

od doktora:

Jak arteriální trombóza na AS podkladě, tak embolie způsobuje úplnou okluzi té tepny a vede ke klinickému obrazu akutní tepenné ischemie „6 P“

1. **Pulslessness** = nepřítomnost pulzace

2. **Paresthesia** = klidové brnění/pálení

3. **Pain** = **těžká až nesnesitelná bolest – hl. v akrálních částech končetiny**

4. **Pallor** = klidová **bledost** končetiny

5. **Paralysis** = nemožnost pohybu končetinou (v pokročilém stadiu)

6. **Poikilothermia** = **Chlad** (končetina je typicky **bledá + chladná** ← rozsah bledosti a chladu odpovídá výši uzávěru)

Rozdíl oproti **TEN**: u **TEN** je **teplá, oteklá a cyanotická (lividní)**

- nicméně určité rozdíly u trombózy vs. embolie jsou ← a tyto rozdíly je dobré odhalit v rámci dg. postupu, protože se podle toho liší terapie:

1. u embolie bývá akutnější, těžší klinický obraz, větší bolesti ← u trombózy jde o to, že ten AS plát způsoboval často dlouho stenózu a mírnější ischemii, proto se vyvinuly kolaterály, které asi fungují u toho akutního uzávěru trombem, ale ne dostatečně, proto se rozvinou příznaky akutní ischemie???

2. u trombózy očekávám, že AS změny jsou i na druhé noze, proto pro příčinu trombózy svědčí, že na 2. noze může být třeba slabší pulzace

3. pro trombotickou příčinu také svědčí klaudikační potíže v anamnéze, naopak u P, který do té doby neměl žádné klaudikační potíže je pravděpodobnější jako příčina uzávěru embolie

4. Embolie je způsobena často FiS (takže anamnéza, nález FiS může mírně přispět k podezření na embolickou příčinu), ale také embolie může vzniknout embolizací části proximálněji uloženého AS plátu. Naopak má-li P pozitivní anamnézu ICHS, lze předpokládat, že má AS změny i na tepnách DKK.

5. Potom třeba zhoršený průtok a stenózy na Dopplerovi na druhé straně spíše svědčí pro to, že ten P má AS změny na obou končetinách a tedy i pro dg. trombózy.

6. CT angio → **NÁLEZ KOLATERÁL** (na 2. noze?) významně přispívá k příčině trombózy

v té T se to liší tak že:

T lze provést chirurgicky, endovaskulárně či hybridně (kombinovaně)

No a u embolie, stačí odstranit jen ten embolus (např. endovaskulárně aspirací, máločasto lokální trombolýzou). Zatímco u té trombózy, je zapotřebí odstranit i ten AS nános na té tepně, jinak tam hrozí opětovná trombóza. U té chirurg. terapie se (jestli jsem to dobře pochopil) nařízne někde proximálně ta tepna a pak se strčí do tepny ----- katetr, tím se projde přes ten trombus, pak se to nafoukne, a pak se to nafouklé tahá zpět, takže se bere zpět ten trombus + ty AS nánosy (pláty) a tahá se to ven, samozřejmě tímhle se dost poraňuje ten endotel, který se pak zase stává protrombogenním, takže to není úplně ideální.

1. KÝLY PŘEDNÍ STĚNY BŘÍŠNÍ (definice, projevy, komplikace, léčba)

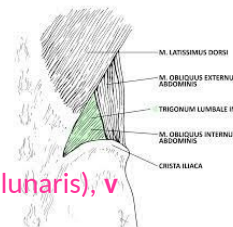


Definice

- **kýla** = výchlupka parietálního peritonea preformovaným nebo sekundárně vzniklým defektem stěny břišní
 - preformovaný = fyziologicky oslabená místa břišní stěny – př. oblast **pupku** či **třísla**, **linea semilunaris**, **trigonum lumbale** (viz černobílý obr. vpravo)
 - sekundární = patologicky oslabené místo břišní stěny – př. **jizva** po laparotomii
- obsahem kýly může být kterýkoli orgán dutiny břišní (nejčastěji **omentum** = **epiplokéla** nebo **střevo** = **enterokéla**)
- pro vznik kýly je zapotřebí **chronicky ↑ intraabdominální tlak**: **obezita**, **chronický kašel**, **ascites**, **těhotenství**, **↑ fyzická námaha**

Epidemiologie

- kýly se řadí k nejčastějším chirurgickým onemocněním vůbec → postihují až **10 % obyvatel**
- nejčastější jsou **TŘÍSELNÉ kýly (80 %)** ← v **90 % u mužů**
- další jsou kýly **STEHENNÍ (20 %)**, **PUPEČNÍ (5 %)**, **EPIGASTRICKÉ** (v linea alba), **SPIEGELOVA** (v linea semilunaris), v **JIZVÁCH** ← častější u žen



Základní stavba kýly

- u pravých kýl rozeznáváme:
 1. **Kýlní branku** = otvor ve stěně břišní, kterým se peritoneum vychlipuje
 2. **Kýlní vak** (ten není u nepravých kýl) – má: krček, tělo, dno
 3. **Kýlní obsah** = kterýkoliv orgán DB

Klasifikace hernií

A) dle umístění kýlního vaku = dle vztahu k DB:

1. **zevní** = kýlní vak se vyklenul navenek (tříselná, stehenní, pupeční, epigastrická, v jizvě)
2. **vnitřní** = kýlní vak leží uvnitř DB (hiátová hernie, brániční hernie – **Bohdalekova** v **trigonum lumbocostale**, **Treitzova hernie** = v oblasti **lig. Treitzi** = **flexura duodeno-jejunalis**)

B) dle původu:

1. **vrozená** (*h. congenita*)
2. **získaná** (*h. acquisita*)

C) dle reponibility

1. **reponibilní** = obsah kýly lze (snadno) vpravit do DB
2. **ireponibilní**
 - a) příliš objemná (*h. permagna*)
 - b) srůstá mezi vakem a obsahem kýly (*h. accreta*)
 - c) **USKŘINUTÁ!** (*h. incarcerata*)

D) dle přítomnosti kýlního vaku

1. **pravá** = má kýlní vak
2. **nepravá** (nemá kýlní vak = prolaps orgánu přes trhlinu na peritoneu)

E) dle kýlního obsahu:

1. **omentum** = omentokéla = epiplokéla
2. **střevní klička** = enterokéla
3. **ovarium** = ovariokéla
4. **appendix** = *h. apendicalis* → **zanícený app.** = *appendicitis herniaria* → **gangrenózní app.** = *Amyandova k.*
5. **Meckelův divertikl** = *Littréova kýla*

6. **Skluzná hernie** = specifický typ hernie, kdy je orgán součástí kýlního vaku (u orgánu, které jsou jen zčásti kryty peritoneem – př. caecum, sigmoideum, MM, žaludek)

...

Klinický obraz

1. **Asymptomatická**, pouze kosmetický problém
2. **Tlak až bolesti**

3. **Dyspeptické potíže** (meteorismus? borborygmy? abdominální dyskomfort? nauzea?)

4. **Poruchy pasáže** (vzácněji)

Komplikace

1. **INKARCERACE:** **výrazná bolest** v místě kýly
ireponibilita (ale ireponibilita může být způsobena i srůsty mezi vakem a obsahem kýly)
někdy **vomit**
obleněná peristaltika

- inkarcerace kýly se řadí k **ileózním NPB (mechanický strangulační ileus** ← ten je charakterizován **ischemií** → riziko **perforace** (vzácně) → rozvoj **peritonitidy**)
- k inkarceraci dochází např. **břišním tlakem** = elastická; **střevním obsahem** (naplněná přívodná klička utlačí odvodnou) = sterkorální

↓ ↓ ↓ následující typy si prohlédni v Hochovi str. 84 a 85 ↓ ↓ ↓

- je-li uskřínutá jen část obvodu střeva hovoříme o **Richterově uskřínutí** ← zde není porušena pasáž, avšak hrozí nekróza uskřínuté části stěny

- je-li uskřínuta klička odvrácená od kýlního vaku = tj. klička v DB vlivem 2 kliček, které ji stlačí v kýlním vaku hovoříme o **Maydlově uskřínutí tvaru „W“**

Diagnostika

anamnéza (obtěže, OP), **fyzikální vyš.** (aspekce – vidím kýlu, vidím jizvu po lapartomii; palpce – reponibilní vs. ireponibilní), **USG, RTG břicha** (u inkarcerace nález hladinky?)

Terapie

A) KONZERVATIVNÍ: indikujeme **pouze u P s KI OP** = manuální repozice (je-li to možné) a naložení **kýlního pásu**

B) LV1: CHIRURGICKÁ: indikujeme plánovaně (elektivně) – laparoskopicky či laparotomicky, pouze u inkarcerované kýly je výkon akutní

princip OP: **Uvolní se kýlní vak → reponuje se do DB či se odstraní → uzavře se kýlní branka:**

a) pouze suturou (dnes méně často)

b) plastikou (ČASTĚJI): 1. **přeloží se více vrstev tkáně přes sebe** – to se asi nedělá?
2. **plastikou s aplikací sítěky nevstřebatelné / vstřebatelné (méně)**

- všechny plastiky by měly být šity „**tension free**“ = **bez napětí**

→ poté min. 5 T klidový režim

- „herniotomie“, „hernioplastika“

Terapie uskřínuté kýly

1. Bezprostředně po uskřínutí se můžeme pokusit o šetrnou manuální repozici → povede-li se → P sledujeme a naplánujeme OP → nepovedlo-li se → 2. urgentní OP → 3. u OP zhodnotíme vitalitu orgánu (př. střeva) a případně jej zresekujeme

Inguinální hernie (Tříselná kýla)

= nejčastější kýla (asi 80 % všech); pro jejich dg. obvykle stačí anamnéza a fyzikální vyš. (při nejasnostech USG)

Anatomie inguinálního kanálu – nejlepší je na to memorix str. 556, 557, 558!!!

= štěrbina/kanál ve stěně břišní **nad** lig. inguinale, ve kterém u muže probíhá *funiculus spermaticus* (d. deferens + cévy varlete a nervy) a u žen *lig. teres uteri*

- lig. inguinale se táhne od spina iliaca ant. sup. k tuberculum pubicum

ohraničení: **ventrálně** – pouze aponeuróza m. obliquus externus

dorzálně – fascia transversalis, m. transversus a peritoneum

kraniálně – okrajem m. obliquus internus

kaudálně – lig. inguinale

rozdělení dorzální stěny: dorzální stěnu kanálu odděluje **lig. interfoveolare** (resp. za ním běžící **epigastrické cévy**) na:

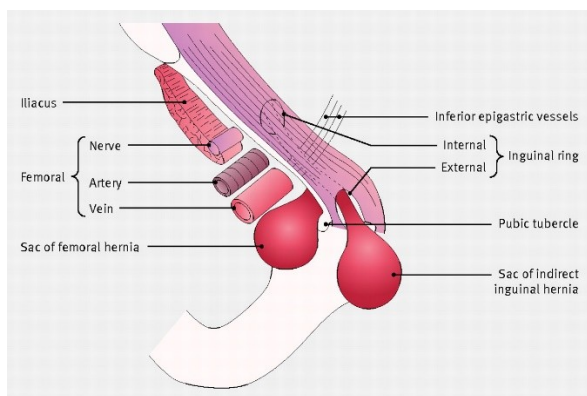
a) fossa inguinalis lat.: zde vystupuje *f. spermaticus / lig. teres uteri* ← **NEPŘÍMÁ tříselná kýla**

b) fossa inguinalis med. = ← **PŘÍMÁ tříselná kýla**

- 1. NEPŘÍMÁ (2/3) = ZEVNÍ = LATERÁLNĚ** od vasa epigastrica = **branka** ve **fossa inguinalis lat.** = z fossa inguinalis lat. – kýlní vak prorážející fascia transversalis jde skrz anulus inguinalis prof. – do anulus inguinalis superf. = čili průběh přes **canalis inguinalis** → u muže může zasahovat až do **scrota** → **h. scrotalis** u ženy až do **velkého stydkého pysku**
- může být vrozená i získaná
- 2. PŘÍMÁ (1/3) = VNITŘNÍ = MEDIÁLNÍ** ← skrz fossa inguinalis med. – **přímo** ven do anulus inguinalis superf.
- je získaná

Hernia femoralis (Stehenní kýla)

= kýlní branka leží **POD lig. inguinale** v oblasti **LACUNA VASORUM** (= prostor mezi lig. inguinale (kraniálně) a os coxae ve kterém běží v medio-laterálním pořadí: CloVAN (nodus Cloqueti (největší LU) Vena, Arteria, Ramus femoralis nervi genitofemoralis) a **kýlní vak prostupuje mediálně od stehenních cév do podkoží**
= hmatné vyklenutí pod tříselným vazem mediálně od a. a v. femoralis
- běží skrz canalis femoralis do hiatus saphenus
- většina femorálních kýl je diagnostikována **při uskřínutí!** – řeší klasicky se sešitím **lig. pubicum s lig. inguinale**, jinak je to taky možné řešit laparoskopicky, kdy se tam dá síťka a překryje se pomocí ní navíc i zadní stěna inguinálního kanálu



Vyšší riziko uskřínutí mají: **hl. stehenní**, dále **nepřímá** ← ty mají úzkou kýlní branku a okolní struktury stehna jsou nepoddajné | **přímá** má širší branku

Vrozená kýla u mužů může být: **nepřímá**

Klinický obraz tříselné kýly: **bolesti v třísle**, které mohou vystřelovat do varlete
rozsah potíží nekoreluje s velikostí kýly!

3 stupně:

- **hernia incipiens**: pouze vyklenutí do tříselného kanálu, většinou bez viditelného defektu
= jen bolestivý vak v třísle – taktikou je vyčkávání
- **hernia completa**: vystupuje do anulus inguinalis superf.
- **hernia scrotalis**: vyklenuje se do skrota

Dif. dg. hmatných rezistencí v třísle

lymfadenopatie, varix v. *saphena magna*, nesestouplé varle

Dif. dg. skrotálních kýl

hydrokéla, orchitida, epididymitida, tumor, torze varlete

Terapie

řešením je hernioplastika:

a) klasická vs. b) laparoskopická

podle vztahu k semennému provazci rozdělujeme plastiky na (prefunikulární = ventrální a **retrofunikulární = dorzální**) –
prefunikulární se asi už nedělají

zadní = dorzální = retrofunikulární plastiky spočívají v tom, že **zpevníme fascii transversalis (která tvoří zadní stěnu a ve které je vlastně ten otvor = ta kýlní branka)** ← zpevnit to můžeme jak jsem výše psal (suturou – nestačí, proto se to nepoužívá) nebo plastikou = buď překrytím několika vrstvami tkáně nebo vložení sítě (to se asi preferuje):

klasická OP (laparotomická) – př. Lichtensteinova OP = tension-free hernioplastika (UMĚT!) = preparace vaku → **repozice (PŘÍMÁ)** nebo **resekce vaku (NEPŘÍMÁ)** → uzavřeme kýlní branku pomocí **sítě**

- indikujeme vždy **není-li P schopen CA**, jinak podle **preferencí P a chirurga**

laparoskopická OP

- indikujeme u **oboustranných kýl**, **přímých kýl**, u **recidivujících kýl**

TAPP = Trans-Abdominální Preperitoneální Plastika = projdeme přes DB, zevnitř přes peritoneum a do preperitoneálního prostoru aplikujeme síťku → následně sešijeme pobřišnici – **HLAVNĚ TOTO SE ASI DĚLÁ**

TEP = Totální Extraperitoneální Plastika = připravuje se (pohybujeme se) jen v preperitoneálním prostoru = mezi peritoneem a transversální fascií – **TOTO SE DĚLÁ ASI MÉNĚ**

TOM = Transabdominal Onlay Mesh = fixace sítky k ligamentu Cooperi = lig. pectineum = vaz pod lig. inguinale

- femorální kýla je nad Cooperovým vazem – **NWM JESTLI SE TO DĚLÁ**

IPOM = IntraPeritoneal Onlay Mesh = pod (dovnitř) od peritonea? – **NWM JESTLI SE DĚLÁ**

Pupeční kýla

- jako **získaná kýla u novorozenců**, někdy jako **vrozená kýla** (observace až do 4 let, někdy spontánně zanikne) nebo jako kýla u **dospělých** (sklon k inkarceraci ← OP)

- kýlní branka v oblasti **anulus umbilicalis**

T (VŽDY KLASICKY): h. se odpreparuje → přímým stehem se zašije linea alba nebo **Mayo-OP = střížkovitá plastika fascie** + je-li to možné zrekonstruuje se pupek (kosmetický efekt), **Sublay sítky** (pod m. rectus abdominis, před fascia transversalis), **Underlay = Preperitoneal** (pod fascia transversalis, před peritoneum)

Kýla v jizvě

Vzniká při poruchách hojení rány (hojení per secundam?), např. při infekci nebo, když P příliš brzo fyzicky zatíží oblast rány

Ventrální kýly

= kýly v linea alba a kýly v linea semilunaris=Spiegelova kýla (to jsou ty linie po bocích přímého břišního sv.) ← **dif. dg. nutno odlišit od diastázy přímých svalů** ← u diastázy se OP jen z kosmetických důvodů

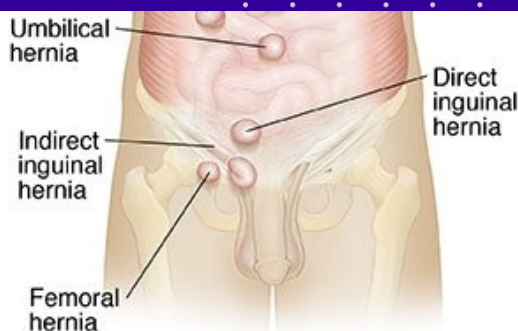
Další kýly

např. lumbální kýla v trigonum lumbale, perineální, obturatorová, ischiadická, Spiegelova ← často se manifestují až při inkarceraci

CAVE! U inkarcerace s peritonitis NEDÁVÁME síťku ← hrozila by infekce sítky a pokrytí biofilmem

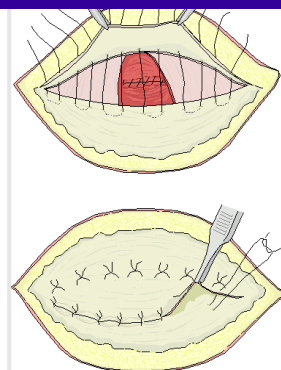
Epigastrická kýla

- Defekty ve fascii v linea alba mohou prolabovat preperitoneální lipomy.
- Klinicky výrazné, ale necharakteristické obtíže
- Dif. dg. - vředová choroba, cholelithiasa, pankreatitída
- Léčba - uzavěr štěrbin ve fascii po repozici kýlního vaku, zdvojení fascie sec. Mayo



Spiegelova kýla

- **Hernia lineae semilunaris Spigeli**
- Vyskytuje se velmi vzácně, klinicky se projeví tahavými obtížemi v podbříšku
- Dif. Dg. - intraabdominální příčiny bolesti, nádory stěny břišní
- Léčba - klasická operace či laparoskopický výkon



Méně časté hernie

- Hernia lumbalis brankou je horní nebo dolní lumbální trojúhelník mezi 12. Žebrem, laterálním okrajem m. latissimus dorsi a crista iliaca
- Obturátorová kýla foramen obturatum , Howship-Rombergovo znamení
- Ischiadická kýla foramen ischiadicum majus, hernia suprapiriformis et infrapiriformis
- Perineální kýla - hernie pánevního dna, hernia labialis, pudendalis, praevesicalis, retrovesicalis, ischiorectalis

2. NÁHLÉ PŘÍHODY BŘÍŠNÍ (ROZDĚLENÍ, DIAGNOSTIKA, ZÁSADY LÉČBY)

Definice

= akutní onemocnění břicha charakterizované **náhlým začátkem** a **rychlým průběhem**, které neléčené či pozdě léčené často vedou k významnému poškození zdraví až ke smrti.

Z tohoto důvodu vyžadují **rychlou diagnostiku i terapii** ← nezřídka s nutností **neodkladné OP**.

Obecná charakteristika

- symptomatologie NPB se může v čase dynamicky měnit, proto je zapotřebí nespokojit se pouze s úvodním klinickým vyšetřením, ale toto vyš. **dále v čase doplňovat** o nové potíže/změnu charakteru potíží a nálezy při fyzikálním vyš.
- příznaky NPB mohou být: zpravidla **výrazné**, někdy zcela **diskrétní** a **některé** mohou dokonce zcela **chybět**
- základní symptomatologie: **bolest břicha, nauzea, zvracení a zástava odchodu větrů a stolice, anorexie**
- také je nutno pamatovat, že symptomatologie NPB mohou v sebe přecházet – př. mechanický ileus způsobený tu sigmoidea neléčený povede k distenzi colon a k jeho perforaci za vzniku difúzní peritonitis a naopak perforovaná appendicitida s difúzní peritonitis časně vyvolá paralytický ileus

Klasifikace NPB

A) NEÚRAZOVÉ

1. ZÁNĚTLIVÉ:

- **zánět ohraničený na orgán** – appendicitis, cholecystitis, divertikulitis, pankreatitis, cholangitis, gastritis
- **ohraničený zánět s přechodem na blízké okolí** – ohraničená peritonitis, absces, zánětlivý infiltrát
- **neohraničené šíření zánětu** – difúzní peritonitis

2. ILEOZNÍ:

- **ileus mechanický** – obstrukční x strangulační
- **ileus neurogenní** – paralytický x spastický
- **ileus cévní**

3. PRUDKÉ KRVÁCENÍ DO GIT

= provázené **hematemézou** a **melénou** (horní GIT) či **enteroragie** (dolní GIT)

4. PERFORUJÍCÍ PŘÍHODY

B) ÚRAZOVÉ

1. PORANĚNÍ DUTÝCH ORGÁNŮ:

- **perforační peritonitis** (pneumoperitoneum, někdy až sterkorální peritonitis)
- **retroperitoneální flegmóna**

2. PORANĚNÍ PARENCHYMATOZNÍCH ORGÁNŮ A VELKÝCH CÉV

= hemoperitoneum

3. SMÍŠENÁ FORMA

= kombinace poranění dutých orgánů + parenchymatózních orgánů

CAVE! Klasifikace NPB slouží jako prvotní algoritmus pro **triage pacientů s NPB** (např. P s akutní cholecystitidou či pankreatitidou budeme řešit často primárně konzervativně, u P s akutní appendicitidou akutní OP, u P s krvácením do DB s hemodynamickou nestabilitou bude zapotřebí urgentní OP řešení stavějící krvácení (damage-control-lapartomy)

Epidemiologie

- NPB postihují děti i dospělé, nicméně v různých věkových skupinách jsou jednotlivé NPB různě zastoupeny (př. u malých dětí se setkáváme s intumescencí střeva a často s appendicitidou, ale nebude pro ně typická divertikulitida nebo perforace a krvácení z vředu gastroduodena)

1. appendicitis 55 %

2. akutní cholecystitis 15 %

3. mechanický ileus 10 %

4. perforace vředu 7 %

5. akutní pankreatitis 5 %

6. ostatní 8 %

Diagnostika

- stěžejní roli hraje anamnéza a fyzikální vyš. ← klinický nálezní chirurgovi může stačit pro indikaci OP, přestože nález paraklinických vyš. metod může být negativní
- v diagnostice je důležité pátrat nejen po aktuálních potížích, ale i po časové dynamice potíží a KO dále aktualizovat

ANAMNÉZA

NO: bolest, nauzea, vomitus, zástava odchodu plynů a stolice, + celkové: ↑ TT, ↑ TF, třesavka a žilnice, ikterus...
urologické obtíže? ← akutní **pyelonefritida**, akutní **cystitida**, ale CAVE! mohou to dělat i **záněty v podbříšku**

OA: OP, úrazy, onemocnění

FA: NSAID (VCHGD), **KS** (vředy, akutní pankreatitida), **ATB** (pseudomembranózní enterokolitis), **RA:** FAP

GA: těhotenství! pravidelnost menstruačního cyklu

abusus: alkohol (jícnové varixy, hepatitida), drogy (hepatitida C), (kouření)

1. BOLEST = hl. příznak NPB

a) viscerální (tupá/tlaková, mírnější, nepřesně lokalizovatelná, často intermitentní) ← drážděním **vnitřních orgánů**

LOKALIZACE: v počátečních fázích je často lokalizována do **nadbříšku!**

- biliární kolika – pod pravý oblouk žeberní až pod úhel pravé lopatky
- pankreatitis – levé podžebří nebo pásovitě na obě strany a do zad
- subfrenický absces – pravé nebo levé rameno (Oehleckerovo znamení)
- renální kolika – podél močovodu do třísla, genitálu
- naopak u mimobříšních patologií se může bolest propagovat do břicha:
 - AIM (především spodní stěny) – do nadbříšku
 - torze varlete – propagace do třísla nebo do podbříšku
- přesun: typický pro apendicitis – bolest začíná v epigastriu → přesouvá do P hypogastria

CHARAKTER: někdy bývá **kolikovitá**

ČAS: někdy **náhlá** (př. perforace žaludku) jindy **postupně se rozvíjející**

INTENZITA: silná krutá (perforace, ak. pankreatitida, ischemie střeva, strangulace, disekce, ruptura AAA)

→ když zánět přejde na parietální peritoneum:

b) somatická (ostrá, intenzivní, dobře lokalizovatelná ← do oblasti **postiženého orgánu**) ← vzniká drážděním **parietálního peritonea** = je známkou **POKROČILOSTI choroby** → v nejzažším stádiu difúzní peritonitidy – difúzní bolest břicha a prknoité stažení (défense musculaire)

- pacient má neměnnou polohu, dýchá mělce, bojí se promluvit, zakašlat, otřesy peritonea jsou velmi bolestivé

Příčiny dle lokalizace bolesti

A) Pravé hypochondrium

1. Biliární kolika
2. Akutní cholecystitida
3. Akutní cholangitida
4. Duodenální vřed (perforace, penetrace, krvácení)
5. Akutní hepatitida, jaterní absces, trombóza v. portae

+ PE/pneumonie P dolního laloku plic, **pyelonefritida**

B) Epigastrium

1. Akutní gastritida
2. Akutní pankreatitida
3. Vřed žaludku
4. Akutní ezofagitida
5. Mezenterální ischemie
6. GERD, Mallory Weiss sy, funkční dyspepsie

+ AIM spodní stěny, **perikarditis**, **AAA**, **disekce aorty**

C) Levé hypochondrium

1. Vřed žaludku
2. Absces, lacerace, infarkt sleziny
- D) Periumbilikálně – střední mezogastrium
1. POČÁTEK akutní apendicitidy!
2. Mezenterální ischemie

+ PE/pneumonie L dolního laloku plic, **pyelonefritida**

+ AAA, **disekce aorty**

E) Pravá jáma kyčelní – pravé hypogastrium

1. Akutní apendicitida!

2. Kolitida, m. Crohn
3. (Pravostranná) divertikulitida

+ urolitiáza, ektopické těhot., torze ovaria/testes, pánevní zánět

F) Suprapubicky – střední hypogastrium

1. Divertikulitida

G) Levá jáma kyčelní – levé hypogastrium

1. Divertikulitida!

+ **akutní cystitida**, retence MM, prostatitida, ektopické těh., endometrioza, pánevní zánět

+ urolitiáza, ektopické těhot., torze ovaria/testes, pánevní zánět

H) Difúzní bolest

1. Ileus
2. Perforace střeva
3. Mezenterická ischemie
4. Sy dráždivého tračníku
5. Zácpa
6. Gastroenteritida
7. Spontánní bakteriální peritonitida (komplikace jaterní cirhózy)

+ **diabetická ketoacidóza**, **Addisonská krize**, intoxikace, porfyrie, kokain

další příčinou bolesti může být např. i **endometrióza**

2. Poruchy pasáže GIT

a) Nauzea a vomitus ← buď **reflexně** (podrážděním viscerálních aferentních vláken ANS) či kvůli **obstrukci GIT**

prudké zvracení po požití tekutiny = vysoký uzávěr GIT: volvulus žaludku či stenóza pyloru

přítomnost žluči ve zvratcích:

vysoký uzávěr jejunu GIT (za Vaterskou papilou)

uzávěr v nižších etážích střeva ← nebývá časté

uzávěr tlustého střeva: až miserere = zvratky charakteru stolice

- je-li hemateméza = krvácení do horního GIT

b) Zástava odchodu plynů a stolice

- často reflexně vznikající neurogenní (funkční) paralytický ileus nebo je to známka mechanického ileu

3. Průjem

- nebývá u NPB

- typicky u akutní **gastroenteritidy**, akutní **divertikulitidy**, **kolitidy**

- je-li přítomna krev → strangulace (u dětí i dospělých) nebo invaginace (u dětí)

patologická příměs, změna barvy: krev – meléna, enteroragie

- hlen – kolitidy, malignity tračníku

- krev s hlenem – invaginace u dětí (malinové želé), kolitidy, proktitidy, ischemie GIT

- acholická stolice – obstrukce žlučových cest

4. Škytavka, respirační příznaky (dušnost, kašel, bolest na hrudi), bolest v rameni

- tekutina/absces subfrenicky → dráždí *n. phrenicus*

RTG u ležícího P se provádí NA LEVÉM BOKU = Rieglerova poloha – protože, když je pneumoperitoneum, tak ten srpek se dostane nad játra

KDY MŮŽEME OP?

Quick 50 % a více

Trombocyty $50 \times 10^9/l$ a více!

B. DIAGNOSTIKA NPB:

1. **ANAMNÉZA NEMOCNÉHO S PODEZŘENÍM NA NPB:**

a) ANAMNÉZA NYNĚJŠÍHO ONEMOCNĚNÍ:

- **bolest:** hlavní příznak v diagnostice NPB

- charakter a lokalizace bolesti: je třeba rozeznat bolest viscerální a somatickou, v průběhu

onemocnění může

být kombinace obou, při vývoji onemocnění mohou jedna v druhou přecházet

- **viscerální bolest:** vedena vegetativními nervovými drahami, vzniká rozpětím nebo

křečovitým stahem

hladké svaloviny ve stěně orgánu nebo rozpětím pouzdra

parenchymatozního orgánu

- pacient udává kolikovitou nebo neurčitou tupou bolest, nepřesně lokalizovanou

- typicky je pacient neklidný, přechází, převaluje se, hledá úlevovou polohu

- **somatická bolest:** vedena somatickými nervovými drahami, vzniká drážděním nástěnného

peritonea

- typický příznak lokalizovaného nebo difuzního zánětu peritonea

- má typicky stálý charakter s progresí při pohybu nebo otřesu peritonea

-

- intenzita bolesti: prudká zničující (perforace GIT, ak. pankreatitida, ischemie střeva, strangulace),

silná, slabá

- nástup bolesti, délka trvání: prudký, z plného zdraví, postupně narůstající, doba hodiny, max

desítky hodin

- souvislost s pohybem, provokující a zklidňující faktory:

- při peritonitidě jsou bolesti horší, pacient vyhledává úlevovou polohu v klidu

- při kolikovitých bolestech je naopak neklidný, přechází, převaluje se

- **nauzea, zvracení:** může být jen reflexní nebo známkou obstrukce a hromadění žaludečního a střevního

obsahu

- důležitá je frekvence zvracení, charakter zvratků a vztah k bolesti (zda dochází po zvracení k úlevě)

- frekvence: časně hojné zvracení typicky u vysokého ileu, u ileu na tlustém střevě může být pozdní

nebo chybět

- charakter zvratků: chybění žluče svědčí pro překážku nad Vaterovou papilou
 - nepříznivé je miserere = fekálně zapáchající zvratky s příměsí stolice
 - zvracení krve = hemateméza (akutní krvácení do GIT), zvratky typu kávové sedliny –

žaludkem

natrávená krev

- změny plynů a stolice:

- zástava větrů a stolice: není typická jen pro ileozní stavy, zánětlivé afekce také vedou sekundárně

k parylyze

- průjem: typicky u akutní gastroenteritidy, akutní divertikulitidy, kolitidy
 - střídání průjmu a zácpy – organická překážka v levém colon
- patologická příměs, změna barvy: krev – meléna, enteroragie
 - hlen – kolitidy, malignity tračníku
 - krev s hlenem – invaginace u dětí (malinové želé), kolitidy, proktitidy, ischemie GIT
 - acholická stolice – obstrukce žlučových cest
- nechutenství: může být obecným příznakem NPB, typicky u appendicitis
- gynekologické obtíže: vztah bolesti k fázi menstruačního cyklu, sexuálnímu styku, je třeba myslet na

graviditu

b) OSOBNÍ A FARMAKOLOGICKÁ ANAMNÉZA:

- zejména předchozí operace a choroby, které mohou vyvolat břišní symptomatologii
- imunosupresní stavy – DM, transplantace, orgánové selhávání
- AK a antiagregancia, farmaka ovlivňující průběh NPB nebo vnímání bolesti – ATB, antipyretika, analgetika,

KS

2. FYZIKÁLNÍ VYŠETŘENÍ:

a) CELKOVÉ VYŠETŘENÍ:

- celkový vzhled pacienta: výživa, hydratace, barva kůže, chůze, známky bolesti a trpění
- poloha při vyšetření: zda je strnulý a bojí se promluvit či leží nehybně s pokrčenýma nohama – peritonitis
 - naopak neklidný, zmítání na lůžku, hledání úlevové polohy – kolika
- vzhled obličeje: facies Hippocratica u peritonitidy – popelavá barva obličeje, zapadlé oči, oschlé sliznice, studený pot
- pulz: tachykardie při krvácení, zánětu, bradykardie u peritonitis (z dráždění vagu)
- teplota: normální u nezápětivých, subfebrilie v počátku zápětivých, pokud je vyloženě febrilní – spíše jde o plně rozvinutý zápět, absces, peritonitis
- Lennanderovo znamení – difference teplot mezi axilou a anem o více než 1°C
- dechová frekvence: typicky tachypnoe, u somatické bolesti mělké dýchání
- krvní tlak: hypertenze doprovázející silnou bolest, hypotenze u krvácení nebo deficitu tekutin
- vyšetření srdce a plic: vyloučení mimobřišní patologie

b) VYŠETŘENÍ BŘICHA:

- prováděné na zádech s mírně pokrčenýma nohama
- pohledem: vymizené dýchací pohyby a stažení břišní stěny = difúzní peritonitida
 - zjevná usilovná peristaltika – známka mechanické překážky v GIT
 - jizvy – kýly v jizvě, adhezivní ileus
 - kýly – umbilikální, tříselné, femorální – pátrání po inkarceraci
 - tvar břicha – vzednutí u ileu, vpadlé břicho a nehybný ležící – peritonitida
 - zbarvení kůže – např. Cullenovo znamení u akutní pankreatitidy – tmavé modřiny kolem pupku
- pohmatem: palpaci začínáme mimo místo bolesti
 - napětí a svalové stažení – défense musculaire, známka lokalizovaného nebo difúzního zápětu

peritonea

- známky peritoneálního dráždění – Rowsing, Bloomberg, Plénies, Murphy...
- sledování místa maximální bolestivosti a rezistence
- poklepem: normální je diferencovaný bubínkový
 - bubínkový – plyn, ztemnělý – tekutina nebo solidní masa, bolestivý = Plénies
- poslechem: ve všech čtyřech kvadrantech, běžně zvuky normální peristaltiky
 - zesílené zvuky peristaltiky, usilovná peristaltika – nad místem překážky
 - zvuk padající kapky – pohyb plynů v tekutině ve střevě – typické pro mechanický ileus
 - šplíchoť při poklepu prstem – známka dilatovaného žaludku
 - ticho v břiše, vymizení peristaltiky – typicky u paralytického ileu, pozdní fáze mechanického při

vyčerpání

- **per rectum:** nepodkročitelné vyšetření při podezření na NPB
 - zevní ohledání anální krajiny – abscesy, píštěle
 - tonus svěrače – u peritonitis snížený, u fisur a lokálních zánětů zvýšený
 - stěna ampuly rekta – tumory, rezistence mimo lumen
 - Douglas – fyziologicky nehmátný – zaměřit se na patologické vyklenutí, bolestivost (výpotek, absces)
 - prostata – velikost, tvar a konzistence
 - cervix a ovaria – bolestivost při palpaci, pohybu – je třeba brát v potaz gynekologické příčiny
 - obsah ampuly – na rukavici po vynětí – kvalita, zápach a příměsi (krev, hlen...)

c) PŘÍZNAKY PERITONEÁLNÍHO DRÁŽDĚNÍ:

- **défense musculaire** = reflexní svalové stažení břišních svalů
- **Plénies** = bolestivý poklep břicha
- **Blumberg** = akcelerace bolesti při rychlém oddálení palpující ruky
- **Rowsing** = bolest v pravém podbříšku při palpaci a prudkém oddálení v levém podbříšku
- **bolest Douglase při per rectum**
- **psoatický příznak** = akcelerace bolesti v pravém podbříšku při extenzi kyčle (u retrocekální pozice appendixu)

appendixu)

- **obturátorový příznak** = zhoršení bolesti v pravém podbříšku při flexi a vnitřní rotaci kyčle (u pelvické polohy append.)

- **Murphy** = bolest na vrcholu inspira při ruce přiložené pod pravým obloukem žeberním (akutní cholecystitis)

- **Oehlecker** = bolest propagující se do ramene při výpotku nebo abscesu v subfreniu (dráždění n. phrenicus)

d) KOMPLEMENTÁRNÍ VYŠETŘENÍ:

- **laboratoř:** KO+diff – leukocytóza u akutních zánětů a počátečních fází krvácení, leukopenie může být u G-infekcí

infekcí

- Hb, HCT – snížení u krvácení, zvýšení u dehydratace, která může vést k relativnímu ileu

- biochemie – iontoqram, urea, kreatinin, glykemie – metabolický stav organismu, poruchy iontů a vody

- orgánově specifické enzymy: amylasa, lipasa – pancreatitis, bilirubin, ALT, AST, GGT, ALP –

játra a

žlučník, CK, CK-MB, NTproBNP, TnI – AIM markery v rámci dif.dg.

- biochemické zánětlivé markery – CRP, pct, IL-6, FW

- moč chemicky a sediment – odlišení urologických onemocnění (mohou být i indukované

apendicitidou,

kdy appendix naléhá na ureter/MM)

- koagulační parametry a krevní skupina: INR, aPTT, krevní skupina kvůli objednávkám krve při

krvácení

- **zobrazovací metody:** rychlá bedside metoda: USG – u onemocnění žlučníku a žlučových cest, u akutní pankreatitidy

(vyžaduje zkušenost vyšetřujícího lékaře a ideálně neobézního pacienta), u apendicitidy, divertikulitidy, možná u ileu a pneumoperitonea

- RTG – prostý snímek – prokáže ileus a pneumoperitoneum

- CT – doplňkové vyšetření v rámci dif.dg. NPB

- ojediněle MRI, intervenční metody

- **endoskopické metody:** ezofagogastroduodenoskopie – akutní krvácení do horní části GIT ale i při podezření na krvácení do dolního GIT se tím začíná

- vysoký ileus (tam jen diagnostické)

- koloskopie – krvácení do dolního GIT, endoskopická desuface tračníku při pseudoobstrukci, endoskopická derotace volvulu sigmoidea

- ERCP – diagnostika a léčba onemocnění žlučových cest

e) DIAGNOSTICKÁ LAPAROSKOPIE:

- v případě nejasného nálezu je možné ji provést, po potvrzení diagnózy je možné výkon dokončit laparoskopicky

nebo konvertovat a dokončit otevřeně

C. TERAPIE NPB: (tady moc nevím, co psát, když je mrda diagnóz a každá má svoji léčbu ☺)

- terapie všech NPB není stejná, existují rozdíly mezi jednotlivými nozologickými jednotkami
- základem je ale stav včas poznat a brzy zasáhnout
- **PRIMÁRNĚ KONZERVATIVNÍ TERAPIE** – např. u pankreatitid a nekomplikovaných divertikulitid, u nekomplikovaných VCHGD
- **KONZERVATIVNÍ POSTUPY S NÁSLEDNÝM OPERAČNÍM VÝKONEM** – asi všechny operabilní stavy, je potřeba pacienta stabilizovat a připravit na urgentní výkon
- **KAUZÁLNÍ OPERAČNÍ TERAPIE** – např. resekce postiženého orgánu – APPE, CHCE
- **LAPAROTOMICKÁ REVIZE DUTINY BŘÍŠNÍ, LAVÁŽE:** peritonitidy
- **ENDOSKOPICKÁ LÉČBA** – např. krvácení do GIT, nekomplikované cholelitiázy
- u úrazových NPB je snaha o konzervativní postup – pokud ale pacient selhává i přes adekvátní léčbu – operační revize

3. Peritonitidy - bakteriální a chemické (průběh, komplikace, léčba)

Definice

= lokalizovaný nebo difúzní zánět pobřišnice, který je většinou bakteriálního/chemicko-toxického původu

Obecná charakteristika

- peritoneum je hladká serózní membrána, která se skládá z parietálního a viscerálního listu -> vzhledem ke svému **povrchu** (1,7m²) + **strukturálním a funkčním vztahům k lymfatickému systému** a tím i k životně důležitým orgánům (plíce, játra, RES) -> **umožňuje** při bakteriálním zánětu **rychlý rozvoj sepse**
- peritonitida je od počátku celkové onemocnění a pokud není urychleně diagnostikována a léčena -> vysoká letalita.
 - při neléčení 100%
 - přes veškeré pokroky v medicíně je i dnes (v závislosti na příčině zánětu) **letalita** peritonitidy kolem **30 %!!!**

Patofyziologie

Peritoneum funguje jako **membrána umožňující difuzi H₂O a iontů** (to je ostatně princip peritoneální dialýzy)

Ve zkratce:

zánět peritonea je spjat:

1. s přestupem **tekutiny do VOLNÉ PERITONEÁLNÍ DUTINY** – kvůli ↑ permeability a ↓ resorpci
2. s **FIBRINOVÝMI NÁLETY** – kvůli tomu, že dráždění peritonea (bakt., chemicky, traumaticky) vede k uvolnění I. → způsobující vazodilataci peritoneálních venul a k jejich zvýšené permeabilitě → únik makromolekulárních bílk. jako fibrin

Při zánětu se **↑ prokrvení zaníceného orgánu** + vlivem dráždění (bakteriemi, chem. l., traumatem) peritoneální membrány se **zvýšuje její permeabilita** a (vlivem vyplavení vazodilatačních mediátorů) **dochází k vazodilataci peritoneálních venul**
→ v místě zánětu dochází ke:

1. **↑ přestupu tekutiny z intravaskulárního do intersticiálního prostoru** a **↓ reabsorpci této tekutiny** → přes **zvýšeně permeabilní peritoneum** též ke **↑ přestupu tekutiny VOLNÉ PERITONEÁLNÍ DUTINY** = pro dg. peritonitidy je **rozhodující nález volné tekutiny v DB na USG**

2. K přestupu **fibrinu** a jiných velkých bílkovin v **místě podráždění peritonea** = vznik **FIBRINOVÝCH NÁLETŮ** ← to má **1 pozitivum** a **1 negativum**:

- a) umožňuje to **ohraničení zánětu** (lokalizaci procesu) → brání rychlému vzniku sepse
- b) **znesnadňuje to odstranění bakt.** a vytváří to „**živnou půdu**“ pro jejich **další perzistenci v těle** → vede to k subakutnímu až chron. průběhu s tvorbou **ABSCESU**

Velké molekuly, buňky a bakterie se vstřebávají (jen) na diaphragmatické části peritonea → odtud se tyto molekuly, bb. a bakt. dostávají přes **lymfatické cévy** (přes ductus thoracicus) → do **žilní krve** = VZNIKÁ **SEPSE** a potažmo **MODS**

Klasifikace

1. Dle časového hlediska:

- a) akutní
- b) subakutní – př. absces DB?
- b) chronická (TBC peritonitida, postradiační = plastická, abscesy v DB?)

2. Dle charakteru obsahu DB:

- a) **serózní**
- b) **fibrinózní**
- c) **hemoragická**
- d) **hnisavá**
- e) **sterkorální**
- f) **biliární**
- g) chemická = **akutní pankreatitida, uremická, čerstvá perforace žaludku/duodena**

3. Dle rozsahu:

- a) peritonitis **circumscripta** = ohraničená na okolí zdroje zánětu
 - vlivem srůstů či fibrinových náletů či (periapendikulárního infiltrátu)
 - př. u **akutní apendicitidy, cholecystitidy, divertikulitidy**
- b) **difúzní** peritonitis = postihuje všechny 4 kvadranty
 - nejčastější? čím orálněji, tím horší prognóza?

4. Dle rozšíření zánětu na pobřišnici: a) přímou cestou = perforace, otevřená poranění, během OP
b) per continuitatem = (bez perforace) např. přes střešní stěnu
c) hematogenně, lymfogenně = vzácně (např. uremická?)

Etiologie (klasifikace dle etiologie)

5. Dle etiologie:

A) PRIMÁRNÍ = bez prokazatelné intraabdominální příčiny

př. pneumokoková peritonitis u dětí (vzniká hematogenně) či spontánní peritonitida u P s jaterní cirhózou a současně ascitem (vzniká lymfogenně)

B) SEKUNDÁRNÍ = důsledek onemocnění nitrobřišního orgánu ať už jeho **perforací** či **přestupem infekce** (celistvou avšak narušenou)

- bývá zde **smíšená flóra** s hl. **G⁻** a **anaeroby**: *E.coli*, *Enterobacter*, *Kleb.*, *Prot.*, *Bacteroides*, *Enterokok*, *StAu*, **anaeroby**

- rychlost a závažnost bakteriální kontaminace je podmíněna lokalizací a časovým odstupem od primárního procesu (čím aborálněji jsme a čím déle ten zánět trvá (např. čerstvá perforace gastroduodenálního vředu je aseptická), tím spíše bude vyjádřena bakteriální kontaminace)

nejčastější příčiny jsou perforace dutých orgánů:

1. vředu žaludku/duodena (ale primárně je to aseptické)
2. perforovaná apendicitida
3. perforovaná gangrenózní cholecystitida
4. perforovaná divertikulitida
5. perforace ileózního střeva (před překážkou) - cékum
7. perforace uskřínuté střešní hernie
8. traumatická perforace (žaludku, střeva, žlučníku, MM)

méně často jako důsledek **prostu** infekce střešní stěnou postiženou ischemií:

1. Mezenteriální ischemie
2. Déle trvající ileus
3. Toxické megacolon

← z tohoto to chápu já tak, že když má člověk neperforovanou apendicitidu (nebo třeba cholecystitidu), tak u něj dochází k peritoneálnímu dráždění (proto jsou +známky periton. dráždění), ale o peritonitidu se **NEJEDNÁ** – ale nwm jestli se to dá takhle jasně říct :/

C) TERCIÁRNÍ = iatrogenní = důsledek OP či intervenčního výkonu v DB

př. **insuficience anastomózy GIT**, **poranění dutého orgánu** DB, peroperační **kontaminace** DB, **ischemie**

← symptomy jsou modifikovány poOP stavem ← proto bývá dg. pozdní a letalita je u tohoto typu nejvyšší

Klinický obraz

Obecně na počátku jsou hl. příznaky **lokální** → umožňuje i diagnostické určení výchozího orgánu → později dochází k rozvoji **difuzní peritonitidy** bez možnosti lokalizace příčiny a často již v počátcích se rozvíjí **celkové příznaky**

- důležitější než přesné určení zdroje peritonitidy je hlavně **časná indikace OP řešení + intenzivní celková terapie**

LOKÁLNÍ:

1. **stálá, trvalá a (alespoň z počátku) přesně lokalizovaná BOLEST!** ← somatická (tzn. vedena spinálními nervy)
 - úlevová poloha: **v klidu vleže s pokrčenými nohama** (zakašlání, pohyb, otřesy zhoršují bolest)
 - vyzařování do ramena = bolest vedená *n. phrenicus* = může značit pneumoperitoneum či subfrenický absces

2. **ASPEKCE:** **vymizení DECHOVÝCH POHYBŮ (mělce dýchá)**

3. **AUSKULTACE:** **vymizení PERISTALTIKY**

4. **PALPACE:** **známky PERITONEÁLNÍHO DRÁŽDĚNÍ + DÉFENSE MUSCULARIE**

Pleniés = poklep v místě peritoneálního dráždění je bolestivý

Blumberg = náhlé uvolnění hluboké palpce je v místě peritoneálního dráždění bolestivé

Rowsing = náhlé uvolnění hluboké palpce je bolestivé i mimo místo peritoneálního dráždění

Murphyho = při hluboké palpaci pod pravým obloukem žeberním vyzvu P k nádechu → je-li to bolestivé = známka akutní cholecystitidy

Défense musculaire – reflexní kontrakce svalů břišní stěny – cílem je zabránit šíření zánětu.

5. **PER RECTUM:** **BOLESTIVOST PŘEDNÍ STĚNY**

CELKOVÉ: často již od počátku: ↑TF, ↑D, ↑TT někdy až známky šokového stavu s ↓TK, oligurií, **bledá chladná kůže**

v pokročilých stavech -> dnes naštěstí vzácně -> **facies Hippocratica**: zapadlé oči, špičatý nos, propadlé tváře, lepkavý pot

Diagnostika a diferenciální diagnostika

1. **Anamnéza** – dle anamnézy časového vývoje lokalizace bolesti a dle anamnézy dalších příznaků lze usuzovat příčina
2. **Fyzikální vyš.** – zejména na počátku peritonitidy je důležitá lokalizace bolesti → viz. diff. dg. bolesti břicha ot. 24D
3. **Laboratoř** – ↑ CRP a leu; ↑ JT (při rozvoji systémové reakce), Astrup (↓ PaO₂ i ↓ PaCO₂), ↑ laktát (známka sepse)
4. **USG – rozhodující je průkaz volné tekutiny v DB** = vysoká senzitivita > 95 % + možno posouzení stěny žlučníku či apendixu → při nejasnostech:
5. **Cílená punkce** – s fyzikálním (čirý vs. zkalený ascites), biochemickým (pankreatitida) a bakteriologickým vyš.
6. **RTG břicha** (nativně, ve stoje) → pátráme po **pneumoperitoneu** = **srpky projasnění v podbráničním prostoru**
7. **RTG S+P** ← pro vyloučení spontánního PNO
- (8. CT břicha akutně ← indikujeme jen při důvodném podezření na pankreatitidu, abychom zbytečně neprováděli OP)
8. **CT břicha u subakutní peritonitidy** = „zlatý standard“ diagnostiky intraabdominální příčiny sepse + umožňuje cílenou terapeutickou punkci a drenáž ložiska (abscesu)

Indikace k chirurgické terapii

Časná indikace k laparotomii je u peritonitidy **DŮLEŽITĚJŠÍ** než přesná orgánová diagnóza!!!

- KLINICKY:**
1. Trvání či zesilování bolesti či zvyšování palpační citlivosti břicha
 2. Zvyšování svalového stažení
 3. Zvyšování TF, vznik **oběhové nestability** navzdory adekvátní léčbě

- ZOBRAZOVACÍ METODY**
4. RTG průkaz **pneumoperitonea**
 5. USG průkaz **většího / přibývajícího** množství tekutiny (kromě ascitu i jaterní cirhózy a akutní pankreatitidy)

- pouze u části P se **subakutním průběhem** a ohraničeným ložiskem lze v závislosti na celkovém stavu a lokalizaci volit **punkční drenáž pod USG či CT kontrolou**

- intraabdominální abscesy mají **predilekční místo: subfrenický, subhepatální, v bursa omentalis, mezikličkové (mezi kličky blbě proniká lavážní tekutina), v Douglasově prostoru (gravitací), periapendikulárně**

- u P s **primární peritonitidou** lze začít ATB terapií, ovšem **při progresu** nálezu je i zde řešením **OP**

Terapie peritonitidy = léčba intraabdominální sepse

Chirurgická sanace ložiska + ATB + infuze/vazopresory/inotropika + (ventilační podpora) + časně enterální výživa pro obnovení střevní bariéry

Chirurgická léčba

- | | |
|--|-----------------------------------|
| 1. vředu žaludku/duodena (ale primárně je to aseptické) | sutura vředu |
| 2. perforovaná apendicitida | apendektomie |
| 3. perforovaná gangrenózní cholecystitida | CHCE |
| 4. perforovaná divertikulitida | resekce střeva? |
| 5. perforace ileózního střeva (nad překážkou) – cékum | resekce postiženého střeva |
| 6. perforace uskřínuté střevní hernie | resekce střeva? |
| 7. traumatická perforace (žaludku, střeva, žlučníku, MM) | sutury a CHCE |

+ **PEROPERAČNÍ ČTYŘDUTINOVÁ LAVÁŽ a DRENÁŽ** → je-li **difuzní hnisavá** či **sterkorální** → **OPAKOVANÁ** (u P s laparotomií (open abdomen?)) → **ETAPOVÁ** (př. co 48 hod. OP revize s laváží) → až **KONTINUÁLNÍ laváž**

- laváž má taky své komplikace: poranění orgánů, krvácení, střevní píštěle, přetížení oběhu vstřebanou tekutinou → proto není indikována paušálně, nýbrž jen u té **difuzní hnisavé a sterkorální**

- naopak u lokalizované peritonitidy postačí jen výplach ložiska

Komplikace terapie

Vznik **intraabdominálního abscesu**: horečky, orgánová dysfce, ale břišní nález nevýrazný → stěžejní je USG či CT!

LV1: cílená punkce a drenáž

LV2: OP (hl u septovaných abscesů)

Prognóza

Hraje se o čas → nejdůležitější je včasné indikovat OP → rozvinula-li se sepse → 80 % letalita!

PoOP → srůsty → ileus

OD BARČI:

-ohraničené záněty mají stejnou symptomatologii jako u difúzního, jen jsou MÍRNĚJŠÍ a LOKALIZOVANÉ na místo zánětu.

-u perforačních – náhlý začátek, neperforační – pomalý začátek, ale progresse

TERAPIE OHRANIČENÝCH PERITONITID

-jeho osud: buď se resorbuje, nebo se postupně vyvine v absces, nebo perforuje do volné dutiny břišní

-takový zánět se obecně sleduje, P je v klidu na lůžku, dávají se mu studené obklady, ATB i.v. a INF

-akutní divertikulitida sigmatu/cholecystitida -> se po podání ATB většinou zklidní -> indikace ke konzervativní léčbě -> po zklidnění zánětu se udělá elektivní výkon

-u akutní apendicitidy -> bez odkladů apendektomie

-pokud by to byla apendicitida s periapendikulárním infiltrátem a hmatnou rezistencí ->

konzervativní postup (u žen nutno vyloučit gynekologickou příčinu)

-operace bude obecně indikovaná při šíření se do břišní dutiny a při vzniku abscesu

TERAPIE DIFÚZNÍ PERITONITIDY

-pokud neodstraníme příčinu sepse -> jakákoliv jiná terapie bude neúčinná

-dále: zavedení NGS (paréza), parenterální výživa s úpravou vnitřního prostředí (poté časně zahájit enterální výživu pro obnovení střevní bariéry), širokospektré baktericidní ATB, někdy: TRF, O₂, KS, prevence TEN

4. Abscesy peritoneální dutiny

Peritoneum (lesklá serózní blána) svými 2 listy vytváří peritoneální dutinu, kdy parietální peritoneum kryje stěny břišní dutiny a viscerální peritoneum kryje orgány. Na přechodu parietálního a viscerálního peritonea mohou být vytvořené závěsy, které fixují orgány v jejich poloze a vytvářejí cestu cévám a nervům k danému orgánu.

NITROBŘIŠNÍ ABSCESY

= ohraničená hnisavá zánětlivá ložiska infekčního původu, která jsou uložena v břišní dutině

Obecné dělení

- dělí se na primární a sekundární (pooperační)
- podle umístění se dělí na základní 3 typy :

- 1) **intraperitoneální abscesy**
- 2) retroperitoneální abscesy (třeba perinefritické)
- 3) orgánové abscesy

PREDILEKČNÍ MÍSTA:

- subfrenické (včetně subhepatálních)
- bursa omentalis -> *tady bych nezabrušovala*
- periapendikulárně
- podél colon ascendens, descendens
- inframezokolicky, pánev

Obecná Etiologie

- nejčastěji vznikají jako **následek ZÁNĚTU/PORANĚNÍ** -> při kterém dochází k **poruše kontinuity dutého orgánu**
 - většinou se jedná o bakterie, které jsou běžnou součástí střevního osídlení: *E.coli, Bacteroides, Klebsiella...*

Obecný Klinický obraz

1. horečkou
2. **↑ zánětlivými parametry:** ↑ leu, ↑ CRP, ↑ FW
3. pokud je přítomná **bolest** -> je většinou lokalizovaná do blízkosti abscesu
4. může vzniknout **funkční ileus (střevní neprůchodnost)** -> zástava odchodu plynů a stolice, vzedmuté břicho, bolesti (bud je v blízkosti abscesu nebo je generalizovaná v celém břiše)
5. **nespecifické příznaky:** N/V, průjem, zácpa

Obecná diagnostika

anamnéza, fyzikální vyšetření, laboratoř, zobrazovací metody (RTG, UZV, CT)

Obecná Terapie

- 1) stále platí pravidlo -> **ubi pus ibi evacua** -> „kde je hnis, tam ho vypust“
= **abscesy vyžadují evakuaci a drenáž hnisu** -> přímá drenáž/perkutánní drenáž pod radiologickou kontrolou (UZV/CT)
 - podle mě i z laparotomie
- 2) **parenterálně ATB** (gentamicin, klindamycin, metronidazol, cefoxitin...) = doplněk drenáže, nenahrazuje ji!

INTRAPERITONEÁLNÍ ABSCESY

Příčiny vzniku

- tyto abscesy jsou opouzdřené fibrinovým exsudátem = kapsulou; omentem, přilehlými orgány DB
- vznikají jako následek **DIFÚZNÍ PERITONITIDY** -> při poranění nitrobřišních orgánu / při jejich perforaci - např. jako komplikace zánětu (u peritonitidy se totiž zvyšuje permeabilita peritonea a zánětem drážděných peritoneálních cév, čímž prochází velké bílk. jako fibrin -> fibrinové nálety pak ohraničují zánět -> může vzniknout absces)

Lokalizace

- následkem gravitace a nitrobřišních tlaku -> dochází k hromadění zánětlivého výpotku v predilekčních lokalizacích: **subfrenický, pánevní, inframezokolický** (mezi kličkami tenkého střeva)

Etiologie dle lokalizací

- mikrobiologický nález se často řídí lokalizací abscesu
 - > v supramezokolické části -> většinou **monobakteriální**
 - > v inframezokolické části -> většinou **polybakteriální**
- E.coli, Enterokoky, Bacteroides, Streptokoky, plísň...

RF

- mezi predisponující faktory vzniku abscesů:
 - poruchy imunity
 - přítomnost cizího tělesa v dutině břišní
 - obstrukce drenáže žlučových a močových cest
 - ischemie a nekróza tkáně
 - hematom
 - nadměrné hromadění tekutiny ve tkáních

-intraabdominální abscesy jsou **hlavní příčinou přetrvávající infekce** a jsou častým původcem rozvoje **terciární peritonitidy**.

C) TERCIÁRNÍ = iatrogenní = důsledek OP či intervenčního výkonu v DB

př. **insuficience anastomózy GIT, poranění dutého orgánu DB, peroperační kontaminace DB, ischemie**

- o terciární peritonitidě můžeme uvažovat, při přetrvávajících/recidivujících potížích po 48h od kompletní chirurgické a ATB terapie

← symptomy jsou modifikovány poOP stavem ← proto bývá dg. pozdní a mortalita je u tohoto typu nejvyšší

- terciální peritonitidy se nejčastěji rozvíjí u P imunokompromitovaných a polymorbidních

1) SUBFRENICKÉ ABSCESSY = PODBRÁNIČNÍ HLÍZY

-je to absces mezi bránicí a mesocolon transversum

Dělení subfrenického prostoru:

1) SUPRAHEPATICKÝ (nad játry)

-lig. falciforme -> ho dělí na pravý a levý

-pravý je ještě rozdělený pravým laterálním jaterním vazem na přední a zadní

2) INFRAHEPATICKÝ (pod játry)

-lig. teres hepatis -> ho dělí na pravý a levý

-levý je rozdělený žaludkem+gastrohepatickým vazem na přední a zadní

- častěji jsou lokalizovány **vpravo**

Příčiny:

a) **per continuitatem** -> přechodem z okolních orgánů břišní dutiny

b) **penetrace** prostoru při **poranění** nebo **operaci (po OP nejčastěji)** - obtíže většinou vznikají až po pár týd.

c) **hematogenní/lymfogenní cestou**

- etiologická agens nejčastěji: E.coli, Bacteroides

- většina vzniká jako komplikace **OP na žaludku, duodena, žlučových cest, tlustém střevě a slezině** (např. při netěsnosti anastomózy),,, **perforované apendicitidy** (tekutina cestuje vlivem podtlaku, parakolickým prostorem, který vytváří bránice a ↑ nitrobřišním tlaku v podbříšku → směrem nahoru)

Osud abscesu:

- vzácně může **malý absces resorbovat**

- není-li léčen → většinou **perforuje do okolí** -> **DB, hrudní** (pleuritidy, purulentní pneumonie s výpotkem),

perikarditis

Komplikace:

emypém, sepe

Klinický obraz

- **horečka** (někdy jediný příznak, remitující/intermitentní)

- nechutenství, ztráta na váze

- pokud je těsně pod bránicí: kašel, bolesti na hrudi, dušnost (akcentováno při hlubokém dýchání),

- bolest ramene a škytavka (při dráždění *n. phrenicus*)

- bolest horní poloviny břicha, břicho může být přifouklé -> obtíže s vyprazdňováním plynů a stolice

Diagnostika

Lab.: ↑ leu, CRP, FW

RTG/CT: hladinka v podbráničním prostoru a zvýšené postavení bránice a zastření nadbráničního prostoru, **USG**

Terapie

Drenáž / Chirurgické odstranění + ATB

- **DRENÁŽ** -> pokud je drenáž efektivní -> není chirurgická intervence nutná

- **U septovaných dutin s hustým obsahem a tkáňovými cáry** -> efekt punkční drenáže pouze dočasný -> musí být pak provedena **chirurgická revize** s evakuací abscesu a drenáží více tlustým drénem

- empiricky **ATB** → poté cílená

Prognóza

mortalita je až 30%

2) INFRAMEZOKOLICKÉ ABSCESSY

A) ABSCESSY V PRAVÉM PODBŘÍŠKU

= komplikace: **akutní apendicitidy, perforovaného vředu duodena**

KO: horečky, bolest v pravém podbříšku, možnost mechanického uzávěru tenkého střeva

B) ABSCESSY V LEVÉM PODBŘÍŠKU

= komplikace: **akutní divertikulitida (ruptura)**, méně často při **perforaci stěny kolorektálním ca**

KO: horečka, nechutě, N/V, hmatná rezistence, bolest v levém podbříšku

C) MEZIKLIČKOVÉ ABSCESSY -> mezi kličkami střeva

= **perforace střeva při zánětu** (m. Crohn?), **dehiscence rány po sutuře**

- průběh je často **velmi zákeřný**

KO: horečka, leukocytóza, někdy bolesti a vzedmuté břicho

T: evakuace a drenáž (z laparotomie, punkčně pod UZV/CT) + ATB

prevence -> léčit příčiny: resekce střeva, APPE, léčba vředu

3) PÁNEVNÍ ABSCESSY

- vznikají jako komplikace :
- 1) **akutní appendicitidy**
 - 2) **akutní divertikulitidy**
 - 3) **gynekologické příčiny (nejčastější příčina v malé pánvi)**

KO: - horečka a bolest v podbříšku
- ty co jsou v blízkosti střeva -> průjem
- ty co jsou v blízkosti MM -> strangurie, polakisurie

T: evakuace a drenáž hnisu, ATB

- u abscesů v malé pánvi se může uplatnit **PŘÍMÁ DRENÁŽ** -> přes vagínu/rektum -> proniká se do místa největšího vyklenutí, většinou pomocí peánu

ORGÁNOVÉ ABSCESSY -> *to už by tam podle mě nemělo patřit* ♀

- u orgánových abscesů jde většinou o polymikrobiální aerobní a anareobní infekce.

SLEZINA

- příčina : neléčená infekce kdekoli v těle (zanesení infekce hematogenně – např. u endokarditidy), trauma sleziny se zavlečením infekce, per continuitatem (u subfrenického abscesu)

- drobné mnohočetné abscesy jsou většinou asymptomatické a přijde se na ně většinou náhodně při pitvě

- solitární abscesy už symptomatické jsou -> horečka, bolest v levém boku, levé části hrudníku, bolest vystřelující do ramene

D: hmatatelná bolestivá slezina , RTG, UZV, CT

T: ATB + drenáž , u těžkých případů je nutná splenektomie

PANCREAS

- příčina: komplikace akutní pankreatitidy, bakterie se do tkáně dostávají nejspíš krevní cestou

- vznikají většinou po několika týdnech od pankreatitidy

KO: po předchozím zlepšení se objeví horečka, bolest břicha, zvracení, možná i zástava odchodu plynů a stolice

D: anamnéza, laboratoř (zánětlivé parametry), RTG, UZV, CT

T: punkční drenáž většinou není účinná -> nelze takto odstranit husté cary odumřelé tkáně -> chirurgicky se odstraňuje odumřelá tkáň slinivky a hnisu (podle mě se tam pak dá drén) + ATB

- komplikace: recidivy abscesů a opakované operace, provalení hnisu do přilehlých tkání, nahlodání cév žaludku, duodena, sleziny -> krvácení

- mortalita je až 40%

JÁTRA

-solitární/mnohočetné

- příčiny:
- bakterémie (Stafylokoky, Streptokoky)
 - komplikace infekce žlučových cest (E.coli, Klebsiella)
 - komplikace nitrobřišní infekce (smíšená bakteriální flóra)

KO: horečka, nechutenství, slabost, hubnutí , hmatná citlivá játra, ikterus jen při uzávěru žlučových cest

D: laboratoř (anémie, leukocytoza, ↑ **jaterní testy**), RTG, UV, CT -> **hlavně je to nutné odlišit od nádoru + jestli to je bakteriální/parazitární původ (améby)-> ty se totiž nemusí drénovat a stačí -> metronidazol/fluorochinolon**

T: ATB + perkutánní drenáž (při neúspěchu/při otevírání břicha z jiného důvodu se to dá řešit operačně)

KOMPLIKACE: subfrenický absces, krvácení, ruptura abscesu a provalení do plic/pleury/břišní dutiny

- mortalita asi 10-30% horší prognózu mají mnohočetné

5. Ileózní stav (definice, rozdělení, vliv na vnitřní prostředí, diagnostika, léčba)

Definice

Ileus nebo též **ileózní stav** je stav, kdy se **klinicky manifestuje zástava střevní pasáže**.

Obecná charakteristika

Ileus je akutní onemocnění, které řadíme k (neúrazovým, nezánětlivým) **NPB** a jako takové vyžaduje **rychlou Dg. a T** ← často OP → pak-li, že je střevní neprůchodnost neošetřena rozvíjí se **ileózní nemoc** = **celkové postižení organismu a selhávání životně důležitých orgánů různými patofyz. mechan.** ← to významně zhoršuje prognózu a snižuje úspěšnost terapie

Rozdělení

A) Dle lokalizace střevní neprůchodnosti:

1. **Vysoký ileus** = oblast gastroduodena po jejunum? (20 % ileů tenkého střeva) – tu a stenózy žaludku, pyloru, duodena, tu slinivky, komplikace VCHGD
2. **Ileus tenkého střeva** (80 %) – **nejčastěji srůsty (NEJČASTĚJŠÍ příčina u dospělých)**, poté kýly
3. **Ileus tlustého střeva** (20 %) – nejčastěji tu levého tračníku

B) Dle mechanismu vzniku:

1. **MECHANICKÝ** = mechanická překážka pasáže

a) **OBSTRUKČNÍ** = střevní klička je uzavřena, ale **cévní zásobení NENÍ primárně ohroženo!**

- a1) **extramurální:** **srůsty (adheze) po OP**, útlak nádorem, abscesem, ascitem, karcinomatóza
- a2) **intramurální:** **tu, zánět střevní stěny** vedoucí ke stenóze (Crohn, UC), **VVV = atrezie, stenózy, cysty**
- a3) **intraluminální:** **nestrávená potrava** (pecky), **cizí těleso, žlučový konkrement**, mekoniový ileus, parazité (velmi vzácně)

b) **STRANGULAČNÍ** = střevní klička je uzavřena a cévní zásobení **BÝVÁ postiženo! = ZÁVAŽNÉ!!!**

inkarcerace střeva mezi adhezemi

inkarcerace kýly v kýlní brance

volvulus = zauzlení střeva = otočení střeva a mezenteria kolem osy ← **80% sigmoideum, 20% caecum**

- podmínky vzniku: příliš dlouhé mezenterium + usilovná peristaltika

invaginace = vsunutí orálního do aborálního ← nejčastěji **ileocekální** (terminální ileum do céka), ileoileální

- má to tendenci recidivovat

- nejčastěji u dětí v kojeneckém a batolecím věku, může to být vzácněji i v dospělosti

KO: opakované křeče + hmatná rezistence + stolice malinového žele + nauzea a vomitus

Dg.: USG obraz terče (je tam dvojité stěna v místě invaginace), RTG obraz račích klepet

T: **Polohování + vodný roztok pod USG kontrolou** / **baryový roztok a vzduch pod RTG**

kontrolou pokoušíme se 3x → **poté chirurgie**

2. **NEUROGENNÍ** = bez mechanické či cévní příčiny

a) **PARALYTICKÝ** = ochrnutí střevní svaloviny

poOP (po výkonech v DB → obnova peristaltiky by měla být **po OP do 72 hod**)

metabolický = hypoK, hypoMg, hypoNa, ketoacidóza, urémie, dehydratace

polékový = antiparkinsonika, antipsychotika, anticholinergika, **opiáty**

neuropatický = DM, sklerodermie, Hirschprungova nemoc

retroperitoneální proces = hematoma, pankreatitida, fr. páteře a pánve

sekundární = sekundárně u jiných zánětlivých procesů v DB = **peritonitis, apendicitis, cholecystitis a žlučová kolika, divertikulitis NEBO konečný stav jiných ileů, když se vyčerpá střevo**

b) **SPASTICKÝ** = velmi vzácný, klinický obraz se podobá mechanickému ileu, léčba je ale neoperační
př. otrava Pb, porfyrie, tabes dorsalis (3. st. syfilis)

c) **OGLIVIEHO SYNDROM = PSEUDO OBSTRUKCE TLUSTÉHO STŘEVA**

= dilatace **tl. střeva** převážně plynem na podkladě útlumu PASY aktivity či vlivem metabolických abnormalit

- v 80 % provází jiné onemocnění
- klinicky těžko odlišitelný od mechanického ileu s překážkou v distálním colon

3. CÉVNÍ = akutní ischemie střeva při uzávěru tepny (častěji *a. mesenterica sup.*) či žíly

př. embolie, trombóza, hypoperfuze

- typický je nepoměr mezi závažným KO a chudým fyzikálním nálezem na břiše

4. ILEUS MIXTUS = kombinace

př. intraabdominální absces = kombinace extramurálního mechanického a funkčního paralytického ileu

Patofyziologie

- patofyz. mechanismy podílející se na vzniku ileu jsou různé u ileu tenkého vs. tlustého střeva:
- u ileu se obecně hromadí tekutý a plyný obsah nad překážkou, což má za následek změnu bakteriální flóry a distenzi střeva

Tenké střevo (hypovolémie, endotoxémie → SIRS → MODS)

Tenké střevo je **chudé na bakterie** → při ileu se **významně pomnoží hl. *E. coli*** → ty způsobují **hypersekreci ze sliznice**

+ ↑ prokrvení střeva → hypovolemie a elektrolytová dysbalance

Přestože je tenké střevo dilatované, intraluminální tlak se nezvyšuje natolik, aby omezoval prokrvení střeva

U vysokého ileu (od jejunu proximálně) je výrazné **zvracení => HYPOVOL. a ELEKTROLYT. DYSBALAN. → klinicky dehydratace, hypotenze, oligurie až anurie**

U ileu celého tenkého střeva (překážka v distálním ileu) vede ke **změně bakteriální flóry v celém střevě** → časné je to spjato jen s **hypersekrecí ze sliznice s hypovolémií** → později (od 4. dne) **endotoxemie s SIRS** → neléčený SIRS → **MODS** = ileózní nemoc

Tlusté střevo (↑ intraluminálního tlaku → distenze střeva a útlak cév → ischemie střeva až perforace)

Při ileu tlustého střeva **NEDOCHÁZÍ K HYPERSEKRECI ZE SLIZNICE** = v časně fázi se **NEROZVÍJÍ HYPOVOLEMIE**

Dokonce díky antibakteriální bariéře sliznice **NEBÝVÁ PŘESTUP BAKT. A TOXINŮ DO KRVĚ**, proto (pak-li že je teda funkční Bauhinská chl. (nefunkční je jen v 5 %), tak se **nerozvíjí ileózní nemoc!!!**)

Problém ileu tlustého střeva spočívá především v **NARŮSTAJÍCÍM intraluminálním tlaku** → **distenze střeva** → **útlak cév** → **ISCHEMIE STŘEVNÍ STĚNY TRAČNÍKU** → **PERFORACE!!!** → **STERKORÁLNÍ PERITONITIS!!!**

Distenze střeva a ischemie = hl. faktory rozvoje SIRS

Strangulační ileus = obstrukce + ischemie (za 2 hodiny úplná gangréna!)

u ischemie jsou **KRUTÉ BOLESTI**

Klinický obraz

- 4 základní příznaky:**
- 1. Bolest břicha** – kolikovitá u obstrukčního (na počátku), krutá neztížitelná u strangulačního a cévního
 - 2. Zástava odchodu plynů a stolice = meteorismus a zácpa**
 - 3. Vzednutí břicha**
 - 4. Zvracení** – z počátku reflexně, později kvůli hromadění obsahu nad překážkou

Všechny příznaky nemusí být vždy vyjádřeny:

1. CAVE! Kolikovitá bolest **chybí u paralytického ileu**
2. CAVE! Zvracení **chybí u ileu distálních částí tlustého střeva** (obecně čím je překážka distálnější, tím je zvracení později)
3. CAVE! **U vysokého ileu** jsou dokonce minimální příznaky – zpravidla jen zvracení

Komplikace:

Šokový stav (dehydratace, hypotenze, tachykardie, bledá kůže)

Strangulační ileus = bouřlivý klinický obraz

- klinické příznaky **obstrukčního a funkčního** ileu mohou být podobné a jejich klinické odlišení může být obtížné

Diagnostika – musí být rychlá, zejména u strangulačního ileu

- Cíle:
1. Rozeznat, že jde o ileus.
 2. Rozpoznat příznaky strangulace.
 3. Lokalizovat překážku (tenké vs. tlusté střevo)
 4. Odhadnout příčinu (obstrukční vs. funkční)

1. Anamnéza – OA (**OP? jiná onemocnění (Crohn, UC atd.), FA**)

2. Fyzikální vyš. - zprvu může být jen **alterace celkového stavu** = tachykardie, tachypnoe, hypotenze

- **břicho nad niveau**

- jizvy po OP? Kýly?

- **palpačně pátráme po kýlách a kýlních brankách + po rezistencích + lokalizace bolesti**

- **auskultačně:** u mechanického ileu může být zprvu **bouřlivá peristaltika**, poté slyšíme **oslabení peristaltiky + „kovové zvuky“** či **„příznak padající kapky“** ← způsobeny zvýšenou peristaltikou nad překážkou, ale u **paralytického ileu je: „úplné = mrtvé ticho“**

- **per rectum:** můžeme objevit: **stenózu anu, tu v konečníku!**, rezistenci, vyklenutí Douglessova prostoru u pokročilého ileu (u překážky v distálním tračníku bývá **prázdná atonická ampula**)

3. Zobrazovací vyš.: **nativní RTG břicha ve stoje => HLADINKY a DISTENZE STŘEVA** → dle jejich distribuce

lze odhadnout místo překážky (př. při překážce na tenk. střevě bývají 2 hladinky v epigastriu a několik uprostřed břicha / při překážce v terminálním ileu a céku bývají kaskádovité hladinky po celém břiše)

- nutno vyloučit PNEUMOPERITONEUM = známka perforace dutého orgánu = jednoznačná indikace k OP (až na výjimky : 'D)

- pozor u snímku vleže nelze prakticky usuzovat na výšku obstrukce

- důležité je posouzení dilatace caeka → nad 12 cm = ↑ ↑ riziko perforace!

→ senzitivita nativního RTG je cca jen 66 % → proto nejsme-li si jistí →

kontrastní vyš. GIT s vodnou KL p.o. či irigograficky (přes konečník) (odhalí mechan. překážku v L tračníku, vyloučí pseudoobstrukci) ← NE při podezření na perforaci!

CT

USG = zejména při podezření na zánět střeva

akutní kolonoskopie ← NE při podezření na perforaci!

4. Laboratoř – základní biochemie, renálky, JT, KO, gly, koagulace, Astrup

Terapie

A) KONZERVATIVNÍ

B) OPERAČNÍ

A) KONZERVATIVNÍ

- může sama postačit jen u **funkčního (neurogenního) ileu** = **parenterální výživa, PASYmimetika, osmotická laxativa, klyzmata, T příčiny**

- u mechanického je nezbytná OP (jen velmi výjimečně ji lze odložit), ale konzervativní léčba je důležitá preOP, periOP, postOP

u mechan:

1. NPO, NGS, PŽK či ČŽK, monitoring, bilance tekutin
2. **rehydratace, T iontové dysbalance, T hypergly**

B) OPERAČNÍ

cíl: vyprázdnění stagnujícího obsahu střeva nad překážkou a uvolnění překážky → toho dosáhneme:

1. Uvolněním srůstů
2. Derotací volvulu

3. Repozicí inkarcerace, uvolnění kýlní branky
4. Desinvaginace
5. Resekce postiženého úseku střeva
6. Obejití překážky střevním bypassem
7. Založení stomie prox. od překážky

→ je-li postižen větší úsek střeva a jeho vitalita je nejasná → lze tam to střevo nechat, výkon ukončit a naplánovat „second look“

Je-li nádor v L tračníku máme na výběr:

1. Resekce střeva s end-to-end anastomózou / až subtotální kolektomie s primární ileokolickou anastomózou

2. Hartmannova OP: Resekce střeva (př. rektosigmoidea) + stomie orální části + slepý uzávěr aborálnější části

→ resekujeme-li → musíme zachovat onko-radikalitu i lymfadenektomii!!

3. Jen stomie před obstrukcí

Je-li nádor lokálně inoperabilní:

**1. ileokolický / kolokolický STŘEVNÍ BYPASS
vzácněji stent?**

- **vysoký ileus** není indikací k urgentní operaci, je nutné pacienta patřičně diagnostikovat, na operační výkon připravit a teprve až poté operovat (neuvážené zákroky by mohly ještě více uškodit)

PROGNÓZA

Vysoká letalita!

6. Akutní a chronické krvácení do GIT (projevy, diagnostika, léčba)

Rozdělení a obecná charakteristika

1. Krácení z horní části GIT (70 - 80 %)

= zdroj krvácení je **proximálně od Treitzova ligamenta (duodeno-jejunálního ohbí = jícen, žaludek, duodenum)**

- manifestuje se: **hematemézou** (s čerstvou krví, či krví charakteru kávové sedliny)
melénou (= černá dehtovitá mazlavá nasládlá páchnoucí stolice)
vzácně při masivním krvácení **enteroragii (hematochezii)** (červená nenatrávená krev)
← u některých P může být i akutní krvácení bez těchto příznaků → vždy vyšetřit **per rectum!**
← současně nebo ještě před těmito projevy mohou nastat projevy **hemodynamické nestability = hemoragický šok** (↑ TF, ↓ TK, bledá studená opocená kůže, prodloužený kapilární návrat)
při chronickém krvácení **sideropenickou anémií**

Obecná charakteristika

Akutní krvácení do horního GITu představuje **dramatický život ohrožující stav** → letalita je cca do 10 %.

Riziko recidivy **krvácení** a **mortality** lze přibližně odhadnout pomocí **Rockallova skóre** (věk, komorbidita, ↑ TF či ↓ TK, endoskopický nález) – u řady P je riziko recidivy přes 20 %

- od krvácení z GIT je nutno odlišit zpolykanou krev z orofaryngu a nosu – např. u epistaxe (př. v noci)

Příčiny

1. VCHGD (50 %)

- VCHGD se dále projevuje hl. **epigastrickou bolestí** (postprandiálně x na lačno)

2. Hemoragická gastropatie

=> masivní krvácení | - **poléková** či z oběhových příčin (**šok, sepse, pravostranné SS**), **portální hypertenze, koagulopatie**

3. Jícnové či méně žaludeční varixy (3. nejčastější) - důsledek portální hypertenze (nejčastěji u jaterní cirhózy ← hl. alkoholická)

4. Mallory-Weiss sy

- zdrojem je podélná trhlinka sliznice v GE junkci vzniklá po excesivním zvracení

5. Refluxní ezofagitida a vřed jícnu

- důsledek chronického GE refluxu

6. Poleptání jícnu a korozivní gastritida - důsledek požití kys. či louhů

7. Cizí těleso v jícnu a žaludku

8. Nádory jícnu a žaludku

9. Angiodysplazie

10. Akutní hemoragicko-erozivní gastritis - po alimentární intoxikaci, ↑ alkoholu, kořeněného jídla, NSA; šokové stavy

11. Hiátová hernie

12. Zollinger-Ellisonův sy

- gastrinom → ↑ produkci gastrinu → ↑ sekrece HCl

13. Koagulopatie

14. Crohnova ch.

15. GAVE sy = Gastrická Antrální Vaskulární Ektázie = „Watermelon Stomach“

15. m. Rendu-Osler-Weber

16. Aorto-enterální píštěl

Diagnosticko-terapeutický postup

Při masivním krvácení:

1. Hemodynamická stabilizace P = krystaloidy, volumexpandéry, plazma, erymasa, noradrenalin a jiná vazopresorická podpora

2. Při podezření na krvácení z vředu → **PPI i.v.**

Při podezření na krvácení z varixů → LV1: **somatostatin** - má lepší bezpečnostní profil než LV2: **terlipresin**

3. NIC p.o.

4. KO, biochemie (mineralogram, zhodnotíme ledvinné fce, JT), **koagulace**

→ podání erymasy, úprava vnitřního prostředí, úprava koagulačních parametrů

5. Endoskopie + ligace, klipy, koagulace (elektro-, foto-, termo-), opich adrenalinem

- P musí být **KP kompenzovaný** a **min. 6 hod. lačný**

- u akutního krvácení se do 24 hod. provádí **second look**

→ nelze-li provést (hemodynamicky nestabilní P) nebo selže-li endoskopie:

6. Angiografie + endovaskulární hemostáza embolizací

7. u endoskopicky neřešitelného krvácení z jícnových varixů lze jako záchrannou terapii uplatnit **TAMPONÁDU JÍCNU** (jen přechodně – vzniká dekubitus) + **TIPS (Transjugulární Intrahepatální Portosystémový Shunt)**

8. při selhání endoskopie a konzervativní terapie v rámci **akutního nevarikózního krvácení** → OP

urgentní OP (nepodařilo-li se zastavit krvácení endoskopicky)

časná elektivní = do 24 hod. (u vysokého rizika recidivy – tj. Forrest Ia, nebo Ib + komorbiditů či jiné RF)

LV1: Lokální OP (viz ot. VCHGD)

9. Sekundární prevence: VCHGD = PPI + eradikace *Helicobacter pylori* byl-li prokázán
jícnové varixy = propranolol

Terapie hemoragické / erozivní gastropatie

LV1: konzervativní (PPI, somatostatin/terlipresin) → selže-li → jedinou možností je LV2: **totální gastrektomie**

Krvácení z jícnových varixů (3. nejčastější, 5 – 10 %)

URGENTNÍ OP SE PRO VYSOKOU MORTALITU TĚMĚŘ NEPROVÁDÍ!!! → když není zbylí tak **prošíť varixů** (transthorakálně), **devaskularizace kardiоезофагálního přechodu** (transabdominálně), **transsekce dist. jícnu**

40D Dif. dg. krvácení do dolní části trávicího traktu

Obecná charakteristika

Krvácení z dolní části GIT (20 – 30 % krvácení z GIT)

= krvácení **distálně od lig. Treitz** (= distálně duodeno-jejunálního ohbí) = jejunum, ileum (do 10 % v tenkém střevě), **colon, rectum, anus**

- manifestuje se: **enteroragii** (červená nenatrávená krev odcházející z konečníku s/bez stolice) = z **colon/rekta**
- v 10 % je příčinou enteroragie masivní krvácení z horního GITu → takový P bude hemodynamicky nestabilní
meléna (= černá dehtovitá mazlavá nasládlé páchnoucí stolice) = hl. z **horního GIT**, méně z **tenkého střeva** či **pravého colon**
sideropenická anémie = projev chronického krvácení
- obecně platí, že čím více je krev jen na povrchu stolice a je čerstvější → tím distálněji je zdroj krvácení
- krvácení může být od pouze **chronického pouze okultního** či s **intermitentní krví ve stolici** až po **akutní** (= do 3 dnů) **masivní život ohrožující s hemodynamickou odezvou**, ovšem tato situace je oproti krvácení z horního GIT méně častá. Navíc akutní krvácení se ve většině případů (v 85 %) spontánně zastaví.
- **kolonoskopie** je metodou volby jak v **dg.** tak v **T**
- od krvácení z dolního GITu je nutno odlišit užívání l. či potravin zabarvující stolici: **Fe, řepa, borůvky, čokoláda**

Epidemiologie

- většina P má **nad 60 let**
- častěji (tak jako u krvácení z horního GITu) jsou postiženi **muži**
- letalita **do 2 - 4 %** (oproti akutnímu krvácení z horního GITu, kde je letalita do **10 %**), recidiva **ve 25 %**

Příčiny

1. DIVERTIKULÓZA (40 % = nejčastější, nejčastější příčina masivního krvácení)

- a) divertikulóza: pouze přítomnost divertiklů, bez příznaku
- a) nekomplikovaná divertikulární ch.: často jen **meteorismus, nepravidelné stolice, bolesti v L hypogastriu**
- b) nekomplikovaná divertikulitida: **náhlé bolesti L hypogastria, porucha odchodu větrů a stolice, ↑ TT, až známky lokálního peritoneálního dráždění** (u pravostranné těžko odlišíme od akutní appendicitidy)
- c) komplikovaná divertikulitida: **(masivní) krvácení, absces, flegmóna, perforace, píštěle, purul. perit.**
- většina krvácení se zastaví spontánně! Často recidivuje.

- léčba krvácení je většinou konzervativní

2. Angiodysplázie = angiektázie (20 %)

- na rozdíl od divertikulózy je většinou v **colon ascendens**
- většinou chronické krvácení
- dg. je obtížná, protože když zrovna P nekrváčí, tak to je špatně kolonoskopicky odhalitelné

3. IBD (UC (častěji krvavé průjmy), m. Crohn (méně často))

- krev + průjem
- obvykle nezpůsobují život ohrožující krvácení

4. Hemoroidy, anální fisury (nejčastější příčina U P DO 40 LET! ale i častá příčina u starších)

5. Krvácení po polypektomii

- = nejčastější komplikace kolonoskopie
- většinou nastává časně po zákroku, ale může nastat i po týdnu (proto anamnéza zda P prodělal kolonoskopii a kdy)

6. Tumory GIT (častá příčina **hypochromní anémie**), krvácení z polypů

- tu v L polovině tračníku se častěji projeví **enteroragií**, zatímco tu v P polovině tračníku se spíše projevují **sideropenií**
- pomýšlet na to u **staršího P**, hubnutí, změna frekvence a charakteru stolice

7. Infekční kolitida

- krev + průjem

Campylobacter, Shigella, Salmonella, E. coli (EHEC, EIEC?), Clostridium difficile

8. Ischemická kolitida

- nejčastěji v oblasti lienální flexury na podkladě

9. Koagulopatie

10. Meckelův divertikl

Je nejčastější kongenitální anomálie GIT, vyskytuje se cca u 2–3 % populace.

Nachází se 20–60 cm (do 2 stop) od Bauhinské chlopně na antimezenterální straně ilea.

Jedná se o pozůstatek embryonální tkáně ductus omphaloentericus jako **střevní výchlipka**.

KO: Většinou nepůsobí žádné obtíže a po celý život je asymptomatický. Může se projevit **krvácením** do tenkého střeva různého rozsahu (40 %) – **v 50 % obsahuje ektopickou žaludeční sliznici, střevní neprůchodností** (30 %) nebo zánětem ve formě **divertikulitidy** (20 %).

11. NSAID

12. Trauma, Aortorenální píštěl, m. Dieulafoy (= patologická submukózní arteriola), AV malformace, mezenterická ischemie, po OP, **postradiační**,

2. Divertikulóza tlustého střeva

= stav mnohočetných nepravých divertiklů (výchlepek stěny dutého orgánu) v tlustém střevě

- nejčastěji v **colon descendens** a **colon sigmoideum**! ← je zde nejúžší lumen podmiňující **nejvyšší intraluminální tlak**
- častější u **starších** (u osob nad 70 let min. v 60 %)
- **divertikulóza (80 %)** (náhodný nález u asymptomatické osoby) x **divertikulární choroba (20 %)** (divertikly + klinické příznaky)

Klasifikace divertikulární choroby

1. **nekomplikovaná divertikulární choroba** = trvalé břišní potíže, ale bez známek zánětu

2. **nekomplikovaná divertikulitida** = příznaky + zánět

3. **komplikovaná divertikulitida** = až život ohrožující stav

→ **komplikace:** **masivní krvácení**, absces, flegmóna, perforace, purulentní peritonitida, inkontinence stolice, stenózy, píštěle (do vagíny, MM, tenkého střeva)

Klinický obraz nekomplikované divertikulární choroby

meteorismus, nepravidelné stolice, bolesti v levém hypogastriu

Klinický obraz akutní divertikulitidy s komplikacemi

- vyvine se u max. 10 % P s divertikulární chorobou, v 50 % recidivuje

náhlé bolesti L hypogastria, porucha odchodu větrů a stolice → při těžším průběhu **vzedmuté břicho, peritoneální dráždění** (obvykle lokálně), **↑ TT**

(pravostrannou divertikulitidu těžko odlišíme od appendicitidy)

Klinický obraz masivního krvácení

- divertikulární choroba je **NEJČASTĚJŠÍ příčina** masivního krvácení z dolního GITu!

= náhlá **ataka enteroragie**, bez bolesti břicha ← až riziko hemoragického šoku

- někdy v divertikulitidě se skrývá ca

Diagnostika

anamnéza, fyzikální vyšetření (palpační citlivost, pozitivita peritoneálního dráždění), **laboratoř** (↑ CRP, FW)

CT kolografie

USG a CT nativ (ne s KL do střeva!) – u akutní divertikulitidy; Kolonoskopie – význam hlavně při masivním či okultním krvácení

Terapie

a) nekomplikovaná divertikulární choroba – dieta bohatá na vlákninu + dostatečná hydratace + **rifaximin** = širokospektré střevní dezinficium (dáváme v cyklech) (pro úpravu mikrobioty, která je u divertikulární ch. odlišná)

b) divertikulitida – **metronidazol + amoxiklav/ceftriaxon/ciprofloxacin** + po zklidnění akutního zánětu **mesalazin**

Indikace OP:

- má-li P opakované divertikulitidy
- má-li P akutní komplikace

c) komplikace (perforace, masivní krvácení) nebo recidivy → **Hartmannova OP: resekce postiženého úseku + uzavření orálního konce pahýlu rektu + terminální kolostomie** (event. derivační kolostomie nad postiženým úsekem) + **byla-li perforace → musíme zaléčit peritonitidu: laváž / VAC (Díky podtlaku se bude odsávat ten exsudát z DB)** → přežije-li to P (což ve velké většině přežije) → **musí se to ve 2. době zrekonstruovat = anastomóza**

peridivertikulární absces → stačí punktovat (zadrénovat?) pod CT + ATB
krytá perforace → jen ATB

Dif. dg. postup

Při masivním krvácení:

0. Hemodynamická stabilizace P = krystaloidy, volumexpandéry, plazma, erymasa, noradrenalin a jiná vazopresorická podpora
- 200ml krve se neprojeví, 800ml ↓ TK o 10 mmHg a ↑ TF o 10/min, 1500ml šok

1. Anamnéza

Barva, počet, množství, konzistence stolice, meléna/enteroragie
poprvé/recidiva?

kolonoskopie v nedávné době? Možné krvácení po polypektomii

OA: IBD, koagulopatie, ca kolorekta či jiný ca s RT v pánvi, jaterní cirhóza

RA: FAP?

FA: antikoagulancia, antiagregancia, **železo**

2. Fyzikální vyš. břicha, aspekce anální krajiny, **per rectum**

3. RTG břicha

**4a CAVE! U hemodynamicky nestabilního P začínám
GASTRODUODENOSKOPIÍ!!!**

4b urgentní Kolonoskopie → nezjistíme-li zdroj →
gastroduodenoskopie → nezjistíme-li zdroj → **angiografie a**
po přípravě P kolonoskopie, event. enteroskopie
- před kolonoskopií Fortrans (polyetylenflykol)

5. Angiografie

6. Scintigrafie

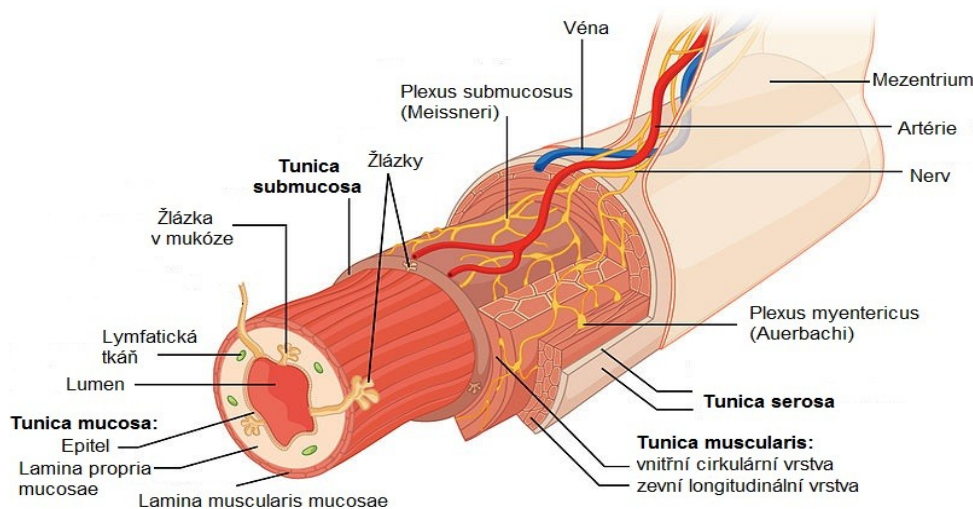
Terapie

Exacyl → asi základem T je kolonoskopie, popř. radiologická endovaskulární intervence, popř. chirurgická intervence?

1. Gastroduodenální peptický vřed (indikace k chirurgické léčbě, komplikace, chirurgická léčba)

Definice vředu

vřed je slizniční defekt pronikající přes **muscularis mucosae** (povrchovější defekt je „slizniční eroze“)



Dělení vředů podle příčiny

1. **VCHGD** – hlavní příčinou je zánět sliznice vyvolaný *Helicobacterem pylori*
2. **Sekundární:**
 - a) **polékové** (nejčastější) – hl. NSAID, kortikoidy
 - b) **stresové** – na podkladě poruch mikrocirkulace – při popáleninách, polytraumatech, po OP
 - c) **endokrinně podmíněné** – u Zollinger-Ellisonova sy = gastrinom; hyperparathyreóza
 - d) **hepatogenní** – při těžkých jaterních lézích
 - e) **vředy při respirační insuficienci** – často asymptomatické (projeví se až komplikacemi)
 - f) **stařecké** – vznik na podkladě nutričních a ischemických změn

Etiopatogeneze

= vřed vzniká jako důsledek **nerovnováhy** mezi **agresivními** vs. **protektivními** slizničními faktory

agresivní faktory

1. **HCl**
2. **proteinázy**
3. **Infekce *H. pylori*** → vytváří **antrální gastritidu** (u někoho se rozšíří orálně do tzv. **pangastritidy**)

- časté je i bezpříznakové nosičství

Co dělá *Helicobacter*?

1. produkuje **ureasu** – rozštěpí močovinu za vzniku NH_3 a CO_2
 - NH_3 = jednak jako pufr -> mikroprostředí
 - NH_3 = jednak cytotoxický pro sliznici -> degraduje lecitin na lysolecitin
2. produkuje **katalasu** – zamezuje fagocytóze
3. produkuje **proteiny**, které stimulují sekreci gastrinu (agresivní faktor) → ten stimuluje parietální bb. ($\uparrow \text{HCl}$), pankr. šťávy, motilitu GITu...
4. produkuje **proteiny**, které stimulují sekreci IL, leukotrienů → tzn. potencuje zánět
5. produkuje **fosfolipázy**, **proteasy** – narušení hlenové vrstvy + poškození sliznice

4. duodenální šťáva

5. **abusus NSAID** (sníží produkci **prostaglandinu**, který tlumí sekreci HCl a stimuluje sekreci HCO_3^-)

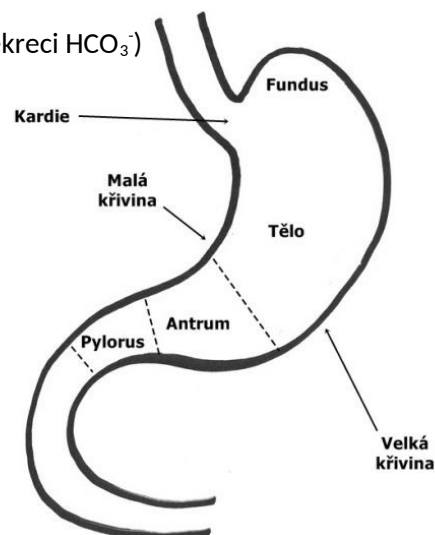
6. kouření, alkohol

7. porucha mikrocirkulace

8. emoční stres

protektivní faktory

1. **hlen**
2. **zachovalá mikrocirkulace** (dostatečné prokrvení sliznice)
3. **dostatek HCO_3^-**
4. **prostaglandiny** (PGI_2 a $\text{PGE}_{1,2}$)
5. **regenerační schopnost sliznice**



Klinický obraz peptického vředu ŽALUDKU

lokalizován: na rozhraní corpu a antra – na malé křivatuře (CAVE! je-li to na velké křivatuře bývá to ca!)

- častěji ve **vyšším věku** a nejčastěji **polékový**

- často se projeví až **komplikacemi** (krvácením do GIT)

1. POSTPRANDIÁLNÍ tupá viscerální bolest epigastria → může vést k úbytku na váze

- někdy s iradiací pod levý oblouk žeberní, do zad, pod levou lopatku

2. nauzea a vomitus (velkého objemu) = známka porušené evakuace, kvůli stenóze výtokové části (nebo pyloru)

Klinický obraz peptického vředu DUODENA (ČASTĚJŠÍ)

lokalizován: v bulbu duodena

- častěji **mladší muži** (20 – 40 let)

1. BOLEST NA LAČNO v epigastriu (často v noci), která ustupuje po **jídle** a **antacidech** → může vést k příbytku na váze

- někdy s iradiací pod **pravý oblouk žeberní** (imitace biliární koliky), nebo do zad (když je na zadní stěně bulbu)

2. někdy pyróa, regurgitace, eruktace, obštipace

Diagnostika

1. Endoskopie (nález mnohočetných vředů → nutno myslet na lymfom, ca, Crohna, abusus NSAID, Zollinger-Ellison)

+ vždy biopsie z vředu ← abychom vyloučili časný ca!

2. Průkaz *H. pylori*:

a) ureázový test z biopsických vzorků z okolí vředu

b) histologický průkaz v biopsických vzorcích

c) průkaz Ag ve stolici (především pro posouzení efektivity eradikační terapie)

d) dechový test (**zlatý standard**) – P vypije ureu se značeným uhlíkem → měříme vydechnutý CO₂ s označeným uhlíkem (resp. stanovujeme poměr mezi ¹³CO₂ : ¹²CO₂)

e) výjimečně kultivace

3. Laboratoř – stanovení gastrinu v séru (při podezření na Zollinger-Ellisonův sy), vyloučení hyperparathyreózy, v rámci dif. dg. (pankreatitida – pankreatická lipáza a α-amyláza?, biliární kolika)

Komplikace

1. Masivní krvácení do GIT (NEJČASTĚJŠÍ!, nejčastější příčina akutního krvácení z horního GIT!) – hemateméza nebo meléna; typicky u P s polékovými vředy, kteří navíc berou antikoagulanty/antiagregancia = starší P; častěji duodenální vřed; stěžejní je endoskopie; **RYCHLÁ CHIRURGICKÁ INTERVENCE!!!**

2. Penetrace (vřed se prohlubuje až pronikne celou stěnou do okolí = krytá perforace) → posteriorní duodenální **do pankreatu**, žaludeční na malé křivatuře **jater** → pankreas: **úporné bolesti s iradiací do zad** – v rámci zánětu vznikají srůsty s okolím (nedochází k perforaci do peritoneální dutiny); endoskopie a CT; selže-li konzervativní T je na místě chirurgická T

3. Perforace (vzácná) (častěji u sekundárních) (vzniká, když se vřed prohlubuje rychle (nevzniknou adheze))

- buď perforuje do volné peritoneální dutiny nebo do omezeného prostoru s adhezemi = tzv. krytá perforace

- **prudká krutá bolest** → **obraz NPB s difúzní chemickou později hnisavou zpravidla difúzní peritonitidou až rozvojem šoku**

- na RTG je **pneumoperitoneum** → urgentní OP!

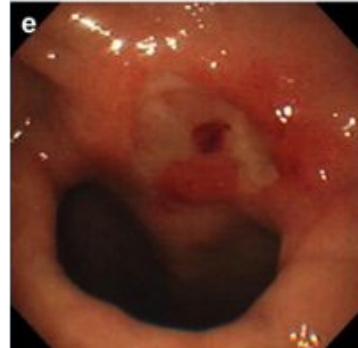
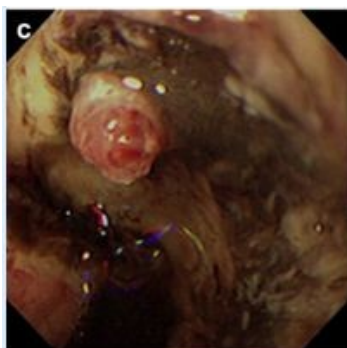
4. Stenóza pyloru – typicky **zvracení stagnujícího žaludečního obsahu** (1 – 3x/den s úlevou)



Tab. 2. Klasifikace krvácejících peptických lézí gastroduodena dle Forresta

Table 2. Classification of bleeding peptic ulcer according to Forrest

Aktivní krvácení	Ia	vřed s tepenným krvácením	splňující vstupní kritérium
	Ib	vřed s prosakujícím krvácením	
Recentní krvácení	IIa	nekrvácící vřed s patrnou cévní strukturou	nesplňující vstupní kritérium
	IIb	vřed krytý krvavým koagulem	
	IIc	vřed krytý hematinem	
Bez stigmat krvácení	III	vřed s čistou spodinou	



KO perforace:

- náhle vzniklá silná bolest v epigastriu, která může vystřelovat do jednoho/obou ramen, později se propaguje do celého břicha, pacient může a nemusí zvracet

- schvácenost, antalgická poloha na zádech s pokrčenýma nohama, tachykardie, défense musculaire, palpační a pokleповá bolestivost s maximem v epigastriu, bolestivá reakce na otřes peritonea, vymizelá peristaltika, bolest přední stěny rekta při p.r.

- dg.: A, FV, nativ RTG břicha – pneumoperitoneum

- terapie: **vždy chirurgická! = 3:**
- 1. ošetření perforace suturou + OMENTOPLASTIKA** / když je díra velká tak **PLOMBÁŽ omentem**
 - 2. terapie peritonitidy peroperační čtyřdutinovou laváží a drenáží**, je-li hnisavá/sterkorální, tak i opakovanou/epizodickou či dokonce kontinuální laváží a drenáží
 - 3. ATB**
- ← viz ot. 3. PERITONITIDY!

Terapie

a) režimová – úprava stravy, omezení všech RF (viz výše), zákaz NSAID

b) farmakoterapie (**CAVE!** Česka uvádí, že novější doporučení upřednostňují kvůli narůstající rezistenci 4kombinaci, avšak v praxi není bismut subcitrát dostupný, proto se u nás stále léčí 3kombinací ← dobré zmínit):

i) při průkazu *H. pylori*:

LV1 (v praxi v ČR používané) 3kombinace **UMĚT!**: 7 dní: **amoxicilin** 1000mg á 12h + **klaritromycin** 500mg á 12h +

PPI (např. **omeprazol** 20mg á 12 h) → při alergii či neúspěchu vyměnit amoxicilin za **metronidazol** 500mg á 12h

LV1 („ideál“) 4kombinace: **metronidazol** + **tetracyklin** + **bismut subcitrát (= 3 léky v 1 tbl. Pylera)** + **PPI**

LV2 („ideál“) 4kombinace (když bismut není či P netoleruje): **amoxicilin** + **metronidazol** + **klaritromycin** + **PPI**

→ úspěšná eradikace = po 1 měsíci od ukončení léčby neprokážeme *H. pylori* (nejlépe dechovým testem), v 10 % je neúspěšná (→ obměna léků)

* více viz <https://www.cgs-cls.cz/wp-content/uploads/2015/04/guidelines-infekce-helicobacter-pylori.pdf>

ii) při neprůkazu *H. pylori* (u sekundárních vředů): **PPI + terapie příčiny (eliminace NSAID!)**

↓↓↓ DOPLNĚK KE STÁTNICI Z CHIRURGIE ↓↓↓

Terapie komplikací – krvácení

Fla, Flb, Fila = indikace k **ENDOSKOPICKÉ T = zaklípování/opich adrenalinem** (či koagulace laserem, tkáňové lepidlo)

ostatní nálezy = indikace k **KONZERVATIVNÍ T = hl. PPI**

→ selže-li endoskopická hemostáza → **urgentní OP**

→ povedla-li se endoskopická hemostáza, ale je vysoké riziko recidivy (hl. Fla, někdy Flb (př. Flb + ↑ věk, Flb + ICHS, Flb + DM, Flb a vřed žaludku či posteriorní duodenální vřed, vřed nad 2cm) → **časná elektivní OP do 24 -36h**

Lokální operační terapie

V současnosti se **preferují** (pro jednoduchost a rychlost, což je u krvácejícího vyčerpaného P důležité) **lokální OP:**

1. gastrotomie/duodenotomie následovaná **opichem vředu křížovým stehem**

2. excize následovaná **suturou krvácejícího vředu**

3. devaskularizace krvácející oblasti

→ tyto OP mají **nevýhodu: možnost recidivy krvácení** → hl. u žaludečních vředů se méně často používají i **resekční OP (viz níže)**

Indikace resekčních OP žaludku ← dříve (před nástupem PPI) se dělaly resekce pro VCHGD často, dnes **velmi minimálně**

- recidiva vředu u *H. pylori* negativních
- intolerance medikamentózní léčby

- vřed v atypické lokalizaci a v operovaném žaludku
- kombinovaný vřed a mnohočetné vředy
- podezření na ca
- přání nemocného
- **urgentní výkon:**
 - krvácení nezvládnutelné endoskopicky
 - perforace vředu
 - porucha evakuace žaludku = vysoký ileus

Resekční operační terapie

Resekce žaludku = odstranění části žaludku a napojení na zbylý GIT různými způsoby

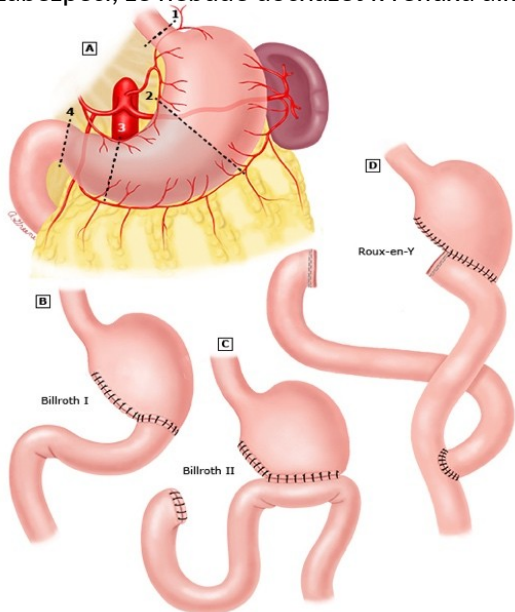
LV1: a) resekce typu Bilroth I = resekce aborálních 2/3 žaludku + gastroduodenoanastomóza end-to-end

- je to **fyziologičtější** a **fčně lepší**, proto se **upřednostňuje** ← pokud je to možné

b) resekce typu Bilroth II (**dnes se nepoužívá**) = resekce aborálních 2/3 žaludku + slepý uzávěr pahýlu duodena + gastrojejunoanastomóza end-to-side

- nepoužívá se, protože u ní docházelo k refluxu alkalické duodenální šťávy do pahýlu žaludku → atrofická gastritis

→ používanou modifikací resekce typu Bilroth II je **LV2: c) modifikace podle Rouxe s [Ruovou] též [„Y“] kličkou jejunu** = resekce aborálních 2/3 žaludku + slepý uzávěr pahýlu duodena proximálně + gastro-jejunoanastomóza asi end-to-side + **duodeno-jejuno anastomóza ve vzdálenosti cca 50 cm od té gastro-jejunoanastomózy** (tím se zabezpečí, že nebude docházet k refluxu alkalické duodenální šťávy do pahýlu žaludku)



- totální resekce žaludku = gastrektomie se pro VCHGD spíše neprovádí (to se provádí např. jako T u ca žaludku (u totální gastrektomie je nevýhoda, že jícen nemá serosu, takže se s jícnem blbě našívá anastomóza, a proto se v indikovaných případech (ca intestinálního typu v distální třetině žaludku) provádí jen subtotální gastrektomie, protože tam přece jen trochu žaludku zbyde a ta anastomóza se lépe našije.

- pro dlouhou kličku jejunu, která se táhne až k tomu jícnu (nebo k tomu malému pahýlku kardiie po subtotální gastrektomii) se buďto:

- a) udělá Rouxova klička
- b) se provede **resekce I. typu (Bilroth I)**, avšak musí se vzít **interponát proximálního jejunu**, který se vloží mezi jícen a duodenum

Vagotomická OP terapie VCHGD – DNES SE UŽ NEPROVÁDÍ!!!

Cíl: deinervovat žaludek a tím ↓ sekreci HCl

a) trankální (kmenová) vagotomie = přerušení nn. vagi (nn. X.) při dolním okraji jícnu, deinervuju i žlučník a střeva, vzniká pylorospasmus, proto je to nutno doplnit pyloroplastikou

b) selektivní vagotomie → přetěti nn. vagi, až po odstupu orgánových větví → má ↓ NÚ, ale i zde nutná pyloroplastika

c) superselektivní vagotomie = vynecháme motorickou inervaci pyloru → proto není nutná pyloroplastika, má

nejméně NÚ, ale na druhou stranu nejméně snižuje aciditu (abychom věděli, že je deinervace dostatečná, provádí se peroperační pH-metrie)

Dle Dana: LV1 u duodenálního vředu → **superselektivní vagotomie**
LV1 u žaludečního vředu → **Bilroth I** → LV2: **modifikace podle Rouxe**
LV1 u prepylorického vředu → **antrektomie a selektivní vagotomie**

← dnes lze skoro všechny výkony **LAPAROSKOPICKY**

Časné komplikace OP léčby VCHGD – DOPLNIT TO OD DANA NEBO Z HOFFERA LÉPE

Bilroth I:

1. Dehiscence anastomózy (technická chyba či porucha hojení)
2. Stenóza anastomózy (přechodně otokem, trvale technická chyba či vřed či útlak)
3. PoOP krvácení
4. Poranění sleziny
5. PoOP pankreatitida

Po Bilroth II (nwm jestli i po modifikaci dle Rouxe):

1. Dumping sy
 - a) **časný** – hypertonická trávenina rychle prostoupí do jejunu → nasává se tekutina → hypovolémie
KO: tlak v epigastriu po jídle, bolest, nauzea, vertigo, palpitace, průjem
 - b) **pozdní** – rychlé vstřebání cukrů z tráveniny → hyperinzulinémie → následovaná reaktivní hypoGly
KO: hypoGly po jídle
2. Insuficience pahýlu

- **po vagotomii:** poranění jícnu, žaludku, sleziny, levého laloku jater
- krvácení nebo hematom v omentum minus
- komplikace pramenic z drenážní operace po trunkální vagotomii (dehiscence, stenóza)

Diagnosticko-terapeutický postup u krvácení z horního GIT

- Při masivním krvácení:**
1. Hemodynamická stabilizace P = krystaloidy, volumexpandéry, plazma, erymasa, noradrenalin a jiná vazopresorická podpora
 2. **Při podezření na krvácení z vředu → PPI i.v.**
Při podezření na krvácení → LV1: somatostatin - má lepší bezpečnostní profil než LV2: **terlipresin**
 3. NIC p.o.
 4. **KO, biochemie** (mineralogram, zhodnotíme ledvinné fce, JT), **koagulace**
→ podání erymasy, úprava vnitřního prostředí, úprava koagulačních parametrů
 5. **Endoskopie + ligace, klipy, koagulace (elektro-, foto-, termo-), opich adrenalinem**
- P musí být **KP kompenzovaný** a **min. 6 hod. lačný**
- u akutního krvácení se do 24 hod. provádí **second look**
→ nelze-li provést (hemodynamicky nestabilní P) nebo selže-li endoskopie:
 6. **Angiografie + endovaskulární hemostáza embolizací**
 7. u **endoskopicky neřešitelného krvácení z jícnových varixů** lze jako záchrannou terapii uplatnit **TAMPONÁDU JÍCNU** (jen přechodně – vzniká dekubitus) + **TIPS** (Transjugulární Intrahepatální Portosystémový Shunt)
 8. **při selhání endoskopie a konzervativní terapie v rámci akutního nevarikózního krvácení → OP**
 9. Sekundární prevence: VCHGD = PPI + eradikace *Helicobacter pylori* byl-li prokázán
jícnové varixy = propranolol

8. Karcinom žaludku (patologie, diagnostika, léčba)

Obecná charakteristika

- nádory žaludku můžeme rozdělit na **benigní** (relativně časté) a **maligní**
- nejčastěji (95 %) **adenokarcinom**, méně **lymfom** (3 – 5 %) a vzácně **GIST, karcinoid**

Benigní nádory žaludku

- jsou poměrně **častým** endoskopickým nálezem
- mají (při endoskopii) nejčastěji vzhled **polypu** (přisedlého/stopkatého)
- nejčastěji vycházejí z **epitelu sliznice**, méně často nacházíme **mezenchymové benigní tu** – lipomy, fibromy, GIST

Klasifikace žaludečních polypů:

1. Fundický žláznový polyp (NEJČASTĚJŠÍ typ 75 %) ← ale i tak jen asi u 5 % všech gastroscopí

- vznikají **cystickou dilatací** žaludečních žlázek na podkladě **chronické hypergastrinémie** ← typicky **při dlouhodobé léčbě PPI!** (po vysazení PPI regredují)
- obvykle lokalizovány ve **fundu**
- **nemalignizuje!**

2. Hyperplastický polyp

- vznikají nekontrolovatelnou **proliferací foveolárního epitelu** jako reakce na **erozy, vřed, infekci *H. pylori*** aj.
- obvykle v **antru**
- mohou **krváčet** → vést až k **sideropenické anemii**
- **může obsahovat dysplastické změny!** ← proto všechny hyperplastické polypy **nad 1cm endoskopicky odstraňujeme** + při průkazu *H. pylori* ← **eradikace** (7dní vše 2x den á 12h: AMX 1000mg (při alergii MET) + CLA 500mg + PPI)

3. Adenomový polyp (NEJMÉNĚ ČASTÝ)

- většinou vznikají u **chronické atrofické gastritidy**
- **malignizuje!** ← proto je nutné jej **endoskopicky odstranit + histopatologicky vyšetřit** (zda-li už tam není invazivní ca)
- + následně **P** **dispenzarizovat s pravidelnými endoskopiemi**

4. GIST = Gastro Intestinální Stromální Tumor

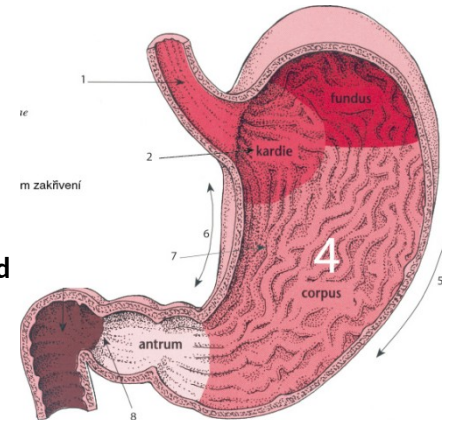
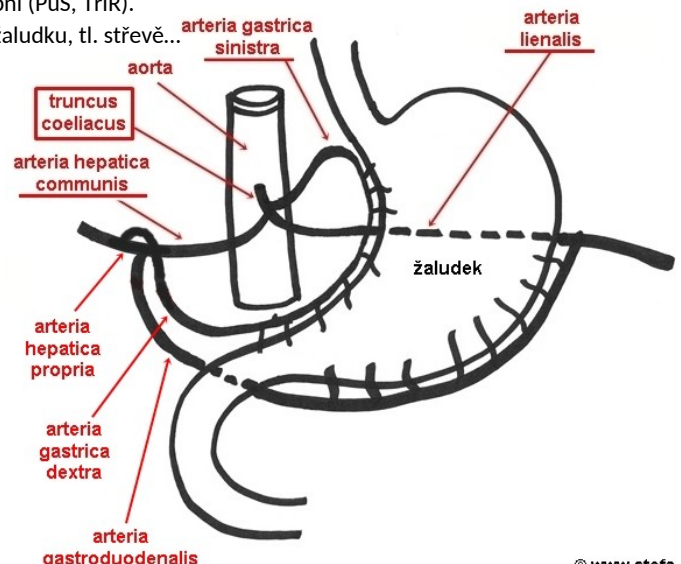
- = nádor vycházející z **intersticiálních (Cajalových) bb.** (Cajalovy bb. = bb. ve stěně GITu, které slouží jako pacemakery ANS)
- obvykle v **corpu** a **fundu**
- je-li do 1cm obvykle benigní, je-li **nad 2cm riziko malignity!**
- jedná se o **submukózní nádor krytý intaktní sliznicí** ← pro dg. je stěžejní **endosonografie = EUS** → každý GIST by se měl **odstranit (LV1: chirurgicky)**

5. Žaludeční karcinoid = nádor vycházející z bb. DNES

- má 3 typy:
- (70 – 80 %) (nemalignizuje!) = vícečetná drobná ložiska u **hypergastrinémie a atrofické gastritidy**
 - = vzniká při **hypergastrinémie u Zollinger-Ellisonova sy** či **MEN-1 sy**
 - (vysoce maligní!) = solitární, časně metastazující

pozn. bb. karcinoidu mohou produkovat serotonin → ten je metabolizován v játrech → ale v případě metastáz v játrech se serotonin uvolňuje **přímo do oběhu** (do jaterních žil) → u jaterních meta karcinoidu tak může vzniknout **karcinoidový (serotoninový) sy** = flush, průjemy, bronchospazmy (tj. asthmatický záchvat), postižení obou **pravostranných!** chlopní (PuS, TriR).

V GITu je karcinoid lokalizován nejvíc v appendixu a ileu, ale může být i v jícnu, žaludku, tl. střevě...



Obrázek 3. Žaludeční polypky ze žlázek fundu



Maligní nádory

- nejčastěji **ADENOKARCINOM** (95 % všech maligních), méně **lymfom** (3 – 5 %), ještě méně **GIST** a maligní **karcinoid**

Adenokarcinom

Definice

Je velmi **ZÁVAŽNÝ** maligní nádor.

Etiopatogeneze

- RF:
- hl. karcinogeny v potravě (hl. nitrosaminy)!
 - genetické faktory (prokážeme např. mutace p53 či APC)
 - *H. pylori* (je příčinou chronické gastritidy s atrofií a intestinální metaplazií = chron. gastritida typu AB)
 - krevní skupina A (má ↑ riziko difuzního ca)
 - muž, ↑ věk

mezi prekancerózy (vyžadující endoskopickou dispenzarizaci) patří:

- chron. atrof. gastritis (A, B i AB) s achlorhydrií
- intestinální metaplazie
- adenomové polypy
- resekce ž. II. typu (Bilroth II) = side-to-side ž. s jejunem
- jakákoliv dysplastická ložiska ve sliznici

Epidemiologie

klesá incidence! ☺ akorát se neví proč :’D

Klinický obraz (nevýrazný)

- časný projev jsou **nevýrazné** (proto jakékoliv déletrvající žaludeční potíže u P staršího 50 let → endoskopicky prošetřit), a proto bývá ca často odhalen až v **pokročilém stádiu**

1. tlak v epigastriu
2. postupná anorexie + ↓ hm.
3. občasná nauzea, slabost, únava,
4. dysfagie = příznak ca kardia
5. zvracení nestráveného jídla = příznak obstrukce pyloru
6. krvácení do GIT (méně často) – meléna či hemateméza → sideropenická anémie
7. U velkých tu – hmatná rezistence. Vzácně hmatná Virchowova uzlina v levém nadklíčku = meta do LU

Diagnostika

1. anamnéza (nevýrazná), fyzikální nález (rezistence v epigastriu a zvětšení jater až u pokročilých; Virchowova uzlina)
2. endoskopie (stěžejní) + vícečetné biopsie (každý vřed nutno biopsovat)
 - (pozor na skirhotický ca = nediferencovaný adenoca – nejde vidět při endoskopii (šíří se v submukóze nebo sliznici) → nepřítomnost motility, rigidita řas, zmenšený žaludek)
 - může být polypózní, miskovitý, ulceriformní či infiltrující
3. RTG s dvojitým kontrastem – hl. pro dg. infiltrujících ca (šíří se pod sliznicí a nejsou dobře vidět)
4. USG břicha/endosonografie – odhalí meta v játrech, šíření do pankreatu + RTG S+P – odhalí meta v plicích
5. → po stanovení dg. je nutné stanovit TNM staging pomocí CT/MR
6. laboratoř: někdy okultní krvácení, sideropenická anémie, onkomarkery pro sledování průběhu terapie : CEA, CA 72-4, CA 19-9, HER-2

TNM klasifikace

→ stěžejní pro určení prognózy a terapie

Tis = neprostoupil BM

N1 = max. 6 LU

T1 = invazivní ca = sliznice až submukóza

N2 = 7 – 15 LU

T2 = do svaloviny

N3 = 16 a víc LU

T3 = penetruje serózu

T4 = do okolních orgánů

M1 = vzdálené meta – hl. **játra**, plíce, kosti, mozek, ale i neregionální LU (př. Virchowova uzlina) či parietální peritoneum s tvorbou maligního ascitu, *Krukenbergův nádor* = meta prstencitého ca do ovarií

Histologické dělení = typing

- papilární, tubulární, mucinózní, z prstencových bb. aj.

Klasifikace dle Laurinta (Laurenova klasifikace) ← má význam pro rozsah resekce!!!:

a) Intestinální = vzniká typicky v terénu chronické gastritidy s intestinální metaplazií ← hl. **U STARŠÍCH!**

- je to **dobře ohraničený** tu (tím pádem se snadněji operuje) → když je objeven včas → je vysoká pravděpodobnost úplného odstranění

b) Difuzní = vzniká i bez chronické gastritidy, má **infiltrativní** růst = prorůstá rozsáhle do žaludeční stěny, častěji u **krevní skupiny A**, velmi špatná prognóza :(← častější typ **U MLADÝCH!**

- pravděpodobnost úplného odstranění tu (R0) je zde nižší než u intestinálního typu

c) Smíšený = tu nelze spolehlivě přiřadit ani k jednomu ani k druhému z výše uvedených

Terapie

- je zásadně chirurgická

- záleží na stagingu → kurativní je u (T4a, N0, M0 nebo T3 N1 M0 nebo T2 N2 M0 nebo T1 N3a M0)?

Kurativní terapie - možná je cca jen u 50 % diagnostikovaných P

LV1 = kurativní: výjimečně u časných forem: postačí **excize** nebo **resekce** či i **endoskopicky submukózní disekce**
= stříkne se tam kys. hyaluronová → sliznice se vybulí → udělá se tam rýha → nasadí se klička → snese se ta vybulená sliznice

LV1 = kurativní: radikální totální gastrektomie

LV1 = kurativní?: u nádorů intestinálního typu v distální třetině: radikální subtotalní gastrektomie = podél kardiie ponecháme nevelký lem tkáně → lépe se našívá anastomóza než po totální gastrektomii, protože jícen nemá serosu

+ vždy **omentektomie**

+ vždy **lymfadenektomie**: **D1**: LU podél malé i velké kurvatury ← to se udělá automaticky, tím jak se odebere žaludek
D2: LU podél truncus coeliacus, a. hepatica communis, a. lienalis → je-li zasažen i hilus sleziny → tak i **splenektomie**
- **ve FNOL vždy provádí lymfadenektomii z 1. i 2. kompartmentu (tedy vždy D2)**
D3: výjimečně

+ vždy **rekonstrukce GIT (Y-anastomóza či interpozice jejunu - viz níže)**

← subtotalní je výhodnější, protože jícen nemá serozu, a proto u totální gastrektomie se hůře našívá anastomóza střeva s jícnem, ale samozřejmě se jedná o nádorové onemocnění, takže si ji nemůžeme dovolit vždy

→ odstranili jsme celý/drtivou část žaludku, takže je zapotřebí ten GIT zrekonstruovat:

a) Y-anastomózou dle Rouxe

b) Interpozicí jejunu mezi žaludek a jícen (jakoby Billroth I, ale s interpozicí toho jejunu)

→ byla-li resekce kurativní = R0 → RT ani ChT **NEMÁ VÝZNAM!**

Paliativní terapie - vždy je-li M1 nebo nejsou-li splněny TNM podmínky resekability

Primární terapie je ChT, méně často **RT**, méně často **trastuzumab** (anti-HER2)

LV u lokálně operabilních, ale M1 = paliativně: prostá resekce žaludku → umožňuje pasáž, odstraňuje zdroj krvácení

LV u inoperabilních nádorů = paliativní: a) endoskopické zavedení stentu → umožňuje pasáž GITem

b) gastroenteroanastomóza → umožňuje pasáž GITem

Radikální totální gastrektomie - shrnutí:

- odstranění žaludku + resekce omentum majus a minus + **regionální lymfadenektomie** 1. a 2. kompartmentu (je-li infiltrace LU hilu sleziny tak i **splenektomie**) + (následná **rekonstrukce GIT**)

Ze semináře

u pokročilých tu se provádí perioperační ChT (= ChT před OP, při OP, po OP?)

- prorůstá-li tu do hilu sleziny nebo má-li zde meta do LU sleziny → splenektomie

- prorůstá-li tu do kaudy pankreatu → resekce kaudy

Prognóza

- nejvíce se odvíjí od časně dg. → resp. od časného stadia a od gradingu

časně formy: 95 % pětileté přežití, ale ty jsou málo často; u operovaných P bývá pětileté přežití 15 – 40 %

- Karcinom gastroezofageální junkce

- tumory do 5cm pod kardií infiltrující kardií – Ca jícnu, do 5cm pod kardií bez infiltrace – Ca žaludku
- Klinika – dysfagie
- T: - neoadjuvantní chemoradioterapie + resekční výkon s lymfadenektomií
 - Proximální resekce žaludku s resekci distálního jícnu, ezofagogastroanastomoze, gastrektomie s lymfadenektomií

9. Akutní + Chronický zánět slinivky břišní

Definice epidemiologie

= Akutní pankreatitida je **závažné** primárně neinfekční zánětlivé onemocnění pankreatu → zejména u těžké (hemoragicko-nekrotické formy) bývá i smrtelná → u fokálních nekroz mortalita 15 %; u totální nekrozy nad 50 %

Epidemiologie

- incidence 5 – 20/100 tis. obyvatel za rok

Etiologie

1. **(NEJČASTĚJŠÍ – 60 %) akutní BILIÁRNÍ!!! pankreatitida:** **choledocholitiáza, stenóza Vaterské papily**
patofyziologie: průnik žluči do ductus pankreaticus → intraduktální aktivace pankreatických enzymů (aktivace trypsinogenu na trypsin a ten následně aktivuje zbylé pankr. Enzymy) → **autodigesce žlázy** → vznik edému a nekrozy

2. **(2. NEJČASTĚJŠÍ – 20 – 40 %) akutní intoxikace ALKOHOLEM!**

patofyziologie: alkohol způsobuje intraacinarární **aktivaci pankreatických enzymů**

„I GET PP SMASHED“: I – Idiopatická

G – Gall stones

E – Ethanol

T – Trauma

P – Pankreas divisum

P – Posteriorní duodenální vřed

S – Steroidy = KS

M – Mumps = Příušnice

A – AI pankreatitida

S – Scorpion venom = jed škorpióna

H – HyperCa²⁺, HyperTAG, (u akutní pankreatitidy odebíráme z iontů i Ca²⁺)

E – ERCP (kvůli té kontrastní I., ale často vidíme pouze **iritaci** pankreatu po ERCP)

D – Drugs (furosemid, azathioprin)

Mnohem méně časté příčiny

3. Polékové: DIURETIKA: **furosemid!** (jeden z nejčastějších polékových) a hydrochlorothiazid
IMUNOSUPRESIVA **azathioprin** a cyklosporin, CYTOSTATIKA: merkaptopurin
ANTIEPILEPTIKA (valproát, karbamazepin)
ATB (TTC, rifampicin)
iACE

4. Metabolické: **hyperCa²⁺ při primární hyperparathyreidóze, urémie, těžké hyperTAG**

5. Iatrogeně vzniklá: **po ERCP!**

6. VVV: **pankreas divisum**

7. Infekce: virus **parotitidy**, Coxsackie viry, virová hepatitida, AIDS

8. Tupá poranění dutiny břišní

9. Idiopatická (10 %)

Klasifikace

Od počátku se akutní pankreatitida vyvíjí buď jako **těžká** (hemoragicko-nekrotická) nebo **lehká** → vzájemný přechod jedné formy do druhé se **NEDĚJE!** ← časně rozlišení obou forem je proto zásadní pro **terapii a prognózu**

1. **TĚŽKÁ = HEMORAGICKO – NEKROTICKÁ (15 – 20 %) forma:**

- je závažná, až smrtelná → nejčastější příčinou smrti jsou **septické komplikace**

- je komplikována: a) lokálními komplikacemi: akutní **pseudocysta!** = kolekce tekutiny bez vlastní stěny, **absces!** = ohraničená kolekce infikovaného hnisu se zbytky nekroz, **nekróza**

b) **HYPOVOLEMICKÝ ŠOK** (kvůli sekvestraci tekutin do retroperitonea a peritonea) → **MODS**

Balzerova nekróza = uvolněná lipáza způsobuje degradaci tuků v okolí (př. v omentu, mezenteriu) popř. i hematogenně ve vzdálených ložiscích → MK pak vážou Ca²⁺ za vzniku vápenatých mýdel → vzniká hypoCa²⁺ = negativní prognostický faktor

WON = Walled Of Necrosis = ohraničená nekróza, je to **pozdní komplikace** akutní pankreatitidy, **vzniká za 4 týdny**, do té doby vzniká **akutní nekrotická kolekce**, WON je důležité odlišit od PSEUDOCYSTY, protože **WON vyžaduje agresivní terapii** s cílem předejít komplikacím

- indikace k hospitalizaci na **JIP/ARO**

- přestože je závažná až smrtelná, také obvykle odezní bez větších následků (jen ve 20 % přechod do chron. či DM)

2. LEHKÁ = INTERSTICIÁLNĚ – EDEMATÓZNÍ (80 – 85 %) forma:

- v naprosté většině případů dochází k **plné funkční i morfologické reparaci** pankreatu!
- příznaky odezní do 7 – 10 dnů
- bývá provázena **edémem** pankreatu a **výpotkem** v dutině břišní nebo retroperitoneu

Klinický obraz

1. **BOLEST** – v epigastriu a středním mezogastriu s propagací do obou stran břicha nebo do páteře, stálý charakter, krutá až šokující intenzita, úlevová poloha genokubitální

2. **Zvracení bez úlevy**

3. Zástava střevní peristaltiky = paralytický ileus

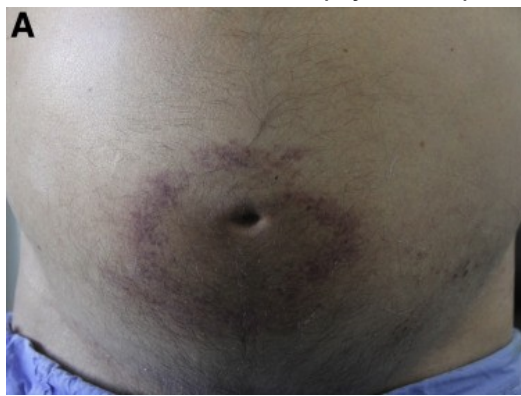
Těžká forma = klinický obraz šoku

↑ TT, ↑ TF, ↑ D, ↓ TK, oligurie až anurie (HYPOVOLEMICKÝ šok → hypoperfuze ledviny → šoková ledvina)

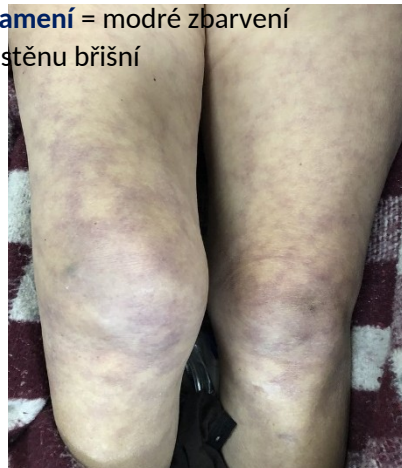
mramorová kůže, dušnost a cyanóza (kvůli respirační insuficienci až ARDS), **Cullenovo znamení** = modré zbarvení kolem pupku ← vzniká, když je retroperitoneální hematoma drénován spojkami na přední stěnu břišní



1. pankreatická pseudocysta



2. Cullenovo znamení



3. Mramorovaná kůže = redistribuce oběhu

Diagnostika

pro Dg. musí být splněny 2 ze 3 kritérií!!!: **Klinický obraz x Elevace amylázy, lipázy nad 3x? x Zobrazovací vyš.**

1. **Anamnéza a fyzikální vyš.** = myslet u P s akutně vzniklou krutou **bolestí** epigastria s propagací do obou stran břicha či páteře + **zvracení** + **neslyšná peristaltika** + ↑ TT ← diff. dg. penetrující/perforující vřed, ischemie splanchniku, mimoděložní těh. - doptat se cíleně na **alkoholový exces** a zda neměl P v minulosti **biliární koliku** (či kámen ve žlučovodu)

2. Laboratoř

a) ↑ **α-amylázy** (specifičtější je vyš. pankreatického izoenzymu) – může být i u perforovaného vředu, mimoděložního těhotenství či ischemie splanchniku ← ale je-li kombo 3násobek α-amylázy + bolest charakteru pankreatitidy = velmi pravděpodobná dg. akutní pankreatitidy

b) ↑ **lipázy** – CAVE! vzestup až pomaleji než u amylasy

c) KO: leukocytóza

d) **glykémie**, Ca^{2+} , K^{+} (sledovat dynamiku!), Na^{+} , Cl^{-} , JT včetně **bilirubinu**, **ledvinné fce**, **Astrup**, **celková bílk.** a **albumin**, **CRP** → **hypoCa²⁺** = nepříznivý prognostický faktor; **hyperK⁺** a **↑ urea a kreatinin** = známka AKI; **↑ CRP nad 150** = podporuje dg. hemoragicko-nekrotické formy

3. Zobrazovací vyšetření

a) **USG** – hl. význam má pro zhodnocení toho, zda nejsou **dilatovány žlučovody** = podporuje dg. biliární etiologie - samotný pankreas bude obtížně vyšetřitelný, kvůli distenzi střevních klíček při zástavě peristaltiky

b) **CT kontrast.** = stěžejní pro odlišení **LEHKÉ vs. TĚŽKÉ** formy

- na základě CT kontrast. se provádí **Balthazarova klasifikace** ← čím méně se sytí pankr. KL, tím víc nekróza
- CAVE!!! Tvorba **nekroz** je průkazná **za 72 až 96 hod.!** = neg. nález na časném CT nevylučuje vznik nekroz!
- CT lze využít i k CT navigované punkci nekroz s cílem **kultivace**

c) **ERCP** – zvolíme při výrazném podezření na biliární etiologii (↑ bilirubinu, ALP, GGT, dilatace choledochu na USG) - umožňuje **odstranit kámen** (Dormia košíčkem, litotrypsí?) a hl. provést **papilosfinkterektomii**

d) **MRCP** – zlatý standard pro vyšetření žlučových cest, ale neumožňuje to terapii jako u ERCP

Terapie

Primárně **konzervativní**, chirurgická terapie má místo v **terapii komplikací (pankreatické nekrózy)**

Nefarmakologické intervence

0. Papilosfinkterektomie u biliární pankreatitidy

1. Naso-jejunální sonda (upřednostňováno před parenterální výživou) pro výživu

2. Naso-gastrická sonda pro odsávání žaludeční šťávy (hl. má-li P žaludeční atonii)

Farmakoterapie

1. Tekutinová resuscitace = léčba hypovolemického šoku: 6 000ml – 8 000ml **krystaloidu**/24 hod. někdy i **koloidy**

2. Terapie bolesti: **sufentanyl i.v.** (Pozor! NE ~~morfin~~, NÚ je spasmus Oddiho svěrače), u menší bolesti **tramadol**, dobrá je též kontinuální epidurální analgezie

3. PPI i.v. = prevence stresových vředů

4. ATB (cíleně dle CT punkce nekrotického pankreatu) ← v 50 % je nekróza infikována → seps = hl. příčina úmrtí)

5. O₂

Chirurgická terapie

- OP má své místo v rámci **nekrektomie („debridement“)** a **terapie abscesu**, ale je to spjato s vysokou letalitou, a proto i zde upřednostňujeme endoskopickou nekrektomii a drenáž abscesu (u něj lze i CT navigovanou perkutánní drenáž). Dále po 4 – 6 T se dá odstranit **pseudocysta**, pokud má příznaky útlaku, ale většinou se spontánně resorbují (na rozdíl od retenčních pseudocyst u chron. pankreatitidy, které nejsou extraparenchymatózní, nýbrž uvnitř parenchymu slinivky)

indikace:

- 1. Nekróza** pankreatu a/nebo peripankreatických tkání se **septickou symptomatologií a mikrobiologickým průkazem infekce nekróz z CT navigované punkce** (hl. *E. Coli* a *Pseudomonas*)
- septická symptomatologie = ↑ TT > 38°C, ↑ TF, ↑ D, zhoršování orgánových fcí navzdory intenzivní terapii
- 2. Absces pankreatu**

postup:

- 1. Nekrektomie („debridement“)** s maximálním šetřením vitální tkáně + **kontinuální výplachová drenáž** (retroperitonea, burzy omentalis) event. **open abdomen s chirurg. revizemi á 24 hod (VAC systém / COM systém / dříve se používal zip)** – je u té OP „velký smrad“ :/
→ přežije to velmi málo P → tak 20 % P
- 2. Evakuace hnisu a nekrotických hmot (debridement) + výplachová drenáž**
- šlo by udělat CT drenáž, ale jsou tam kusy (cáry) nekrotické tkáně, takže to má jen dočasný efekt, než to zase zhnisá

- v případě nálezu cholelitiázy je indikována po zklidnění (ale ještě za hospitalizace) **CHCE = prevence recidivy**

Chronická pankreatitida

Definice

= vleklý zánět pankreatu, který vede k **ireverzibilním změnám** na podkladě **vazivové přestavby** funkční pankreatické tkáně → v pokročilých stádiích tak vzniká **pankreatická insuficience** a to zprvu **exokrinní**, později i **endokrinní složky**.

Epidemiologie

incidence v ČR je 7/100 000 obyvatel za rok (3x vyšší např. ve Finsku)

Etiopatogeneze

- v rozvinutých zemích světa je až v **80 %** příčinou **abusus alkoholu!** (srov. akutní pankreatitida: 60 % obstrukční, 20 % alkoholová)

„TIGARO“:	1. TOXICKO-METABOLICKÉ:	ALKOHOL , kouření, hyperlipidémie, uremie , léky , toxiny, ↑ proteinů
	2. IDIOPATICKÉ:	s časným začátkem vs. s pozdním začátkem nemoci
	3. GENETICKÉ:	CF , deficit α1-antitrypsinu, hereditární chronická p. s mutací genu pro trypsinogen (→ autoaktivace na aktivní trypsin)
	4. AUTOIMUNITNÍ (3 %):	I. typ asociovaný s ↑ IgG ₄ a II. typ asociovaný s IBD
	5. REKURENTNÍ:	Rekurentní akutní p. , postnekrotická, postradiační, ischemická
	6. OBSTRUKTIVNÍ:	obstrukce vývodu – kamenem, tu, stenózou V. papily, jizvou po traumatu, pseudocystou, pankreas divisum (tady bývá problém v tom, že zatímco hlava p. je drénována do duodena pře papilu major, tak ta zbylá větší část tj. corpus a kauda je drénována přes papilu minor, ale ta je moc úzká na to, aby to zvládla, vzniká tedy „obstrukce“ vedoucí k přetlaku)

Patofyziologie: alkohol působí různými mechanismy (viz str. 465) jedním z nich je např. tuková degenerace pankreatických acinů toxickým vlivem pankreatu.

Klinický obraz

1. **BOLEST (90 % osob)** stálá (hodiny až dny), tlaková, v mezogastriu s iradiací pod oba oblouky žeberní a do zad, typicky **postprandiálně** → proto 2. ↓ hm.
2. **hubnutí** ← někteří P proto vyžadují nutriční podporu (nezvládají sníst dostatek, aby nehubli)
3. **obstrukční ikterus** = ↑ konjug. bilirubin, ALP, GGT ← **protože zánětlivé změny vedou k útlaku intrapankreatické části žlučového**
4. **steatorea** → maldigesce → malabsorpční sy
5. **DM**
6. **ascites a hydrotorax** (bude obsahovat ↑ množství amylazy a lipazy)

Diagnostika

1. **Anamnéza** – NO: opakované bolesti epigastria s vyzařováním pod oba oblouky žeberní a do zad! Abusus alkoholu!
2. **Fyzikální vyš.** – ikterus, jinak nic extra...
3. **Laboratoř** – má pouze ORIENTAČNÍ VÝZNAM → ani amylasa ani lipáza není dostatečná pro dg., lepší je vyšetření chymotrypsinu a hl. **fekální elastáza-1 (ve stolici)** = odráží exokrinní fci pankreatu <= čím méně, tím větší insuficience ← avšak abnormální hladiny jsou až u pokročilých stádií (s rozvinutou pankr. insuficiencí), lze stanovovat i pro posouzení progresu pankr. insuf.
4. **CT a EUS (Endoskopická ultrasonografie) (jsou STĚŽEJNÍ pro dg.)** → pro dg. svědčí nález **kalcifikací, pseudocysta, nehomogenita žlázy**
5. **USG, MRCP (pro zhodnocení žluč. cest a po podání sekretinu i pankr. vývodu), ERCP = terapeutická metoda**

Diff. dg. etiologie

genetické příčiny → gen. vyš.

AI příčina → autoAb (včetně ANA, ASMA, RF aj.) a frakce IgG₄

obstrukční příčiny → zobrazovací metody

Terapie

primárně **konzervativní**, jen při neúspěšnosti nebo u komplikací nastupuje **chirurgická**

1. Konzervativní terapie

Bolest:

1. **spasmolytika** → nestačí-li → **paracetamol** → nestačí-li → **tramadol**
2. pankreatické enzymy (**Pancreolan**) (ony totiž snižují tlak v pankr. vývodech ← nwm proč, podle mě třeba tím, že funguje nějaká zpětná vazba aneb pankreas si řekne „ok, enzymů je ve střevě dost, nemusím toho secernovat tolik...“)
3. **zákaz alkoholu!**, nízkotučná dieta

Malnutrice:

4. pankreatické enzymy + nutriční dieta + někdy nutnost enterální výživy

- dominuje-li u P bolest, navýšíme substituci proteáz, dominuje-li steatorea a malabsorpce navýšíme lipázy
- alkalizace duodenálního obsahu zvyšuje účinnost pankreatických enzymů, proto přidáváme i **5. PPI**

Dysmotilita střeva (provází chron. pankreatitidu): 6. prokinetika (Degan)

u AI formy LV1: **kortikoidy**

2. Endoskopická terapie

indikováno u **OBSTRUKČNÍ** formy: **ERCP** → papilosinkterektomie, odstranění konkrementu Dormia košíčkem, zavedení plastického stentu

3. Chirurgická terapie – na tohle se zeptají!

- chirurgická terapie má především **symptomatický** účel

indikace:

- **konzervativně nezvladatelné, progredující BOLESTI**
- **STENÓZY choledochu**
- **STENÓZY duodena**
- vzácně podezření na maligní tu, krvácení do pseudocysty, perforace pseudocysty do volné periton. dutiny, píštěle
- ← je to dáno **fibrózními** změnami hlavy pankreatu či tlakem pseudocysty

princip – na tohle se spíš nezeptají

- a) **DRENÁŽNÍ OP** = uvolnění přetlaku v intrapankreatických vývodech = vytnutí klínu parenchymu nad dilatovaným ductus pancreaticus → a následně se vezme exkludovaná klička jejunu a našije se pankreatiko-jejunoanastomóza (**Partington-Rochellova OP – UMĚT!**)
- b) **RESEKČNÍ OP** = **Frayova OP** = Limitovaná resekce hlavy (je to vlastně rozšířená drenážní OP) → přes **Begerovu OP** = Resekce hlavy se zachováním duodena → až po pravostrannou hemipankreatikoduodenektomii (pro tuto indikaci spíš výjimečně, je to indikace spíše pro T tu)

4. Léčba pseudocyst

- u akutní pankreatitidy mají větší tendenci k resorpci (navíc bývají lokalizovány extraparenchymatózně; jako postnekrotické pseudocysty), u chron. pankreatitidy mohou být přítomny retenční pseudocysty intraparenchymatózně s komunikacemi s vývody
- zejména větší (nad 5 cm) a ty činící potíže se odstraňují

- a) CT navigovanou punkcí/drenáží
- b) endoskopickým vytvořením komunikace s žaludkem (gastro-pseudocystoanastomóza) či duodenem se stentem
- c) Chirurgicky **OP PODLE JURÁŠE – UMĚT!** = transgastrická pseudocysto-gastroanastomóza
OP Podle Jedličky = retrogastrická pseudocysto-gastroanastomóza
- d) Chirurgicky pseudocysto-jejunoanastomóza na exkludovanou Rouxovu-kličku
- e) Chirurgicky = resekce pankreatu (jsou-li vícečetné a intraparenchymatózní)

10. Nádory slinivky břišní (benigní + ca, hormonálně aktivní nádory, APUDOMY, klinika, diagnostika, léčba)

Rozdělení

- primární vs. sekundární (př. Grawitzův ca); **benigní** vs. **maligní**; tu exokrinního pankreatu vs. neuroendokrinní tu

Benigní tu

- se vyskytují velmi zřídka, patří zde: **cystadenomy** – př. **mucinózní** / **serózní** cystadenom (mohou **malignizovat**, proto se odstraňují, to neplatí pro serózní cystadenom – který se proto neodstraňuje), **intraduktální papilární mucinózní neoplázie**, **solidní pseudopapilární tu** (u mladých žen), **mezenchymální: lipom, fibrom, leiomyom** aj.: **dermoidní cysty, teratomy**,

apudomy ← endokrinně aktivní tvoří **30 %** a **bývají benigní**, endokrinně neaktivní tvoří **70 %** a **bývají maligní** – **OVĚŘIT KO**: většinou asymptomatické = často **náhodný nález** → jindy mohou **utláčet okolní orgány** s **bolestí v epigastriu** a **iradiací do zad**, **anorexie, dyspepsie, hmatná rezistence**

T: Resekce pankreatu pro riziko malignizace

Prognóza: Dobrá

Maligní tu

1. Karcinom pankreatu

2. Neuroendokrinní nádory

1. Adenokarcinom pankreatu

Charakteristika

= závažné onemocnění, většinou smrtící (94 % P zemře do 5ti let, průměrná doba přežití od dg. 8M)

- příznaky obvykle až v rozvinutém stádiu, které už nelze terapeuticky příliš ovlivnit

- prognóza je výrazně odvislá od resekability a resekabilita záleží na stádiu a stádium se odvíjí od toho, kdy P vyhledá lékaře (obvykle bohužel pozdě)

- **časně metastazuje**: do **jater, plic**, na **peritoneum**

Epidemiologie

- **4. nejčastější příčina úmrtí** na nádorové onemocnění

- častěji muži, ↑ věk (55 – 70 let)

- narůstající incidence, v ČR 15 / 100 000

Etiopatogeneze

RF: kouření, tučná strava, DM, **chronická pankreatitida** (hl. u hereditární formy), **pozitivní RA**

POZOR! nebyla prokázána souvislost s **alkoholem**

Lokalizace a histologie

v 80 % v **hlavě pankreatu**, zbytek v **corpu** či **kaudě** (pozdější ikterus → horší prognóza)

- z 90 % se jedná o **duktální adenoca** = vyrůstá z vývodu pankreatu;

- v 10 % tvoří **cystické tu** (mohou být **benigní** (**serózní cystadenom**) či **maligní**)

Klinický obraz

= počáteční symptomatologie je **NEVÝRAZNÁ**

- u **ca hlavy** → 1. příznakem je obvykle **BEZBOLESTNÝ OBSTRUKČNÍ IKTERUS** (mnohem méně často obstrukce duodena)

- u **ca corporu/kaudy** → 1. příznakem je obvykle **BOLEST BEDERNÍ PÁTEŘE** ← P často prvně vyhledají ortopeda/neurologa či RHB

- někdy je 1. příznakem **DM** = tzv. **DM 3. typu**

pokročilý ca: výrazné ↓ **hm.**, **anorexie, dyspepsie, slabost, ikterus, hepatomegalie**, (někdy i krvácení z jícnových varixů a splenomegalie kvůli obstrukci v lienalis) a **Courvusierovo znamení** = **velký, hmatný, nebolestivý žlučník!** později až hmatný tumor

Komplikace

1. Krvácení do GIT

2. Ascites

3. Splenomegalie

4. Migrující tromboflebitida (často podceňovaný příznak)!

Diagnostika

- P se obvykle dostaví v pozdních stádiích

- stěžejní jsou **zobrazovací metody**:

1. **USG**

2. **CT** – průkaz ↑ LU či orgánových metastáz a vztah k horní mezenterické žíle

3. **endoskopická USG + biopsie** – pro staging + histologické vyšetření

4. **MRCP** – info o žlučových cestách a pankreatickém vývodu

5. **PET/CT** – pro dif. dg. maligní vs. benigní lézi

→ ani **histologické** (může odlišit např. fibrózně změněnou tkáň od tu), ani

PET/CT vyš. není 100 %

- **laboratoř** (↑ ALP, GGT, konjug. bilirubin (před OP nesmí být vysoká hyperbilirubinémie – někdy musí před OP podstoupit zavedení ERCP stentu), hyperGly, ↑ onkomarker **CA 19 - 9**)

Staging

Stadium I. T1/T2 N0 M0

- tu omezený na pankreas

Stadium II. T3 N0 M0

- tu prorůstající do duodena či ductus choledochus či peripankreatické tkáně

Stadium III. T1 – T3 a N1

- meta v LU

Stadium IV. T4 a M0 či M1

- metastáza per continuitatem (žaludek, velké cévy, colon, slezina) / vzdálená

Najdeme-li **vzdálené meta** nebo prorůstá-li tu do velkých cév v okolí **a. a v. mesenterica sup / v. portae** → resekce **NENÍ** indikována, neboť nevede k prodloužení života. Neprorůstá-li do cév, je resekabilní.

Terapie

A) RESEKČNÍ terapie = pro prodloužení přežití je jedinou účinnou terapií **radikální resekce tu** (lze cca jen u 1/3 P)

- kurativní resekci lze provést jen u 2 – 5 % P = pouze P ve **stadiu I** a pokud byla dosažena **R0 resekce** = nejsou ponechány ani mikroskopické zbytky nádoru

1. Ca hlavy = pravostranná duodeno-hemipankreatektomie + CHCE + odstranění choledochu + regionální

lymfadenektomie → rekonstrukce GIT: Vytáhne se exkludovaná Rouxova klička a provede se v tomto pořadí:

1. pankreatikojejunoanastomóza + 2. hepatikojejunoanastomóza + 3. gastrojejunoanastomóza (viz Chir. v kostce starší str. 340) + 4. jejunojejunoanastomóza?

(dříve jako **Whippleova OP** = s odstraněním dist. žaludku (tvořily se tam vředy, ale ty už dnes zvládneme pomocí PPI)

(dnes jako **Traversova OP** = ponecháme pylorus být)

2. Ca corporu a kaudy = levostranná hemipankreatektomie + regionální lymfadenektomie + splenektomie (prakticky vždy)

3. Totální duodeno-pankreatektomie (indikace: tu na rozhraní hlavy a těla? nebo **peroperačně pozitivní resekční okraj** nebo ještě něco co zmiňovali na semináři) → z takového P uděláme diabetika, ale je to lepší než komplikace

Komplikace

1. Krvácení poOP (z pahýlu gastroduodenální tepny? To je ta tepna co bývá nahlodaná u vředu žaludku)

2. Píštěl

B) NERESEKČNÍ a jiná PALIATIVNÍ terapie = při **lokální inoperabilitě** nebo **vzdálených meta**

ChT či Neresekční chirurgické výkony (3 níže) či ERCP drenáž stentem či perkutánní chemická splanchnektomie

1. u obstrukčního ikteru: a) **Drenáž žluč. cest ERCP či PTBD** = Perkutánní Transhepatická Biliární Drenáž

b) biliodigestivní anastomóza: **CHCE s hepatikojejunoanastomózou**

2. při neprůchodnosti duodena: **Gastrojejunoanastomóza**

3. **Splanchnektomie** při neztížitelných bolestech = perkutánní obstrukce (alkoholem) či RFA SY nervů (*ganglion coeliacum*) pod CT kontrolou

2. Neuroendokrinní tu

Obecná charakteristika

- Jedná se o skupinu tumorů vycházející z **DNES = Difuzního NeuroEndokrinního Systému** (dříve **APUD systém = Amine Precursor Uptake and Decarboxlation**) ← dříve se myslelo, že tyto bb. mají neuroektodermový původ, ale dnes je prokázáno, že pochází i ze zbylých zárodečných listů – tj. z mezodermu a entodermu
- bb. DNES jsou roztroušeny v řadě orgánů (GIT, epitel bronchů, epitel urogenitálu, epidermis atd..)
 - lokalizovány obvykle v **hlavě**
 - symptomatologie jednak z **útlaku** žlučových cest a jednak z **hormonální produkce**
 - endokrinně aktivní tvoří **30 % a bývají benigní**, endokrinně neaktivní tvoří **70 % a bývají maligní – OVĚŘIT!**

1. **Karcinoid** – GIT potíže + (karcinoidový sy)

2. **Inzulinom** – **hypoglykémie**

3. **Gastrinom** – **Zollinger-Elisonův sy**

4. **Glukagonom** (vzácný) – zákl. příznak je **nekrotlytický migrující erytém** hl. v tříselech, později až **buly**

5. **Somatostatinom** (extrémně vzácný)

6. **VIPom** (extrémně vzácný)

Obecně terapie neuroendokrinních nádorů – dle chir. v kostce novější str.

menší nádory (do 2 – 3 cm) = **enukleace**

větší nádory = **parciální duodenopankreatektomie** či u jednostranných **levostranná resekce**

u metastatických = **navíc resekce jater!**

1. **Inzulinom (INZom) – NEJČASTĚJŠÍ, většinou benigní**

Obecná charakteristika

= tu vycházející z β-bb. pankreatu

- v **90 % benigní**, v **10 % maligní**

- vyskytuje se **sporadicky** nebo jako součást **MEN-I sy = Primární hyperPTH** (adenom příštítných tělísek) + **INZom** / **Gastrinom** / vzácně **Glukagonom** + **adenom adenohipofýzy** (afunkční či prolaktinom)

- incidence 4 / 1 mil. za rok, 1. nejčastější endokrinní tu pankreatu (2. je Gastrinom)

Klinický obraz

KO: Whippleova trias = spontánní hypoglykémie, dobrá odpověď po podání Glc, poruchy CNS při hypoglykémii

HYPOGLYKÉMIE nejčastěji **na lačno** či **při námaze**:

- a) **↑ SY**: ↑ TF, palpitace, bledý, studený pot, nervozita, třes, nauzea a vomitus
- b) **CNS**: podrážděnost, cefalea, zmatenost, diplopie, somnolence, neschopnost se soustředit, porucha řeči, křeče, hlad, upřený pohled, kóma

- u P co tím trpí často, je pak pro vyvolání hypoglykemických příznaků zapotřebí **až mnohem nižší hypoglykemie** než u běžné populace

Diagnostika

Test s hladověním: P pije jen neslazené nápoje – pravidelně odebíráme **glykemii, konc. INZ, konc. C-peptidu** → pro INZom svědčí, že glykemie klesá, ale INZ roste

USG, HRCT, endoskopie (EUS)

Terapie

LV1: Chir. resekce → nelze-li → diazoxid (není u nás dostupný) + **diabetická dieta** = malé množství častěji, omezení jednoduchých cukrů

Gastrinom – často maligní

Gastrin = stimuluje sekreci **žaludeční (HCl)** a **pankreatické šťávy** + motilitu **žaludku a střev** + sekreci INZ a glukagonu

- je produkován hl. z G-bb. žaludku, které se nachází v **antru žaludku**

= 2. nejčastější endokrinní tu pankreatu (ale jinak vzácný), ale ve 20 % je lokalizován **extrapankreaticky** (hl.

v duodenu) s **autonomní nadprodukcí gastrinu**, který se projevuje jako **Zollinger-Ellisonův sy = kombinace**

VCHGD + gastrinomu pankreatu

- buď **sporadický** (častěji maligní) nebo součást **MEN-I** (častěji benigní, ale vícečetné)

Klinický obraz

1. Recidivující vředy hl. duodena + komplikace (stenózy, krvácení, penetrace, perforace)

2. Bolesti břicha, průjem, steatorea – je to dáno tím, že v příliš kyselém chymu se nedostatečně aktivují trávicí enzymy (př. lipáza)

Diagnostika

Hypergastrinémie (při nejednoznačnosti po stimulaci sekretinem), **Hyperchlorhydrie**, **USG/CT/MR/endosono**

Terapie

LV1 (u resekabilních): **Chirurgická resekce** → u neresekabilních → **LV2: vysokodávkované PPI**

MEN1: Primární hyperPTH, Endokrinní tu pankreatu (v 60 % gastrinom, ve 20 % INZomú), adenom adenohypofýzy

MEN2A: Medulární ca ŠŽ, Primární hyperPTH, Feochromocytom

MEN2B: Medulární ca ŠŽ, Sližniční neuromy, Feochromocytom

Terapie neuroendokrinních tu

- pouze **30 %** z nich jsou **hormonálně aktivní benigní** → zde je možná **limitovaná resekce** nebo dokonce jen **lokální excize ohraničeného tu**

- **70 %** z nich jsou **hormonálně inaktivní maligní** → **radikální resekční výkony** (asi taky pravostranná/levostranná hemipankreatektomie) ← prognóza je naštěstí mnohem lepší než v případě duktálního ca

Periampulární nádory

Adenoca terminálního choledochu

Ampulom = tu Vaterovy papily

- mají lepší prognózu, časněji se totiž projevují tím ikterem

11. Akutní zánět červa (klinika, diagnostika, léčba)

Definice

Akutní appendicitida je nejčastější (55 %) NPB, kterou řadíme do skupiny zánětlivých NPB.

Epidemiologie

- appendicitida postihne za života > 10 % populace
- letalita 3 %

Etiopatogeneze

Etiologicky se jedná o infekci způsobenou mikroby střevní mikroflóry, ale přesný důvod, proč zánět vznikne, není zcela jasný.

- RF:
1. **lokální zmnožení lymfatické tkáně** (hl. u dětí a adolescentů)
 2. **porucha evakuace appendixu do céka** – např. vlivem délky, uložení, fibrózních změn, cizopasníků, koprolitu (zahuštěný kus stolice s kalcifikací)
 3. v dnešní době se dává i do souvislosti s **dysmikrobií** ← vlivem nadužívání ATB

Patologické členění a klinické důsledky

1. **Katarální** – postihuje pouze sliznici (pokud to dobře chápu, tak ten se vlastně ještě **nemanifestuje bolestí**? (inervována je až serosa?))
2. **Flegmonózní** – charakterizován fibrinovými nálety na stěnu appendixu a do jeho okolí
 - protože je postižena serosa → **rozvíjí se viscerální tupá špatně lokalizovatelná bolest (do oblasti epigastria)**
3. **Gangernózní** – buď celý nebo jen část
4. **Perforující** – častou příčinou bývá dekubit kvůli koprolitu

- zánětem změněná stěna vede k **prosaku sero-purulentního výpotku** (nwm jestli toto již ve stadiu flegmonózní nebo až ve stadiu gangrenózní) → příčina **lokalizované** či **difúzní** peritonitidy → protože je postiženo parietální peritoneum (inervováno somatickým NS) → **rozvíjí se ostrá dobře lokalizovatelná bolest (v P podbříšku u lokalizované peritonitis)**

- současně pokud zánět není tak agresivní stihne se vytvořit (appendix se stihne zaobalit) **periapendikulárním infiltrátem = fibrin + kličky střeva + omentum** → dojde-li u appendicitidy s periappendikulárním infiltrátem k perforaci vzniká **periapendikulární absces** / nevznikl-li periappendikulární infiltrát vzniká **purulentní difúzní peritonitis**

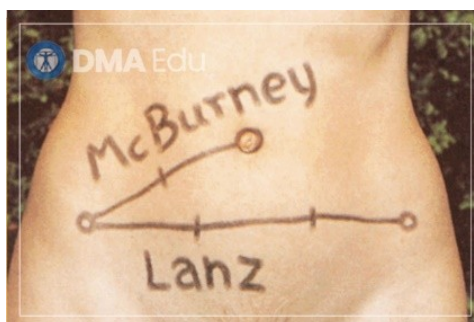
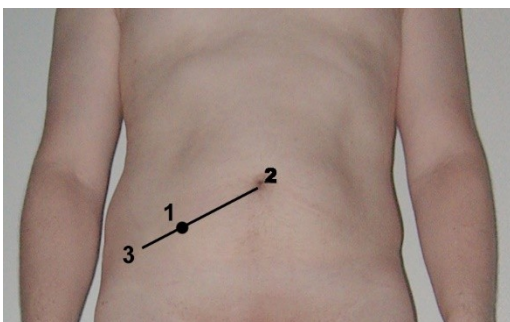
- u malých dětí je omentum krátké, takže se periappendikulární infiltrát prakticky nemůže vytvořit

Typický klinický obraz

- appendicitida vzniká většinou (tak jako všechny NPB) náhle často z plného zdraví

bolest epigastria → bolest P jámy kyčelní + N/V, zástava odchodu plynů a stolice + známky perit. dráždění + ↑ TF a TT

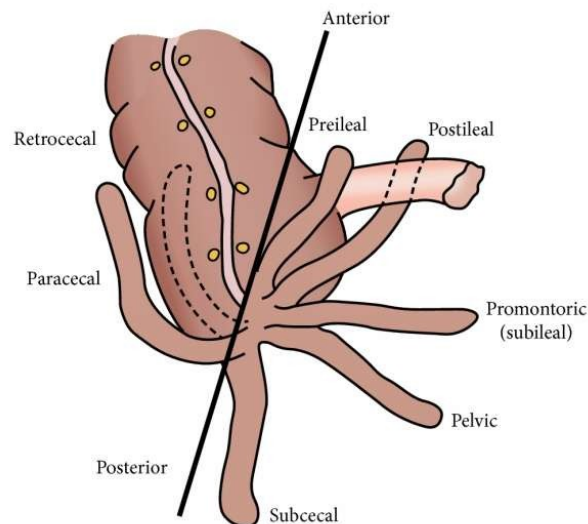
1. První jsou **tupé neurčité bolesti** lokalizovány do **epigastria/středního mezogastria** → během hodin se přesunují do **pravého hypogastria** a při tom se mění na **stálou bolest** → později v maximem v **McBurneyově** nebo **Lanzově bodě**
 - McBurneyův bod** = bod 2/3 od pupku na spojnici pupku-spina iliaca ant. sup.
 - Lanzův bod** = bod v 1/3 od spina iliaca ant. sup. **dx.** na bispinální spojnici
 - bolest se zhoršuje při pohybu, poskočení, kašli
2. (ileozní příznaky): **nausea, vomitus (bez úlevy), zástava odchodu plynů a stolice**
3. palpační a pokleповá bolestivost v P jámě kyčelní, resp. v McBurneyově a/nebo v Lanzově bodě
4. **Přejde-li zánět na parietální peritoneum** – známky peritoneálního dráždění v appendikální oblasti:
 - Plénies, Blumberg, Rowsing, svalové stažení, bolestivost Douglassova prostoru** při vyš. per rectum/vaginam
5. Tachykardie a subfebrilie
6. (Lennanderovo znamení = rozdíl mezi podpažní TT a rektální TT o více jak 1,6 – 2 °C)



Atypický klinický obraz

A) Atypická poloha

1. **Pelvická app.** (dráždí MM, rektum, adnexa) = strangurie, hematurie, průjem, bolest při per rectum
2. **Ileocekální** či **mezoceliakální app.** (appendix kryt kličkami) = obtížná dg., v popředí subileózní známky (poslech, RTG) a postupně ↑ zánětlivé markery, bolesti spíše v pupku → někdy dg. až ve chvíli komplikace = mezikličkového abscesu
3. **Retrocekální** (za cékem) = bolest břicha nebývá tolik vyjádřena, převažují známky ilea + někdy drážděn močovod → kolikovitě bolesti + psoatový příznak (položíme P na L bok a provedeme hyperextenzi v kyčli – bolest)
4. **Laterocekální** = bolest v bedrech
5. **Subhepatální** = imitace akutní cholecystitidy
6. **Levostranný** (u situs viscerum inversus) = bolest v L jámě kyčelní



B) Specifické skupiny osob

1. **Děti** (90 % všech NPB) – rychlý a dramatický průběh, může dominovat zvracení, **Torrkerův příznak** = bolest způsobená manévry vede k **mióze**
2. **Stařecká app.** – mírnější průběh, mohou chybět subj. i obj. příznaky i lab. známky + ↑ tendence k ohrazení
3. **Imunokompromitace** – nerozvíjí se subfebrilie, elevace zánětlivých parametrů, mohou být mírnější příznaky

Komplikace

1. **Perforace gangrenózního app.** → **cirkumskriptní až difúzní peritonitis**
2. **Periapendikulární infiltrát** = hmatná rezistence (anamnéza někdy déle jak týden), dif. dg. ca céka
3. **Periapendiukální absces** = ↑ TT, schvácenost, fluktuující rezistence ← CT

Diagnostika

1. **Anamnéza**
2. **Fyzikální vyš.:**
 - Pohled** – bledost, antalgické držení těla a chůze (povolna s lehkým předklonem vpravo), vymizelá dechová vlna
 - Poslech** – ticho = střevní paréza
 - Pohmat a poklep** – viz výše
 - Per rectum** – bolest na dohmat špičky → pelvická poloha
3. **USG:** - prosáknutí a zduření stěny (až viditelnost jednotlivých vrstev) appendixu a baze céka, ↑ LU
4. **Gynekologické vyš.:**
5. **Laboratoř:** ↑ **leu**, **CRP** (sledujeme dynamiku!!!), **hematurie** (retrocekální, pelvická)
6. **RTG břicha:** může být lehká distenze céka a ojedinělé hladinky v tenk. střevě
→ panuje-li stále nejistota:
7. **CT**

Diferenciální diagnostika

perforace vředu, akutní gastroenteritida, m. Crohn, cholecystitida, renální kolika, akutní pyelonefritida, mimoděložní těhotenství, adnexitida a ruptura cysty ovaria, mezenterální lymfadenitida aj.

Terapie

- a) Základem je: **Klasická či Laparoskopická OP** ← u dětí **VŽDY!**
- b) Vznikl-li **periapendikulární infiltrát** = zánět se ohrazení (hmatná rezistence) a nejsou-li známky **peritonitidy** a nehrozí-li **perforace** → OP je v takovém terénu obtížná → proto: **Konzervativní T: klid na lůžku + sledování P + ATB +**

bezezbytková dieta (z počátku asi i NPO) → ale rozvinula-li se peritonitida, je to samozřejmě indikace k OP
→ konzervativní T bývá doplněna o apendektomii „á froid“ („za studena“) v odstupu 4 – 6 T

c) Vznikl-li periapendikulární absces: **Punkce a drenáž pod USG či CT** nebo **Chirurgická extraperitoneální drenáž**
(app. je zcela rozpuštěný) + vždy odběr na mikrobiologické vyš. pro **cílenou ATB**

Klasická OP

indikace: jednoznačná dg. appendicitidy + z různých důvodů nechceme/či nemůžeme laparoskopickou APE

postup: kožní **střídavý** řez od McBurneyova nebo Lanzova bodu šikmo mediálně → stejným směrem protneme aponeurózu *m. obliquus externus* → rozhrnujeme svalová vlákna *m. obliquus externus* → opatrně otevíráme peritoneum (abychom neporanili naléhající střevní kličky) → do rány (řezu) vtáhneme bazi céka (nikdy netaháme za appendix) → odpreparujeme mezenteriolum → protneme ho → podvážeme *a. appendicularis* → naložíme 2 peany na odstup appendixu a mezi nimi ho oddělíme → skalpel i pean s appendixem jsou kontaminované, už je nepoužijeme → pahýl lehce požeháme elektroauterem a ošetříme Betadinou → pahýl podvážeme a kolem něj se založí tabáčkový steh → pinzetou je pahýl opatrně vsunut do lumen céka a steh v momentě zanoření dotahujeme → někdy ještě dáme drén kolem céka a do Douglase

na co nezapomenout: pátráme po Meckelově divertiklu na konci OP asi 100cm ilea
u pokročilé flegmonózní či gangrenózní **ATB**

jsou-li známky peritonitidy: volíme dolní střední laparotomii

Laparoskopická OP

velká výhoda: **možnost explorační DB a malé pánve**

indikace: Symptomatologie pravého podbříšku u žen a dospívajících dívek
Atypická lokalizace abdominálních bolestí
Dg. pochybnosti – př. u starších
Obézní
Přání P

a) **technika OUT** = laparoskopicky **asistovaný** výkon, kdy je podstatná část APE je provedena **mimo peritoneální dutinu laparoskopicky** a část pak **klasicky**

b) běžná laparoskopická APPE – to fakt nedám, více viz skriptu str. 60, 61

Periapendikulární absces → **zadrénovat + apendektomie za 6-8T!** = „a froá“

Komplikace laparoskopické OP

1. Dehiscence pahýlu – sklouznutí klipů
2. Infekce rány
3. Krvácení (a. appendicularis, v. v. mezenteriu, vlivem trokaru)

12. Cholecystitis – lithiázis (diagnostika, zásady léčby, komplikace, cholangitis, ikterus)

na konci otázky je **Resumé madafaka**, přečti si ho možná jako první, je to fucking dlouhá otázka

Cholecystolitiáza a choledocholitiáza

Definice a obecná charakteristika

Cholelitiáza je označení pro přítomnost kaménků ve vývodných cestách žlučových a žlučníku.

- jedná se o jedno z **NEJČASTĚJŠÍCH** onemocnění **GITU**
- dle lokalizace kaménků rozdělujeme: cholecystolitiázu x choledocholitiázu x hepatikolitiázu
 - choledocholitiázu dělíme na **primární** („de novo“ vzniklý k.) x **sekundární** (k. do něj „vycestoval“ ze žlučníku)
- konkrementy mohou být jak **příčinou**, tak i **důsledkem zánětu** (žlučníku, žlučových cest)

Epidemiologie

- častější u **žen**, incidence stoupá s **věkem**
- v posledních desetiletích se **zvyšuje incidence** ← vysvětluje se to nevhodnou stravou (↑ tuků a CH) a životosprávou

Klasifikace konkrémentů

1. **Cholesterolový = žlutý**

2. **Pigmentový = bilirubinový = černý** (častěji v Asii?)

3. **Smíšený = hnědý (NEJČASTĚJŠÍ!): jsou mazlavé a obsahují CH, kalcium bilirubinát, kalcium palmitát a stearát**

Etiopatogeneze

- cholelitiáza obecně vzniká na základě nepoměru mezi **prolitogenními** vs. **protektivními** látkami a faktory

prolithogenními l. jsou hl.: **cholesterol** a **bilirubin**

protektivními l. jsou hl.: **fosfolipidy** a **žlučové kys.** ← tyto l. totiž zajišťují to, aby CH byl ve žluči ve formě **micel** = v solubilní formě

RF = prolithogenní f. jsou:

5F: věk (**forty**), ženské pohlaví (**female**), nadváha (**fatty**), vícečetné těhotenství (**fertility**) a socio-ekonomický status (**fair**)

↓ **motility žlučníku** = hladovění, parenterální výživa, ↑ somatostatinu (nádor, léky)

→ jinými slovy se v patogenezi uplatňují všechny f. narušující poměr **prolithogenních** vs. **protektivních l.** (např. **obezita** = ↑ CH; **ženské pohlaví a těhotenství** = ↑ estrogenu, který zvyšuje konc. CH ve žluči; **vyšší věk** = ↓ sekrece žluč. kys.; **resekce ilea** či **m. Crohn** = omezení enterohepatálního oběhu ŽK)

- v případě **Pigmentových (bilirubinových) k.** se může jako etiopatogenetický f. uplatňovat **hemolytické stavy**, **jaterní cirhóza**, **dlouhodobá parenterální výživa**

Klinický obraz cholecystolitiázy

A) ASYMPTOMATICKÁ → není indikována k CHGE!

B) OLIGOSYMPTOMATICKÝ – tzv. biliární dyspepsie

Cholecystolitiáza je obvykle **asymptomatická** nebo P cítí vleklé příznaky **horní dyspepsie** = tlakové bolesti v epigastriu, pocit tlaku a plnosti, eruktace, nauzea a regurgitace hořkých šťáv do DÚ, ale někdy i **dolní dyspepsie** = abdominální diskomfort, meteorismus, flatulence, postprandiální průjmy

← tyto dyspepsie mohou být vysvětleny např. **maldigestí** tuků, kvůli porušené evakuaci žlučníku při litiáze či koincidenci cholecystitidy, ale faktem zůstává, že u části nemocných po cholecystektomii se rozvine **postcholecystektomický sy.**, kdy jsou obtíže stejné či dokonce horší

C) BILIÁRNÍ KOLIKA → vzniká při vycestování k. do *ductus cysticus*

za cca 3 – 5 hod. po jídle (typicky po dietní chybě), často v nočních hodinách (protože se snáze ucpe *d. cysticus* vleže):

1. **zprvu stálá zhoršující se tlaková BOLEST epigastria** → až po několika hodinách → **KOLIKOVITÁ BOLEST v P hypochondriu** s iradiací **pod P lopatku**

2. **výrazná NAUZEa a VOMITUS bez úlevy!** (*d. choledochus* a *d. cysticus* patří mezi tzv. hyperemetogenní zóny → intenzivní vomitus)

- **intenzivní obtíže** přetrvávají **několik hodin** → pokud to dobře chápu, tak menší konkrement projde přes žlučové cesty a odejde „*per vias naturales*“ → intenzivní obtíže po několika hodinách ustoupí (drobné obtíže ještě pár dní) →

jestliže však přetrvávají **déle než 12h!!!** je potřeba myslet na **komplikace!** (viz níže)

- biliární koliky se u P mohou opakovat, třeba i denně, jindy se léta neopakují

Komplikace cholecystolitiázy

Akutní cholecystitida a pericholecystitida

Etiopatogeneze

90 % příčin = kalkulózní:

a) jako důsledek **blokády d. cysticus** → to vede k → **distenzi stěny**, **hydrolýze lecitinu** (na lysolecitin, který je cytotoxický) a **sekundární retrográdní bakt. Infekci** → tyto **mechanické**, **chemické** a **infekční** f. → způsobí **zánět žlučníku** (zprvu tedy sterilní sekundárně může (ale nemusí) být infikovaný)

b) jako důsledek **chronického dráždění stěny žlučníku**

10 % příčin = **akalkulózní**:

a) u **kriticky nemocných P** (MODS, sepse a septický šok, polytrauma, popáleniny) **život-ohrožující komplikace**

Klinický obraz = zánětlivá NPB

jedná se vlastně o **septický stav** s **lokálním drážděním peritonea**, proto:

1. **vysoká horečka** a **třesavka** (to u koliky nebude)

2. **stálá** (ne kolikovitá) **bolest pod P obloukem žeberním zhoršující se při nádechu** = **somatický typ bolesti**

→ v případě peritonitidy = progresse zánětu přes stěnu žlučníku na peritoneum:

3. **palpační citlivost** a **svalové stažení (pericholecystitida)**

4. **+ Murphyho příznak** = P pro bolest zastaví nádech při palpaci v P hypochondriu

5. **↑ TF, ↑ D, ileozní známky** (cholecystitida může (tak jako jiné zánětlivé NPB) způsobit sekundárně paralytický ileus → zhoršuje-li se peritoneální dráždění může vzniknout až perforace žlučníku

Diagnostika

Anamnéza + fyzikální vyš. + laboratoř (↑ CRP, ↑ FW, leukocytóza, ↑ ALP a GGT) + **USG** = rozšířená + 3vrstevná stěna žlučníku (stěna-otok-stěna) + cholecystolitiáza + otok okolí + (**CT**) (prosáklá stěna žlučníku, normální pankreas)

Terapie - viz níže

akutně = za horka = se dá provést CHCE **do 72 hod.** jinak „a calore“ za cca 6T?

2. Hydrops žlučníku

= konkrement se trvale zaklíní v **d. cysticus** nebo v **krčku žlučníku** → obsah nemůže odtékat → žlučová barviva inhibují stěnu → vzniká mnohonásobně větší žlučník s odbarveným obsahem plným hlenu

KO: U P po prodělané kolice **přetrvává stálá tlaková bolest v P podžebří + palpačně hmatná rezistence**, která se hýbe s dýcháním.

- **hydropická žluč je světlá, odbarvená**

Dg.: akutní **USG** a **CT**

T: dá se buďto **zadrénovat pod radiologickou kontrolou** nebo **OP**

3. Empým žlučníku = zhnisaný hydrops

= hydrops žlučníku se infikuje → dutina se vyplňuje hnisem → rozvine se prudký zánět = septický stav

KO: jako u akutní cholecystitidy tj. 1. **vysoké horečky a třesavky** 2. **stálá silná bolest** v pravém hypochondriu 3. **celková alterace P**

Dg.: akutní **USG** a **CT**

T: **JIP + ATB i.v. + drenáž** → když by P byl septický: **časný chirurgický výkon**

4. Biliární pankreatitida

= komplikace vzniklá při zaklínění konkrementu v oblasti Vaterské papily → retrográdní průnik žluče → aktivace pankreatických enzymů → autodigestce pankreatu

- oproti kolice je bolest stálá, krutá, lokalizovaná v epigastriu s iradiací do páteře + taky nauzea a vomitus + často ikterus + elevace amyláz a lipáz v kombinaci s elevací bilirubinu a JT – hl. ALP a GGT + CT nález

5. Chronická cholecystitida

= chronický zánět stěny žlučníku při cholecystolitiáze spjatý s jejím **ztluštěním, zjizvením** a **přítomností krystalů soli**

→ evakuační schopnost je výrazně omezena → **KO: postprandiální dyspepsie** horního typu → **Dg: USG** průkaz ztlustění či kalcifikace stěny → **T: cholecystektomie**

6. Obstrukční ikterus a akutní cholangitida (viz níže)

7. Píštěl do duodena → biliární ileus; píštěl do transversa (RTG nález aerobilie)

8. Perforace → biliární peritonitida ← **bradykardizuje** (toto vědět!) jinak u peritonitidy je ↑ TF

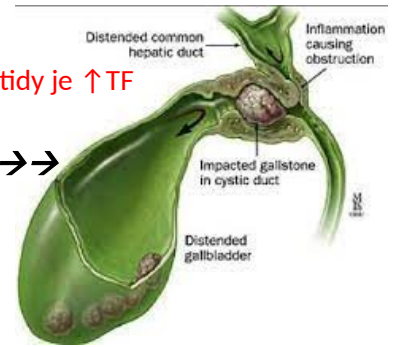
9. **MIRIZZIHO SY** = zaklesnutý kámen v krčku žlučníku nebo v d. cysticus

vede k jeho zánětu s edémem a to ucpe d. **choledochus** či **hepaticus communis** → →

10. pericholecystický infiltrát a absces

- dochází ke srůstům s: duodenum, c. transversum, omentum → vzniká z toho absces

T: ATB, drenáž, OP



Diagnostika cholelitiázy, cholecystitidy

Laboratoř: a) nekomplikovaná cholelitiáza = normální
b) při obstrukci žlučových cest a cholangitidě → ↑ obstrukčních enzymů = ↑ bilirubin, ALP, GGT
c) při rozvoji septického stavu (v rámci cholangitidy a asi i té cholecystitidy?) → ↑ CRP, leukocytóza, ↑ ALT a AST (příznak G⁻ sepse)

USG! a) u cholelitiázy = prokáže konkrement
b) u cholecystitidy = zesílenou a 3vrstevnou stěnu, omezenou motilitu → k detailnějšímu posouzení **MR/CT**
c) u (déle trvající) choledocholitiázy = rozšíření extra- nebo intrahepatálních žlučovodů, ale štíhlé žlučové cesty NEVYLÚČÍ možnost choledocholitiázy → **suverénní metoda MRCP event. ERCP = hl. terapeutická m.**

RTG břicha – provádíme spolu s USG v rámci diff. dg. NPB VŽDY!

EUS = Endoskopická UltraSonografie – při nejasnostech

Choledochoskopie (strčíme přes OP kanál tenký cholangioskop skrze Vaterskou papilu) – pro biopsii s posouzením, zda se jedná o benigní nebo maligní stenózu žlučových cest a pro **kontaktní litotrypsi**

Terapie biliární koliky

Konzervativní terapie: **Algifen** (= kombinace **metamizolu** s analgetickými i spasmolytickými účinky, **fenpiverinu** a **pitofenonu**)
Dolsin i.m. (= **pethidin** = opioid, který nezpůsobuje spasmus Oddiho svěrače (na rozdíl od morfinu))
Klid, 2 dny čajová dieta → poté **žlučníková dieta, teplé obklady** (vyloučili-li jsme zánět)
Antiemetika?/prokinetika? – Torecan? Degan?

Chirurgická terapie = cholecystektomie = **ZÁKLAD** = **Kauzální léčba**

je **indikována** u: **SYMPTOMATICKÉ** cholecystolitiázy = tj. ta co se projevila biliární kolikou/kolikami ← co nejdříve, abychom omezili komplikace nebo i pokud se projevuje biliární dyspepsií
u **VŠECH KOMPLIKACÍ** cholecystolitiázy = **akutní cholecystitida** – provádí se u nás obvykle po zklidnění akutního stavu tzv. „a calore“ = „za studena“ = plánovaně? akutně **nejpozději do 72 hod!** – toto musíš vědět!

hydrops a empyém
perforace a biliární píštěl

Terapie akutní cholecystitidy – takhle nějak jsem to pochopil

1. **empiricky ATB** – dle stavu P (resp. dle klasifikace cholecystitidy) od cef. II. gen po Piptacin či Meropenem (v případě podezření na anaeroby přidáváme metronidazol (např. u cholecysto-enterické píštěle))

2. **NPO**

3. **spasmoanalgetika, analgetika (NSAID až opioidy** – Dolsin i.m.?) = **T bolesti**

4. **infuzní terapie a antiemetika/prokinetika** a zvážít NGS = **T protrahovaného zvracení**

5. **chodím kontrolovat břicho**, kdyby se to zhoršovalo = **progrese peritoneálního dráždění** (měl bych podezření na komplikace) provedu **LPCHE akutně (do 72 hod.)** → jinak se čeká a provede se **LPCHE a calore (za 6T)** u nestabilního P či při KI k OP → **perkutánní drenáž žlučníku**

Aneb u cholecystektomie rozeznáváme: urgentní (peroforace žlučníku, empyém?), akutní (cholecystitida komplikovaná zhoršující se peritonitidou?), odložená a plánovaná

Postcholecystektomický sy

20 – 40 % P po cholecystektomii trpí dyspepsií, abdominálním dyskomfortem až bolestmi obvykle mírné intenzity

Terapie choledocholitiázy

LV1 (naprostá většina): ERCP s papilosfinkterektomií → u objemných kamenů → **intrakorporální litotrypse** nebo LERV = **Litotrypse extrakorporální** rázovou vlnou

LV2: u obtížného/nemožného transpapilárního přístupu (např. stp. Billroth II OP) **transhepatálně**

LV2: OP a zavedení T-drén

Komplikace po CHCE

= poranění žlučových cest

- klinika: ↑ JT, ikterus, bolesti, sepse, přítomnost žluči ve drénu

- Dg.: USG, ERCP, CT

- T: - je-li perforace menšího rozsahu: **sutura a T-drén**

- kompletní léze žlučových cest: **rekonstrukce na Y-Rouxovu kličku**

- je-li P nestabilní: **PTCD = Perkutánní Transhepatální Cholangiografie s Drenáží** = intervenční radiolog píchne hadičku přes kůži → ve 2. době OP

Alkalkulózní cholecystitida

= vzácné onemocnění (5 – 10 % všech cholecystitid) u kriticky nemocných (polytraumata, popáleniny, velké OP)

- bolest, USG, Laboratoř ↑ CRP, leukocytóza, ATB terapie až nutnost OP

Cholangitidy

Dělení

dle průběhu: **akutní vs. chronická**

dle etiologie: **infekční vs. autoimunitní** (PSC - viz ot. č. 32B nebo str. 474) VS. **ChT/fyzikálně** způsobená

Akutní bakteriální cholangitida

Etiopatogeneze

Nejčastěji **choledocholitiáza**, méně **stenóza** či **tumor** → obstrukce odtoku žluče do duodena → městná žluč → ideální pro množení bakterií → infekce prochází na intrahepatální žlučovody a může až na parenchym jater

Nejčastější agens: ***E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Haemophilus infl.***

Klinický obraz

Charcotova trias:

1. HOREČKA a třesavka

2. Trvalá (hodiny až dny) tlaková BOLEST v epigastriu

3. OBSTRUKČNÍ IKTERUS!!!

+ známky sepse (↑ TF, ↑ D, ↑ TT, alterace celkového stavu, ↑ ↑ ↑ CRP, prokalcitonin (event. presepsin) a leukocytóza)

Diagnostika

Anamnéza + fyz. vyš. (ikterus, hepatomegalie, splenomegalie (může provázet sepsi)) + USG + CT + MRCP → při zjištění choledocholitiázy je indikováno ERCP

Terapie

ERCP! s papilosfinkterektomií, extrakcí konkrementů nebo zavedení drenáže (vnitřní či nazobiliární) + **ATB (cef.3.gen.)**

- po odeznění akutního stavu **laparoskopická cholecystektomie**

Recidivující bakteriální cholangitida

- u P s protrahovanou (nevyřešenou choledocholitiázou) aneb ne vždycky jde ten šutr vytáhnout, popř. u P

s iatrogenní cholestázou (např. při poranění žlučového stromu „nešikovným chirurgem“ u LCHE) aj. → opakované

ataky akutních cholangitid = opakované Charcotovy trias → vzniká sekundární biliární cirhóza → svědění, někdy ikterus, subfebrilie, neurčité bolesti nahoře → ↑JT, MRCP, ERCP → T: odstranění překážky jakkoliv

RESUMÉ MADAFKA

1. Cholecystolitiáza

- buď bezpříznaková nebo příznaky biliární dyspepsie nebo se kameň dostal do d. cysticus případně tu koliku způsobil kameň d. choledochus → bilární kolika = bolest nejdřív v epigastriu pak pod P žeberním obloukem + nauzea a vomitus (horečka by spíš svědčila pro zánět – cholecystitis? cholangitis?) → v dg. postupujeme jako u NPB – anamnéza, laboratoř (u koliky asi nic moc nález) USG, RTG břicha, necháme chirurgem vyloučit NPB → terapie Algifen, popř. Dolsin → kameň vycestuje sám nebo tam zůstane, ale přestanou ty spazmy svaloviny žluč. cest, ale co nejdřív LCHE (lap. Cholecystektomie), ať zamezíme komplikacím (cholecystitida, hydrops, empyém, cholangitida)

2. Cholecystitida

- kameň se zaklíní a ono se to infikovalo/zanítlo anebo kameny chronicky dráždily stěnu a vznikl zánět s infekcí → bolest v P podžebří, ale stálá, pozitivní Murphy, horečka! ↑CRP, leukocyty = známka zánětu → posupujeme jako u NPB = USG, RTG břicha → T: ATB, jinak to samé, ale P sleduji, chodím mu kontrolovat břicho, páč kdyby se zhoršovalo peritoneální dráždění, nebudu čekat až mu rupne žlučník a udělám raději LCHE, ale většinou se to zvládne konzervativně a potom „a calore“ LCHE

3. Choledocholitiáza

= kameň v choledochu → kolika nebo jen obstrukční ikterus = ↑bilirubin (konjugovaný), ALP, GGT + žluté sklery i žlutý pacient, pruritus ← zjistit proč je P žlutý = USG, MRCP → je žlutý protože tam má kameň => tzn. ERCP

4. Cholangitida

- průser jak mraky, kameň ucpal choledochus – stagnuje tam žluč = ideální prostředí pro pomnožení nějakých sviní (bakterií) → CHARCOTOVA TRIAS, Charcotova trias, CHaRcOTova TRIAS (zapamatovat!!!) → horečka + bolest + IKTERUS! → ERCP + ATB

Chirurgická část

ne vždy je nutné indikovat CHCE odloženě, protože většina nemocných ztratí své (často solitární) kameny a nemá již další biliární obtíže.

Cholecystolitiáza asymptomatická se neléčí, ale choledocholitiáza i bez cholangitidy se léčí – primárně ERCP (je-li cholangitis, tak samozřejmě navíc ATB ← je to život ohrožující onemocnění!!!, někdy nutná PTCD (drenáž) a dnes vzácněji chirurgická drenáž)

CHE = Cholecystektomie

provádí se: a) Laparoskopicky – dnes upřednostňováno
b) Laparotomicky – např. u perforace žlučníku, když je peritonitida a je potřeba provést laváž DB

LCHE postup: incize nad pupkem → instilace CO₂ (založení kapnoperitonea) a následně zavedení trokaru → prohlédne se celá DB → zavedou se další 2 trokary → vypreparuje se **d. cysticus** a **a. cystica** → obě struktury se **dvojitě zaklipují a přerušují** → žlučník se vybaví z lůžka a extrahuje, **zavede se drén** (tím se pozná poOP krvácení nebo poOP únik žluče (např. pokud jsme poranili d. choledochus)

Komplikace: 1. Poranění d. choledochus či d. hepaticus

2. Krvácení

3. Žlučová píštěl

toto jen u laparoskopického přístupu:

4. Poranění nitrobřišních orgánů při zavádění trokarů

5. ↑ riziko trombózy kvůli kapnoperitoneu

6. Ztráta kaménku ze žlučníku v DB

13. Chirurgická onemocnění jater (benigní + mal. tumory, nádory extrahepatických žlučových cest, klinika, průběh, léčba)

Obecná charakteristika chirurgických onemocnění jater

- většina chorob jater je léčena konzervativně, k chirurgické terapii jsou vhodné především **ložiskové** procesy
„trias hepatica“ = konečná větev *a. hepatica propria*, *v. portae* (do j. lalůčku), *ductus biliaris interlobularis* (z j. lalůčku)
„lig. hepatoduodenale“ = pravý okraj *omentum minus*. Jde od *porta hepatis* k *pars superior duodeni*. Obsahuje:

a. hepatica propria (ventromediálně)

ductus choledochus (ventrolaterálně)

v. portae (dorzálně)

lymfatické cévy a větvičky *n. X*

„truncus coeliacus“ = 1. viscerální (nepárová) větev aorty.

Větví se na: ***a. hepatica communis*** → *a. hepatica propria* + *a. gastroduodenalis*

a. gastrica sinistra

a. splenica = ***a. lienalis***

- nepravé x pravé primární x sekundární benigní x maligní

Obecný KO u cyst a benigních tu:

1. asymptomatické
2. **bolest** a **tlak** v P podžebří z napínání jaterního pouzdra
3. symptomy z obstrukce: **dyspepsie** (anorexie, meteorismus, N/V,) **únav**a, **hubnutí**, **hepatomegalie** **ikterus** až **porucha evakuace žaludku**
4. vzácněji **krvácení** nebo **ruptura do volné DB**

A) nepravé

Jaterní cysty

= častý nález na USG

- solitární x vícečetné

- může se jednat o **kongenitální onemocnění** (pod 1 %) **polycystická choroba jater** = AD onemocnění, cysty v játrech a ledvinách, ale v játrech většinou asymptomatické, **FNH = Fokální Nodulární Hyperplazie**

T: většinou nevyžadují terapii, léčba pokud se projevují útlakem okolí (např. cholestatický ikterus?) → **fenestrace** (vytvoření díry) a **marsupializace = otevření, odstranění části její stěny a vzniklá dutina se sešije s kůží** (čímž se to zahojí) / **vyplníme to cípem omenta** (punkce samotná většinou nemá dlouhodobý terapeutický efekt, je používána spíše pro dg.)

Co bychom měli vyloučit před OP?

1. MRCP – abychom zjistili, jestli ta cysta nekomunikuje se žluč. cestami

2. Sérologie – abychom vyloučili, že se jedná o **Echinokokovou cystu** ← kdybychom ji např. bioptovali → anafylaktická reakce (proto i biopsie při podezření na echinokokovou cystu je KI)

Parazitární cysty

E: Entamoeba histolytica → řešíme **metronidazolem** → pouze vznikne-li **absces** nebo dojde-li k perforaci se vznikem **peritonitidy** nebo při **rezistenci na léčbu** → **intervenční/chirurgická léčba s drenáží**

Echinokoková cysta → **KO**: intermitentní bolesti v P hypochondriu a subfebrilie → **Dg. EA: Afrika? Ale je i u nás; sérologicky** stanovením protilátek a USG → **T**: je-li nad 4 cm a u cyst blízko pouzdra (riziko provalení do volné DB) → **chirurgické odsátí cysty a instilace 20% NaCl + resekce cysty s lemlem okolní tkáně**
- (CAVE! na perOP anafylaktickou reakci – OP pole se proto obkládá rouškami s 20% NaCl)

Absces jater

E: při **ascendentní cholangitidě, poOP**

E. coli, StAu, streptokoky

KO: - bolesti v P podžebří

- sepse (↑ ↑ TT, ↑ TF, ↑ D, ↑ leu, CRP, FW)
- příznaky z komprese okolí (cholestatický ikterus?)

Dg.: USG, CT

T: ATB + cílená drenáž pod USG/CT kontrolou (méně často OP evakuace a drenáž)

1. Nádory jater

B) primární

Benigní

Hemangiom

= **nejčastější benigní** tu jater (prevalence až 20 %), v 90 % **benigní**, častěji u **mladších žen**

- 2 základní typy: **kapilární** a **kavernózní**

KO: - téměř vždy je asymptomatický a představuje náhodný nález na zobrazovacích vyšetření

- obecný KO viz výše (bolest, sy z obstrukce), vzácně ruptura do DB

- význam je pouze **v rámci diff. dg.**

T: většinou **netřeba** – pouze sledujeme, pouze **velké** (nad 6cm), **rostoucí** či **symptomatické** řešíme chirurgicky

Fokální nodulární hyperplázie

= **2. nejčastější benigní** tu jater

- vyskytuje se především u **žen v produktivním věku**

- může dosáhnout až **mnoha cm**

E: **trombóza arterioly** (kvůli vrozené malformaci) → nekróza hepatocytů → regenerace jaterní trámčiny s hyperplazií

KO: většinou asymptomatická, jinak obecný KO (viz výše)

Dg.: musí být dif. dg. odlišena od adenomu a hl. od HCC → USG, CT/MR, biopsie

T: je-li asymptomatická = pouze sledujeme; je-li symptomatická = **chirurgická resekce**

Adenom

= **vzácný benigní** tu jater

- postihuje hl. **mladší ženy** → **90% případů je spjato s UŽÍVÁNÍM HORMONÁLNÍ ANTIKONCEPCE!!!**

KO: většinou **asymptomatický** – obecný KO (viz výše) – někdy mohou **spontánně krvácet** – až obraz **NPB** nebo **malignizovat!**

Dg.: USG a CT/MR a biopsie

T: **vysadit antikoncepci!**, u **mužů** odstraňujeme **vždy** (↑ riziko malignizace), u **žen** větší (nad 5 cm) **resekce**

PoOp komplikace po resekcích z benigních indikací

- krvácení, infekce (subfrenický absces), žlučová píštěl/struktura/stenóza

- prognóza po odstranění benigních lézí je **PŘÍZNIVÁ**

U těch benigních nálezů se provádí nejspíš ta **neanatomická resekce jater**

Maligní

HCC = Hepatocelulární ca = Hepatom (90 %)

- v ČR spíše vzácnější tu (ale ve světě (př. v Asii), kvůli časté hepatitidě B představuje 5. nejčastější maligní tu), častěji u **mužů**

- velmi často vzniká na **terénu cirhózy** (vyvine se až u 30 % P s cirhózou)

- klinické obtíže jsou spíše **pozdní**, diagnostika bývá **obtížná** a resekaibilita vzhledem k časté **cirhóze omezená** (cirhóza ji omezuje, protože játra po resekcí musí být dostatečná, pro plnění jejich fce (zatímco u zdravých jater si můžeme dovolit zresekovat teoreticky až 80 % jater)→

to vše činí z HCC **závažný tumor**

Klinický obraz

- zprvu asymptomatický (ideální, když je zachycen na USG screeningu P s cirhózou prováděném á 0,5 roku)

- symptomy značí horší prognózu

nespecifické (obdoba „B-symptomů“): anorexie, hubnutí, bolesti břicha, únava, subfebrilie

pozn. B-symptomy je termín používaný u lymfomů – není pro ně specifický, ale když se toto trio objeví, měli bychom vždy po lymfomu pátrat.

B-symptomy: 1. TT nad 38°C; 2. Váhový pokles o min. 10 % za 0,5 roku; 3. Noční pocení

specifičtější = dekompenzace cirhózy: ikterus, ascites, jaterní encefalopatie, krvácení z varixů

vzácněji = ruptura s krvácením do volné DB

→ někdy **palpačně hmatná rezistence**

Diagnostika

- všichni P s cirhózou mají á 6 měs. **USG screening**

- lab. prokazujeme u P s cirhózou a HCC → **↑ α-fetoproteinu!** – znát tento onkomarker

- **definitivní dg. pomocí CT/MR** (nezbytné pro posouzení resekability) → **při podezření se NEPROVÁDÍ biopsie** kvůli rizika **biliárního rozsevu**

Staging

Před zahájením T se provádí **BCLC staging (viz obr. úplně dole)** [Barcelona Clinic Liver Cancer] (st. A, B, C, D) (pro posouzení resekability) a stanovuje se **Child-Pugh skóre** pro posouzení prognózy u daného P

Terapie

1. RFA/Kryo ablace nádoru: u tumorů do velikosti 5cm, nejčastěji perkutánně nebo laparoskopicky

2. Resekce jater: odstranitelné léze bez extrahepatálních metastáz a bez invaze do hlavních cévních kmenů

- jsou preferovány **anatomické resekce**, ponechaný jaterní parenchym musí být dostatečně funkční

3. Transplantace jater: u pokročilé cirhózy s jedním ložiskem do 5cm nebo se třemi ložisky do 3cm

- HCC je v podstatě jediný maligní tu, kde může být indikována transplantace

Paliativně

Transkutánní Chemoembolizace: objemné neresekabilní nádory

Cílená molekulární biologická terapie: u nemocných v dobrém stavu prodlužuje přežití – **sorafenib aj.**

Resekce jater

- **vedět, kolik segmentů má P lalok a kolik L lalok** → segmentární členění neodpovídá povrchovému členění laloků podle rýh, nýbrž odpovídá

větvení cév tvořící trias hepatica → **pars hepatica sin. se skládá z: I.** (lobus caudatus nebo jen z jeho části) **II., III. a IV. A a IV. B**

→ **pars hepatica dx. se skládá z: V, VI, VII, VIII**

A) Anatomické resekce

= linie resekce respektují segmentální stavbu jater → **odstraňují se celé segmenty až laloky**

↓ MALÉ VÝKONY

1. Segmentektomie (v praxi to je často extraanatomické) = resekce pouze 1 segmentu (př. jen 4.)

2. Bisegmentektomie = odstranění 2. a 3. segmentu = **levostranná lobektomie** ; linií je **lig. falciforme hepatis**

↓ VELKÉ VÝKONY

3. Levostranná hemihepatektomie = 2. – 4. segment, linie od **lůžka žlučníku po VCI**

4. Rozšířená levostranná hemihepatektomie

5. Pravostranná hemihepatektomie = odstranění P laloku (5., 6., 7. a 8. segment), linie od **lůžka žlučníku po VCI**

6. Rozšířená pravostranná hemihepatektomie = P lalok + 4. segment, linií je **lig. falciforme hepatis**

B) Neanatomické resekce (tumorektomie)

= játra jsou resekována bez ohledu na segmentální uspořádání (**tumorektomie**), ale s dostatečným lem zdravé tkáně

1. metastazektomie

- u jater bez cirhózy lze teoreticky zresekovat až **80 % jater**, aniž bychom navodili jaterní insuficienci

- někdy se používá **neodajuvantní T** pro zmenšení tu

- někdy se využívají **kombinované postupy** = resekce + neresekční metody na kontralat. straně parenchymu

- někdy se využívá **etapová resekce** = postupně resekuje v rámci několika OP

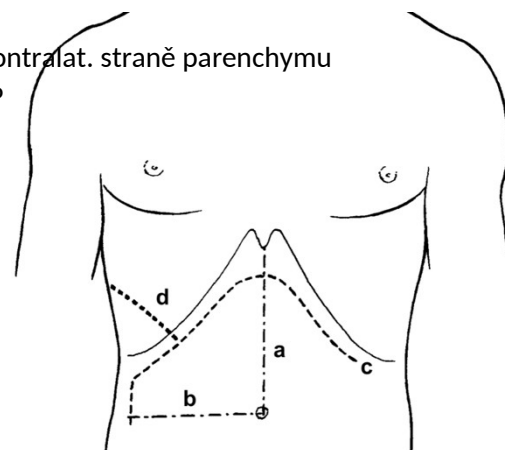
OP přístupy:

1. HSL = Horní střední laparotomie a) →

2. „J“ řez a)+b) →

3. Whippleův řez c) →

4. Thorako-freno-laparotomie d) →



Nereseční metody

1. **Ablace** = aplikace tepla, chladu či chem. l. do tu vedoucí k jeho nekróze
- samostatně nebo v kombinaci s resekcí
- výhodou je miniinvazivita
2. **Chemoembolizace a. hepatica**
3. **Regionální intraarteriální ChT**

Cholangiocelulární karcinom (10 %)

- = vysoce maligní vzácnější tu vycházející z intrahepatálních žlučovodů se špatnou prognózou (do 1 roka)
- typicky na **terénu PSC**
KO: dlouho asymptomatický → **ikterus, pruritus**, cholangitida
Dg.: často pozdní → špatná prognóza → málokdy možná **resekce**
T: **resekce** či **paliativní ChT** a **ERCP/PTBD drenáž** (Perkutánní Transhepatální Biliární Drenáž)

c) sekundární (tvorí 90 % maligních tu jater!)

- játra jsou spolu s plicemi nejčastějším místem meta
E:
1. **Kolorektální ca** (50 % všech meta) → často se resekuje
 2. **Ca plic**
 3. **Ca prsu**
 4. **Ca pankreatu** → zpravidla iresekalibilní, prognóza infaustní ← toto neplatí pro **NET** ← ty naopak dobře resekalibilní
 5. **Ca žaludku** → zpravidla iresekalibilní, prognóza infaustní

- KO a Dg.** se neliší (někdy se provádí PET/CT) + projevy/pátrání po primárním tu
- metastázy lze pomocí **CT kontrast.** prokázat v 90 %, naproti tomu pro dg. HCC do 3cm není senzitivita ani 50 %
T: **U kolorektálního ca a u NET** bývá indikována **chirurgická léčba = extraanatomická resekce** ← **jediná potenciálně kurativní**
- u vybraných meta se dělá **RFA**
U zbylých tu jen zcela výjimečně - u vybraných, dobře diferencovaných
Paliativně: **ChT, biologická T, nereseční paliativní metody**

HEPATODUODENÁLNÍ VAZ - VĚDĚT!!!!!! BÝVÁ TO ZÁCHRANNÁ OTÁZKA!!!!!!

V. PORTAE = VZADU

A. HEPATICA PROPRIA = VENTROMEDIÁLNĚ

DUCTUS CHOLEDOCHUS = VENTROLATERÁLNĚ

2. Nádory žlučníku

- nejvýznamnějším a nejčastějším je **adenoca** (další např. adenom, leiomyom, lipom, hemangiom, spinocelulární ca, leiomyosarkom, lymfom aj.)

Adenokarcinom

- jedná se o nádor s obecně **NEJHORŠÍ PROGNÓZOU ze ZN GIT!!!** (spolu s ca pankreatu a ca žlučových cest)
RF: **kalcifikace stěny žlučníku = porcelánový žlučník** (u chron. cholecystitis), kongenitální cysty, polypy, *Salmonella typhi*

Klinický obraz

- symptomy jsou **nespecifické** a často jsou překryty symptomatologií **cholecystitidy** a **cholecystolitiázy** („biliární dyspepsie“ = pocit tlaku, plnosti, eruktace, regurgitace, někdy meteorismus, flatulence, průjmy; jindy se litiáza projevuje biliární kolikou) → proto je často pozdní dg.
→ později **ikterus** (= známka infiltrace hilu jater a žluč. cest = špatná prognóza), **hepatomegalie**, **hmatná rezistence**, **ascites**

Diagnostika

- klinický obraz**, **elvéace ALP, GGT, bilirubinu** + nádorových markerů (CEA, CA 19-9)
USG, CT, MRCP, při ikteru **ERCP, PTC** (Perkutánní Transhepatální Cholangiografie)

definitivní dg. pomocí **biopsie** či **vzorku z cholecystektomie**

Terapie

- většina **neresekovatelných**, velmi špatná prognóza (medián přežití **5 měsíců!**)

u časných ca (max. T1b): CHCE + resekce lůžka v játrech + revizce pupku z důvodu implantačních meta! + adjuvantní ChT (ale starší P toho často nejsou schopni)

3. Nádory žlučových cest

Cholangioca = Adenokarcinom (diferencovaný, obrovskobuněčný, adenosquamózní aj.)

- jako „**Klatskinův tumor**“ označujeme adenoca žlučových cest lokalizovaný v oblasti **junkce obou hepatiků v jaterním hilu** – je to **NEJČASTĚJŠÍ** lokalizace

RF: PSC, kongenitální cysty žlučových cest

Klinický obraz

nespecifický: anorexie, nauzea, hubnutí

specifický: **nebolestivý ikterus**, **recidivující akutní cholangitidy**, **Corvusierův příznak**

Klasifikace

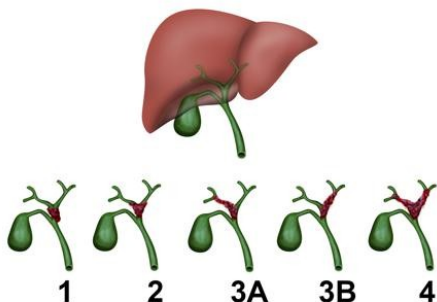
dle **Bismutha** (**CHTĚJÍ TO SLYŠET, protože to je určující pro T!**): I – tu v d. hepaticus communis 2cm pod junkcí

Bismuth-Corlette classification
of perihilar cholangiocarcinomas

II – v junkci, ale bez infiltrace hepatiků

III – tu už **infiltrující P** nebo **L d. hepaticus**

IV – tu **infiltrující** dokonce **oba hepatiky**



Šíření nádoru

- typicky **per continuitatem** (do jaterního hilu, žlučníku, pankreatu) a **lymfogenně**, naopak méně **hematogenně**

Diagnostika

- **Laboratoř:** ↑ ALP, GGT, konjug. bilirubin

- **MRCP**, **endosonografie**, **SpyGlass cholangioskopie**

- CT jater

Terapie

Bismuth I – II = extirpace žlučových cest s REKONSTRUKCÍ NA Y-Rouxovu kličku = tzn. rozříznou jejunum → orálnější konec nechám na pokoji a vytáhnu aborální konec jako exkludovanou kličku jejunu a našiju hepatiko-jejunoanastomózu → z žaludku ta potrava půjde normálně duodenem, částí jejunu a pak aby do něho do volné DB (protože jsem to jejunum rozříznul), tak samozřejmě ještě musím provést jejunum-jejuno anastomózu

Bismuth IIIa = pravostranná hemihepatektomie s HJA

Bismuth IIIb = levostranná hemihepatektomie s HJA

Bismuth IV = inoperabilní

Resekabilní nádor – **postižení střední třetiny** – resekce žluč. cest, rekonstrukce ŽC pomocí exkludované kl. jejunu

- **distální třetina choledochu (ten je v hlavě pankreatu)** – **parciální duodenopankreatektomie**

- **Klatskinův tumor** – viz výše terapie

Neresekabilní nádor – **drenáž žlučových cest (biliodigestivní anastomoza, duodenobiliární drén, PTBD)**

- ChT a RT mají malý efekt

- **prognóza: není dobrá, 5leté přežití jen u 10 %**

Paliativně: ERCP stenty, nověji i fotodynamická terapie

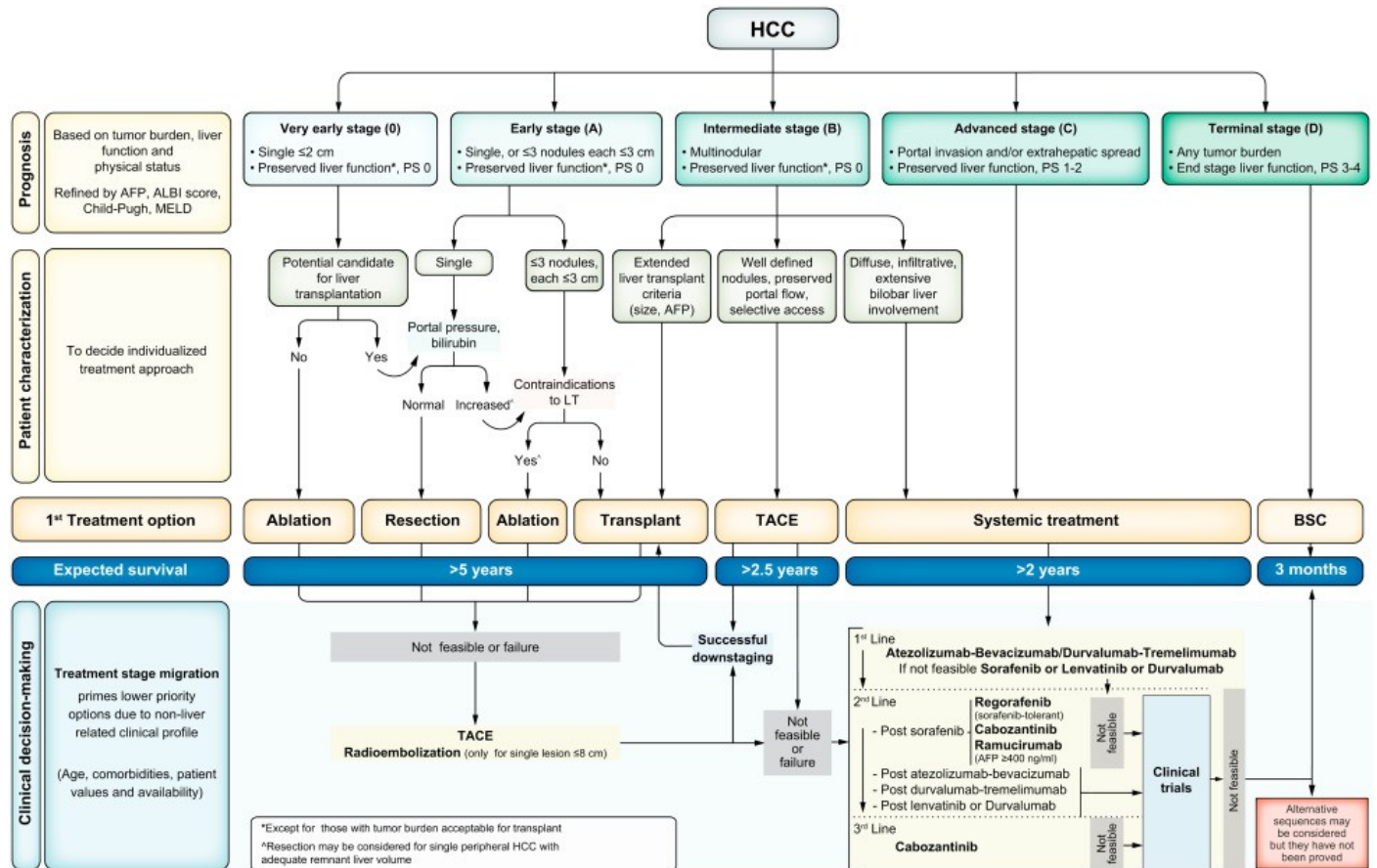
Poranění jater – **první resekci jater ve FNOL provedl prof. Král u nějaké paní co je měla poraněné**

- snaha řešit **konzervativně** → LV2: **embolizace** → LV3: je-li ale P hemodynamicky nestabilní → revize a **sutura jater** či dokonce **resekce**

- když to krvácí, tak se tam dávají **kaolinové roušky** – max. na 48 h → někdy uzavřeme břicho, jindy ne a

všijeme tam COM? = open abdomen?

- cave na: žlučový leak → bilom (tenkostěnný útvar vyplněný žlučí bez vlastní výstelky (není to cysta) → praskne-li → biliární peritonitis; absces



14. Portální hypertenze (rozdělení, klinika-projevy, komplikace, důsledky, diagnostika, léčba)

1. Portální hypertenze

Definice

Portální hypertenze je **klinický syndrom**, který vzniká při zvýšení **portosystémového gradientu nad 5 mmHg** (= ↑ rozdílu tlaků mezi portální žílou a VCI), k závažným komplikacím - krvácení z jícnových varixů dochází při vzestupu **nad 12 mmHg** - v. portae vzniká soutokem v. **mesenterica sup.** a v. **splenic**a (do níž ještě před tím vstupuje v. **mesenterica inf.**)

Příčiny

A) PREHEPATÁLNÍ (10 – 20 %)

1. trombóza/útlak (např. nádorem) v. portae
2. trombóza v. lienalis (u chron. pankreatitis či ca pankreatu), trombóza v. mesenterica inf. =< takzvané segmentární portální hypertenze
3. kongenitální stenóza v. portae

B) INTRAHEPATÁLNÍ (70 – 80 %)

1. **jaterní cirhóza (nejčastější)** – alk., HCV, HBV, nealkoholická steatohepatitida, AIO, Wilsonova ch., hemochromatóza, porfyrie, PBC, PSC, idiopatická
2. **nodulární regenerativní hyperplazie (nejčastější necirhotická příčina)**

- nastává: **hl. polékově** (po cytostaticích a imunosupresivech), **u AIO** (IBD a kolagenózy), **u infekcí** (hepatitidy C, miliární TBC), hematologických chorob

patogeneze: poškození endoteliálních bb. jaterních sinusů → obliterace sinusů → hypoperfuze → atrofie hepatocytů a regenerační hyperplazie v jejich okolí

3. Kongenitální fibróza/polycystická choroba jater
4. Veno-okluzivní choroba – hl. jako projev GvHD
5. Těžké akutní poškození jater – virové, toxické
6. Amyloidóza
7. nádor (HCC) či metastázy či infiltrace při myeloproliferativních onemocněních v játrech
8. Idiopatická portální hypertenze
- 9 Schistozomiáza

C) POSTHEPATÁLNÍ (5 %)

1. Budd-Chiariho sy = uzávěr jaterních žil (trombózou, nádorem, VVV) (trombóza typicky u ET a PV = chron. myeloprolif. Ph neg. choroba s nadměrnou prolif. megakaryocytů v KD)
2. VVV či trombóza VCI?

Patogeneze portální hypertenze

- hlavním patogenetickým mechanismem je **zvýšená rezistence cév v cirhotických játrech**, sekundárně (v pozdních fázích portální hypertenze) se vlivem (tepenné) vazodilatace ve splachniku **zvyšuje průtok portálním řečištěm**

Proč nastává vazodilatace splachníku?

Kvůli lokálně zvýšené tvorbě lokálních vazodilatátorů (NO, CO) ← to nastává kvůli hyperkinetické cirkulaci

Důsledky portální hypertenze

1. **Otevření porto-kavální anastomózy:** a) **Jícnové varixy** (v. portae – vv. gastricae – vv. oesophageales – v. azygos et hemiazygos – VCS) (v. lienalis – slezina – vv. gastricae breves – žíly distálního jícnu a kardií)
b) **Hemoroidy** (v. portae – v. mesenterica inf. – vv. rectales (hemoroides) – VCI)
c) **Caput medusae** (spojky s paraumbilikálními a umbilikálními žilami – v. omphaloentericae)
(d) **v. lienalis – v. renalis sin.**

- na vzniku kolaterál se podílí i angiogeneze (ne jen preexistující spojky)

2. **Městnání krve v portálním řečišti** → maldigestce a malabsorpce + ↑ tvorba vředů + ↑ permeabilita střeva pro bakt. → ↑ riziko sepse/jaterní encefalopatie
3. **Splenomegalie** → hypersplenismus → trombocytopenie → krvácení
4. **Ascites a otoky** → riziko hepatorenálního sy
5. **Spontánní bakteriální peritonitida**

6. Jaterní encefalopatie (protože kvůli porto-kaválním anastomózám metabolity – **amoniak**, merkaptany a fenoly, aromatické AMK, glutamin – obchází více játra)

7. Hepatorenální sy = funkční selhání (dosud zdravých) ledvin při **cirhóze s portální hypertenzí a ascitem!** (ascites je nezbytná podmínka)

a) akutní = typ I = selhání do 2 týdnů ← velmi špatná prognóza

b) subakutní = typ II = selhání pomaleji ← lepší prognóza

Klinický obraz

- symptomy samotné portální hypertenze jsou většinou nespecifické = **apatie, únavnost, anorexie**
- častým 1. příznakem jsou až komplikace portální hypertenze = **ascites** či **krvácení z jícnových varixů!**
- mohou být příznaky **vyvolávající příčiny, jaterního selhání, důsledků portální hypertenze** (viz výše)
- **známky hyperkinetické cirkulace:** ↑ TF, ↑ SV, ↓ TK (kvůli ↓ intravaskulárního objemu a ↓ systémové rezistence)
- příznaky **cirhózy/jaterního selhávání:** únava, slabost, dyspepsie, febrilie ↓ hm. či ↑ hm., hepatomegalie, ikterus, krvácivé projevy, gynekomastie, palmární erytém, pavoučkové névy, Dupuytrenova kontraktura, svalová atrofie, jaterní encefalopatie, foetor hepaticus,

Diagnostika

- není žádná laboratorní známka portální hypertenze (**trombocytopenii pod 100** při hypersplenismu, **↑ JT, bilirubin**)
- 1. USG** - ↑ průměr v. portae, detekce kolaterál, hepato- splenomegalie, posouzení průtoku **Dopplerem**
- 2. Horní endoskopie** – nález **jícnových varixů, žaludečních varixů**, gastropatie (portální hypertenzní gastropatie)
↑ tyto 2 metody provedeme **VŽDY!**
- 3. CT angiografie**
- 4. katetrizace jaterních žil s měřením tlakového gradientu** (v zaklínění hepatální žíly vs. tlak ve VCI) = **jediná OBJEKTIVNÍ** metoda!
- měříme HVP (Hepatic Venous Pressure Gradient)

Terapie = terapie základní příčiny + terapie komplikací

- viz komplikace

Komplikace portální hypertenze

Krvácení z jícnových varixů

- varixy jsou v distálních 2/3 jícnu
- riziko nastává při HVP nad 12 mmHg – varixy přítomny u 40 % P s kompenzovanou cirhózou a u 60 % P s ascitem
- KO: URGENTNÍ STAV!** hemateméza, meléna či až enteroragie, anémie, až šokový stav - ↑ TF, ↓ TK

Dg.: Endoskopie

T: **1. zajistit P** (hemodynamicky + intubace při poruše vědomí/šoku) – toto je nutné provést před endoskopií!

2. širokospektrá ATB také co nejdříve

3. LV1: Somatostatin! snižuje tlak v jícnových varixech. Má lepší bezpečnostní profil než terlipresin
LV2: Terlipresin snižuje portální tlak + kontrahuje hl. svalovinu jícnu (což komprimuje krvácející varixy)

KI?: ICHS? ICHDKK?

4. Endoskopická hemostáza = ligace varixů elastickými kroužky nebo (dnes asi spíš méně) **sklerotizace** → selže-li → dočasně **balónková tamponáda jícnu** (max. 24 h) – v 50 % dojde po uvolnění tamponády k recidivě krvácení → pokud selhala endoskopická hemostáza

5. TIPS = transjugulární intrahepatický porto-systémový shunt (přes v. jugularis se vytvoří v jaterním parenchymu umělá spojka mezi portální žílou a větví v. portae, následně se vystuží metalickým stentem) ← oproti chirurgickému řešení je méně zatěžující pro P a má stejnou účinnost

6. Chirurgické řešení (prošíť varixů, devaskularizace, transsekce jícnu) – v akutní fázi krvácení dnes výjimečně

Prevence:

primární – karvedilol (také snižuje portální hypertenzi) či preventivně **endoskopická ligatura, transplantace**, TIPS a chirurgicky jen výjimečně

sekundární – karvedilol, endoskop. ligace, TIPS a chirurgicky založení portosystémového shuntu (elektivně)

Zajímavost: Krvácení z jícnových varixů zhoršuje jaterní encefalopatii, protože ta natrávená krev, která se dostane do střeva vede ke zvýšené tvorbě produktů bakteriálního rozpadu.

Chirurgické řešení – akutní krvácení

= je indikováno v akutní fázi krvácení jen **výjimečně** (je to zatíženo vysokou letalitou)

možnosti: a) výkony bránící přítoku portální krve k jícnu = **devaskularizační výkony** = trasekce terminálního jícnu staplerem, submukózní opichy
b) založení **portokaválního shuntu**

Chirurgické řešení elektivní = sekundární prevence (když se zvládlo krvácení)

možnosti: a) **NESELEKTIVNÍ portosystémový shunt** (z porty, z mezenteriky, z v. splenica):
1. **Mezentericko-Kavální H shunt** s žilním interponátem / umělou cévní protézou
2. **Porto-Kavální přímý shunt**
3. **Spleno-Renální shunt + Splenektomie**

Hlavní NÚ **TIPS a NESELEKTIVNÍCH portosystémových shuntů** → krev obchází játra → zhoršují jaterní encefalopatii

b) SELEKTIVNÍ portosystémový shunt:

Distální Spleno-Renální shunt + Podvaz vyústění v. lienalis do v. portae + bez splenektomie
a zároveň

Azygo-Portální dekonexe = přerušení v. *coronaria ventriculi* = větev v. portae vedoucí krev při malé curvatuře do subkardiální oblasti → v. azygos

Hlavní výhodou **SELEKTIVNÍCH portosystémových shuntů** je, že krev neobchází játra, čímž se zachovává jaterní fce.
Na druhou stranu, toto řešení je **KI při Child-Pugh C**

c) ortotopická TRANSPLANTACE jater

Ascites

= ↑ množství tekutiny v peritoneální dutině
- je to jedna z nejčastějších komplikací cirhózy

Etiologie: jaterní cirhóza, SS, nádory

Patogeneze: ↑ hydrostatického postkapilárního tlaku splanchniku
splanchnická vazodilatace
hyperkinetická cirkulace s poklesem efektivního krevního objemu → **aktivace RAAs** → retence H₂O a Na⁺ ← současně **selhávající játra méně metabolizují aldosteron**
hypoalbuminémie → pokles onkotického tlaku

KO: prvně má **P dyspeptické potíže a plynatost**, až potom vzniká viditelný ascites = „vítr předchází dešti“ → tlak v břiše, ↑ hm., dušnost (může způsobovat i současný pleurální výpotek)
- ascites zvyšuje riziko renálního selhání

Diagnostika: 1. **Fyzikálně** od 1,0 – 1,5 l (základem je poklep!)
2. **USG** – prokáže i malý ascites
3. **Punkce** u každého ascitu → celková bílkovina, albumin, amylázy, TAG, LDH; granulocyty!;
kultivace (do zkumavky pro hemokulturu!!!); cytologie → výsledkem je mj. **sérum-ascites gradient!**
(SAAG nad 11g/l = transudát vs. **pod 11g/l = exudát** ← **známka SS či malignity**)

Terapie: omezení soli, vyloučení nefrotoických léků, **spironolakton! + furosemid**, **punkce** u tenzního ascitu/při refrakci na diuretickou terapii + **nutno podat albumin!** (albumin substituujeme byl-li punktát nad 5l a substituujeme ho tolik, kolik jsme ho vypustili (tzn. je-li konc. albuminu v punktátu 5g/l a my jsme vypustili 8l → substituujeme 5x8=40g albuminu)

- u **refrakterních** ascitů lze:
a) zavést **TIPSS**
b) zavést chirurgicky **Peritoneo-Venózní shunt s jednocestným ventilem**
c) chirurgicky **Lymfo-Venózní anastomózu** = z krku **rozšířit ductus thoracicus**
s upraveným vyústěním do v. jugularis
→ chir. řešení má nic moc výsledky a má komplikace (DIC, objemové přetížení srdce)

Spontánní bakteriální peritonitida

= bakteriální **infekce ascitu při cirhóze** bez zjištěného a chirurgicky léčitelného zdroje ← tzn. je třeba vyloučit sekundární příčinu peritonitidy (př. NPB). Často se vyvine po krvácení z jícnových varixů. Nezřídka je smrtelná.

Etiologie: *E. coli* (75 %), *Streptokok* (20 %), *Enterococcus* (5 %)

KO: nespecifické – subfebrilie, zhoršení renálních fcí, ↑ akumulace ascitu; ~~peritoneální příznaky~~ NEJSOU PŘÍTOMNY!

Dg.: **laboratoř (leukocytóza, ↑ CRP)**, definitivní dg. z mikrobiologického vyšetření punktátu (kultivace ve zkumavce na hemokulturu – jen u 1/3 se prokáže patogen, vyšetřuje se v punktátu cytologie s diferencíálem a pro spontánní bakt. peritonitidu je určitá cut-off hodnota neutrofilie.)

T: Cefotaxim i.v./Amoxiklav i.v.

Tab. 1 Child Pugh klasifikace včetně hodnocení prognózy

Parametr/body	1	2	3
encefalopatie	nepřítomna	mírná	kóma
ascites	nepřítomen	refrakterní	rezistentní
albumin (g/l)	nad 35	28–35	pod 28
bilirubin (μmol/l)	pod 26	26–51	nad 51
INR	1–4	4–6	nad 6

- slouží pro stanovení prognózy u P s jaterní cirhózou

15. Chirurgie sleziny (poranění sleziny-zásady léčby, hypersplenismus-projevy, příčiny, léčba)

Anatomie

Slezina je INTRAPERITONEÁLNÍ orgán uložený pod L bránicí, krytý shora bránicí, zepředu + ze strany + částečně zezadu

15. Chirurgie sleziny (poranění sleziny-zásady léčby, hypersplenismus-projevy, příčiny, léčba)

Anatomie a fyziologie sleziny

SLEZINA = sekundární lymfoidní orgán, který je uložený INTRAPERITONEÁLNĚ v levém hypochondriu

- největší orgán RES (retikulo-endoteliálního systému)

- shora je krytý bránicí, zepředu, ze strany a částečně zezadu je krytý 9.-11. žebrem, dále sousedí s tlustým střevem (flexura lienalis), pancreatem, žaludkem a ledvinou

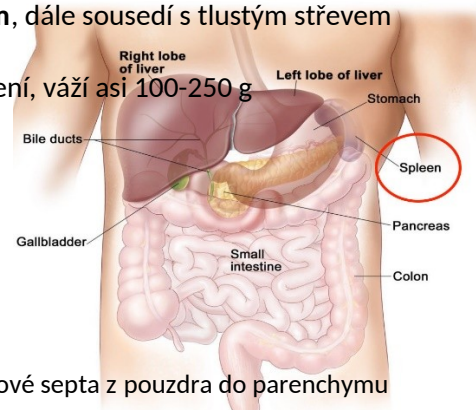
- u zdravého člověka ji nejde přes přední stěnu hmatat-> hmatatelná až při 2x zvětšení, váží asi 100-250 g

EKTOPICKÁ SLEZINA = jinde než fyziologicky uložená

SPLENÓZA = přítomnost v břišní/hrudní dutině ostrůvků slezinné tkáně - v důsledku

poranění/po splenektomii

AKCESORNÍ SLEZINA = až u 10% lidí



-skládá se z :

1)TUNICA SEROSA = pobříšnice

2)TUNICA FIBROSA= CAPSULA= vazivové pouzdro -> vydává TRABECUALE SPLENICAE = vazivové septa z pouzdra do parenchymu

3)PULPA SPLENICA = dřeň sleziny (jemná retikulární vlákna, která tvoří prostorovou síť)

-> PULPA alba = bílá dřeň -> tvoří 25%, je tvořena lymfatickou tkání

-> PULPA rubra= červená dřeň -> tvoří 75%, je tvořena Billrothovými porvazci, mezi nimiž se nacházejí SINUSOIDY

-obsahuje krevní a plazmatické elementy

Orgán je fixovaný:-ligamentum pancreaticolienale, gastrolieale, phrenicolienale, lienorenale

FUNKCE -> hematologické, imunitní, hemodynamické

1)rezervoár krve, erytrocytů, trombocytů

2)za patologických situací místo extramedulární hematopoézy

3)destrukce poškozených a starých erytrocytů

4)imunologický filtr -> vychytávání pomocí makrofágů -> bakterie, viry, kapénky lipidů, ale i Ag -> předkládány B -lymfocytům -> plazmocyty -> protilátky

5)tvorba lymfocytů

6)udržuje rovnováhu mezi deponovanými a cirkulujícími elementy

-> člověk může bez sleziny žít, ale je více náchylný k infekcím, dochází k poklesu protinádorové imunity, mohou se vyskytnout poruchy krvetvorby

CÉVNÍ ZÁSOBNÍ a.lienalis (truncus coeliacus) -> v hilu se dělí na segmentální větve (4-6) -> trabeculární

vv.pulpa rubrae-> vv.trabeculares-> v.lienalis (v.portae)

PORANĚNÍ SLEZINY

- je 2.nejčastější příčina laparotomie při tupých úrazech břicha (většinou se zlomeninami kaudálním žebrem vlevo)

- může dojít k poškození pouzdra -> parenchymu -> cévního hilu sleziny

- častá příčina hemoperitonea -> nebezpečí vzniku až život ohrožujícího krvácení -> závisí na rozsahu poranění (u 70kg člověka proteče slezinou 250 ml krve za minutu)

Dělení

- dělí se podle rozsahu: 1) subkapsulární hematom

2) příčná trhlina

3) hluboká příčná trhlina zasahující k cévnímu hilu

4) hluboká podélná trhlina

5) mnohočetné trhliny - fragmentace, dilacerace (kompletní devaskularizace sleziny)

-> 5 stupňů podle rozsahu hematomu a lacerace (AAST klasifikace)

- podle klinického průběhu: 1)JEDNODOBBÁ RUPTURA -> krvácení (hemoragický šok a hemoperitoneum) následuje okamžitě po poranění

-akutní forma (typ 4-5)

-subakutní forma (typ 1-3)

2)DVOUDOBBÁ RUPTURA -vzniká při primárně neporušeném pouzdře sleziny, kdy dochází ke krvácení do parenchymu -> v 5% se může do několika týdnů (většinou do 1 týdne) dojít k ruptuře pouzdra (tlakovou nekrózou se trhá)

Klinický obraz

1. Bolest v L hypochondriu někdy s iradiací do ramene = Kehrův příznak = nahromaděná krev dráždí n. phrenicus

2. **Salbost až kolaps až známky hemoragického šoku** (↑ TF, ↑ D, ↓ TK, bledost kůže, oligurie/anurie, poruchy vědomí)

3. **Narůstající vyklenutí břicha**, známky peritoneálního dráždění

4. **Vyklenutí Douglasova prostoru při per rectum = Delbetův příznak**

Diagnostika

Anamnéza, fyzikální vyš. (↑ TF nad 100, ↓ diuréza), Laboratoř (pokles v KO, leukocytóza)

RTG – fraktury žeber

USG, CT = tekutina kolem sleziny až viditelná ruptura!

Terapie

a) **Konzervativní** = monitoring, podpora oběhu, opakovaně USG – abychom si byli jistí, že nález neprogreduje

b) **superselektivní embolizace v. lienalis**

c) **OP = většinou SPLENEKTOMIE**, výjimečně **záchovné OP = sutury, resekce, hemostázy** (tlakem, sítkou, koagulací, lepidly)

- indikace:
1. **Progrese nálezu**
 2. **Hemodynamická nestabilita**
 3. **Známky prudkého krvácení do DB**

Komplikace

1. **OPSI syndrom = Overwhelming (= zdrcující) Post Splenectomy Infection**

= velmi těžká až fatální **seps** při **jinak banálních infekcích** hl. HCD → vede k časně **MODS** zejména s **DIC**

- riziko cca 1 – 2 %, ale letalita až 70 %

- prevence: vakcinace, profylakticky PNC

2. **Krvácení**

3. **PoOP trombocytóza → trombózy**

SPLENOMEGALIE – patologické zvětšení sleziny – infekční mononukleózy, nemoci jater, leukémie, lymfomy, AIO, seps

-KO: příznaky choroby, příznaky útlaku okolních struktur -> porucha střevní pasáže, bolesti při napínání pouzdra sleziny

-D: palpačně, UZV+ doppler, CT/MR, hematologické vyšetření

-T: příčiny

spontánní ruptura sleziny – může být vzácněji u mononukleózy

HYPERSPLENISMUS

=výrazně zvýšená funkce ledviny

-**primární hypersplenismus**-> vychází ze sleziny a příčina není jasná

-**sekundární hypersplenismus** -> příčina jiného onemocnění – malárie, lymfomy, jaterní cirhóza, polycytémie, AI revmatické onemocnění

KO: většinou doprovázeno splenomegalií (může být příčinou i důsledkem) -> bolest v levém boku, útlak okolních struktur

zvýšené vychytávání krevních elementů (i leukocytů – vyšší náchylnost k infekci ?)

-chudokrevnost

-snížení srážlivosti krve (hypokoagulace)-> snadná tvorba modřín

-slezina je křehká, riziko ruptury

D:anamnéza, fyzikální vyšetření, zobrazovací metody pro průkaz splenomegalie

T: léčba příčiny -> je-li známá, pokud léčba není efektivní/neznáme příčinu vzniku -> **SPLENEKTOMIE**

E. CHIRURGIE SLEZINY:

a) **ZÁCHOVNÉ METODY**:- užívané u méně závažných poranění sleziny

- sutura: u nerozsáhlých ruptur, hlavně u dětí, šije se atraumaticky, výhodné je přišití kusu omenta

- komprese sleziny sítkou: u mnohočetných trhlin, kdy je malé krvácení a by sutura byla náročná

- resekce sleziny: u trhlin postihujících horní nebo dolní část sleziny

- anatomická r. – podvaz segmentových větvíček hilu – dojde k demarkaci ischemizované části, která se pak resekuje

- raná plocha se ošetří tkáňovým lepidlem či omentem

- mohou se provádět i neanatomické resekce – pomocí moderních staplerů
- dříve se prováděla reimplantace slezinné tkáně do omenta, pod peritoneum nebo mimo DB, což se dnes ale nedoporučuje

b) SPLENEKTOMIE: odstranění sleziny

- IND:

- u dětí do dvou let je splenektomie prakticky kontraindikovaná
- výrazné poranění, pokud není možný zachovný výkon
- hematologické indikace – hypersplenismus, hemolytické anemie, idiopatická trombocytopenická purpura, nádory sleziny (hemangiom, lymfangiom, sarkomy, lymfomy...)
- cévní důvody – trombóza v. lienalis, zakládání neselektivního splenorenálního shuntu při portální hypertenzi
- radikální operační léčba karcinomů žaludku či pankreatu

- **postup splenektomie -> klasicky (trauma, tumory, cysty), LSK (hematologické indikace)**

- přístup se liší dle indikace – u traumat musí být rychlý a musí zajistit exploraci celé DB – **horní střední laparotomie**
- u plánovaných výkonů spíše **subkostální řez**
- výkon je snazší, pokud se slezina přesune z místa uložení **do operační rány**
- odstranění závěsů sleziny: lig. pankreatikolienale (obsahující vasa lienalis), lig. gastrolienale (vasa gastricae breves), lig. phrenicolienale a lig. lienorenale
- ideální je nejprve ošetřit všechny ostatní závěsy a na závěr teprve pankreatikolienální – a. a v. lienalis se ošetřují dvojitou ligací
- po uvolnění závěsného aparátu a přetěti všech cév se slezina vyjme
- složitý postup je při **portální hypertenzi** – je třeba **neustále kontrolovat hemostázu**

- v dnešní době existují i formy **laparoskopické splenektomie**:

- tři až čtyři trokary subkostálně
- po zavedení první Veressovy jehly se založí pneumoperitoneum
- následně se opatrně zavede trokar s optikou a po něm pod kontrolou obrazu zbylé trokary
- nejprve se slezina uvolní ze všech závěsů (lig. pankreatikolienale, ve kterém se kovovými klipy zaklipují cévy, které se následně protnou nebo se přetnou jen vaskulárním staplerem)
- poslední přetínané ligamentum je gastrolienální, ve kterém jsou krátké gastrické cévy – přeruší se staplerem - po uvolnění závěsů a veškerého cévního zásobení se slezina umístí do **endobagu** a poté je rozdrcena a po částech vymuta skrze **minilaparotomii** nebo někdy (u velkých) skrze **Pfannenstielův řez (hello gynda 😊)**
- provede se rychlá revize DB
- poté se břicho desufluje, trokary se vyjmou a rány se zašíjí

F. RIZIKA A KOMPLIKACE SPLENEKTOMIE:

- **krvácení**

- **pooperační trombocytóza se sklonem k trombózám** – nejčastěji v. lienalis s rizikem přestupu trombozy do v. portae

- **infekce** – hlavně pneumokokové, meningokokové a infekce Haemophilus influenzae

- nejtěžší komplikací je **OPSI syndrom – overwhelming post splenectomy infection**

- jde o těžce a rychle probíhající sepsi při banálních infekcích HCD s časným rozvojem DIC a MODS

- riziko vzniku je asi jen 2 %, ale letalita je až 70 %

- prevence infekčních komplikací je podávání ATB i při banálních infekcích a vakcinace – zejména proti pneumokokům

- pozdní komplikací je **splenóza** – ektopická slezinná tkáň zanesená implantací částech parenchymu při splenektomii

Ze semináře: Vědět co je OPSI!

Musíme si dát u splenektomie pozor, protože někdy cauda pankreatu zasahuje až do hilu.

16. Okluze mezenterálních cév (příčiny, typický průběh, klinika, diagnostika a léčba s přihlédnutím k invazivní radiologii)

cévní zásobení: viscerální větve aorty se dělí na nepárové (tr. coeliacus, a. mesenterica sup. et inf.) a párové (aa. suprarenales mediae, aa. renales, aa. testiculares/ovaricae)

1) a.mesenterica superior (2/3 střeva)

zásobuje: **tenké střevo + tlusté střevo po Cannon-Böhmův bod + podílí se na hlavě pankr.**

někdy i větve pro žaludek a ve 30 % a. hepatica accessoria

a.pancreaticoduodenalis inferior (media a superior jdou z truncus coeliacus)

aa.jejunales

aa.ileales

a.ileocolica -> pro terminální ileus a caecum + vydává větev pro appendix -> a.appendicularis

a.colica dxt -> pro colon ascendens

a.colica media -> pravá část colon transversum

2) a.mesenterica inferior

zásobuje: **zbylé tl. střevo** (navazuje pomocí **anastomosis magna Halleri** s a. colica media)

- tato anastomóza částečně umožňuje kompenzaci v případě obstrukce jedné z těchto tepen

a.colica sinistra -> pro levou část colon transversum a colon descendens

-ramus superior pro transversum, ramus inferior, který anastomozuje z první tepnou

aa.sigmoidea

-anastomóza mezi sinistrou a médií = ANASTOMOSIS MAGNA Halleri/Riolani = **citlivá k ischemii místo častých ischemických kolitid**

aa.sigmoidea -> sigmoideum

a.rectalis superior (anastomozuje s aa. rectales mediae z a. iliaca interna) -> pro ampullu recti

-anastomozuje s poslední tepnou aa.sigmoidea

3) a.iliaca interna

-a.rectalis media (pro vnější vrstvy konečníku)

-a.rectalis inferior - větev a.pudenda interna, pro řitní kanál, anus

1. Akutní mezenterální ischemie = akutní mezenterální (střevní) infarkt

2. Chronická mezenterální ischemie = chronické stenózy a uzávěry mezenterálních aa.

1. Akutní mezenterální ischemie = cévní ileus

Definice

Mezenterální infarkt je velmi závažnou, avšak vzácnou **NPB** (jen 1-2 % všech NPB) s vysokou letalitou **60 - 80 %!!!**

Obecná charakteristika

- zákl. problémy a důvody vysoké letalit jsou: **1. obtížná dg.** (diskrepance mezi výraznou bolestí a závažným celkovým stavem vs. chudým fyzikálním nálezem) → zpozdí T
2. rychlý průběh, který končí **gangrénou střeva, metabolickým rozvratem, difúzní peritonitidou, sepsí až SMRTÍ!**

Epidemiologie

- incidence vzrůstá s věkem – tak jak vzrůstá s věkem prevalence chronické FiS a AS postižení tepen, ICHS, SS aj.

Etiologie

1. Trombóza nasedající na AS plát (**34 %**)

2. Embolie nejčastěji z chronické FiS (**31 %**)

3. Hypoperfuze při **SS, stp. AIM, stp. Kardiochirurgických OP s vazopresory, spasmu cév kokainem** (**25 %**) = neokluzivní ischemie

4. Venózní mezenterální trombóza → vede k hemoragické infarzaci střeva; má prolongovaný průběh (**8 %**)

Lokalizace

V **85 %** se jedná o uzávěr **a. mesenterica sup. (AMS)** ← možnost jejího kolaterálního oběhu je omezená (na rozdíl od tr. coeliacus a a. mesenterica inf.), a proto vzniká infarkt střeva prakticky vždy. Navíc kvůli stagnaci žilního odtoku vzniká i trombóza odvodné žíly s hemoragickou infarzací.

Klinický obraz

Typicky 3 fáze:

1. Iniciální = 0 – 6 h: **kruté bolesti břicha** difúzní či lokalizované do mezogastria + **šok + průjem** často krvavý + hyperperistaltika
2. Stadium klidu = 7 – 12 h: **střevní paréza** (neslyšná peristaltika), **tupé bolesti** (mohou být mírnější), ale **zhoršení celkového stavu**
3. Terminální st. = 12 – 24: **ileus**, difúzní peritonitida, sepse, metabolický rozvrat, šok, MODS

Patologický obraz

Střevo je **překrvené**, edematózní, lividní → později **nekrotické až gagrenózní**

Diagnostika

1. Diagnostika je obtížná – klinicky nacházíme **výraznou bolest břicha** se **závažným celkovým stavem** vs. **chudý fyzikální nález** (později známky peritoneálního dráždění a obraz paralytického ileu a šokového stavu)

2. MV1: **CTA (CT angiografie) břicha** → definitivní zhodnocení pomocí → **transfemorální intraarteriální DSA** ← navíc lze využít i na T = **trombolýza/trombembolektomie/stent-PTA**

- nutno zodpovědět tyto 3 otázky:
1. **a. či v. uzávěr?**
 2. **kmen nebo periferní větev?**
 3. **trombóza / embolie / neokluzivní příčina?**

→ není-li CTA dostupné → **explorativní laparotomie**

3. Laboratoř → ↑ laktátu, acidóza

Terapie

Hemodynamická stabilizace, **heparin 5000 IU**, širokospektrá **ATB**, **analgetika**

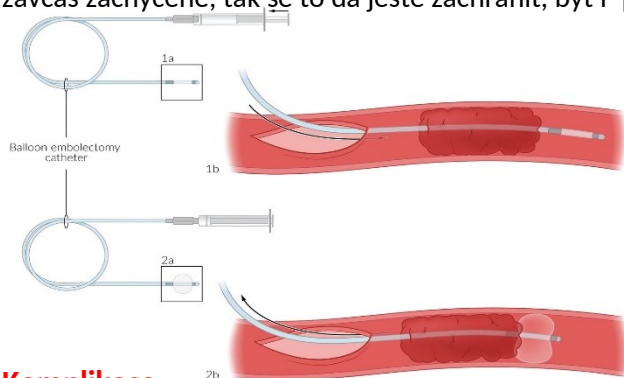
Je-li peritonitida → **vždy OPERAČNÍ řešení – na HYBRIDNÍM SÁLE**

Není-li peritonitida → **záleží na angiografickém nálezu** →

a) je-li periferní uzávěr → **endovaskulární aspirační trombembolektomie/lokální trombolýza** či **farmakoT**

b) je-li centrální uzávěr → **OPERAČNÍ řešení**: a) **trombembolektomie z arteriotomie** (embolektomie **Fogartyho katétrem**) + uzávěr arteriotomie **přímo** nebo **patch-plastikou** = záplatou
b) **aortomezenterický bypass** protézou či žilním štěpem
často najdeme **ireverzibilně poškozené střevo** ← **resekce!**
CAVE! Nenechat se zmást – postižení sliznice je vždy ve větším rozsahu než postižení zevních vrstev = proto resekce střeva se provádí **DALEKO DO ZDRAVÉ TKÁNĚ!!!**

→ stejně i po radiologickém řešení se musí chirurg podívat do břicha, aby se zjistilo, jak na tom je to střevo → je-li to zatím zachycené, tak se to dá ještě zachránit, byť P po resekci může mít sy krátkého střeva



← **embolektomie Fogartyho katétrem**

Komplikace

1. **Reperfuční syndrom** = po náhlém obnovení perfuze se vyplaví metabolity, bakterie a toxiny → MODS

Chronická mezenterální ischemie

Definice

- Jedná se stav obdobný ICHDKK, který můžeme označit za „**Abdominální angínu**“, kdy dochází (v 98 %) na podkladě chronických AS podmíněných stenóz k chronické ischemii střeva.
- Chronická ischemie vede k **tvorbě kolaterál**.
- **Potíže** vznikají až u hemodynamicky významných stenóz až uzávěrů **2 hlavních kmenů** (př. AMS a truncus coeliacus)
← typicky v místě odstupu kmene tepny z aorty.

- Je příčinou asi 5 % **chron. bolestí břicha**

Klinický obraz

srovnatelné s ICHDKK dle **Fontaina**:

- I. asymptomatické
- II. intermitentní bolesti = angina abdominalis
- III. klidové břišní bolesti
- IV. infarkt střeva

klasická trias: 1. postprandiální (za 20 min) **bolest břicha** → 2. ↓ **hm.** a ↓ fyzické výkonnosti
3. **paraumbilikální cévní šelest**

Komplikace

Vřed gastroduodena

Diagnostika

Stěžejní pro screening je **duplexní USG**, ale chceme-li indikovat terapii je nutné provést **CTA** → plánuje-li se endovaskulární výkon, tak se doplňuje ještě **intraarteriální DSA**

Indikace T

Stadium II a III (intermitentní bolesti až klidové bolesti) → chirurgické či endovaskulární řešení

Terapie

a) **Chirurgicky: bypass (aorto-mezenterický)**

a

trombendarterektomie kmene= dezobliterace: odstraněním ztlustělé intimy a části média

- 1 ze 3 zákl. metod rekonstrukce průchodu tepen (2. je bypass? 3. je rozšíření a. všíitím záplaty?)

b) **Endovaskulárně = angioplastika se zavedením stentu** ← často stenóza ve stentu, proto časté kontroly P

17. Idiopatické záněty střev (ulcerózní kolitida, Crohnova nemoc - rozdíly, projevy, diagnostika, léčba)

Idiopatické Střevní záněty (angl. IBD = Inflammatory Bowel Disease)

= skupina chorob charakterizovaná **chronickým (rekurentním) zánětem střeva** s možností **extraintestinálních projevů** a se **↑ rizikem kolorektálního ca.** Nejvýznamnější jsou m. Crohn a UC

1. Crohnova nemoc

= chronické zánětlivé onemocnění GIT, postihující nejčastěji oblast terminálního ilea, ale může mít své projevy kdekoli od DÚ až po anus a v 1/3 má i extraintestinální projevy

- onemocnění **mladého věku** (medián 20 – 30 let), častěji postiženy **ženy**, incidence u nás **narůstá**
- jedná se o idiopatické onemocnění => neznámá příčina nám neumožňuje kauzální terapii
 - podílejí se pravděpodobně faktory: **genetické, imunologické, infekční a zevní prostředí**

- má následující charakteristiku:

1. **Granulomatózní zánět**
2. **Transmurální zánět** (všechny vrstvy jsou postiženy)
3. **Intermitentní zánět** = střídání okrásků postižené a intaktní sliznice = RTG a endoskopicky typický je nález zánětu charakteru „dlažebních kostek“
4. Chronický průběh s **remisemi a relapsy**
5. postihuje: nejčastěji **ileocekální oblast** (40 %)
tenké i tlusté střevo (30 %)
izolovaně tenké střevo – proximálně od ilea (20 %)
změny v jícnu, žaludku či duodenu (5 – 10 %)
6. u 1/3 **P mimostřevní projevy**
7. **variabilní klinický obraz**
8. průjmy jsou častěji **bez krve oproti UC!**
9. zánět provází **fisury, vředy, stenózy** → ty penetrují za vzniku **píštělů** → ty se hojí za vzniku **striktur** → ty ohrožují P vznikem **ileu**

Klinický obraz – variabilní

- může být dlouho **oligosymptomatický** (jen mírný abdominální dyskomfort), může se projevovat **výraznou extraintestinální symptomatologií** (artritida, episkleritida), může se manifestovat **nespecifickými příznaky** (↓ hm., subfebrilie, sideropenická anémie)
- KO obraz je odlišný dle míry a **lokalizace** postižení střeva
- u dětí je důležitý **negativní vliv na růst a vývoj (včetně sexuálního zrání)** (což může být zhoršeno i terapií KS!)

příznaky dle četnosti: bolesti břicha (87 %), chron. průjmy (74 %), ↓ hm. (63 %), subfebrilie (50 %)

- příznaky:

A) intestinální

1. chronické průjmy (**ČASTĚJI BEZ KRVE!**)
2. chronické bolesti břicha – po jídle (bolesti hl. v pravém podbříšku ← typicky u ileocekélní oblasti)
3. chronická subfebrilie až horečky
4. meteorismus/flatulence
5. váhový úbytek
6. únava

B) extraintestinální

kůže:

oči:

játra a pankreas:

sliznice DÚ:

skelet:

krev:

vyrážky (erythema nodosum)

episkleritidy (episklera je nejsvrchnější vrstva sklery), iridocyklitida

primární sklerozující cholangitida, chronická pankreatitida

stomatitida, gingivitida, cheilitida, afty

artritida I. typu (velké klouby), artritida II. typu (malé klouby), sakroileitida

anémie chronických chorob/sideropenická anémie

→ kožní, oční a artritida I. typu = komplikace spjaté s generalizací zánětu ← úleva po KS/biol. léčbě!

→ primární sklerozující cholangitis, artritida II. typu, sakroileitida = koinkidence ← KS nepomůžou!



typické (dominující) projevy pro danou lokalizaci:

1. **ileocekální** – postprandiální bolest v pravém podbříšku, průjmy
2. **tlusté střevo** – průjmy (někdy krvavé) a tenezmy, křečovitě bolesti, anální fisury/píštěle/abscesy
3. **tenké střevo** – střevní dyspepsie (anorexie, meteorismus, flatulence, borborygmy) + malnutrice (anemie, hubnutí) + nebývají v popředí průjmy a nebývají extraintestinální projevy
→ jsou tam charakteristické stenózy jejunu a ilea → ↑ riziko ileu
4. **atypická lokalizace** – **jícen** (stenózy a vředy → dysfagie a ↓ hm.), **žaludek** (porucha evakuace → pocit plnosti, bolest postprandiálně, nauzea a vomitus), **duodenum** (stenózy → malabsorpce, ↓ hm.)

Komplikace

1. **píštěle** (slepé, perianální, entero-kutánní, ano-vaginální, entero-kolické, rekto-vezikální...)
2. **stenózy (striktury) → ileus**
3. **perforace** většinou krytá → za vzniku **abscesu**
4. masivní krvácení, toxické megakolon, maligní zvrát, malabsorpční syndrom, abscesy (mezikličkové)

Diagnostika

- těžší než u UC, základem je vyloučení střevních infekcí (Salmonela, Shigella, Yersinie, Campylobacter, Cl. difficile)

1. **anamnéza** (AIO, RA – UC/Crohn/celiakie v rodině)
2. **fyzikální vyš.** (palpační citlivost nad postiženým střevem, hmatná rezistence, při komplikacích až obraz NPB s peritonitidou + anemický sy (bledá kůže, sliznice, spojivky) + kožní/oční defekty)
3. **Laboratoř:** ↑ **zánětlivé parametry** – leukocytóza, CRP, sedimentace
KO – anémie chronických chorob = KO viz ot. č. 2C; jindy sideropenická anémie
hypoalbuminémie (při malnutrici)
(**sérologie** – pro ↓ senzitivitu není doporučeno ji rutinně provádět – **ASCA** a **pANCA** protilátky ← **ASCA** jsou + častěji u m. Crohn, zatímco **pANCA** častěji u UC) → takže pozitivita ASCA a negativita p-ANCA je indikátorem Crohnovy choroby.
4. **Endoskopie + biopsie (zlatý standard diagnostiky!)**
5. **USG** (nález ztlustění stěny, změny peristaltiky, absces ← někdy nutné CT), **CT-enterografie/MR-enterografie**

Terapie <https://www.solen.cz/pdfs/int/2019/01/06.pdf>

- nevyléčitelná, ale většinou dobře léčitelná, cílem je navození dlouhodobé remise

- a) Farmakoterapie:**
- i) **navozující remisi** – **KS** (u mírné topicky v tbl. **budesonid**, u těžší systémově **prednison**)
- u **děti** nahrazuje KS **exkluzivní enterální výživa** = **nutridrinky cca na 6 týdnů (LV1!)**, u dospělých hl. při postižení tenkého střeva a před OP
- u P rezistentních na standardní terapii **biologická léčba** př. anti-TNFα = **infliximab, adalimumab** aj.
 - ii) **při komplikacích, zhoršení** – **ATB**
 - iii) **udržovací terapie** – imunosupresiva (**metotrexát, azathioprin**), u mírné formy (**mesalazin**)

b) Chirurgická terapie = léčba KOMPLIKACÍ! (podstoupí ji alespoň 1x většina P, nejčastěji „ileocekální resekce“)

→ hl. problémem, který řeší chirurgie je ↓ **PRŮCHODNOST GIT** (někdy je ale ↓ průchodnost zapříčiněna ↑ LU při exacerbaci zánětu, toto řeší gastroenterolog, chirurg řeší neprůchodnost kvůli jizevnatým stenózám)
- P se na jizevnaté stenózy postupně adaptuje → postupně preferuje **kašovitou** stravu → když začne mít opakované křečovitě bolesti břicha → bývá indikován k OP → **řešení stenóz:**

1. **Resekce stenózy (kousek nad a pod) + rekonstrukce GIT**

a) **ileocekální resekce + ileo-ascendentno anastomóza**

b) **resekce tenkého střeva + preferenčně side-to-side anastomóza**

c) **pravostranná hemikolektomie + ileo-transverzo anastomóza** (při současném postižení P tračniku)

2. U prstencových striktur → **strikturoplastika (málo) = enteroplastika** (Heinekeova-Mikuliczova) = prstenec se podélně rozřízne a pak se to zase zašije

3. **Balónková dilatace stenóz** = asi **endoskopicky**

→ dalším problémem, který řeší chirurg jsou **ABSCESSY** ← dnes většinou **CT drenáží** → pokud to **nejde** → 4.

Chirurgická drenáž abscesu

→ dalším problémem, který řeší chirurg jsou **PÍŠTĚLE**

- je-li píštěl do MM → kultivace z moči (jsou-li tam anaeroby – dost pravděpodobně píštěl), ale ještě lepší je „maková zkouška“ = P dáme sníst mák → je-li v moči → je to jasné
- velmi nepříjemné jsou perianální píštěle, málokdy se podaří, aby se to hezky zhojilo bez recidiv → často nutné provedení **5. stomie** → ta píštěl se zhojí → pak se stomie zanoří → pak píštěl zrecidivuje

CAVE 1! **Akutně** to může imitovat akutní appendicitidu

CAVE 2! (Na rozdíl od UC) **chronicky** → **většina P vyžaduje OP** (medikamentózní léčba ji oddaluje, ale nezabrání jí)

Do 2 let po resekci má **50 % P recidivu!**

indikace: **urgentní OP** – masivní krvácení, toxické megakolon, peritonitida, absces, ileus (ale pozor u většiny případů se střevní obstrukce zvládne konzervativně)
 elektivní OP – selhání konzervativní T, stenózy, píštěle, periintestinální infiltráty, dysplazie a ca

→ kvůli opakované nutnosti resekcí pro recidivy → hrozí sy krátkého střeva

2. Idiopatická proktokolitida = UC = Ulcerózní colitida

= chronický **hemoragicko-katarální** (nespecifický) zánět tlustého střeva postihující **vždy rektum** a event. se dále šíří orálně

- nejčastěji jako **pankolitida!**

Co má UC a m. Crohn **společné:**

1. Chronický zánět s remisemi a relapsy
2. Nedá se farmakologicky vyléčit (ale u UC je definitivním řešením **proktokolektomie**)
3. Často v **mladém věku** (ale u UC je dvouvrcholový výskyt (2. vrchol 50 – 60. rok) (podobné jako u Hodgkinova lymfomu :D)
4. Incidence se zvyšuje
5. také má extraintestinální projevy

Co má UC a m. Crohn **rozdílné:**

1. u UC je **vždy postiženo tlusté střevo** a **hranice v ileocekální oblasti je ostrá** (mohou být mírné reaktivní změny v terminálním ileu)
2. u UC je **zánět kontinuální** (nikoliv intermitentní)
3. u UC bývá **postižena sliznice a submukóza** (v těžkých případech i svalovina)
4. u UC jsou **častější krvavé průjmy**

Klinický obraz – charakteristický (není variabilní)

Příznaky: **A) INTESTINÁLNÍ**

1. **KRVAVÝ průjem s hlenem**
2. **Typické tenesmy** (pocit neúplného vyprázdnění po defekaci) ← kvůli izolovanému postižení rekta
3. další potíže typu **dolní dyspepsie** (meteorismus, flatulence, borborygmy, abdominální dyskomfort)
4. při zhoršení **hubnutí, ↑ TT, bolesti břicha**

B) EXTRAINTESTINÁLNÍ

- stejné jako u m. Crohn, **PSC** je až v **90 %** spjata se současnou **UC** (s Crohnovou ch. méně často)

Komplikace

1. **Toxické megacolon** = paralytický ileus tlustého střeva → vede k dilataci (nad 6cm) → vysoké riziko perforace s difúzní peritonitidou → mortalita 50%!!!
2. **Kolorektální ca** (pravidelné kolonoskopie)
3. **Masivní krvácení** (vzácně)

Diagnostika

- základem je rovněž vyloučení střevní infekce, avšak P s UC má častější střevní infekce (hl. salmonelózy)

1. **anamnéza** (to samé)

2. fyzikální vyš. (per rectum – známky krvácení)

3. Laboratoř
- ↑ zánětlivé parametry (hl. v době vysoké aktivity onemocnění, jinak ani ne)
 - fekální **kalprotektinu** (citlivý ukazatel) = protein z neutrofilů po jejich rozpadu v lumen střeva
→ čím ↑ kalprotektin – tím vyšší je zánětlivá infiltrace ← používá se v monitorování odpovědi na T
 - sideropenická anémie
 - přítomnost pANCA a nepřítomnost ASCA = podpůrné pro dg.

4. rektoskopie/rektosigmoidoskopie + biopsie

5. USG, RTG břicha pro dg. toxického megacolon! MRCP (MR cholangiopankreatografie) při podezření na sklerozující cholangitis

Terapie

- obdobná

- farmakoterapie:
- i) navození remise: u mírné UC (**mesalazin, sulfasalazin**), u těžší navíc **KS**
→ při neúspěchu **biologická léčba** (riziko CMV a *Clostridiové enterokolitidy* aj. infekcí)
 - ii) udržovací léčba **mesalazin, sulfasalazin** = léky tlumící střevní zánět, **azathioprin**

Chirurgická terapie:

indikace: Selhání a komplikace konzervativní T, ca a prekancerózní změny, extrakolické projevy

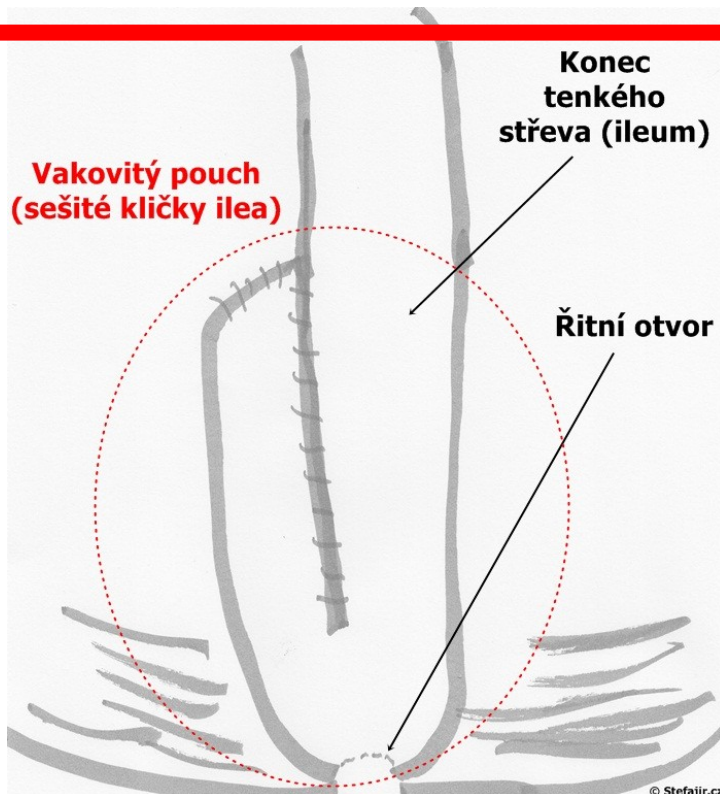
→ je-li stav sliznice a svěračů rektu špatný → 1. **Totální proktokolektomie s trvalou ileostomií**

→ je-li stav sliznice a svěračů rektu dobrý → 2. **Totální proktokolektomie s ileo-pouch-anální anastomózou** = rezervoár ze 2 kliček ilea s napojením na anus, většinou se to dělá s **protektivní ileostomií**)

- ta ileopouchanální anastomóza není úplně výhra → úspěšná je tak v 50 % = jako výborný výsledek považujeme, když má P třeba jen 6 stolic denně!
- pouchitida = zánět toho pouchu

Urgentní (perforace, krvácení, toxické megacolon):

3. **Toxické megacolon** = **Superradikální ATB T** → nestačí-li → Hartmannova OP: **Subtotální kolektomie se slepým zašitím rektu a s terminální ileostomií** → rekonstrukce GIT ve druhé době? Pokud vůbec?



18. Kolorektální karcinom + benigní nádory (klinika, diagnostika, zásady léčby, screening)

Benigní nádory

- jsou velmi časté (vyskytují se až u 50 % osob)
- nejčastěji mají tvar **polypu** = makroskopická ostře ohraničená prominence sliznice
- dle původu dělíme benigní tu na: **epiteliální nádory** x mezenchymální (málo) – **lipom, leiomyom, hemangiom, GIST**
 - dle tvaru dělíme na: **stopkatý** (obvykle tubulózní) vs. **široce přisedlý** (obvykle vilózní)
 - dle počtu dělíme na: **solitární** vs. **mnohočetný** (velký počet = **polypóza**)
 - dle histologie dělíme: **adenomatózní (adenom)** vs. **hyperplastické** vs. **zánětlivé** vs. **hamartomatózní**
- tvar polypu však může mít i **karcinom** a současně benigní polypy mohou **malignizovat!** ← proto se provádí polypektomie s následným histologickým vyšetřením
- méně často mají benigní tu tvar **plošné léze** (hl. v rektu), tyto tumory jsou stran malignizace **rizikovější** (zasahují do submukózy až svaloviny)!

Adenomy = adenomatózní polypy tlustého střeva

- = nejčastější **benigní nádory** (a nejčastější histologický typ polypů) tlustého střeva
- vycházejí ze **žlázového epitelu**
- jejich hl. riziko spočívá v **malignizaci** ← **předpokládá se, že 90 % kolorektálních ca vzniklo z adenomu!**
 - riziko **malignizace** závisí na: **histologické** skladbě, **cytologických** (dysplastických) změnách a **velikosti**

Histologické dělení adenomů (polypů)

1. **tubulární** (nejméně rizikový)
2. **tubulovilózní** (rizikovější)
3. **vilózní** (nejvíce rizikový)

Cytologické dělení adenomů (polypů)

- a) **low-grade** dysplázie
- b) **high-grade** dysplázie

→ nejrizikovější formu adenomu (tzv. „advanced adenoma“) tak představuje **vilózní, high-grade, nad 10mm** adenom

Klinický obraz adenomů (polypů)

- v naprosté většině zcela **ASYMPTOMATICKÝ**
- vzácně **krvácení** (spíše okultního typu), větší polypy mohou ve fyziologicky zúžených místech (colon sigmoideum, ileocekální přechod) způsobit **intermitentní obstrukční symptomy** (třeba zácpu + meteorismus, tenesmy, subileózní stav?), **hlen ve stolici** či **hlenovité průjmy** (hl. plošné – vilózní)

Terapie polypů

endoskopická polypektomie + histopatologické vyšetření

EMR = endoskopická mukózní resekce + histopatologické vyšetření ← pro odstranění velkých, široce přisedlých polypů

- EMR se provádí nejlépe preferenčně **en-bloc** (= vcelku) → nelze-li (u velkých) → **piece-mal** (= po částech)

Hereditární polypomatózy

1. FAP = Familiární adenomatóza tlustého střeva

= AD mutace (často však de novo) pro APC (tumor-supresorový gen) → pouze homozygoti mají mnohočetné (nad 100) polypy (adenomy) v **tlustém střevě** (přibývají orálním směrem) a u 1/3 i v duodenu → takřka 100% riziko kolorektálního ca (nebo ca duodena) obvykle kolem 30. roku ← KO: 1. latentní f. (v 1. dekádě – bez polypů), 2. asymptomatická f. (2. dekáda, polypy, ale NE příznaky), 3. symptomatická f. (průjmy, krvácení, hypoproteinemie) řešením je kolem 20. roku:

- a) nejsou-li polypy v rektu: **subtotální kolektomie s ileorektální anastomózou**
- b) jsou-li polypy i v rektu: **totální proktokolektomie s ileo-pouch-anální anastomózou**

- **Gardnerův sy** = polypóza + osteomy + desmoidní tu (ze svalové aponeurózy)

- **Turcotův sy** = polypóza + maligní tu mozku

2. Peutz-Jeghersův sy

= AD polypóza postihující celý GIT, ale hl. **tenké střevo** ← opakované krvácení do GIT, opakované ileózní stavy +

tmavé pigmentace na bukální sliznici, rtech, očních víčkách
- také vyšší riziko kolorektálního ca (terapie neznámá)

3. Juvenilní polypóza

= AD polypóza s manifestací kolem 10. roka – postihuje **žaludek**, **tenké** i **tlusté** střevo ← většinou krvácení, invaginace, ale **není** ↑ riziko malignity

Maligní nádory

Kolorektální karcinom

- nejčastěji **adenoca** (maligní nádor vycházející ze **žláзовého epitelu**), vzácněji třeba dlaždicobuněčný ca
- 90 % je sporadických, 10 % je hereditárních (FAP, Lynchův sy)

Epidemiologie

- ČR je na předních příčkách ve výskytu ca kolorekta na **světě** (v mortalitě jsme po zavedení screeningu mírně klesli)
- incidence stoupá s věkem (nejvíce po 70. roce)
- incidence cca 80 / 100 000
- 2. nejčastější maligní nádor u mužů (po ca prostaty) i 2. u žen (po ca prsu) – je to nejčastější maligní tu GIT
- v současné době v ČR screening:
a) test na OK (u všech středně rizikových osob nad 50 let)
b) kolonoskopický screening (u všech nad 55 let)

→ CAVE! Dle recentní studie v The New English Journal of Medicine z 10/2022 na více než 80 000 participantech (Effect of Colonoscopy Screening on Risks of Colorectal Cancer and Related Death), kterou zmiňoval doc. Urban na ranním sezení lékařů :), kolonoskopický screening navzdory očekávání **nesnižuje výrazně incidenci ca** (mluvil o cca 20 % nižší incidenci oproti běžně sledované populaci) a hlavně **takřka vůbec nesnižuje mortalitu** ve srovnání s běžně sledovanou populací, což významně zpochybňuje efektivnost tohoto screeningu!

RF: ↑ věk, **muž**, +RA, kouření, obezita, DM, nevhodná strava (málo vlákniny, hodně červeného masa a tuků), IBD

Staging

Dukesova klasifikace → byla nahrazena TNM

TNM:

Stadium I: T1-T2 N0 M0 – max. muscularis propria
Stadium II: T3-T4 N0 M0 – max. do okolních orgánů, ale N0 a M0
Stadium III: N1 – N2 – lymfogenní meta
Stadium IV: M1 – vzdálené meta

← všechna stádia mají svá podstádia

Klinický obraz

symptomy často až v **pokročilém stádiu** (což zhoršuje prognózu), proto základem je screening → **stenóza lumen** či **anemický sy** (z krvácení)

varovné příznaky (u každého P nad 50let myslet na kolorektální ca):

u **rektálního ca** (50 %) → 1. příznak **tenesmy**, u níže lokalizovaných **inkontinence**

u **ca sigmoidea** (25 %) = **levostranný** → **krvácení ve stolici, subileózní až ileózní stav**, změna **frekvence a charakteru stolice** (střídání průjmů a zácpy)!!!

u **ca ceka a colon ascendens** (15 %) = **pravostranný** → 1. příznak **sideropenická anémie** + hmatná rezistence v P polovině břicha

u **ca colon transversum a ascendens** (10 %) = **levostranný** → **krvácení ve stolici, subileózní až ileózní stav**, změna **frekvence a charakteru stolice** (střídání průjmů a zácpy)

vpravo – je růst ca hl. **endofytický** = do lumen

vlevo – je růst ca hl. **infiltrativní** = do stěny

nespecifické příznaky:

dolní dyspepsie, abdominální dyskomfort, ↓ hm., anorexie, slabost

příznaky z komplikací:

ileus, penetrace do MM (stolice v moči, pneumaturie), perforace střeva, akutní krvácení z dolního GIT, anemický sy

Metastazování

infiltrativně (střevní stěnou), **lymfogenně** (LU v různých etážích), **hematogenně** (játra, plíce), **implantačně** (do jiné části lumen střeva či na peritoneum)

Diagnostika

anamnéza (+RA, RF), fyzikální vyš. (málo - anemický sy, hmatná rezistence, hepatomegalie (meta)) **per rectum!!!**

- u více než ½ nemocných s ca rekta (tj. 50 % kolorektálních ca) ho odhalíme!

- CAVE! Ca rekta nevylučuje možnost ca v kolon. CAVE2! Přítomnost hemoroidů nevylučuje možnost ca rekta

laboratoř (KO → ↑FW, mikrocytární hypochromní anémie, ↑JT = známka meta!), test na OK!!!

- k monitoringu úspěšnosti T a relapsu se používají nádorové markery – **karcinoembryonální antigen, CA19-9**

→ je-li nádor odstraněn úplně – markery se normalizují, došlo-li k recidivě nebo u meta – markery stoupají

kolonoskopie + biopsie (ZÁKLAD) → T (staging), typing, grading

USG/CT/MR (př. u dolního a středního ca rekta ← podle toho se volí, zda se bude / nebude dělat neoadjuvantní ChT) / **transrektální USG/RTG hrudníku** – pro staging ((T), N a M)

Terapie kolorektálního ca

- dle stagingu, lokalizace tu, stavu P

- někdy se uplatňuje **multimodální postup** = chirurgická terapie, neoadjuvantní ChT a RT (typicky u ca rekta), adjuvantní ChT

- neoadjuvantní T má za cíl zmenšit tu (snížit staging) a tím usnadnit OP – např. je díky tomu možno zachovat svěrač při OP ca rekta. U části P dokonce ChT a RT vede k vymizení nádoru, avšak nevíme, zda zbyly rezidua – proto kurativní metodou je vždy operační řešení.

- pokud je staging nepříznivý, pak **paliativní výkony** (OP, ChT, RT, biologie)

A) KURATIVNÍ = OP s R0 resekci

→ **PRINCIP: resekce střeva s nádorem a lemem zdravé tkáně (tzv. demarkační zónou) + přiléhajícím mezokolon LU**

→ následně s **rekonstrukcí GIT**

ZÁSADY :

1.při resekčních výkonech (segmentální resekce střeva) odstraňujeme postižené střevo s tumorem ve zdravé tkáni s mezokolem se spádovými lymfatickými uzlinami (které respektují průběh cév).

2.vždy musí být vyšetřena resekční linie (alespoň 5 cm bezpečnostní lem)

3.u karcinomu rekta musí být distální resekční linie min. 2 cm pod nádorem, excize mezorekta 5 cm pod okrajem nádoru, u nádorů distálního rekta resekční linie 1 cm (jen u ca rekta se řeší ty cm, jinak se to řeší podle cévního zásobení)

4.u karcinomu dolních 2/3 rekta se doplňuje resekce o TME = **TOTÁLNÍ MEZOREKTÁLNÍ EXCIZI** -> snaha vyvarovat se postižení hypogastrických nervů (sexuální fce, fce MM) = nerv-sparing TME

Chirurgická terapie

- v současnosti lze všechny OP na střevě provádět **laparoskopicky** (to má význam hl. u ca rekta jinak to je drbačka, u něj event. i **roboticky**) i **laparotomicky**

Kolon

1. Pravostranná hemikolektomie + ileo-transverso anastomóza

2. Segmentální resekce colon transversum + end-to-end anastomóza

3. Levostranná hemikolektomie + transverso-sigmoideo anastomózou

4. Rozšířená levostranná hemikolektomie (nepodvazujeme jen vasa colica sin., ale i vasa colica media?)

5. Resekce sigmoidea + kolo-rektální anastomóza

6. Resekce rekta + anastomóza s colon descendens / slepé zakončení rekta a sigmoideostomie = Hartmanova resekce?

7. Amputace rekta + vždy stomie

- někdy se dělají pojistné ileostomie, jindy ne (záleží, jaký je OP nález) – prof. Vystrčil je u ca rekta raději dělá

Rectum

dle pokročilosti nádoru:

T1 – stačí **transanální přístup** či **operační rektoskop** či **zadní rektotomie**

T2 – T3 – nutná **resekce až amputace**

T4 – **neresekeabilní** (paliativně založení stomie nad tumorem)

dle lokalizace nádoru:

Horní třetina → resekce + anastomóza

Střední třetina → resekce + anastomóza nebo nutnost amputace rekta + zašití pahýlu a terminální kolostomie

Dolní třetina → nutnost amputace rekta + zašití pahýlu a terminální kolostomie (Hartmannova OP)

+ VŽDY odstranění mezorekta s nejbližšími LU

→ provede-li se R1 resekce (což se týká ca rekta) → tak většinou následuje RT než že by si P nechal udělat amputaci

B) PALIATIVNÍ

B1) Chirurgická: toto je možná blbost: 1. OP s R1 (mikroskopická rezidua) či R2 (makroskopická rezidua) r esekcí

2. pouze založení stomie (př. dvouhlavňová) **či střevní bypass** (bez odstranění tu, umožňující střevní pasáž)

CAVE! Paliativní resekce se provádí i v případě meta do jater či plic + se provádí i resekce či onkoT meta v játrech

B2) ChT; RT; biologická léčba (bevacizumab, cetuximab aj.)

C) T KOMPLIKACÍ

Ileus = resekce (někdy se povede i R0 resekce), stomie (dvouhlavňová?), bypass

Perforace (difúzní peritonitida) = **resekce / uzavření** místa perforace + **laváž DB + drenáž**

Krvácení = buď se staví operačně a současně se resekuje střevo nebo se dá zastavit embolizačně a operovat nádor až v druhé době

Komplikace

Po OP na rektu:

1. Inkontinence stolice
2. Opakované cystitidy
3. Poruchy močení u mužů
4. Impotence / Dyspareunie

Prognóza

GIST, karcinoid, sarkomy – vzácně

Anální karcinom

- vzácný

- nejčastěji spinocelulární ca, méně adenoca

RF: anální sex, HIV, HPV

KO: krvácení z konečníku, bolesti v anální krajině

Dg.: histologie

T: jako ca kolorekta

19. Zánětlivá a benigní onemocnění konečníku a análního otvoru (hemoroidy, periproktální abscesy a píštěle, prolaps, fisury)

Anatomie

Anorektum (Řiť a konečník) je poslední úsek GIT.

- v úrovni S2/S3 navazuje na *colon sigmoideum*

- orálně je fixován závěsem *mesorectem*, aborálně vazivem v okolí rekta = „*paraproctium*“.

- dělí se na:
 - a) ampula recti** = 15cm, horní 1/3 je intraperitoneální a dolní 2/3 extraperitoneální
 - je tvořen **cylindrickým epitelem**
 - do lumen prominují 3 řasy: **plica transversalis recti sup., media et inf.**
 - b) canalis analis** = 3 – 5 cm
 - cylindrický epitel v jeho horní části přechází na úrovni **linea dentata** v dlaždicobuněčný epitel a ten v **linea anocutanea** v kůži (takže ústí anu = otvoru je kryto kůží)

- svalovinu **canalis analis** (zajišťující kontinenci stolice) tvoří: **m. sphincter ani externus**
m. sphincter ani internus
m. puborectalis

- pod sliznicí **canalis analis** jsou ještě anální žlázy, které jsou důležité při vzniku **píštělí a abscesů**

Anatomie cévního zásobení

- v submukóze **canalis analis** je na jeho horním okraji **vnitřní hemeroidální žilní pleteň** (podslizniční) a na jeho dolním okraji **zevní hemeroidální žilní pleteň** (podkožní) ← **hraníčí je linea dentata**

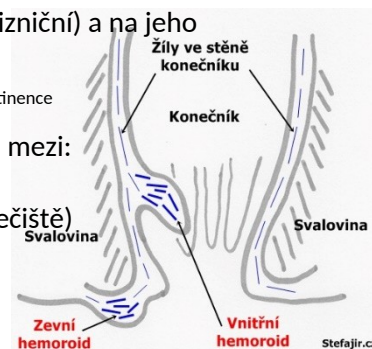
- hemeroidální pleteně se také podílí **na jemném utěsnění svěrače anu** ← jedním z projevů je mírná inkontinence

a) vnitřní hemoroidy (plx. venosus rectalis internus = plx. hemorrhoidalis) ← vzniká anastomózou mezi:
v. rectalis sup. → v. mesenterica inf. → v. splenica → v. portae (portální řečiště)
v. rectalis med. et inf. → (inf. jde přes v. pudenda int.) do v. iliaca interna → VCI (systémové řečiště)

- tvoří porto-kavální anastomózu; má přímé A-V zkraty

- ZAPAMATUJ SI: typicky bývají vnitřní h. uzly palpovatelné na čísle: **3, 7, 11**

a) zevní hemoroidy (plx. venosus rectalis externus → v. rectalis inf. → v. pudenda int. → v. iliaca int. → VCI (nepodílejí se na portálním řečišti!))



Hemoroidy

Definice

Hemoroidy jsou **varikózně rozšířené žíly hemeroidálních pletení**

Rozeznáváme: **vnitřní hemoroidy** (téměř vždy)

zevní hemoroidy a mezi nimi **intermediární hemoroidy**

← postiženy spolu s vnitřními (samostatně vzácně)

Epidemiologie

Hemoroidy postihují min. **50 % dospělé populace**

Etiologie

Na vzniku hemoroidů se může podílet: **1. Nedostatečnost pojivové tkáně a jiné genetické faktory**

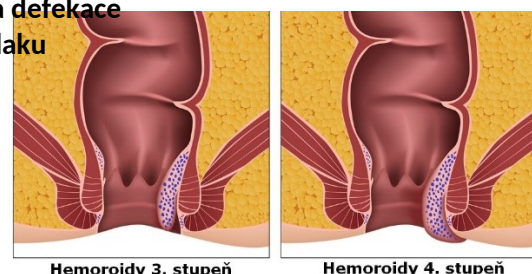
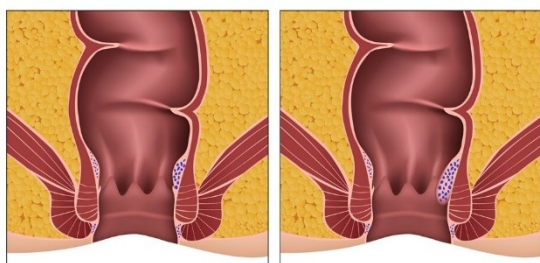
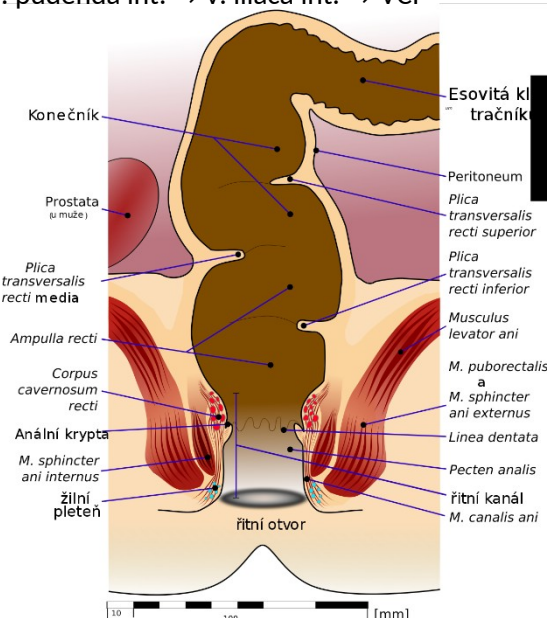
2. Chronická zácpa či průjem a usilovná defekace

3. Neúměrné zvyšování nitrobršního tlaku

4. Těhotenství a porod

5. Portální hypertenze

6. Sedavé zaměstnání



Klinický obraz

- mohou být zcela **asymptomatické**
- nejčastějším a někdy jediným příznakem je:
 1. **krvácení s jasně červenou krví** často **intermitentní** (zdrojem bývají **vnitřní hemoroidy**) → až **anémie**
 2. **narušení jemné kontinence** => vlhké až zašpiněné spodní prádlo → drážděním vznikají → 3. **Anální ekzémy**
 4. **Tupý tlak** či **pocit cizího tělesa** (nezávisle na defekaci), **bolesti nejsou pro h. typické!!!** (pálivé bolesti mohou být u současně **ragády** či **fisury**)
- **zevní hemoroidy** se mohou projevovat **uzlíky**, které komplikují hygienu
- výrazné problémy představují hemoroidy zejména při komplikacích (které, ale nejsou vzácné)

Komplikace

1. **Akutní tromboflebitida (NEJČASTĚJŠÍ)** – **zduření, bolest, prolaps** až **inkarcerace** uzlu → může vést až ke **gangréne**
2. **Trombóza zevních hemoroidů** → **náhle vzniklá velmi intenzivní bolest** a **pocit napětí, zduření** konečníku → většinou to spontánně **do 7 dnů odezní** a zatvrdnutí se během týdnů zmenšuje.
3. **Krvácení jasně červené barvy nesmíšené se stolicí** (nejdříve jen na toaletním papíře → později odkapávající až stříkající do WC) → až **anémie**

4 stupně vnitřních hemoroidů:

Low Grade

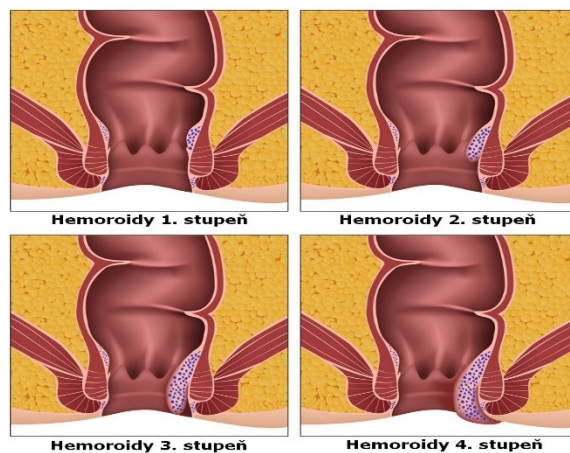
1. Zvětšené vnitřní hemoroidy viditelné pouze **anoskopem**
2. Zevně **prolabující** při defekaci, které se **spontánně reponují**

T: **Masti, čípky**

Hig Grade

3. Zevně **prolabující** při defekaci, které se **manuálně reponují**
4. Zevně **prolabující nereponibilní**

T: **OP**



Diagnostika

Aspekce (IV. stupeň uvidíme v klidu) (III. a max. II. stupeň po defekaci event. u P v podřepu tlačící na stolicí)

Indagace = vyš. per rectum → typicky bývají vnitřní h. uzly palpovatelné na č. **3, 7, 11** (kvůli segmentálnímu uspořádání)

Anoskopie až **rektoskopie** (odhalí i I. stupeň)

Dif. dg.

- nutno vyloučit jiné příčiny enteroragie – př. **ca rekta!!!**

Terapie hemoroidů

- zjednodušeně zevní h. řešeny primárně konzervativně → nestačí-li → incize a evakuace trombu/úplná excize v LA
- (nejde to udělat u vícečetných, oteklých a zanícených trombů)
- vnitřní h. vyžadují semiinvazivní/chirurgické řešení

a) Konzervativní (I. a II. stupeň):

lokálně: Protizánětlivé masti/gely/čípky (u výrazně zaníceného trombu višňovského balzám)
Sedací koupele v dubové kůře

celkově: **Detralex**, NSAID, analgetika, změkčení stolice (laktuloza?)

nefarmakologicky: Snaha o úpravu defekace – př. více vlákniny u zácpy

b) Semiinvazivní (I. – III. stupeň)

Cíl: Vyvolání uzávěru či aseptického zánětu v okolí

1. **Barronova ligatura** = **Podvaz uzlů gumovými kroužky**
2. **Dearterializace** = Dopplerovsky navigovaný opich/podvaz hemoroidální arterie
3. **Monopolární** či **Bipolární diatermie**
4. **Laseroterapie**
5. **Infračervená fotokoagulace**
6. **RFA, Sklerotizace** (injekční aplikace I.)

c) Chirurgická (červené = **nejpoužívanější**)

1. OP podle **Milligana a Morgana** = excize uzlu s podvazem cévní stopky (otevřená metoda, protože se

defekt po excizi neuzavře - ponechá ke zhojení)

2. OP podle Fergusona = excize uzlu s podvazem cévní stopky (zavřená metoda, protože se defekt po excizi uzavře)

3. OP podle Parkse = submukózní exstirpace jednotlivých uzlů

4. Longova staplerovská OP = uzly jsou vtaženy zS do análního kanálu provedením resekce sliznice nad uzly cirkulárním staplerem - u III. stupně?

HAL - RAR (z angl. Haemorrhoidal Artery Ligation - podvázání hemoroidálních arterií) a **RAR** (Recto Anal Repair - podvaz hemoroidálních cév a zasunutí vyhrzlého hemoroidu zpět do konečníku)

Periproktální abscesy a píštěle

Etiologie

V 90 %: **1. Infekční zánět perianálních žlázek** ← do nich se infekce dostává z **Morgangniho krypt** v **linea dentata**, kam žlázy ústí

2. Poranění anorekta (tuhou stolicí, cizími tělesy)

3. UC, m. Crohn, tu, TBC, přestup z okolí

Lokalizace (viz. str. 141):

1. Subkutánní (60 %) - intra- či extrasfinkterický

2. Submukózní

3. Intersfinkterický, transsfinkterický

4. Ischiorektální = med. od svěračů (pod *m. levator ani*)

5. Pelvirektální = nad *m. levator ani*

6. Podkovovitý = obkružuje anorektum

← výše uložené (ischiorektální až pelvirektální) je těžší odhalit i terapeuticky řešit

Klinický obraz

1. Tupé bolesti konečníku → akcentace při defekaci, nemožnost sedět

2. Subfebrilie až horečky, třesavky, ↑ TF

3. Sekrece a zápach z konečníku při perforaci

Diagnostika

1. Anamnéza

2. Fyzikální vyš. - zevně viditelné vyklenutí, erytém na kůži, palpačně fluktuace

3. USG zevní/endorektální

4. Anoskopie v CA

Terapie

Incize + evakuace + drenáž + **ATB**

Periproktální píštěle

Etiologie

NEJČASTĚJI: 1. Pozůstatek abscesů (i po incizi pokud se to nezhojí)

2. Poranění

3. UC, m. Crohn, tu

Rozdělení

1. Kompletní píštěl = má 2 ústí

2. Inkompletní píštěl = má 1 ústí

Vnitřní = ústí do rekta/anu → asymptomatické

Zevní = ústí ven mimo rektum/anus → sekrece hnisu či stolice

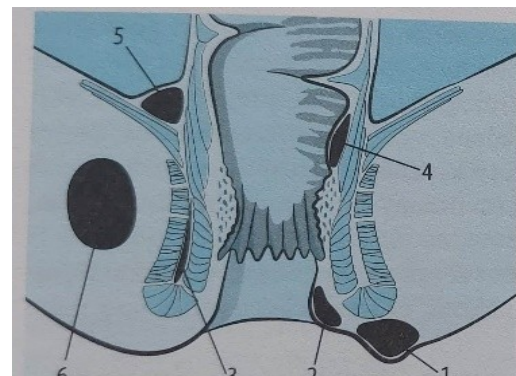
Lokalizace - dle vztahu ke svěračům

0. Submukózní

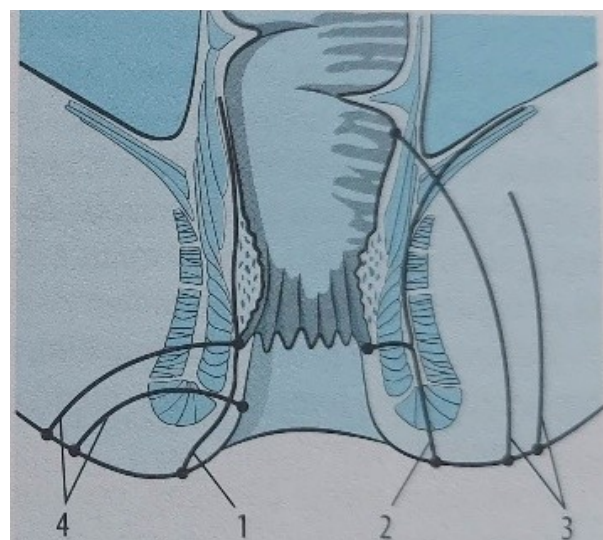
1. Intrasfinkterická

2. Intersfinkterická (60 %)

3. Transsfinkterická (25 %) (vzniká u ischiorektálního abscesu)



Obr. 9.5 Perianální a periproktální abscesy: 1) marginální podkožní hlíza, 2) podslizniční hlíza, 3) mezisvalová hlíza, 4) ischiorektální hlíza, 5) pelvirektální hlíza, 6) perianální podkožní hlíza



Obr. 9.6 Perianální a perirektální píštěle: 1) intrasfinkterická píštěl, 2) intersfinkterická píštěl, 3) extrasfinkterická píštěl, 4) transsfinkterická píštěl

4. Suprasfinkterická (5 %)

5. Extrasfinkterická (2 %) (hl. po traumatu či u m. Crohn)

Rektální: Podkovovitá, Rektovaginální, Rektouretrální

Klinický obraz

1. Bolest
2. Sekrece z konečníku či mimo něj
3. Subfebrilie

Diagnostika

Aspekce → vidíme 1 či obě ústí

Pohmatem → někdy infiltrace v průběhu píštěle

Sondáž

Nástřík barvivem

Fistulografie = kontrastní RTG

někdy nutné anoskopie, USG, CT, MR

Terapie

1. **Fistulotomie** = protěti (discize) píštěle na sondě
 2. **Fistulektomie** = vytěti (excize) píštěle a zhojení per secundam = exstirpace mimo sphinctery ← př. submukózní, nekompletní extrasfinkterické
 3. **Trasovací, Hippokratova elastická ligatura (OP dle Roche-Violetta)** = protáhneme elastické vlákno píštělí → díky elasticitě se postupně prořezává svěrači – postupně se to prořezané hojí ← musí se to **á 1T dotahovat**
 4. **Vyplnění fistuly biologickým materiálem / fibrinovým lepidlem** ← nedaří se najít, stále je elastická ligatura LV1
- u P s m. Crohn a rozsáhlými píštělemi s více choboty se provádí kolostomie – počká se až se zahojí píštěl – pak se zanoří

Prolaps

Definice

Prolaps je výhřez: a) **sliznice** (částečný prolaps) = souvisí s hemoroidy
b) **celé stěny rekta** (úplný prolaps)

análním otvorem ven.

Etiologie

1. **Vrozený**
2. **Získaný:**
 - a) **oslabení sv. pánevního dna** – po opakovaných porodech, traumatech konečníku
 - b) **chronická zácpa**
 - c) **↑ tonus svalů konečníku**
 - d) **po gynekologických OP v Douglassově prostoru**

Klinický obraz

Viditelné, někdy bolesti, krvácení, inkontinence

Klasifikace dle Nováka

1. **stupeň:** při těžké námaze
2. **stupeň:** při lehké námaze
3. **stupeň:** vestoje

Diagnostika

anamnéza, fyzikální vyš., popř. endoskopicky

Terapie

- a) **konzervativní** (u dětí vždy konzervativně): ↑ hygiena, měkká stolice, **biofeedback** = nácvik sevření zevního svěrače
b) **chirurgická:** **akutně** – repozice
chronicky – resekce + zpevnění pánevního dna + rektopexie = fixace rekta ke kosti křížové

Fissura ani

Definice

Fissura ani je řitní trhlina. Jedná se o bolestivé onemocnění vznikající nejčastěji poraněním při **průchodu tuhé stolice**. Vzniká **akutně**, ale neléčená přechází do **chronické**.

KO: bolest (hl. při defekaci) a krvácení jasně červené krve.

Dg.: per rectum = ↑ tonus svalů (ochranný spasmus) a hmatná trhlina anoskopie = vidíme trhlinu

T: dáme analgetika, aby neměl P tak sevřené svěrače → když je nemá sevřené může jít do sedavé koupele → vypláchne si to i prstem -> jemně se to osuší → dá si na to hydrokortizonovou mast → potom, když ho to začne bolet tak zase → vypláchnout ve sprše a zase si tam dát mastičku + VŽDY SNAHA O MĚKKOU KAŠOVITOU SOTLICI → i po zhojení několikrát týdně vypláchnout + mazat **B-panthen**

(klid, úprava defekace, spasmololytika, anestetika ve formě čípků → u chronické někdy nutnost

→ podle prof. Vystrčila se toto nedělá: **divulze anu v CA = roztažení anu, excize fisury** či **částečná sfinkterotomie**)

- tak jak se zatáčí k. křížová, tak se zatáčí i rektum a proto je největší tlak v míst čísla 6

-

II. 1. Embolie a akutní trombóza velkých tepen

TROMBÓZA je uzávěr tepny krevní sraženinou, která se vytvořila přímo v tepně. Typicky nasedá na stenózu tepny (ateroskleróza) ale můžeme se s ní setkat i bez stenózy (dehydratace, hypotenze, hyperkoagulační stav).

EMBOLIE je zavlčení pohyblivého materiálu krevním řečištěm do místa anatomického zúžení cévy -> což vede k její obstrukci -> ischemie oblasti

-tukové, buněčné, vzduchové, plodovou vodou...hlavně trombembolie -> trombus vzniká na vzdáleném místě a do postižené tepny je zanesen krevním proudem.

-plicní embolie -> postižení malého oběhu

-systémové embolie -> postižení velkého oběhu

-mozkové tepny -> iCMP (například ze stenózy vnitřní karotidy -> a.cerebri media, Fis, paradoxní embolie...)

-slezina -> infarkt sleziny

-ledvina -> infarkt ledviny

-střevo -> akutní mezenterická ischemie -> infarkt střeva (hlavně postižení a.mesenterica superior, NPB = cévní ileus)

-akutní končetinové ischemie :

-HKK - bifurkace a.brachialis

-DKK - bifurkace břišní aorty, a.illaca communis, a.femoralis, femoropopliteální přechod - trifurkace podkolenné tepny)

Akutní končetinový arteriální uzávěr

Definice

= náhle vzniklá porucha perfuze končetiny se vznikem ischemie, která bezprostředně ohrožuje viabilitu končetiny

Obecná charakteristika

- v 85 % unilat. DK -> méně často bilat. DKK či unilat. HK

- zpočátku reverzibilní -> nedojde-li k reperfuzi -> ireverzibilní poškození končetiny až do stavu gangrény -> sepse -> smrt

- různé tkáně v končetině různě dlouho tolerují ischemii -> ireverzibilní změny:

kůže za 12 hod.

svaly za 6 - 8 hod.

nervy za 2 - 4 hod.

-> z toho vyplývá, že se v terapii hraje o čas = jedná se o náhlou příhodu vyžadující okamžitou terapii!!! embolie je natolik akutní, že se ani neprovádí zobrazovací metoda a rovnou se řeší terapie!

Etiologie

A) 70 % embolie (trombem čili „trombembolizace“)

Kardiální původ (85 %)

1. FIS

2. porucha kinetiky LK po AIM

3. aneuryzma LK s nástěnnou trombózou (po AIM)

4. IE

5. SS

6. dilatační KMP?

7. myxom LS?

-> kardiální zachytávají se často v místě větvení tepen

-> AS emboly zachytávají se často periferněji až akrálně

Extrakardiální původ (15 %)

8. aneuryzmata - aortoilické / femoropopliteální

9. paradoxní embolie

10. tumory

- někdy idiopatický

- jak nad embolem krev stagnuje, tak vzniká apoziční trombóza

B) 30 % trombóza

1. trombóza nasedající na AS plát

2. disekce

3. trauma

4. vaskulitidy

5. paraneoplazie

6. polékové stavy

RF: hyperkoagulační stavy, hypovolémie, SS

- postižena může být i tepna po angioplastice či bypassu

Klinický obraz

- závisí na: lokalizaci a rozsahu stenózy, přítomnosti kolaterál, prahu bolesti

„6 P“

1. Pulslessness = nepřítomnost pulzace

2. Paresthesia = klidové brnění/pálení

3. Pain = **těžká až nesnesitelná bolest** – hl. v **akrálních částech končetiny**

4. Pallor = klidová **bledost** končetiny

5. Paralysis = nemožnost pohybu končetinou (v pokročilém stadiu)

6. Poikilothermia = **Chlad** (končetina je typicky **bledá + chladná** ← rozsah bledosti a chladu odpovídá výši uzávěru)

Rozdíl oproti TEN: u TEN je **teplá, oteklá a cyanotická (lividní)**

→ stupeň ischemie koreluje s tíží parestezie resp. paralýzy! ← ztráta citu / pohybu = **kompletní ischemie!**

Dif. dg. trombózy vs. embolie

a) **Trombóza** = jsou vytvořeny kolaterály

- MNOHEM mírnější průběh

- oslabený pulz a tlaky i na kontralat. končetině (taky je postižena AS)

- anamnéza klaudikací (OA: ICHDKK)

- přítomnost kolaterál na angiografii

B) **Embolie** = nebývají vytvořeny kolaterály

- horší průběh

- není nález na druhé DK

- anamnéza FiS

- nejsou kolaterály

Diagnostika

Anamnéza

Fyzikální vyš. – základem je **srovnávat nález na končetinách**

CAVE! Je-li podezření na embolii → doplňující vyš. **ztrácí čas! Nutná akutní OP** (neprovádíme angiografii!!)

u podezření na **akutní trombózu** → **USG** pro vyloučení či potvrzení **aneuryzmatu a. poplitea** → **angiografie (CTA?) nebo DSA?** ← angiografii provádíme **POUZE NEHROZÍ-LI AKUTNÍ ZTRÁTA KONČETINY!**

Terapie

1. **Heparin bolus i.v.** – většinou 10 000 j. ← cílem je zabránit **apoziční trombóze**

2. **Analgetika**

3. **Končetina je uložena do vatového obvazu a spuštěna** ← chráníme končetinu před **otlakem + ztrátou tepla**

→ poté následuje **reperfuzní terapie (do 6 hod.** by to mělo ideálně být provedeno!) ← ale dělá se to i po 6 hod. (i hodně poškozená DK může být lepší než amputovaná DK)

Dle akutne.cz při embolii do *a. poplitea* → LV1: endovaskulárně → LV2: chirurgicky – nejběžněji nepřímá trombektomie Fogartyho katetrem

1. Chirurgická terapie

a) **EMBOLIE:** **nepřímá trombembolektomie Fogartyho katetrem** NEBO **přímá trombembolektomie** (dnes obsolentní?)

b) **TROMBÓZA:** **trombendarterektomie** NEBO **bypass**

2. Endovaskulární terapie

- menší zátěž pro P

- výhodnější pro distálnější uzávěry **bérce a nohy**

- **LV1: aspirační trombembolektomie nebo mechanická trombektomie** či **hydrodynamická (angio-jet) fragmentace**

- **LV2: lokální trombolýza alteplázou/urokinázou** – do toho se moc nepouštět

- **dále: PTA – balónkem a stentem**

- lze **kombinovat**

Komplikace

1. Reperfuční sy = kompartment sy → LV1: fasciotomie

2. Poškození ledvin myoglobinurií

3. HyperK+ a acidóza

4. Infekce

→ není-li T úspěšná a stav se zhoršuje → nezbyvá než **amputace**, abychom P ochránili před toxickými metabolity

→ po vyřešení akutního stavu je zapotřebí nalézt **zdroj** a P **antiagregujeme** a někdy i antikoagulujeme

VTIP JE V TOM: Že u embolizace na to není to cévní řečiště připraveno → velká bolest → analgetikum → urgentně OP (může a nemusí se před tím dělat CTA) = LV1: embolektomie:

a) přímá

b) nepřímá – Fogartyho katetrem

→ následně DSA → řekne nám, jak vypadá ta periferie – zda není potřeba ještě periferně ty emboly

- po té reperfuzi může vzniknout i kompartment sy!

II. 2. Chronické končetinové arteriální uzávěry (diagnostika, léčba – konzervativní, chirurgická, endovaskulární)

Definice

ICHDKK / ICHHKK = onemocnění, kdy končetina trpí **nedostatečnou perfúzí** z **arteriální příčiny** (nejčastěji aterosklerotickým postižením tepny)

- jinými slovy vzniká nepoměr mezi potřebou dodávky kyslíku a živin a omezenou schopností cév tyto nároky splnit

Charakteristika

- nejčastěji se jedná o ICHDK, méně často o ICHHK
- kvalita života je omezena: **klaudikačními (až klidovými) bolestmi** a **rizikem tkáňových defektů (až amputací)**
- protože **ateroskleróza** u ICHDK postihuje i jiné cévy (koronární) je toto onemocnění typicky spjato s jinými KV a cerebrovaskulárními komplikacemi a tím i s **vyšší mortalitou**

Epidemiologie

- prevalence vzrůstá s věkem (po 70. roce jí trpí až 20 % populace)

Etiologie a patogeneze

- nejčastější etiologie: - **ateroskleróza!** (ta postihuje i jiné tepny a proto řada P má anamnézu ACS či CMP)
 - v 5 % se jedná o **dilatační arteriopatie** (difúzně rozšířené tepny s menšími či většími aneuryzmaty s nasedajícími tromby, které mohou embolizovat periferněji)

další (méně častá) etiologie:

koarktace aorty, vaskulitidy, cévní tu, cévní traumata (př. *a. poplitea*), **útlak cévy nádorem, fibromuskulární dysplazie, trombangitis obliterans = Burgerova ch.** (u gen. predisponovaných P, kteří kouří → zánět středních a malých cév → obliterace trombem → trias: intermitentní klaudikace, Raynaudův f., migrující tromboflebitis → až kritická končetinová ischemie), **entrapment a. poplitea** (= vzácné onemocnění, kdy svalové struktury komprimují AP), **cystická degenerace**

RF (aterosklerózy): nejvýznamnější: KOUŘENÍ, DYSLIPIDÉMIE a DM!, AH – TOTO CHTĚJÍ SLYŠET

- u P s **DM** bývá nejvíc postižena: ***a. tibialis post.*** (= pokračování *a. poplitea*) et ***ant.*** a ***a. profunda femoris***
- u P kuřáků a **dyslipidemií** nejvíc: ***pánevní*** a ***stehenní řečiště***

Lerischův sy = postižení **bifurkace aorty** a ***aa. iliace communes*** → **vysoké hýžďové klaudikace, impotence**

- postihuje hlavně mladé **muže** kuřáky

Klinický obraz a komplikace

- závisí na: **lokalizaci a rozsahu stenózy, přítomnosti kolaterál, prahu bolesti** → až 50% P s chronickou ICHDK je asymptomatických (CAVE! U DM je častá neuropatie = nemusí cítit bolest / příčinou může být neuropatie a ne isch.)
- rozdělujeme **akutní vs. chronickou formu**

Obraz chronické ICHDK

1. svíravá až křečovitá bolest při chůzi, která odezní do 10 min po zastavení = KLAUDIKAČNÍ BOLEST

- bolest vzniká kvůli ischemii, která způsobí lokální acidózu a ta dráždí nervová zakončení

- je to natolik **specifický symptom**, že se dá často dg. stanovit na základě **anamnézy**

„klaudikační interval“ = vzdálenost, kterou P ujde do vzniku bolesti

projevy dle lokalizace: a) **aorta a pánevní** = hýžďová klaudikace

b) **tepny v tříselech a stehenní** = stehenní klaudikace

c) ***a. femoralis superf.*** = lýtkové klaudikace

d) **bércové řečiště** = distální lýtková či plantární klaudikace

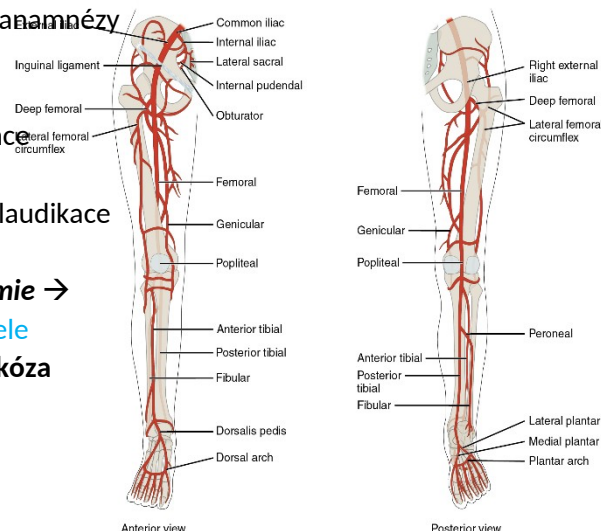
Komplikace = chronická kritická končetinová ischemie

2. klidová bolest = známka těžší ischemie tzv. **kritické končetinové ischemie** →

obvykle až na **plantě či prstech** → **P proto spí se svěřenou nohou z postele**

3. trofické změny na kůži = atrofie kůže, vymizení ochlupení, onychomykóza

4. NEHOJÍCÍ SE DEFEKTY a VŘEDY → největší riziko amputace



-břišní aorta -> bifurkace v oblasti L4 -> a.iliaca communis (interna a externa) -> externa při průchodu lacuna vasorum -> a.femoralis (společná -> vidlice -> AFP, AFS) -> a.poplitea -> a.tibialis anterior (její větev je pak a.dorsalis pedis) a a.tibialis posterior (větev a.fibularis)

CAVE! u ICHDKK – **akrálně**

u diabetiků – **v místě otlaků**

u žilních defektů – **na mediálním bérci**

↓ toto chtějí slyšet

Klasifikace dle Fontaina



Klasifikace **dle Fontaina** se užívá k popisu stádia obtíží při ICHDK. Dále se používá i [Rutherfordova klasifikace](#). Klasifikace hodnotí přítomnost klaudikací při chůzi, v klidu poškození kůže a měkkých tkání.

Stupeň	klinické příznaky
I	asymptomatické stádium
II	IIa klaudikace nad 200 m
	IIb klaudikace pod 200 m
III	klidová ischemická bolest
IV	kožní nekrózy, defekty, gangrény

I = náhodný nález při klinickém vyš. (oslabená až chybějící pulzace) / při angiografii z jiné indikace

- u tohoto stadia indikujeme pouze léčbu proti progresi AS – antiagregantia, statiny

II = viz výše KO

III = klidové bolest ← často v akrech (hlavice metatarzů a prsty) → bolest ustupuje při svěšení nohy, protože vlivem gravitace je zpomalený odtok žilní krve směrem proti gravitaci, tento zpomalený odtok prodlouží čas pro extrakci O₂ → na druhou stranu to podporuje tvorbu otoku

IV = defekty

Obraz akutní ICHDK

= náhlá obstrukce – u HK typicky **embolem**, u DK typicky **embolem** (v 70 %; **zdrojem je ouško LS** ← tedy RF je FiS, AIM, chlopenní vada) či **trombem** nasedajícím na AS plát, méně **trauma**

- poškozena může být i rekonstruovaná tepna (bypassem či angioplastikou)

„6 P“

1. **Pulslessness** = nepřítomnost pulzace

2. **Paresthesia** = klidové brnění/pálení

3. **Pain** = **těžká až nesnesitelná bolest** – hl. v **akrálních částech končetiny**

4. **Pallor** = klidová **bledost** končetiny

5. **Paralysis** = nemožnost pohybu končetinou (v pokročilém stadiu)

6. **Poikilothermia** = **Chlad** (končetina je typicky **bledá + chladná** ← rozsah bledosti a chladu odpovídá výši uzávěru)

Rozdíl oproti TEN: u TEN je **teplá, oteklá a cyanotická (lividní)**

T: 1. Chirurgická, 2. Endovaskulární = katetrizační, 3. Lokální trombolýza, 4. Mechanická či (aspirační) trombektomie

Chronická kritická končetinová ischemie – asi netřeba se učit, ale mít povědomí. Více viz str. 204

definována:

a) klidovou ischemickou bolestí s nutností analgetické terapie min. 2 týdny a kotníkovým sTK < 50mmHg

b) přítomností ulcerace či gangrény na noze či prstech s kotníkovým sTK < 50mmHg

Diagnostika

1. **podrobná anamnéza** v kombinaci s **klinickým vyšetřením** nám zpravidla stanoví dg. i lokalizaci!

Fyzikální vyšetření: a) **palpace** tepen (a. femoralis communis, a. poplitea, a. tibialis post. (za med. kotníkem), a. dorsalis pedis)

b) **auskultace** (nad femorálními tepnami či aorotou – pro odhalení aneuryzmatu)

c) **polohový test** – P leží na zádech a zvedne nohy v kyčlích a 1min střídavě provádí dorzální a plantární flexi, poté se posadí a sledujeme náplň krve na dorzu nohy (normálně cca do 10s, kritické je nad 30s)

d) **test kapilárního plnění**

2. Tužkový doppler

3. zátěžové vyšetření na běhátku s manžetou na HK a DK a tužkovým dopplerem (treadmill test)

- s vysokou senzitivitou i specifivitou určí tíži i lokalizaci potíží! Zprvu bez zátěže (jen nafukujeme manžety) poté zátěžově

- výsledkem je ABI = Ankle Brachial Index = hodnota TK, kdy se objeví průtok na DK / na HK → $\leq 0,9$ = diagnóza ICHDK
 $a \leq 0,5$ = diagnóza kritické končetinové ischemie (horší stav, brzy může dojít k úplné okluzi)

4. duplexní USG → charakter plátu, kalcifikace (komplikující chir. výkony) a odhalíme s ní jinou než ateroskler. etiol.

- využívá se taky ke sledování průchodnosti bypassů

→ obvykle až při úvahách o **perkutánní** či **chirurgické terapii** nebo při **diagnostických rozpacích** indikujeme:

5. CT angiografie (s 3D rekonstrukcemi)/MR angiografie vs. DSA = Digitální Subtrakční angiografie

- CT angio využíváme při podezření na postižení **aorty, pánevních** či **femorálních** tepen

- DSA využíváme při podezření na postižení **bércového** řečiště (je to NEJKVALITNĚJŠÍ, ale NEJINVAZIVNĚJŠÍ!!!)

- DSA je využívána hlavně pro navazující endovaskulární výkon

- CTA je dostupnější, MRA je samozřejmě lepší, tím, že tam není záření

Terapie

Konzervativní

1. **ZÁKLADEM JE TERAPIE SNIŽUJÍCÍ KV RIZIKO = úprava životního stylu, antihypertenziva, hypolipidemika, antidiabetika, přestat kouřit!**

2. **Antiagregační terapie** – u všech symptomatických ICHDK (př. **ASA 100mg/1x den**, lépe **clopidogrel 75mg/1x den**)

3. **warfarin** – u P s **embolizací** do periferních tepen, po **PTA** a u **dilatační formy**

- antiagragancia a statiny již od stadia I

Většinou jen antiagregace jen někdy s antikoagulací + ty vazodilatační I. (viz níže)

4. Farmakoterapie klaudikací

= vazodilatační (**cilostazol**, **naftidrofuryl**) či hemoreologická terapie

- neovlivňuje prognózu, ale zlepšuje symptomy (neboli prodlužují klaudikační interval)

cilostazol p.o. = inhibitor fosfodiesterázy III → vazodilatační účinek

alprostadil (pouze i.v. = docela nevýhoda, min. 4 týdny, lze podávat ambulantně) – indikován obvykle u P s kritickou končetinovou ischemií, v případě nemožnosti perkutánní či chir. terapie

5. Svalový intervalový trénink

- základní metoda, v těžších stádiích nemožné

- **pravidelná aerobní aktivita stimuluje tvorbu kolaterál!**

Intervenční a chirurgická terapie – asi když nestačí konzervativní T

A) PTA = Perkutánní transluminální angioplastika (u lézí do 10cm)

= dilatace stenózy balónkem + někdy implantace stentu či stentgraftu

- častěji využívány při postižení **pánevního** a **infrapopliteálního** řečiště

- je méně zatěžující pro P → proto je vhodnější pro P starší a rizikové

B) SIR (viz dole)

C) Chirurgická revaskularizace (u lézí nad 10cm)

1. **Endarterektomie (= vyčistím tepnu zevnitř od AS plátů) + záplata žílou/umělou protézou**

2. **Žilní** či **protetický Bypass** (buď samostatně (např. u a. poplitea) nebo v kombinaci s předchozí endarterektomií)

D) Hybridní výkon = kombinace obou

- např. pro **víceetážová** postižení

- musí se provádět na hybridních sálech

„Femorální vidlice“ = větvení AFS a AFP

1. Aorta a pánevní řečiště

AS zde způsobuje nejen **stenózu** až **uzávěry**, ale také **dilataci** a **elongaci**

KO: od hýžd'ových (je-li postižena *a. iliaca int.*, pak navíc erektilní dysfunkce) po stehenní klaudikace

Lerischův sy = oboustranně vymizelá pulzace kvůli oboustrannému uzavěru na aa. femorales

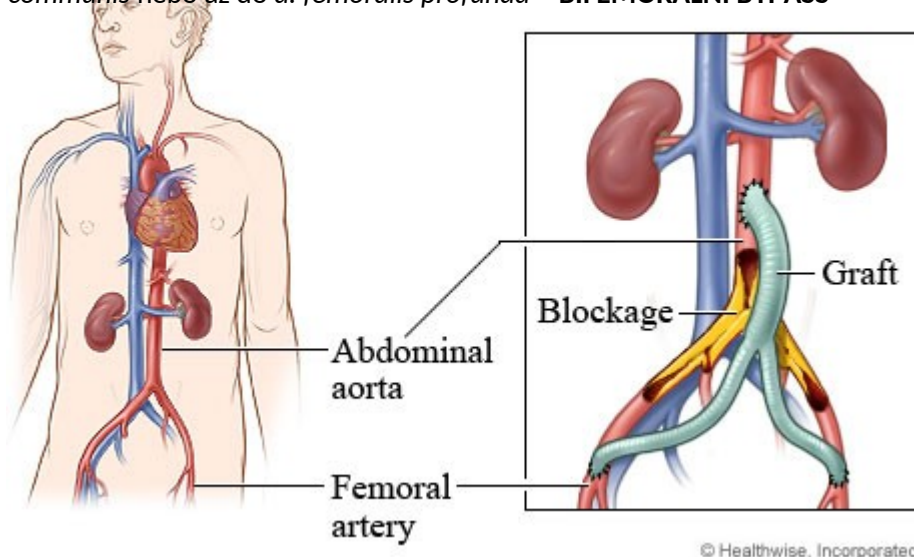
indikace k T: konzervativní (st. I) → chirurgická indikace: relativní (st. II), absolutní (st. III nebo IV)

T: 1. **endovaskulární** – kratší stenózy **infrarenální Ao** a **pánevního řečiště**

2. **chirurgická** – hl. pro **mnohočetné (difuzní)** a **delší** stenózy **pánevního řečiště**

1) **ANATOMICKÉ rekonstrukce** = **bypass podél původní a.** = našítí **tubární** či **bifurkační (Y) protézy** (**bifemorální bypass**)

postup: zaklipuju aortu, podélně ji naříznu, udělám endarterektomii (= vytáhám ty AS pláty zevnitř Ao) → našiju prox. end-to-side anastomózu na infrarenální oblast Ao → to samé distálně, podélně naříznu → endarterektomie → distální anastomóza do 1 či obou *a. iliaca ext.* nebo až do *a. femoralis communis* nebo až do *a. femoralis profunda* = **BIFEMORÁLNÍ BYPASS**



2) **EXTRAANATOMICKÉ rekonstrukce** = **bypass mimo průběh původní a.** = našítí **cross-over bypassu**

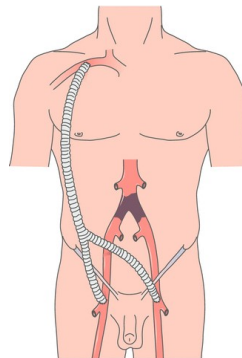
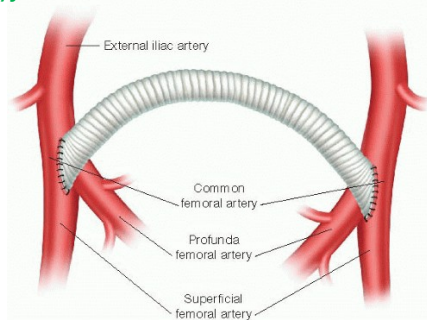
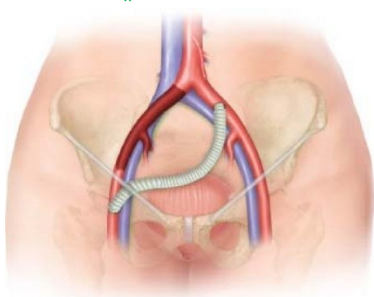
(přivádí krev z cév z lépe prokrvené strany na cévy kontralaterální (hůře prokrvené strany))

indikace: u P, kde nelze **endovaskulární řešení** a **anatomická rekonstrukce** by byla příliš riziková

„**S-bypass**“ = **ileo-femorální** (z pánevního řečiště do femorální vidlice)

„**C-bypass**“ = **femoro-femorální** (př. z pravostranné *a. femoralis* do levostranné femorální vidlice)

„**Axilo-femorální**“ = zcela výjimečně



3. **Hybridní výkony** = kombinace obou – typicky např. chirurgická trombendarterektomie femorální vidlice a z tohoto přístupu ošetření endovaskulární stenózy pánevního řečiště

2. Femorální řečiště

- každý 2. cévní uzavěr postihuje **femorální vidlici** a *a. femoralis sup.* (**AFS**)

KO: - má-li P **průchodnou AFP** a má-li vytvořené **kolaterály** → **bezpriznakový** (**izolovaný uzavěr AFS problémy**)

nečiní! Ale potíže nastávají při současném postižení *a. poplitea*!)

- jinak **klaudikace**

T: **1. Endovaskulární**
- hl. pro postižení **AFS**

2. Chirurgická

a) trombendarterektomie femorální vidlice s uzávěrem aretriectomie pomocí záplaty (žilní či umělý „patch“) → snahou není ani tak obnovit průtok AFS, jako spíš **zlepšit průtok AFP** a tím zvýšit kvalitu kolaterálního oběhu

b) Bypass (prox. od *a. femoralis communis* dist. na *a. poplitea* (v jejím I. či III. úseku)

- za nejvyšší bypass se považuje autologní žíla

3. Hybridní výkon

= chirurgicky endarterektomie femorální vidlice + endovaskulární ošetření *a. iliaca communis* či *a. iliaca ext.*

3. Popliteální řečiště

1. Endovaskulární

- krátké uzávěry I. úseku *a. poplitea* (celkem má 3, fossa intercondylaris – horní okraj patelly – střed kloubu – odstup a. tibialis ant.)

2. Chirurgická

- ustoupilo se od endarterektomie, provádí se pouze bypass

a) popliteo-popliteální bypass (na té samé noze! :D)

b) femoro-popliteální bypass

4. Bércové řečiště

1. Endovaskulární - PREFEROVÁNA

- lze i pro mnohočetné stenózy

- výhodné pro starší a polymorbidní, díky nižšímu zatížení organismu

2. Chirurgická

a) Femoro-crurální bypass = AFC – některá z bérkových a.

b) Popliteo-crurální bypass = AP – některá z bérkových a. (výhodou je, že žilní bypass nemusí být tak dlouhý)

c) Popliteo-pedální bypass = AP – ATP a ATA (a. tibialis post. a a. tibialis ant.) pod hlezenním kl.

VĚDĚT:

SIR = SubIntimální Rekanalizace = obejdeme stenózu či uzávěr tepny **subintimálním prostorem**, který následně **dilatujeme** klasicky balónkovým katetrem a event. můžeme doplnit **zavedením stentu**

- u kritické končetinové ischemie je SIR doporučována některými autory jako LV1!

PTA

NÁSLEDNÁ PÉČE:

1. nekouřit

2. antiagregancia či duální antiagregancia

3. u žilních bypassů – antikoagulancia

- pravidelný monitoring USG či angiograficky

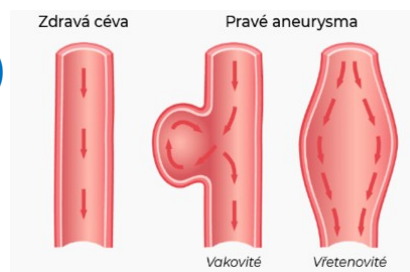
3. Výdutě tepen (akutní a chronické stavy)

Definice

aneuryzma = lokalizované rozšíření tepny o **více než 50 %** * předpokládaného průměru

„ektázie tepny = angioektázie“ = rozšíření **do 50 %** předpokládaného průměru

„arteriomegalie“ = rozšíření tepny v celém jejím průběhu



- pro aneurysma aorty platí: **aneuryzma hrudní aorty ≥ 4 cm** a **aneuryzma břišní aorty ≥ 3 cm**

* předpokládaný průměr se liší dle: věku, pohlaví, celkového vzrůstu atd...

Etiologie

1. **ATEROSKLERÓZA (NEJČASTĚJŠÍ příčina)** → typicky se aneurysma lokalizuje: **AAA, pánevní tepny a popliteální tepny**

2. **Vrozené** (př. v rámci vrozených chorob pojiva **Marfanův sy, Ehlers-Danlosův sy**)

3. **Traumatické**

4. **Infekční** (př. salmonelová sepe, syfilitické aneurysma aorty či mykotické)

5. **Poststenotické**

6. **Vaskulitidy** (př. Takayasuova arteritida)

RF – všechny RF aterosklerózy budou i RF AAA

kouření, mužské pohlaví, vyšší věk, **pozitivní RA**, AH, dyslipidémie, ICDKK a ICHS, Marfanův a Ehlers-Danlosův sy

Klasifikace aneurysmat

Dle postižení stěny cév:

A) Pravé aneurysma = tvořeno všemi vrstvami cévní stěny

B) Nepravé aneurysma (pseudoaneuryzma) = dilatace, která není tvořena všemi vrstvami cévní stěny (je to fibrózní kapsa, která vznikla organizací periarteriálního hematomu) ← např. v důsledku penetrujícího aortálního vředu

C) Disekující aneurysma

D) Arteriovenózní = A-V píštěl

Dle tvaru:

1. **VAKOVITÉ** - aterosklerotické

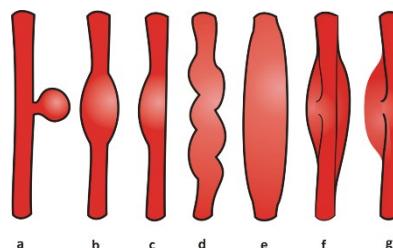
2. **VŘETENOVITÉ** - aterosklerotické

3. **Člunkovité**

4. **Hadovité**

5. **Difuzní**

...



Klasifikace disekce aorty

- v praxi se nejvíc využívá **Standfordská klasifikace**:

1. **typ A** = disekce **vzestupné aorty** (bez ohledu, kde končí)

- je **2x častější**

→ je **závažnější** → vyžaduje **urgentní kardiokirurgickou OP!** = resekce a náhrada postižené ascendentní aorty cévní protézou, při postižení aortální chlopně → **Bentallova operace** (nahrazení aorty + chl.)

2. **typ B** = všechny ostatní disekce (sestupná aorta)

→ je méně závažná

- samotná dis. břišní a. je vzácná, častěji součást dis. hrudní a.

i) u **nekomplikované** – **konzervativně** = **stabilizace a antihypertenziva** (u 20 – 30 % P se rozvine aneurysma)

ii) u **komplikované** – **endovaskulární** zavedení **samoexpandibilního stentgraftu** → není-li to možné → **OP**

- další je např. klasifikace **DeBakey** I- celá, II- jenom ascendentní (Stanford A), III- jenom descendentní (Stanford B)

1) AAA = Aneuryzma Abdominální Aorty a aa. iliaca

Obecná charakteristika

= nejčastější aneuryzma velkých cév

- AAA je nejčastěji lokalizováno v **infrarenální** a **supriliakální** části aorty = pod aa. renales a nad bifurkací

- AAA je od 3cm

- nejčastěji **vřetenovité** a **vakovité** (a zánětlivé) kvůli AS

- může postihnout **izolovaně** aortu nebo i aortu v **kombinaci s ilickou tepnou** (naopak izolované aneurysma *a. iliaca communis* či *a. iliaca interna* je vzácnější a aneuryzma *a. iliaca externa* je raritní)

- může být 1 výduť nebo i mnohočetné výduť

Epidemiologie

- postihuje **6x častěji MUŽE!**

- nejčastěji muž, 60 – 65 let, kuřák, hypertonik

Klinický obraz

A) ASYMPTOMATICKÉ

B) SYMPTOMATICKÉ

C) RUPTURA AAA

- P je často **dlouho 1. ASYMPTOMATICKÝ:**

může se jednat o náhodný nález v rámci:

fyzik. vyš. = **pulzující rezistence L části břicha u hubených**
USG vyš. břicha

a prvním příznakem tak může být až **ruptura AAA** → v 90 % končí smrtí (šanci má, když dojde k ruptuře do retroperitonea, když do peritoneální d. tak většinou smrt)

2. SYMPTOMATICKÉ = varovný signál s ↑ rizikem ruptury

1. bolest v zádech či tříslech či periumbilikálně až difúzně břicho – je to varovný signál s ↑ rizikem ruptury → nutné urgentní řešení

2. tlak na okolní struktury (ledviny, páteř)/**nausea a vomitus/synkopa** = dost nespecifické = proto někdy pozdní dg.

3. ischemie orgánů či končetin kvůli **EMBOLIZACI z trombů v aneuryzmatu** (relativně vzácné) → klaudikace a „blue toe“ symptom

4. šelest na břicho, pulzace na břicho

- náhlá bolest – může to být ruptura nebo brzy nastane ruptura; chronická bolest – pouze aneuryzma

3. RUPTURA AAA

triáda ruptury AAA: **akutní bolest** (břicha s vyzařováním do zad) + **pulzující masa** na břicho + **hypotenze**

v 90 % končí smrtí (šanci má, když dojde k ruptuře do retroperitonea = krytá ruptura, když do peritoneální dutiny tak většinou smrt)

- zvláštností je perforace do **GIT** (do duodena) = masivní krvácení z GIT či do **VCI** = přetížení PK

Diagnostika

1. Anamnéza – RA (AAA u příbuzného, náhlá smrt v rodině, abusus kouření a přítomnost dalších RF)

2. Fyzikální vyšetření – šelest na břicho, pulzace na břicho

3. duplexní USG

4. CT angio s 3D rekonstrukcemi! (vždy při **plánování chir. či endovaskul. výkonu** a pro **kontrolu po výkonu** = vyloučení leaku)

5. angiografie, MR angio

Terapie – indikace

A) ASYMPTOMATICKÁ – dle 3 znaku:

1. průměr (př. riziko ruptury u AAA do 5 cm je 3 %, u AAA nad 7cm 60 %): **Nad 5 cm! – vědět!**

2. tvar (**horší vakovité, lepší vřetenovité**)

3. růstu (vysoce rizikové jsou ty, co rostou o **více než 0,5cm/rok**)

+ dle předpokládané délky života a rizikovosti OP se indikuje řešení, hl. aby se zabránilo ruptuře, méně embolizaci

↑ riziko ruptury je též u **ulcerací** v aneuryzmatu, u **žen**, u **AH**

B) SYMPTOMATICKÁ = OKAMŽITÉ ŘEŠENÍ!!! HROZÍ BRZY RUPTURA!

C) RUPTURA = OKAMŽITÉ ŘEŠENÍ!!!

Terapie – řešení

- existují 2 stejně hodnotné metody:

1. **OP řešení (30 %)** = výduť je **resekována** a **nahrazena „tubární“ či „Y“ protézou**

- možno provést vždy

2. **ENDOVASKULÁRNÍ zavedení stentgraftu (70 %)**

- možno provést jen u specifických typů → musí zde být přístupný krček, ideálně dlouhý, ne příliš široký + musí zde být kvalitní stěna aorty bez významných AS změn + určité parametry i pro délku a šíři a kvalitu pánevního řečiště

- **cílem** je vytvoření nového lumen a **vyřazení aneuryzmatu z oběhu**

- buď je ukotven v aortě nebo až v pánevním řečišti

3. **HYBRIDNÍ výkon** = kombinace = př. **chirurgická revaskularizace a. iliaca int. + endovaskulárně stentgraft**

4. Je-li postižena výduť renální a. (což je vzácné) → používají se **fenestrované stentgrafty** (to dělají specializovaná centra)

- Symptomatické aneuryzma i krytá ruptura může být řešeno jak chirurgicky, tak i endovaskulárně (dovoluje-li to morfologie výduť)

Komplikace terapie

časné komplikace poOP: krvácení, embolizace do periferie s akutní ischemií, kolorektální ischemie, renální komplikace, fční poruchy CNS ← všechny komplikace jsou jen v jednotkách %

častá komplikace poOP: **IMPOTENCE (v 60 %)**! = kvůli postižení aa. *iliacae internae*

pozdní komplikace poOP: kýla v jizvě, uzávěr ramének protézy, poruchy hojení rány

komplikace po endovaskulárním řešení: IMPOTENCE (v 30 %), endoleak, uzávěr a migrace stentgraftu

2) Aneuryzma popliteální arterie

- 2. Nejčastější lokalizace aneuryzmatu po AAA, ale jinak to není příliš časté

- v 50 % bilat.! ← JE TŘEBA VYŠETŘOVAT VŽDY OBĚ KONČETINY!!! a skoro v 50 % současné AAA

- v 97 % MUŽI!!!

KO: **A) ASYMPTOMATICKÉ (45 %)** → nicméně při stanovení dg. AAP je vysoké riziko komplikace do podoby:
B) SYMPTOMATICKÉ ← **vysoké riziko amputace kvůli ischemii DK!**

1. od **CHRONICKÉ ICHDK** (klaudikační bolesti)

2. přes **CHRONICKOU KRITICKOU KONČETINOVOU ISCHEMII** (klidová ischemická bolest s nutností analgetické T + přítomnost ulcerací či gangrény na noze)

3. až po **AKUTNÍ KONČETINOVÁ ISCHEMIE (55 %)**, kvůli embolizaci nebo se výduť zavře trombózou?

„6 P“

1. **Pulslessness** = nepřítomnost pulzace

2. **Paresthesia** = klidové brnění/pálení

3. **Pain** = **těžká až nesnesitelná bolest** – hl. v **akrálních částech končetiny**

4. **Pallor** = klidová **bledost** končetiny

5. **Paralysis** = nemožnost pohybu končetinou (v pokročilém stadiu)

6. **Poikilothermia**

← rozsah **bledosti** a **chladu** odpovídá výši **uzávěru**

Rozdíl oproti **TEN**: u **TEN** je **teplá, oteklá a cyanotická (lividní)**

Dg.: anamnéza + fyzikální vyš. = vyzkoušet pulzace

tužkový doppler? **USG** (duplexní USG), **CT angiografie** a **angiografie** (DSA?)

JE TŘEBA VYŠETŘIT OBĚ KONČETINY!

Indikace T: **ASYMPTOMATICKÉ aneuryzma:** 1. nad 2 cm
2. nemocní, kteří mají **operované jiné arteriální onemocnění** (pseudovýdutě, anastomózy)
- indikováno je to pro vysoké riziko amputace při akutní ischemii (riziko amputace 25 – 50 %).

SYMPTOMATICKÉ aneuryzma: 1. embolizace / ischemické komplikace
2. lokální útlak
3. septické aneuryzma

T: 1. **OP = podvaz výdutě + femoro-popliteální jump bypass** (z AFS – a. poplitea pod aneuryzma)
- bypass nejlépe z žilního štěpu (z v. saphena magna) → jinak → z **umělé (goretexové) cévní protězy**
Došlo-li k uzávěru: 1. **preOP či perOP trombolytická T**
- nwm zda se nevyužívá
2. **endovaskulárně = stentgraft** ← určeno pro selektivní skupinu P (př. starší polymorbidní P s KI k OP), je to drahé

u akutní končetinové ischemie se taky provádí chirurgické řešení s následnou antiagregační terapií, i když teoreticky by to šlo řešit preoperačně trombolyticky nebo dokonce jen trombolyticky (ale má to své komplikace, proto se ve většině případů operuje)

↓ ↓ ↓ OD BARČI, PŘEČÍST

-nejčastější výduť velkých cév, většinou kolem 60-65 let – častěji muži, kuřáci, hypertonici
-rozšíření břišní aorty je už při průměru >3 cm
-příčinou je téměř vždy **ateroskleróza** → proto je to nejčastěji výduť **pravá, vřetenovitého tvaru**.
-**riziko ruptury** závisí na průměru výdutě : -výdutě menší 5 cm → ruptury jsou vzácné
-výdutě nad 5 cm → riziko ruptury stoupá desetinásobně
-obecně ženy mají vyšší riziko ruptury
-ve většině případů začíná výduť **SUBRENÁLNĚ** (pod odstupem aa.renales) – mezi odstupem renálék a začátkem výdutě je většinou pár centimetrů normální aorty bez výdutě = **PROXIMÁLNÍ KRČEK**
-distálně může končit výduť nad bifurkací → pak má i **DISTÁLNÍ KRČEK**, častěji ale končí přímo v **BIFURKACI AORTY**
-poměrně často přesahuje na společné ilické tepny → méně často na vnitřní a zevní pánevní tepny
-většina výdutí je **ASYMPTOMATICKÁ** a bez léčby se projeví až později rupturou, přijde se na ně často náhodně při UZV/CT břicha z jiné indikace.
-u hubených nemocných může být odhalena i pohmatem jako **PULZUJÍCÍ REZISTENCE**.
-pokud je výduť symptomatická – bolest břicha nebo beder (rozpínáním výdutě a tlakem na okolní struktury) → riziko ruptury → akutní řešení

RUPTURA ANEURYSMA

-pro P je velké štěstí pokud se jedná o **rupturu výdutě do RETROPERITONEA**, vznikne hematoma kolem břišní aorty krytý zadním listem peritonea (často u menších perforací, ze které krev "prosakuje")
-pozorujeme **POKLES TLAKU** a bolest břicha nebo beder → ale P je **stabilní** → **šance na záchranu**
-pokud je to morfologicky možné → existuje možnost **endovaskulárních řešení**
-stále je to stav **urgentní** → zadní list může kdykoliv rupnout a může dojít ke krvácení do peritoneální dutiny
-pokud **rupne výduť do VOLNÉ PERITONEÁLNÍ DUTINY**
-velké krevní ztráty → hypovolémie → **HEMORAGICKÝ šok** → riziko úmrtí je vysoké
-není čas na provedení CTA, proto se orientujeme podle **KLINIKY** a **UZV** (přítomnost výdutě a volné tekutiny peritoneálně)
→ **klasická triáda příznaku : bolest břicha/beder, pulzující rezistence na břiše, hemoragický šok**
→ řešení je zde pouze chirurgické
-vzácně existuje i ruptura do **VCI** (velký A-V krát → přetížení pr. avého srdce), nebo do **DUODENA** (masivní hemateméza a meléna)

DIAGNOSTIKA

-**klinický obraz**
-**duplexní sonografie**
-před chirurgickou/endovaskulární léčbou → **CTA** → na základě nálezu se stanoví u chirurgické léčby : **typ umělé cévní náhrady** (tubulární/bifurkační), u endovaskulární léčby typ **stentgraftu**.

TERAPIE

-je indikovaný u **typických vřetenovitých výdutí břišní aorty, jejichž příčný průměr >5 cm**
-P s menšími výdutěmi se **sledují** (protože je ruptura vzácná) → riziko ruptury nepřevyšuje riziko výkonu
-pokud taková výduť roste **o více jak 0,5 cm za rok** → zvyšuje se riziko ruptury
-taky pokud jsou tyto výdutě **vakovité**, pak se v obou případech indikuje léčba

1)CHIRURGICKÁ LÉČBA → resekce výdutě a náhrada umělou cévní protézou

- břišní dutina se otevře ze střední laparotomie, vypreparuje se výduť a přilehlá část aorty nad a pod výduť aby se nasadili cévní svorky
- po zasvorkování se výduť otevře a pomocí stehů se uzavřou krvácející odstupy lumbálních tepen, které z vaku odstupují, většinou se podvazuje i dolní mezenterická tepna
- vak výduť se nezresekuje celý -> ponechává se zadní část a část bočních stěn aby bylo možné náhradu izolovat od naléhajícího duodena
- u postižení subrenální aorty se používá TUBULÁRNÍ NÁHRADA -> typ anastomozy je **end-to-end**
 - horní okraj se našije na proximální krček
 - dolní okraj se našije na distální krček/do bifurkace aorty
- pokud výduť přesahuje na ilické tepny používá se BIFURKAČNÍ NÁHRADA
 - ilické tepny nad a pod výduť se **podvazy exkludují** a dolní anastomozy se našijí na stranu **zevních ilických tepen** nebo **společných femorálních tepen** v třísech (end-to-side anastomozy)
 - pokud výduť přechází na vnitřní pánevní tepnu -> řeší se to jejím podvazem při jejím odstupu

2) ENDOVASKULÁRNÍ LÉČBA -> implantace stentgraftu (EVAR= endovascular aneurysm repair)

- výduť se neodstraňuje ale vyřadí se z krevního oběhu zevnitř stentgraftem = stent potažený umělou cévní protézou
- umělá cévní protéza zabraňuje průniku krve přes otvory stentu -> zabraňuje kontaktu krve se stěnou výduť
- stentgraft se zavádí ve svinutém stavu v zavaděči za **skiaskopické a angiografické (DSA) kontroly** přes FEMORÁLNÍ TEPNY v třísech a zakotví se nad a pod výduť tím že se rozvine
- většinou se používají **stentgrafty bifurkačního tvaru**
- cévní chirurg připraví přístup k zavedení stentgraftu (vypreparuje tepnu) -> intervenční radiolog ho pak zavede.
- existuje i možnost zavedení stentgraftu čistě perkutánně (punkčně)
- výhody: méně zatěžující pro krevní oběh, méně invazivní, dá se udělat ve spinální anestezii -> proto se upřednostňuje u starších polymorbidních P (kardiální, plicní nemoci)
- nevýhoda: mnohem častěji oproti chirurgické léčby vyžaduje dodatečné intervence
- když se řekne HYBRIDNÍ VÝKON = kombinace chirurgické a endovaskulární léčby

KOMPLIKACE

- u chirurgické léčby:
 - krvácení z anastomozy, trombóza cévní rekonstrukce, periferní embolizace, infekce cévní náhrady, nepravá výduť v anastomoze, lymfatická sekrece z operační rány (u aortobifemorální náhrady)
 - po podvazu a.mesenterica inferior, nebo při podvazu obou vnitřních iliálních tepen může dojít k -> ischemie colon sigmoideum -> pokud během operace colon jeví známky ischemie, musí se tepna implantovat do náhrady břišní aorty
- u endovaskulární léčby:
 - trombóza stentgraftu, krvácení ze sutury tomie femorální tepny, lymfatická sekrece z třísla, infekce stentgraftu jsou vzácné
 - specifickou komplikací je **endo-leak** -> přetrvávající plnění vaku výduť -> přetrvávání rizika ruptury
 - řeší se to prodloužením dalším tubulárním stentgraftem

2)VÝDUŤ PODKOLENNÍ TEPNY (ANEURYSMA ARTERIAE POPLITEAE)

- druhá** nejčastější výduť velkých cév
- příčinou je téměř vždy ateroskleróza -> nejčastěji **pravá výduť, větrenovitého tvaru**, setkáváme se s ní hlavně u mužů
- často bývají oboustranné a mohou se vyskytovat i společně s výduť břišní aorty/pánevních tepen (u obou šance 50%)
- výduť podkolenní tepny může obsahovat nástěnný trombus -> jehož část se může při pohybu uvolnit a dojít k embolizaci do **bércových tepen** -> **komplikace, která končetinu nejvíc ohrožuje**
- můžeme se setkat i s kompletní trombózou výduť
- obě tyto komplikace (embolizace, kompletní trombóza) se projeví **AKUTNÍ ISCHEMIÍ KONČETINY**

KO:

- menší výduť bývají dlouho asymptotické a projeví se až ischemickými komplikacemi
- větší výduť mohou vést ke kompresi podkolenní žíly nebo tibiálního nervu -> otok končetiny, parestézie
- ruptury podkolenních výduť jsou vzácné

DIAGNOSTIKA

- asymptotické - náhodný nález při UZV kolene indikovaný ortopedem
- větší výduť lze u hubenějších P zjistit palpačně jako pulzující rezistence
- před chirurgickou nebo endovaskulární léčbou -> CTA (nebo MRA)
- menší výduť BEZ nástěnných trombů se sledují pomocí duplexní sonografie

TERAPIE

- indikací jsou asymptotické výduť tepny, jejichž průměr je větší jak 2 cm -> snažíme se předejít ischemickým komplikacím a amputaci končetiny
- indikací jsou symptotické výduť : akutní ischemie (embolizace, trombóza, útlak okolí, septická výduť)
- u menších výduť je indikovaná pečlivá dispenzarizace a antikoagulační léčba

1) CHIRURGICKÁ LÉČBA

- provede se řez na mediální straně stehna distálně a proximálně na bérce
- vypreparuje se distální AFS nad výduť a distální poplitea pod ní
- nejčastěji se pak provede exkluze výduť a FEMOROPOLITEÁLNÍ PODKOLENNÍ JUMP BYPASS
 - nad a pod výduť se tepny podvážou a protnou, konce pahýlů tepen se pak spojí bypassem z ePTFE nebo sapheny (end-to-end A)
 - při použití ePTFE se používá ta se zevními prstenci
- u velkých výduť co způsobují útlak okolí se provádí EXSTIRPACE výduť a interpozice pomocí ePTFE a sapheny
- u akutních ischemií se dělají stejné chirurgické výkony, pokud je příčinou embolizace -> trombembolektomie

2) ENDOVASKULÁRNÍ LÉČBA

- implantace tubulárního stentgraftu
- indikace u starých polymorbidních P s operačním rizikem
- stejně jako u aorty a pánevních cév je nutno pro endovaskulární léčbu vhodná morfologie výduť a přívodních/odvodných tepen
- výkon provádí punkčně intervenční radiolog -> pomocí zavaděče se stentgraft zavede ve svinutém stavu a zakotví se jak se rozvine, pod skiaskopickou a angiografickou kontrolou.

KOMPLIKACE -> trombóza cévní rekonstrukce, endoleak...

NÁSLEDNÁ PÉČE: antiagregantia (ASA/klopidogrel), pravidelné klinické kontroly a UZV kontroly

II. 4. Onemocnění karotického řečiště

Anatomie

- *a.carotis communis* odstupuje vpravo společně s *a.subclavia* z *truncus brachiocephalicus*, vlevo přímo z *arcus aortae*
- obě běží po stranách průdušnice do *trigonum caroticum* (ventrálně od SCM), které obsahuje dále *v.jugularis internu*, *nervus vagus*, *radix superior ansae cervicalis profundae*
- v oblasti C4 se pak *communis* větví na *a.carotis externu* (ventromediálně) (která má pak další větve- *maxillaris*, *temporalis spf*, *occipitalis*, *facialis*...) a *a.carotis internu* (dorzolaterálně), která na krku nevydává žádné větve a větví se až po vstupu do lebky (přes *canalis caroticus*), vydává větve, které zásobují mozek a oko - > *a.cerebri anterior*, *media*, *ophthalmica*, *hypophysialis superior*, *choroidea anterior*...

1. Ateroskleróza (AS stenóza) karotického řečiště

2. Fibromuskulární dysplazie

3. Aneuryzma karotické tepny

1. Ateroskleróza (AS stenóza) karotického řečiště

Definice

AS obecně nejčastěji postihuje **odstupy** a **větvení** tepen → u karotického řečiště je nejčastěji postižena oblast **odstupu vnitřní a zevní karotidy** a **přílehlé části společné karotidy**

Obecná charakteristika

- zjednodušeně: ***a. carotis interna*** – zásobuje mozek a oči
a. carotis externa – zásobuje krk a hlavu

→ v popředí zájmu cévního chirurga je tak především ***a. carotis interna***, kdy hlavním cílem je zabránit **neurologickým TIA a CMP (3. nejčastější příčině úmrtí (po ICHS a malignitách)) a očním komplikacím (př. *Amaurosis fugax*)**.

- **TIA** = náhle vzniklá neurologická porucha trvající méně než 24 hod (většinou do 1 hod.) a nezanechává následky.
- **CMP** = infarkt CNS kvůli hypoperfuzi, embolizaci či krvácení. Dělíme ji na iCMP a hCMP. Infarkt je změna trvalá.
- ***Amaurosis fugax*** = krátkodobá monokulární ztráta vizu.

Mechanismus vzniku těchto komplikací

1. **Embolizace** části **AS plátu** či **trombózy** → v případě *a. carotis interna* → **neurologické (TIA/iCMP)** či **oční příznaky** → největší větví je ***a. cerebri media***, proto nejčastěji do ní
2. **Hemodynamicky významná stenóza = hypoperfuze** → rovněž **neurologické** či **oční příznaky** (hl. při hypotenzi)

Etiologie stenózy

Stenóza může být způsobena: **1. AS plátem**
2. Trombózou nasedající na rupturovaný či exulcerovaný AS plát

obecné RF AS: hl. věk, kouření, AH, DM, dyslipidémie, obezita, ↓ fyzická aktivita

RF stenózy:

1. **růst AS plátu** → AS plát → potažmo stenóza se zvětšuje
2. **krvácení do AS plátu** → AS plát náhle zvyšuje svůj objem → potažmo stenóza se prudce zvětšuje či dokonce okluduje tepnu
3. **ruptury a ulcerace AS plátu** → jsou podkladem pro trombózu nasedající na AS plát

- obecně (dle **USG** charakteristik) je tedy horší: **nestabilní AS plát** než **stabilní AS plát**
hemodynamicky významná stenóza než **hemodynamicky nevýznamná**

Klinický obraz

- AS může být zcela **asymptomatická** (hemodynamicky významná neznamená že je symptomatická!)

- projevy **CMF**:
 1. kontralat. hemiparéza až hemiplegie
 2. kontralat hypestezie HK/DK až poloviny těla
 3. náhlá intenzivní cefalea
 4. porucha řeči nebo porozumění (afázie) (je-li postižena dominantní hemisféra)

- oční projevy: 1. *Amaurosis fugax ipsilat.* = náhlá monokulární ztráta vizu

asymptomatická stenóza = taková, kde příznaky byl před 6M nebo dosud nebyly žádné příznaky

symptomatická stenóza = taková, kde příznaky byly v posledních 6M

Diagnostika

1. duplexní USG (hl. metoda!): zjistí rozsah stenózy, stabilitu plátu → je natolik senzitivní, že **stačí k indikaci chir. T**, ale je-li nález nejasný → doplňujeme CTA/MRA či DSA (je dobrá, ale riziko představuje KL a to, že 1 – 2 % P mají po DSA neurologický deficit)

Terapie

1. KONZERVATIVNÍ:

statiny, ASA/klopidogrel

2. INTERVENČNÍ (ENDOVASK., RADIOLOGICKÁ):

PTA a stent = alternativa CEA (cévaři to moc rádi nemají,

protože u toho může dojít při manipulaci k embolizaci, proto se to ponechává pro P, u kterých by byla OP komplikovaná např. stp RT krku)

3. CHIRURGICKÁ:

CEA = Carotic EndArterectomy = Karotická endarterektomie

Indikace k terapii

a) asymptomatická stenóza do 50 % → konzervativní

b) asymptomatická stenóza 60 – 99 % → terapie je diskutována, u vybraných rizikových P (př. P s DM + AH + Dyslip.) = P s rizikem progresu AS může být indikována → CEA

c) symptomatická (zejména je-li nad 70 %) → oproti asymptomatické je ještě větší benefit z → CEA

indikaci k CAE také podporují další okolnosti: rychlá progresu stenózy v čase, nedostatečný kolaterální oběh, na doppleru nález nestabilního, zvrhovatelného plátu

CAE = Karotická endarterektomie

peroperačně: ASA + heparin (ten až před naložením svorek)

2 možnosti anestezie:

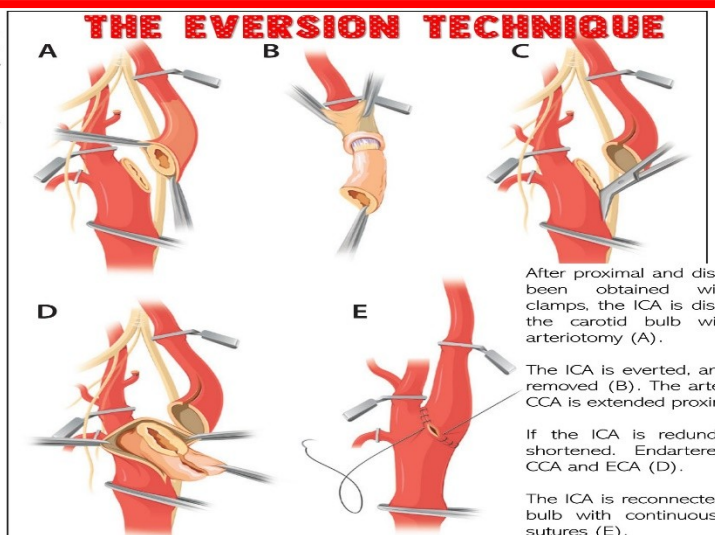
1. CA → její nevýhoda tkví v tom, že nepoznáme, kdy už nastává výraznější hypoperfuze mozku, a proto je nutné během OP zavádět intraluminální shunt. Event. řešením by bylo např. peroperační monitoring evokovaných potenciálů.

2. Regionální anestezii = cervikální blok → její výhoda tkví v tom, že umožňuje komunikaci s P = P mačká pískací hračku (dle prof. – zkouší se hybnost kontralat. končetin) čímž se dá posoudit, kdy dochází k výraznější hypoperfuzi mozku (přestane mačkat?), a proto není nutné během OP zavádět intraluminální shunt. (ale možná, když se se to zjistí, že mu to nestačí, tak se tam zavede)

2 možnosti způsobu CAE:

1. Konvenční = podélná arteriotomie a. carotis communis a a. carotis interna → plát z communis se vyjme pinzetou po proudu a z interny proti proudu „do ztracena“ → arteriotomie se uzavře pokračujícím stehem

2. Everzní = příčné protěť a. carotis interna → následuje everze adventicie a vyjmutí AS plátu z a. carotis int. a po everzi části a. carotis communis též z ní → našití end-to-end z5 = jakobych uříznul banán – částečně sloupnul slupku z jedné i druhé poloviny – vyndal dužinu (AS plát) – vrátil slupku – našil to end-to-end → pokud by nešlo odstranit AS plát do ztracena → žilní / umělý interponát



Komplikace

1. Perioperační **AIM**
2. **Poranění kraniálních nervů** (n. hypoglossus, n. vagus(=projeví se jako poranění n. laryngeus recurrens))
3. **Krvácení** (proto se tam dává drén)

2. Fibromuskulární dysplázie

Definice

= idiopatický non-aterosklerotický degenerativní proces postihující typicky *aa. renales* a *aa. carotis int.*

Obecná charakteristika

- na rozdíl od AS, která postihuje hl. oblast větvení karotid, fibromuskulární dysplazie postihuje **střední** a **distální** úsek vnitřní karotidy
- dochází jak ke **stenóze** až **trombóze** tak k **aneuryzmatům**

Klinický obraz

- stenóza může být **asymptomatická** nebo vést k **hypoperfuzi** nebo dochází k **trombóze**, která může **embolizovat** → neurologické/oční příznaky
- aneurysma může **disekovat** → CMP s velmi špatnou prognózou!

Diagnostika

šelest nad karotidou

USG → CTA/MRA

Terapie

asymptomatická → **konzervativní** = **antiagregancia**

symptomatická či při progresu na USG → **chirurgická: arteriotomie s mechanickou dilatací** / **endovaskulární: PTA**

3. Aneurysma

- vzniká nejčastěji na **AS podkladě**, méně jako důsledek **traumatu**, **infekce**, **disekce**, **komplikace po CEA**
- výskyt je **vzácný**

KO: pulzující rezistence na krku
 neurologické sy (z embolizace)
 dysfunkce kraniálních nervů
 dysfagie
 krvácení a ruptura

Dg.: **USG** → CTA/MRA

T: dle lokalizace: je-li postižena communis a prox. část interny → **RESEKCE S INTERPOZICÍ**
 jsou-li postiženy vyšší etáže → **ENDOVASKULÁRNĚ stenty + coiling výdutě** nebo **stentgraft**
 při ruptuře → **PODVAZ**

13A Onemocnění žilního systému (diagnostika, léčba – konz., chir., endovask.)

Onemocnění žilního systému jsou:

1. TEN = Tromboembolická nemoc = Flebotrombóza a PE = **ot. č. 27A**
2. Varixy a chronická žilní insuficience = **ot. č. 13A**
3. Žilní záněty = tromboflebitida = **ot. č. 13A**

Obecná anatomie žilního systému

U zdravého člověka odtéká žilní krev z povrchových žil do hlubokých, kdy ústí povrchových žil do hlubokých se nazývají JUNKCE.

Jsou celkem 2: **SAFÉNOFEMORÁLNÍ** – v. saphena magna -> v.femoralis v tříse
SAFÉNOPOPLITEÁLNÍ – v. saphena parva -> v.poplitea v podkolenní jamce.

POVRCHOVÉ ŽÍLY - v.saphena magna (vepředu mediálně), v.saphena parva (vzadu laterálně), povrchové žíly hřbetu nohy

HLUBOKÝ ŽILNÍ SYSTÉM – žíly hřbetu a chodidla -> vv.tibiales anteriores a posteriores (do ní ústí vv.fibulares) -> v.poplitea-> v.femoralis + v.profunda femoris -> v.femoralis communis.

Obecná symptomatologie žilních chorob

- dominujícím příznakem je **otok postižené končetiny**, často **lividní** (nafialovělý) zprvu **perimaleolární**
- další příznaky: **pocit tíhy, únavy, pálivé bolesti, noční křeče**, trofické a defektní **změny na kůži** ← symptomy se obvykle zhoršují při dlouhém stání/sezení a naopak ustupují při elevaci končetiny

1. TEN

TEN můžeme rozdělit do dvou (úzce souvisejících) nozologických jednotek:

A) Hluboká žilní trombóza = flebotrombóza

Charakteristika

= **kompletní** či **částečný** uzávěr hluboké žíly trombem

- nejčastěji postihuje **hluboké žíly DKK** a **pánevní žíly** (ale může postihnout kteroukoliv žílu těla)

hlavní komplikace: akutně – **PE** (**až v 50 %!** může být klinicky nemá)
chronicky – **chronická tromboembolická plicní hypertenze** a **potrombotický syndrom**
(= **bolesti, otok, kožní změny** a **ulcerace** po prodělané HŽT ← patofyz. podkladem jsou potrombotické stenózy a destrukce chlopní)

Epidemiologie

- roční incidence **100 – 200/100 000** obyvatel za rok → u hospitalizovaných a operovaných P je incidence vyšší

Etiopatogeneze

- v etiopatogenezi se uplatňuje tzv. **Virchowova trias**:
 1. **Hyperkoagulační stav**
 2. **Stáza krve**
 3. **Porušení endotelu žíly**
- obvykle se TEN vzniká až při kombinaci více rizikových faktorů (**věk, obezita, vrozené trombofilie**) se spouštěcím inzultem př. **infekcí, malignitou, imobilizací** (dlouhý let, dlouhá jízda autem, hospitalizace), **OP, katetrizací**

RF:

- nejvýznamnější jsou 1. **hyperkoagulační stavy**:

a) **vrozené trombofilní stavy**: **Leidenská mutace** = rezistence f. V na aktivovaný protein C (→ nutný k degradaci f. V)
deficit **antitrombinu III** či **proteinu C a S** či **aktivátorů plazminogenu**
dysfibrinogenémie
zvýšená hladina f. II, **VIII**, IX, X
mutace prothrombinu
hyperhomocysteinémie

b) **získané trombofilní stavy**: **antifosfolipidový sy, hormonální antikoncepce (HA), těhotenství, záněty/infekce/malignity/OP** (hl. ortopedické), **nefrotický sy, polytraumata**, **plicní/srdeční insuficience, sepse, myeloproliferativní choroby** (polycytemia vera, primární trombocytémie) a **paraproteinémie, AIO**

- další RF: ↑ věk, obezita, prodělané TEN, imobilizace končetiny, dlouhé cesty, výrazné kmenové varixy DKK, +RA

Klinický obraz

- **bolest** (pozitivní *Homansovo znamení* = bolest lýtky při dorzální flexi nohy a *plantární znamení* = bolest při palpací planty), **otok unilat.** (u akutní tepenné ischemie JE bolest, ale NENÍ otok), **cyanotická** (lividní) – to ber s rezervou (viz obr. ↓) ale **teplá** (naopak u akutní tepenné ischemie je studená a bílá DK), **(zvýšená náplň povrchových žil)**

Diagnostika – POSÍLAT HO VLEŽE!!!!!!!!!!!! Nemůže si tam P dojít sám!

1. **Anamnéza** – OA (prodělaná TEN, OP v posledních 4 týdnech, malignita a jiné trombofilní stavy), +RA, FA (HA!)
2. **Fyzikální vyšetření** – aspekce (hodnotíme otok: unilat x bilat, **zbarvení kůže**), palpce (Homansovo a plantární zn.)
3. **Laboratoř** – D-dimery mají vysokou **negativní prediktivní hodnotu** (= nízká hodnota skoro vylučuje TEN, ale vysoká nepotvrzuje (provází záněty, nádory, graviditu aj.))
4. **Duplexní USG žil (metoda volby)** – hodnotí velikost, průchodnost a **komprimovatelnost** žil (průchodná žíla je komprimovatelná, ale neprůchodná není), chronické žilní okluze vedou k vytvoření kolaterál
5. **Ascendentní kontrastní flebografie** a **CT/MR flebografie** – indikujeme před trombolytickou terapií, CT u ileofemorálních a nitrohručních trombóz, MR u těhotných

Diferenciální diagnostika aneb další stavy s unilat. otokem končetiny

- dekompenzace **chronické žilní insuficience**, **lymfedém**, **erysipel**!, **trauma**...



← HŽT (otok + lividní zbarvení)

(otok + zarudlá kůže) **erysipel** →



Terapie

- pokud jsem to pochopil tak, už když mám na to podezření, tak dám LMWH a pak mi to potvrdí to duplexní sono?

a) konzervativní (95 %)= pokračujeme v **LMWH** či **DOAC** + **bandáž** + **chůze povolena!**

- **indikujeme** obecně u: 1. **starších** P, 2. u **distálnějších** (tj. femoropopliteální a distálněji lokalizované TEN), 3. u **↑ rizika krvácení**

- minimálně **3 měsíce** (obvykle 3 – 12 měsíců, někdy doživotně)

- **LMWH**: můžeme i u těhotných, redukuje při renální insuficienci, **Clexane** můžeme použít u PE ale **Fraxiparin** NE př. u 80kg P → **Fraxiparin** 0,8ml s.c. 2x denně á 12 hod. po dobu 10 dnů (u **Fraxiparin forte** stejně, ale stačí 1x/den) → poté přecházíme na **warfarin** (podáváme již za terapie LMWH na cílovou hodnotu INR 2,0) či na **DOAC**

- terapie trvá min. **3 – 6 měsíců!**

- tyto P buď hospitalizujeme nebo léčíme i ambulantně

b) trombolytická (5 %)= **altepláza** + často v kombinaci s **mechanickou rekanalizací** (aspirace trombu či stent) = **pod USG se píchne žíla a do ní radiologové zavedou katetr a podávají tam alteplázu**

- indikujeme obecně u **P bez KI** (tedy hlavně u **mladších** bez rizika krvácení), u **P s ileofemorální TEN**

c) **chirurgická** (pouze v případě KI předchozích, dávno už se nedělá žilní trombektomie)

d) **kavální filtry** (metalické struktury dočasně zavedené do VCI, které brání PE u rizikových P)

- **zavádí se přes jugulární žílu → do VCI pod odstup renálních žil!!!!** – nemůžu to zavést přes ~~v-femoralis~~ protože bych mu urval ten trombus!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!

MEZI VZÁCNÉ ☺ ale velmi závažné formy flebotrombózy s **masivním otokem celé končetiny + rozsáhlou devastací měkkých tkání, kdy je žilní odtok z končetiny téměř zastaven**

1) PHLEGMASIA COERULEA DOLENS uzávěr HŽ a PŽ systému + **kolaterál** → **extrémní venostáza** → **otok, cyanóza** (na kůži jsou nepravidelné cyanotické skvrny, **bolestivost**, nehmátní pulzace na periférii → hrozí kompartment syndrom s akutní ischemií a gangrénou)

- **vysoké riziko vysoké amputace a smrti**

T: klid na lůžku, elevace končetiny, antikoagulace heparinem, trombolýza, chirurgická trombektomie

2) PHLEGMASIA ALBA DOLENS -uzávěr HŽ a PŽ systému+ **se zachovaným kolaterálního hlubokým žilním systémem**

-končetina je mléčně bílá, bolestivá (hlavně při svěšení)

-riziko gangrény a amputace je menší

2. Varixy a chronická žilní insuficience

Definice

Chronická žilní insuficience = označuje poruchu žilního návratu z končetin (nedostatečnost žilně-svalové pumpy) (s žilní hypertenzí)

- představuje etiopatogenetický faktor pro vznik varixů

Varixy = povrchové dilatované a elongované žíly

- časté onemocnění – závažnost: od kosmetického problému → po těžkou chron. žilní insuf. s rozvojem *ulcus cruris*

Rozdělení varixů dle příčiny

a) **primární** (**NEJČASTĚJŠÍ**, idiopatické) = vzniklé na podkladě **vrozené méněcennosti** žilní stěny (kvůli defektnímu typu kolagenu) → žíly dilatují a jejich chlopně se stávají **nedomykavými** a krev v nich **stagnuje** → **BLUDNÝ kruh**

- vliv **genetický** a **hormonální** → RF: +RA, **ženské** pohlaví, ↑**věk**

b) **sekundární** = součást **potrombotického syndromu**, tedy **destrukce chlopní + nedostatečné rekanalizace po flebotrombóze** → žilní hypertenze → krev se tlačí přes perforátory do povrchových žil → perforátory i povrchové žíly dilatují → nedomykavost chl. → stagnace krve → **BLUDNÝ kruh**

- vzácně u **angiodysplázie**

Rozdělení varixů dle velikosti

1. **metličky** (šíře do 1mm)

2. intradermální **retikulární varixy** (šíře do 4mm)

3. subkutánní **kmenové varixy** (šíře nad 4mm) → jedná se nejčastěji o postižení **v. saphena magna** méně **v. saphena parva**

Etiopatogeneze

3 mechanismy vzniku chronické žilní insuficience:

1. selhání svalové pumpy (nedostatečná činnost svalů lýtky)

2. chlopenní insuficience → zpětný tok → žilní hypertenze

3. obstrukce žilního řečiště (tj. potrombotický sy)

Klinický obraz

- od čistě **estetického problému** po **bolesti, tíže nohou, únava a neklid nohou, noční křeče, pálení a svědění kůže**

→ později **chron. otoky** (když začne unikat plazmatická tekutina) (zprvu **měkké** = venózní, poté tuhé = **lymfovenózní**)

→ později i **únik ery** = Hb v podkoží se mění na **hemosderin** = **HEMOSIDERINOVÁ pigmentace**

- pozor! tíže problémů nemusí korelovat s velikostí varixů

Komplikace

1. kožní změny (purpura, edém, hepyrpigmentace, **ekzém**, atrofie, **skleróza**) až **bércové vředy**
2. **varikoflebitida** s rizikem flebotrombózy (při přestupu na hluboký systém)
3. krvácení z varixů

„CEAP“ klasifikace

C = Klinický popis (přidává se k tomu písmenko „A“ či „S“ = Asymptomatické / Symptomatické

Tab. 2 – CEAP klasifikace chronické venózní insuficience	
Třída C0s:	bez zřetelných znaků žilního onemocnění
Třída C1a/s:	teleangiektázie nebo retikulární žíly
Třída C2a/s:	kmenové varixy
Třída C3a/s:	otok
Třída C4a/s:	kožní změny – pigmentace, ekzém atd.
Třída C5a/s:	kožní změny s vyhojeným bérčovým vředem
Třída C6a/s:	kožní změny s otevřeným bérčovým vředem

a = asymptomatický, s = symptomatický

E = Etiologie (primární, sekundární, kongenitální)

A = Anatomický popis (poškození povrchových / hlubokých / perforátorů)

P = Patofyziologický popis (reflux, obstrukce, kombinace, bez prokazatelné žilní etiologie)

Diagnostika

anamnéza, fyzikální vyšetření (vždy vyšetřujeme i tepny – hmatáme pulzace)

duplexní sono (vždy před OP)– cílem je jednak odhalit průchodnost hlubokých žil a jednak zjistit rozsah žilního refluxu (čili jestli to není potrombotický sy?) → jestliže je hluboký systém v pohodě → tak se asi můžu pustit do OP?

Terapie

a) konzervativní – **venofarmaka** + **kompresní podkolenky** + omezení sezení a stání a redukce nadváhy

b) ambulantní – **skleroterapie** (injekce sklerotizační l. do varixu => způsobí fibrotizaci žilní stěny – pouze na drobné varixy; efekt je nejistý)

c) **chirurgická** a **endovaskulární terapie**

- Indikace:
1. Subjektivní potíže, kosmetická indikace
 2. Prevence komplikací
 3. Trombophlebitis superficialis
 4. Rozsáhlé varixy

Princip: Zrušení refluxu z HŽ do PŽ + odstranění varikózních PŽ

Vědět: Vždy je riziko recidivy (hl. u primárních)

1. Chirurgický STRIPING insuficientních žilních kmenů a EXSTIRPACE jejich varikózních větví Smetanovým nožem

postup: Vypreparuje se **insuficientní kmen VSM** v tříslu a před med. kotníkem (event. kmen VSP v podkolenní jamce a za lat. kotníkem) → je zde prořezat → konce jsou ligované → žíla je odstraněna pomocí **STRIPINGU** = do ž. se zavede lanko a **KOVOVÁ SONDA** – na její konec se nasadí širší **OLIVKA** – tahem za sondu se žíla z podkoží **VYTRHNE**

- před stripingem se provádí „**KROSEKTOMIE**“ = podvaz a přerušení **větví** z pahýlu v tříslu,
 - dle spolužáka „Krosektomie“ = přetěžení té VSM těsně před vstupem do té v. *femoralis*
- „**SMETANŮV NŮŽ**“ (tvar harpuny) = slouží pro **odstranění vedlejších větví** → zavede se do podkoží, **rotací nože se na něj žíla namotá** a na noži se pak exstirpuje. Ale menší varixy se řeší propichem.

- rozsah:**
- a) **totální** = od třísla ke kotníku
 - b) **limitovaný** = jen na stehně

2. Endovaskulární RFO = RadioFrekvenční Okluze

postup: Do kmene VSM se zavede pod kontrolou **duplexní USG** → sonda generující **radiofrekvenční proud**,

který se mění na teplo → poškození stěny vede k její **okluzi**.
Existuje i **laserová obliterace** či **obliterace tkáňovým lepidlem**.

výhoda: Nemusí se provádět striping – nehrozí hematom

nevýhoda: Neprovádí se krosektomie, finančně náročné, nemusí to pomoci (prof. Bechleda upřednostňuje OP!)

Komplikace OP varixů

1. infekce
2. rozsáhlé hematom
3. HŽT (vzácně)

Žilní záněty = tromboflebitida (tromboflebitis superficialis)

= jedná se o kombinaci **trombózy** a **zánětu** (nejčastěji sterilního, vzácně infekčního) **povrchové žíly**

- nejčastější formou je **varikoflebitida** na kmenových varixech (viz výše)

Etiopatogeneze

1. někdy provází flebotrombózu
2. mechanická či chemická iritace
3. bakteriální zánět
4. projev systémového onemocnění – *tromboflebitis migrans* – např. u vaskulitid, malignit, Buergerovy nemoci
5. Mondorova nemoc = zánět žil s fibroprodukcí, hl. na HKK a lat. partiích hrudníku

Klinický obraz

de facto Celsovy znaky: zarudlá žíla, teplejší, bolestivá, mírný edém v okolí často se zatvrdnutím

Diagnostika

- dle lokálních známek zánětu (naopak celkové známky chybí), u většího rozsahu doplníme o **duplexní USG**, které má za cíl **vyloučit současnou flebotrombózu – relativně častá KOINCIDENCE**

Terapie

komprese + NSA + pohyb + venotonika + u většího rozsahu profylaxe **antikoagulancii** + při horečce a ↑CRP **ATB**

Chirurgická T: je spíše výjimečná → při šíření tromboflebitidy centrálně je možné provést

- a) přetěti junkcí = prevence HŽT
- b) flebotomie = incize a vynětí trombu

6. Embolizace do pulmonální arterie

Obecná anatomie žilního systému

U zdravého člověka odtéká žilní krev z povrchových žil do hlubokých, kdy ústí povrchových žil do hlubokých se nazývají JUNKCE.

Jsou celkem 2: **SAFÉNOFEMORÁLNÍ** – v.saphena magna -> v.femoralis v tříšle
SAFÉNOPOPLITEÁLNÍ – v.saphena parva -> v.poplitealis v podkolenní jamce.

POVRCHOVÉ ŽÍLY - v.saphena magna (vepředu mediálně), v.saphena parva (v zadu laterálně), povrchové žíly hřbetu nohy

HLUBOKÝ ŽILNÍ SYSTÉM – žíly hřbetu a chodidla -> vv.tibiales anteriores a posteriores (do ní ústí vv.fibulares) -> v.poplitea-> v.femoralis + v.profunda femoris -> v.femoralis communis.

Obecná symptomatologie žilních chorob

- dominujícím příznakem je **otok postižené končetiny**, často **lividní** (nafialovělý) zprvu **perimaleolární**
- další příznaky: **pocit tíhy, únavy, pálivé bolesti, noční křeče**, trofické a defektní **změny na kůži** ← symptomy se obvykle zhoršují při dlouhém stání/sezení a naopak ustupují při elevaci končetiny

1. TEN

TEN můžeme rozdělit do dvou (úzce souvisejících) nozologických jednotek:

A) Hluboká žilní trombóza = flebotrombóza

Charakteristika

= **kompletní** či **částečný** uzávěr hluboké žíly trombem

- nejčastěji postihuje **hluboké žíly DKK** a **pánevní žíly** (ale může postihnout kteroukoliv žílu těla)

hlavní komplikace: akutně – **PE (až v 50 %! může být klinicky nemá)**
chronicky – **chronická tromboembolická plicní hypertenze** a **potrombotický syndrom**
(= **bolesti, otok, kožní změny** a **ulcerace** po prodělané HŽT ← patofyz. podkladem jsou potrombotické stenózy a destrukce chlopní)

Epidemiologie

- roční incidence **100 – 200/100 000** obyvatel za rok → u hospitalizovaných a operovaných P je incidence vyšší

Etiopatogeneze

- v etiopatogenezi se uplatňuje tzv. **Virchowova trias**:
 1. **Hyperkoagulační stav**
 2. **Stáza krve**
 3. **Porušení endotelu žíly**
- obvykle se TEN vzniká až při kombinaci více rizikových faktorů (**věk, obezita, vrozené trombofilie**) se spouštěcím inzultem př. **infekcí, malignitou, imobilizací** (dlouhý let, dlouhá jízda autem, hospitalizace), **OP, katetrizací**

RF:

- nejvýznamnější jsou **1. hyperkoagulační stavy**:

a) **vrozené trombofilní stavy**: **Leidenská mutace** = rezistence f. V na aktivovaný protein C(→ nutný k degradaci f. V)
deficit **antitrombinu III** či **proteinu C a S** či **aktivátorů plazminogenu**
dysfibrinogénémie
zvýšená hladina f. II, **VIII**, IX, X
mutace prothrombinu
hyperhomocysteinémie

b) **získané trombofilní stavy**: **antifosfolipidový sy, hormonální antikoncepce (HA), těhotenství, záněty/infekce/malignity/OP** (hl. ortopedické), nefrotický sy, polytraumata, plicní/srdeční insuficience, sepse, myeloproliferativní choroby (polycytemia vera, primární trombocytémie) a paraproteinémie, AIO

- **další RF**: ↑ věk, obezita, prodělané TEN, imobilizace končetiny, dlouhé cesty, výrazné kmenové varixy DKK, +RA

Klinický obraz

- **bolest** (pozitivní *Homansovo znamení* = bolest lýtky při dorzální flexi nohy a *plantární znamení* = bolest při palpací

planty), **otok unilat.** (u akutní tepenné ischemie JE bolest, ale NENÍ otok), **cyanotická** (lividní) – to ber s rezervou (viz obr. ↓) ale **teplá** (naopak u akutní tepenné ischemie je studená a bílá DK), **(zvýšená náplň povrchových žil)**

Diagnostika – POSÍLAT HO VLEŽE!!!!!!!!!!!! Nemůže si tam P dojít sám!

1. **Anamnéza** – OA (prodělaná TEN, OP v posledních 4 týdnech, malignita a jiné trombofilní stavy), +RA, FA (HA!)
2. **Fyzikální vyšetření** – aspekce (hodnotíme otok: unilat x bilat, **zbarvení kůže**), palpce (Homansovo a plantární zn.)
3. **Laboratoř** – D-dimery mají vysokou **negativní prediktivní hodnotu** (= nízká hodnota skoro vylučuje TEN, ale vysoká nepotvrzuje (provází záněty, nádory, graviditu aj.))
4. **Duplexní USG žil (metoda volby)** – hodnotí velikost, průchodnost a **komprimovatelnost** žil (průchodná žíla je komprimovatelná, ale neprůchodná není), chronické žilní okluze vedou k vytvoření kolaterál
5. **Ascendentní kontrastní flebografie a CT/MR flebografie** – indikujeme před trombolytickou terapií, CT u ileofemorálních a nitrohrudních trombóz, MR u těhotných

Diferenciální diagnostika aneb další stavy s unilat. otokem končetiny

- dekompenzace **chronické žilní insuficience**, **lymfedém**, **erysipel!**, **trauma...**



← **HŽT** (otok + lividní zbarvení)

(otok + zarudlá kůže) **erysipel** →



Terapie

- pokud jsem to pochopil tak, už když mám na to podezření, tak dám LMWH a pak mi to potvrdí to duplexní sono?

a) konzervativní (95 %)= pokračujeme v **LMWH** či **DOAC** + **bandáž** + **chůze povolena!**

- **indikujeme** obecně u: 1. **starších** P, 2. u **distálnějších** (tj. femoropopliteální a distálněji lokalizované TEN), 3. u **↑ rizika krvácení**

- minimálně **3 měsíce** (obvykle 3 – 12 měsíců, někdy doživotně)

- **LMWH**: můžeme i u těhotných, redukuje při renální insuficienci, **Clexane** můžeme použít u PE ale **Fraxiparin** NE př. u 80kg P → **Fraxiparine** 0,8ml s.c. 2x denně á 12 hod. po dobu 10 dnů (u **Fraxiparine forte** stejně, ale stačí 1x/den)

→ poté přecházíme na **warfarin** (podáváme již za terapie LMWH na cílovou hodnotu INR 2,0) či na **DOAC**

- terapie trvá min. **3 – 6 měsíců!**

- tyto P buď hospitalizujeme nebo léčíme i ambulantně

b) trombolytická (5 %)= **altepláza** + často v kombinaci s **mechanickou rekanalizací** (aspirace trombu či stent)

= **pod USG se píchne žíla a do ní radiologové zavedou katetr a podávají tam alteplázu**

- **indikujeme** obecně u **P bez KI** (tedy hlavně u **mladších** bez rizika krvácení), u **P s ileofemorální TEN**

c) chirurgická (pouze v případě KI předchozích, dávno už se nedělá žilní trombektomie)

d) kavální filtry (metalické struktury dočasně zavedené do VCI, které brání PE u rizikových P)

- zavádí se přes jugulární žílu → do VCI pod odstup renálních žil!!!! - nemůžu to zavést přes v.femoralis protože bych mu urval ten trombus!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!

B) PE = Plicní embolie

- jedná se po AIM a CMP o 3. nejčastější KV příčinu smrti!

Etiopatogeneze

- vzhledem k tomu, že PE provází TEN – jsou etiopatogeneze a RF **shodné s TEN** (viz výše)

vzácné příčiny: tuková embolie (polytraumata), vzduchová (dekompresní nemoc, iatrogeně), plodovou vodou, nádorovými hmotami, infikovanými tromby (u pravostranné endokarditidy),

„paradoxní embolie“ = embolus prošel přes perzistující foramen ovale a embolizoval do systémového řečiště → např. iCMP, akutní uzávěr DKK, mezenterální a.

patofyziologie: 1. masivní PE → obstrukce a vazokonstrikce prekapilárně → ↑ afterloadu pro PK → dilatace a porucha kontraktility PK = akutní pravostranné srdeční selhání
2. ventilačně-perfuzní mismatch → hypoxemie a respirační selhání

Klinický obraz

- závisí na předchozím stavu kardiopulmonálního systému – od asymptomatického přes hemodynamicky stabilního s příznaky PE až po šokový stav či smrt

1. **dušnost** – náhle vzniklá, klidová
2. **bolest na hrudi** – buď **tlaková** (jako u ACS) či **pleurální** (provokovaná inspirem)
3. **kašel až hemoptýza**
4. **tachypnoe, tachykardie, cyanóza, hypoxémie**
5. synkopa, hypotenze až šokový stav
6. nezapomínat na možný otok DK = TEN!

Stratifikace PE – rozhoduje o volbě terapie!!! – TOTO UMĚT! NA TOM SE VYHAZUJE!!!

1. **High risk PE:** šok či hypotenze (sTK < 90 mmHg) (synkopa) + ECHO dysfunkce PK + ↑ NT-proBNP či ↑ troponin
2. **Intermediate risk PE:** hemodynamicky stabilní + ECHO dysfunkce PK **a/nebo** ↑ NT-proBNP či ↑ troponin
 - a) **vyšší střední** = pozitivní obojí jako ECHO dysfunkce tak NT-proBNP či troponin
 - b) **nižší střední** = pozitivní je buď zobrazovací parametr selhávání PK nebo laboratorní srdeční marker
3. **Low risk PE:** hemodynamicky stabilní (pouze dušnost, bolest) + normální ECHO fce PK + normální NT-proBNP a troponin

- také se používá PESI skóre (Pulmonary Embolism Severity Index) – zahrnuje klinické charakteristiky jako: věk, tachy nad 110, OA malignity = je to skóre určující riziko 30 denní mortality v % a je součástí stratifikace P s PE → P s PESI 0 body mohou být léčeni někdy i ambulantně

Riziko časného úmrtí		Rizikové parametry a skóre			
		Šok nebo hypotenze	PESI třída III–V nebo sPESI ≥ 1 ^a	Zobrazovací metoda prokázala známky dysfunkce PKS ^b	Laboratorní srdeční biomarkery ^c
Vysoké		+	(+) ^d	+	(+) ^d
Střední	Vyšší střední riziko	–	+	Obojí pozitivní	
	Nižší střední riziko	–	+	Buď jeden, (nebo žádný) pozitivní ^e	
Nízké		–	–	Vyšetření fakultativní; pokud provedeno, obojí s negativním výsledkem ^e	

Diagnostika

a) postup u hemodynamicky stabilního

1. anamnéza
2. fyzikální vyšetření – aspekce DKK, tachykardie, tachypnoe, auskultace S+P
3. Spočítám preTest **Wellsovo kritérium** a **riziko krvácení = KI antikoagulancií** „Wellsovo kritérium“ (= jsou tam klinické parametry; odpoví nám to na otázku jak moc je klinicky pravděpodobné, že má P PE, což je důležité pro další postup; výsledek: high/moderate/low probability) → pak viz obr
4. **D-dimery** (vysoká negativní prediktivní hodnota), **NT-proBNP** a **troponin**
5. **EKG** – obraz PE: sinusová tachykardie + deviace osy doprava + S_I, Q_{III}, T_{III} = znamená hluboký S ve svodu I, hluboký Q

ve svodu III (= > 3 čtverečky či > ¼ R) s negativním T + **negativní T ve svodech V₁-V₄** (to je asi nejvýraznější) + p-pulmonale + RBBB - navíc nám EKG vyloučí STEMI! (nikoliv nonSTEMI, které má na EKG: buď ST deprese nebo normální izoel. ST úsek)

6. RTG hrudníku (klínovité zastínění)

7. CT angiografie nebo ventilačně-perfuzní scintigrafie plic

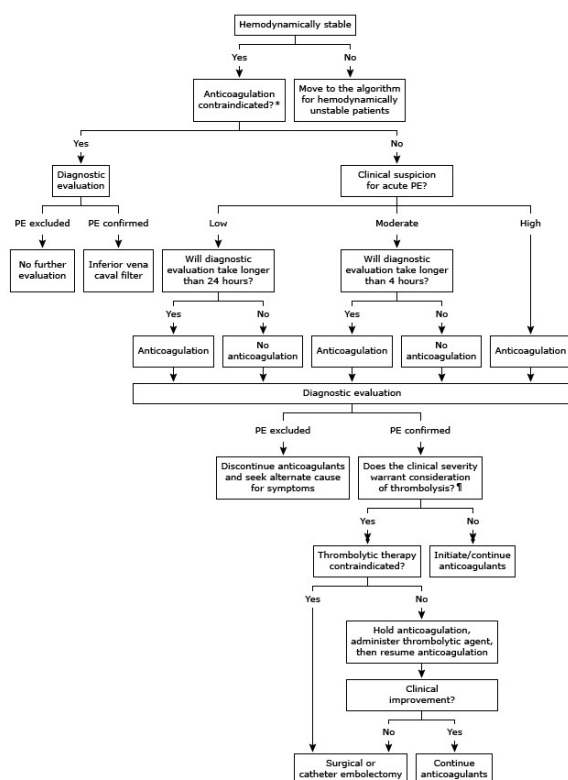
8. ECHO

a) postup u hemodynamicky nestabilního P – podle spolužáka, co to četl na UpToDate

1. pokusím se stabilizovat P:

- a) povedlo se mi to → 2. spočítám pretest „**Wellsovo kritérium**“ (= jsou tam klinické parametry; odpoví nám to na otázku jak moc je klinicky pravděpodobné, že má P PE, což je důležité pro další postup; výsledek: high/moderate/low probability) → **je-li high** → zhodnotím riziko krvácení a KI → **je-li to možné = není-li KI antikoagulace** → na nic nečekám a podám **LMWH** → provedu MV1: CTA či MV2: ventilačně-perfuzní scintigrafii → potvrdím-li dg. → zahájím **trombolýzu**
- b) nepovedlo se mi to → provedu ECHO PK, USG DKK → je-li známka selhávání PK nebo zbytky trombu v PK nebo trombus v DK → zahájím **trombolýzu alteplázou (asi i s LMWH)** → je-li KI **embolektomie** (LV1: chirurgicky → LV2: endovaskulárně)
- c) je-li **Wellsovo kritérium moderate** → zhodnotím krvácení + jak dlouho bude trvat vyšetřování → podle toho buď nasadím rovnou LMWH nebo budu nejdřív vyšetřovat

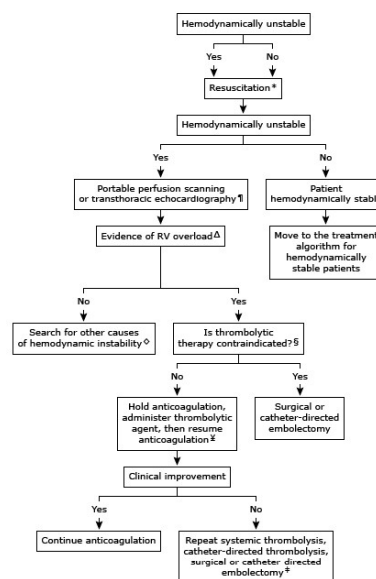
Treatment algorithm for hemodynamically stable patients with suspected pulmonary embolism (PE)



* Patients at high risk of bleeding are considered as having a contraindication to anticoagulation; patients at low risk of bleeding are considered as having no contraindications to anticoagulation. Patients at moderate risk of bleeding should be considered for anticoagulation on a case-by-case basis. Please refer to the UpToDate topic text for details.

¶ For most patients with hemodynamically stable PE, we recommend against thrombolytic therapy. However, in rare circumstances, thrombolysis can be considered on a case-by-case basis. Please refer to the UpToDate topic text for details.

Treatment algorithm for hemodynamically unstable patients with suspected pulmonary embolism (PE)



Hemodynamically unstable refers to the presence of overt shock from "massive" PE that is imminently life-threatening (please refer to the topic text for more details).

Terapie

a) „high risk“ PE

terapie **příčiny**: **Clexane** bolus či možno **heparin?** + **altepláza!** → je-li KI → **embolektomie** (chir. / endovask.)

- **CAVE!** absolutní KI alteplázy je **aktivní krvácení**, nebo **recentně prodělaná hCMP** nebo **těžší koagulopatie**

terapie **hemodynamické nestability**: **O₂** až **UPV** + **noradrenalin** (event. **dobutamin**, **levosimendan**) + pozor na

objemové přetížení PK infuzema = zvážit podání tak do 500ml tekutin

b) „intermediate risk“ PE

LMWH + observace → v případě zhoršení stavu → **altepláza** → při KI: zvážit embolektomii a kavální filtr

c) „low risk“ PE – léčba jako u flebotrombózy

LMWH nebo **rivaroxaban/apixaban** (při léčbě **dabigatranem/edoxabanem** se musí nejdříve začít 3 dny **LMWH**) – často ambulantně

při KI: zvážit kavální filtr

→ poté obvykle 6 – 12 měsíců (až doživotní) antikoagulační terapie (př. **LMWH/DOAC/warfarin** s INR 2,0 – 3,0)

II. 7. Zánětlivá a vazospastická cévní onemocnění (m. Bürger, m. Raynaud)

1. m. Bürger (Trombangitis obliterans)

Synonymum

Trombangitis obliterans

Definice

= **zánětlivé vazo-okluzivní multilokální** onemocnění **malých a středních tepen**, ale i **povrchových žil**, vedoucí k **uzávěrům na trombotickém podkladě**.

Predilekčně jsou postiženy **distální aa.** HKK (a. radialis) i DKK (a. tibialis) ← tím, že jsou postiženy distální aa., tak **chirurgická revaskularizační T není vhodná**, ale **endovaskulární T** taky ne.

Epidemiologie

- postižení jsou nejčastěji **mladí/středněvěcí muži kuřáci!**
- postiženy mohou být i ženy (M:Ž = 3:1)
- v Evropě je méně časté než v Japonsku, nejvyšší výskyt ve skupině **Aškenázských židů**

Etiologie

- dnes se to považuje za **AIO**
- není jasná (gen. f. (HLA) + f. zevního prostředí (kouření)), patologicky se prokazuje ukládání IK)
- hl. RF je **KOUŘENÍ** → přestane-li P kouřit → dojde k **remisi** → začne-li kouřit → dojde k **recidivě** = nekouřit základ T

Patofyziologie

Zánět s neutrofilní infiltrací a mikroabscesy postihuje hl. **tunicu intimu** → může se rozšířit i částečně na tunicu mediu, ale na rozdíl od ostatních vaskulitid zbytek stěny cév bývá ušetřen → zánět v intimě vede k **tvorbě trombů**

- zánět přechází i na doprovázející **žil** a **nerv**

Klinický obraz

- Průběh může být:**
1. **Chronický** intermitentní
 2. **Subakutní** intermitentní
 3. **Akutní** s tvorbou periferních nekrotéz (navzdory intenzivní terapii)
 4. **Fulminantní** s nutností amputace

Časné projevy (trias):

1. **Migrující tromboflebitida** = bolest, citlivost, zarudnutí a zatvrdnutí povrchové žíly kvůli jejímu zánětu a trombóze (postižení žil odlišuje tuto chorobu od jiných vaskulitid)
2. **Intermitentní klaudikace** typicky **plantární či lýtkové**
3. **Raynaudův fenomén** = paroxysmální bilat. vazospasmy často v reakci na chlad či stres vedoucí ke 1. **zbělání** – 2. **cyanóze** – 3. **hyperemii** prstů (či jiných aker) s bolestí při reperfuzi

Pozdní projevy:

1. **Chlad končetin** (60 %)
2. **Klidové bolesti** (50 %)
3. **Parestzie** (40 %)
4. **Trofické změny nehtů a nekrotické defekty periferie končetin** = ulcerace a gangrény prstců/palců někdy až s autoamputací!

- vzácně postižení mozkových, koronárních, viscerálních tepen



Diagnostika

anamnéza (**kouření!!!**, **mladý věk**), fyzikální vyš. (snížený ABI)

Laboratoř:

- na rozdíl od jiných vaskulitid, nejsou v akutní fázi zvýšené zánětlivé markery (FW, CRP)!!!
- provádí se imunologická vyš. pro vyloučení jiných vaskulitid (př. ANA, RF, ANCA?)

USG, angiografie – přímá arteriografie (segmentální změny, okluze, „**vývrtkové kolaterály**“)

Biopsie – pro definitivní dg.!

Terapie

A) KONZERVATIVNÍ

1. Zákaz kouření!
2. Prevence prochladnutí
3. Antiagregancia
4. Antikoagulancia
5. Prostaglandiny – iloprost - NEJMODERNĚJŠÍ
6. BCC – amlodipin

B) ENDOVASKULÁRNÍ **NENÍ** vhodná (ani systémová fibrinolýza).

C) CHIRURGICKÁ

- revaskularizační výkony obvykle nemohou být prováděny, protože bývají postiženy distální cévy malého kalibru
- st. III nebo IV. dle Fontaina → SYMPATIKOLÝZA perkutánně či SYMPATEKTOMIE miniinvasivně = **Perkutánní** (méně miniinvasivní) **lumbální a torakální SYMPATIKOLÝZA** alkoholem
- amputace gangrenózních končetin

2. m. Raynaud

Definice

Raynaudův syndrom (fenomén) je označení pro **záchvatovité vazospasmy** často v reakci na chlad či emoční stres, vedoucí k **uzávěru drobných arterií a arteriol distálních úseků ruky**.

Epidemiologie

- častěji postihuje **ženy**

Dělení a etiologie

1. Primární Raynaudův sy = Raynaudova choroba

- = idiopatický
- často před 30. rokem = **mladé ženy** (můžeme to chápat jako „patologickou reakci na chlad“)

2. Sekundární Raynaudův sy

- provází jiné základní onemocnění:
BB, Kouření, Vibrace ruky,

hematologické: Polycythemia, plasmocytom, Waldenströмова makroglobulinemie, kryoglobulinemie,

revmatologické: Bürgerova choroba, SSc, SLE, Sjögrenův sy,

neurologické: sy karpálního tunelu, herniace intervertebrálního disku



RF: Povolání s **vibracemi**, povolání se střídáním **tepla a chladu**

Patofyziologie

existují 2 mechanismy vzniku:

1. **Abnormální vazospasmy** jinak bez patologického nálezu na digitálních arteriích
2. **Nález obstrukčních změn na digitálních arteriích** = svědčí pro sekund. R. f.?

Klinický obraz

typicky (ne vždy) 3 fáze: 1. **Vazospasmus** = **bělání a ischemie** → 2. **Deoxygenace reziduální krvi** → **hypoxie** = **zmodrání** → 3. **Reperfuze** → **hyperémie** = **zarudnutí** ← reperfuze je asociována s **BOLESTÍ**

- typicky bilat., do 30 – 60 min
- někdy **livedo reticularis**, parestezie/hypestezie

Diagnostika

primárně **klinická**, základ je odlišit **primární** vs. **sekundární**

Laboratoř (sérologie na protilátky, KO+dif., CRP, FW), **kapilaroskopie**

Terapie

Kauzální terapie **není známá** → proto je léčba pouze **symptomatická**

- vyvarovat se **vibracím, chladu, stresu, kouření**

1. **LV1: nifedipin (BCC)** → **LV2: naftidrofuryl, prostaglandiny**
2. **antiagregancia**

3. chirurgické ošetření případných **ulcerací** či **gangrény**

4. zkouší se **horní hrudní sympatektomie** = odeberou se sympatická ganglia (prvně se ostříkne alkoholem → pokud vznikne Hornerova trias, tak můžu provést sympatektomii)

II. 8. Cévní náhrady, cévní infekce a kardiovaskulární rizika

- nejčastěji používanými cévními náhradami v cévní chirurgii jsou umělé cévní protézy z **ePTFE** a **POLYESTERU** a **autologní vena saphena magna**.
- platí, že: **suverénně nejlepší pro rekonstrukci tepen s nižšími průtoky (pod 150 ml/min) je ŽILNÍ autotransplantát!**

1) UMĚLÉ CÉVNÍ NÁHRADY = cévní protézy

- jsou obecně nejpoužívanější

- výhody:**
1. Jsou **odolné vůči TLAKU** = lze je použít i na rekonstrukce cév o průtoku **nad 150 ml/min** (od AFC proxim., aa. HK, karotidy)
 2. **Nepodléhají DEGENERACI**
 3. **Dobře se s nimi MANIPULUJE**
 4. Jsou **vždy k DISPOZICI** → zkracuje se doba OP + jsou ve všech délkách, tvarech, průměrech

- nevýhody:**
1. Při průtocích **pod 150 ml/min** mají **významně horší dlouhodobou PRŮCHODNOST**
 2. **↑ riziko INFEKCE** (dnes se proto impregnují např. solí Ag)
 3. nejsou vhodné pro rekonstrukci **HLUBOKÉHO ŽILNÍHO SYSTÉMU**

Rozdělení dle tvaru:

jednoduché = tubulární vs. **bifurkační** (př. „Y protéza pro aorto-biilický bypass / aorto-bifemorální bypass)

Rozdělení dle materiálů:

Pletené vs. Tkané vs. Lité

- všechny dnes mají nulovou porozitu
- někdy mohou být impregnovány – př. Ag proti infekci či heparinem proti trombóze

1) PROTÉZY PLETENÉ z polyesteru (firemní označení Dacron)

- určeny pro cévy **distálně od bránice** = aortoilickou oblast: př. **aortofemorální bypass**
ilikofemorální bypass

2) PROTÉZY TKANÉ

- určeny výhradně pro **náhradu aorty** od Ao chl. po bránici!

3) PROTÉZY LITÉ z ePTFE (expandovaný poly-tetra-fluor-ethylen) (firemní označení Gore-tex)

- z umělých protéz mají nejlepší dlouhodobou průchodnost i při nižších průtocích; používají se, když P nemá kvalitní žílu
- určeny pro oblast od **třísla ke kolenu**: př. **náhrada a. femoralis**

femoropopliteální nadkolenní bypass

- a v případě nedostupnosti žilního štěpu i pro **bércové** rekonstrukce (tam se asi používá pro distální anastomózu (tj. ta pod místem léze) tzv. **žilní manžeta** = **krátký úsek žíly** → výsledná podoba a. – litá protéza – žilní manžeta – a.

- P užívají jako prevenci ASA/clopidogrel -> u nemocných s vysokým rizikem se přidává antikoagulantia (Warfarin)

- SELHÁNÍ -> příčiny stejné jako u autologní cévní náhrady (viz níže)

2) ŽILNÍ ŠTĚPY = ŽILNÍ NÁHRADY

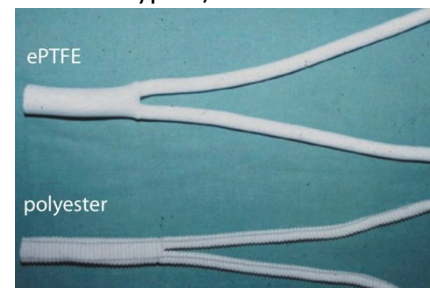
Rozdělení dle původu štěpu:

1) ŽILNÍ AUTOTRANSPLANTÁT (NEJČASTĚJI)

- v drtivé většině případů se používá autotransplantát **VSM = v. saphena magna** (nejdelší žíla v lidském těle, která spolu s v. saphena parva tvoří povrchový žilní systém na noze a je spojena s hlubokým systémem pomocí žilních perforátorů, běží (spolu s n. saphenus) před mediálním kotníkem – po ventromediálním bérci za mediálním kondylem po ventromediálním stehně až do **sapheno-femorální junkce** v trigonum femorale (vysoko na med. stehně)
- nejvýhodnější pro rekonstrukce a. o **malém průtoku do 150 ml/hod** = **distálně od AFC (femoro-popliteo-crurální oblast)**, a. HK, karotidy, pro **KCH OP (aorto-koronární bypass)**
- je možné jej použít i jako **záplatu („patch“)** na tepně a pro rekonstrukci **hlubokého žilního systému**

- výhody:**
1. Při průtocích **pod 150 ml/min** mají **významně lepší dlouhodobou PRŮCHODNOST**
 2. **↓ riziko INFEKCE**
 3. je možné ji použít i pro rekonstrukci **HLUBOKÉHO ŽILNÍHO SYSTÉMU**

- nevýhody:**
1. Nevhodné **PRŮTOKY nad 150 ml/min** (aortoilická oblast)
 2. **↓ DOSTUPNOST** (př. kvůli varikózním žilám nebo protože již byly použity na předchozí cévní/kardiální OP)



- céva se odebírá se z řezu v celé délce průběhu cévy, nebo pomocí kratších řezů na kůži (můstky), existuje i endoskopická metoda (spíše se používá v KCH než v cévní chirurgii)
- při odběru se dbá na NO-TOUCH techniku aby se zabránilo poranění žilního endotelu
- před odběrem se dělá USG, aby se zjistilo, zda je použitelná

2) ŽILNÍ ALOTRANSPLANTÁT

- v případě **nouze**, kdy není autologní k dispozici a jiné řešení není a hrozí ztráta končetiny
- díky nízké alogenitě není nutná imunosuprese (nebo jen ve velmi malých dávkách)
- podléhá rychlejší **degeneraci**, vznik **aneuryzmat** až **ruptur**

3) TEPENNÝ AUOTTRANSPLANTÁT (pro KCH OP)

- zejména pro KCH výkony (viz ot. 10): LIMA, RIMA, a. radialis, a gastroepiploica dx., a epigastrica inf.

4) TEPENNÝ ALOTRANSPLANTÁT (raritně)

Uložení žilního štěpu

1. Reverzně

- žíla obsahuje chlopně, ale směr toku tepenné krve je opačný → proto se musí otočit → nevýhodou je ale to, že tím pádem našíváme širší konec žíly na užší konec tepny a naopak

2. Non-Reverzně

- valvulotomem se poškodí chlopně, nevýhodou je riziko poškození žíly

Typy cévních anastomóz

1. End-to-side (NEJPOUŽÍVANĚJŠÍ)
2. End-to-end (MÉNĚ, hl. u **interponátů** po otevření **aneuryzmatu**)
3. Side-to-side (v cévní chirurgii ZŘÍDKA, na rozdíl od **kardiochirurgie**)

Základní způsoby rekonstrukce cév

1. Bypass
2. Interpozice
3. Plastika se záplatou
- (4. Endarterektomie)

Selhání žilních štěpů

- a) **časné** (do 30 dnů) -většinou způsobené **technickou chybou** -> nedostatečný přítok/odtok, rotace bypassu při zavádění, zevní útlak hematodem, ale i **systémové příčiny**: hyperkoagulace
 - b) **pozdní** - **intimální hyperplázie** (chirurgická manipulace + tažné a střížné síly proudící krve) -> vznikají stenotické změny -> hlavně na anastomozách
- pooperačně se musí P sledovat -> anamnéza (klaudikace, klidové bolesti), fyzikální vyšetření (periferní pulzace, ABI), doppler, angiografie.....
 - **mezi další používané žíly**: v.saphena parva, v.cephalica, v.basilica
 - tepenné autologní náhrady se v cévní chirurgii prakticky nevyužívají -

Cévní infekce (nejsou moc často, tak 1 – 2x/rok; u všech P zdůrazňujeme důslednou T infektů)

Obecná charakteristika

- **zvyšují riziko amputace a úmrtí** = závažná komplikace!

Epidemiologie

- v cévní chirurgii postihuje 0,5 – 5 % P (takže to není moc časté, takže snad to nebudou moc chtít umět :D)
- častěji u výkonů **v tříse** a **na periférii** než-li na aortě
- častěji u **umělých protéz**
- rané infekce jsou **3. nejčastější nozokomiální** (po pneumoniích a uroinfektech)

Etiologie

StAu, koaguláza-negativní staphylokoky, Enterokoky, **E. coli**

Klinický obraz

1. Zarudnutí rány, otok
2. Obnažení protézy
3. Krvácení z anastomózy
4. Píštěle
5. Sepse

Diagnostika

- je hl. **klinická + USG!** → CRP, leu, mikrobiologický nález (z punkce, ne ze stěru) – bývá negativní
- **USG = pseudoaneuryzmata, abscesy, tekutinové kolekce, turbulentní tok** na duplexní USG **kvůli stenóze**
- dále před rekonstrukcí CT fistulografie, MRA
- hl. pro chronické infekce **PET/CT – tímto si potvrdím, že tam ta infekce skutečně je** → protože ty OP jsou dost složité:

Terapie

Samotná ATB terapie nestačí!

standardně: **odstranění protézy + extraanatomická rekonstrukce** (nový bypass musí být uložen ve **zdravé tkáni**)
př. infekce aorto-bifemorálního anatomického bypassu → nahradíme axilo-bifemorálním bypasse

alternativně: **odstranění protézy + in-situ rekonstrukce** (nový bypass je uložen **ve stejném místě**)

→ P pak musí **dlouhodobě užívat ATB, někdy i celoživotně** ke snížení rizika recidivy infekce

Problematika terapie

A) čím explantovanou náhradu nahradit:

1. **umělé cévní protézy s příměsí Ag/napuštěné ATB (rimfapicin)** → sice odolnější, ale i u nich může dojít k recidivě
2. **vena saphena magna** -> dá se použít od třísla do periferie, né v oblasti aortoilické
3. **tepenné alotransplantáty** (z kadaverózního těla) jsou sice odolnější, ale mohou později podléhat degeneraci (vyžadují IS terapii a Ag podobnost s příjemcem)
4. novou a slibnou alternativou -> **autologní povrchní stehenní žíla (v.femoralis superficialis)**

B) stav P

P jsou často polymorbidní (DM, AH, AS, ICHS) navíc v sepsi a k tomu se u nich má provádět další OP

Prevence

peroperačně 1 dávka i.v. **ATB (cefalosporiny 2. gen)** na začátku výkonu

Kardiovaskulární rizika

- možná se tím myslí to, že P by měl být vyšetřen stran možných fokusů infekcí – př. sanace chrupu, protože to by pak mohlo vést k infekci

- **KV rizika** představují skupinu RF, která jsou spjata s AS a protože AS je nejčastější příčina KVO, resp. protože KVO jsou nejčastější příčinou úmrtí v ČR → základ pro snížení morbidity a mortality představuje **terapie všech ovlivnitelných RF AS**

- po cévně-chirurgických a endovaskulárních intervencích by se P měla optimalizovat léčba, abychom **↓ riziko KVO**

1. **Kouření = nekouřit**

2. **Dyslipidémie = statiny** (snaha snížit LDL pod 2,5 a u vysokého KV rizika pod 1,8)

HyperTAG = fibráty

3. **AH = antihypertenziva** (snaha pod 140/90 a u P s DM pod 130/80)

4. **DM = antidiabetika / INZ**

5. **Obezita = zhubnout**

6. **Nízká fyzická aktivita = hýbat se**

7. **Psychosociální f. = nestresovat se**

8. **Antiagregancia**

- obecně se v rámci **perioperační medikace** dávají P: **statiny + antiagregantia + betablokátory** -> **minimalizují riziko perioperačních kardiálních komplikací**

- statiny – nasadit minimálně 1 měsíc před výkonem

- betablokátory – nasadit minimálně 1 týden před výkonem

-ASA -se nemusí perioperačně vysadit, klopido^grel nejméně týden před výkonem ano (dají se P převézt na ASA)

9. Vrozené srdeční vady, rozdělení, možnosti léčby <https://ikch.lfhk.cuni.cz/cs/vrozene-vady>

Fetální oběh

Z placenty okysličená krev do VCI → smíšená krev do PS → přes foramen ovale do LS → do LK a do systém. oběhu
Krev z VCS chudá na kyslík → do PS → přes trikuspidální chlopeč do PK → část přes *Botallovu dučej* z *a. pulmonalis* do aorty v úrovni *a. subclavia sin.* (takže mozek a srdce dostali krev bohatou na kyslík a až pak se to smíchalo) a část do plicního oběhu.

S prvním nádechem se: **a) uzavírá Botallova dučej** (protože došlo k vazodilataci plicních arterií, čímž přes *Botallovu dučej* ↓ ↓ ↓ průtok krve + pokles hladiny prostaglandinu E + další mechanismy)

b) uzavírá foramen ovale (protože se zvýšil žilní návrat do LS)

Obecná charakteristika

- VSV se řadí k nejčastějším VVV

- řada z nich se manifestuje a diagnostikuje již v dětství (ECHO screening VSV u těhotných a u rizikových dětí i po narození), ale některé až v dospělosti

Dělení VSV

A] Necyanotické

B] Cyanotické = způsobené P-L srdečním zkratem

cyanóza = modravé zbarvení kůže a sliznic vznikající, když je množství deoxyHb v kapilární krvi nad 50g/l

→ 3 příčiny: 1. respirační insuficience 2. zpomalený průtok krve kůží a sliznicí = ↑ extrakce O₂ **3. P-L cirkulační zkrat**

→ a) centrální cyanóza = cyanóza sliznic a kůže ← příčinou je ↓ saturace či methemoglobinémie

b) periferní = jen kůže aker ← příčinou je ↑ extrakce kvůli zpomalenému průtoku krve

A] Necyanotické VSV

i) chlopenní vady

1. Vrozená stenóza Ao chlopně

Etiologie: - Ao chlopeč je trikuspidální → VSV **unikuspidální** chlopeč (vzácná) se projeví stenózou již v dětství
→ **bikuspidální** (častější) se projeví často až **v dospělosti** ← snáze podléhá degenerativním změnám (kvůli atypické hemodynamice), proto se projeví **AoS v dřívějším věku** (AoS je jinak nejčastější chlopenní vadou, vzniká kvůli degenerativním změnám u starších lidí, ty vznikají kvůli tomu, že přes Ao chlopeč protéká nejrychleji krev a je tedy nejvíce tím proudem namáhána, čímž nejsnadněji podléhá degenerativním změnám, které zapříčiňují AoS)

- **subvalvulární** či **supravalvulární stenóza membranózní překážkou**

KO: 1. **AP** (kvůli nedostatečnému vzestupu SV při zátěži + zvýšeným nárokům hypertrofické LK (hypertrofie je následek ↑ afterloadu)
2. **Synkopy** (nedostatečný vzestup SV při zátěži → svaly př. DKK si chtějí zabezpečit perfuzi → vazodilatace → ↓ TK → synkopa)
3. **SS** (hypertrofie myokardu → prodlouží se vzdálenost od kapilár → ischemie → přeměna ischemizovaného myokardu na vazivo → diastolická dysfunkce → později dilatace LK → systolická dysf.)
4. **Náhlá smrt** (hypertrofie myokardu → prodlouží se vzdálenost od kapilár → ischemie → přeměna ischemizovaného myokardu na vazivo → vznik reentry okruhů kolem zóny vaziva → maligní arytmie)

Dg.: Anamnéza + hlučný systolický šelest nad Ao chl. s propagací do obou karotid + TTE/TEE + invazivně katetrem

T: LV1: Kardiochirurgická náhrada chlopně → u P s vysokým chir. rizikem → LV2: TAVR (viz str. 121)

2. Vrozená stenóza pulmonální chlopně (+)

E: postižení chlopně, subvalvulární nebo supravalvulární stenóza → často se vyskytuje jako součást komplexních vad, např. **Fallotovy tetralogie** → je-li to izolovaná vada → **KO:** PSS a/nebo synkopy → **Dg:** TTE/TEE? → **T:** kardiochir. náhrada či balónková valvuloplastika

CAVE! Před T musí být jasné, že není **součástí komplexních VSV**, protože jednak **omezuje míru zkratování** a jednak **chrání před vznikem plicní hypertenze**

3. Regurgitační chlopenní vady = prolapsy chlopní

- u **Mi chl.** kvůli myxomatózní degeneraci

- u **Ao chl.** kvůli defektu komorového septa v oblasti **pars membranosa** ← vzniklý zkrat jakoby „nasává“ cíp Ao chl.

4. Ebsteinova anomálie trikuspidální chlopně

Patofyziologie: 1 či více cípu Tri chl. **adheruje ke stěně PK** = vzniká tzv. „**Atrializace PK**“ = TriR → dle velikosti regurgitace → od **lehké až po PSS v dětském věku**

- často je to spojeno s **defektem septa síní** → jakmile převyší tlak v PS tlak v LS → vzniká P-L srdeční zkrat => centrální cyanóza (někteří autoři tuto vadu proto řadí mezi **cyanotické VSV**)

- v 50 % je to spojeno s WPW sy

Terapie: a) **Asymptomatické P** – musí být sledováni, ale OP zákrok není nutný
b) **Symptomatické P** – **uzávěr defektu septa síní a náhrada / plastika Tri chl.**

ii) Zkratové vady

Patofyziologie – DŮLEŽITÉ pro pochopení!: V levostranných srdečních oddílech jsou přirozeně vyšší tlaky než v pravostranných → proto má zkrat směr L-P → je-li vada pokročilá = zkrat je velký → objemové přetížení PK + do plicního oběhu se dostává velké množství krve → plicní arterioly reagují proliferací svaloviny (medie) → fixní prekapilární PH = ↑ afterload pro PK → hypertrofie PK => **Eisenmengerův sy = obrácení zkratu z L-P na P-L = cyanóza**
pozn. v případě síní rozdíl tlaků sice není tak velký, ale PS má na rozdíl od LS vyšší poddajnost, a proto i u síňových zkratů je směr zkratu (alespoň zpočátku) L-P

1. Defekt septa síní = ČASTÁ VSV

3 typy: 1. defekt typu **ostium primum (20 %)** = v dist. části septa (současně s ním bývá **rozštěp předního cípu Mi chl**)

2. defekt typu **ostium secundum (70 %)** = ve **fossa ovalis** (= ve střední části septa) – je v populaci velmi častý!

3. defekt typu **sinus venosus** = při ústí VCS a VCI

a) **superior (10 %)** – při vyústění VCS

b) **inferior (2 %)** – při vyústění VCI

RF: matky alkoholičky → často i jiné VVV

KO: Pokud se jedná o **izolovanou vadu** → není nikdy kritická → dítě normálně prospívá → je to dlouho **asymptomatické**, někdy bývají **častější respirační infekty**.

1. často dlouho **asymptomatický** (náhodný nálezn na TTE), často se dožijí **vysokého věku** i s velkým defektem
od 40. roku se zhoršuje diastolická fce LK (roztlačnost) → LS musí vyvíjet vyšší tlaky → zkrat se zhoršuje → PS dilatuje:

2. **arytmie** (kvůli dilataci PS) → palpitace

3. **PSS, námahová dušnost (kvůli PH), únavnost**

4. **paradoxní embolie** (např. u plicní hypertenze (vzniklé třeba kvůli PE) nebo když P zakašle (taky u PE → zvýší se intraabdominální tlak → ↑ žilní návrat → ↑ TK v PS → embolus v ten moment pronikne přes PS do LS → do LK → do mozku/splanchnických tepen...) = **iCMP** (CAVE! Rizikové jsou potápěči ← T řešíme dříve)

5. Eisenmengerův sy zde většinou NEVZNIKÁ

Dg.: Systolický šelest nad Pu chl. = ve 2. mezižebří vlevo, TTE/TEE, (katetrizační vyš)

T: indikací k **OP uzávěru** je: 1. **U předškoláků je-li SV PK 1,5x vyšší, u dívek i menší** (riziko paradoxní e. v těhotenství)
- výjimečně dříve než u předškoláka
2. **U dospělých je-li SV PK je 2x vyšší oproti LK**
3. **PH = Plicní hypertenze**
4. **Potápěči, CMP v anamnéze**

indikací ke **katetrizačnímu uzávěru:** 1. **Malé defekty typu ostium secundum**

Chirurgická terapie: **uzávěr defektu SUTUROU nebo ZÁPLATOU z vlastního perikardu** ← provádí se to v **MO**, s **kardioplegií** (vzácněji v navozené Fik - fibrilátorem), v **normotermii**
přístup: parciální dolní sternotomie, ale lze i **roboticky**

2. Defekt septa komor (+) = NEJČASTĚJŠÍ

- postihuje nejčastěji **pars membranacea septi interventricularis**, méně svalovou část septa

- někdy se sdružuje s jinými VSV (př. **koarktace aorty, defekt septa síní, stenóza Ao/Pu chl.**)

- méně častý mnohočetný defekt ve svalové části septa může vytvářet obraz „**ementálského syra**“ = tzv. „**Swiss cheese defect**“

KO: 0. **většinou asymptomatické** (většina defektů dg. po narození se spontánně uzavře v prvních 3 letech života)

1. **malý defekt** = hemodynamicky nevýznamný = **ohrožuje P hl. infekční endokarditidou**

2. **střední defekt** = hemodynamicky významný = **objemové přetížení PK → PSS, PH** (+ výše „patofyziologie“)

3. velký defekt = mohutně se manifestuje v dětství

Dg: Holosystolický šelest v Erbově bodě (= 3. – 4. mezižebří parasternálně vlevo), TTE, katetrizační vyš. – dg. PH)

I: Pokud se nemanifestuje jako SS brzy po narození, pak je obvykle indikací až nárůst SV PK na 2násobek SV LK

T: **Chirurgická terapie:** **všití záplaty z UMĚLÉ hmoty** ← provádí se to v **MO**, s **kardioplegií**, v **normotermii**
přístup: parciální dolní sternotomie → přes PS → do PK (vzácněji přes LS a LK)

- v současné době se stále častěji zkouší **perkutánní uzávěr speciálním OKLUDÉREM**

Uzávěr, prevence IE, terapie SS

3. Perzistující d. arteriosus (Botallova dučej) = VZÁCNÉ

krev z aorty do plicnice → vznik prekapilární PH, PK přetížena tlakově, LK objemově → většina lidí umírá na PH či IE

KO: Malá dučej → asymptomatická

Větší dučej → PH (námahová dušnost), LSS (dušnost, plicní edém), časté respirační infekty, IE →

Eisenmengerův sy → PSS

Dg.: hl. ECHO

Indikace: asymptomatické → OP v batolecím věku

symptomatické u nedonošence → pokus o uzávěr **ibuprofenem** → nezdaří-li se + jsou známky SS → **OP**

CAVE! Je-li rozvinutý Eisenmengerův sy / Je-li to součást komplexních vad → Cirkulace je závislá na zkratu → **KI OP**

T: **Uzávěr dučeje 2 - 3 ligaturami = otevřeně / klipy = thorakoskopicky / coilingem = katetrizačně**

iii) Anomálie koronárních tepen

- obvykle asymptomatické, jindy se projeví ICHS nebo AP

2.] Cyanotické (u dospělých nejčastěji Fallotova tetralogie a Eisenmengerův sy)

1. Fallotova tetralogie = NEJČASTĚJŠÍ cyanotická

- =
- 1. Defekt septa komor**
 - 2. Aorta nasedající na defekt mezikomorového septa = dextropozice aorty**
 - 3. Stenóza plicnice či výtokového traktu PK**
 - 4. Hypertrofie PK**

patofyziologie: stenóza plicnice či výtokového traktu + to, že musí PK čerpat krev do aorty = vysokotlaká →

↑ afterload pro PK → hypertrofie PK

PK se částečně vyprazdňuje do aorty, která nasedá na defekt septa komor = P-L zkrat = **cyanóza**

- vada se manifestuje obvykle již v dětském věku - **cyanózou**, dospělosti se dožívají jedinci s malou obstrukcí PK, kteří nemají výraznou cyanózu

KO: **SS, IE a cyanózy** v dětství, **u dospělých (kteří byli v dětství operováni) hl. různé ARYTMIE**

neoperované **děti zaujímají pozici ve dřepu** → ↑ žilní návrat i systémové vaskulární rezistence → ↓ P-L zkratu

T: u dětí **radikální OP = uzávěr defektu septa záplatou, uvolnění obstrukce výtokového traktu PK**

2. Ebsteinova anomálie

3.] Koarktace aorty

Obecná charakteristika

- nejčastěji **za** odstupem levé *a. subclavia*, méně před odstupem nebo třeba na břišní aortě
- častěji u **mužů**
- většina **neoperovaných** P se **nedožije 45 let** ← nejčastěji kvůli **SS, hCMP (ruptura intrakraniálního aneuryzmatu)/iCMP, disekce/ruptury aorty, IE** u časně operovaných je prognóza výrazně lepší

Etiologie

1. Vrozená
2. Získaná – př. u Takayasuovy arteritidy, u mukopolysacharidóz

KO

1. ↑ sTK na HKK oproti DKK
2. Opoždění pulsu na *a. femoralis* oproti *a. radialis*
3. Chladná akra DKK až klaudikace
4. **Sekundární AH = HLAVNÍ PROJEV** (epistaxe, cefalea, tinnitus) → LSS, hCMP, iCMP, ruptura, disekce, IE,

Dg.

Anamnéza – pátráme po jiných VSV a VVV

Fyzikální vyš. – při nově zjištěné AH vždy měříme tlak na **obou HKK i obou DKK**, hmatáme puls synchronně na HK a DK, šelest

ECHO!, MRI/CT angio!

T

Kompletní resekce koarktace a anastomóza end-to-end

Plastika – podélné protnutí koarktace

Angioplastika s implantací stentu

- u rekoarktací bypassy = aorto-aortální či subklavio-aortální

II. 10. Chirurgická léčba ICHS (léčba až od str. 3!!!)

Definice

ICHS je **spektrum chorob** jejichž společným jmenovatelem je **poškození koronárních tepen** (v naprosté většině AS), což vede k **reverzibilní** nebo **ireverzibilní ischemii myokardu**.

Patofyziologická charakteristika ICHS

ICHS je charakterizováno **nepoměrem** mezi **požadavky myokardu na kyslík** a možnostmi (AS poškozené, trombem/embolem obliterované, spastické či jinak poškozené) **přívodné tepny** tyto požadavky zabezpečit.

Epidemiologie

ICHS je **NEJČASTĚJŠÍ příčina úmrtí** v ČR. Nejčastější příčina ChSS.

Klasifikace ICHS

Akutní formy ICHS = ACS	Chronická ICHS
1. AIM – ot. č. 17A a 18A	1. Stav po infarktu myokardu (> 6 týdnů)
2. Nestabilní AP – ot. č. 47A	2. Stabilní AP – ot. č. 38A
3. Náhlá (srdeční smrt)	3. Němá ischemie
	4. Variantní/Vazospastická AP
	5. Mikrovaskulární AP
	6. CHSS v důsledku ICHS – ot. č. 4A

Akutní koronární syndrom = ACS

= souhrnné označení pro akutní formy ICHS → tedy pro AIM a nestabilní AP

- tento termín se zavedl proto, protože AIM i nestabilní AP mají **stejnou příčinu** (trombózu nasedající na AS plát) i **stejný klinický obraz** (retrosternální bolest (s iradiací do LHK, krku, čelisti; méně do PHK, epigastria, mezi lopatky); dušnost; vegetativní projevy: pocení, nauzea, zvracení, úzkost), ale **liší se tím zda dojde** (AIM) nebo **nedojde** (nestabilní AP) k **NEKRÓZE myokardu**.

- nekróza se projevuje **elevací kardiomarkerů: Troponiny, myoglobin, CK-MB** ← to je také jediný způsob jak klinicky odlišit nestabilní AP a NSTEMI (pakliže zjistíme STEMI, je to vždy indikace k PCI (event. Aorto-koronární bypass))

- ACS jako takový tedy diagnostikujeme na základě **anamnézy a EKG** → **každého P s podezřením na ACS musíme ihned hospitalizovat na monitorovaném lůžku v kardiocentru!**

Etiologie

ACS: TROMBÓZA NASEDAJÍCÍ NA AS PLÁT (naprostá většina), (vzácně) embolizace vegetací, embolizace kalcifikací z degenerovaných chlopní, embolizace trombů při FiS, arteritidy (polyarteritis nodosa, Takayasuova arteritida), spazmy koronárních tepen (kokain, Prinzmetalova AP, marihuana)

Diagnostika

Anamnéza, FV, EKG, Lab., ECHO, RTG S+P

u AIM: ↑ Myoglobin za 90 – 120 min, ↑ CK-MB za 2 – 4 h, ↑ Troponin I/T za 3 – 5 h (normální hladiny za 7 – 10 dní)

Terapie

1. Přednemocniční léčba – RZS/lékař 1. kontaktu

1. **antiagregancia: ASA + (clopidogrel/prasugrel/ticagrelor)**

→ **potlačení narůstání trombu**

př. **Kardegic (ASA) i.v. ½ až 1 amp. = 250 – 500 mg ASA i.v. + Trombex (clopidogrel) p.o. 8 tbl á 75 mg = 600 mg** ← **sytlící dávka**

- ASA určitě, ale s duální antiagregací se někdy váhá do provedení koronarografie, protože představuje riziko při následném kardiokirurgickém výkonu – aortokoronárním bypassu

- prasugrel a ticagrelor jsou lepší než clopidogrel, ale jsou dražší a mají vyšší riziko krvácení (KI: hCMP, věk > 75, jaterní selhávání)

2. **antikoagulancia: heparin i.v. (1000j/10kg – čili cca 5 – 10 tis. j)**

→ **potlačení narůstání trombu**

3. **Oxygenoterapie**

← **jen při poklesu saturace pod 90 %**

4. **analgetická terapie: fentanyl/morfin i.v.**

→ **potlačení bolesti + ↓ SY**

5. diazepam

→ pro sedaci, ale u řady P si vystačíme s anodyní!

6. **BB: metoprolol i.v.**

← u P s AH a tachykardií → **↓ nároky na O₂**

7. **Statiny: atorvastatin/rosuvastatin**

→ **sekundární prevence AIM, ale možná i akutní efekt**

8. antiarytmika: amiodaron (150 mg. i.v.)

← u opakovaných komorových tachykardií

9. **nitráty: isosorbiddinitrát i.v.**

← u dg. AIM se nedoporučují, mohou pomoci od bolesti u AP (čili při nejasné dg. je možno je zkusit)

2. Nemocniční léčba

- trvá 3 – 10 dní

a) STEMI AIM

LV1: PCI = selektivní koronarografie + zavedení stentu + někdy tomu předchází predilatace balonkem (PTCA)
aortokoronární / mammarokoronární bypass – je LV1 u postižení kmene LCA (= obraz STEMI v aVR!) nebo při nemožnosti PCI

(LV2: systémová trombolýza alteplázou = využívá se pouze, pokud není možné zajistit do 120 min PCI)

b) NSTEMI

- existují 2 tábory:

1. tábor upřednostňuje koronarografii a intervenci do 24hod.
2. tábor upřednostňuje koronarografii a intervenci do 3 dnů

3. Sekundární prevence

1. Úprava životního stylu – přestat kouřit, aerobní aktivita, redukce obezity, více spánku, méně stresu, lepší strava...

2. ASA 100mg/den + klopidogrel

3. statin

4. BB

5. iACE

6. ICD – u P po 6 – 8 týdnech s EF < 0,35

ANATOMIE:

1) a.coronaria sinistra

-po krátkém průběhu kmene (LF= left main) se dělí na dvě větve :

1)**RIA** = ramus interventricularis anterior -> probíhá v sulcus interventricularis anterior-> vydává marginální a diagonální větve k přední stěně levé komory

-**postižení: infarkt přední stěny, předního septa, apex (40-50%)**

2)**ramus CIRCUMFLEXUS** -probíhá v sulcus atrioventricularis, vydává marginální větve, r.posterolateralis sinister (pro laterální stěnu levé komory)

-**postižení : infarkt laterální a/nebo zadní stěny (20%)**

2) a.coronaria dextra (**PK, PS, spodní stěna LK, zadní část septa**)

-ramus interventricularis posterior -> ke hrotu

-ramus posterolateralis dexter -> zásobuje spodní stěnu

-**postižení : infarkt spodní stěny LK, zadní část septa, hrot, pravá komora (30-40%)**

-v KCH -> hovoříme o nemoci kmene (LM stenosis), tří tepen (RIA, RC, ACD)

MOŽNOSTI TERAPIE

1)medikamentózní terapie -> základem dlouhodobé kontroly nemoci u P -> každý P s ICHS užívá 4-kombinaci léků: ASA, betablokátory, ACEi, statiny (po AKS se do terapie přidává ještě druhé antiagregantium- klopidogrel/tikagrelol -> v režimu duální antiagregace)

- u P s AP se podávají antianginózní léky – nitráty a trimetazidin

- u srdečního selhání P navíc dostávají diuretika, blokátory aldosteronu, inhibitory angiotenzinového receptoru a neprilysin a jiné ionotropika

2)intervenční terapie -> PERKUTÁNNÍ KORONÁRNÍ INTERVENCE

-cestou **a.radialis/ a.femoralis** (Seldingerovou metodou)-> koronarografické vyšetření

-> zavede se katetr- vodič- po vodiči balónek -> dilatace stenózy a implantace stentu vylučující lék (DES stenty = Drug Eluting Stent) -> prosté kovové/lékové (evrolimus který brání restenóze)

I: nepoužívá se jenom u AKS (hlavně STEMI), ale i jako léčebná modalita chronické ICHS -> zmírňuje subjektivní potíže, působí preventivně -> dává se při onemocnění jedné/dvou tepen a při vysokém operačním riziku při bypassu, také výhodné pro P kteří jsou nevhodní k chirurgické terapii

- komplikace: vzácně poškození stěny tepny disekcí, neoangiogeneze a následná in-stent restenóza

Chirurgická léčba ICHS

Základní princip: revaskularizace myokardu = přemostění stenózy cévy pomocí **BYPASSU**, čímž přivedeme dostatek okysličené arteriální krve do ischemizovaného (ale ještě viabilního) myokardu.

- PCI přebralo řadu indikací chirurgické léčby ICHS, přesto zůstávají některé indikace, kde je chirurgická revaskularizace nezastupitelná:

Základní indikace (UPRAVIT!!!!): 1. Mladší P se závažným koronárním postižením, DM a se systolickou dysfunkcí LK (EF<50%)

2. Angiografický nález dle selektivní koronarografie (při PCI?)

- **SYNTAX skóre nad 22 – platí pro stabilní ICHS**

- SYNTAX skóre = každá stenóza koronární a. dostane dle svého charakteru určitý počet bodů

3. **LV1: PCI → nelze provést (pokračuje ischemie) → kardiochirurgická**

4. **Uzávěr kmene LCA (STEMI v aVR) = superemergentní situace**

5. **Kardiogenní šok při AIM**

6. **Akutní LSS s plícním edémem při ICHS**

7. **Mechanické komplikace AIM** (ruptura šlašinky, papilárního sv., septa, volné stěny)

Které formy ICHS jsou indikovány:

1. **Stabilní ICHS** a) nemoc 3 tepen (RIA, RCx, ACD)

b) nemoc 2 tepen a prox. stenóza RIA

c) nemoc 1 tepny a prox. stenóza RIA

d) nemoc kmene LCA

- chron. formy špatně reagujících na konzervativní T = symptomy navzdory T

= AP III. – IV. st. dle CCS refrakterní k medikamentózní T

- poinfarktová AP (do 4 dnů po AIM)

- u P s vysokou očekávanou jednoroční KV mortalitu

2. **NSTEMI:** - stejně jako u stabilní ICHS, ale nutno provést časněji

3. **STEMI:** - viz výše

3 strategie revaskularizace

1. **Kompletní revaskularizace** = našíť bypassu na všechny postižené tepny s průměrem nad 1,5 mm

2. **Hybridní revaskularizace** = kombo chir. + PCI (obvykle ve 2 dobách), **chir.: bypass LIMA na RIA, PCI: ostatní stenózy**

- hl. u P s ↑ OP rizikem → snaha zkrátit trvání OP

3. **Paliativní revaskularizace** = (hl. paliativní MIDCAB) inkompletní revaskularizace u vysoce rizikových P

Typy štěpů

2 typy štěpů: Žilní:

v. saphena magna, v. saphena parva

Tepenný:

a. mammaria (thoracica) interna sin. = LIMA (Left Internal mammary a.)

a. mammaria (thoracica) interna dx. = RIMA (Right Internal mammary a.)

a. radialis

a. gastroepiploica dx. (RGEA)

a. epigastrica inf.

- **a. thoracica int.** = větev **a. subclavia** (vystupuje proti odstupu **a. vertebralis**, běží v předním mediastinu)

- obecně za nejlepší štěp se považuje **LIMA**, protože má nejdelší 10-letou průchodnost

- **tepenné štěpy** nabývají na významu, protože mají obecně **lepší dlouhodobou průchodnost**

→ **poté, co se tyto cévy vypreparují, tak existují 2 zákl. „single bypassu“ možnosti:**

A) Volné štěpy = cévu oddělíme na prox. i dist. konci → našíjeme **aorto-koronární bypass** s **end-to-side** anastomózami (na ascendentní aortu a za stenózu koronární tepny)

B) In-situ štěpy = cévu oddělíme jen na jejím dist. konci → našíjeme **mammaro-koronární bypass** (hl. **LIMA** a **RIMA**, vzácněji **RGEA**)

→ **další možnosti po vypreparování:**

C) Sekvenční bypass = 1 štěp pro revaskularizaci několika koronárních tepen (v průběhu jsou side-to-side,

konečná anastomóza je klasicky end-to-side)

D) Jumping (Skákavý) bypass = 1 štěp pro revaskularizaci více stenóz na 1 koronární tepně (nejčastěji RIA)

E) Složený (Kompozitní) bypass = na 1 štěp našijí další štěp ve tvaru „Y“ či „T“ pro revaskularizaci jiné oblasti

- obecně „Zlatým standardem“ je **in-situ LIMA na RIA a VSM na zbylé významně postižené koronárky**

A) Standardní postup

1. mediánní sternotomie → 2. odběr štěpů → 3. mimotělní oběh + našití bypassu = on-pump CABG (Coronary Artery Bypass Grafting)

On-pump CABG = zavedou se kanyly na mimotělní oběh → zaklampuje se ascendentní aorta → aplikuje se kardioplegický roztok → na zastaveném srdci se našije **DISTÁLNÍ anastomóza** bypassu na koronární tepnu → uvolní se klampáž → srdce začíná znovu pracovat → našije se **PROXIMÁLNÍ anastomóza** bypassu na aortu ascendens + mimotělní oběh je ukončen → uzavře se hrudníku

B) Alternativní postup – na ústupu (je technicky náročný)

- alternativou je **off-pump CABG** = speciální ramena **stabilizují epikard**, takže není nutné zastavovat srdce, ale je nutné použít intrakoronární shunt či dočasně okludovat stehem koronární tepnu ← aby bylo OP pole bezkrvné

výhody:

- 1. minimalizace manipulace s ascendentní aortou = ↓ riziko embolie z AS plátů aorty**
- 2. minimalizace kontaktu krve P s cizím povrchem = ↓ riziko DIC a SIRS?**

1. MIDCABG = Minimally Invasive Direct Coronary Artery Bypass Grafting

= metoda, která kombinuje výhodu revaskularizace **bez použití MTO + miniinvazivní OP přístup**

- po odběru **LIMA** se technikou off-pump našívá **bypass na RIA** = to nejlepší, nejefektivnější

2. TECABG = Totally Endoscopic Coronary Artery Bypass Grafting

- alternativa MIDCAB

- celá operace je vedené přes bodové vstupy v hrudní stěně pod kontrolou kamery

Přidatné výkony v chirurgické terapii ICHS

= většinou se **kombinují s klasickou revaskularizací!!!**

1. Endarterektomie koronární tepny

2. Transmyokardiální laserová revaskularizace = laserem se vytvoří **úzké kanálky v LK**, které přivádí krev do myokardu (př. u P se závažnou AP (CCS IV))

- nezlepšuje to prognózu, pouze symptomatická T

3. Náhrada chlopní

4. Uzávěr poAIM defektu interventrikulárního septa

5. Uzávěr ruptury stěny LK

6. Resekce aneuryzmatu LK

7. Resekce pseudoaneuryzmatu LK

11. Chirurgická léčba chlopenních vad

Rozdělení chlopenních vad

1. Ao stenóza (NEJČASTĚJŠÍ)

- normální plocha Ao ústí je $2,5 - 4 \text{ cm}^2$ → symptomatická Ao stenóza je interindividuálně variabilní, ale obecně vzniká při snížení plochy pod $1,0 \text{ cm}^2$

- je to **nejčastější** chlopenní vada

E: 1. Degenerativní změny podobné AS

2. Vrozená bikuspidální chl.

3. Porevmatické srůsty komisur

P: Stenóza → ↑ Afterload → hypertrofie LK → oddálení kapilár → difúzní ischemie → náhrada vazivem → diastolická dysfunkce → klidový SV normální, ale při zátěži nedostatečně stoupá = příčina potíží → později excentrická hypertrofie se systolickou dysfunkcí

KO: 1. AP; 2. Synkopy; 3. SS; 4. Náhlá srdeční smrt

Dg.: **hlučný systolický šelest s propagací do obou karotid**

TTE, katetrizace (změření tlaku v LK vs. v aortě = objektivizace tlakového gradientu), **CT vyš. - kalcifikace**

T: **LV1: Chirurgická náhrada chlopně**

LV2 (pro P s ↑ OP rizikem): TAVR = Transcathetric Aortic Valve Replacement = přes **a. femoralis** či přes **srdeční hrot** zavedeme drát do LK → po něm katetr s balonkem → v místě Ao chl. nafoukneme → tím se stenotická chl. utlačí ke stěně a současně se rozvine **bezstehová biologická chl.** → (P se za 48 hod. pustí domů)

2. Ao regurgitace

- zrádná: je velmi dlouho asymptomatická a poté má krátké symptomatické období, kdy je vada řešitelná

E: 1. AH vedoucí k dilataci kořene aorty

2. Vrozená bikuspidální chl.

3. Porevmatická poškození cípů

4. Marfanův, Ehlers-Danlosův sy, Ankylozující spondylitida, syfilitická aortitis vedoucí k dilataci kořene Ao

P: **Objemové přetížení LK** → dilatace? → systolické SS?

KO: 1. dlouho asymptomatická = náhodný nález na TTE, 2. **Kongestivní i dopředné SS = dušnost, únava; + FiS?**

Dg.: Diastolický šelest nad Ao chl. s maximem v Erbově bodě, Mussetův příznak, Corriganův mrštný pulz

TTE, katetrizace (spíše pro vyloučení současné AS koronárek – pak možnost OP koronárek v 1 době)

T: **LV1: Chirurgické záchovné OP = plastiky / náhrada chl.**

LV2 (pro P s ↑ OP rizikem): TAVR

3. Mi stenóza

- normální plocha Mi ústí je $4 - 6 \text{ cm}^2$ → symptomatická MiS vzniká při poklesu pod $1,5 \text{ cm}^2$, kritická pod $1,0 \text{ cm}^2$

E: 1. Porevmatická

2. Karcinoid

3. SLE

4. Mukopolysacharidózy

5. CHSL

P: ↑ afterload pro LS → dilatace LS → FiS, dušnost (kongestivní SS) → trikuspidalizace vady → dušnost ustupuje za cenu příznaků PSS

KO: Námahová dušnost a kašel, hmoptyza, později až projev PSS

Dg.: diastolický šelest nad Mi chl., opening snap, facies mitralis

TTE, katetrizační vyš. (pro posouzení PH a AS koronárek)

T: **Balónková valvuloplastika**

Otevřená valvulotomie = komisurotomie / Náhrada Mi chl.

4. Mi regurgitace

E: 1. všechny stavy vedoucí k dilataci LK vedou také k dilataci anulu → **AH, dilatační KMP, AoS, AoR?**

2. Kalcifikace anulu

3. Myxomatózní degenerace

4. Marfanův, Ehlers-Danlosův sy

5. **IE = peroforace cípu, ruptura chordae tendinae; AIM = ruptura papilárního svalu** → AKUTNÍ regurgitace

P: CAVE! U chronické MiR si LK „zvykne“ na nízký afterload → KCH vyřešení vady a normalizace afterloadu → může vést k LSS

Dg.: holosystolický šelest v oblasti hrotu, **TTE**

T: **LV1: Valvuloplastiky = hl. anuloplastika (= zmenšení anulu); LV2: Náhrady Mi chl.**

Obecné kydy

- počet OP srdečních chl. trvale **stoupá** a i do **budoucna** se stárnutím populace lze očekávat další **vzestup**
- v managementu terapie se vychází z **guidelines** kardiologických společností
- s ohledem na to, že **AoS** je nejčastější chlopenní vadou, je to také nejčastěji operovaná chlopenní vada, avšak narůstá i počet OP pro **MiR**
- stenózy hůře snášejí **tachykardii**, regurgitace hůře snášejí **bradykardii**

Rozdělení terapie

1. **KATETRIZAČNÍ výkony** = **TAVR** (hl. AoS, AoR), **balónková valvuloplastika** (MiS, PuS)

2. **KCH výkony:**
- a) **Záchovné OP** = **plastiky**
 - b) **Náhrady chl. bioprotézou / metalickou protézou**

Aortální chlopeň

= **trojčpá chlopeň** oddělující aortu od LK → zamezuje zpětnému toku krve v diastole z aorty do LK

Existují 3 základní typy kauzální terapie u Ao chlopně:

1. **Náhrada chl.**
2. **Záchovná OP** = **plastika**
3. **TAVR**

NÁHRADA Ao chlopně (NEJČASTĚJŠÍ chlopenní OP)

AoS

- Indikace:**
1. **Symptomatictí P s významnou stenózou** na vyšetřovacích metodách (TTE?)
 2. U asymptomatických P s významnou stenózou:
 - **pokud se objeví sy na zátěžovém vyš.**
 - **poklesne-li EF LK < 50 %**
 - **podstupuje-li P jiný KCH výkon**

AoR

- Indikace:**
1. **Symptomatictí P**
 2. **Asymptomatictí P:**
 - **poklesne-li EF LK**
 - **podstupuje-li P jiný KCH výkon**
 3. **Akutní AoR při IE**

- další indikací pro náhradu Ao chl. je **konzervativně nezvladatelná IE**

princip: **odstranění původní chl. – dekalifikace anulu / ošetření abscesů aj. lokální ošetření – nahrazení chl.**

„homograft“ = štěp (chlopeň) od kadaverozního dárce (člověka), „xenograft“ = štěp od zvířete

2 typy protéz: 1. **MECHANICKÉ**

- starší typ a donedávna nejpoužívanější

výhoda: **doživotní výdrž, dobré hemodynamické vl.**

nevýhoda: **doživotní nutnost antikoagulace**

2. **BIOLOGICKÉ** – dnes hl. **stentovaná z bovinního perikardu / cípů prasečí chl. = xenograft**

- **bezstentové** - má-li P malý anulus

- **bezstehová** (obdoba bezstentové, ale kratší OP),

- **homograft** = náhrada celého aortálního kořene od kadaverozního dárce – u IE

- **Bentallova OP** = náhrada Ao chl. + současně kořen **aneurysmatické** aorty pomocí konduity = tkaná cévní protéza s mechanickou chlopní

- **Rossova OP** = implantace Pu chl. do Ao pozice a namísto Pu chl. → Pu homograft
- časově i technicky náročná OP

výhoda: **nevyžaduje trvalou antikoagulaci**

nevýhoda **kratší životnost** (doporučuje se nejdříve ve věku 60 – 65 let)

horší hemodynamické vl. – podléhá degeneraci

OP přístupy: a) **mediánční sternotomie**

b) **miniinvazivní – parciální horní hemisternotomie, pravostranná torakotomie**

postup:

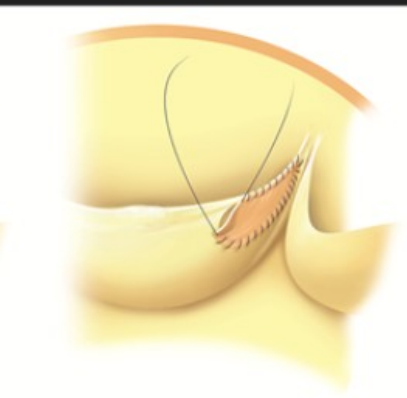
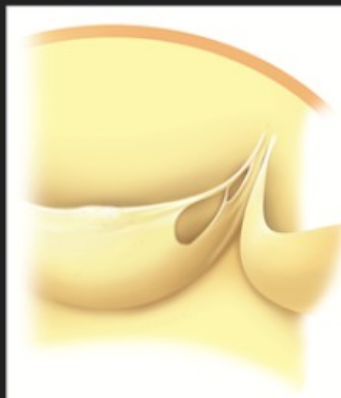
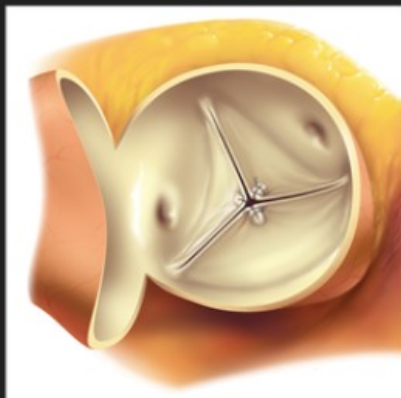
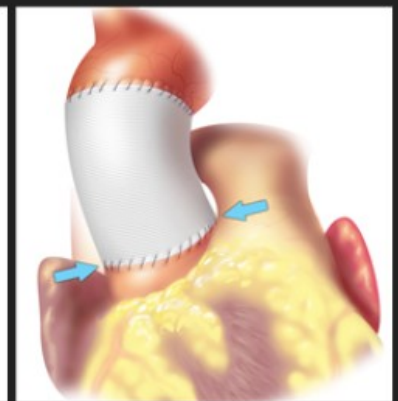
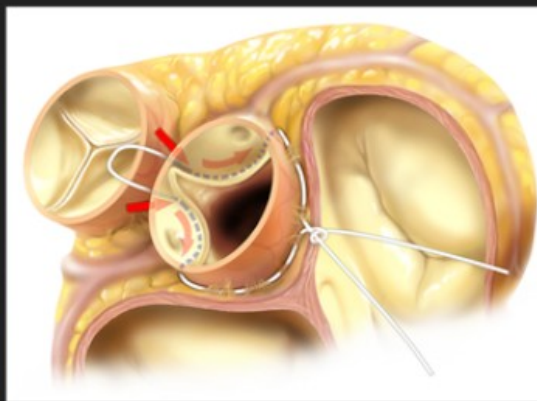
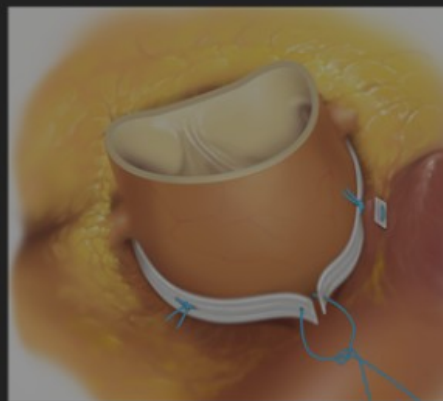
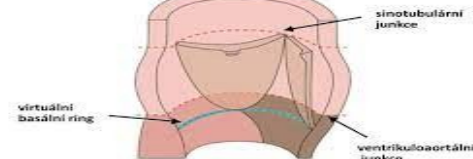
Zavede se **MO**, naloží se **svorky** na ascendentní Ao, vstříkne se **kardioplegický** roztok → tím zastavíme srdce → otevře se aorta nad odstupem ACD → odstraní se postižená chl. → dekalifikuje se to (aby nedošlo následně ke kalcifikačním embolizacím) → **našije se nová chl.** (buď **intra-anulárně** či **supra-anulárně**) → odvodušnění srdečních dutin → uzavěr aortotomie

PLASTIKA Ao chlopně

indikace: **AoR!!!**

princip:

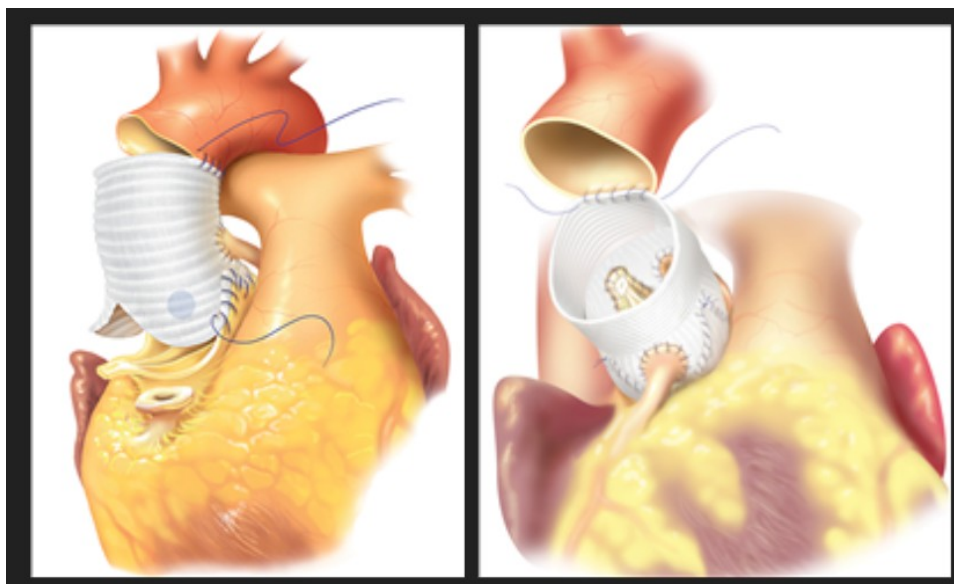
1. při **dilataci Ao anulu** → zmenšíme anulus **externím prstencem** či **speciálním stehem**
2. při **dilataci sinotubulární junkce** (často spjaté s dilatací ascendentní aorty) → pouze **náhrada suprakoronární tubulární protézou**
3. při **prolapsu cípu** → **zkrácení volného okraje cípu** (centrálně uloženým stehem)



- v případě dilatace kořene Ao byla zlatým standardem radikální Bentallova OP, ale v současnosti je u vybraných možná právě i ta záchovná OP = plastika, kdy se nahradí dilatovaný úsek aorty cévní protézou, ale cípy Ao chl. se zachovávají → předpokladem je, že rozměrově normální aorta bude stačit k tomu, aby nebyla AoR

- př. je **OP dle Yacoub (vlevo) = remodelace kořene** = náhrada aorty ascendens protézou

OP dle Davida (vpravo) = reimplantace kořene = vtažení Ao chl. do protézy (do nahrazené aorty protézou)



Mitrální chlopeň

MiR → LV1: **Mitrální plastika**: spočívá ve **stabilizaci (fixaci)** a **zmenšení Mi anulu pomocí anuloplastického prstence**

u prolapsu cípů též: **Resekce cípů** (prolabujících) a následná **sutura – triangulární, kvadrangulární**
Zkrácení či náhrada šlašinky (umělou goretexovou šlašinkou)
méně též: **Transpozice šlašinek** z jednoho cípu na druhý
Výkony na papilárních svaích
kontroverzní řešení: **Alfieriho plastika = sešití prolabujících cípů uprostřed** → vzniknou 2 menší Mi ústí (vzniká riziko MiS)

- **Náhradu chlopně** budeme dále **indikovat**:
 1. **nemožnost provedení plastiky**
 2. rozsáhlý prolaps cípů
 3. ischemická ruptura papilárního svalu
 4. rozsáhlá devastace cípů endokarditidou
- zase se používají buď **mechanické (preferenčně)**/biologické protézy
- díky vyšším tlakům v levé komoře -> dochází k degeneraci mitrální chlopně o něco dříve než v aortální pozici -> proto se preferuje mechanická
- důležité je **zachovat zadní cíp Mi chl. a jeho závěsného aparátu** k udržení funkčního tvaru levé komory a prevence její pooperační ruptury
- existuje i TMVR a jiné katetrové techniky

↓↓↓ OP Tri a Pu jsou vzácné (neučil jsem se je) ↓ ↓ ↓

Trikuspidální vady

- **výkony se provádí zejména v souvislosti s jinou KCH OP (samostatně jen vzácně)**

TriS: discize srostlých komisur až nutnost náhrady Tri chl.

TriR to samé jako MiR: provádí se Tri plastika s anuloplastickým prstencem

- peroperačně se provádí ECHO, aby se zhodnotila funkčnost plastiky a v případě neuspokojivého výsledku je možná okamžitá oprava plastiky

MITRÁLNÍ A TRIKUSPIDÁLNÍ VADY

=atrioventrikulární chlopně, které se nacházejí mezi síněmi a komorami

-v systole se snaží zamezit zpětnému toku krve z komor do síní a v diastole umožňují bezodporové plnění komor

-při poruše jejich funkce (stenózy, nedomykavosti chlopní) -> srdeční selhání, Fis, tvorba trombů

ONEMOCNĚNÍ MITRÁLNÍ CHLOPNĚ

-chlopeň se skládá z : předního a zadního cípu, chlopenní anulus, papilární svaly, svalovina levé komory

-příčiny stenózy: nejčastěji revmatická příčina -> srůst komisur -> tlakově přetížená levá síň -> přenos přes plíce do pravého srdce ->

trikuspidální regurgitace -> trikuspidalizace vady

-příčiny regurgitace: primárně hlavně degenerativní vada, infekční endokarditida, sekundárně při ICHS

-nejčastěji se setkáváme s mitrální regurgitací, při které dochází k poruše koaptace (naléhání cípů chlopně

-funkční/ischemická regurgitace vzniká na podkladě přestavby svaloviny levé komory při ICHS (dilatace komory, oddálení papilárních svalů a šlašinek)

-k upřesnění mechanismu regurgitace se používá klasifikace podle Carpentiera :

1. typ -normální pohyblivost cípů
2. typ- prolaps některého z cípů
3. typ -restrikce cípů

-v léčbě mitrální stenózy lze použít katetrizační balónkovou valvuoplastiku

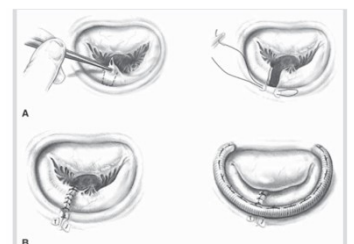
-v dnešní době je preferovaná **chirurgická plastika chlopně** -> technicky náročný výkon

-nejčastěji používanou technikou je **korekce anulu mitrální chlopně s použitím umělého prstence "ring"**

-implantací se dosáhne přiblížení cípů chlopně a obnovení koaptace

-existuje mnoho různých prstenců : rigidní, flexibilní, typy obkružující celý anulus, typ zpevňující

pouze oblast zadního cípu



- při prolapsu -> **triangulární /kvadrangulární** resekce prolabující tkáně a následná sutura
 - při prolapsu předního cípu je možné provést úpravu délky šlašínek reimplantací do papilárního svalu/ implantovat nové šlašíny z goratexového stehu
- u ischemické mitrální regurgitace s restrikcí cípů -> **implantace o něco menšího prstence**
- diskutované jsou metody resekce aneurysmatu levé komory k dosažení fyziologického tvaru a přiblížení papilárních svalů
- porevmatické mitrální stenózy (u nás málo častá)
 - když se nedá stav řešit **perkutánní komisurolyzou** -> náhrada chlopně
- k náhradě chlopně budeme dále indikovat: rozsáhlý prolaps cípů, nemožnost provedení plastiky, ischemická ruptura papilárního svalu, rozsáhlá devastace cípů endokarditidou
 - zase se používají buď mechanické/biologické protézy
 - díky vyšším tlakům v levé komoře -> dochází k degeneraci mitrální chlopně o něco dříve než v aortální pozici -> proto se preferuje mechanická
 - důležité je zachovat zadní cíp mitrální chlopně a jeho závesného aparátu k udržení funkčního tvaru levé komory a prevence její pooperační ruptury

ONEMOCNĚNÍ TRIKUSPIDÁLNÍ CHLOPNĚ

- příčiny trikuspidální regurgitace : myxomální degenerace, endokarditidy, trauma, sekundárně – onemocnění chlopní levého srdce -> trikuspidalizace vady, plicní hypertenze, AIM, pulmonální stenóza
- příčiny trikuspidální stenózy: porevmatické (nejčastější), obstrukce ústí vegetací, fibróza...
- trikuspidální insuficience je nejčastěji způsobená DILATACÍ CHLOPENNÍHO ANULU s maximem v oblasti báze předního a zadního cípu
 - chirurgická korekce : **operace dle Vegy** = nařazení tkáně při bázi předního a zadního cípu
bikuspidalizace chlopně = stažení anulu chlopně v oblasti zadního cípu a vytvoření chlopně dvojčípé
implantace umělého prstence "ringu" -> **nejčastější**
 -rozdílem od mitrální -> je na ringu přerušení, které je umístěno po implantaci do oblasti převodního systému aby se zabránilo vzniku AV bloku
- operace pro trikuspidální stenózu jsou vzácné
- problematika pulmonální chlopně spadá do oblasti dětské KCH -není to ani v prezentaci, ani v článku od Šantavého, ani na té KCH stránce, takže se to podle mě moc nedělá našla jsem jen toto:
 - u pulmonální stenózy lze i provést katetrizační balónkovou valvuoplastiku (v indikovaných případech se dá kromě angioplastiky zavést i stent)
 - operace chlopenních vad je v dospělosti velmi vzácná
 - ve většině případů je nutná náhrada pulmonální chlopně -> homograftem/bioprotézou (mechanickou vzácně)
 - nutnost reoperace za 15-20 let
 - při pokročilých vadách s dilatací pravé komory je nutná i anuloplastika dilatovaného trikuspidálního prstence

12. Mimotělní oběh, podpůrné systémy oběhu

Definice

MO je přístroj umožňující nahradit **perfuzi** (krevní oběh) a **oxygenaci** (dýchání) a **regulovat TT** organismu v době srdeční zástavy během kardiochirurgického výkonu – na srdci či na velkých cévách.

- současně lze provádět i **hemodialýzu** či **hemokoncentraci**

Složení přístroje

1. ŽILNÍ KANYLY (přes PS do VCS a VCI – nechceme-li vůbec prokrvit srdce, tak to v dutých žilách utěsníme turnikety či **do v. femoralis** a případně i **v. jugularis int.**) → gravitační / aktivním sáním jde krev od P do →

2. REZERVOÁR ŽILNÍ KRVĚ – lze do něj aplikovat léky + odstraňují se v něm bubliny →

3. HEPARIN

- tak jako při dialýze, tak i zde dochází ke styku krve s cizorodým materiálem, aby se netvořili sraženiny, musí být krev v MO heparinizována. Heparin se podává i P.

- míru heparinizace hodnotíme dle **ACT = Activated Clotting Time = čas do vzniku trombu** při kontaktu krve s celitem (tj. nějaký oxid křemičitý asi?)

- po ukončení MO → ukončujeme heparinizaci organismu → podáním **protaminu**

4. ČERPADLO = nahrazuje činnost srdce = zajišťuje perfuzi

- pro udržení dostatečné perfuze je zapotřebí **adekvátní MSV a perfuzní tlak** → příliš ↓ = ischemie; příliš ↑ = vysoké tlaky a vysoký styk krve s cizím povrchem

→ nároky na velikost MSV se odvíjí od: velikosti těla, věku, TT (čím nižší, tím stačí nižší MSV), popř. AH (nutno ↑ MSV) existuje:

a) válečková pumpa – 2 válečky stlačují hadičku, čímž se zrychluje tok krve do odvodné hadičky

b) centrifugální pumpa – rotující kužel či lopatky vytvoří odstředivou sílu pro krev → ta je pak v rychlosti vhnána do („odvodné“ – radši tohle neříkat) hadičky (prostě pro arteriální kanylu)

perfuzní tlak = 50 – 70 mmHg

5. OXYGENÁTOR = nahrazuje činnost plic = zajišťuje oxygenaci

= O₂ i CO₂ difundují přes membránu v oxygenátoru, kterým protéká žilní krev od P

- trvale se monitorují parametry ABR (PaO₂ v tepenné krvi je indikátorem funkce oxygenátoru, SpO₂ ve smíšené žilní krvi je indikátorem dostatečnosti tkáňového oxyličení.

arteriální PaO₂ = 85 – 200 mmHg

6. TEPLOTNÍ VÝMĚNNÍK, VODNÍ LŮŽKO pod P, TEPLOTA INFUZÍ a OP SÁLU, LEDOVÁ TŘÍŠŤ V OP RÁNĚ = mění TT

- rutinně se KCH OP provádějí v **normotermii**, ale u některých OP (např. OP na vzestupné aortě a oblouku – př.

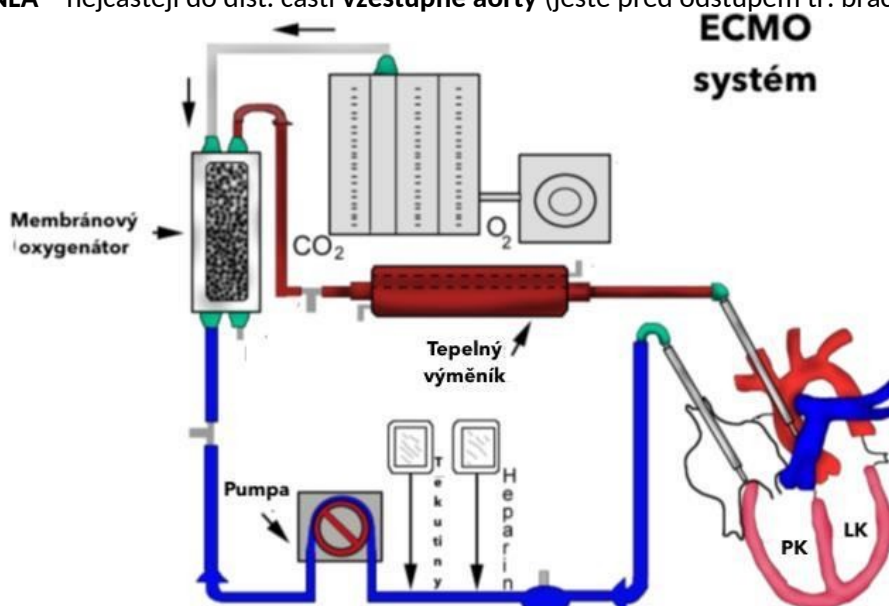
disekce Stanford typ A) se provádí **hluboká hypotermie** = 25 – 20 °C → ta ↓ energetický metabolismus v bb. → to umožňuje ↓ MSV resp. umožňuje to srdci déle přežít stav se zástavou perfuze

- TT **jádra** měříme v **jícnu** či **MM** | TT **periferie** v **rektu**

- Teplotní výměník = na 1 straně protéká krev a na 2. straně voda která ochlazuje/ohřívá krev

7. FILTR – pro vylučování sraženin a bublin

8. ARTERIÁLNÍ KANYLA – nejčastěji do dist. části vzestupné aorty (ještě před odstupem tr. brachiocephalicus)



NÚ MO

1. **SIRS** → většinou **asymptomaticky** → někdy jako: **ARDS, CMP, AKI, DIC**, akutní **selhání jater**, akutní **pankreatitida**, akutní **vřed gastroduodena**, **hypertermie**.

Postup

Kardiochirurg vypreparuje aortu a ouško PS pro zavedení kanyl → založí cirkulární stehy s turnikety v místě předpokládané bodové incize → bodovou incizí zavede kanylu → krev teče do systému MO a z něj do P → (chceme-li provádět výkony na zastaveném srdci – např. jako on-pump CABG: (- u CABG ne: 1. podchládíme P) 2. po zaklampování aorty – 3. ihned podáme kardioplegický roztok (roztok s vysokou konc. K+ zastaví srdce v diastole) → před ukončením mimotělního oběhu se začne P z5 ohřívat → když má P normální TT může se výkon ukončit

- nedělá se to hrk sem hrk tam, ale pěkně pozvolna se rozbíhá MO a taky pozvolna ukončuje, aby se všechna krev vrátila z5 P

Podpůrné systémy oběhu

Definice

= **mechanická podpora cirkulace** s cílem zlepšit perfuzi v organismu + odlehčit srdci + zlepšit koronární perfuzi

A) KRÁTKODOBÁ PODPORA OBĚHU

- určená k rychlému obnovení orgánové perfuze -> využívá se hlavně **v ŽO situacích**
- není to terapeutická metoda, jedná se o **bridging metodu** (přemostující kritické období)
- podle strategie:
 1. bridge to decision (přemostění k rozhodnutí)
 2. bridge to recovery (přemostění k obnovení srdeční funkce)
 3. bridge to bridge (přemostění k implantaci dlouhodobé mechanické podpory)
 4. bridge to transplant (vzácně)

I: profylakticky u některých **intervenčních výkonů**, kardiogenní **šok**, dekompenzované **SS**, **zástava**, komorové **arytmie**

1. INTRAAORTÁLNÍ BALÓNKOVÁ KONTRAPULZE

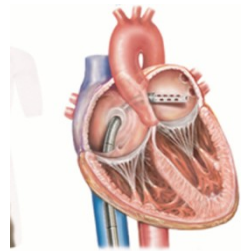
- cestou a. femoralis zavede balonek do descendenti aorty
- na základě synchronizace s R kmitem na EKG se insufluje (nafukuje) v diastole a desufluje v systole
- v diastole to zlepšuje prokrvení koronárního řečiště a hlavových cév
- v systole snižuje afterload -> snížení nároku myokard na práci -> snížení spotřeby kyslíku

2. EXTRAKORPORÁLNÍ ŽIVOTNÍ PODPORA (starší název ECMO = extrakorporální membránová oxygenace)

- = varianta přístroje pro MO, který je designovaný k dlouhodobějšímu použití (dny až týdny)
- **odvodná** kanyla (v. femoralis / PS) a **přívodná** kanyla (a. femoralis / aorta ascendens)
- existuje i V-V typ → v. jugularis a v. femoralis → to, ale slouží jen k podpoře oxygenace u

3. TANDEM-HEART -> pro odlehčení levé komory, I: rizikové koronární intervence, postinfarktový kardiogenní šok
-odvodná kanyla přes v.femoralis přes pravou síň transseptálně do levé síně, centrifugální pumpa je extrakorporálně -> přívodná kanyla přes a.femoralis

4. IMPELLA – pumpa zavedená přes aortální ústí z aorty do levé komory, pumpuje krev z LK do aorty
I: kardiogenní šok, profylakticky při kardiointervenčních výkonů



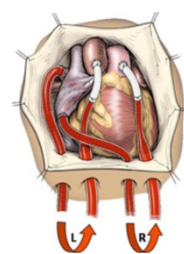
B) STŘEDNĚDOBÁ PODPORA

LEVITRONIX -> zavádí se centrálně- chirurgicky- sternotomií, může být pravostranná i levostranná

-pravá -> síň -> plicnice

-levá -> síň-> aorty

kanyly jsou vyvedené perkutánně na povrch těla kde je parakorporálně umístěná



pumpa.

C) DLOUHODOBÁ PODPORA

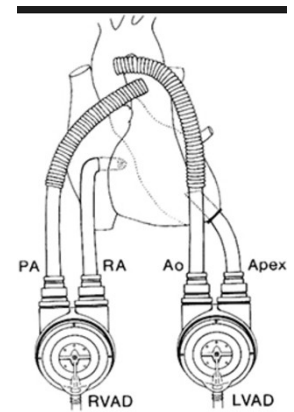
1. LVAD = Left-Ventricle Assisted Device (pro podporu LK)

2. RVAD = Right-Ventricle Assisted Device

3. BiVAD

Indikace: **terminální SS refrakterní ke konzervativní léčbě (EF < 25 %)** – bridge-to-transplant metoda

Princip LVAD: Vtoková část kanyly umístěna v hrotu LK → čerpadlo (napájené bateriemi přes kabel) → výtoková část z kanyly do aorty ascendens



13. Polohové anomálie varlat, vrozená tříselná kýla, hydrokéla

Polohové anomálie varlat

Obecný úvod

- ze všech anomálií mužského genitálu je ta **nejčastější**
- kromě polohové anomálie mohou být ještě anomálie v počtu -> anorchia = ageneze (0), monorchismus (1), triorchismus (3)
- nepřítomnost varlete v šourku (1/obou) = retence varlete = **KRYPTORCHISMUS**

Descensus testis

- = postupný sestup varlete během nitroděložního vývoje. Z bederní části retroperitonea plodu do šourku.
- 3. měsíc -> tahem za gubernaculum testis (změna polohy vlivem nestejnomyšerného růstu okolních struktur) -> přesouvá se kaudálně a končí ve FOSSA ILLIACA (táhne sebou a. testicularis - z aorty, žíly - do VCI, lymfatické cévy - z lumbálních uzlin)
- 4. měsíc -> u vnitřního ústí tříselného kanálu
- 6. měsíc -> prostupuje tříselným kanálem
- táhne sebou processus vaginalis periotonei + fascie a snopce břišních svalů (m. transversus abdominis a m. obliquus internus) => budoucí obaly šourku a m. cremaster
- nervy, cévy, chlamovod tvoří semenný provazec
- 8. měsíce -> varlata jsou sestoupené, dokončí se vznik vrstev šourku, výchlupka pobřišnice se zcela oddělí a uzavře

- sestoupá varlata = **známka donošenosti plodu**

Rozdělení kryptorchismu

- 1) DYSTOPIE** = zadržení varlete v oblasti, kterou normálně sestupuje -> **nejčastěji v tříselném kanálu**
 - a) RETENTIO TESTIS ABDOMINALIS** (kdekoli v oblasti břišní)
 - varle je na sestupné trajektorii, kdekoli od dolního pólu ledviny -> vnitřní branka tříselného kanálu
 - b) RETENTIO TESTIS INGUINALIS** (je zadrženo v tříselném kanále)
 - když je intrakanalikulární (mezi vnitřní a vnější brankou) -> obtížně hmatatelné
- 2) EKTOTPIA** = zadržení varlete mimo oblast fyziologického sestupu
 - př. v malé pánvi, nad stydkou sponou, na perineu, při kořenu penisu, v kontralaterální polovině šourku
 - nejčastěji latero-kraniálně od anulus inguinalis superficialis

Etiologie

- 1) anatomické překážky**
- 2) dnes se ukazuje že se jedná spíše o **ENDOKRINNÍ DYSREGULACI** s primární poruchou na úrovni H-H-G

Diagnostika

1) fyzikální vyšetření

- aspekce, palpce (teplé ruce - abychom nevyvolávali cremasterový reflex)
 - dítě musí být při vyšetření klidné a musí mít relaxovanou břišní stěnu (př. vyšetřovat v tureckém sedu)
 - přijde se na to při fyzikálním vyšetření novorozence -> protože je to **jedna ze známek donošenosti plodu**
 - buď je nehmatné, nebo je hmatné -> stanovení lokalizace a velikosti
- kryptorchismus je to nutné odlišit od **RETRAKTILNÍHO VARLETE (tzv. pendulující)** = pouze občasná migrace varlete v důsledku ↑ aktivity cremasterového reflexu, ale jemnou manipulací je možno vrátit varle zpět do šourku

„**SKLUZNÉ VARLE**“ = to už je pravá retence varlete, u kterého lze varle stáhnout do šourku, ale po povolení tahu se ihned vrací zpět do původní polohy.

2) nehmatné varle -> **UZV/(MR)**

- i přestože je MR normálně neinvazivní metoda, malé děti se musí uspat -> proto při podezření na abdominální retenci je výhodnější využít **LSK** -> která umožňuje provést vlastní operační výkon během jedné anestezie

Terapie

1. Konzervativní

- za života by mohlo varle sestoupit ještě **do 6M** (poté je to už velmi nepravděpodobné) -> varle by mělo být v šourku ideálně **do 1R**, nejpozději však **do 1,5R!** <https://www.cus.cz/aktuality-pro-pacienty/nesestouple-varle/>

hormonální terapie - **hCG** / **analoga GnRH** -> má účinnost jenom v 20% a má velmi omezené indikace

KI: ektopie, anatomická překážka (tam je jasná chirurgická indikace)

2. Operační

= **funikulolýza a orchidopexie**

- postup:**
1. **funikulolýza** = z řezu nad tříselem se **uvolní semenný provazec a varle**
 2. vytvoří se **tunel do šourku**
 3. varle se **do šourku** stáhne pomocí **řezu na šourku**
 4. tříselný kanál se **zrekonstruuje**
 5. **orchidopexie** = varle se **fixuje** v šourku, aby nevyklouzlo zpět do třísla

CAVE! Pokud varle **není možné stáhnout** pro krátkost cévních struktur / je malé -> je indikované jeho **odstranění** -> předcházíme tím možnému vzniku **tumoru**

Proč se retence musí řešit?

1. Správná **spermatogeneze** probíhá při teplotě o 1 – 1,5 °C nižší, což je teplota v šourku
- hormonální aktivita varlete zůstává zachována, sekundárně pohlavní znaky se vyvíjí, v dospělosti by mohl být jedinec normálně sexuálně aktivní, ale problém by byl s plodností
2. Retenované varle má vyšší riziko **maligního zvratu** jak to v šourku

Processus vaginalis peritonei = fetální spojení mezi peritoneem a skrotem od 28. týdne prochází budoucím inguinálním kanálem a vytváří cestu pro sestup varlete / lig. teres uteri. Kolem porodu **obliteruje** → jeho zbytkem je **tunica vaginalis testis**. → jestliže neobliteruje může vzniknout **hernia indirecta**.

2. Hydrokéla

Definice

Hydrokéla = nahromadění serózní tekutiny mezi listy **TUNICA VAGINALIS TESTIS** (mezi lamina **parietalis** a **visceralis**)

Funikokéla = nahromadění serózní tekutiny v oblasti SEMENNÉHO provazce (méně časté)

Etiopatogeneze

Nerovnováha mezi **tvorbou** a **resorbci** tekutiny

Dělení

1. KONGENITÁLNÍ

E: idiopatická

- a) **nekomunikující**
- b) **komunikující** = *processus vaginalis peritonei* není uzavřen → vzniká komunikace mezi *cavum scroti* a DB → může být spjata s **hernia indirecta**
- do 3.R je naděje **spontánního uzávěru** komunikace → do té doby to neohrožuje dítě, jen je riziko zvětšování

- **musí se OP**, protože jinak by mohla vést k poruchám vývoje varlete

T: Adelaidská OP = z řezu na postižené straně nad tříselem → pronikneme do tříselného kanálu → pokud nacházíme přetrvávající komunikaci, tak tu výčlipku peritonea odstraníme. Pak vysuneme varle do rány → otevřeme dutinu → vypustíme hydrokélu → varle se uloží zpět do šourku → provede se plastika (rekonstrukce) tříselného kanálu
- samotné otevření dutiny u dětí stačí k tomu, aby se dutina znovu netvořila

2. ZÍSKANÁ

- a) **PRIMÁRNÍ (idiopatická)**

- hl. kolem 40. roku života

- b) **SEKUNDÁRNÍ**

= důsledek jiného patologického procesu – př. epidydimitida, orchitida, trauma, po RT

Klinický obraz

- pocit tíhy / tlaku
- nebolestivé, elastické, zvětšené hemiskrotum

Diagnostika

USG → při nejistotě → dg. punkce

Terapie

Menší, asymptomatická → **pouze sledujeme**

Symptomatická → kauzální je **operační řešení**; symptomaticky (pouze na krátkou dobu) a př. při KI OP → **punkce**

OP: **Plastika hydrokély** = cílem je **vypustění skrotálního vaku**, **resekce co největší části a hl. VYTVOŘENÍ KOMUNIKACE** mezi **skrotální dutinou a podkožím**, které tekutinu resorbuje

3. Vrozená tříselná kýla (Hernia inguinalis congenita)

Definice

= vrozené onemocnění, které se může projevit již v prvních měsících života

Etiologie

Vzniká jako **následek neuzavřeného processus vaginalis peritonei** ← skrze něj prochází **kýlní vak** = vzniká vždy **hernia indirecta** (= zevní = lat. = *přes anulus inguinalis profundus*) → u chlapců až do **scrota**, u dívek až do **labium major**

- obsahem kýly bývá standardně **střevní klička** či **omentum**, u holčiček i **ovarium**
- nejčastěji vpravo, u nedonošených oboustranně

Klinický obraz

- **viditelné** vyklenutí
- palpačně **měkké** vyklenutí
- kýla se často objeví, když **↑ nitrobršíšní tlak** = **křik, pláč, námaha** → po **↓ nitrobršíšního tlaku** se dá **reponovat**

Komplikace

USKŘINUTÍ = AKUTNÍ STAV!!! ← (ireponibilní?) – hl. u novorozenců a kojenců → **tužší, bolesti (pláče, křičí, neklidné)**, může **zvracet**

- u chlapce je riziko **útlaku cév varlete**
- kvůli riziku **uskřinutí** (kdy je obecně u nepřímé kýly kvůli užší brance riziko uskřinutí ↑) by se měla OP **co nejdříve!**
 - hl. u novorozenců, kojenců (pro vysoké riziko inkarcerace) a při uskřinutí – urgentně

Diagnostika

Fyzikální vyš., USG

Terapie

LV1: Snaha o manuální repozici

LV2: OP preparace kýlního vaku → **opich krčku a proximální resekce vaku (NEPŘÍMÁ)** → někdy **plastika tříselného kanálu** = zúžení anulus inguinalis superficialis (u dívek zcela uzavřeme), většinou ale stačí pouze prox. resekce vaku

- **sítka** se u dětí **NEPOUŽÍVAJÍ**

- existuje PIRS = perkutánní podvaz kýlního vaku stehem v oblasti anulus profundus za LSK kontroly

SEMENNÝ PROVAZEC – chámovod, *a.testicularis*, *plx.pampiniformis* (žilní pleteň), *plx.testicularis* (sympatická pleteň), mizní cévy

TŘÍSELNÝ KANÁL (asi 5 cm)

= komunikace subperitonea a preperitonea s podkožím třísla

-u obou pohlaví obsahuje: *n.ilioinguinalis*, *ramus genitalis n.genitofemoralis*

-u muže ještě semenný provazec, u ženy *lig.teres uteri*

-začíná v hloubce v *anulus inguinalis profundus* -> probíhá nad *ligamentum inguinale* -> šikmo ventro-medio-kaudálně a do podkoží se otevírá jako *anulus inguinalis superficialis*

OHRANIČENÍ

-ventrálně : *aponeurosis m.obliquus externus*

-dorzálně : *facia transversalis* (překlenuje mezeru mezi spodním okrajem svalů (*m.obliquus internus* a *m.transversus abdominis*) a *lig.inguinale*

-kaudálně : *lig.inguinale*

-kraniálně : kaudální okraje těch 2 svalů, *asponeurózy* srostlé dolním okrajem tvoří *falx inguinalis*

-*anulus inguinalis spf* – v *aponeurosis m.obliquus externus*

-*anulus inguinalis prf* – vtažení *fascia transversalis* do tříselného kanálu (ve *fossa inguinalis lateralis*)

14. Vrozené poruchy GITu + plic (atrezie, malrotace, brániční hernie, megacolon, Meckelův divertikl, invaginace, enteropatie nezralých)

Obecné kecy

VVV GITu = vrozené defekty orgánů, ke kterým došlo prenatalně a jsou přítomny při narození jedince

- postihují cca 3 % novorozenců, VVV GIT jsou relativně časté
- brzy po narození se klinicky manifestují především **atrézie = neprůchodnost dutého orgánu**
- ve vyšším věku se pak mohou manifestovat: malrotace, Meckelův divertikl, Hirschprungova choroba aj.

1. Atrézie

= vrozená neprůchodnost dutého orgánu (nejčastěji jícnu)

A) Atrézie jícnu

= VVV jícnu, kdy jícen je **slepě ukončen** a velmi často (v 90%) je **spojen tracheoezofageální píštělí** s tracheou → **KO**: bezprostředně po narození **dušnost, zahleňování úst a nosu pěnou, cyanóza, kašel při krmení** (dáno aspirací slin a potravy), **aspirační pneumonie**

- v 50 % případů je spjat s VVV srdce, bronchů, páteře a análního kanálu;

- nejčastější typ je typ **Vogt 3B = Gross C**

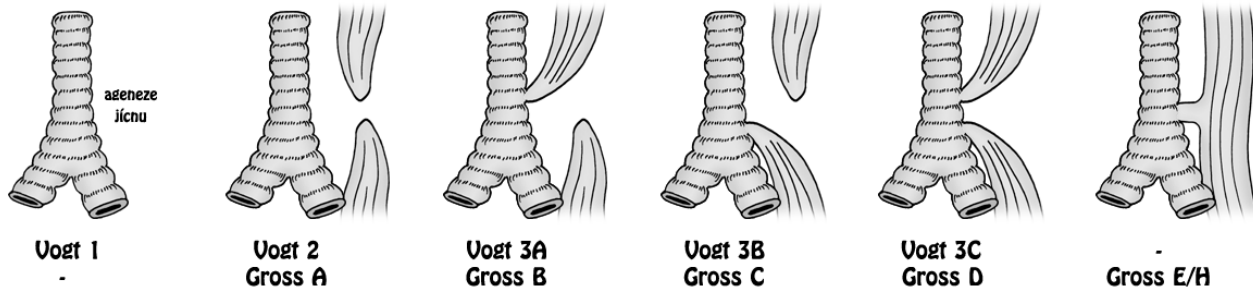
Dg.: v průběhu gravidity na to může vzniknout podezření při polyhydramniu (fetus nepolyká plodovou vodu?)
KO, bronchoskopie (v případě H spojky), **nelze zavést žaludeční sondu, RTG, RTG polykacího aktu s vodnou KL**

T: **Chirurgická:** Do 24 hod. buď vytvoření **anastomózy end-to-end**

nebo https://www.youtube.com/watch?v=poicpyNNTXc&ab_channel=BostonChildren%27sHospital

Je-li vzdálenost mezi pahýly 3 – 4 cm tak **gastrostomie + elongace pahýlů Fokerovou technikou a poté odložené anastomóza / náhrada části jícnu interponovaným jejunem, tl. střevem**

UROZENÉ ATRÉZIE/PÍŠTĚLE JÍČNU - KLASIFIKACE



B) Vrozená stenóza jícnu

- mnohem vzácnější
- dlouho asymptomatická
- T: dilatace bužířmi nebo resekce nebo cirkulární myektomie

C) Atrézie duodena

- málo časté, ve 30 % přítomný Downův sy, v 50 % sdruženo s jinými VVV

E: buď **intraluminální membrána** nebo **slepý konec fibrózním pruhem**

KO: 1. **Zvracení** do 2 hod. od narození – ve zvracích je **ŽLUČ!**

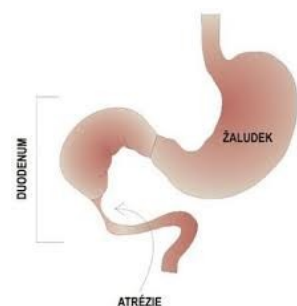
2. **Lodkovité břicho**

3. **Viditelná peristaltika**

4. **Neodchází smolka**

Dg.: RTG břicha **obraz DOUBLE-BUBBLE** (1 bublina v duodenu, 2. v žaludku), prenatalně **polyhydramnion**

T: **Resekce postiženého úseku a duodeno-duodenální anastomóza**



D) Jejuno-ileální atrézie a stenóza

E: Intrauterinní ischemie, perforace, invaginace

KO: **Zvracení** do 36 hod. – ve zvracích je **ŽLUČ!**

Dg.: **USG – distenze kliček, RTG snímek břicha ve visu – hladinky**

T: **Resekce postiženého úseku a jejuno-ileální anastomóza**

E) Kongenitální pylorostenóza

= difúzní hypertrofie a hyperplazie pyloru vedoucí k jeho stenóze

- 4x častěji u **chlapců**

P: Dítě se **rodí s normálním pylorem**, ale během **2 – 6 týdnů** dochází k hypertrofii a hyperplazii hl svaloviny (hmatná „oliva“)

→ obstrukce vede ke **zvracení**

→ zvracení vede k **dehydrataci** (aktivace RAAs → ztráty K⁺ → hypoK⁺) → výsledek: **hypoCl⁻ hypoK⁺ MAI**

KO: kolem 6. týdne: **1. Zvracení obloukem do 30 min po jídle, bez ŽLUČÍ!**

2. Dehydratace

3. Hmatná rezistence „olivka“, viditelná peristaltika

4. MAI, zácpa (hypoK⁺?)

Dg.: 1. Hmatáme v epigastriu olivku, aspekce: po jídle fenomén **přesýpacích hodin** = perist. před a za stenózou

2. USG

3. RTG s KL (není nutné)

T: **LV: PYLOROTOMIE** (dle Ramdstedta) = **podélné naříznutí a rozvláknění svaloviny pyloru** (musí se dát pozor, aby se neporušila sliznice, ale někdy je lepší sliznici porušit za cenu jistoty, že je pylorotomie kompletní) → dítě je za 24 hod. schopno přijímat potravu a do týdne jde domů

F) Anorektální atrézie

= chybí otvor v distální partii GIT (ve 40 % vysoká atrézie = nad m. levator ani, v 60 % nízká = pod)

- většinou se odhalí v rámci **REKTÁLNÍHO MĚŘENÍ TT**

→ pokud ne dojde k rozvoji **ILEU**, někdy jsou však současné přítomny **píštěle**, kterými stolice odchází buď **ven** (např. na perineu) nebo např. do **MM**

Dg.: **Fyzikální vyš.**

USG přes perineum

Fistulografie

MR pánve

Endoskopie

T: **Anastomóza anu a rekta**

2. Malrotace střeva

= porucha **rotace** či porucha **upevnění střeva na zadní stěnu břišní**

- normálně střevo rotuje o **270°**, proti směru hodinových ručiček, osou je **a. mesenterica sup.**

„Non-rotace“ = rotace zastavená v **90°** = **tenké střevo leží vpravo, tlusté střevo vlevo** → je to zpravidla **asymptomatické**, CAVE! appendicitis vlevo

„Malrotace“ = **cékum** se zastaví při své rotaci na atypickém místě – např. **vysoko nad játry, v levém hypogastriu – vědět tyto 2 lokalizace**

- je zde nebezpečí vzniku **volvulu** a **obstrukce (komprese duodena nerotovaným cékem)**

„Laddův sy“ = porucha rotace, kdy se kombinuje **kongenitální volvulus** a **komprese duodena nerotovaným cékem**

KO: **obraz NPB volvulu** → zvracení, zástava odchodu plynů a stolice, vzednutí břicha, bolest, periton. známky

Dg.: **RTG, irigografie**

T: nastává-li jakákoliv komplikace → **LV1: Derotace, resekce gangrén, appendektomie**

3. Brániční hernie

= průnik orgánů břišní dutiny do hrudníku buď fyziologickými otvory v bránici nebo vrozenými defekty bránice

- přirozené (= hiatus esophageus, hiatus venae cavae inferioris, hiatus aortae), vrozené defekty = porucha pevnosti

trigonum sternocostale – pravé a levé (vlevo se hernie označuje jako Lareyova kýla, vpravo Morgagniho kýla), porucha pevnosti

trigonum lumbocostale – nejčastěji

- do hrudníku se mohou dostat: žaludek, tenké střevo, tlusté střevo, slezina, játra, pankreas, nadledvina
- může dojít k **útlaku plic** – jak na straně postižení, tak i kontralaterálně deviací mediastina na zdravou stranu → **vede až k asfyxii**
- KO: **dramatický** průběh, **těžká dyspnoe**, **cyanóza**, **vpadlé břicho**, patofyziologicky **obraz RAc, MAc, srdeční selhání, šok**
- dg.:
 - **peristaltika slyšitelná i na hrudníku** (tam naopak neslyšíme dýchací fenomény)
 - srdeční ozvy jsou vpravo při deviaci mediastina
 - prenatalně detekovatelné na **USG**, postnatálně USG, případně RTG
- T: okamžitě po porodu operační výkon s **repozicí orgánů a plastikou bránice**
 - OP výkon je možný jen u oběhové a ventilačně stabilních – u nestabilních tedy musíme **stabilizovat**: intubace s intenzivní (často kritickou) plicní ventilací, zavedení NGS pro dekompresi žaludku a střev, případně tekutiny
 - u menších defektů bránice postačí hiatorafie (prostá sutura), u větších sítky
 - při repozici orgánů do břicha může dojít k neúměrnému zvýšení nitrobřišního tlaku

4. Megakolon = Hirschprungova choroba

= patologické rozšíření tl. střeva

Megacolon congenitum

- = chybění ganglionárních bb. (absence Meissnerova a Auerbachova plexu) ve stěně colon v různém rozsahu od rekta orálně (většinou rektum a sigmoideum)
- v **75 % rektosigma**, v 10 % celé volon
 - postižený segment je **stenotický** → nad ním dochází k dilataci střeva, hromadění střevního obsahu, množení bakterií → může vzniknout sepse a perforace
 - KO:
 1. v **90 %** je první příznak **opožděný odchod smolky**
 2. **chronická obstipace, neprospívání, hypoproteinémii**

- Dg.: Při vyšetření **per rectum** – je ampula úzká a prázdná, někdy dojde k nárazovému úniku páchnoucí stolice
Při **palpací** – palpujeme **skybalu v levém hypogastriu**
- USG, irigografie, anální manometrie**, definitivní vyš. je **biopsie rekta!**
- T: Dle rozsahu – **resekce postiženého úseku + vytvoření neorekta** → většinou dobrá prognóza, svěrače většinou zachovány

5. Meckelův divertikl

= několik cm dlouhá výchlupka jako pozůstatek ductus omfaloentericus, který se nachází 20 – 60 cm orálně od Bauhinské chlopně na antimezenterální straně ilea

- má to **3 % lidí! (UMĚT!)**
- až v 50 % obsahuje heterotopickou tkáň: sliznici **žaludku/pankreatickou** tkáň/kombinaci obou – UMĚT!
- většinou nepůsobí potíže a je po celý život **asymptomatický!**
- KO:
 1. nejčastěji **asymptomatický**
 2. **ve 40 % Krvácení z GIT různého rozsahu** (zdrojem může být vřed) – nález natrávené či čerstvé krve, **bývá bez bolesti**, může to vést k **anémii** → komplikací je perforace vředu
 3. **ve 30 %** vytvoří vedoucí bod pro vznik **intususcepse** a tím obraz **Ileu**
 4. **ve 20 % zánět = divertikulitida** – špatně odlišitelná od apendicitidy
- Dg.:
 - myslet na to vždy při **nebolestivém** krvácení z GIT
 - USG a RTG s KL nemusí být vždy průkazný → lepší je **scintigrafie** (Techneciový scan)
 - často se dg. potvrdí až při OP
- T: **Resekce divertiklu**

7. NEKROTIZUJÍCÍ ENTEROKOLITIDA NOVOROZENCŮ (NEC)

- nejčastější a nejzávažnější NPB novorozenců ← jedná se o poruchu adaptace GIT novorozence na extrauterinní podmínky
- jedná se o **hemoragicko-nekrotizující, ulcerující zánět střeva** → riziko perforace → peritonitidy; nejčastěji postihuje **terminální ileum, cékum a colon ascendens**
- postihuje zejména **nezralé** (nedonošené, s nízkou porodní hm.) **novorozence** či **jinak rizikové novorozence** (ID, perinatální asfyxie, nízké APGAR skóre, perzistující Botallova dučej aj.) po zahájení enterální výživy
- patofyziologie:** vzniká **střevní infekce** → ta vede k vyplavení **prozánětlivých cytokinů** ze střeva → to vede ke konverzi endotelu střevních cév na **protrombogenní** → vznikají **mikrotromby ve střevním řečišti** → **ischémie** →

nekróza až perforace → průnik bakterií → sepse

- u 1/5 dětí se vyvine stav **pannekrózy** (postiženo až 75 % střeva)

KO: řídká stolice s příměsí krve, zvracení, vzednutí břicha + celkové příznaky (až septické) – letargie, odmítání pití, febrilie

Dg.: USG, RTG (nález pneumoperitonea)

T: OP (resekce s anastomózou či stomie) + intenzivní péče

8. Invaginace = Intususcepcie

= stav, kdy se část střeva vsune do sousední části střeva

- je **nejčastější příčinou obstrukce u dětí od 3 měsíců – 6 let** (= u kojenců, batolat a předškolních dětí)

- nejčastěji **ILEOCEKÁLNÍ**

- de facto se kombinuje **mechanická obstrukce** a **strangulace vtaženého mezenteria**

- nejčastěji dochází ke **spontánní úpravě** → nedojde-li nastává porucha odtoku žilní krve = pasivní hyperémie → hemoragická infarze střeva → nekróza → peritonitida

- často sezónní výskyt s maximem na jaře a podzim

- má sklon k **recidivám**

příčina: - většinou neznámá

- usilovná peristaltika u viróz- spojitost s adenovirovými a rotavirovými infekcemi, gastroenteritidou

- specifický NÚ po **rotavirové vakcíně**

- anatomické odchylky – Meckelův divertikl

- u dětí starších 5 let je nejčastější příčinou **invaginace lymfoidní infiltrace při non-Hodgkinově lymfomu**

KO: 1. náhlá opakovaná křečovitá bolest břicha (mezi atakami může být dítě klidné)

2. stolice barvy malinového (červeného) želé

3. nauzea a vomitus

4. hmatná rezistence

Dg.: Anamnéza, fyzikální vyš., USG (typicky **OBRAZ TERČE ČI KOKARDY**), RTG či RTG s KL (typicky **OBRAZ RAČÍCH KLEPET/KLEŠTÍ**)

T: **Polohování + vodný roztok s USG kontrolou** nebo **baryový roztok + vzduch s RTG kontrolou** pokoušíme se 3x → poté chirurgie

VVV plic podle Dana – holka přede mnou si to vytáhla, vůbec se ji na to neptali, ptali se na:

-double-bubble

-atrezie jícnu

-meckelův divertikl

-intususcepcie

Vývojové vady plic a bronchiálního stromu

- **Bronchomalacie** je vrozená hypoplázie či chybění prstenců chrupavek. Klinický obraz: může se projevit jako lobární emfyzém u novorozence (ale může být latentní a manifestovat se častými plicními infekty).

Příznaky: chronický kašel, dušnost, pískoty v inspiriu i expiriu, recidivující bronchopneumonie se hnisavou exsudací.

Diagnóza: rtg. **Terapie:** podávání ATB, kortikoidů, mukolytik a trvalá léčebná tělesná výchova (tím zmírníme průběh).

- **Ageneze plic** je úplné chybění bronchů, plicní tkáně i cévního zásobení. Oboustranná ageneze je vzácná (bývá u anencefalie), častěji je jednostranná. Aplázie je častější – je vytvořen rudimentální bronchus. Klinický obraz: jednostranná může být dobře tolerována, není-li spojena s jinými malformacemi, druhá plic bývá hypertrofická, inhernuje na postiženou stranu. **Diagnóza:** na rtg je zastínění hemithoraxu s výrazným posunem srdce a mediastina k postižené straně a elevace bránice, asymetrie hrudníku se může projevit až v dalším vývoji dítěte, diagnózu lze potvrdit bronchoskopií, ev. angiografií. **Terapie:** prevence a důsledná léčba všech respiračních infekcí.

- **Hypoplázie plic** je spojena s hypoplázií bronchiálního stromu (redukce počtu větvení) a plicního řečiště. Nejčastěji se vyskytuje u dětí s brániční hemiací.

Vrozené plicní cysty

Vrozené plicní cysty patří k nejčastějším anomáliím plic. Jsou solitární > mnohočetné, obvykle jsou lokalizovány v jednom laloku plicním. Fyziologicky rozlišujeme bronchogenní cysty, alveolární a kombinace obou. Jejich velikost je různá – od mikroskopických až po obrovské přes celý thorax.

Strukturální změny plic bývají obvykle špatně ventilovány a často jsou novou chronickou infekcí.

Aplázie – rozsáhlé tenzní cysty se projevují jako urgentní stav vyžadující rychlou léčbu. **Prognóza:** častá je sekundární infekce cysty se vznikem plicní abscesu, pyopneumothoraxu, bronchiální píštěle a celkové sepse. Uvádí se se 10% malignizace cysty.

Polycystická adenomatoidní malformace plic je zvláštní a zřejmě nejčastější z cystických plic. Nadměrný růst terminálních bronchiolů a porucha celkové diferenciace. Cystické dutiny komunikují s velkými bronchy, jsou obloženy bronchiálním epitelem, v jejich stěně není chrupavka a hlenové žlázy. Mezi cystami je normální plicní tkáň.

Polycystická – postižená část plic je zvětšena, na rtg je zastínění (v něm různé velikosti cystických projasnění). Často spojena s jinými VVV, 50 % dětí se rodí s touto malformací. **Klinický obraz:** cyanóza a tachykardie brzy po narození (s útlakem dýchání dojde k expanzi cyst a útlaku okolní zdravé tkáně).

Terapie: chirurgické odstranění postiženého laloku (často postihuje jen jeden lalok, ale resekce jen segmentu není možná).

II. 15. Nádory nadledvin a hyperfunkční syndromy nadledvin

1. Cushingova choroba a Cushingův syndrom

2. Primární hyperaldosteronismus

3. Incidentalomy a Feochromocytom

Fyziologie

Kůra nadledvin zajišťuje syntézu **steroidních** hormonů z cholesterolu (prekurzor steroidních hormonů)

a) **zona glomerulosa**

mineralokortikoidy - aldosteron (stimulace pomocí **AGII**)

b) **zona fasciculata**

glukokortikoidy - kortizol (stimulace pomocí **ACTH**) + trochu androgeny

c) **zona reticularis**

androgeny - dehydroepiandrosteron (stimulace pomocí **ACTH**)

1. Cushingova choroba a Cushingův syndrom

Definice

Cushingův sy = soubor příznaků a laboratorních abnormalit zapříčiněný dlouhodobou expozicí organismu nadměrným koncentracím kortizolu.

Cushingova choroba = 1 z možných příčin Cushingova sy jejíž podstatou je **nadprodukce ACTH** adenomem hypofýzy.

Klasifikace a příčiny Cushingova syndromu

Exogenní (iatrogenní) = NEJČASTĚJŠÍ

příčina: **chronická léčba KS**

Endogenní

A) PRIMÁRNÍ = primární nadprodukce kortizolu = ACTH-independentní (cca 25 %)

1. **Adenom kůry nadledvin (60 - 70 %)**

2. **Karcinom kůry nadledvin (30 - 40 %)**

- nádory se vyskytují buď **sporadicky** nebo v rámci **nádorových sy** (př. **Li-Fraumeniho sy**)

3. **Bilaterální hyperplazie kůry nadledvin (2 %)**

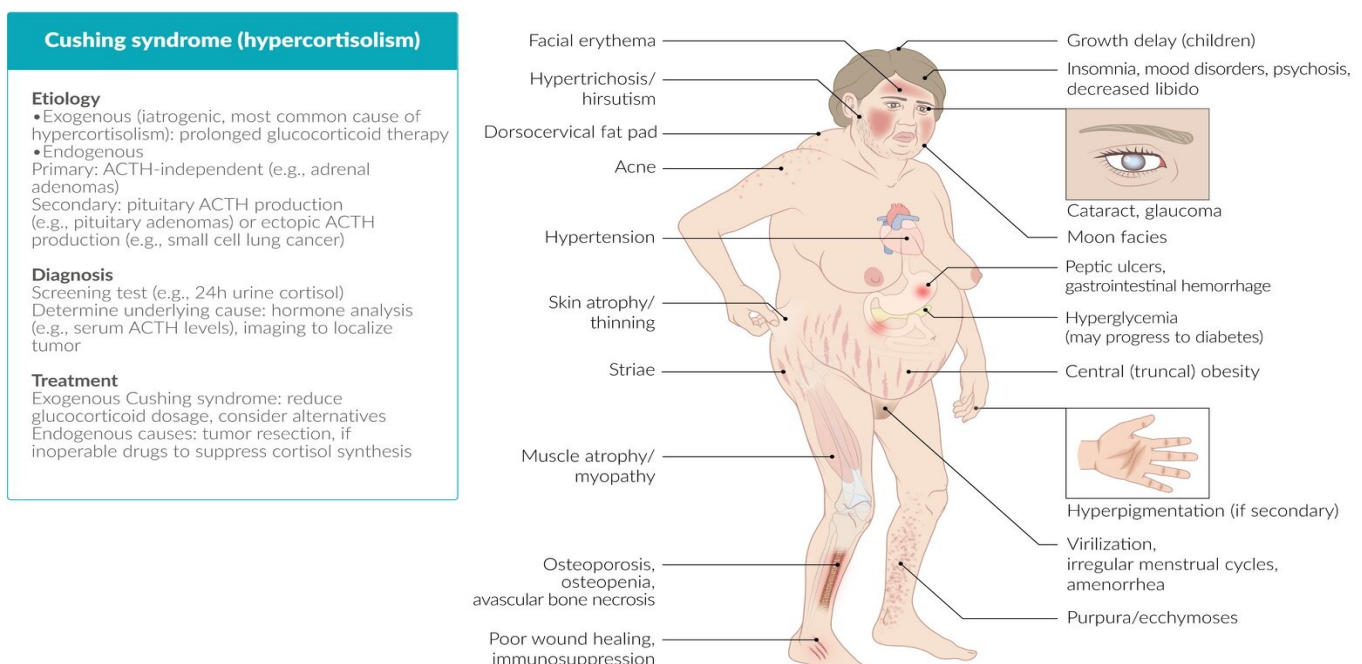
B) SEKUNDÁRNÍ = primární nadprodukce ACTH = ACTH-independentní (cca 75 %)

1. **Kortikotropinom = Adenom adenohipofýzy s nadprodukcí ACTH (75 %) - NEJČASTĚJŠÍ endogenní příčina**

- většinou se jedná o **mikroadenom** (do 10mm), proto se neprojevuje útlakovými projevy (tj. NE **hypopituitarismem** ani **poruchami vizu charakteru bitemporální hemianopsie**)

2. **Ektopická Paraneoplastická nadprodukce ACTH** (př. **malobuněčný ca plic, karcinoid plic aj.**) (25 %)

Klinický obraz



"CUSHINGOID" is the acronym for side effects of **corticosteroids**: **C**ataracts, **U**lcers, **S**triae/**S**kin thinning, **H**ypertension/**H**irsutism/**H**yperglycemia, **I**nfections, **N**ecrosis (of the femoral head), **G**lucose elevation, **O**steoporosis/**O**besity, **I**mmunosuppression, **D**epression/**D**iabetes.

1. **Cushingoidní habitus (5):** obezita centrálního typu, tenké končetiny, býčí šíje, měsícovitý obličej, nafialovělé strie (břicho, hýždě, axily)
2. **Kůže (5):** atrofická, vulnerabilní, špatné hojení ran, časté kožní infekce, hematomy až sufuze
- u nadprodukce ACTH → ↑ androgenů → **hirsutismus, akné a vypadávání vlasů** ← to může a nemusí u nádorů nadledvin dominovat v klinickém obraze
3. **AH** (kvůli mineralokortikoidnímu účinku kortizolu + kortizol ↑ citlivost cévní stěny na vazopresorické I.)
4. **Porucha Glc tolerance až DM**
5. **Osteopenie až osteoporóza** (kvůli převažujícímu **útlumu novotvorby** (na rozdíl od postmenopauzální, kde převažuje resorpce))
6. **Svalová slabost a svalová atrofie = steroidní myopatie** (kvůli ↑ proteokatabolismu)
- hl. pletencové svalstvo = obtížné vstávání ze dřepu, chůze do schodů, věšení prádla aj.
7. **Deprese, poruchy kognitivních fcí, poruchy spánku**
8. **Útlum gonadální osy** nadbytkem kortizolu → **porucha menstruačního cyklu až amenorea** u žen, **↓ libida** u mužů
9. **↑ vředů**
10. **katarakta, glaukom**
11. **leukocytóza v KO**

Diagnostika Cushingova sy

NEJČASTĚJŠÍ příčina je dlouhodobá terapie KS → tzn. postačí nám **FA** a další testování není třeba!

a) Anamnéza (včetně FA!),

b) Fyzikální vyš.

c) Rutinní laboratoř (hyperNa, hypoK, MAI, hypergly, hyperCH, hyperTAG, leukocytóza)

d) Specifické laboratorní testy

1. **Vyšetření cirkadiánní sekrece kortizolu** → ve spánku P z předem zavedené kanyly odebereme o půlnoci krev → nedojde-li k nočnímu poklesu = svědčí to pro dg.

2. **Vyšetření volného kortizolu v moči za 24 hod** → P sbírá 24 hod moč → vyšetříme konc. kortizolu → je-li vysoká = svědčí pro dg.

3. **LDDST = Low Dose Dexamethazon Suppresion Test** → P podáme večer dexamethazon a ráno změříme kortizolémii → je-li vysoká = svědčí pro dg. (je-li nízká vylučuje to dg.)

4. **Slinný kortizol** → odebíráme ve 23:00 → výhodu má takovou, že jeho konc. je méně ovlivněna stresem → je-li vysoká = svědčí pro dg.

Diferenciální diagnostika příčiny Cushingova sy

1. **Plazmatická konc. ACTH:**

a) **NÍZKÉ konc.** = primární Cushingův sy (ACTH-independentní) → **USG, CT či MRI nadledvin:**

a) **obě nadledviny jsou malé** = exogenní Cushingův sy či PPNAD typ bilat. hyperplazie

b) **obě nadledviny jsou velké** = bilaterální adenom či AIMAH typ bilat. hyperplazie

c) **1 nadledvina je velká a kontralat. je atrofická = nádor!**

→ při nejistotě lze dále provést selektivní katetrizaci nadledviných žil s odběrem kortizolemie

b) **NORMÁLNÍ nebo VYSOKÉ konc.** = sekundární Cushingův sy → následuje **dif. dg. odlišení Cushingovy choroby vs. Ektopické nadprodukce ACTH** →

a) **LABORATORNĚ:** **HDDST** → poklesne-li konc. kortizolu po podání vysoké dávky dexametazonu → svědčí to pro **Cushingovu chorobu**

CRH test = Kortikoliberinový test → 1. změříme konc. ACTH → 2. podáme CRH → výrazný nárůst ACTH svědčí pro **Cushingovu chorobu**

Desmopresinový test = to samé jako předchozí, akorát místo CRH podáváme ADH

b) **ZOBRAZOVACÍMI METODAMI: MR hypofýzy vs. CT hrudníku** → nezjistí-li se lokalizace → **octreoscan (scinti somatostatinových R)** ← protože řada tu produkujících ACTH je exprimuje

c) **katetrizace sinus petrosi + odběr na ACTH před a po stimulaci CRH** = **nejspolehlivější dif. dg. test**

Terapie

a) Exogenní Cushingův sy → **LV1: vysadit KS**

b) Cushingova choroba → **LV1: neurochirurgické odstranění adenomu** (transsfenoidálně)
→ **LV2: stereotaktická RT Leksellovým γ-nožem**
→ **LV3: farmakologicky** tlumíme sekreci ACTH **cabergolinem** (dopaminergní agonista)/**pasireotidem**(analog somatostatinu) či inhibice steroidogeneze v nadledvinách **metyraponem**
→ **LV4: bilat. adrenalektomie** (dnes vzácně)

c) Ektopický Cushingův sy → **LV1: Terapie nádoru**
→ **LV2: farmakologicky** tlumíme sekreci ACTH či inhibujeme steroidogenezi

d) Primární Cushingův sy - nádor nadledvin → **LV1: Adrenalektomie** → při KI → u karcinomu **LV2: mitotan** (inhibitor steroidogeneze + selektivně cytotoxický pro bb. nadledvin)
→ **LV3: ChT**

e) Primární Cushingův sy - bilat. hyperplazie → bilat. adrenalektomie nebo farmakologicky dle typu hyperplazie

- KAŽDÝ P, PO LÉČBĚ CUSHINGOVA SY MUSÍ BÝT ZAJIŠTĚN PROTI HYPOKORTIKALISMU AŽ HYPOKORTIKÁLNÍ KRIZI, PROTOŽE JEHO H-H-A OSA JE UTLUMENÁ!!!!!!

Prognóza

Cushingův sy je těžké onemocnění, které významně ovlivňuje P

Je-li zachycen Cushing včas → dobrá

Je-li zachycen Cushing pozdě → špatná, kvůli zvýšené KV morbiditě a mortalitě

2. Primární hyperaldosteronismus

Česka str. 164, 165, 166 – je to tam dobře zpracováno

41B Choroby dřeně nadledvin

- feochromocytom viz str. 166 + incidentalniomy viz str. 378 – zde pouze shrnuto (avšak docela dostatečně):

Incidentalniomy

= náhodně zjištěné tumory nadledvin, je to častý nález

- v naprosté většině se jedná o **AFUNKČNÍ ADENOM (90 %)**

→ zjistíme-li tu nadledvin např. na (USG) či CT nadledvin prováděné z jiných indikací → musíme:

a) zjistit biologickou povahu – dle CT / MR znaků

- benigní x maligní x pseudotumor (cysta)

b) zjistit endokrinní aktivitu – endokrino vyš. (renin/aldosteron, kortizol a Dexamed Supresibilní test, metanefrin, DHEA = dehydroepiandrosteron atd..)

→ asymptomatický benigní = afunkční adenom = ani nesledujeme

→ suspektně maligní (byť afunkční) = adrenalektomie

→ endokrinně aktivní = adrenalektomie

TERAPIE

1) KONZERVATIVNÍ -> doména vnitřního lékařství

-podávání hormonů a jejich antagonistů/inhibitorů, symptomatická léčba

2) CHIRURGICKÁ LÉČBA

- obtížná operace:
 1. anatomickou lokalizací
 2. variabilní cévní zásobení probíhající v těsné blízkosti zranitelných struktur (VCI, aorta, pankreas, duodenum , játra...)
 3. P bývají v těžkém metabolickém rozvratu + peroperačně vznikají nové metabolické změny
- převážně se jedná o odstranění celé nadleiviny = **ADRENALEKTOMIE** - jednostranná/oboustranná → pak nutná substituce hormonů
- vzácně se dělají suprarenální resekce (parciální adrenalektomie) -> **max u cyst**

ADRENALEKTOMIE

-dnes je metodou volby **LSK operace** -> pokud je nádor <6 cm (ale limit je až do 12 cm) a nemáme podezření na malignitu

- otevřené** dnes jen:
1. při podezření na **malignitu** s invazivními růstem
 2. **nádorový trombus v VCI**

1. OTEVŘENÉ ADRENALEKTOMIE

-**subkostální přístup** – 2 cm pod žaberním obloukem laterálně

-**lumbotomie 11.mezizebří**

-malá pravděpodobnost poškození orgánů, ale vysoká pooperační bolest, ochabnutí břišní stěny, relaxační kýly, vyšší riziko fraktur

-P tady leží na boku

-**existuje i pararektální přístup**

2. LAPAROSKOPICKÉ (zlatý standart)

a) tranperiotoneální -

- laterální přístup - P **leží na boku** se svěšenýma DKK -> zvětší se tím kostofrenický prostor

-operuje se při zavedeního kapnoperitoneu

-přední přístup - P **leží na zádech**

b) retroperitoneální

-laterální přístup -*nikde to není, ale podle mě zase ten P leží na boku*

-zadní přístup -P leží na břiše (jmenuje se jack-knife position), používá se tady insuflační balonek pro vytvoření pracovního prostoru

CAVE ! Hlavně u **feochromocytomu** -> **prvně se podvázá VÉNA** !!!!! Aby nedošlo k hypertenzní krizi při manipulaci s nadledvinou (ze které srší katecholaminy) -> **takže prvně véna až potom arterie**

3. ROBOTICKÁ – nevykazuje oproti LSK zásadní výhody

-hlavní je si P předoperačně připravit :

-před operací se podávají 3 týdny ALFA-BLOKÁTORY s protražovaným účinkem -> 3 dny před výkonem se vysadí

-v případě arytmií se podávají BETABLOKÁTORY

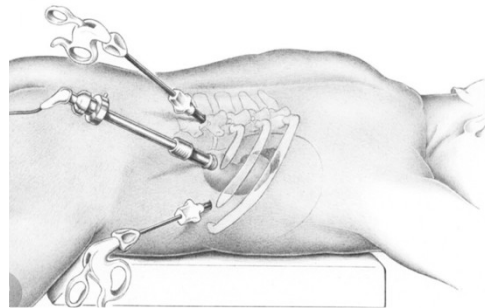
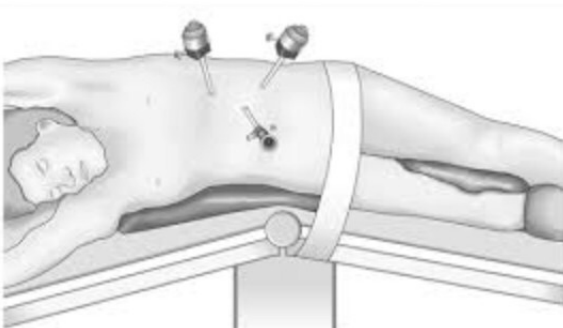
-během operace se koriguje TK pomocí rychle působících alfa-blokátorů (fentolamin)

- cévní řečiště se bez katecholaminů náhle zvětší-> snažíme se zabránit těžké hypotenzi (volumoterapie)

-den před OP 1-2 erytrocytární náplavy

-takže před odstraněním nadledviny se léčí hypertenze, a po ní hypotenze

-substituční terapie kortizolem po OP – dočasná/ trvalá



12C Choroby příštítných tělísek

Příštítná tělíska

- příštítná tělíska jsou endokrinní orgány lokalizované na zadní straně laloků ŠŽ - 2 nahoře a 2 dole
→ toto je jejich obvyklý počet a lokalizace, ale je to velmi variabilní, může jich být i více a mohou být lokalizovány od úhlu mandibuly až po perikard

- produkují PTH = zvyšuje konc. Ca^{2+} :

KOSTI:

LEDVINY:

GIT – zprostředkovaně

1. stimuluje osteoklasty (resorpci kostí), ale je důležitý i pro správnou fci osteoblastů

2. ↑ zpětnou reabsorpci Ca^{2+} z ledvin + ↓ reabsorpci fosfátů a HCO_3

3. ↑ hydroxylaci vit. D v ledvinách → ↑ vznik 1-hydroxycholecalciferolu → 1,25-dihydroxycholecalciferol pak mimo jiné ↑ vstřebávání Ca^{2+} ze střeva

4. je důležitý i pro správnou fci osteoblastů

1. Hyperparathyreóza

pomůcka: všechny formy hyperparathyreózy mají ↑ PTH

Definice

Primární hyperPTH je syndrom vznikající v důsledku autonomní nadprodukce PTH → což vede k hyper Ca^{2+} a důsledkům v periferních tkáních.

Sekundární hyperPTH je stav, kdy nadprodukce PTH je vyvolána reaktivně dlouhodobou hypo Ca^{2+}

Terciární hyperPTH je stav, kdy dlouhodobá hypo Ca^{2+} vede k hyperplazii příštítných tělísek, až jsou nakonec autonomní a produkují PTH nezávisle na kalcémii ← setkáváme se s tím nejčastěji u P s pokročilou CHRI

Epidemiologie

- incidence 40 / 100 000 za rok, 3x častěji ženy, nejvyšší výskyt po 50. roce

1. nejčastější endokrinopatie je hypothyreóza, 2. hyperthyreóza, 3. primární hyperparathyreóza

Etiologie

1. 80 % solitární ADENOM!!!

- může být buď samostatně nebo v rámci MEN sy

MEN1: Primární hyperPTH, Endokrinní tu pankreatu (v 60 % gastrinom, ve 20 % INZomú), adenom adenohipofýzy

MEN2A: Medulární ca ŠŽ, Primární hyperPTH, Feochromocytom

MEN2B: Medulární ca ŠŽ, Slizniční neuromy, Feochromocytom

2. 15 % PRIMÁRNÍ HYPERPLAZIE

3. 2 – 4 % vícečetný adenom

4. 1-2 % (vzácně) KARCINOM

4. Vzácný „Sy hyperPTH a tmorů čelistí“ s mnohočetnými adenomy příštítných tělísek

Sekundární hyperPTH: CKD (Chronic kidney disease), deficit vit. D, cholestáza, malnutrice

Terciární hyperPTH: Chronická sekundární hyperPTH

Klinický obraz

- často diagnostikováno náhodně (laboratorně se zjistí hyper Ca^{2+} a tak se dovyšetří PTH) – často **ASYMPTOMATICKÉ**

KOST: 1. sekundární osteoporóza (bolest a patologické fr.) = typické je, že převažuje úbytek kortikální kosti = *substantia compacta* (povrchovější část)

2. osteitis fibrosa cystica (u 10 % P) = subperiostální resorpce (nejlépe vidno na kostech prstů, na lebce to vytváří obraz „pepř a sůl“), u těžšího postižení i kostní cysty

3. laboratorně ↑ kostní izoenzym ALP + ↑ markery osteoresorpce (ACP či CTX-1)

LEDVIN:

1. recidivující nefrolitiáza, vzácněji nefrokalcinóza → může to vést až k CHSL

2. Polyurie a polydypsie (Renální DI) ← hyperCa zhoršuje koncentrační schopnost ledvin

GIT:

1. ↑ Vředy

2. Akutní pankreatitida

3. Zácpa

4. Nausea, anorexie

KVS:

1. AH

2. Arytmie (zkrácení QTc intervalu až zástava srdce v systole)

NS: svalová slabost, EMG změny
PSYCHICKÉ: hl. u akutního hyperCa²⁺ stavu → někdy se ti P dostanou na psychiatrii

Diagnostika

Primární: hyperCa, hyperPTH, hyperkalciurie, hypofosfatemie, ↑ ALP
Sekundární: hypoCa, hyperPTH, N fosfatemie či hypofosfatemie, ↑ ALP
Terciární: hyperCa, ↑ ↑ ↑ hyperPTH, hyperkalciurie, hyperfosfatemie (kvůli CHSL), ↑ ALP

+ denzitometrie kostí + RTG lebky a ruky + renální fce, moč biochemie a sediment + USG ledvin
+ **USG krku a scintigrafie** (MIBI se selektivně vychytává v hyperfunkčním tělísku) **nebo PET/CT**

Diferenciální diagnostika hyperCa²⁺

1. **META do kostí (ca prostaty)**
2. **sarkoidóza**, protože v granulomech se může tvořit vit. D
3. **plazmocytom**
4. **předávkování vit. D** a milk-alkali sy
5. tyreotoxikóza
6. insuficience nadlečin?

Terapie

LV1 u primární hyperPTH: **PARATHYREOIDEKTOMIE** (dle výsledku zobrazovacích metod buď 1 příštítné tělísko u adenomu nebo 3 tělíska úplně a 4. částečně u hyperplazie (zvětšení 2 a více tělísek) → při KI OP →

LV2: cinacalcet (↓ sekreci PTH), **bisfosfonáty**, substituce estrogeny u postmenopauzálních žen

Parathyreoidektomie

- je-li známá lokalizace postiženého tělíska: **MINIINVAZIVNÍ PŘÍSTUP**
- není-li známá lokalizace postiženého tělíska: **BILAT. EXPLORACE KRKU**

- OP přístup je stejný jako při OP ŠŽ = **z kolárního řezu** mezi kývači → **laloky ŠŽ odklopíme mediálně**
- u ca se provádí ipsilaterální lobektomie ŠŽ + ipsilaterální lymfadenektomie

a) endoskopická metoda – za kontinuální insuflace spatium viscerale, přístup cervikální/extracervikální, 2-3 trokary

b) videoasistovaná parathyreoidektomie – z laterálního přístupu s insuflací (mediální okraj

m.sternocleidomastoideus), dnes vývoj transorální techniky

-na a pod zavedený endoskop se dají drobné trokary

c) nejvíce -> MIVAP -> minimálně invazivní videoasistovaná parathyreoidektomie (incize se dělá v oblasti jugula-má 15-35 mm)

-operační navigace : gama sondou / aplikace radiofarmaka / vyšetřením hladiny PTH

Terapie těžší hyperCa²⁺: hydratace, forsírovaná diuréza, bisfosfonáty i.v., hemodialýza

- věk pod 50 let poslat vždy na OP→ jinak by se ten P dopracoval k osteoporóze

2. Hypoparathyreóza

Definice

HypoPTH je sy vznikající v důsledku nedostatečné sekrece PTH → **hypoCa²⁺**

Epidemiologie

- vzácné

Etiologie

NEJČASTĚJI: postOP → komplikace thyreoidektomie, parathyreoidektomie, radikální krční disekce
- tranzitorní hypoPTH i po odstranění adenomu příštítných tělísek

2. NEJČASTĚJI: **AI zánět**

INFILTRACE: Wilsonova ch., Hemochromatóza, Metastázy, granulomy
postRT, kongenitálně **DiGeorgův sy**, sepse, infekce, idiopaticky, geneticky

Klinický obraz

Závisí na rychlosti vzniku hypoCa:

- a) rychle vzniklá: **tetanické křeče**, ↑ nervosvalová dráždivost, karpopedální spazmy, parestezie obličeje a končetin
- b) pomalu vzniklá: **kalcifikace BG** (extrapyramidální symptomatologie) + **katarakta** a **keratokonjunktivitida** + **defekty zubů, kostí** + **psychické poruchy** + **Chvostkův a Trosseaův příznak**

Diagnostika

hypoCa, **hyperfosfatemie**, **N vit. D**, **↓ PTH**

+ kalcifikace BG na RTG lebky + oční vyš. + prodloužení QT na EKG

Terapie

vit D + Ca + Mg (je-li hypomagnezemie)

- u akutní hypoCa: Calcium gluconicum i.v.

PSEUDOHYPPTH: DĚDIČNÉ ONEMOCNĚNÍ S REZISTENCÍ TKÁNÍ NA PTH

17. Onemocnění štítné žlázy, nádory (ca, studený uzel)

Anatomie ŠŽ

- ŠŽ je endokrinní žláza uložená na přední straně krku ventrálně od trachey těsně pod prstencovou chrupavkou a nad jugulární jamkou
- je lokalizována v úrovni C5 – Th1
- normální objem u žen do 18ml, u mužů do 22ml
- dorzomediálně ji k prstencové chrupavce a prstencům trachey fixuje **lig. Berry**

cévní zásobení: **a. thyroidea sup.** z a. carotis ext. nebo v ½ z a. carotis communis
a. thyroidea inf. z truncus thyrocervicalis (1. větev a. subclavia)
krev se sbírá do 3 žilních kmenů: **v. thyroidea sup., media et inf.**

inervace: hl. z krčního SY, méně z n. X cestou n. laryngeus recurrens

n. laryngeus recurrens: - je párová větev n. X, která se **vpravo** ohýbá okolo **a. subclavia dx.**, zatímco **vlevo** kolem **oblouku aorty**
- obsahuje **motorická vl. pro inervaci hlasivek** a sv. hltanu + senzitivní vl. pro larynx a tracheu

Fyziologie ŠŽ

ŠŽ se skládá ze 2 zákl. typů bb.:
1. Folikulární bb. = vychytávají jód → syntetizují tyreoglobulin → a uvolňují hormony T3 a T4 z tyreoglobulinu
2. Parafolikulární bb. (C-bb.) = syntetizují kalcitonin (snižuje plazmatickou konc Ca²⁺)

Obecná charakteristika

- nemoci ŠŽ jsou NEJČASTĚJŠÍ endokrinopatie – řadíme mezi ně AI podmíněnou hypo/hyperthyreózu, jiné příčiny hypo/hyperthyreózy, záněty a nádory ŠŽ
- jako takové se obecně mohou projevit morfologicky = struma či fčně – hypo/hyperthyreózou

Rozdělení nádorů

- Primární:**
1. Benigní = **adenom**
 2. Maligní:
 - a) epiteliální: **PAPILÁRNÍ ca (80 %), folikulární ca (10 %), medulární ca (5 %), anaplastický = nediferencovaný ca (3 %)**
 - b) neepiteliální (mezenchymové) (max. 1 %): sarkomy, lymfomy, teratom aj.

Sekundární = meta ca prsu, ca plic, ca ledvin

RF pro vznik nádorů

RT krku, +RA, genetické f., sy MEN2A (Medulární ca, Primární hyperPTH, feochromocytom), vysoké hladiny TSH, neléčená AI thyreoiditis

1. Adenom ŠŽ

= folikulární adenom je NEJČASTĚJŠÍ tu ŠŽ

- může být **solitární** nebo **mnohočetný** => pak je součástí **polynodózní strumy** (vícečetné adenomy a cysty)
- častěji postiženy **ženy po 50. roce**
- některé jsou **afunkční**, jiné mají autonomní produkci T3 a T4 – tzv. „**Toxický adenom**“ → 3. nejčastější příčina **hyperthyreosy** (2. nejčastější je polynodózní struma s mnohočetnými adenomy, 1. Gravesova-Basedowova ch.)

KO: viditelný či palpovatelný uzel + (hyperthyreóza)

Dg.: Anamnéza + fyzikální vyš. + **vždy musíme vyloučit maligní tu! proto: USG s FNAB** = Fine Needle Aspiration
Biopsy = Tenkojehlová aspirační biopsie s následným cytopatologickým vyš.

T: LV1: tyreostatika: thiamazol či propylthiouracil → cílem je **normalizovat fci ŠŽ** a **poté se rozhodne o definitivní T**
→ u části P lze tyreostatika vysadit bez relapsu, ale u většiny nutné definitivní řešení → **nejčastěji tyreoidektomie** (u adenomu buď jen lobektomie (ale 2. lalok nemusí na normální tvorbu hormonů ŠŽ stačit) nebo totální thyroidektomie) → **celoživotní suplementace levothyroxinu** → při KI chir. výkonu → ablace ŠŽ **Radioaktivním jódem ¹³¹I** → alternativou předchozích je **doživotní užívání tyreostatika**

Obecná charakteristika karcinomů ŠŽ

- relativně časté

- většinou asymptomatické = pouze nebolestivá tuhá rezistence
- dg. USG s FNAB
- T: thyroidektomie následovaná ablací radiojódem
 - maligní tu ŠŽ NEJSOU citlivé na CHT
- Prognóza: diferencované = dobrá, medulární a anaplastický = špatná

2. Karcinomy ŠŽ

PAPILÁRNÍ ca (80 %)

folikulární ca (10 %)

medulární ca (5 %)

anaplastický = nediferencovaný ca (3 %)

řadíme jako **DIFERENCOVNÉ** – stimulatelné vlivem TSH + vychytávají jód (toho využijeme v terapii, kdy substituce levothyroxinem vede k ↓ TSH + využijeme terapii radiojódem)

Epidemiologie

- incidence 10 / 100 tis. za rok
- 3x častěji ženy

Etiopatogeneze

- je různá u různých typů, není vždy do detailu známá, u medulárního je aktivující mutace RET protoonkogenu u anaplastického je naopak inaktivující mutace p53 tumor supresorového

Klinický obraz

- nejčastěji jen jako **hmatný tuhý uzel** (někdy jen náhodný nález na USG ŠŽ)
- příznaky z útlaku okolních struktur: **paréza hlasivek (chraptavý hrubý hlas)**, **dušnost**, **dysfagie**, vzácně **Hornerova 3**
- ve 3 % se manifestuje **meta** – nejčastěji do LU, méně do plic a kostí → **palpovatelné ↑ LU, dušnost?, bolesti kostí?**
- folikulární ca vzácně jako **hyperthyreóza**
- **medulární** jako **flush** a **průjemy** a někdy je součástí **MEN2A** (Medulární ca, Primární hyperPTH, feochromocytom) či **MEN2B** (Medulární ca ŠŽ, Sližniční neuromy, Feochromocytom)

Papilární ca: u dětí, mladistvých a mladých dospělých; časně lymfogenně, ale až později hematogenně meta, má dobrou prognózu i u meta

Folikulární ca: střední věk, meta do plic a kostí

Medulární ca: lymfogenně metastazuje → určující pro T i prognózu | hereditární má lepší prognózu než sporadický

Anaplastický ca: rychle a invazivně roste a prorůstá do průdušnice, hrtanu, jícnu, velkých cév = nerespektuje hranice ŠŽ + časně metastazuje → smrt během měsíců (stejně jako u raritních sarkomů)

Diagnostika

Základem je diff. dg. uzlu ŠŽ (viz tabulka str. 364 nebo ot. č. 24C) → pro malignitu svědčí:

Anamnéza: rychle rostoucí, +RA ca ŠŽ, uzel u muže

Fyzikální vyš.: tuhý uzel s fixací k okolí a s nerovným povrchem, zvětšené LU

Laboratoř: Medulární ca – **kalcitonin** (před OP to spolu s FNAB podporuje dg. medulárního ca) a **CEA** (spolu s kalcitoninem poOP, abychom zhodnotili efekt terapie) = **onkomarkery**
Diferencované ca – **thyreoglobulin** (poOP, pro hodnocení efektu terapie a dg. recidivy)

USG: **hypoechogenita** (u benigního izoechogenita) + **nepravidelné okraje** + mikro**kalcifikace** + na **Dopplerovi** nález **signálu uvnitř** = **angiogeneze** (u benigního jen na obvodu)

Scintigrafie: **pro dif. dg., předOP přípravu, sledování úspěšnosti T** – dle kumulace radiofarmaka:
 - indikujeme u P s **uzlem/uzly** a **↓ TSH** / u P s polynodózní strumou, abychom věděli, který uzel máme biopsovat

a) homogenní snížení = hypothyreóza (př. Hashimotova tyreoiditida, stp. RT)

b) homogenní zvýšení = hyperthyreóza (Graves-Basedowova ch.)

c) **studený uzel** = **afunkční adenom / ca / cysta / jizva**

d) **horký uzel** = **hyperfunkční adenom** / vzácně ca → většinou adenom

USG s FNAB a cytologickým vyš. → z cytologického vyš. nám vyjde SUSPEKTNĚ MALIGNÍ → definitivní dg. bude až po chirurgické totální thyroidektomii s histologickým vyš.!

- obdobně prokazujeme **meta do LU** (palpačně, USG, cytologicky, **scintigraficky u diferencovaných**, histologicky po chr. extirpaci)

- meta plic (RTG, CT, scintigraficky), meta kostí (RTG, CT, MR (obratle), scintigrafie)

Terapie

Diferencované (PAPILÁRNÍ a FOLIKULÁRNÍ) - dobrá prognóza

zkráceně: thyreoidektomie – hypothyreóza – ablace ŠŽ – hyperthyreosa

1. Totální thyreoidektomie + v případě metastáz do LU – odstranění LU → 2. P 6 týdnů **nebudeme substituovat levothyroxin** a **nebudeme podávat I. obsahující jód** (amiodaron, KL) a omezíme příjem jódu v potravě → tím navodíme **arteficiální HYPOTHYREOSU** = **↑ TSH** → nastimulovaná ŠŽ nám bude krásně akumulovat radiojód → **3. ablace zbytků tkáně a metastáz radiojodem** → 4. poté budeme substituovat **levothyroxin** a to dokonce tak, abychom navodili **hraniční HYPERTHYREÓZU** = **↓ TSH**

- u takového P sledujeme hladinu **thyreoglobulinu** (vyléčený ji bude mít 0, P s recidivou nebo nevyλεčenými metastázami bude mít **↑ thyreoglobulin**)

Medulární ca - nepříznivá prognóza

LV1: Totální thyreoidektomie + odstranění případných meta LU → substituce **levothyroxinem**

+ dovyšetřit MEN2A a familiární výskyt medulárního ca

Nediferencovaný - špatná prognóza

dle TNM LV: Totální thyreoidektomie → substituce levothyroxinem

- je rezistentní k ChT a RT

Prognóza

Nejlepší papilární → horší, ale pořád dobrá folikulární → u medulárního ca lokalizovaný na ŠŽ dobrá → u medulárního ca s meta špatná → anaplastický velmi špatná

mikroca = pod 1 cm

Totální thyreoidektomie

- dnes nejčastější chirurgická metoda v terapii nádorů ŠŽ a to i u benigních tu (u nich by sice šla provést lobektomie, avšak riziko recidivy je větší než substituční terapie levothyroxinem), u AIO, u recidivujících strum

OP postup:

1. Polobloukovitý kolární řez (Kocherův) 2-3 cm nad jugulární jamkou → odklopí se kůže – podkoží – m. platysma → podélně se rozpoltí infrahyoidní svaly → dostáváme se ke ŠŽ
2. Mobilizuje se laterální část ŠŽ → podvaz větví *a. thyroidea sup.* → podvaz větví *a. a v. thyroidea inf.* → uvolní se dolní pól → **IDENTIFIKUJEME n. laryngeus recurrens**
3. Odpreparujeme laloky a uvolníme je od průdušnice → vyjmeme ŠŽ
4. Ještě provedeme Valsalvův manévř, abychom zkontrolovaly zda to někde nekrvácí ze zkolabovaných žil → vložíme Redonův drén → zavřeme pokračujícím stehem

pičovinky navíc:

peroperační sono: pokud je předoperačně detekované jednostranné postižení (benigní) – umožní zjistit postižení druhostranného laloku, případně tak rozšíření operačního výkonu na TTE

- **peroperační neurostimulace NLR:** stimulační elektroda dráždí v operačním poli NLR, což vede ke stahům hlasivky, který je registrován transligamentozní elektrodou – podnět je transformován na zvukový signál a operátor tak slyší pípání při stazích hlasivek – známka neporušeného NLR

- **automatický rozvěřač:** vyvinut speciálně pro krční chirurgii – usnadní práci dvou asistentů

- má hvězdovitě rozmístěné háčky, což zlepší přehlednost operačního pole. Je nevhodný u výrazných strum a v kritických situacích – jako např. krvácení, kdy je potřeba polohu háčků rychle měnit

- **video-asistovaná thyreoidektomie:** miniincize 2cm nad jugulem s užitím 5mm kamery

limitováno použití pro: uzly menší než 30mm, objem laloku není větší než 20ml, nejde o ca, nejde o thyreoiditidu

Komplikace:

1. Poranění NLR → chrapot až afonie u oboustranném i **stridor a poruchy dýchání**

2. Hypoparathyreóza → tetanie do 24 – 48 hod ← **substituujeme Ca²⁺ a vit. D!**

3. PoOP krvácení → pozor na útlak průdušnice = urgentní revize s evakuací hematomu

18. Hyper a hypofunkce ŠŽ, záněty ŠŽ

1. Struma

Definice

Struma je **zvětšená ŠŽ** u dospělé **ženy nad 18 ml** a u dospělého **muže nad 22 ml**.

Rozdělení

- a) Difúzní = rovnoměrně zvětšená, bez uzlů - př. Gravesova-Basedowova ch.
- b) Nodózní = uzlová
 - b1) Uninodulární - př. adenom či karcinom ŠŽ
 - b2) Polynodulární - př. hyperfunkční polynodózní strumy s autonomními uzly a cystami

- 1. Hypofunkční
- 2. Eufunkční = normální T3 a T4 nebo zatím normální T3 a T4 (subklinická hypo/hyperthyreóza)
- 3. Hyperfunkční (= Toxická)

Endemická = struma v endemických oblastech s nedostatkem jódu v potravě; bývá velká až obrovská a polynodózní, často hypofunkční, ale po čase vlivem chron $\uparrow$ TSH může vzniknout autonomie uzlů + někdy snížený intelekt

Epidemiologie

- postihuje 5 % světové populace

Etiopatogeneze

1. Hypofunkční - např. u Hashimotovy thyreoidity $\rightarrow$ později většinou vede k atrofizaci ŠŽ

2. Eufunkční - **fokální thyreoiditida, benigní afunkční adenom ŠŽ, karcinom ŠŽ, sarkomy/lymfomy/teratomy a jiné maligní nádory ŠŽ, meta (prsu, plic, ledvin aj.) do ŠŽ, dyshormonogenetická, endemická**

$\rightarrow$ u dyshormonogenetické, endemické, nodózní a u adenomů ŠŽ $\rightarrow$ může dojít vlivem $\uparrow$ TSH $\rightarrow$ k fokální hyperplázii $\rightarrow$ hyperplastické uzly či adenomy se pak mohou změnit $\rightarrow$ na **autonomní uzly** či **autonomní adenomy** $\rightarrow$ **hyperfunkční struma**

- **horké uzly** = ty co akumulují jód = produkují hormony ŠŽ (př. hyperfunkční uzly či toxický adenom)
- **studené uzly** = ty co neakumulují jód = neprodukují hormony ŠŽ (př. afunkční adenom či karcinom)

3. Hyperfunkční (Toxická) - 1. Gravesova-Basedowova choroba, 2. Polynodózní struma s autonomními uzly, 3. Hyperfunkční adenom

Klinický obraz

Různě velká (od nepatrného až po na první pohled patrné) $\rightarrow$ velké mohou **komprimovat jugulární žíly** = **Pembertonovo znamení** = **zarudnutí obličejů + dilatace krčních žil při předpažení**, **dysfagie, dušnost, chrapot** (útlak n. laryngeus recurrens, **kosmetický problém**)

Různě konzistentní (difúzní je většinou měkká, ale může být i elastická struma či tuhá (suspektně maligní))

Různý povrch (hladký či nerovný)

Různě lokalizovaná (např. retrosternálně = nepalpovatelná a nezobrazitelná na USG = zobrazitelná na CT/MR $\rightarrow$ když by byla velká, mohla by vést k **sy HDŽ**),

+ **hypofunkce** / (**eufunkce**) / **hyperfunkce**

Diagnostika

Palpace $\rightarrow$ pro lepší palpaci záklon + polknutí

USG = posoudí objem, strukturu, perfuzi a okolní LU

USG s FNAB - pro cytologické vyš. $\rightarrow$ výsledkem je **benigní vs. suspektně maligní**

Scintigrafie - indikována u **hyperfunkční uzlovité** - autonomní uzly budou horké uzly

CT / MR - pro retrosternální strumy

Laboratoř = **TSH** (norma 0,35 - 4,8 mIU/l), **fT4** (popř. doplníme fT3 při podezření na Sy $\uparrow$ T3), **autoAb** (Gravesova-Basedowova = proti TSH (stimulující) = TRAb, TRAK, Hashimotova = proti thyreoidální-peroxidáze ŠŽ (TPOAb) a thyreoglobulinu (TgAb), méně proti TSH (inhibující))

Diff. dg. uzlovité strumy

Příčiny uzlů: koloidní uzel, adenom, cysta, karcinom, metastáza do ŠŽ, tyreoiditida

- v 95 % jsou benigní

- najdeme-li uzel/uzly → vždy uděláme laboratoř (TSH, fT4, popř. i fT3) →

a) vyjde-li **hyperfunkce** → **scintigrafie**

b) vyjde-li **eufunkce** → je-li **nad 1 cm**, resp. dle **stratifikace rizika malignity** → **USG s FNAB s cytol. vyš.**

→ benigní → USG kontrola za rok

→ maligní → řešení (thyreoidektomie – arteficiální hypothyreóza – ablace radiojódem – levothyroxin do mírné hyperthyreosy)

Co svědčí pro malignitu? – často velmi obtížné odlišit benigní a maligní

ANAMNÉZA: +RA karcinomu, rychlý růst, stp. RT v oblasti krku, dítě/mladý věk/muž

FYZIKÁLNÍ VYŠ.: tuhý uzel, nerovný povrch, fixace k okolí, ↑ LU, chrapot, solitární uzel

USG: hypoechogenita (u benigního izo) + nepravidelné okraje + mikrokalcifikace + ↑ LU + **Doppler signál uvnitř uzlu** = angiogeneze (u benigního je na obvodu)

Scintigrafie: studený = neakumulující uzel, ale může to být i afunkční adenom

(jen vzácně folikulární ca (2. nejčastější ca) je horký uzel = akumulující; hyperfunkční)

FNAB s cytologií: susp. maligní → po provedení thyreoidektomie se provede histologické vyš. = definitivní dg.

- při nejasném nález → lobektomie s histologickým vyš.

Terapie

eufunkční – sledujeme USG, klinicky, laboratorně

velká, rostoucí, utlačující okolí – thyreoidektomie / ablace radiojódem

z kosmetických důvodů – thyreoidektomie

hyperfunkční – u Gravesa thyreoidektomie / ablace radiojódem, u adenomu lobektomie či thyreoidektomie / ablace radiojódem, u susp. karcinomu thyreoidektomie s histopatologickým vyš. + ablace radiojódem

u pseudocysty – evakuace či sklerotizace?

2. Záněty ŠŽ

1. **Akutní tyreoiditida = infekční hnisavý zánět**

2. **Subakutní tyreoiditida = De Quervainova = obrovskobuněčná**

3. **Chronická lymfocytární tyreoiditida = Hashimotova**

4. **Gravesova-Basdeowova**

5. **Riedlerova tyreoiditida**

1. Akutní tyreoiditida

= **vzácný** akutní hnisavý zánět ŠŽ

E: **nejčastěji bakt.** (StAu, streptokoky), **vzácně mykotická či virová** ← **hematogenně** nebo **přestupem z okolí**

KO: **Celsovy znaky** (výjimečně může vést ke vzniku **abscesu** - fluktuace) + **dysfagii** + někdy i ↑ TT a **celkové příznaky**

Dg.: ↑ CRP, ↑ prokalcitonin, ↑ FW, ↑ leu, **USG = ložiskové postižení** → FNAB s cytologickým a mikrobiologickým vyš.

T: ATB → u abscesu chirurgická drenáž → neúspěch → resekce postižené ŠŽ

2. Subakutní (De Quervainova) tyreoiditida

= **vzácné** (dle Hocha) jinde relativně časté :D, častěji u **žen**, ve většině případů se to **vyléčí** (v 10 % to vede k trvalé hypothyreose)

Etiologie: **pravděpodobně virová** – **Adenoviry, Coxsackie viry, vir příušnic**

KO: většinou nasedá na **virovou infekci HCD** → **nebolestivé** či **bolestivé ZDUŘENÍ ŠŽ** + subfebrilie + **únava** → je-li postižena významná část parenchymu ŠŽ → **tranzitorní hyperthyreóza** → po čase **hypothyreosa**

Dg.: **hlavně klinika!** + ↑ ↑ ↑ FW, ale CRP nízké nebo slabě zvýšené + u tranzitorní hyperthyreosy (↑ fT4, ↓ TSH) + **USG** (při nejistotě i FNAB)

T: **LV1: NSAID** → **LV2: KS** **hyperthyreóza: BB** **hypothyreosa: levothyroxin**

3. Chronická lymfocytární (Hashimotova) tyreoiditida

= AIO s buněčnou i protilátkovou AI (autoAb proti peroxidáze a proti tyreoglobulinu), **nejčastější příčina hypothyreózy**

KO: dlouho asymptomatické = náhodná dg. (subklinická hypothyreosa = ↑ TSH, ale normální fT4 a fT3 a klinika)
někdy na počátku hyperthyreóza, ale pak HYPOTHYREOSA!
myxedém!

někdy **struma**, ale později většinou **atrofizace**

- často vzniká po porodu

Dg.: ↑ TSH, ↓ fT4 a ↓ fT3, **průkaz TPOAb a TgAb**, USG

T: **levothyroxin**

po **zvaživovatění** může vést k **symptomům z útlaku okolí** → **totální thyreoidektomie**

- někdy může GB tyreoiditida přejít do Hashimotovy (méně naopak)

4. Gravesova-Basedowova

= autoAb proti TSH, které jej stimulují, nejčastější příčina hyperthyreosy – více viz hyperthyreóza

5. Riedlerova fibrotizující tyreoiditida

= velmi vzácná idiopatická invazivní fibrotizující tyreoiditida

- asymetrické zvětšení, kamenně tuhá, komprese okolních struktur, hypothyreosa

T: tamoxifen + KS → je-li útlak okolí → totální thyreoidektomie

Vědět léky způsobující tyreotoxikózu: **amiodaron! Li** (používá se na léčbu tyreotoxikózy, ale může ji i způsobit), **KL**

1B Hyperthyreosa

Definice

Hyperthyreosa (tyreotoxikóza) je soubor příznaků vznikající při expozici organismu zvýšeným konc. hormonů ŠŽ.

Fyziologie ŠŽ

ŠŽ se skládá ze 2 zákl. typů bb.: **1. Folikulární bb.** = vychytávají jód → syntetizují tyreoglobulin → a uvolňují hormony T3 a T4 z tyreoglobulinu

2. Parafolikulární bb. (C-bb.) = syntetizují kalcitonin (snižuje plazmatickou konc Ca^{2+})

Tyreoglobulin = prekurzor T3 a T4

TRH → TSH → ↑ produkce tyreoglobulinu → ↑ uvolňování T3 a T4 → v plazmě jsou vázány hl. na TBG (Thyroxin Binding Globulin), méně než 1 % (0,04 % u T4 a 0,30 % u T3 představuje volnou frakci) → po vstupu do bb. je T4 dejodován na T3 → váže se na intranukleární R bb. → ovlivňuje expresi genů:

1. Zvyšují aktivitu Na^+/K^+ -ATPázy
2. Zvyšují spotřebu O_2 (protože zvyšují bazální metabolismus bb.) → proto:
 - a) zvyšují minutovou ventilaci plic
 - b) zvyšují produkci EPO
3. Zvyšují produkci tepla
4. Zvyšují expresi β -adrenergických R v srdci → působí +ino, chrono, dromo a bathmotropně → ↑ SV
5. Stimulují lipolýzu, proteolýzu ve svalech a vstřebávání sacharidů z GITu
6. Stimulují tvorbu LDL R
7. Jsou nezbytné pro vývoj CNS a růst

- sekrece hormonů ŠŽ je ovlivněna osou H-H-ŠŽ a hladinou jódu v organismu

Epidemiologie

- odhaduje se že hyperthyreóza jakékoliv etiologie postihne alespoň jednou za život min. **1 % populace**
- častěji jsou postiženy ženy (s maximem mezi 30. a 60. rokem)

Etiologie

Primární (periferní) hypertyreóza = ↓ TSH, ↑ fT4 a ↑ fT3

3 nejčastější příčiny:

- 1. Gravesova-Basedowova choroba (NEJČASTĚJŠÍ – asi 75%)** = autoAb proti TSH R, které stimulují tyreocyty
- 2. Toxická polynodózní struma** = v terénu polynodózní (uzlíkovité) strumy se vyskytl 1 či více autonomních uzlů (de facto adenomů?)
- 3. Toxický adenom ŠŽ** = autonomní nadprodukce T3 a T4; u starších (70 – 80 let) – u P s FiS vyššího věku vyšetřit TSH
- 4. Thyreoiditidy** (subakutní či chronická (Hashimotova) = zejména v počátcích choroby, v důsledku destrukce tkáně, může dojít k přechodnému uvolnění hormonů ŠŽ do oběhu = krátkodobá hyperthyreóza)

vzácné příčiny:

- 5. Folikulární karcinom ŠŽ s autonomní nadprodukcí (vzácně,** většinou se jedná o afunkční uzly = „**studené**“ uzly)
- 6 Choriokarcinom a hydatifórní mola** s nadprodukcí hCG = hCG stimuluje TSH R
- 7. Struma ovarii** = v teratomu či dermoidním tu se vytvořila autonomní tkáň ŠŽ
- 8. McCuneův-Albrightův sy** = mutace G-proteinu vedoucí k aktivaci TSH R

Exogenní přívod hormonů ŠŽ či jódu

- 1. Předávkování levothyroxinem**
- 2. NÚ amiodaronu** (obsahuje jód)
- 3. Nadměrný příjem jódu = „JódBasedow“**

Sekundární a terciární hypertyreóza = ↑ TSH, ↑ fT4 a ↑ fT3

- 1. Adenom hypofýzy** s nadprodukcí TSH (velmi vzácné)
- 2. Rezistence hypofýzy k T3 a T4**

Patofyziologie Gravesovy-Basedowovy choroby

AIO s tvorbou autoAb proti TSH R, které stimulují tyreocyty → trvalá stimulace vede ke vzniku **strumy** a ↑ **sekrece a syntéze hormonů ŠŽ**

Klinický obraz

klasická trias: struma + orbitopatie + pretibiální myxedém

1. **Struma** (v 75 %)
2. **tachykardie, palpitace a AH** (obraz hyperkinetické cirkulace) + častější **Supraventrikulární ES, Flutter a FiS**
3. **↓ hm.** (i přes zvýšenou chuť k jídlu)
4. **průjemy**
5. **návaly horka a pocení**
6. **zhoršený spánek**
7. **podrážděnost a neklid**
8. **jemný třes rukou**
9. **vlhká a teplá kůže** (ti P mají teplou až horkou ruku)
10. **vypadávání vlasů, třepení nehtů**
11. **poruchy menstruačního cyklu**

12. subfebrilie

13. **slabost plotencového svalstva, snížená fyzická výkonnost**

14. **těžká a dlouhodobá hyperthyreóza: osteoporóza, anémie a agranulocytóza,**

15. ENDOKRNNÍ ORBITOPATIE (u 60 % P – asi jen u P s Gravesem, popř. s Hashimotem) – většinou jen **otok víčka, chemóza spojivek a lagofthalmus** (= trvale otevřená oční štěrbina), méně často **exoftalmus**, vzácně **porucha motility bulbů a diplopie** (P nejvíce ohrožuje neuropatie n. II a poškození rohovky – toto mu může způsobit ztrátu zraku)

Graefeho příznak = při pohledu dolů zaostává souhyb horního víčka – TENTO PŘÍZNAK UMĚT!

Darlymplův příznak = retrakce horního víčka

Kocherův příznak = vzhled zírání

CAVE! U kardiaků či P s preexistujícím onemocněním plic → SS či výrazná dušnost

Komplikace

Thyreotoxická krize = tachykardie (až 150/min), arytmie, neklid, třes, ↑ TT až hyperpyrexie, bolesti břicha, nauzea, vomitus, průjem, delirium → hrozí úmrtí na SS, arytmie nebo šok

- raritní situace (max. 1 % P), ale vysoká letalita (30 % P)

- CAVE! T3 a T4 mohou být zvýšeny jako při běžné hypertyreóze

- většinou si některý lékař všimne, že má P strumu

T: 1. **methimazol i.v.** (nyní v ČR nedostupný v i.v. proto přes NGS) = tyreostatikum (brání syntéze hormonů) → 2. **BB i.v.** → 3. **hydrokortizon i.v.** → nedaří-li se to zklidnit → 4. **Lugolův roztok** = jodový preparát (brání uvolnění hormonů) + **rehydratace, oxygenoterapie** + BZD? ATB? + někdy nutná až plazmaferéza

Diagnostika

vyšetřuje se jen TSH a fT4 → pokud nám vyjde obojí nízké a trváme na podezření tyreotoxikózy → doplníme vyš. fT3, abychom potvrdili/vyloučili **T3 tyreotoxikózu** (vzácné, nejčastěji u toxického adenomu, ŠŽ produkuje víc T3 než T4)

- primární příčina = ↓ TSH, ↑ fT4, ↑ fT3

- sekundární příčina = ↑ TSH, ↑ fT4, ↑ fT3

- pro dg. Gravesovy-Basedowovy choroby svědčí **autoAb proti TSH R (TRAb, TRAK)**

- dále doplňujeme **USG ŠŽ** → při nálezů uzlů a podezření na **toxický adenom** nebo **toxickou polynodózní strumu** → doplňujeme **scintigrafii ŠŽ** = ta prokáže tzv. „horký uzel“ ← toto vyš. nejlépe před nasazením tyreostatik!

- **oftalmologické vyš.** – provádí se USG orbitálních svalů, popř. MRI

Terapie

- **LV1: tyreostatika: thiamazol či propylthiouracil** = potlačují syntézu hormonů ŠŽ (tím, že potlačují oxidaci jódu a jeho zabudování do thyreoglobulinu) a propylthiouracil navíc ve tkáních zpomaluje konverzi T4 na T3) → cílem je **normalizovat fci ŠŽ a poté se rozhodne o definitivní T** → u části P lze tyreostatika vysadit bez relapsu, ale u většiny nutné definitivní řešení → **nejčastěji tyreidektomie** (u solitárního adenomu lze lobektomie, u Gravesovy-Basedowovy ch. totální) CAVE! Riziko poškození *n. laryngeus recurrens* (na zkušených pracovištích do 1 %) , *n. laryngeus sup.*, odstranění příštítných tělísek (nejčastější příčina primární hypoPTH), krvácení → **celoživotní suplementace levothyroxinu** → při KI chir. výkonu → ablace ŠŽ **Radioaktivním jódem ¹³¹I** → alternativou předchozích je doživotní užívání tyreostatika

- na potlačení symptomů (u většiny P): **BB** (metoprolol, bisoprolol)
- u závažné orbitopatie: **KS** (prednison)

47B Hypothyreosa

Definice

Hypothyreosa je soubor příznaků vznikající při nedostatečné **sekreci** a/nebo nedostatečným **působením** hormonů ŠŽ.

Myxedém je označení pro stav, kdy při těžké hypothyreóze dochází k **ukládání glykosaminoglykanů** do kůže, podkoží a svalů.

Fyziologie ŠŽ

ŠŽ se skládá ze 2 zákl. typů bb.:
1. Folikulární bb. = vychytávají jód → syntetizují tyreoglobulin → a uvolňují hormony T3 a T4 z tyreoglobulinu
2. Parafolikulární bb. (C-bb.) = syntetizují kalcitonin (snižuje plazmatickou konc Ca^{2+})

Tyreoglobulin = prekurzor T3 a T4

TRH → TSH → ↑ produkce tyreoglobulinu → ↑ uvolňování T3 a T4 → v plazmě jsou vázány hl. na TBG (Thyroxin Binding Globulin), méně než 1% (0,04 % u T4 a 0,30 % u T3 představuje volnou frakci – tj. fT4 a fT3) → po vstupu do bb. je T4 dejodován na T3 → váže se na intranukleární R bb. → ovlivňuje expresi genů:

1. Zvyšují aktivitu Na^+/K^+ -ATPázy
2. Zvyšují spotřebu O_2 (protože zvyšují bazální metabolismus bb.) → proto:
a) zvyšují minutovou ventilaci plic
b) zvyšují produkci EPO
3. Zvyšují produkci tepla
4. Zvyšují expresi β -adrenergických R v srdci → působí +ino, chrono, dromo a lusitropně → ↑ SV
5. Stimulují lipolýzu, proteolýzu ve svalech a vstřebávání sacharidů z GITu
6. Stimulují tvorbu LDL R
7. Jsou nezbytné pro vývoj CNS a růst

- sekrece hormonů ŠŽ je ovlivněna osou H-H-ŠŽ a hladinou jódu v organismu

Epidemiologie

- prevalence 5 – 8 %
- častěji postiženy **ženy**

Etiologie

A) Primární hypothyreóza = periferní

1. AI Hashimotova thyreoiditida (chronická lymfocytární thyreoiditida) – NEJČASTĚJŠÍ!

- = uplatňuje se jak **buněčné** tak **protilátkové** poškození bb. ŠŽ
- **autoAb** proti: **1. peroxidáze ŠŽ (TPOAb)**, **2. tyreoglobulinu (TgAb)**, **3. proti TSH R** (které jej inhibují) aj.
- zprvu zvětšená ŠŽ (difúzní struma) a taky zprvu někdy hyperthyreóza, později žl. atrofuje a fibrotizuje

2. stp. Totální thyreidektomie / ablaci ŠŽ radiojódem / ozáření ŠŽ – 2. NEJČASTĚJŠÍ

3. Poléková: **amiodaron**, **tyreostatika**, **Li**, **IFN- α**

4. Defekt vývoje ŠŽ – NEJČASTĚJŠÍ KONGENITÁLNÍ příčina

5. Dědičný defekt syntézy hormonů ŠŽ = **dys hormonogeneze** = **enzymopatie** – 2. NEJČASTĚJŠÍ kongenitální příčina

6. Transplacentární přenos autoAb proti ŠŽ – 3. NEJČASTĚJŠÍ kongenitální příčina

7. Deficit jódu v potravě
8. Nadměrný přísun jódu (např. z KL i.v.)

B) Sekundární hypothyreóza = na úrovni adenohypofýzy

9. Hypopituitarismus (vzácné)

C) Terciární hypothyreóza = na úrovni hypothalamu

10. Dysfunkce hypothalamu (extrémně vzácné)

Klinický obraz

- **subklinická hypothyreóza** = ↑ TSH, ale fT4 je normální! Asymptomatická nebo jen oligosymptomatická
- nerozpoznaná a neléčená kongenitální hypothyreóza → mentální retardace, retardace růstu
- obecně zpomalený metabolismus ← zkus si u každého orgánu dosadit snížení jeho fci a vyjdou ti příznaky hypothyre.

1. únavnost
2. zimomřivost
3. mírný ↑ hm. (např. 2 – 3 kg vlivem prosáknutí tkání)
4. mírná hyperCH → riziko předčasné aterosklerózy
5. suchá kůže, suché vlasy, vypadávání vlasů
6. sklon k zácpě až ileu, anorexie
7. hypermenorea a metroragie
8. bradykardie, ↓ SV (synkopy?, ↓ fyzické výkonnosti)
9. svalová slabost, křeče, parestezie
10. porucha kognitivních fcí: paměti, koncentrace, bradypsychie
11. deprese
12. zhrubělý chraplavý hlas

Komplikace

Myxedém: - otoky a ↑ hm. („oteklý eskymák), zimomřivost, bradykardie, zhrubělý hlas, mělké pomalé dýchání, slabost, somnolence, hypotermie, → nejtěžší formy SS, perikardiální výpotek až myxedémové koma → 50 % smrtelnost!!!

1. hydrokortizon (bolus 100mg i.v.) → 2. levothyroxin do NGS

- zajímavost: levothyroxin je zde indikován k i.v. podání, ale protože v parenterální formě nebývá, podáváme jej nasogastrickou sondou + podáváme hydrokortizon

- u těžké hypothyreózy též: anémie, trombocytopenie, ↓ GF

Diagnostika

Vyšetříme: TSH a fT₄ → pro primární hypothyreózu svědčí ↑ TSH a ↓ T₄ → vyšetříme autoAb:
1. proti thyreoidální peroxidáze: TPOAb + 2. proti thyreoglobulinu: TgAb → pro Hashimotovu thyreoiditu svědčí zvýšení hladiny těchto protilátek (normální hladiny = musíme dále pátrat)

USG ŠŽ á 0,5 roku

EKG – nízká voltáž může být známkou perikardiálního výpotku → provedeme ECHO

Terapie

LV1: levothyroxin (Euthyrox, Letrox) na lačno! → dávku upravujeme dle kliniky a dle TSH a fT₄ (aby byla normální hladina)

- CAVE! U P s těžkou hypothyreózou či u P s komorbiditami je nutno začít malou dávkou 25µg/den a postupně pomalu (během 4 – 8 týdnů) jej titrovat

- u těhotných se zvyšuje dávka o cca 25 % + suplementují jód

U chronicky těžce nemocných se rozvíjí sy ↓ T₃

- hypothyreóza je **NEJČASTĚJŠÍ SEKUNDÁRNÍ PŘÍČINA HYPERCHOLESTEROLEMIE!!!**

19. Transplantace orgánů, replantace, kožní přenosy

Obecná charakteristika

- transplantace = přenos tkáně/orgánu mezi dárce a příjemcem
 - tkáně: rohovka, kůže, kost, cévy, srdeční chlopně, kostní dřevina...
 - orgány: ledvina, játra, srdce, plíce, pancreas/Langerhansovy ostrůvky, děloha, střeva...

Obecná klasifikace

- **podle zdroje:** autologní (vlastní tkáň)

syngenní (od 1vaječného dvojčete)

alogenní – od cizího člověka

xenogenní – mezidruhový přenos

podle umístění:

- **ortotopické** = umístění na původní místo: srdce, plíce, játra

- **heterotopické** = umístění mimo původní místo: ledvina, pancreas

Legislativa

- legislativou je to ošetřené tzv **transplantačním zákonem** -> princip předpokládaného souhlasu
 - jedině že by za života vyjádřil nesouhlas a byl by v národním registru osob, které nesouhlasí s odběrem orgánů/tkání
 - u dětí mohou rodiče i po smrti dítěte vyjádřit nesouhlas
- v ČR je 7 transplantačních center (včetně Olomouce) → provádí se asi 850 transplantací za rok -> **nejvíce transplantace ledviny (500), 2.játra, 3.srdce, 4.plíce a pancreas**

Dárci

a) kadaverózní (s bijícím srdcem, s nebijícím srdcem)

b) žijící dárce (příbuzní, nepříbuzní)

KADAVERÓZNÍ

- osoby se **smrtí mozku** nebo **nezvratnou zástavou srdeční**
- dárce s bijícím srdcem -> smrt mozku, chybí teplá ischemie
- dárce s nebijícím srdcem (méně časté – říká se jim marginální dárce, berou se taky protože je málo dárců)
 - po neúspěšné KPR
 - při očekávané srdeční zástavě u P s ireverzibilním poškozením mozku (kteří nesplnili podmínky k stanovení mozkové smrti)
 - tady bude teplá ischemie - **většina orgánu podlehně autolýze do 30 minut, ledviny vydrží i 240 minut (ještě játra jsou odolnější)**

PÉČE O DÁRCE – pečujeme se o něj jakoby byl živý, leží na ARU -monitoruje se a poskytuje se mu intenzivní péče (cílem je zachovat perfúzi orgánů)

SMRT MOZKU = ireverzibilní ztráta všech funkcí mozku včetně funkcí mozkového kmene, která není vyvolaná reverzibilní příčinou

- **průkaz:**
 - 1) **klinické vyšetření** (provádějí 2 lékaři **nezávisle na sobě**) – areflexie nad C1 (nevybavení kmenových reflexů), hluboké bezvědomí, bez reakce na tracheobronchiální odsávání, apnoický test
 - 2) **obrazovací metody:** DSA mozkových tepen (vlivem otoku mozku absence náplně mozkových tepen KL, scintigrafie mozku, CTA, transkraniální doppler, sluchové kmenové evokované potenciály → při zobrazení průtoku krve mozkem -> obraz STOP-FLOW

ŽIJÍCÍ DÁRCI

- tento podstoupí řadu vyšetření a dárcovství musí být schváleno rozhodnutím etické komise
- může být: příbuzný (pokrevný, nepokrevný), nepříbuzný
- výhody: **minimalizace doby studené ischemie, možnou včasnou IS přípravy příjemce**
- Co se dá darovat "zaživa" ? - **ledvina, segment jater, lalok plíce**

KONTRAINDIKACE DÁRCE:

- 1.přenosné infekční choroby – HIV, HCV, HBV, TBC, sepse, prionové infekce, AIDS, syfilis, 2.některé malignity, dysfunkce darovaného orgánu
- 2.neznámá identita, oběť trestného činu, P mladší <18 let bez souhlasu rodiče

b)PŘÍJEMCE

= správně indikovaný P, zařazený na čekací listinu

-shoda v ABO, popřípadě HLA Ag (podle alokačních kritérií)

KONTRAINDIKACE PŘÍJEMCE

1.akutní infekce, malignita, závažné onemocnění mimo transplantovaný orgán , 2.polymorbidita, BMI >35, non-compliance

41C Transplantace ledvin

Obecná charakteristika

Transplantace ledvin představuje **nejvýhodnější** a v současné době již **rutinní** možnost terapie CHSL.

ČR se řadí dlouhodobě na přední místo v Evropě v počtu provedených transplantací ledvin.

Přibližně 50 % P s transplantovanou ledvinou přežije 10 let

Indikace

K transplantaci je zařazen **každý P s CHSL** (bez ohledu na věk), který **nemá žádnou KI**

Pacientovi se provádí transplantace ledvin v posledním stádiu CHSL dle KDIGO: **stádium G5 = $GF < 0,25 \text{ ml/s/1,73m}^2$**

Kontraindikace

1. Nevyřešené maligní onemocnění
2. Pokročilé onemocnění plic nebo jater
3. Akutní nebo chronická infekce
4. SS
5. Koagulopatie
6. Morbidní obezita
7. Těžká ateroskleróza periferních tepen
8. Non-compliance
9. AIDS
10. Vysoké riziko rekurence onemocnění ve štěpu

Vyšetření před transplantací

- hodnotíme stav P a jeho KI

- nezbytnou součástí je **imunologické vyšetření**:

1. **Velmi důležitá** (ale ne nezbytně nutná) je **shoda v ABO systému** ← protilátky se dají odstranit např. **plazmaferézou**
2. **Nezbytná** je **přijatelná shoda v HLA systému**

- před transplantací se provádí též „**Křížová zkouška**“ = spojíme sérum příjemce + lymfocyty dárce + komplement

→ při shodě v co možná nejvíce HLA znacích a při nízkém titru lymfocytotoxických protilátek bude **negativní**

→ vyjde-li **pozitivní**, je nezbytné **odstranit protilátky v krvi příjemce**

Výběr dárce

a) živý dárce

- nejčastěji se jedná o rodinného příslušníka
- má větší úspěšnost díky, **větší shodě v HLA** a **minimální době ischemie** štěpu
- preferuje se L ledvina, ale u žen, které plánují být těhotné P ledvina (protože těhotenská hydronefróza je častěji vpravo)
- ledvinu lze odebrat **laparoskopicky** (delší OP, kratší hospitalizace) nebo **otevřeně** – lumbotomicky, laparotomicky

b) zemřelý dárce

- osoby u kterých došlo k **mozkové smrti**
- nesmí mít **infekční onemocnění** (syfilis, hepatitida, HIV...) ani klinické či laboratorní známky **poškození ledvin**
- uplatňujeme princip předpokládaného souhlasu

čas teplé ischemie: čas od přerušení oběhu v ledvině do okamžiku perfúze konzervačním roztokem (30 – 40 min?) (u jater (do 20 min?))

čas studené ischemie: do 10 hod.

Technika OP

Štěp se ukládá obvykle **heterotopicky do pravé jámy kyčelní**.

Cévy štěpu se anastomozují end-to-side s **ilickými tepnami** + rekonstruuji se močové cesty

pooperační komplikace: **cévní** – žilní tromby, arteriální stenózy, poOP krvácení

urologické – obstrukce ureteru, pyelonefritida štěpu, únik moči z rekonstruovaných močových cest, močová píštěl

Po OP významně sledujeme **diurézu** a **vývoj kreatininu v séru**

Imunosupresivní terapie

- vzhledem k imunologickým rozdílům mezi příjemcem a dárce je nezbytná **trvalá imunosupresivní terapie**

1. je **profylaktická indukční imunosuprese**, u níž se používají různé polyklonální a monoklonální protilátky – např. **basiliximab (anti-IL-2 R)**

→ v časném období po OP je nejvyšší riziko rejekce

2. je **udržovací profylaktická imunosuprese**, u níž se používá typicky **trojkombinace: KS, mykofenolátu (či azathioprinu) a tacrolimus (či cyklosporinu)**

→ cílem je rovněž předejít rejekci

(3. je **antirejekční imunosuprese**, u níž se používají typicky **vysokodávkované KS** → nepomůže-li → různé polyklonální a monoklonální protilátky

(→ cílem je **zvrátit již probíhající rejekci**)

- NÚ imunosupresivní terapie:**
1. **cyklosporin je NEFROTOXICKÝ** – je nezbytné monitorovat jeho hladiny
 2. **tacrolimus je také nefrotoxický**
 3. **azathioprin dělá útlum KD, hepatotoxicitu**
 4. **KS** – zhoršují hojení ran, vedou k osteoporóze, Cushingově sy, DM, zhoršují AH...
 5. **častější maligní tu**
 6. **oportunní infekce**

Komplikace transplantace

1. **Akutní tubulární nekróza** – manifestuje se **přetrvávající anurií** (nebo pomalým rozvojem fce štěpu)
2. **Hyperakutní rejekce** (cca u 1 % P) – vzácná, ale závažná hemoragická nekróza štěpu. Vzniká u transplantací s inkompatibilitou v AB0 systému nebo u pozitivní křížové zkoušky. Vzniká do 24 hod. (většinou již na OP stole).
3. **Akutní rejekce** – projevuje se náhle vzniklou **oligurií, hypertenzí, subfebrilií, zvětšením štěpu, bolestí**. Vzniká do 3 měsíců. Postihuje 30 – 60 % P.
- pro dg. rejekcí je stěžejná **perkutánní biopsie** s histopatologickým vyšetřením
4. **Chronická rejekce** – postihuje prakticky každý štěp, jedná se o **zhoršení fce štěpu**, progredující **proteinurii** a **AH**
- nastává z imunitních i neimunitních (hemodynamických) mechanismů
5. **Infekce (nejčastěji do 0,5 roku)** – CMV, pneumocystová pneumonie, *Listeria monocytogenes*, *Aspergillus fumigatus*
6. **KVS komplikace** (nejčastější pozdní komplikace a nejčastější příčina smrti) – AH, dyslipidémie, obezita
7. **DM, chronické jaterní selhání, maligní tu** (častěji – kvůli imunosupresi)

43B Transplantace plic

Obecná charakteristika

Transplantace plic je **náročný chirurgický výkon**, který představuje **poslední terapeutickou možnost některých** zpravidla chronicky probíhajících **plicních a srdečních onemocnění**

- provádí se jako **jednostranná, oboustranná** nebo **kombinovaná transplantace plic a srdce**

- výkon má své přísné **indikace i KI**

- pro úspěch transplantace je důležitá: **správná indikace, načasování, předtransplantační příprava P a doživotní imunosuprese** s prevencí oportunních infekcí

- 5 leté přežití je cca 50 %

Indikace (u každé choroby jsou indikační kritéria (např. dle spirometrie, Astrupa, NYHA, kliniky):

a) indikace unilaterální transplantace

Fibrotizující plicní procesy:

1. **(IPF) Idiopatická plicní fibróza**
2. **(EAA) Exogenní alergická alveolitida**
3. **Pneumokoniózy**
4. **Sarkoidóza**
5. **Lymfangioleiomyomatóza**
6. **Polékové poškození plic** (př. metotrexátová plíce?)
7. **Systémová onemocnění** (nejsou-li postiženy jiné životně důležité orgány)
8. **Toxické poškození plic**

9. Retransplantace po chronické rejekci plic

→ u fibrotizujících procesů jsou indikačními kritérii např. tyto poklesy plicních fcí:

pokles TLC pod 50 %

pokles VC pod 50 %

pokles TL_{co} (transfer faktoru) pod 30 %

pokles PaO₂ pod 6 kPa

7. CHOPN bez významného emfyzému

→ nověji se i u těchto P provádí bilaterální transplantace (u CHOPN, IPF, lymfangioleiomyomatózy)

b) indikace bilaterální transplantace:

1. CF

2. Bronchiektázie

3. Lymfangioleiomyomatóza a plicní histiocytóza z Langerhansových buněk

4. CHOPN s převahou emfyzému a emfyzém z jiných příčin (deficit α1-antitrypsinu) – při TLC nad 150 %

5. PAH (NYHA III – IV navzdory 3M léčbě prostanoidy)

Kontraindikace

kontraindikací je mnoho např:

1. maligní onemocnění v posledních 5 letech

2. neléčitelné selhání jiného životně důležitého orgánu, nelze-li kombinovaná transplantace (př. selhání srdce, jater, ledvin, mozku)

3. extrémní kachexie nebo obezita s BMI nad 35

4. kouření (min. 0,5 roční abstinence) (kotinin v moči = metabolit nikotinu) a alkoholismus

5. infekce, AIM aj. závažné choroby v době transplantace

6. DM s orgánovými komplikacemi

7. psychosociální nestabilita – pohovor s psychologem je součástí předtransplantačního protokolu

8. Aktivní TBC

Předtransplantační příprava

vyšetření: **KVS** (EKG, TTE, pravostranná katetrizace (u PH), USG karotid, DKK → při susp. nálezu i CT-angio plic (spirometrie, Astrup, perfuzní scintigrafie (nutnost znát stranový podíl plic na perfuzi) CT aj.)
ledviny (renální fce, moč na biochemii, sediment, kultivaci, USG ledvin)

onko screening

infekce (CMV, EBV, HSV, VZV, syfilis, toxoplazma atd...; u CF PCR na Burkholderii, Quantiferon (latentní TBC nevadí, ale nesmí být aktivní TBC infekce), kultivace moči

IMUNOLOGICKÉ (HLA, Krevní sk., panel reaktivních Ab)

- **denzitometrie**, RTG Th + Ls páteře, osteologické (vyšší riziko osteoporózy u KS, možná kontraindikace)

- 6m test chůze, psychologické vyšetření, fyzioterapeutický nácvik...

očkování: HAV, HBV, pneumokok, chřipka, Haemophilus infl., Herpes Zoster, Meningokok sk. B, Klíšťová encefalitida

- musí být shoda v **krevní sk., velikosti plíce** mezi dárce a příjemcem (alespoň přibližná)

Komplikace

a) časné – krvácení, edém plic, PNO, plicní infekce (která je již před transplantací přítomna v darované plíci – vzniká až u 80 % P), hyperakutní rejekce (raritní, protože se provádí předtransplantační vyš. na anti-HLA Ab)

b) pozdní – **akutní rejekce** (v 1. roce – dušnost, kašel, horečky, hemoptýza, pokles saturace) a **chronická rejekce** (se projevuje jako obstrukční bronchiolitida = ucpávání malých průdušek vazivem)

→ vyšetření: spirometrie + RTG/CT + biopsie plic

→ terapie: vysokodávkované KS → imunosupresiva

c) oportunní infekce (často CMV!), **nádory** ← kvůli imunosupresi

KOMPLIKACE TRANSPLANTACE -selhání štěpu, akutní tubulární nekróza, infekce (někdy nutná až graftektomie), malignity, chirurgické komplikace (lymfokély po poškození lymfatických cév, trombóza...), onemocnění co poškodilo původní ledvinu, rejekce (odmítnutí štěpu), která se dělí:

- 1) **HYPERAKUTNÍ** – do 1 měsíce, příjemce má Ab proti štěpu -> dochází k nekróze orgánu (T: plazmaferéza)
 - 2) **AKUTNÍ** – 1-3 měsíc, T-lymfocyty uvnitř transplantovaného orgánu reagují proti hostiteli -> projevuje se poklesem funkce štěpu (T: KS, antithymocytární globulin)
 - 3) **CHRONICKÁ** – po 3 měsících, postupné zhoršování funkce štěpu, mechanismy mohou být imunitní, neimunitní, infekční -> trombóza cév, intersticiální fibróza, atrofie štěpu (T: sirolimus= IS)
 -pokud ledvinná funkce vyhasne, ponechá se na místě
 -příjemce musí při TRP užívat imunosupresiva -> každý orgán má své vlastní imunosupresivní schéma
- 1) indukce -> **metylprednison, antithymocytární globulin** (ještě před TRP),
 - 2) pak udržovací imunosuprese -> **prednison + tacrolimus + mykofenolát-mofetil** (PTM-Palo, Marsi, Tom :-D)

TRANSPLANTACE LEDVIN

=nejčastější TRP (je to dané taky tím že se u kadaverů darují 2 ledviny a příjemci stačí 1)
 -provádí se u P s ESKD = end stage kidney disease (stádium 5 = $GF < 0,25$ ml/s , ale příprava na TRP už od stádia 4)
 -buďto TRP postupují P, kteří jsou dlouhodobě v dialyzačním programu, nejlépe ale, aby byla provedena TRP ještě před dialýzou (preemptivní TRP)
 -nemocný musí podstoupit : interní, nefrologické, cévně chirurgické a urologické vyšetření
 -pokud nemá KI, je zařazený na čekací listinu (průměrná doba čekání na ledvinu je 1-2 roky)
 -důležitým kritériem pro výběr příjemce je stejná **krevní skupina dárce a příjemce a shoda v jejich HLA systémech** -> snižuje se riziko rejekce
 -**dárce je nejčastěji dárce kadaverózní** (většinou s bijícím srdcem = prokazatelná smrt mozku)
 -nejlepší funkci ale mají orgány ze žijícího dárce (často příbuzní- Ag shoda, nechladí se a znovu nezahřívají – ihned se transplantují, výkon můžeme plánovat dopředu

- 1) **U KADAVERA s prokazatelnou mozkovou smrtí** -při odběru ledvin se vypreparuje aorta a VCI (od suprarenálních úseků po bifurkaci) -> preparací se ozřejmí odstupy renálních arterií, vén a močovodů, do aorty se zavede vtoková proplachová kanyla a do VCI výtoková kanyla -> po naložení svorek na aortu a VCI je do vtokové kanyly aplikovaný KONZERVAČNÍ ROZTOK (který propláchne a zchladí ledviny) a výtokovou kanylou odtéká s krví do odpadní nádoby, ledviny se zároveň chladí zevně pomocí ledové tříště (zchlazení prodlužuje životnost orgánů), ledvina se potom výjme (arterie se odstříhnou od aorty, žíly od VCI, močovody u MM), (nakonec se bere i slezina a lymfatické uzliny na imunotypizaci (stanovení HLA Ag))
- 2) **U KADAVERA s oběhovou zástavou** -> perfuze ledvin se zahajuje po průkazu smrti kanylou zavedenou do aorty přes femorální tepnu v tříse jinak je všechno stejné
- 3) **U ŽIJÍCÍHO DÁRCE** – provádí urolog nefrektomií , na vedlejší sále se připravuje příjemce

Před každou TRP ledviny se musí provést **KŘÍŽOVÁ ZKOUŠKA krevního séra příjemce a lymfocytů dárce** -> negativita je podmínka k provedení

Příjemce se poté připraví před operací dialýzou a následně se transferuje na OP sál.

Dárcovská ledvina se neukládá do původního místa -> ale HETEROTOPICKY do pravé/levé jámy kyčelní (při třetím pokusu se dávají intraperitoneálně na společné ilické tepny/břišní aortu a VCI).

Selhávající ledviny nemocného jsou ponechány na místě (jenom pokud by to byly nějaké obrovské polycystické ledviny).

Operaci provádí 2 cévaři (hlavně pro provedení tepenné a žilní anastomózy) a 2 urologové (anastomóza močovodů do MM)

-kratší pravá renální žíla se prodlužuje pomocí VCI

-pararektálním řezem se v hypogastriu vypreparují **zevní ilické cévy** -naloží se svorky -> provedou se anastomózy (end to side -> prvně žíla, pak tepna)

-urolog si pak udělá řez na MM měchýři přes m.detrusor až po sliznici, udělá si otvor kam pak našije močovody

TRASNSPLANTACE SRDCE

I: **terminální fáze srdečního selhání** (NYHA 3-4, EF<20%, předpokládané přežití < 1R)- ICHS, chlopenní vady, dilatační KMP...

-kromě ABO nutná cca shoda hmotnosti (kvůli velikosti srdce)

-implantuje se ortotopicky, bikavální technikou MTO

-vzácně se provádí společně s plícemi – CF, primární plicní hypertenze...

TRANSPLANTACE PLIC

I: u terminálního selhání plicních onemocnění (CHOPN, CF, PF,...)

- unilaterální, bilaterální, společně se srdcem
- rok po OP přežije asi jenom 50-70% (vysoká mortalita po výkonu)

TRANSPLANTACE JATER

I: end stage liver disease -> chronické jaterní selhání (cirhóza – podmínka 6M nepít, hepatitidy, metabolické choroby jater)/akutní jaterní selhání (otrava paracetamolem, fulminantní hepatitidy).

- podmínkou je ABO kompatibilita
- dělají se tzv SPLIT TRP -> rozdělení jater pro více příjemců
- na MTO se dělá V-V bypass -> v.portae a VCI se napojují na v.subclavia, nakonec se napojí játra na : VCI, v.portae, a.hepatica propria, žlučovodu na T drénu

TRANSPLANTACE PANCREATU /LANGERHANSOVÝCH BUNĚK

- indikace : DM1 s CKD z důvodu diabetické nefropatie, poruchy vnímání hypoglykémie s opakovanými poruchami vědomí
- heterotopicky se orgán našívá -> ale -> INZ musí procházet přes játra, pankreatické šťávy do střeva
- při transplantaci Langerhansových buněk -> dělá se infuze buněk do portální žíly -> usídlení buněk v játrech
- rychle podléhá autolýze -> víceméně nutný transfer z těla do těla

KOŽNÍ TRANSPLANTACE = KOŽNÍ PŘENOSY

I: popáleniny, ztrátové poranění, po radikálním odstranění kožních nádorů, bércové vředy, nehojící se rány....

- důležité je aby bylo příjmové místo **avaskulární** -> jinak se štěp nechytí, musí mít výživu
- podle dárce: **AUTOTRANPLANTACE** – z jiného místa těla P (většinou co nejblíže místu defektu -kvůli kvalitě a barvě)

- obličej: zadní strany boltce, vnitřní plochy paže
- u větších defektů: kůže břicha, hýždí, stehna (zevní nebo přední část)

ALLOTRANSPANTACE – odběr z živých dárců (DK)

XENOTRANSPANTACE – např.kůže prasat

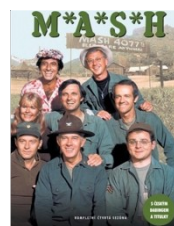
ALLO-/XENO-TRANSPLANTACE -> nejlepší dočasné biologické krytí -> hlavně v léčbě rozsáhlých popálenin -> brání ztrátám tekutin, elektrolytů, bílkovin a podporuje regeneraci epitelu -> většinou se do 5 dnů vyměňuje

-transplantáty se podle tloušťky kůže dělí :

- dermo-epidermální BLÁNA** – nejtenčí, dobře se hojí, ale má tendenci se svráštovat, defekt vzniklý po odběru spontánně zepitelizuje
- dermo-epidermální ŠTĚP** – jedná se o epidermis a silnější vrstvu dermis, do 14 dnů se připojuje ,defekt se po odběru zhojí spontánně
- štěp v celé tloušťce** – nejhodnotnější, obsahuje všechny vrstvy kůže kromě tuku (epidermis, dermis, subcutis), přikládá se na neinfikované plochy, tady se musí defekt po odběru sešít suturou
- štěp se fixuje se pak stehy/svorkami

-podle techniky odběru :

- malé štěpy** – skalpelem
- větší štěpy** -Watsonův nůž, dermatomy (elektro/air)
- existují síťové **MESH** transplantáty -> mají sice oka a tak nedostatek zdravé kůže, ale zase se mnohonásobně zvětší plochy přenesené kůže + umožňuje odtok transudátu (vhodné na rozsáhlé léze)



REPLANTAČNÍ CHIRURGIE

-využívá mezioborových traumatologických znalostí a mikrochirurgickou techniku nervových a cévních sutur-> k přišití akrálních částí končetin/akrálních částí hlavy a trupu

-**REPLANATCE** = **všechny výkony k obnovení kontinuity, funkce a výživy replantátu** -> osteosyntézy kostí, sutury šlach a svalů, sutury cév, nervů a rekonstrukce kožního krytu

-používá se u amputace : **subtotální** -amputát s pahýlem souvisí, ale jsou přerušené cévy -> amputát není prokrvený

-podle toho čím souvisí typy : 1-kostí, 2-extenzorem, 3-flexorem, 4-nervem 5-kožním mostem

totální -amputát a pahýl spolu nijak nesouvisí

-doba ischemie amputátu = od amputace po obnovení cirkulace (obvykle arteriální anastomozou -> revaskularizace oblasti)

- teplá ischemie – doba po kterou amputát není chlazen (významně zkracuje možnou dobu zdárné replantace)
- studená ischemie -doba po kterou je amputát chlazen (optimální jsou 4 stupně)- prst takhle vydrží i 24 hodin
- interval možné replantace se zkracuje u orgánů co obsahují svaly (asi na 10 hodin)
- indikace k replantaci na HK:
 - absolutní : palec, prsty, distální předloktí
 - relativní: jeden prst/část, horní třetina předloktí, celá paže
 - limitace u : psychiatrickí P, polymorbidní, DM, silní kuřáci
- první pomoc : antišoková terapie se zajištěnou žílou, amputát se obalí mulem a polije F1/1 nebo Ringerem (to má každý doma) a obalí mikrotenovým sáčkem -> až pak se dává do ledu -> při přímém kontaktu s ledem by amputát namrzl a poškozením buněk by replantace nebyla možná.
- Olomouc co jsem našla ani naštěstí není replantační centrum tak doufám že o tom ví stejné hovno (nejbližší Ostrava, Brno-> adios)*

**Cold
fusion**

Tolerovatelná doba teplé ischemie

orgán	minut
ledviny	120
játra	30
plíce	60
pankreas	30

ce před úmrtím

?

=

1. Poruchy hojení zlomenin, infekce zlomenin, paklouby

Fyziologie hojení zlomenin

Rozdělujeme: **1. Primární (přímé) hojení zlomenin** = když by se oba konce od sebe nevzdálily a tedy není mezi nimi téměř žádná mezera → osteony přerůstají z jednoho fragmentu na druhý ← tento typ hojení je umožněn „absolutně stabilní osteosyntézou“
2. Sekundární (nepřímé) hojení zlomenin (ČASTĚJŠÍ) = vzniklá štěrbina se hojí tvorbou svalku

Zásobení kostí: **1. Periostální řečiště**
2. Endostální řečiště prostřednictvím **a. nutritiva**

Délka: Fyziologicky cca **4 – 6 T** na HK a **8 – 14** na DK (dle kvality kosti a cévního zásobení, charakteru fr., spongiózní kost se hojí rychleji než kortikální, dle věku)

Postup: **1. Zánětlivá fáze** (tvorba fibrovaskulární tkáně):
Úraz → krvácení z obou řečišť → mezi úlomky (a v okolí) vzniká hematoma (sraženina) → záhy dochází k vaskularizaci hematoma → **do 5 dnů** je nahrazen fibrovaskulární tkání
2. Reparativní fáze (Za 3T vzniká **měkký svalek (kostně-chrupavčitý)** → pak **tvrdý svalek (kostěnný)**):
Drobné fragmenty jsou odbourány **osteoklasty**
Z periostálních bb. se stávají **chondroblasty** produkující chrupavčitou tkáň
Kolagen produkují **osteoblasty**
Současně dochází ke **kalcifikaci** měkkého svalku
3. Remodelační fáze (měsíce):
- dle zatížení se kost remodeluje do finální podoby

- stěžejní roli hrají bb. periostu a ten by měl být dostatečně krevně zásobován, pokud tomu tak není, nebo pokud vzniká v lomné linii nadměrný pohyb → namísto kostěnného svalku vzniká chrupavka

1. Opožděné (prodloužené) hojení

= stav, kdy nenacházíme známky hojení v době, kdy bychom to již očekávaly – dle lokalizace ani po 3 – 6 M

KO: **bolest** při zátěži
pohyb v sousedních kostech
Dg.: na **RTG není patrný svalek**, lomné linie jsou resorbované avšak nejsou sklerotické
T: **a) byla-li imobilizace NEADEKVÁTNÍ** → upravíme imobilizaci a vyčkáme dalších 6T
b) imobilizace byl ADEKVÁTNÍ → konvertujeme na OP řešení
c) zlomenina byla OPEROVÁNA → Reoperace → cílem je zvýšit stabilitu (tak jako při léčbě paklouby)

2. Pakloub = Pseudoartróza

= porucha hojení fr., kdy **nedochází ke kostěnnému srůstu** fragmentů ani za **DVOJNÁSOBNOU** dobu (6 – 9 M) v porovnání s normální dobou hojení (do té doby → „prodloužené hojení“) a lomná linie je **vyplněna VAZIVOVĚ-CHRUPAVČITOU** tkání.

KO: **bolest** (může, ale nemusí)
patologická hybnost (může, ale nemusí)

klasifikace (dle Čecha a Webera): **1. VITÁLNÍ** = příčina: dostatečně prokrvená, nedostatečně imobilizovaná fr.
- hypertrofický x normotrofický x oligotrofický
RTG hypertrofický: patrná přetrvávající štěrbina, okraje jsou **sklerotické**
2. AVITÁLNÍ = příčina: dostatečná imobilizace, nedostatečné prokrvení
- dystrofický x atrofický x nekrotický
RTG atrofický: patrná přetrvávající štěrbina, okraje jsou **porotické** a **zaoblené**
RF: **infekce, kouření**

- T: a) P nemá klinické potíže → nic
 b) P má potíže, nemá KI OP:
 1. VITÁLNÍ – hypertrofický: - OP stabilizace – komprese fragmentů pomocí hřebů či dlahy
 2. AVITÁLNÍ – atrofický: - OP revaskularizace – resekce chrupavčitě-vazivové tkáně a obložení štěpy spongiózy z jiného místa
 c) P má obtíže, má KI OP → elektrostimulace perkutánními elektrodami či USG terapie

3. Malunion = Malpozice

= stav, kdy se kost zhojila v nesprávném postavení

- E: nedokonalá repozice (po zlomenině přetrvává angulace / rotace / zkrácení)
 KO: porucha fce → např. výsledná končetina je zkrácená → sv. dysbalance, náročnější chůze, preartróza?
 dyskomfort
 Dg.: proto se provádí opakované RTG – abychom odhalili redislokaci!
 T: a) byla-li zachycena včas → upravíme to zavřenou repozicí a opětovně imobilizujeme
 b) byla-li zachycena po zhojení:
 1. nečiní-li výrazné obtíže → RHB, korekční pomůcky př. podpatek pro zkrácený femur
 2. činí-li výraznější obtíže → korekční osteotomie

4. Avaskulární nekróza

= odumření části kosti kvůli přerušení krevního zásobení

- vyvíjí se několik měsíců až let
 - riziko AVN je tím ↑, čím ↑ je dislokace
 - nejčastěji: AVN hlavičky femuru (u intrakapsulárních fr. krčku) či prox. poloviny navikulární kosti či talu
- KO: bolest
 ztuhnutí
 sekundární artróza
 Dg.: RTG → MR
 T: revaskularizace navrtáním postiženého okrsku (je-li to zachyceno včas) → nekrektomie + spongiózní štěp
 - u toho talu se dělá primární artrodéza?

5. Suddecků algoneurodystrofický sy (komplexní regionální bolestivý sy)

Definice

Klinický syndrom charakterizovaný chronickou bolestí končetiny a vazomotorickými kožními změnami bez známé příčiny.

- často je spouštěčem trauma, ale přestože trauma odezní neuropatická bolest a vazomotorické změny přetrvávají
- častěji postiženy ženy

- Má 2 typy: 90 % typ I = bez primárního postižení nervu = bez objektivních patologických změn
 10 % typ II = s primárním postižením nervu = např. otok po traumatu = to je už na pomezí kompartment sy
- KO: 1. stádium 2 – 12 M (při včasné T je reverzibilní) 1. trvalá pálivá bolest a hyperalgezie
 2. omezená hybnost
 3. hyperemie a edém kůže
 2. stádium = dystrofické – až 2 R: 1. přetrvávající bolest
 2. výrazněji omezená hybnost
 3. ↓ prokrvení, dystrofické změny (↓ ochlupení) a edém kůže
 3. stádium (ireverzibilní): 1. bolest?
 2. výrazně omezená hybnost, deformity končetiny
 3. atrofie kůže, defekty, nekrózy aker

- Dg.: Základem je v 1. fázi dif. dg. odlišit KOMPARTMENT SY = akutní situace vyžadující urgentní dekompresi

- T: Klinická dg. s dg. kritérii + třífázová kostní scintigrafie prokazuje kostní hypermetabolismus
 Komplexní, multidisciplinární → farmakoterapie (analgetika, na počátku KS, antikonvulziva, antidepresiva, aj.) + RHB + v pozdních fázích neuromodulační T a korekční chirurgie popř. sympatektomie

6. Volkamannova ischemická kontraktura

= následek **nerozpoznaného/neléčeného kompartment sy PŘEDLOKTÍ** → ischemie vedoucí k nekróze → kontraktura
- dnes vzácné
- příčinou by mohla být i špatně naložená sádrová dlaha

7. Infekce zlomenin = posttraumatická (ranná) osteomyelitida

= nejčastěji **bakt.** zánět kostí, který vzniká při zavlečení infektu **při traumatu / při OP**. Oproti tomu existuje ještě hematogenní osteomyelitida.

Etiologie

NEJČASTĚJI: **St. Au**
u malých dětí též: **streptokoky, pneumokok, Haemophilus**

Patofyziologie

infekce se rychle šíří ke **kortikalis** (periferně) → kortikalis perforuje a vzniká **subperiostální absces** → kortikalis podléhá nekróze a vzniká **sekvestr** (= kus nekrotické tkáně oddělené od zbytku) a naopak vitální periost vytváří kolem sekvestru pouzdro – tzv. **involukrum** (= nově tvořená živá kost) → subperiostální absces se může na povrch vyprázdnit **píštělí**

Klinický obraz

Celkové příznaky: horečka, celková alterace stavu
Lokální příznaky: **Celsovy znaky** – rubor, calor, dolor, tumor, functio laesa (pseudoparéza končetiny) + ↑ LU

Diagnostika

Laboratoř: ↑ FW, ↑ CRP, leukocytóza, **často pozitivní hemokultura**
RTG – prokáže až po 1 či 2 týdnech osteolytická ložiska a subperiostální absces → proto v časně fázi lepší **MRI** a u větších dětí **scintigrafie skeletu** (leu značené Indiem) užitečná je také **USG**, sekvestr definitivně potvrdí **CT**

Terapie

Imbolizace končetiny + ATB i.v. + punkce abscesu s kultivací + časně nekrektomie (debridement), evakuace abscesu, proplachová laváž → po vytažení ponecháme ještě **drenáž**

-další možné metody podle nálezu : evakuace abscesu, **sekvestrektomie** (vhodné vyplnit prostor **kožně-svalovým lalokem**), odstranění píštělí, exkochleace ložisek, treapanace kosti, laváž, u rozsáhlých ložisek se špatně drenovatelnými prostory -> ATB nosič

-proplachové laváže se nechávají tak týden, před zrušením se na několik dní převede na drenáž

-nebezpečí přechodu na chronickou osteomyelitidu -> svízelná terapie, časté recidivy, tvorby abscesů, píštělí.....
-prognóza je špatná, u extrémních případů může být konečným řešením amputace

2. Základní operace na kostech a kloubech

A) OPERACE NA KOSTECH

1. AMPUTACE

- nejstarší operační výkon vůbec
- trvalé a ireverzibilní odstranění nemoci/úrazem postižené části končetiny
- jedná se většinou o záchranné operace -> jejich neprovedení by mohlo mít závažné až smrtelné důsledky
- výše amputace (od částí prstů až po celou končetinu) závisí na rozsahu nemoci/úrazu -> vždy je snaha o co nejmenší rozsah, ale amputace musí být vždy v místě bezpečně zdravé tkáně -> aby byla naděje na uzdravení
- **nejčastější příčinou** je **špatně prokrvená končetina**, která vede k poruše hojení, vzniku defektů a infekcí, s nebezpečím až gangrény a odumření části končetiny.
- **RF**: nejčastěji jsou postiženi P s **DM, AH, kuřáci, dyslipidemií**
- dále: **devastující úrazy, závažné infekce, nádorová onemocnění**
- **provedení**: končetina se přerušuje v kosti/kloubu a pahýl se uzavře měkkými tkáněmi (svaly, kůže). V pahýlu se ponechá drén, který se v následujících dnech odstraní.
- odstraněná část končetiny je ošetřena **proteticky**

2. BIOPSIE KOSTI

- se provádí speciální biopsickou jehlou (**needle biopsy**) / odběrem během operace - **excize** = odběr části tkáně (**open biopsy**)
- slouží k cytologickému a histologickému vyšetření
- vzorek se dává do kryostatu/do fixačního roztoku

3. OSTEOSYNTÉZA = operační léčba zlomenin, při které se používají **kovové implantáty ke spojení kostních fragmentů** (ot.4)

4. OSTEOTOMIE

- základní léčba deformit -> **korekční osteotomie** -> slouží k narovnání vzniklé deformity v jedné, dvou nebo třech rovinách podle závažnosti (např. **malpozice zlomenin, genua vara**)

Cíl: snížit kloubní zatížení, ulevit od bolesti, zlepšit rozsah pohybu, vyrovnání délky nebo tvaru

Dělení: prolonační/abreviační (zkrácení), valgizační/varizační, flekční/extenční, derotační

Provedení: klínovitá s vytětím klínu/s přidáním klínu, příčná, rotační, obloukovitá... (většinou v blízkosti kloubu)

- kostní fragmenty jsou potom zajištěny některou z technik osteosyntézy -> časná pooperační rehabilitace

5. SPONGIOPLASTIKA

= aplikace autologních nebo alogenních (od jiného člověka) **kostních štěpů** za účelem vyplnění kostního defektu, **korekce deformit, u poruch hojení...**

= vložení vitální spongiozní kosti

- **odebírání** se to z kostí, které jsou bohaté na spongiózu -> **lopata kosti kyčelní, trochanterická oblast femuru, kondyly femuru, proximální tibie**

- existuje i výplň kostním **cementem** / **sklokeramikou**

- např. pro **depresní typ fr. tibiálního plató**, v léčbě **pakloubu** se to dělá spolu s dekortikací -> zlepšení perfuze subperiostální části kosti jejím oddělením od méně vitálních struktur

6. TREPANACE - vyvrtání otvorů do kosti, př. v T: **osteomyelitidy** (pro evakuaci abscesu?), **subdurálního hematomu**

7. ODSTRANĚNÍ POSTIŽENÉ TKÁNĚ

- exkochleace (vyškrábání)
- ablace (snesení - povrchové struktury)
- excize (vyříznutí nevelkého ložiska / odebrání vzorku)
- **extirpace** (vynětí celého útvaru - **nádoru, cysty...**)
- **resekce** (části kosti) -> př. kominutivní fr. hlavičky radia / 4 úlomková abdukční fr. prox. humeru -> endoprotéza

(8. DEKOMPRESNÍ OPERACE)

- dělají se k snížení přetlaku v postiženém segmentu
- kompartmentový syndrom (dermatofasciotomie), ischemická nekróza hlavičky kosti stehenní

(9. UVOLŇUJÍCÍ OPERACE)

- dělají se při chronických kontrakturách -> zlepšení uvolnění kontrahovaných svalů, šlach...

(10. ŠLACHOVÝCH PŘENOS)

- chybějící sval/jeho funkce se obnoví přemístěním funkčního svalu do pozice nefunkčního svalu (fixací do kosti nebo k jiné šlaše způsobem, který bude svým průběhem nahrazovat postižený sval), výměnou nesmí vzniknout významný funkční výpadek

2) OPERACE NA KLOUBECH

- OP na kloubech se provádějí buďto:

a) artroskopickou metodou (př. menisektomie, sutura menisků, plastika LCA či LCP) = 2 – 3 malé incize → vpichy

b) otevřenou metodou (př. TEP kyčle, TEP kolene)

c) nanoskopickou metodou (př. poranění kolene, ramene ← pro dg. a drobné ošetření) = tenká kamera v LA

A) VÝKONY ZACHOVÁVAJÍCÍ KLOUB

1. ARTOLÝZA

= operační uvolnění rigidního kloubu (odstraňujeme tkáň způsobující rigiditu) -> následná **RHB**

I: poúrazové artrofibrózy, paraartikulární osifikace

2. DÉBRIDEMENT

= artroskopické vyčištění kloubu

- zarovnání kloubních povrchů, vyjmutí volných tělísek, snesení osteofytů, ošetření degenerovaného labra

3. CHEILEKTOMIE

= operační **snesení** okrajových **výrůstků / nerovností kloubů**

I: ztuhlý palec (hallux rigidus), u femoroacetabulárního impingementu (bolestivý syndrom při abnormálním kontaktu mezi hlavicí femuru a jamkou (acetabulem) – abnormální tvar hlavičky, hlubší jamka, kombinace)

4. CHONDROPLASTIKA

= **obnovení poškozeného kloubního povrchu**

- používají se: **autologní** odběr chrupavky z nezatěžované části (odběr autologních chondrocytů + in vitro kultivace) a přenesení do místa poškození = mozaiková plastika nebo **umělé kolagenové implantáty**

- dá se provádět ATS/otevřeně -> podle velikosti a lokalizace

5. MENISEKTOMIE, SUTURY A NÁHRADY MENISKŮ

-dříve se dělali hojně totální menisektomie -> což vedlo k předčasnému rozvoji artrózy -> dnes snaha dělat **parciální menisektomie** = odstranění postižené části menisku/suturu (u podélné ruptury v cévně zásobené části menisku)-> snaha meniscus zachránit

-náhrady menisců pomocí **alotransplantátů** (od jiného člověka) z tkáňové banky/syntetické kolagenové implantáty (v rozvoji)

6. STABILIZAČNÍ VÝKONY -> řeší problém nestabilního kloubu

- nejčastěji jsou používány v oblasti **kolenního a ramenního kloubu**

- ke stabilizaci se používají :

- autologní štěpy z vazů (lig. patellae), šlachové štěpy (z hamstringů, Achillovka), kloubní pouzdro
- alogenní štěpy
- syntetické materiály

- stabilizující prvek se pak umísťuje : intraartikulárně (náhrady zkřížených vazů) = př. BTB plastika LCA?
extraartikulárně (náhrady postranních vazů)

B) VÝKONY PŘI KTERÝCH SE KLOUB ODSTRAŇUJE

ALOPLASTIKA

= náhrada odstraněné části kloubu endoprotézou (umělým kloubem)

-indikace: degenerativní kloubní onemocnění, traumatologické a onkologické indikace

KOLENO

TEP = totální náhrada kloubu, UNI = částečná náhrada kolene

- používá se u P s pokročilým stupněm artrózy (třetí a vyšší stupeň)
- náhrada kolene se skládá ze 3 částí : stehenní a holenní komponenta a artikulární vložka
- nejčastěji se používají cementové implantáty (při A na kovy -> speciální antialergické implantáty)

KYČEL

TEP, CKP = částečná náhrada poškozené části kloubu (starší P po zlomeninách krčku)

- používá se : artróza (3 a >), po zlomeninách krčku, nekróza, hlavice femuru
- náhrada kyčle se skládá z: jamky, dříku (umístěný ve stehenní kosti), hlavičky a artikulární vložky (polyethylen, keramika..)
- implantáty se dělí podle upevnění ke kostnímu lůžku na cementované a necementové (nebo kombinace= hybridní)
 - cementové jsou fixované ke kosti pomocí kostního cementu
 - necementové jsou fixované ke kosti tvarem, závitěm...na povrchu mají vrstvu, do které poroste kost a tím to uchytí
- vydělí 15-17 roků

ARTRODÉZA (ztužení kloubu)

- resekce povrchu artikulujících kostí -> a jejich sesazení aby došlo k jejich srůstu ve funkčně příznivém postavení
- stabilizují se : vnitřní dlahou, zevním fixátorem, K-dráty, sádkou...
- N: přetěžování okolních zachovaných kloubů, narušení pohybových mechanismů,....
- používá se u: hlezna, nohy, zápěstí, páteře

EXARTIKULACE

= odstranění distální části končetiny v úrovni kloubu

I: traumatologické, onkologické, při nezvládnutelných infekcích

INTERPOZIČNÍ ARTROPLASTIKA

- = resekce kloubních ploch s vložením tukového, vazivového, nebo syntetického interpozitia mezi okraje resekovaných povrchů
- málo se používá

RESEKČNÍ ARTOPLASTIKA

=resekce kloubních ploch bez vložení interpozitia mezi resekované části kosti

N: nestabilita pohybového segmentu

-dělá se u vbočeného palce na noze, záchranné výkony u infekční artritidy...

ARTROSKOPIE = *miniinvazivní metoda přístupu do kloubů z malých přístupových ran*

-slouží k diagnostice a ošetření nitrokloubních struktur

RAMENO

sešití svalů rotátorové manžety , stabilizace ramene, odstranění srůstů, ošetření dlouhé šlachy bicepsu, uvolnění pohybu u zmrzlého ramene, vyčištění zánětlivých tkání při burzitidě

KOLENO

- náhrada předního zkříženého vazů -> možnost dvou vlastních štěpů – šlacha hamstringů nebo patelární šlachy
 - nová operační technika se záchranou vlastního zkříženého vazů pomocí implantátu= vnitřní ortéza
- náhrada zadního zkříženého vazů ,menisektomie, sešití menisku pomocí stehů/implantátu, stabilizace česky (zpevnění závěsných struktur pomocí stehů, nebo posílení struktur pomocí šlach hamstringů)

KYČEL -sešití roztrženého labra , odstranění kostních návalků na hlavici nebo v jamce při impingmentu , ošetření kloubní chrupavky