

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 BŘIŠNÍ (definice, projevy, komplikace, léčba)

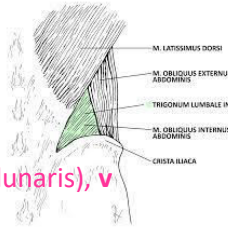


Definice

- **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. Treitz** = **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. appendicis* → **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 **vomitus**
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 přírodní klička utlačí odvodnou) = sterkorální

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

- je-li uskřinutá jen část obvodu střeva hovoříme o **Richterově uskřinutí** ← zde není porušena pasáž, avšak hrozí nekróza uskřinuté části stěny

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

Diagnostika

anamnéza (obtíže, 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 uskřinuté kýly

1. Bezprostředně po uskřinutí 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:

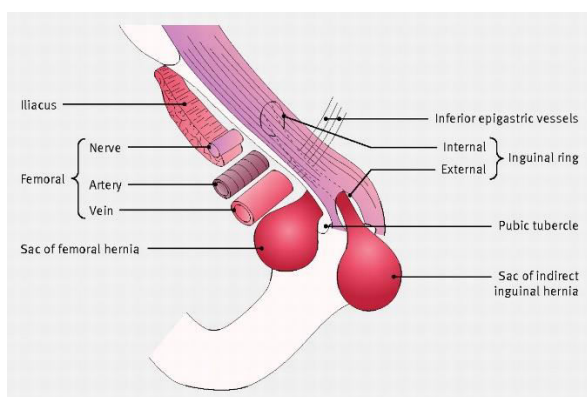
a) fossa inguinalis lat.: zde **vystupuje f. spermaticus / lig. teres uteri** ← **NEPŘÍMÁ tříselná kýla**

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 sítku → 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 sítě 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 sítko** (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

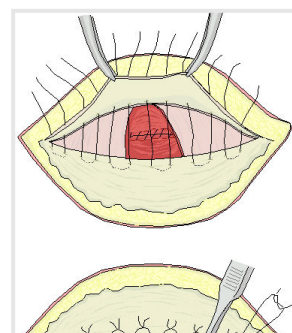
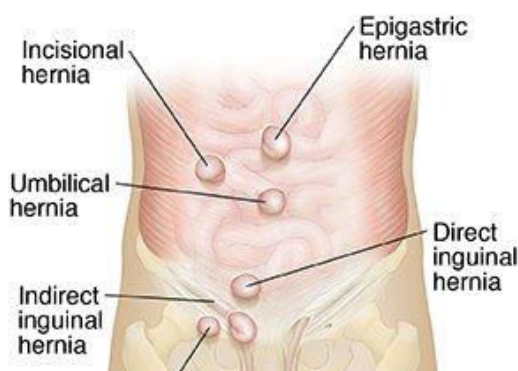
CAVE! U inkarcerace s peritonitis NEDÁVÁME sítku ← hrozila by infekce sítě a pokrytí biofilmem

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 podbřišku
- 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 nález 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 zimnice, 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 mimobřišních 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 difuzní peritonitidy – difuzní bolest břicha a prknotivé 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
3. Periumbilikálně – střední mezogastrium

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

D) POČÁTEK akutní apendicitidy!

1. POČÁTEK akutní apendicitidy!
2. Mezenterální ischemie

+ 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
2. (Levostranná) divertikulitida

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

G) Levá jáma kyčelní – levé hypogastrium

1. Divertikulitida!
 2. (Levostranná) divertikulitida
 3. (Pravostranná) divertikulitida
 4. Sy dráždivého tračníku
 5. Zácpa
 6. Gastroenteritida
 7. Spontánní bakteriální peritonitida (komplikace jaterní cirhózy)
- další příčinou bolesti může být např. i **endometrióza**

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

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 zvracích: 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 nezápětlivých, subfebrilie v počátku zápětlivých, 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 – vzedmutí 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 bolest
 - 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
 - šplíchot 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 podbřišku při palpaci a prudkém oddálení v levém podbřišku
- **bolest Douglase při per rectum**
- **psoatický příznak** = akcelerace bolesti v pravém podbřišku při extenzi kyčle (u retrocekální pozice appendixu)

- **obturátorový příznak** = zhoršení bolesti v pravém podbřišku 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

- 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 appendicitidy, 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 desuflace 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 BŘIŠNÍ, 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** ($1,7\text{m}^2$) + **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 H_2O a iontů** (to je ostatně princip peritoneální dialýzy)

Ve zkratce: zánět peritonea je spjat:

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

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

1. $\uparrow$ **přestupu tekutiny z intravaskulárního do intersticiálního prostoru a**
 $\downarrow$ **reabsorpci této tekutiny** $\rightarrow$ přes **zvýšeně permeabilní peritoneum** též ke
 $\uparrow$ **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** $\leftarrow$ to má **1 pozitivum** a **1 negativum**:

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

Velké molekuly, buňky a bakterie se vstřebávají (jen) na diaphragmatické části peritonea $\rightarrow$ odtud se tyto molekuly, bb. a bakt. dostávají přes **lymfatické cévy** (přes ductus thoracicus) $\rightarrow$ 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) **přímoou 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 aborálnější 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 **prostupe 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 **difúzní 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 pokrčenýma 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 výzvu 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, meziklčkové (mezi klčky 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 **difúzní 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 **difúzní 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 orgánů / 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 tlaků -> dochází k hromadění zánětlivého výpotku v predilekčních lokalizacích: **subfrenický, pánevní, inframezokolický** (mezi kličkami tenkého střeva)

Etiologie dle lokalizací

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

RF

- mezi predisponující faktory vzniku abscesů:
 - poruchy imunity
 - přítomnost cizího tělesa v dutině břišní
 - obstrukce drenáže žlučových a močových cest
 - ischemie a nekróza tkáně
 - hematoma
 - 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

- terciární 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, seps

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, nechutenství, 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 uzavěru 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 otvírání 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 nešetřena 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** → časně je to spojeno 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 aborálněji 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. Krvácení 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 (hematochezií)** (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, seps, 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 TÉMĚŘ NEPROVÁDÍ!!! → když není zbylý tak **prošívat 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: **enteroragií** (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 nejužší 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 vaginy, 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 rekta + 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

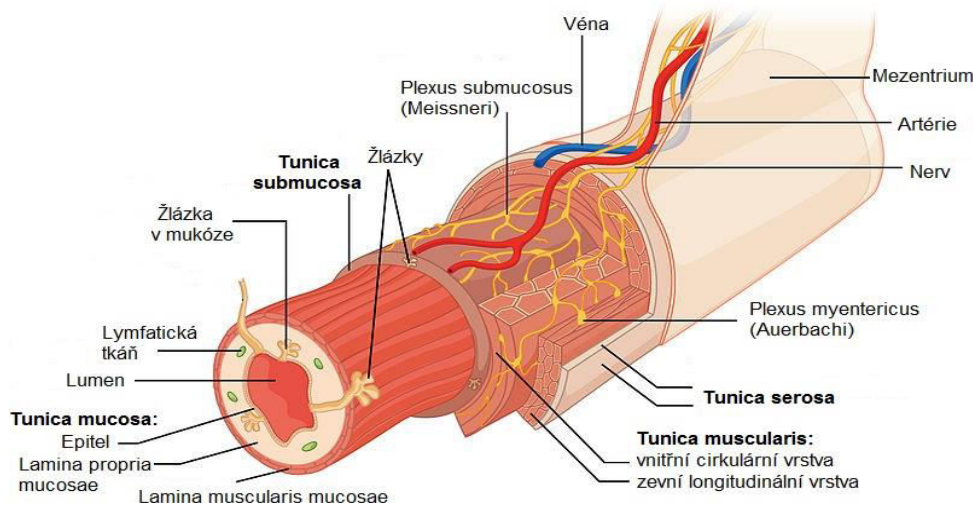
Terapie

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** (snižují produkci **prostaglandinu**, který tlumí sekreci HCl a stimuluje sekreci HCO_3^-)

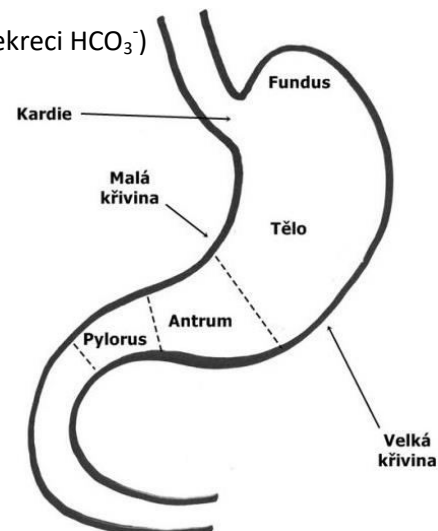
6. **kouření, alkohol**

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, obstipace

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 biotických vzorků z okolí vředu

b) histologický průkaz v biotických 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

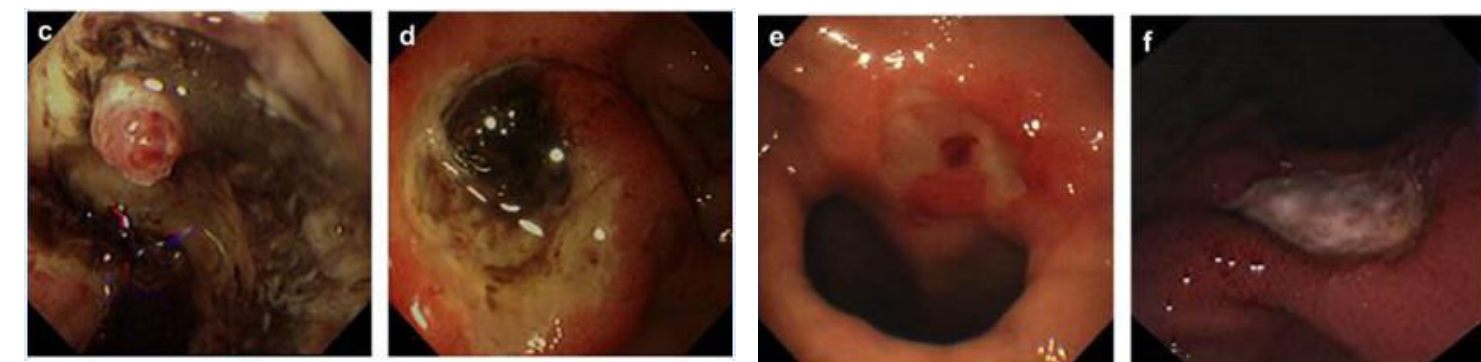
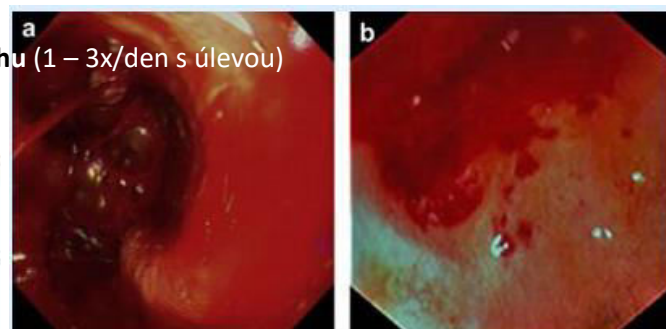
3. Perforace (vzácná) (častěji u sekundárních) (vzniká, když se vřed prohlubuje rychle (nevzniknou adheze))

- 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	nekrvávající vřed s patrnou cévní strukturou	nesplňující vstupní kritérium
	IIb	vřed krytý krevním 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 pokrčenými 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 subcitrat 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 subcitrat (= 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 nevládnutelné 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 Billroth I = resekce aborálních 2/3 žaludku + gastroduodenoanastomóza end-to-end

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

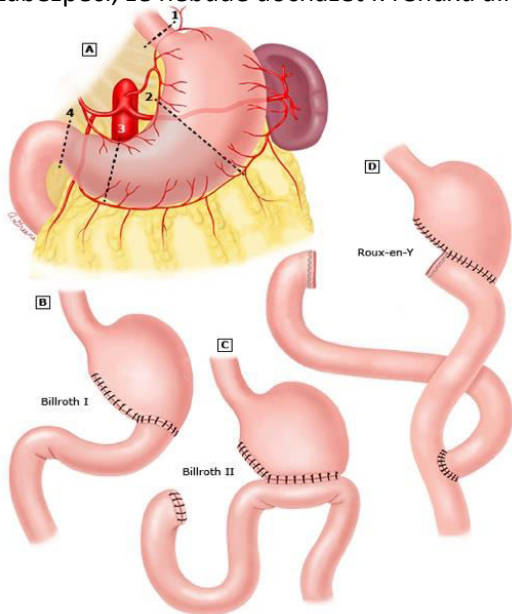
b) resekce typu Billroth II (dnes se nepoužívá) = resekce aborálních 2/3 žaludku + slepý uzávěr pahýlu duodena + gastrojejunoanastomóza end-to-side

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

→ používanou modifikací resekce typu Billroth II je **LV2: c) modifikace podle Rouxe s [Ruovou] též „Y“ kličkou**

jejuna = 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 kardií po subtotální gastrektomii) se buďto:

a) udělá Rouxova klička

b) se provede resekce I. typu (Billroth 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, deinervují 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 hematoma v omentum minus
- komplikace pramenící 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 **krvácet** → 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

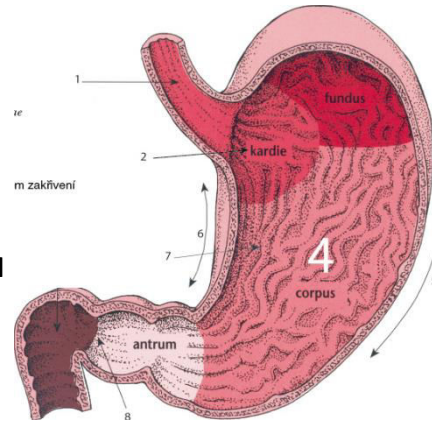
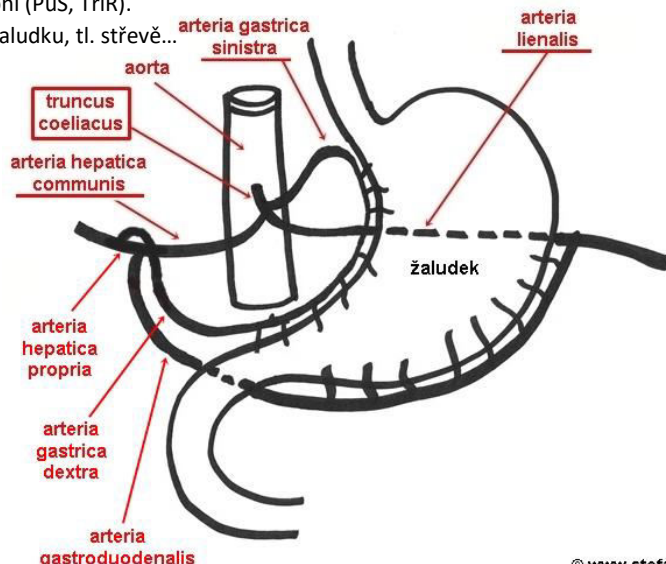
- = nádor vycházející z **intersticiálních (Cajalových) bb.** (Cajalovy bb. = bb. ve stěně GITu, které slouží jako pacemakery ANS)
- obvykle v **corpu** a **fundu**
- je-li do 1cm obvykle benigní, je-li **nad 2cm riziko malignity!**
- jedná se o **submukózní nádor krytý intaktní sliznicí** ← pro dg. 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, průjmy, 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 kardi**

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 dvojím 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

T1 = invazivní ca = sliznice až submukóza

T2 = do svaloviny

T3 = penetruje serózu

T4 = do okolních orgánů

N1 = max. 6 LU

N2 = 7 – 15 LU

N3 = 16 a víc LU

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 prstenčitého 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 subtotální gastrektomie = podél kardié 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)**

← subtotální 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 časné dg. → resp. od časného stadia a od gradingu

časné 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 resekcí 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 nekrotizací mortalita 15 %; u totální nekrotizace 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 nekrotizace

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 nekrotizace, **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 hematom drénován spojky 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, Ca²⁺, 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 kliček při zástavě peristaltiky

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

- na základě CT kontrast. se provádí **Balthazarova klasifikace** ← čím míň 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 → sepse = hl. příčina úmrtí)

5. O₂

Chirurgická terapie

- OP má své místo v rámci **nekrektomie („debridement“)** a **terapie abscesu**, ale je to spojeno 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 <i>papilu major</i> , tak ta zbylá větší část tj. <i>corpus a kauda</i> je drénována přes <i>papilu minor</i> , 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 **hemipankreatoduodenektomii** (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 corpu/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 **Courvuserovo 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 **Nereseckní 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 neztižitelných 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 mezodermy a entodermy
- 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 **áž mnohem nižší hypoglykémie** 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 glykémie 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. **Gangrenózní** – 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 **difuzní** 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 difuzní peritonitis**

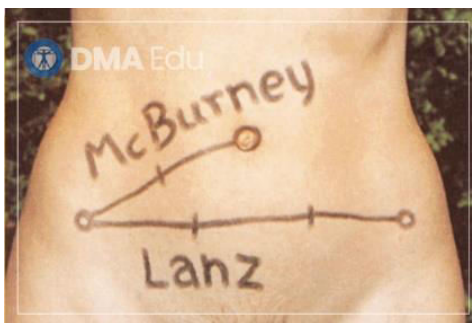
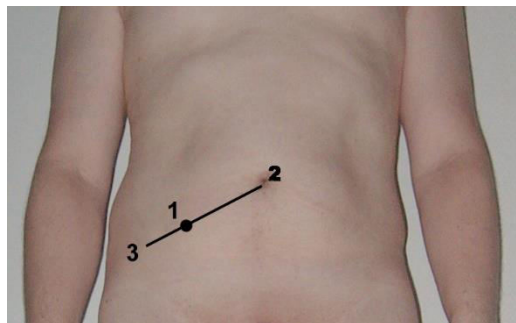
- u malých dětí je omentum krátké, takže se periappendikulární infiltrát prakticky nemůže vytvořit

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

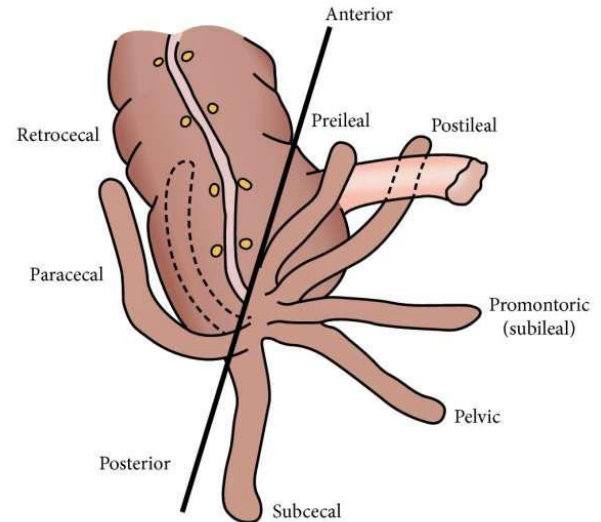
1. První jsou **tupé neurčité bolesti** lokalizovány do **epigastria/středního mezogastria** → během hodin se přesunují do **pravého hypogastria** a při tom se mění na **stálou bolest** → později v maximem v **McBurneyově** nebo **Lanzově bodě**
 - McBurneyův bod** = bod 2/3 od pupku na spojnici pupku-spina 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. **Pelvicá 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 ohraničení
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 (pozvolna s lehkým předklonem vpravo), vymizelá dechová vlna
 - Poslech** – ticho = střevní paréza
 - Pohmat a poklep** – viz výše
 - Per rectum** – bolest na dohmat špičky → pelvicá 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, pelvicá)
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 ohraničil (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 mezenterium → 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 skript 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 **zvýšuje 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

prolitogenními 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 = **prolitogenní 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 **prolitogenních** 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 **CHCE!**

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 dyskomfort, meteorismus, flatulence, postprandiální průjemy

← tyto dyspepsie mohou být vysvětleny např. **maldigesí** 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 naturale*“ → 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 palpací 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. Empyém 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**

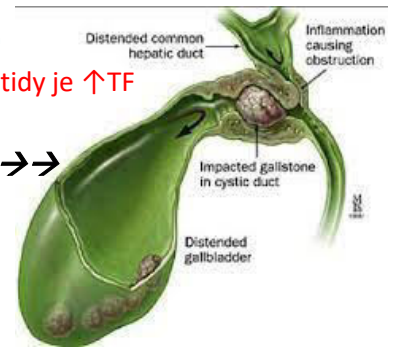
6. Obstrukční ikterus a akutní cholangitida (viz níže)

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 NEVYLUČUJÍ 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 litotrypsii**

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

Akalkulózní 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 bilifer 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,) **únava**, **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 lemem 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 spojeno 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

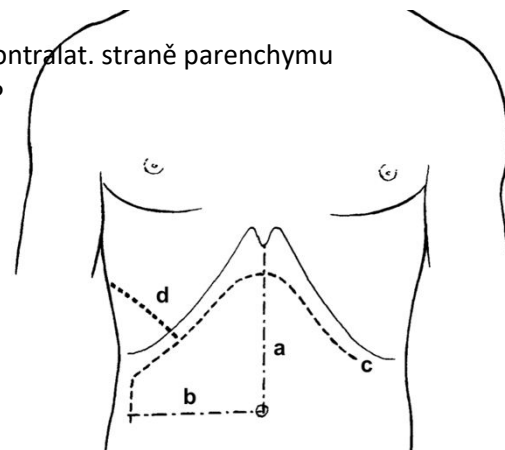
- někdy se využívá **etapová resekce** = postupně resekujeme v rámci několika OP

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 miniinvasivita

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 (tvoří 90 % maligních tu jater!)

- játra jsou spolu s plícemi 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, průjem; jindy se litíáza 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, elveace 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 + revize 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

nepespecifický: anorexie, nauzea, hubnutí

specifický: **nebolestivý ikterus, recidivující akutní cholangitidy, Corvusiův příznak**

Klasifikace

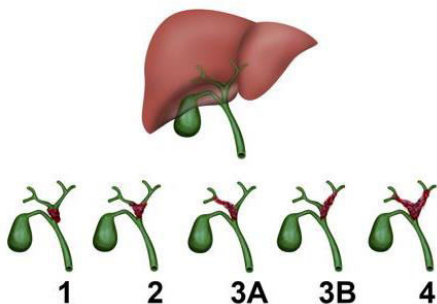
dle **Bismutha** (**CHTĚJÍ TO SLYŠET, protože to je určující pro T!**): I – tu v d. hepaticus communis 2cm pod junkcí

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-jejunum 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 duodenopancreatektomie**

- **Klatskinův tumor** – viz výše terapie

Neresekabilní nádor – **drenáž žlučových cest (biliodigestivní anastomóza, duodenobiliární drén, PTBD)**

- ChT a RT mají malý efekt

- **prognóza: není dobrá, 5leté přežití jen u 10 %**

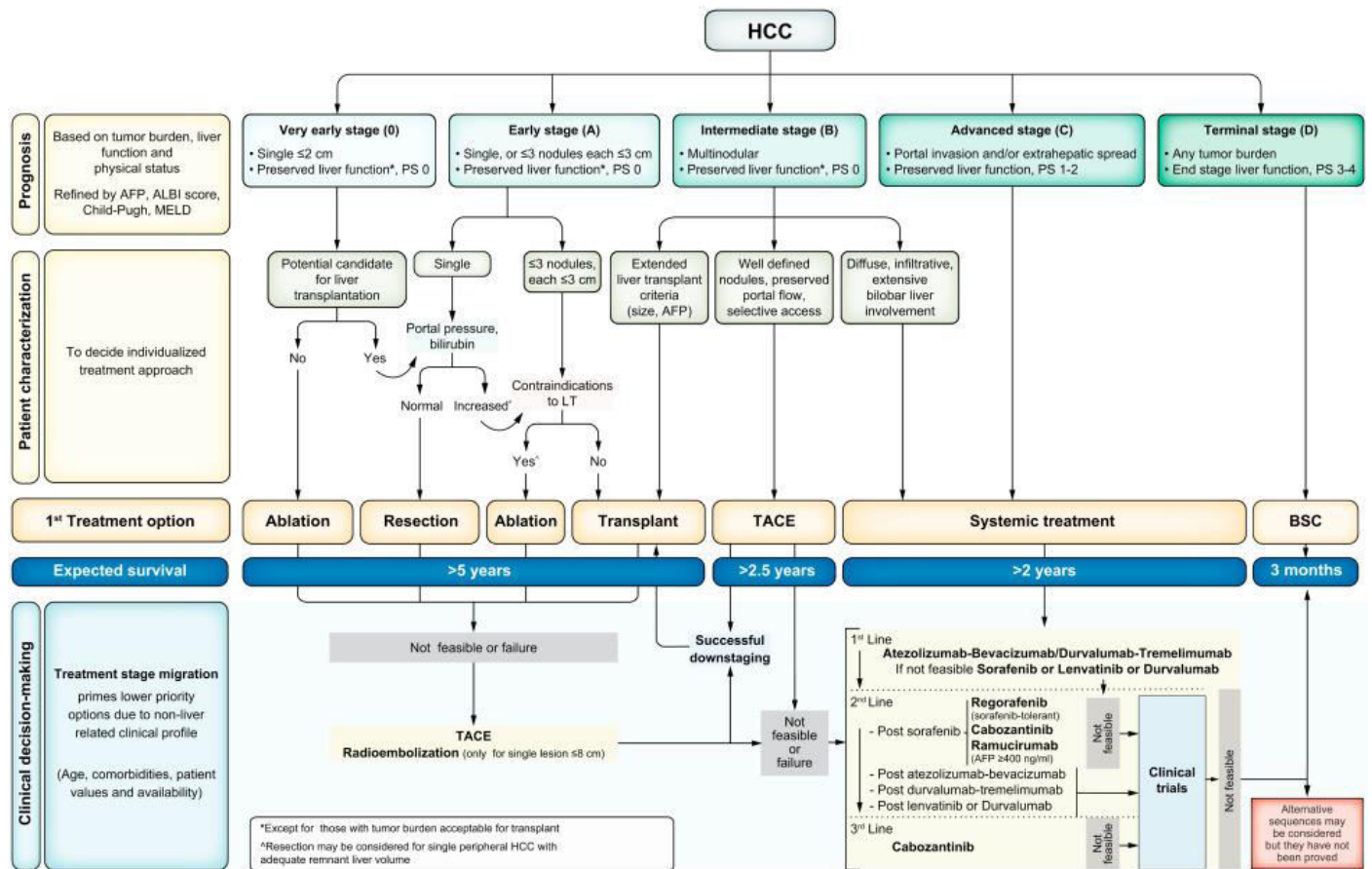
Paliativně: ERCP stenty, nověji i fotodynamická terapie

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** (= ↑ rozdíl 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. splenica** (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 kardie)
 - 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 jícna)

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* = větve 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 zjistitelného 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, hypersplenizmus-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

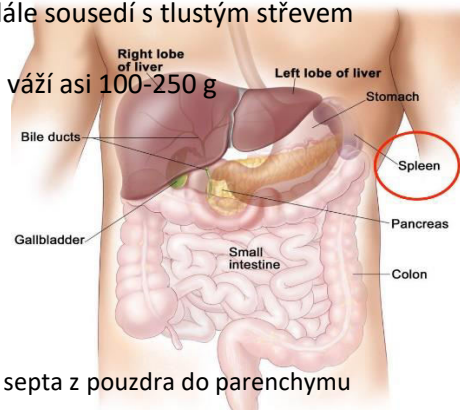
- u zdravého člověka ji nejde přes přední stěnu hmatat-> hmatatelná až při 2x zvětšení, váží asi 100-250 g

EKTOPIKÁ 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 = pobřišnice

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)DVOUDOBÁ 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 ($\uparrow$ TF, $\uparrow$ D, $\downarrow$ 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. ($\uparrow$ TF nad 100, $\downarrow$ 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 záchranné 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 dvojistou 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 zašijí

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 částí 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. Iničiální = 0 – 6 h: **kruté bolesti břicha** difuzní 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**, difuzní 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** →

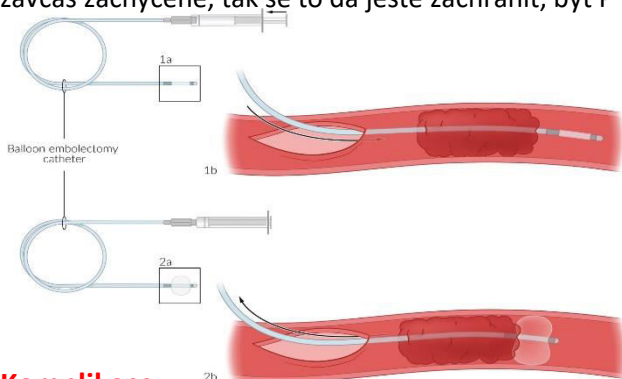
a) je-li periferní uzávěr → **endovaskulární aspirační trombembolektomie/lokální trombolýza** či **farmakoT**

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 **zavčas 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 mezenterická 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. všítním 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 nálezní 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 **píštělí** → 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 dětí 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 rekta špatný → 1. **Totální proktokolektomie s trvalou ileostomií**

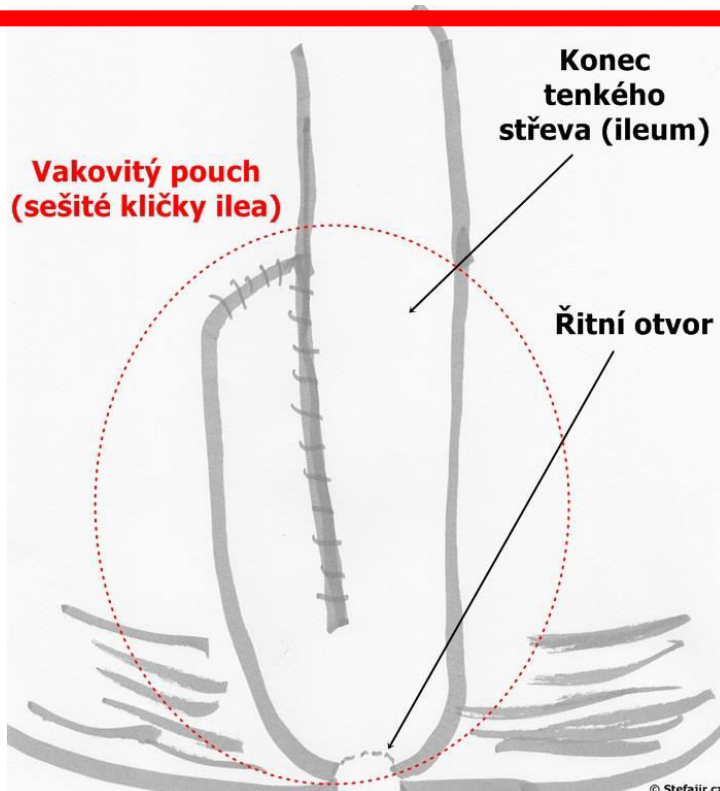
→ je-li stav sliznice a svěračů rekta dobrý → 2. **Totální proktokolektomie s ileo-pouch-anální anastomózou** = rezervoár ze 2 kliček ilea s napojením na anus, většinou se to dělá s **protektivní ileostomií**)

- 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 rekta 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 bukalní 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 Risk 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 karcinomů 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 karcinomů 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

Rektum

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

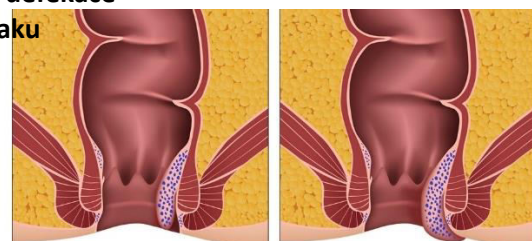
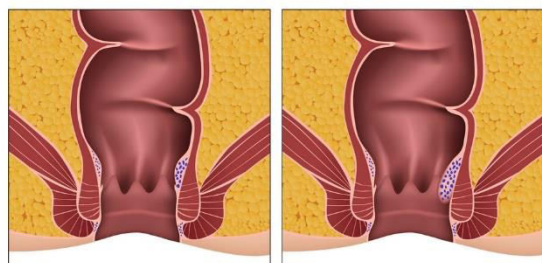
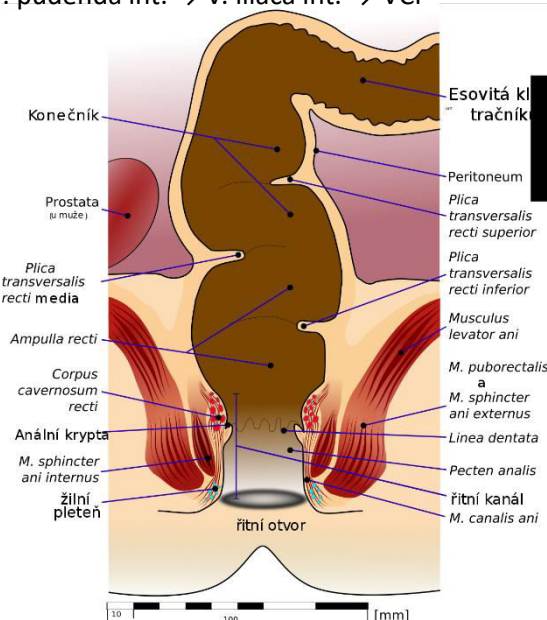
2. Chronická zácpa či průjem a **usilovná defekace**

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 současné **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 **gangréně**
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

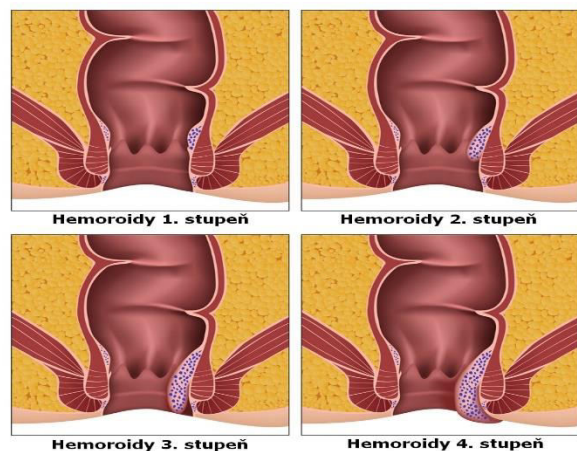
1. Zvětšené vnitřní hemoroidy viditelné pouze **anoskopem**
2. Zevně **prolabující** při defekaci, které se **spontánně reponují**

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 semiinvasivní/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) Semiinvasivní (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 **Morgagniho 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

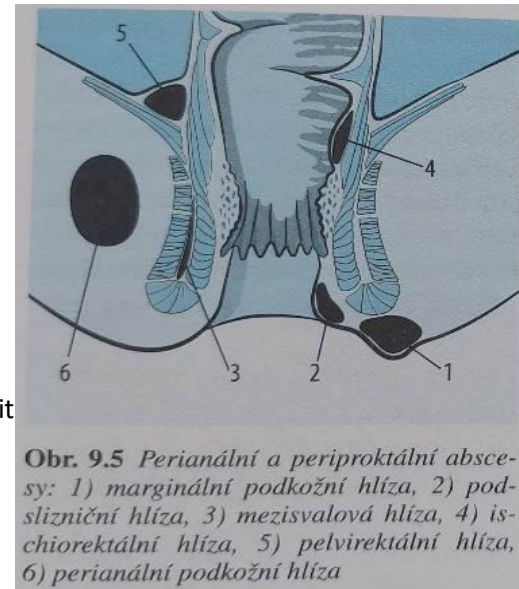
1. Kompletní píštěl = má 2 ústí
2. Inkompletní píštěl = má 1 ústí

Vnitřní = ústí do rekta/anu → asymptomatické

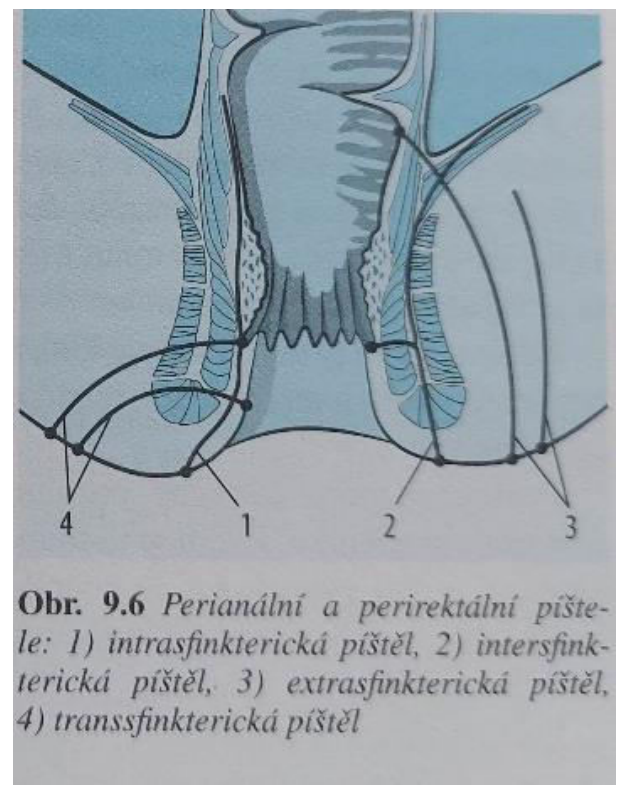
Zevní = ústí ven mimo rektum/anus → sekrece hnisu či stolice

Lokalizace – dle vztahu ke svěračů

0. Submukózní
1. Intrasfinkterická
2. Intersfinkterická (60 %)
3. Transsfinkterická (25 %) (vzniká u ischiorektálního abscesu)
4. Suprasfinkterická (5 %)
5. Extrasfinkterická (2 %) (hl. po traumatu či u m. Crohn)



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

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** = protětí (discize) píštěle na sondě

2. **Fistulektomie** = vytětí (excize) píštěle a zhojení per secundam = extirpace 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 výhrěz: 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, spasmooanalgetika, 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

-

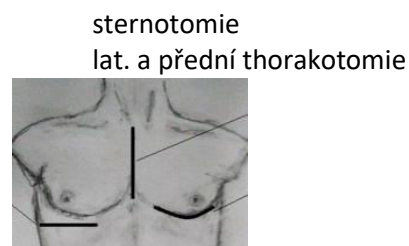
20. Základní operace na zažívacím traktu (jícnu, žaludku, žlučových cestách, tenkém a tlustém střevě a konečníku, orientačně: robotická chirurgie, NOTES)

Obecné kecy

- v chirurgické terapii je užívána řada postupů a metod od **klasických otevřených OP** po **miniinvazivní laparoskopické/thorakoskopické výkony** či dokonce **robotické OP**, které jsou současným trendem v chirurgii
- se zlepšující se diagnostikou, onkologickou a intenzivní terapií je možno provádět stále náročnější výkony jako **rozsáhlé rekonstrukční OP** (př. ale ta byla poprvé už v r. 1935 :) **pravostranná duodeno-hemipankreatektomie + CHCE + odstranění choledochu + regionální lymfadenektomie** → **rekonstrukce GIT**: Vytáhne se exkludovaná Rouxova klička a provede se **hepatikojejunostomie + pankreatikojejunostomie + gastrojejunostomie a transplantace**
- OP se dělí obecně na: **diagnostické a léčebné**
- léčebné OP se dělí na: **kurativní (radikální) a paliativní**

Operační přístupy

- 1. Klasický:**
- kolární řez
 - šikmá laparotomie v podžebří (Kehrův řez)
 - horní a dolní střední laparotomie
 - Pfannenstielův řez (příčný suprapubický)
 - pararektální řez
 - lumbotomický



- 2. Laparoskopický:** přes bodové incize se zavedou trokary → přes ně kamera a nástroje
- 3. Robotický:** ramena se zavedou přes trokary

1. Operace na jícnu

GERD

1. Fundoplikace podle Nissena-Rossetiho

- = antirefluxní výkon, který spočívá ve vytvoření **manžety okolo distálního jícnu a fundu žaludku** v rozsahu 360°
- dnes se dělá standardně LSK
 - bývá doplněna o „**Hiatorafii**“ = **sutura crur** => **zúžení hiátu** 2 – 3 stehy a v případě **skluzné hernie** o **repozici kýly**

- komplikace:** **PostFundoplikační sy** = příliš těsná manžeta = nemožnost eruktae, pocit plnosti, dysfagie, plynatost
- aby k němu nedocházelo, zavádí se poOP silnější sonda
 - někdy nutnost dilatace manžety

2. Hemifundoplikace

- = 240° částečná manžeta kolem jícnu
- má nižší riziko dysfagie

3. Nepřímý antirefluxní výkon

- = u GERD, u kterého P netrápí jen reflux do jícnu, ale i do žaludku (nebo pokud ostatní metody selhaly?) → **resekce 2/3 žaludku a části duodena + anastomóza na Rouxovu kličku** (jejuna)

Paraesofageální hernie

- je absolutní indikací k OP, protože hrozí její uskřínutí
- T: 1. Repozice a fixace fundu + sutura hiatu**

Achalázie jícnu

1. Hellerova extramukózní ezofago-kardiomyotomie

- dnes se preferuje LSK
- většinou se kombinuje s **hemifundoplikací dle Thalla** (chrání obnaženou sliznici v místě myotomie + prevence refluxu)
- = trakcí se oddělují longitudinální a cirkulární snopce → obnaží se sliznice (ta musí zůstat intaktní!) → provádíme **přetětí svaloviny UZV skalpelem** v rozsahu cca – 4 – 6 cm na jícnu a 1 – 2 cm pod kardií směrem na žaludek (dělá se tam vzduchový test, do jícnu se podá vzduch → nevyklenuje-li vzduch sliznici nebo dokonce neuniká-li vzduch ven (test pod vodou?) (perforace), tak to je dobře)

2. POEM = PerOrální Endoskopická Myotomie

= zavedení endoskopu do jícnu → vytvoří se submukózní tunel mezi sliznicí a svalovinou až pod oblast kardiie → provede se myotomie až k adventicii, která ale nesmí být porušena → otvor ve sliznici se uzavře speciálními klipy
- velmi náročný výkon v CA

Nádory jícnu

Benigní

1. Endoskopické odstranění

2. Chirurgická enukleace tu bez narušení sliznice (u intramurálně rostoucích) či až **resekce jícnu** (thorakoskopicky)

Maligní

U T1 by šla provést **endoskopická slizniční resekce (EMR)** či **endoskopická submukózní disekce (ESD)** jinak je základem:

1. Ezofagektomie + lymfadenektomie min. 15 LU → náhrada jícnu **tubulizovaným žaludkem / interponátem segmentu tl. střeva** či jejunu

3 možné přístupy – dle lokalizace, zkušenostech chirurga

1. Transtorakální (Ivor-Lewisova)

- má **abdominální fázi** (z horní střední laparotomie), kdy se uvolní jícen, vytáhne se velká kurvatura pro tubulizaci žaludku, provede se lymfadenektomie a pyloromyotomie → **thorakální fázi** (z pravostranné posterolater. torakotomie), kdy se izoluje jícen s ca, resekuje se a provede se anastomóza tubulizovaného žaludku se zbytkem krčního jícnu (čili je to subtotální ezofagektomie) ← **krční fáze** (z širokého kolárního řezu) (asi když se našívá ta anastomóza na krku)

2. Transhiatální

- a) „naslepo“ Orringerova = z horní střední **laparotomie** transhiatálně se rukou uvolní jícen a zbytek se uvolní z krčního řezu?

- b) **laparoskopicky**

- provádí se krční anastomóza

- je zde nedokonalá mediastinální lymfadenektomie → vhodné pro ca dist. jícnu

3. Kombinovaný = miniinvasivní laparoskopický + thorakoskopický výkon

2. Operace na žaludku

VCHGD

Krvácení neřešitelné endoskopickou hemostázou

Lokální OP terapie

1. gastrotomie/duodenotomie následovaná křížovým opichem vředu

2. excize následovaná suturou krvácejícího vředu

3. devaskularizace krvácející oblasti = podvaz krvácející cévy

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

Indikace resekčních OP žaludku

← dříve (před nástupem PPI) se dělaly resekce pro VCHGD často, dnes velmi minimálně

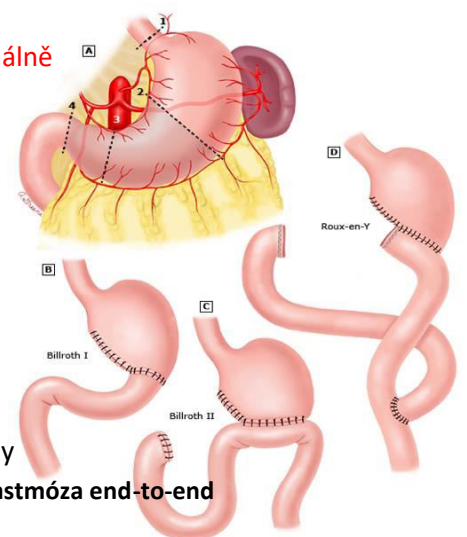
- recidiva vředu u *H. pylori* negativních
- intolerance medikamentózní léčby
- vřed v atypické lokalizaci a v operovaném žaludku
- kombinovaný vřed a mnohočetné vředy
- podezření na ca
- přání nemocného
- **urgentní výkon:**
 - krvácení nezládnutelné endoskopicky
 - perforace vředu
 - porucha evakuace žaludku = vysoký ileus

Resekční operační terapie

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

LV1: a) **resekce typu Billroth 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 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)

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

1. Trunkální vagotomie + pyloroplastika

2. Selektivní vagotomie + pyloroplastika

3. Superselektivní vagotomie + netřeba pyloroplastika

Inoperabilní ca jícnu

- když není možné zavést stent, který by umožňoval zajistit výživu P, je nutno přistoupit k jiným paliativním metodám **PEG, laparoskopická gastrostomie**

Karcinom žaludku

Kurativní terapie – možná cca jen u 50 % diagnostikovaných P

- výjimečně u časných forem postačí **excize** či **resekce** či **ESD**

LV1 = kurativní: radikální totální gastrektomie

LV1 = kurativní?: u nádorů intestinálního typu v distální třetině: radikální subtotální gastrektomie

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

← subtotální 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/převažnou část žaludku, takže je zapotřebí ten GIT zrekonstruovat:

a) **Y-anastomózou dle Rouxe**

b) **Interpozicí jejunu mezi žaludek a jícen** (jakoby Bilroth 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) gastro-enteroanastomóza → umožňuje pasáž GITem

Radikální totální gastrektomie

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

Bariatrické OP

1. **Sleeve resekce**

2. **Bypass**

3. Operace na tenkém střevě a tlustém střevě

zahrnují: **resekce, bypassy, stomie**

Resekce – př. **Crohnova choroba: ileocekální resekce + ileo-ascendentoanastomóza, resekce tenkého střeva + side-to-side anastomóza**, je-li současně s terminálním ileem postižen P tračník tak i: **pravostranná hemikolektomie + ileo-transverso anastomóza, strikturoplastiky, balónkové dilatace stenóz; ileus; mezenterální ischemie**

Bypass: př. u inoperabilního tu v tračníku? Př. ileo-kolický?

Stomie: dočasné x trvalé
výživné x derivační

ileostomie x kolostomie (v L jámě kyčelní) x transverzostomie x sigmoideostomie
jednohlavňové (odvodná klička se buď slepě uzavře nebo je odstraněna) x dvouhlavňové (klička se vyvede na povrch protne a vytvoří se 2 ústí) – např. když by překážka způsobující ileus nešla odstranit?

UC, FAP: až totální proktokolektomie s ileo-pouch-anální anastomózou

Nejčastější výkony na tenkém střevě: **adheziolýza** = rozrušování adhezí

Ca tl. střeva:

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**
 5. **Resekce sigmoidea** + kolo-rektální anastomóza
 6. **Resekce rekta** + **anastomóza** s colon descendens / slepé zakončení rekta a **sigmoideostomie**
 7. **Amputace rekta** + vždy **stomie** (Hartmannova OP?)
- + **VŽDY** odstranění mezorekta s nejbližšími LU

Prof.král : z logiky věci by nám stačilo, kdyby se vzalo nad a pod nádorem 5 cm a konec, ale nejde to kvůli lymfatické drenáži, která respektuje průběh cév -> proto se bere "LYMFATICKÝ PEDIKL"
-říkal ať to moc neřešíme -> že u pravostranné se to bere po zásobení colica dxt, media, u levostranné colica media a sinistra, u sigmoidektomie po aa.sigmoidea

Ca rekta – dle lokalizace:

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)

Appendektomie

a) **klasická** – kožní střídací řez od McBurneyova nebo Lanzova bodu šikmo mediálně

b) **laparoskopická:**

1b) **technika OUT** = podstatná část výkonu se provádí mimo peritoneální dutinu LSK

2b) **běžná laparoskopická**

4. Pankreas

Ca pankreatu

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

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

hepatikojejunoanastomóza + pankreatikojejunoanastomóza + gastrojejunoanastomóza (viz Chir. v kostce str 340)

(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 corpu a kaudy = levostranná hemipankreatektomie + regionální lymfadenektomie + splenektomie (nwm zda vždy nebo jen když se poraní/je postižený hilus sleziny)

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

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

1. **CHCE s hepatiko-jejunoanastomózou** u obstrukčního ikteru doplněnou o 2.:

2. **Gastrojejunoanastomóza** při neprůchodnosti žlučových cest

3. **Splanchnektomie** při neztišitelných bolestech

Akutní pankreatitida

1. **Nekrektomie (debridement)** s maximálním šetřením vitální tkáně + **kontinuální výplachová drenáž** (retroperitonea/burzy omentalis) či **open-abdomen s chirurgickými revizemi á 24 hod**

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 komunikací 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)

Chronická pankreatitida

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 pankreatojejunoanastomóza

(Partington-Rochellova OP)

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)

5. Operace na žlučových cestách

OPERACE NA ŽLUČOVÝCH CESTÁCH

-patří mezi nejčastější výkony ve viscerální chirurgii

-v posledních letech převažuje nad konvenční cholecystektomií z laparotomického přístupu-> **laparoskopická cholecystektomie** (cholecystolithiaza, cholecystitida, karcinom)

-zavede se kapnoperitoneum přes pupek -> ve stejné incizi se zavádí trokár -> kterým se zasunuje do peritonea laparoskop s kamerou

-trokarem se dále zavedou 2-3 další pracovní vstupy

-po inspekci dutiny břišní -> se zatažením za žlučník a nastřížením peritonea získá přehled o CALOTOVĚ TROJÚHELNÍKU (mezi játry, ductus hepaticus communis a ductus cysticus), který obsahuje vasa cystica

-**ductus cysticus a a.cystica se poté dvojte zaklipují a přerušují se**

-žlučník se pak vybavuje z lůžka a odstraní se

-operační revize choledochu se dělá vzácně -> jedině když stav nelze ošetřit endoskopicky (pomocí ERCP)

-přístup subkostální, střední laparotomie

-dělá se většinou i CHE a vyšetření žlučových

-instrumentální revize žlučových se provádí z **podélné choledochotomie**-> odstranění konkrémentů

klíškami

-uzavření choledochotomie **přímou suturou/T-drénem** (slouží k dočasné derivaci žluče navenek)

-oba hepatiky i choledochus se sonduje a proplachuje, sonduje se i průchod do duodena papillou

-při obstrukčním ileu (nádor, konkrément) -> ERCP -> diagnostika + terapie -> extrakce konkrément (dormiův košíček), zavádění stentu,

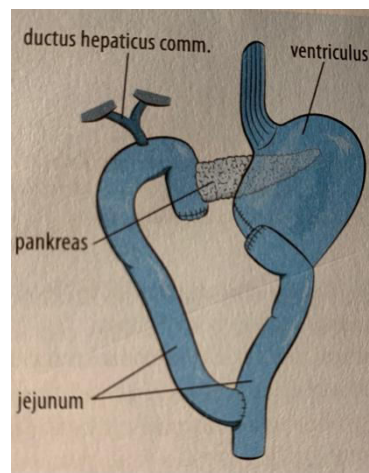
transduodenální papilosfinkterotomie (naříznutí Vaterské papily, Oddiho svěrače- při zaklínění konkrémentu v oblasti papilly), dá se pak udělat **plastika papily** (fixace okraje duodenální sliznice ke stěně choledochu v místě incize)

-**resekce žlučových cest s resekci jater se dělá u Klatskinova tumoru**

-rekonstrukce žlučových cest se **dělá podle Roux** (hepatiko-jejunoanastomóza) -> anastomóza mezi ductus hepaticus a jejunem

-u maligního nádoru Vaterské papily (ampulom) -> **DUODENOPANCREATEKTOMIE** (Whippleova operace) -> když se zachová pylorus -> Traverso-Longmire

Resekce : distální část žaludku (antrum, pylorus), duodenum, hlava pankreatu, žlučník, ductus choledochus



Anastomozy: gastro-jejuno-A, entero-entero-A, hepatico-jejuno-A, pancreatico-jejuno-A
-u benigních nádorů endoskopická terapie (papilektomie)

ROBOTICKÁ CHIRURGIE -> operační systém da Vinci

- tento systém se skládá ze 3 základních částí : konzola (za kterou sedí operatér), operační vozík s robotickými rameny (4), robotická věž s 3D operačním monitorem (pro asistenci)
- z endoskopu se 3D obraz promítá v konzoli v 10x zvětšení, operatér sedící za konzolou ovládá palcem a ukazovákem pohyby robotických ramen a nástrojů (umožnění rozsahu pohybů v 7 stupních -> více jak lidské zápěstí) . Pedály umožňují ovládání koagulace
- třes rukou a malé nevýznamné pohyby operatéra jsou eliminované
- learning-curve je oproti LSK kratší
- nevýhodou je vysoká cena

I: komplexní onkologické operace, kardiochirurgie, cévní chirurgie....

ve FNOL: **radikální prostatektomie, parciální nefrektomie, pyeloplastika
gynekologické OP
ca rekta?**

NOTES = natural orifice transluminal endoscopic surgery = přirozeným otvorem prováděná transluminální endoskopická OP? – např. POEM!

- metoda vyvíjena společně gastroenterology a chirurgy (kombinace endoskopie a laparoskopie)
- přístup a provedení určitých operací přes přirozené tělní otvory s využitím endoskopické techniky
- metoda bez porušení břišní stěny, bez viditelné jizvy, bez možnosti vzniku kýly stěny břišní
- přístupy: transgastrický, PEG-like přístupy, transkolický, transvezikální, transvaginální...
- výhody : lepší hojení, menší bolestivost, lepší kosmetický efekt, lepší přístup do peritonea u některých (morbidně obézních) P, zkrácení hospitalizace ...
- nevýhody : porušení celistvosti dutého orgánu, kontaminace okolí (výzvou je uzavření viscerotomie), problematika přístupu do břišní dutiny, technické limitace (endoskopy ještě nejsou pro tento typ operací stavěné, omezené množství instrumentálií, co se dají použít), neschopnost zareagovat na akutní komplikaci (krvácení, perforace, lacerace), kompresní syndrom, nedostatečný trénink operujících, možné dlouhodobé následky (srůsty, obtíže)
- řada kontroverzí brání zavedení této metody do běžné praxe, ale technika prochází obrovským vývojem

21. Otevřená a zavřená poranění břicha (striktní zásady postupu, diagnostika, terapie)

Obecná charakteristika

- i přestože úrazy břicha tvoří asi jen 1-3% všech přijetí po úraze -> stále svou letalitou patří **mezi nejzávažnější NPB**.
- mohou být snadno přehlédnutelné při současném poranění hlavy/hrudníku/v rámci polytraumatu -> proto na ně musíme vždy myslet.
- pro minimalizaci komplikací a zlepšení prognózy P je důležitá **1) rychlá diagnóza 2) neodkladné ošetření**

Obecná klasifikace

1. podle poškození břišní stěny: **a) otevřená (penetrující vs. nepenetrující** ← není-li postiženo parietální peritoneum)
b) uzavřená = tupá (80 %)
c) iatrogenní = invazivní vyš. či OP
2. obecné rozdělení úrazových NPB: **a) krvácení do dutiny břišní** (př. při poranění parenchymatózních orgánů či cév) = **hemoperitoneum** -> **hemoragický ŠOK**
b) perforace trávicího ústrojí = **pneumoperitoneum** -> **difúzní PERITONITIS**
c) smíšená forma = krvácení i perforace ← hl. u polytraumat, dramatický KO
3. dle rozsahu (hl. tedy u tupého):
a) izolované poranění břicha
b) sdružené thorako-abdominální
c) součást polytraumatu

Etiologie

- 1) zavřená (80%)** – hl. **dopravní nehody, pády** (decelerace = prudké zastavení pohybu -> vedou k rupturám pouzdra, orgánu či závěsu (př. mezenteria, mezokolon))
– dále údery, kopnutí, nárazy (komprese břicha -> vede k ruptuře dutých orgánů či poranění pankreatu při stlačení proti páteři)
- > způsobují: **1. kontuzi břišní stěny** (bolest, hematom stěny, svalové stažení <= klinicky se to obtížně odlišuje od peritoneálního dráždění potažmo od peritonitidy)
- 2. kontuze a ruptury parenchymatózních orgánů** (**játra** (dle Hocha nejčastěji poraněný orgán), **slezina** (nejčastěji poraněný orgán při tupém poranění), **slinivka a ledviny** <= klinicky často jen bolest, proto nezbytné zobrazovací metody – **USG, CT a lab.** (**játra** - ↑JT a bilirubin, **pankreas** - ↑amyláza, **ledviny** – mikro/makro hematurie)
- 3. kontuze a ruptury dutých orgánů** ← k jejich rupturám dochází zejména je-li v lumen orgánu náplň (jsou těžší, takže se vlivem kinetické en. rychleji hýbou a prudká decelerace vede k ruptuře)
- častěji postižen **tračník** – je více fixovaný a objemný, než tenké střevo – je pohyblivější a žaludek – má silnou stěnu

CAVE dvoudobá ruptura sleziny – která může vyvolávat příznaky i několik dní po úraze (prvně zakrvácí pod pouzdro, později (asi jak se prorve pouzdro) do volné DB)

2) penetrující poranění – hl. **bodná, střelná**, dále řezná, vzácněji tržná (lacerace)

Klinický obraz

- pestrý -> závisí vždy na tom jak k poranění došlo a co bylo poraněno
 - mezi obecná 3 základní stádia:
 - 1. stádium šoku (1-2 hodiny po úraze)** – bezprostředně bolest, bolestivý pohyb
 - 2. stádium klamného zlepšení** – obtíže se zmírňují nebo dokonce vymizí
 - 3. stádium zhoršení** – prudké zhoršení celkového stavu na podkladě **selhání kompenzačních mechanismů hemostázy** či při **rozvoji peritonitis**
- bolest, nauzea, vomitus, při hemoperitoneu je v popředí obraz hemoragického šoku, někdy fr. žeber a PNO
- bohužel klamné zlepšení -> příčinou podcenění stavu -> ale i zde můžeme pozorovat **NARŮSTAJÍCÍ TACHYKARDII!!!**

Diagnostika

- 1. Anamnéza** – mechanismus vzniku (už na místě úrazu od P či parere), kdy vzniklo, subj. potíže a jejich dynamika = byla hned po úraze bolest? zvracení? nebo až s časovým odstupem?
- 2. Fyzikální vyš.** - pohled: hematoma, rány, oděrky, stažení svaloviny
 - poslech: zástava peristaltiky?
 - pohmat: lokalizace bolestivosti, přítomnost tekutiny v DB
 - per rectum: vyklenutí Douglasova prostoru a jeho bolestivost+ známky šoku: ↑TF, ↑D, ↓TK, bledá studená kůže

→ někdy již toto stačí k **indikaci URGENTNÍ LAPARTOMIE** ← jako „**Damage control laparotomy**“:

- a) hypovolemický šok** s přechodnou/žádnou odezvou na volumoterapii, nedá-li se vyloučit poranění břicha/jiná příčina krvácení
- b) hypovolemický šok** s penetrujícím poraněním jiného místa (hrudníku) kdy nelze vyloučit sdružené poranění břicha
- c) klinické příznaky difuzní peritonitidy**

DAMAGE CONTROL LAPAROTOMIE

- dělá se u zranění s příznaky rozvinutého hemoragického šoku a předoperační metabolickou poruchou (acidoza, hypotermie, koagulopatie)
- obecně se dělá **3-fázová** damage-control intervence:
 - 1) limitovaná laparotomie** pro kontrolu krvácení a kontaminace → **sanace zdroje krvácení + sutura perforace** (případně zevní derivace)
 - 2) resuscitace** a poukazová péče na JIP → stabilizace stavu
 - 3) reoperace** – definitivní ošetření a obnovení kontinuity GIT

→ je-li P stabilizovaný, doplníme:

3. statimové laboratorní vyšetření

- hematologické : KO, krvácivost, srážlivost, krevní skupina
- biochemické: jaterní testy, glykémie, lipázy, amylázy, alkohol v krvi
- ABR, vyšetření moče

4. zobrazovací metody dle stavu a typu poranění: RTG nativní snímky, UZV, CT, diagnostická laparoskopie

- u poranění jater, sleziny a pankreatu se v některých případech dá sáhnout po **neoperační léčbě u hemodynamicky stabilních P**

- nutné splnění kritérií: 1. hemodynamicky stabilní P bez / s minimální volumoterapií
- 2. bez známek peritoneálního dráždění
- 3. stanovení stupně poranění (většinou 1-3 stupeň)
- 4. bez známek akutního krvácení s limitovaných množství krve v dutině břišní 300 ml
- používají se metody: - **intervenční radiologie (angioembolizace)** u poranění jater/sleziny

Striktní zásady

1. NE JEN BŘICHO:

2. PENETRACE = VŽDY REVIZE

3. NEREPO NOVAT VYHŘEZLÉ ORGÁNY

4. NEODSTRAŇOVAT CIZÍ TĚLESA

5. POŘADÍ OŠETŘENÍ ORGÁNŮ:

Nesoutředit se při vyšetřování jen na břicho! – př. neopomenout možnost KCT
Každé penetrující poranění musí být revidováno = diagnostická laparotomie

1. mozek → 2. srdce → 3. duté a parenchymové orgány → 4. pánev → 5. končetiny

- ze semináře: **Není vždy nutné OP, nezřídka nám může pomoci intervenční radiologie**

Terapie

1. NPO

2. Krystaloidy event. koloidy, transfuze i.v. – u známek hypovolemie (↑TF, ↓TK)

3. penetrující poranění = NEODKLADNÁ OP

hemodynamicky nestabilní P = NEODKLADNÁ OP

peritoneální dráždění = NEODKLADNÁ OP

hemodynamicky stabilní P s TUPÝM poraněním, bez známek akutního krvácení a peritoneálního dráždění =

KONZERVATIVNĚ + MONITORING + PRAVIDELNÁ KONTROLA USG

Cíle OP: zastavit krvácení, sutura perforace, resekce/odstranění poraněných orgánů, komprese tamponádou

PERFORACE TRÁVICÍHO TRAKTU -> vede k poúrazovému **zánětu pobřišnice** (vzácně po perforaci MM)

-po krátkém šokovém stavu -> příznaky peritoneálního dráždění (tím výraznější čím víc obsahu trávicího ústrojí zaplaví dutinu břišní)

-bolest se postupně zhoršuje (je difúzní)

-výrazná bývá: nauzea a vomitus

-tachykardie stoupá pozvolna ale trvale

-u malých trhlin střeva může dojít k dočasnému uzavření perforace vyhrzlou sliznicí -> oddálení kliniky (=slizniční zátka)

ŽALUDEK A DVANÁCTNÍK

-bud drobné trhlinky ve stěně -> bez výronu obsahu do břišní dutiny, možná bolest v epigastriu která ustoupí (někdy se může znovu objevit po požití potravy)

-úplné protržení stěny -> stejné příznaky jako při perforaci vředu -> hemateméza

-nebezpečné jsou perforace zadní stěny žaludku a duodena -> obsah vytéká do retroperitonea

-typicky bolest vystřeluje do zad/ až do varlete u mužů (Butlerův-Carlsonův příznak)

TENKÉ STŘEVO (častější jak tlusté)

-primární poranění **střevní stěny** (u malých ruptur možné ucpání otvoru slizniční zátkou a oddálení příznaků)

-primární poranění **mezenteria** (nejčastěji poranění v místě pevného ukotvení)- flexura duodenojejunalis, úpon na střevní stěně

-následkem je ischémie s nekrózou střevních klíčků -> **sekundární perforace**

-pro perforaci tenkého střeva je typický – šokový stav a rychlý rozvoj peritonitidy -> včas nerozpoznaní – vysoká letalita

T: revize dutiny břišní, sutura perforace/resekce postižené části střeva

TLUSTÉ STŘEVO

-často v místech kde pevně fixovaná část přechází ve volnou (caecum- ascendens, descendens- sigmoideum)

-projevuje se bolestivostí, zhoršuje se ale pomaleji jak u tenkého střeva

-KO: N/V, krev ve stolici

-> charakter obsahu a přítomnost specifické bakteriální flóry -> mnohem nebezpečnější perforace jak u tenkého střeva

T: steh střeva nebo primární resekce (vhodné pojistit stomií) + laváž DB

KONEČNÍK (pád na tyč /zavádění předmětů do rekta (i rektoskop a klyzma)

-nutný včasný chirurgický výkon, protože hrozí -> flegmona pánve

T: chirurgický výkon

HEMOPERITONEUM – nejčastěji po poranění jater, sleziny, větších mezenterických cév

-klinický obraz: závisí na množství a rychlosti ztráty krve

-v **popředí obraz hemoragického šoku**

-**bolest někdy může chybět**, peritoneální příznaky jsou drážděním peritonea krví **zřetelné**

-zpočátku se konzervativně dávají INF a TRF -> při nelepšení kliniky -> operace a snaha zastavit zdroj krvácení (záchovné operace)

KREVNÍ VÝRON do pochvy přímého břišního svalu – vzniká roztržením epigastrických cév (častěji žil)

PORANĚNÍ JATER

- nejčastěji poraněný orgán DB

- letalita až 30 %

- dle rozsahu 6 stupňová klasifikace → od subkapsulárního hematomu po poranění velké části parenchymu či jaterních žil

- nezapomenout na možné poranění žlučových cest

- často dochází k : roztržení pouzdra a parenchymu, otevření cév a žlučodů, současné zlomeniny žeber vpravo

- přítomnost žluči snižuje tendenci krve ke srážení

KO: **šok**, bolest v pravém hypochondriu a pravé polovině hrudníku, zvracení, říhání

- při zatlačení na spodní část hrudní kosti -> zvýraznění bolesti pod pravým žeberním obloukem -> **HEDRIHO příznak**

- postupně se rozvíjí příznaky hemoperiotena a biliární peritonitidy

→ **ve 2/3 stačí konzervativní T, cílem OP je zástava krvácení (přechodnou tamponádou či podvazem)**

ŽLUČNÍK A ŽLUČOVODY -samostatně se vyskytují výjimečně, iatrogenní poranění je častější

PORANĚNÍ SLEZINY – nejčastěji poraněný orgán při TUPÉM PORANĚNÍ ← DLE

-většinou bývají současně zlomená žebra vlevo dole (slezinná žebra)

-KO: šok, bolest pod levým žeberním obloukem vystřelující do ramene **KEHRŮV PŘÍZNAK**

PORANĚNÍ PANKREATU

-jen výjimečně se vyskytuje samostatně -> většinou komprese přední břišní stěny proti páteři

-kromě krvácení se na KO podílí taky působení pankreatických šťáv, které vytékají z otevřených vývodů

KO: toxická peritonitida, šok, výrazné bolesti v nadbříšku a propagace do zad

T: u neúplných ruptur je léčba konzervativní -> při zhoršení stavu -> chirurgická intervence

22. Poranění hrudníku (zlomeniny žeber, sterna, úrazový pneumothorax, hemothorax, poranění plic, bronchu, mediastinální PNO)

Obecný úvod

- poranění hrudníku je poměrně časté
- různě závažné: od **zhmoždění** hrudní stěny přes **fraktury** hrudního skeletu až po poranění **životně** důležitých orgánů
 - v případě polytraumat je pak často poranění hrudníku spolu s KCT to, co určuje prognózu P

Obecná etiologie

- v 90 % se jedná o tupá poranění
- 80 % DOPRAVNÍ NEHODY**, méně pády, adrenalinové sporty, násilí

Klasifikace

DLE MECHANISMU

a) Zavřená (nepenetrující)

1. tupá

1.1 Decelerační

1.2 Kontuzní = působí přes hrudní stěnu

1.3 Blast sy = dochází k roztržení A-K membrány s krvácením do parenchymu + vzduchové embolizaci do tepen mozku a srdce (nejčastější příčina úmrtí při explozi) + často PNO a pneumomediastinum

2. zevnitř → vedou k poškození mediastina = mediastinitida a pneumomediastinum

2.1 poraněním jícnu (např. při ezofagoskopii)

2.2 poraněním bronchu (př. při bronchoskopii)

B) Otevřená (penetrující)

1. Poranění hrudní stěny

2. Poranění plic a bronchů

3. Poranění orgánů mediastina = jícen, srdce, cévy, d. thoracicus

C) Poranění bránice

DLE ZÁVAŽNOSTI

A) KRITICKÁ (ohrožují přímo na životě)

1. Respirační – PNO, neprůchodnost DC, hemothorax, RI

2. Kardiovaskulární – tenzní PNO, tamponáda srdeční, masivní krvácení, zhmoždění srdce

B) POTENCIÁLNĚ OHROŽUJÍCÍ

mediastinitida, empyém, gangréna, ARDS aj.

Obecný klinický obraz

bolest, dušnost, mělké dýchání, tachypnoe, stridor, chrapot, krvácení, hematoma, šokový stav (↑TF, ↑D, ↓TK, centralizace oběhu) až ztráta vědomí

Obecná diagnostika

anamnéza, fyzikální vyš. (pohled, pohmat – stabilita, vzduch na krku = emfyzém, poslech), laboratoř (KO, koagulace, Astrum, biochemie (CRP, myoglobin, troponin, ionty, JT, renálky, gly, laktát) moč

bed-side USG (poznáme větší PNO, fluidothorax, hemoperitoneum, hemoperikard)

nezávažné poranění → MV1: **RTG**

závažné/polytrauma → MV1: **CT kontrast. trauma protokol**

emfyzém → **bronchoskopie**

Obecná terapie a indikace k OP

1. hemodynamická stabilizace + ventilační podpora

2. indikace k urgentní OP: hypotenze sTK < 60 mmHg neragující na T, výrazné krvácení (nad 1500 ml v drénu), poranění jícnu, velké tracheobronchiální poranění, penetrující poranění srdce aj.

Zlomeniny žeber

= nejčastější důsledek **tupých** poranění hrudníku

Dělení: **a)** fr. 1 žebra vs. **b) segmentová** fr. 1 žebra (na více místech) vs. **c) sériová** fr. 2 a více žeber

závažný je „**vlažící hrudník**“ = sériová fr. 4 a více žeber ve 2 liniích → vede k vpadávání hrudníku při nádechu a k vytlačování při výdechu

- „**dvířková fr.**“ = **lat. instabilita hrudníku** = unilat. sériová fr. vedoucí k vlažícímu hrudníku

- **přední instabilita hrudníku** = bilat. sériová fr. vedoucí k vlažícímu hrudníku

E: obvykle tupá poranění

KO: **bolest** zhoršující se s nádechem → mělké dýchání a bradypnoe (pro bolest) → až RI, **palpační bolestivost**, **kreptace**, někdy **dráždivý kašel**, **cyanóza**

Dg.: **MV1: RTG → MV2: CT**

- nutno vyloučit **PNO** a **hemothorax**!

T: **většinou KONZERVATIVNĚ!** = poloha v polosedě (usnadňující dýchání) + **T bolesti** (od **NSA** či **opioidů** přes **infiltrační blokádu nn. intercostales až po epidurální analgezii**) + **fixace hrudníku**

OP indikujeme **výjimečně**: závažné krvácení, odstranění ostrých fragmentů, instabilita hrudníku (př. substernální dlahy či osteosyntéza dlahami)

Zlomeniny sterny

- samotná fr. sterny není nebezpečná, ale nebezpečné je **poranění srdce, plic, oblouku aorty, trachey, jícnu**

KO: bolest, kreptace, patologický pohyb

T: **nedislokovaná fr. = konzervativně**

dislokovaná fr. → LV1: repozice v hyperlordoze → LV2: OP fixace titanovou dlahou

Úrazový PNO – ot. č. 23

Hemothorax

= nahromadění krve v pleurální dutině – projeví se to při **fluidothoraxu nad 250ml**

Dělení dle závažnosti: **malý** do 500ml

střední do 1500ml

velký nad 1500ml

E: tupé či penetrující poranění:

a. intercostalis

a. thoracica int.

hrudní aorty

cévy plicního hilu

podklíčkové cévy (fr. klavikuly)

plíce

KO: dušnost až RI s cyanózou (při kompresi druhostranné plíce), ↑TF, D, ↓TK = až obraz hemoragického šoku

Dg: **vymizelé dých. pohyby + oslabené dých. + zkrácený poklep + Lab. (↓v KO) + RTG (až 6 hod!)**, **CT, USG**, dg. punkce

T: **1. Hemodynamická stabilizace + UPV**

2. Hrudní drenáž → cíl: zamezit sekundární infekci se vznikem **empyému** a organizaci za vzniku **fibrothoraxu**

3. Thorakotomie ← při **masivním krvácení** (př. oběhová nestabilita navzdory T, 300ml za 3 hod)

- u menších ztrát by to šlo zvládnout i **thorakoskopicky**

- u poranění plicního parenchymu **vždy thorakotomicky** → od koagulace → přes neanatomickou resekci → přes anatomickou resekci → až po pneumonektomii jako záchrannou OP

- většinou hemothorax vzniká při traumatu nebo iatrogeně (zavádění CŽK, biopsie plic, hrudní punkce...)

-netraumatické je vzácné : metastatické postižení, TBC, koagulopatie, katameniální hemothorax (endometrioza hrudníku), ruptura hrudní aorty

Poranění plic

A) KONTUZE plic

- E: nejčastěji následek tupého traumatu → často při kompresi a rychlé dekompresi
- může také dojít k poranění **contre-coup** = při nárazu na 1 straně, dojde ke kontuzi kontralaterální plíce
- nebo i vlivem vysokoenergetických poranění např. při průniku střely

Patologický obraz: 1. prokrvácení interalveolárních sept
2. edém intersticia

→ plíce která je vzdušná se bude vyplňovat krví → u menších kontuzí to P zvládá udýchat sám čili stačí mu analgetika a sekretorika, aby to vykašlal) → u větších kontuzí plíce – pouze pokud je P respiračně insuficientní – napojíme na ventilátor, ale to že má hemoptýzu ještě neznamená, že jej napojíme na ventilátor

KO: **dušnost, hemoptýza, cyanóza, hypotenze** → komplikace: **ARDS, sekundární pneumonie** (kontuzní pn.)

T: **konzervativní**: vyhojí se to klidem = redukce krystaloidů (spíše koloidy), analgetika (většinou bude mít i kontuzi hrudníku), ATB, diuretika, oxygenace, tracheobronchiální toaleta (mukolytika, dechová rehabilitace, odsávání), popř. UPV (PEEP), ECMO-tady už je prognóza velmi špatná

Prognóza: **izolovaná kontuze** = dobrá
součást polytraumatu = mortalita 50 %

B) LACERACE plic

= roztržení plicní tkáně (hl. u otevřených traumatu)

od drobných trhlin v pleuře → přes laceraci přilehlého parenchymu → až po dilaceraci postihující hilus (u střelných)

KO: možná **hemoptýza**, dušnost, šok

Dg.: **RTG** – poranění se manifestuje jako **PNO, hemothorax** či **pneumo-hemothorax**

T: **menší** – zhojí se spontánně **větší** – nutná torakotomie se **suturou/resekcí** + **Terapie PNO, hemothoraxu**

Poranění bronchů

- nejsou častá (cca v 1 %), většinou sdružena s jinými poraněními

E: **bodná/řezná** poranění → poranění tracheu či bronchy; **tupá**

KO: **chraptot, huhňání, podkožní emfyzém, hemoptýza, PNO**

Dg.: **RTG** (kolabovaná plíce, PNO, pneumomediastinum) → v hrudním drénu může být masivní obsah vzduchu → **intubace pomocí bronchoskopu pod místo defektu (= pod defekt v trachey nebo do druhostranného bronchu)**, kterým se zároveň potvrdí i definitivní dg.

T: malé defekty : stenty, OBSERVACE

střední defekty : sutura

drtivé poranění: resekce (následná end-to-end anastomóza)

-přístupy : horní třetina pruhušnice (kolární řez, dá se to rozšířit o manubriotomii), revize okolních struktur (sternotomie), distální pruhušnice a oba kmeny pruhušek (provostranní thorakotomie)

-komplikace : stenózy

MEDIASTINÁLNÍ PNO = PNEUMOMEDIASTINUM

=přítomnost vzduchu v mediastinu

-příčina: ruptura jícnu, bronchů, plíce

-ale iatrogenně: gastrokopie, ezofagoskopie, bronchoskopie...

KO: bolest na hrudi, dušnost, kašel, změna fonace, podkožní emfyzém na krku a na hrudníku (při dotyku praskání drobných bublinek)

-závažnou komplikací je infekce a vznik zánětu -> mediastinitida -> ta končí fatálně s generalizovanou sepsí až v 50%

-u většího může dojít k obsoustrannému útlaku plic a velkých cév

D: RTG S+P, CT

T: léčit se musí příčina, většinou je nutná drenáž, ATB

23. PNO, atelektáza (rozdělení, příčiny, diagnostika, léčba)

Definice

PNO je označení pro nahromadění volného vzduchu v interpleurálním prostoru. To vede ke zrušení podtlaku, čímž dochází ke kolapsu plíce.

Patofyziologie

v pleurální dutině je normálně podtlak, který je nezbytný pro **zachování rozepnuté plíce** → při průniku vzduchu (ať už ze vnějšího prostředí nebo z DC či plic) do pleurální dutiny se **pleurální tlak vyrovnává s tlakem atmosférickým** → důsledkem je **kolaps plíce směrem k hilu + akutní vazokonstrikce arterií** (v kolabované plíci), což vede k **přesměrování oběhu do zdravé plíce** – zdravá plíce přijímá **celý dechový objem** (na to je zapotřebí větších tlakových změn a tím i větší práce dýchacích svalů – proto se rozvíjí **dušnost**) pozn. plíce nekolabuje vždy celá, záleží na vel. defektu, srůstech

Rozdělení

Podle původu vzduchu

- A) **Vnitřní** – př. prasklá emfyzematózní bula, tupé poranění hrudníku u něhož praskne plíce
- B) **Vnější**

Podle toho zda komunikuje

- 1. **Uzavřený** = vzduch tam vnikl jednorázově
- 2. **Otevřený** = přetrvávající komunikace → u **velké komunikace** (větší než otvor mezi hlasivkami) hrozí **expiračně-inspirační střížný posun mezihrudí = „vlání mediastina“** → **závažné jako tenzní PNO!!!** Protože kontrlat. plíce u toho nepracuje, pouze neefektivně sleduje pohyb hrudní stěny a bránice

Podle mechanického chování

- 1. **Prostý**
- 2. **Tenzní = ventilový** = vzduch je v inspiriu nasáván, ale v expiriu neodchází → vzniká přetlak → komprese kontralaterální plíce + komprese VCS + posun trachey + komprese pravé síně → ↓SV → ↑TF ↓TK → srdeční zástava (ve formě PEA (Pulsless Electrical Activity))

Podle rozsahu = podle toho, jak moc je kolabovaná plíce

- 1. **Kompletní**
- 2. **Částečný** = plíce je udržována částečně rozepnutá díky srůstům
- 3. **Plášťový** = malá akumulace vzduchu → vedoucí k mírné separaci poplicnice od pohrudnice do 2,5cm

Etiologie

- 1. **Traumatický** – **fraktura žeber, penetrující poranění hrudní stěny, poranění průdušek, poranění jícnu**
- 2. **Iatrogenní** – **CŽK, mechanická ventilace (barotrauma), hrudní punkce, trasparietální/transbronchiální biopsie, akupunktura, opich páteře**

3. Spontánní

3a) Primární spontánní PNO = u jinak zdravého jedince, typicky u vysokého **mladého muže**, někdy +RA
- často recidivuje

3b) Sekundární spontánní PNO:

- 1. **CHOPN**
- 2. **CF**
- 3. **AB**
- 4. **tumory a metastázy plic**
- 5. **sarkoidóza, lymfangioleiomyomatóza**
- 6. **Marfanův sy, Ehlers-Danlosův sy**
- 7. **polymyozitida, dermatomyozitida**
- 8. **aspirace cizího tělesa**
- 9. **nekrotizující pneumonie, pneumocystová pn., chemická pn.**

3c) Katameniální = v souvislosti s endometriózou v pleurální dutině a menstruačním cyklem

- uplatňují se zde defekty bránice čili příčinou nejsou plicní buly, ale defekty v bránici? – T: síťka překryje

ten defekt
(3d) U novorozence)

Klinický obraz

- závisí na typu a rozsahu, fčním stavu plic, komorbiditách, věku
- od asymptomatického po fatální průběh (tenzní PNO, oboustranný PNO)

1. DUŠNOST

2. unilat. pleurální BOLEST

3. SUCHÝ KAŠEL

4. někdy pneumomediastinum a podkožní emfyzém

tenzní PNO navíc: **cyanóza**, **↑náplň krčních žil**, **celkové zhoršení stavu a vědomí**, **↑TF**, **↓TK** až **zástava oběhu**

Diagnostika

1. **anamnéza** – úraz, aspirace cizího tělesa (i s časovým odstupem), nemoci plic (CHOPN, CF, AB, tu), kouření, +RA
2. **fyzikální vyš.** – unilat. **neslyšné dýchání** + **hypersonorní až bubínkový poklep** + u jednostranného oslabené srdeční ozvy + oslabené hrudní chvění + vymizení dýchacích pohybů

známky tenzního PNO = **↑TF**, **↓TK**, **↑náplň krčních žil**, vzácně podkožní emfyzém

3. **RTG** = linie pleury, cévní kresba ostře končí u linie pleury, zvýšená transparence hemithoraxu → nepomůže-li → **CT**

4. **Laboratoř:** u mladých osob (s panlobulárním plicním emfyzémem) → vyšetření hladiny **α1-antitrypsinu**

5. Bronchoskopie – pro vyloučení perforace DC, pro určení onemocnění

Terapie

Od nejkonzervativnějších k nejradikálnějších:

0. **klidový režim a observace** – u drobných plášťových

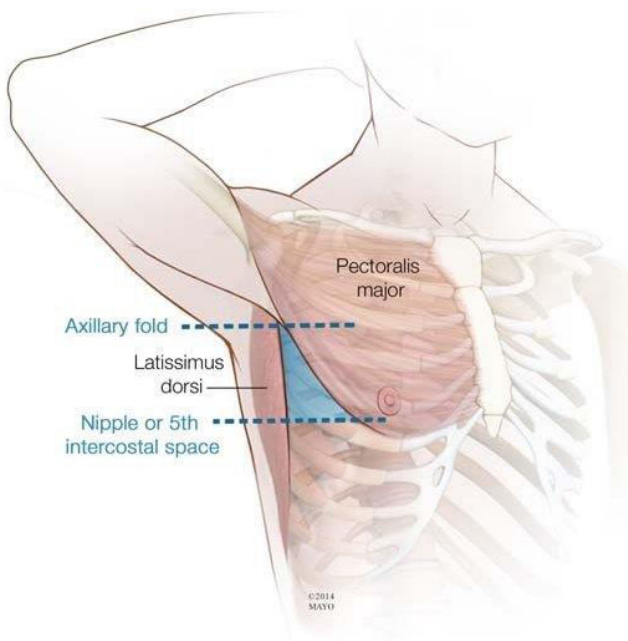
1. **klidový režim + vysokoprůtokový (10 – 15 l/min) O₂** – to i u **NORMOXEMICKÉHO P** (O₂ zvyšuje absorpci vzduchu)! **př. u asymptomatického s plášťovým PNO**

2. **jednorázová jehlová aspirace vzduchu** – také u drobných

3. **hrudní drenáž (NEJČASTĚJI)** s pasivním/aktivním sáním **základní T u symptomatických P** + někdy **5g talku** či **Heimlichova chlopeč**

- provádí se stále ve **2-3. mezižebří v MKČ** (u P, který není v analgosedaci se to dělá v LA)

- **nejbezpečnější** je: **„bezpečný trojúhelník“** = okraj pectorálního svalu, latissimus, okraj axily = **cca 5. mezižebří – JE TO CCA VE VÝŠI BRADAVKY** nebo **cca na šířku dlaně, kterou dám do axilly** → v této oblasti se dá provádět i drenáž **hemothoraxu** či **fluidothoraxu**



Terapie tenzního PNO

LV1 – nelze-li provést rovnou drenáž = tak ho musím prvně převést na OTEVŘENÝ: okamžitě **hrudní punkce jehlou** (14 – 16 G) ve **2-3. mezižebří v MKČ (MedioKlavikulární Čáře)** → uslyším syčení, jako když se vypouští duše z jízdního kola (převědli jsem vlastně tenzní PNO na otevřený) → LV2: **následuje co nejrychleji hrudní drenáž v 5. mezižebří v PAČ (PředníAxilární Čáře) = v safety triangle? + drén dát pod hladinu tekutiny** či **opatřit zpětnou chlopni na konci**

Indikace k OP

- a) PNO perzistující při drenáži 5 – 7 dní
- b) nedostatečná reexpanze
- c) recidivující PNO (již po 1. recidivě!) nebo 1. ataka u letce/potápěče
- d) oboustranný PNO
- e) nález velkých cyst na RTG
- f) komplikace hemothoraxu/empyému

- dnes provádíme OP výhradně thorakoskopicky

prvně se vždy provádí ošetření zdroje úniku např. **apikální resekcí** či **staplerovou suturou** a následně:

4. Mechanická pleurabráze (VATS) s **pleurektomií/bulektomií**

5. Chemická pleurodéza (torakoskopie + 5 – 10 g talku - **př. u P s PNO kvůli neřešitelné malignitě, vysokokoncentrovaná Glc**)

6. Resekce plíce (torakotomie)

Pozn.: **Tenzní PNO** (porucha žilního návratu) i „**vlání mediastina**“ (porucha mechaniky dýchání) jsou NPH (Náhlé Příhody Hrudní)

Terapie otevřeného PNO: Uzavřít komunikaci (pokud vím, že není postižena plíce) – čímž chci zabránit infekci → drén

Plicní atelektáza

Definice

Atelektáza = nevzdušnost plíce (ventilace omezená, perfuze zachovaná)

V některé literatuře je atelektáza plic termín vyhrazený pro „nevzdušnost plíce u novorozenců“ (př. nezralí novorozenci s nedostatkem surfaktantu, masivní aspirace plodové vody, deformace hrudníku), u zbylých by se měl používat termín „kolaps plíce“, kdy plíce byla vzdušná, ale sekundárně vznikla nevzdušnost)

Patofyziologie

Vzniká jako následek hypoventilace periferní části plicního parenchymu (v různém rozsahu).

- jedná se o **reverzibilní** stav → pokud se odstraní příčina → plíce se opět rozvine a vzdušnost se obnoví

- Následky:
- 1. **plicní zkrat: V-P nepoměr** → hypoxémie
 - 2. **↑ produkce pyrogenních cytokinů (IL-1, TNF)** → snížení imunity
 - 3. **Poškození alveolů** ← jednak při vzniku atelektázy, jednak při reexpanzi plíce

Dělení a příčiny

1. **kolaps z OBSTRUKCE (NEJČASTĚJŠÍ)** = uzávěr bronchu → za překážkou se vzduch resorbuje a naopak dojde k exsudaci do alveolu

- příčiny:**
- 1. **Hlenová zátka** (nadměrná bronchiální sekrece – CHOPN, bronchiektázie, CF, poOP)
 - 2. **Nádor**
 - 3. **Cizí těleso**
 - 4. **Koagulová zátka**
 - 5. **Zánět**
 - 6. **Stenózy (př. zlomení) bronchu či trachey**
 - 7. **Paréza n. recurrens**

2. **kolaps z KOMPRESIE** = tlak na plíci zvenčí → vytlačení vzduchu z alveolů

- příčiny:**
- 1. **Fluidothorax, PNO, hemothorax,**
 - 2. **Rozsáhlý fluidoperikard** (působí kolaps dolního laloku L plíce)

3. Vysoké postavení bránice = paréza *n. phrenicus* / distenze střevních kliček

4. Deformity hrudníku

3. Další příčiny: Neadekvátní UPV (př. s nízkým PEEP, nesprávná poloha kanyly,) **4. bolest** omezující ventilaci

Klinický obraz

- závisí na rozsahu → drobné atelektázy jsou asymptomatické → rozsáhlejší:

1. ↓tolerance zátěže (latentní RI)

2. dušnost, tachypnoe

3. asymetrické dýchání + oslabené dýchání + ztemnělý poklep

4. často SVT

Diagnostika

RTG = zastření daného segmentu/laloku + akcentace cévní kresby + air-bronchogram + (elevace bránice) + přesun mediastina + kompenzatorní distenze zbylého parenchymu → **CT**

Terapie

Nutno léčit příčinu!

1. PoOP analgésie

2. Fyzioterapie = nácvik dýchání předOP, kašle, mobilizace hrudníku

3. Mukolytika = cíl snížit viskozitu

4. Podpora reexpanze plic = hluboké nádechy, **výdechy proti odporu**, reventilace atelektatického úseku

5. Bronchoskopie (např. s toaletou DC – s BAL a aspirací hlenové zátky?)

6. Tracheostomie

24. Nádory a cysty mediastina (rozdělení, symptomatologie, diagnostika, léčba)

Anatomie mediastina

Mediastinum je prostor mezi oběma pleurálními dutinami.

Ohraničení: **vent.** – sternum; **dorz.** – páteř; **lat.** – pleura; **kran.** – apertura thoracis sup.; **kaud.** – bránice

Rozdělení: **Horní vs. Dolní** (hranici je pomyslná transversální rovina od **angulus sterni** po **tělo Th4**)

dnes spíše dělíme na: **přední** (thymus, lymfatická tkáň, mamární cévy, mediastinální tuk, ektopická ŠŽ či příštítná tělíska)
střední (perikard, velké cévy, trachea a hl. bronchy, lymfatická tkáň, mediastinální tuk)
zadní (zbytek!)

Dolní dělíme: **Přední** (od **sterna** po přední plochu **perikardu**) vs. **Střední** (perikard se **srdcem**) vs. **Zadní** (od **perikardu** po **páteř**)

horní přední typicky: germinální tu, tu thymu, tu thyroidey a parathyroidey, lymfomy
střední: srdce a velké cévy, trachea a odstupy hlavních bronchů, nn. phrenici
zadní: jícen, ductus thoracicus, nn. vagi

Mediastinální nádory

= 90 % všech onemocnění mediastina, ale jinak spíše vzácné nádory

- v mediastinu je uloženo: srdce, velké cévy, nervové svazky, jícen, thymus, průdušnice a odstup hlavních bronchů, LU, mezenchymální tkáň, lymfatické cévy

- z hlediska **etiologie, symptomatologie, průběhu, léčby i prognózy** se jedná o velmi **heterogenní** skupinu chorob

Rozdělení nádorů

← ze všech těchto orgánů mohou vznikat tumory:

- primární vs. sekundární (meta do mediastinálních LU (př. bronchogenní ca, ca jícnu, prsu, thyroidey, lymfom)

- benigní (většina) vs. maligní

přední mediastinum nádor: nejčastěji **lymfom a thymom**

zadní mediastinum nádor: nejčastěji **benigní schwannom**

- čili už podle lokalizace tu, lze odhadovat o jaký tu se jedná

- existuje pro ně např. „**Divišova klasifikace**“:

1. thymom, ca thymu, lymfom thymu,

2. tu srdce

3. maligní lymfomy (HL, DLBCL) (20 %)

4. mezenchymální tu (fibrom, lipom, myom, hemangiom, sarkom)

5. germinální tu

a) **teratom** (zralý/nezralý) – může obsahovat tuk, sval, kost, chrupavku, zuby

b) **seminom**

c) **neseminomy**: embryonální ca, chorioca, tu žloutkového váčku, teratoca

6. neurogenní tu (15 %)

a) z podpůrné tkáně = neurofibrom, **schwannom**, neurosarkom

b) z gangliových bb. = neuroblastom, paragangliom, ganglioneurom

7. tu ŠŽ

8. tu příštítných tělísek

9. ca mediastina

= dediferencovaný tu u nějž neznáme původ

→ většinou se jedná o **benigní tu!**

- mezi **pseudotumory** patří: **mediastinální cysty (20 % mediastinálních expanzí)**, zvětšené LU (sarkoidóza), nitrohruďní struma (ale může v ní být adenom či ca), aneuryzma aorty, pravostranný oblouk aorty

Nejčastější tu ZADNÍHO:

Schwannom = neurinom

u malých dětí do 4 let je nejčastější **vysoce maligní časně metastazující neuroblastom**
specifický je **paragangliom = extraadrenální feochromocytom** (se stejnými příznaky)

Rozdělení CYST:

Bronchogenní – mají do 10cm, často u bifurkace trachey, při svém růstu útlak okolí
MÉNĚ ČASTÉ: ezofageální (velmi vzácné), perikardiální, cystický lymfangiom

Thymom

- pokud nedochází k jeho involuci
- tu může vycházet z epiteliální tkáně, z lymfocytární tkáně, z neuroendokrinní tkáně aj. tkání thymu
- klasifikace dle **Masaoka-KOGA → určující pro resekabilitu (UMĚT!!!):**

- I – opouzdřený
- II – lokální invaze do tuku/pleury/kapsuly
- III – invaze do perikardu/velkých cév/plic
- IV- metastazující – je neresekabilní

KO: **paraneoplastický projev:** ve 40 % **Myasthenia Gravis** → proto vyšetřujeme u thymomů **ACh esterázové R?** – protože to je důležité pro **anesteziology!**
- naopak 15 % P s MG má thymom, proto každého P s MG vyšetříme na thymom

- sy HDŽ, kašel a dušnost, dysfagie

Dg.: **CT**, (pro vyloučení germinálních tu – hCG, α-fetoprotein, LDH), **biopsie** – pro vyloučení *Hodgkina lymfomu*
- biopsii neprovádíme, když nádor nese jasné CT či MRI známky **teratomu**, jinak vždy

T: i pokročilá stádia mají velmi dobrou prognózu – jsou málo citlivé na ChT a RT → proto základem je **OP „en bloc thymektomie“** + někdy i okolní struktury do nichž thymom prorůstá (i když prorůstá, tak má relativně dobrou prognózu – doplňuje se RT)

Lymfomy

- léčba je HOK, chirurgie se uplatňuje v diagnostice

Dysembryomy homoplastické = cysty

- bb., které jsou mediastinu vlastní → nejčastěji mají charakter cyst (paraesofageálně, peribronchiálně, perikardiálně)

T: pouze pokud činí obtíže (útlak) → **OP**

Dysembryomy heteroplastické

a) teratomy – obsahují jakoukoliv zralou i nezralou tkáň – chlupy, vlasy

T: **OP**

b) seminomy – ze zárodečných bb. gonád, velmi citlivé k RT i ChT, **hCG ano** ale **AFP ne**

T: **RT (LV1)** → reziduální ložiska nad 3cm se odstraňují **OP**

c) nonseminomy (embryonální ca, chorioca, tu žlutkového vajíčka, teratoca, smíšené nádory) – **AFP ano**

T: **solitární – OP**

vícečetné či diseminované – ChT → reziduální ložiska odstranit **OP**

Nádory thyroidey

- u ektopické ŠŽ → většinou dobře ohraničené (mohou být afunkční)

Nádory parathyroidey

- zase u ektopické pozice ŠŽ
- mohou být benigní i maligní
- pro dg. je důležitá scintigrafie = pro lokalizaci tu

Neurogenní tu

- = nejčastější tu zadního mediastina
- NEJČASTĚJI **BENIGNÍ SCHWANNOM**

Mezenchymální sarkomy

- benigní: fibrom, lipom

- maligní: velmi agresivní tu
př. liposarkom,

T: **radikální OP s co nejširším okrajem**

Klinický obraz nádorů

- většina tu, zejména **benigních** jsou **asymptomatické**

- se odvíjí podle umístění tumoru:

1. přední mediastinální sy – **sy HDŽ** (↑ náplň krčních žil a žil HKK, otok krku (*Stokesův límec*), časté epistaxe, cefalea/vertigo z městnění mozkových žil, cyanóza: rtů, spojivky, DÚ, kůže na obličeji, krku a HKK)

2. střední mediastinální sy

- **poruchy dýchání** (dušnost, kašel, stridor, pleuritidy, atelektáza (nevzdušnost) plic)
- **parézy nervů** (*recurrens* – chrapot; *phrenicus* – vyšší postavení bránice; singultus **n. X** (to už je ale zadní mediastinum?) – kašel, dušnost, bradykardie (dráždění) nebo tachykardie (paréza))
- **poruchy polykání** (dysfagie)

3. zadní mediastinální sy – *Hornerova trias* (mióza, ptóza, enoftalmus), *sy horní hrudní apertury* (bolest HK), **bolesti zad**

postižení zadního horního mediastina – **postižení trachey → stridor, dušnost**

postižení zadního dolního mediastina – většinou bez klinického projevu

další příznaky: **pocit tlaku a tíhy** v hrudníku, **bolest** (při postižení senzitivních nervů), **celkové**

difúzní mediastinální sy = kombinace předchozích

Thymom se může projevit i **PARANEOPLASTICKY: *Myasthenia gravis*, *útlumem KD*** aj. paraneoplastickými příznaky

Klinický obraz cyst

- často asymptomatické, projevy z útlaku okolí (viz výše)

komplikace:

1. infekce
2. krvácení do cysty
3. ulcerace
4. komunikace s dutým orgánem → recidivující pneumonie, abscesy, mediastinitida

Diagnostika

anamnéza, fyzikální vyš.

Laboratoř: **hCG** (seminomy) či **α-fetoprotein** (neseminomy), **metanefriny/normetanefriny** (paragangliom), **CEA** **KO + dif.;** **T3, T4, TSH; PTH; ACTH; autoAb** (např. pro průkaz autoAb), **imunofenotypizace** (pro dg. lymfomu?)

Zobrazovací: **RTG a CT, PET/CT, angiografie, flebografie, kontrastní RTG jícnu, TTE + TEE + transbronchiální sono, MRI, scintigrafie (př. na adenom přštítných tělísek, MIBG scan na neuroblastomy a FEO)**

Invazivní zobrazovací metody: ezofagoskopie, bronchoskopie, **mediastinoskopie** (krční či rozšířená = pokračování krční → jinak se dělá: **torakoskopie**; punkce pod CT)

- a) krční mediastinoskopie = kožní řez nad jugulem → zavede se mediastinoskop
- b) interkostální
- c) intrapleurální

Invazivní bioptické metody: transparietální biopsie, transbronchiální, při ezofagoskopii, mediastinoskopii, thorakoskopii

CAVE! Je-li tu dobře přístupný, **tak se biopsie neprovádí vždy, abychom zbytečně bioptickým kanálem neroznesli nádorové bb.**

Terapie cyst

indikace:

1. komplikace (útlak, infekce, krvácení, ulcerace, komunikace)
2. nejistota o původu (př. podezření na cystický tu)

způsob:

- dnes hl. **videoasistované OP = torakoskopicky?** (mají zanedbatelnou morbiditu a mortalitu oproti klasické torakotomii/sternotomii)

Terapie nádorů

podmínky indikace:

1. Lokální operabilita tu
2. únosnost P thorakotomie nebo sternotomie
3. absence vzdálených meta

přístupy:

- A) MINIINVAZIVNÍ** = založí se obvykle 3 porty a za pomoci videothoraskopie se operuje
- B) OTEVŘENÉ** = přehlednější pro chirurga, ale ↑ zatěžující pro pacienta
1. ze sternotomie
 2. z mediastinotomie (řez nad chrupavčitou částí 2. žebra)
 3. z torakotomie = řez přes hrudní stěnu mezi žebry (laterální/posterolat.)
 4. kombinované sterno-torakotomie
- samozřejmě to záleží na velikosti a lokalizaci toho tu

- někdy se uplatňuje neoadjuvantní/adjuvantní RT a ChT
- v terminálních stádiích nemoci se uplatňuje paliativní ChT
- u hematoonko tu → primárně nechirurgická

a) Thymom – st. I: **resekce**, st II – III: **resekce** + adjuvantní **RT** (zejména u parciální resekce), st. IV: paliativní **ChT**

- u objemných tu se může před OP využít i neoadjuvantní **RT a ChT (radiochemoterapie)**
- přístup ze: sternotomie, někdy torakotomie

b) Lymfomy: hematoonkologická

c) Seminomy – chirurgie (tam kde lze) + **RT** + adjuvantní **ChT**

d) Neseminomy – chirurgie + **ChT**

TAKY UMĚT, PTAJÍ SE NA TO: Mediastinitida a pneumomediastinum

Akutní mediastinitida

= závažné onemocnění nejčastěji **infekčního původu**, které vzniká po perforaci dutých orgánů mediastina:

tracheobronchiálního stromu či **jícnu** (iatrogeně, prorůstajícím tumorem, traumaticky) nebo **šířením ORL zánětů**

- obvykle se jedná o **flegmónu**, méně o **absces** někdy vzniká **chronická fibrotizující mediastinitida** (pokud nic neutlačuje nebývá indikací k chir. OP)

- E:
1. poOP – sternotomie, mediastinoskopie, tracheální chirurgie, neurochirurgie (stabilizace páteře), -----
 2. komplikace ca jícnu?
 3. NESTIHL JSEM

4. Boerhaave [Borcháveho sy] = spontánní perforace jícnu
- nejčastěji vlevo

KO: náhlá **vysoká horečka**, **třesavka**, **bolest na hrudi**, **dušnost**, **dysfagie**, **odynofagie**, **otok krku**, někdy **podkožní emfyzém v oblasti krku = příznak pneumomediastina!**

diagnostika: RTG a CT s kontrastem

terapie: chirurgická agresivní drenáž a laváž zánětu! pneumomediastinum se nedrénuje, pouze se zajistí otvor! + NPO + širokospektrá ATB!

Možnosti T: 1.je-li perforace jícnu do **24h** = **endovak** (endoskopicky zavedený vak) = houbička s hadičkou nosem ven – tu připojím na podtlak

→ 2. jinak **primární sutura perforace** = **zašiju jícen**, **zavedu sondu**, **totální parenterální výživa**

→ 3. nebo můžeme zvážit **zavedení stentu** – **ten stent se ale musí o něco zapřít (např. o nádor)**, nebo se to zachytí

pomocí vlákna, které protáhneme nosem a zachytím to

→ **4. nebo ezofagostomie** nebo je-li postižení rozsáhlé **resekce + rekonstrukce tubulizovaným žaludkem v 1. době** / ezogastomie a **rekonstrukce až ve 2. době**

Chronická mediastinitida

- vzácně např. u achalázie (ve 4. stadia) TBC, sarkoidózy, silikózy, následky RT

25. Gastroezofageální refluxní nemoc + achalasie (klinika, komplikace, diagnostika, léčba)

Refluxní choroba jícnu = GERD

GE reflux = retrográdní posun obsahu žaludku do jícnu (do určité míry fyziologický, patologický - když vyvolává obtíže či objektivní změny)

Refluxní chorobu jícnu dělíme na:

- a) Refluxní chorobu s refluxní ezofagitidou = makroskopické známky zánětu
 - b) NERD = Refluxní chorobu s normálním endoskopickým nálezem = mikroskopické známky zánětu + symptomy
- u 50 % P s recidivujícími obtížemi je **normální endoskopický nález**

Etiopatogeneze

Na rozvoji GERD a potažmo refluxní ezofagitidy se podílí:

1. Anatomické změny v bráničním hiatu:

a) **hiátová hernie** (asi hl u objemní skluzné hiátové hernie)

zeptá se jaké známe: - **skluzná** (axiální)

- **paraezofageální** = absolutní indikace k OP (riziko inkarcerace v hiatus oesophageus – nekróza – ulcerace – perforace – mediastinitida)

- „**upside-down stomach**“ = **extrémní paraezofageální**

projevy: 1. velké dechové obtíže – žaludek se naplní a tlačí na plicní parenchym

2. velké poruchy evakuace žaludku – P se nají, ale žaludek je v mediastinu zalomený

- **smíšená** (nad bránicí je fundus i kardiie)

b) **kardiotuberální malformace = otupění Hissova úhlu**

c) snížení tlaku bráničních krur

2. Snížení tonu (přechodné/trvalé) DJS

3. Zpomalená/narušená evakuace žaludku

4. Nadprodukce HCl (hyperchlorhydrie) či obsah pankreatické šťávy a žluči v refluxátu – akceleruje vznik ezofagitidy

→ nejdůležitější z hlediska **ezofagitidy** je **délka expozice** (řešíme chirurgicky – antirefluxními OP) a **pH** (řešíme PPI)

RF: káva, alkohol, kouření, tučná strava, kofein, kako, NSAID (snižují tonus DJS)

Stádia GERD

1. st. = erytém

2. st. = eroze

3. st. = splývavé eroze a vředy

4. st. = P má dysfagické obtíže

2 typy refluxu

1. **kyselý**

2. **alkalický** = **biliární** (CHCE je u těchto P nežádoucí → žlučník zahušťuje žluč → řídká žluč snáze proniká orálně)

Klinický obraz

- **pyróza** (hl. symptom), **regurgitace** šťáv do krku (typicky za 1-2 hod. po jídle), **eruktací** (↓tonus DJS = ↑vzduchu do žaludku), **záchvatovité slinění**

- **dysfagie** a **odynofagie** jsou už známkou těžké **erozivní refluxní ezofagitidy** nebo **vředu** nebo **zánětlivé striktury!**

- atypické symptomy = extraezofageální:

1. **bolesti na hrudi** = projev hiátové hernie

2. **chronický kašel** (v případě extraezofageálního refluxu, protože v ezofagu nejsou tusigenní zóny)

3. chronické **dráždění v krku** a **globus histericus**

4. recidivující **laryngitidy**

5. **AB** (kvůli opakovaným mikroaspiracím)

6. zvýšená kazivost zubů

Komplikace

1. Barretův jícen

= metaplázie vrstevnatého dlaždicového za **cylindrický epitel intestinálního typu s pohárkovitými bb.** → riziko **adenoca a Barretova vředu**

- dříve se myslelo, že jde o důsledek dlouhotrvajícího refluxu, dnes se myslí, že se vyvíjí u predisponovaných osob již od počátku a to **bez ohledu na intenzitu a délku trvání!**

→ při zjištění dysplastických změn epitelu → endoskopická resekce/disekce/ablace

2. Stenóza jícnu

3. Aspirační bronchopneumonie

4. Vřed s masivním krvácením do GIT či perforací ← dnes již díky PPI vzácné

Diagnostika

1. na základě symptomatologie a úlevě při léčbě

2. Endoskopie – informace o typu (rozsahu a závažnosti) → P dle nálezu klasifikujeme → má to význam pro terapii + **biopsie** (hl. význam pro průkaz **Barretova jícnu** či **nádoru!!!**) → ne vždy je nutná:

3. 24hodinová pH-metrie ← využívána u 1. P s NERD, 2. u atypických symptomů, 3. před OP (taky jícnová manometrie) → prokáže pouze **kyselý** reflux → proto někdy → **4. Dynamická impedance** = prokáže **biliární** reflux

5. Scintigrafie/RTG polykacího aktu – průkaz hiátové hernie

Terapie

a) Nefarmakologická – častěji a menší porce, poslední jídlo alespoň 3 hod před spaním, redukce hmotnosti, omezit kouření, alkohol, víno, šumivé nápoje, kafe na lačno; u P s nočním refluxem – zvýšení polohy lůžka – zábrana aspirace

b) Farmakologická – **LV1 PPI**, LV2: parciální agonisté H_2 R (**ranitidin, famotidin**) dnes spíše v kombinaci, **antacida, alginát, prokinetika** (**metoklopramid, itoprid, domperidon**)

c) Chirurgická

indikace:

1. u P s nedostatečným efektem farmakoterapie
2. P odmítající trvale užívat / intolerují PPI
3. ezofagitidy **3. – 4. stupně** (1. ojedinělé eroze; 2. splývající eroze; 3. cirkulární (po celém obvodu) eroze, 4. chronický vřed, jizvy, striktury)

princip: antirefluxní OP = ↑tonus DJS → ↓expozici refluxu

OP: **360° Laparoskopická fundoplikace podle Nissena-Rossetiho** = plastika bráničního hiatu (sutura crur) a vytvoření **manžety z fundu kolem distálního jícnu**

2 omezení:

1. **neschopnost eruktace**
2. **nemožnost zvedat těžká břemena** (do konce života)

OP u P, kterým vadí **biliární** reflux i v žaludku: **Resekce dist. 2/3 žaludku + Y-Rouxova klička**

komplikace: krvácení, perforace, poOP přechodné dysfagie

Achalazie jícnu

doc. Aujeský: Kolik máme peristaltických vln?

Odpověď: Dvě. Ta 3. to je kontrakce, to není peristaltická vlna

A) Achalázie jícnu

= primární motorická porucha jícnu (sekundární je např. sklerodermie, dermatomyozitida, neuropatie u DM aj.)

- vzácné onemocnění **středního věku**

= chybění peristaltiky + porucha relaxace DJS → hromadění potravy a slin nad DJS → ↑intraluminální tlaku → dilatace a prodloužení jícnu (až extrémní – jícen pojme až několik litrů tekutiny) + ↑riziko epifrenického divertiklu

- má **4 stupně:** **1. a 2. st.** = dilatace

3. st. = esovitá deformace

4. st. ← do tohoto stádia by se P neměl dostat, jícen je prověšený a je otevřená kardie (riziko průniku bakt. do mediastinu → chron. mediastinitida)

Etiologie

- příčina je **neznámá**, ale nacházíme **chronický zánět s degenerativními změnami** (fibrotizaci) **v plexus myentericus** (s postižením hlavně inhibičních neuronů) (někdy nacházíme autoAb)

Klinický obraz

20 až 40 letý P přichází s postupně progredující **dysfagií** a **regurgitací** (na počátku typicky **paradoxní dysfagie**)
- v pokročilých fázích **hubnutí** (kvůli těžké dysfagii), **foetor ex ore**, **škytavka** až **stálé bolesti na hrudi** (kvůli enormní dilataci)

Diagnostika

RTG polykacího aktu – dilatovaný jícen, chybějící peristaltika

Jícnová manometrie (tenká sonda zavedená přes nos) – **jednoznačný výsledek** (určení typu postižení)

Endoskopie + biopsie (pro vyloučení ca) – v počátečních stádiích neprůkazná, později zbytky jídla a obtížný vstup endoskopu do žaludku

na RTG břicha chybí žaludeční bublina ← normálně (ať chceme nebo ne) polykáme vzduch, ale u achalázie ne (ta bublina tam může být teoreticky až u toho 4. stupně s otevřenou kardií)

Komplikace

aspirace, komprese DC (při extrémní dilataci), **ca jícnu, ezofagitida**

epifrenický divertikl (pulzní nepravý divertikl – vede k dysfagii a regurgitaci, dg. RTG polykacího aktu + endoskopie (abychom vyloučili tu v divertiklu), T: resekce divertiklu a myotomie svěrače pod)

Terapie

- neexistuje kauzální T (neznáme příčinu)

A) KONZERVATIVNÍ (Endoskopická) – většinou NEMÁ dlouhodobý efekt:

1. Balónková (endoskopická) dilatace – vhodné u P s rizikem pro OP
2. Lokální (endoskopická) aplikace botulotoxinu – od toho se ustupuje! Vede to k fibrotizaci, která se hůře OP
3. BCC, nitráty

B) ENDOSKOPICKÁ

4. POEM = PerOrální Endoskopická Myotomie = jedna z forem NOTES!!!

= díra do sliznice – kanálem mezi sliznicí a svalovinou protáhneme tenounký endoskop s nožičkem a děláme myotomii až po tu kardií – pak to asi vytáhneme a tu díрку ve sliznici zacelíme

C) CHIRURGICKÁ – MÁ velmi dobrý efekt!!!:

1. Laparoskopická extramukózní ezofago-kardiomyotomie (Hellerova myotomie distálního jícnu a kardie) + doplněná o **SEMIFUNDOPLIKACI** (aby se zabránilo refluxu)

= podélné přetětí cirkulární svaloviny DJS

- existuje i přístup thorakotomický, ale abdominální laparoskopický přístup je méně zatěžující

- hl. se nesmí porušit sliznice (dělá se tam vzduchový test, do jícnu se podá vzduch → nevyklenuje-li vzduch sliznici nebo dokonce neuniká-li vzduch ven (perforace), tak to je dobře.

C) Pseudoachalázie

- klinicky, manometricky ani rentgenologicky téměř neodlišitelné od achalázie, ale příčinou je **adenoca kardie**, **fundoplikace** (vzácněji i nádory pankreatu, jater, lymfomy v submukóze). Dg. stanovíme endoskopií s biopsií.

26. Ca jícnu + benigní nádory (klinika, diagnostika, léčba)

Nádory jícnu

A) Benigní tu

- jsou vzácné

Epiteliální: 1. papilom

2. adenom (nejvýznamnější, protože může malignizovat), eozinofilní granulom

- rostou intraluminálně

→ zpravidla definitivní endoskopické řešení

Non-epiteliální (častější): 1. leiomyom (NEJČASTĚJŠÍ = 2/3 všech benigních)

2. lipom

3. fibrom

4. hemangiom

5. GIST (Gastrointestinální stromální tu = vychází z Cajalových bb) – solitární ložisko v distální třetině

- rostou často intramurálně

KO: většinou asymptomatické → větší mohou vést k dysfagii

Dg.: endoskopie, EUS, RTG polykacího aktu, CT

T: Endoskopické odstranění tu (u intraluminálně rostoucích)

Chirurgická enukleace tu bez narušení sliznice (u intramurálně rostoucích) či resekce jícnu

- dříve thorakotomicky, dnes thorakoskopicky

B) Barretův jícen

= metaplázie vrstevnatého dlaždicového za cylindrický epitel intestinálního typu s pohárkovitými bb. = patologický reparativní proces reagující na destrukci spinocelulárního epitelu refluxem

→ riziko adenoca a Barretova vředu!

- dříve se myslelo, že jde o důsledek dlouhotrvajícího refluxu, dnes se myslí, že se vyvíjí u predisponovaných osob již od počátku a to bez ohledu na intenzitu a délku trvání!

T: a) u kratších úseků Barretova jícnu → EMR = označí se Barretova sliznice – nasadí se cap – nasaje se kus sliznice – seřízne se to – odstraněná sliznice se vytáhne

b) u větších úseků Barretova jícnu → ESD

→ RFA (dělá to počítač)

C) Maligní tu

Epidemiologie

- 4x častěji u mužů

- vrchol v 6. deceniu

- neřadí se k nejčastějším tu u nás, ale má mnohonásobně vyšší výskyt v Asii (hl. asi spinocelulární ca?)

- incidence hl. adenoca narůstá

Etologie

RF: ↑věk, muž, kouření, alkohol, horké nápoje, kořeněná jídla, nitrosaminy

prekancerózy: Barretův jícen, achalázie, poleptání, SSc, stp RT, divertikly

Lokalizace

- především v dolní a střední třetině, vzácněji v horní třetině

Histologické rozdělení

1. Spinocelulární ca (cca 40 %, hl. střední, dále spodní třetina)

- časně metastazuje (do LU, do jater/plic/kostí/mozek, do pleury/aorty/plic)

2. Adenoca (cca 60 %, prakticky vždy na podkladě Barretova jícnu → proto bývá lokalizován v dist. jícnu nebo se jedná o přerůstání ca kardie na jícen)

- obdobně časně metastazuje

Vzácně: leiomyosarkom, lymfom, melanom, adenoidně cystický ca aj.

Klinický obraz

1. Postupně **progredující dysfagie** (hl. příznak u spinocelulárního) ← příznak pokročilého ca! (zúžení 50 % lumen)
2. **Refluxní obtíže**: pyróza, regurgitace, eruktace (hl. příznak adenoca)
3. ↓hm.
4. Retrosternální bolest, bolest zad
5. **Odynofagie** ← známka pokročilého ca (prorůstajícího do okolí)
6. Chrapot
7. Hemateméza a meléna
8. Dráždivý kašel a aspirační bronchopneumonie
9. Píštěl do DC

Diagnostika 3 kroky:

1. Anamnéza, fyzikální vyš., laboratoř (CEA, CA 19-9 aj.)
2. **Endoskopie + biopsie** a **EUS** → víme-li, že má P ca, pak vždy!:
3. **PET/CT** – ze 3 důvodů:
 - a) najde nám to lépe **meta**
 - b) lépe nám to zodpoví, jak byla úspěšná **neoadjuvantní T**
 - c) zjistíme **vztah k tracheobronchiálnímu** stromu (to bychom zjistili asi i s CT)
→ prorůstá-li tam → je z Chirurgické terapie i RT **VYLOUČEN!**

4. CT kontrast., PET/CT, RTG plic, USG břicha ← pro staging
doplňkově: **RTG polykacího aktu**

TNM

- T1 – mucosa nebo submucosa
T2 – svalovina
T3 – adventicie (NE ~~serosa~~ (jícen nemá serosu))
T4 – okolní orgány

Terapie

- k vyléčení, resp. k šanci na dlouhodobé přežití může vést pouze **radikální OP s R0 resekcí!**

- indikace OP:** **T1, T2, T3** bez vzdálených meta (M0)
T4 – neoadjuvantní RT a ChT → další postup dle **odezvy na onko T**

KI OP (vzdálené meta, prorůstání do tracheobronchiálního stromu):

paliativní: **ChT, endoskopická dilatace/stenty/laserová rekanalizace/PEG**

- u větších tu se volí **neoadjuvantní RT a ChT** či jen **ChT**
- v případě **R1 resekce** se volí **adjuvantní ChT**
- nověji se používá i **trastuzumab** (u **P s expresí HER2-neu R**)
- jen u T1 by šlo event. provést **EMR** či **ESD**

Ezofagektomie (odstranění jícnu) + **lymfadenektomie min. 15 LU** (mediastinální a coeliakální) (odebírají se LU, dle lokalizace tu a dle předoperačního stagingu?) → náhrada jícnu **tubulizovaným žaludkem** (celé to vyživuje jen pravá gastrická tepna?) / méně často **segmentem tračníku** či **jejuna** = **ezofago-kolo-plastika**

3 možné přístupy (dle lokalizace, zkušenostech chirurga):

1. ca dolní třetiny: **Transhiatálně** (laparoskopicky)
2. ca střední třetiny: **Transhiatálně** nebo **Transtorakálně** (thorakoskopicky) nebo **Pravostranná torakotomie**
3. ca krčního jícnu: dobře reaguje na **ChT**

- buď **kompletně** laparo/thorako nebo **hybridně** = laparo i torako
- když to dělám transhiatálně → vytáhnu jícen transhiatálně a stejným způsobem provedu rekonstrukci

- nwm jestli i dnes, ale dělala se transhiatální exstirpace naslepo = přes hiatus se strčil prst

Komplikace: **1. Dehiscence anastomózy**

2. Vznik píštělí – NPO + dá se tam endovak

Prognóza

Operabilních je cca 50 %, z nich přežije 5 let cca 20 %

u nádorů v oblasti GE junkce s různými typy gastrektomií – totální gastrektomie nebo jen resekce kardie!

27. Onemocnění pleury, empyem hrudníku, tbc plic (mezoteliom, tuberkulom, fibrothorax)

1. Nádory pleury

- dělíme na **benigní** (velmi vzácné – př. **solitární fibrózní tumor** (až extrémní rozměry), **lipom**, **fibrom**) a **maligní** (nejčastěji maligní **mezoteliom**) a **primární** a **sekundární** (**MNOHEM ČASTĚJŠÍ**)

Maligní mezoteliom pleury

= jedná se o vzácný, ale **JEDEN Z NEJMALIGNĚJŠÍCH NÁDORŮ VŮBEC!** se špatnou prognózou (6 – 12 M medián)

- vychází z mezotelové výstelky pleurální dutiny

- jeho vznik souvisí většinou s **expozicí azbestu** (vzniká často až po desítkách let), dále se mohou uplatňovat **genetické příčiny** či **onkogenní viry** (SV 40)

KO: **dušnost**, lateralizovaná **pleurální bolest**, **dráždivý kašel** (= příznaky pleuritidy) + subfebrilie, únava, ↓hm. → později bývá až krutá nesnesitelná bolest

meta: může infiltrovat perikard, mediastinum, hrudní stěnu, ale extrathorakálně obvykle nemetastazuje

diagnostika: 1. Anamnéza (PA – **expozice azbestu** – např. ve zdi (v příčkách ve zdi či ve staré izolaci ve zdi))

2. Fyzikální vyšetření – **obraz pleurálního výpotku**

3. RTG/CT/USG hrudníku – nález pleurálního výpotku + **nepravidelné ztlustění pleury**

→ tak jako u většiny výpotků se provede **punkce výpotku** → vyšetříme **vzhled, biochemicky, cytologicky + dif., mikrobiologicky** => maligní v. má charakter **EXSUDÁTU** + bývá **hemoragický**:

Lightova kritéria (pro odlišení transudátu od exsudátu) – exsudát: výpotek bílk/sérová bílk > 0,5
výpotek LDH/sérová LDH > 0,6

4. perkutánní biopsie pleury nebo lépe torakoskopie

→ cílem je **diagnostikova** mezoteliom a stanovit **TNM klasifikaci**

terapie: Základem je: radikální **pleuropneumonektomie** či méně radikální **pleurektomie**, obvykle doplněná o **adjuvantní** nebo **neoadjuvantní multimodální T: RT a ChT, biologická T**
- u radikální pleurektomie se v 1. době provádí talková pleurodéza → po několika týdnech se odstraní pleura

Ve stadiu III a IV.: paliativní **ChT**

T maligních výpotků: 1. **pleurodéza** s aplikací **talku** či bleomycinu intrapleurálně → chem. podráždí pleuru → sterilní zánět → srůsty → netvoří se výpotek
2. **pleurabraze torakoskopicky** → „poškrábe se pleura“ → krvácí to → organizuje se to za vzniku vazivových srůstů → netvoří se výpotek
= pleurabraze je vlastně „mechanická pleurodéza“
3. **pleuroperitoneální shunt**

Sekundární nádory pleury (metastázy do pleury)

nejčastěji u: **bronchogenního ca, ca prsu, maligního lymfomu**

méně u: ca ovaria, maligního melanomu

KO: vychází z **maligního pleurálního výpotku** (exsudát + často hemoragický) → dušnost, bolest na hrudi, kašel
slabost, únava, anorexie, ↓hm.

→ přítomnost **maligního výpotku** (char. exsudátu + hemoragie) = **ŠPATNÁ PROGNÓZA!!!**

diagnostika: stejná + pátrání po primárním tu

terapie: 1. **terapie základní malignity** → aplikací systémové ChT se u 40 % P daří bránit vzniku výpotku
2. **paliativně – pleurodéza** (s bleomycinem, talkem, TTC → chem. podráždí → sterilní zánět → srůsty → netvoří se výpotek)
nebo **abraze pleury torakoskopicky**

2. Empyém hrudníku

Definice

= nahromadění hnisu (infikovaného výpotku) v pleurální dutině

Obecná charakteristika

- v době před cílenou ATB T - častá komplikace pneumonií → v dnešní době s cílenou ATB terapií je výskyt zřídkaější

Etiologie

Jedná se **vždy o sekundární onemocnění** = komplikace primárního onemocnění/primárního poranění

NEJČASTĚJI (> 70 %): 1. Parapneumotický a u TBC

2. Komplikace plicního abscesu, bronchiektázie, nádoru plic

3. Po traumatu, poOP, po punkci, po drenáži

4. Vzácně: hematogenním rozsevem abscesu či dokonce provalením ze subfrenického abscesu

StAu, streptokoky, bacterioides, *E. coli*, *Proteus*, *Klebsiella*

Průběh 3 fáze:

1. Exsudativní (1 – 2 T) = Fluidothorax má charakter exsudátu, pronikají do něj bakterie, ale výpotek je ještě řídký a plíce jsou schopné reexpanze

2. Fibropurulentní (1 – 2 T) = Exsudát se **zahušťuje**, obsahuje ↑polymorfonukleárů, dochází k fibrinovým náletům → ukládá se na oba listy pleury → plíce se postupně fixuje k pleuře, což omezuje její reexpanzi + tvorba fibrinového vaku uvnitř s empyémem

3. Organizující = fibrothorax = tvorba **silné pyogenní membrány** + fibroblasty produkují **kolagenní vazivo** → vzniká fibrothorax

Klasifikace

EMPYEMA COMPLETUM – postihuje celou pohrudniční dutinu

EMPYEMA SACCATUM – opouzdřený empyém

Klinický obraz

po ústupu příznaků pneumonie nastává opětovné zhoršení → **horečky, schvácenost + plicní příznaky (dušnost, kašel, pleurální bolest), ↓hm., ↑TF**

↑zánětlivých parametrů

- oslabené dýchání a zkrácený poklep

Diagnostika

↑zánětlivých parametrů → RTG/CT → dg. punkce/drenáž (hnisavý vzhled, ↓pH, ↑leu, ↓Glc, kultivace), bronchoskopie (vyloučí bronchopleurální píštěl)

Terapie

- cílem je odstranit hnis, chirurg zasahuje **až ve 3. stádiu!!!**

1. ATB empiricky → poté **cíleně** dle dg. punkce

2. Hrudní drenáž (pod USG/CT kontrolou) s **antiseptickými proplachy**

Je-li exsudát hustý → **aplikace fibrinolytik** lokálně (streptokinázy) (v tom 2. stádiu), ne vždy to je efektivní

→ často toto postačuje!

3. Přetrvává-li navzdory správné drenáži (např. protože je septovaný) → videotorakoskopický debridement:

LV1: Dekortikace plic = odstranění pyogenní membrány, která drží hnis uvnitř pleurální dutiny. Viscerální pleura se neporušuje. Následuje drenáž ložiska. **Dekortikace** (pronikneme do vaku a odstraníme ho zevnitř) **vs.**

empyektomie (odstraníme vak bez jeho otevření)

- videotorakoskopicky/thorakotomicky

Empyektomie = odstranění celého vaku empyému (bez jeho otevření) – hl. u malých empyémů

LV2: Pleurostomie = otevření pleurální dutiny (v místě zánětu) okénkem navenek ← buď to proplachujeme zevním drénem / dáme tam vak s podtlakem

U **píštělí** (např. po výkonech na bronších?) = uzavřeme tu píštěl pomocí **svalového laloku na cévní stopce** (př. z m. latissimus dorsi) z torakotomie a dáme tam VAC?

LV3 (poslední metoda volby): Thorakoplastika (devastující metoda, velmi svízelná léčba) = resekce žebér a pleury

Fibrothorax

= lokalizované nebo difúzní **vazivové ztlustění**

příčiny: **a) následek terapeutické pleurodózy** (aplikace talku, či jiných l. (př. bleomycinu?)), **pleurabrazy**

b) stav po: empyému, hemothoraxu, polékově, expozici azbestu, kolagenóze, TBC pleuritidě

KO: obraz těžké restriktivní choroby plic

T: **dekortikace** (odstranění viscerální pleury) → rozvinutí stlačené plíce, ale velmi zatěžující

Tuberkulóza

Definice

TBC je označení pro všechny chorobné stavy (infekční onemocnění) jejichž vyvolavatelem je bakterie *M. tuberculosis complex*. Toto onemocnění **podléhá povinnému hlášení**. Jako definitivní (jednoznačný) případ TBC označujeme pouze ten, u něhož jsou **kultivačně prokázány mykobakterie**.

- mezi *M. tuberculosis complex* patří např.: ***M. tuberculosis*** (u nás jediná reálná příčina), *M. bovis*, *M. microti*, *M. africanum* a řada dalších...

histopatologický obraz: TBC je charakterizována specifickým zánětem s nálezem **granulomů s centrální kaseifikační nekrózou**. Granulomy i exudát jsou tvořeny **lymfocyty, aktivovanými makrofágy** a jejich modifikovanými formami: **epiteloidními bb., obrovskými Langanshovými bb.**

Epidemiologie

- TBC je jednou z hlavních infekčních příčin úmrtí na světě
- každý rok je cca 10 mil. nových aktivních onemocnění
- postihuje zejména rozvojové země – u nás je incidence cca **500 za rok** (incidence v ČR klesá, letalita je velmi nízká (0,4/100 000 za rok)) → s příchodem imigrantů z Ukrajiny se dá očekávat nárůst incidence

Etiopatogeneze

- původcem je striktně aerobní obligátně patogenní acido-alkali-alkohol rezistentní bakterie *M. tuberculosis*
- *M. tuberculosis* je specifická: 1. svým dlouhým reprodukčním cyklem → zdlouhavá a obtížná kultivace
2. rezistencí vůči běžným ATB → antituberkulotika (min. 2-kombinace)
3. schopností dlouhodobé persistence v organismu → riziko reaktivace
- **přenos:** nejčastěji **kapénkami od nakaženého**, méně často přímou inokulací do kůže (např. z kožního vředu), alimentárně
- **inkubační doba:** 4 týdny – 2 roky!

→ z lidí, kteří jsou infikováni **manifestně nemocní méně než 10%**! zbytek má **latentní formu**

→ to zda onemocní manifestně záleží na: genetických faktorech P a hlavně **virulenci a infekční dávce** bakterií

RF: všechny imunokompromitované stavy

→ manifestní formu dělíme na: **primární TBC a postprimární TBC**

Primární TBC (patogeneze + klinický obraz)

= vzniká jako **reakce hostitele na první kontakt s *M. tbc*** → výsledkem je **primární komplex = zánětlivé ložisko v plicích + lymfadenopatie spádové LU** (u očkování je vlastně primárním komplexem **místo vpichu + spádová LU**)
- primární TBC je charakteristická pro **dětský věk**

a) v 95 % dojde **ke spontánnímu zhojení primárního komplexu** (tj. opouzdření primárního komplexu vazivem, kalcifikace) + ke **vzniku přecitlivělosti na tuberkulin**

KO: jen vzácně: ↑TT, anorexie, ↑únava; jinak se jedná o **latentní formu**

b) v 5 % dojde **k progresi** (zejména u imunokompromitovaných osob)

1) lymfogenně do dalších LU → vznikají pakety (tzv. skrofulóza) → jejich zkapalněný obsah se může provalit

zevně pístělemi

2) hematogenně (buď cestou ductus thoracicus nebo provalením do žíly)

výsledkem je buďto a) **miliární rozsev** (generalizace) → do plic, jater, bazilární meningitida, (až stav sepse)
b) **izolované metastázy** → bazilární meningitida, apex plic (Simonovo ložisko), kosti, nadledviny, ledviny, genitál

Postprimární TBC (patogeneze + klinický obraz)

= vzniká buď **reinfekcí** nebo **reaktivací** (CAVE! Většina nových studií **nepotvrdila**, že by mykobakterie přežívali v primárním komplexu a soudí se, že mykobakterie přežívají ve spící formě v organismu samostatně)

- dochází k tomu **při celkovém snížení imunity** (věk, komorbidita, imunodeficit)

- imunitní systém na postprimární TBC reaguje **ohraňčením zánětu a kaseózní nekrózou** (je to dáno tím, že na rozdíl od primární TBC (které se účastní Th1-ly) se postprimární TBC účastní i Th2-ly (aktivované TNF-α), které jsou za kaseifikační nekrózu zodpovědné)

KO: - může probíhat **chronicky** (někdy vysloveně plíživě) → s fibrokavernózním postižením plic nebo **akutně** → v podobě **TBC pneumonie**

- únava, nechutenství, hubnutí, pokles fyzické výkonnosti, subfebrilie, noční pocení, pokašlávání

- suchý → později **produktivní kašel s mukopurulentním sputem** s různě závažnou **hemoptýzou**

- **dušnost** (různě závažná), vzácněji pleurální bolest

Komplikace a její různé formy

1. Miliární TBC

2. TBC pleuritida

3. TBC nitrohručních LU

4. **Mimoplicní TBC** (asi v 15 %; může postihnout kterýkoliv orgán): **podkožní** (nejčastěji krční) **LU, skelet** (nejčastěji páteř), **GIT, ledviny, prostatitida, epididymitida, orchitida, kůže** (skrofuloderma), **bazilární meningitida**

Diagnostika

1. Anamnéza (EA)

2. **Fyzikální vyšetření** – většinou velmi chudý nález i při rozsáhlém postižení plic!

3. **RTG S+P** – TBC ložiska jsou nejčastěji v **apikálním** segmentu **horního** nebo **dolního** laloku!

- nález tuberkulomu, kalcifikací, ↑ nitrohručních LU, pleurálního výpotku, fibrózních změn, miliárních uzlíků

4. CT

5. **Mikrobiologické vyšetření** – opakovaně **sputum, aspirát** či **BAL**, výpotek, likvor → **mikroskopicky, kultivačně** (nejdříve za 3 týd., poté za 6 a uzavření za 9 týd.), **urychlená kultivace, PCR** (jen podpůrný význam, nebož + nález může znamenat jen kontaminaci (mrtvou mykobakterií)), IGRA metoda

6. **Histologické vyšetření** – vzorek plic, LU, pleury (průkaz kaseifikujícího granulomu – ale není to specifické!)

7. **Quantiferonový test?** = U P po kontaktu s mykobakteriemi vznikají **lymfocyty citlivé na Ag mykobakterií**, které produkují **IFN-γ** → Quantiferonový test spočívá v tom, že P odeberu krev → přidám **Ag Mykobakterií** → počkám → změřím hladinu IFN-γ → je-li ↑↑↑ = **jasně pozitivní** | je-li ↑ = **neurčitý výsledek** | je-li N = **jasně negativní**

- výhodou je, že tento test **není** pozitivní u P po očkování BCG vakcínou

8. **tuberkulinový kožní test** = průkaz opožděné hypersenzitivní reakce vůči Ag mykobakterií. U nás kvůli očkování a značné promořenosti **NEMÁ VÝZNAM!**

Terapie

- je **kombinovaná, dlouhodobá, kontrolovaná**...to všechno abychom **předešli rezistenci a ochránili jiné občany**

antituberkulotika 1. linie: izoniazid, rifampicin, ethambutol, pyrazinamid,

antituberkulotika 2. linie: streptomycin, capreomycin, ciprofloxacín, k. paraaminosalicylová, ethionamid, cykloserin

základní režim: 2 měs. (HRZE): izoniazid, rifampicin, pyrazinamid, ethambutol + **4 měs. (HR):** izoniazid, rifampicin

Chirurgická

- jen výjimečně

- parenchym šetřící výkony: **staplerová resekce** → **segmentektomie** → **lobektomie** → poslední volba: **pneumonektomie**

indikace: **život ohrožující hemoptýza** ← **prvně zajišťujeme bronchoskopicky tuberkulom (epiteloidní granulom) = útvar s kalcifikacemi**

objemné kaverny
destrukce plicí, striktura bronchu

2. Pleurální výpotek

= označení pro **nahromadění pleurální tekutiny** nad fyziologické množství, což v praxi znamená **že je pleurální výpotek identifikován zobrazovacími metodami** (obvykle nad 50 – 100ml) (ale už nad 10ml/70kg pacienta se jedná o výpotek)

- dělíme na: **1. Transudát** (chudý na bílkoviny) – nejčastěji: **levostranné SSI, PE**, ostatní příčiny vzácné (**ledvinné**: nefrotický sy, uremie, akutní GN, peritoneální dialýza; **jaterní**: selhávání jater (↓ celkové bílk → ↓ onkotického tlaku) s portální hypertenzí), **hypoproteinémie**

2. Exsudát (bohatý na bílkoviny)-lokální příčiny: **infekční pleuritidy a pneumonie! Maligní výpotek**
vzdálené příčiny: **pankreatitidy, hepatitida, subfrenický absces, kolagenózy, vaskulitidy**

→ levostranné SS 35 %, infekční pleuritidy a pneumonie 30 %, malignity 20%, PE 10%

→ rozlišení mezi **transudátem** a **exudátem** provádíme na základě porovnání **pleurální a sérové koncentrace celkové bílk.** a **LD = Lightova kritéria**, ale toto kritérium může selhávat (např. při léčbě diuretiky), proto existují i složitější kritéria

→ většina **transudátů** je **bilat.** (kromě transudátu u jaterního selhání – častěji vpravo)

→ většina **exsudátů** je **unilat.**

28. Karcinom plic (klinika, diagnostika, léčba, bronchoplastiky)

Anatomie

Plíce se (tak jako játra) dělí na laloky a segmenty. Pravá plíce je větší má 3 laloky (horní, střední, dolní) a 10 segmentů. Levá plíce je menší má pouze 2 laloky (horní a dolní) a obvykle 9 segmentů

Plíce mají dvojí krevní oběh: a) Funkční (tvoří 97 % protékající krve) cestou plicnice
b) Nutriční (tvoří 3 % protékající krve) cestou bronchiálních arterií
→ venózní krev odtéká z plic **výhradně** plicními žilami

Lymfa: intapulmonální LU → hilové LU → mediastinální a krční LU

Obecná charakteristika

- maligní nádory plic můžeme rozdělit na **primární** a **sekundární** (metastázy)
- nejpočetnější skupinu primárních nádorů zastupují **bronchogenní ca** = nádory průdušek i plicního parenchymu, dalším primárním tu je např. **karcinoid**
- do plic nejčastěji metastazují: **ca prsu, GITu, ledvin, štítné žlázy, hlavy a krku, plic, lymfomy, sarkomy**

Epidemiologie bronchogenního ca

- **nejčastější příčina úmrtí na malignitu** u nás i ve světě
← **nejčastěji je diagnostikován až ve stádiu IV = vzdálené meta** (inoperabilní)! (v 80 % zachycen ve st. III či IV)
- 0. nemelanomové kožní ZN → 1. ZN prostaty / ZN prsu → 2. ZN kolorekta → **3. ZN plic**
- nejčastěji diagnostikován mezi **55. až 80. rokem**
- **častější výskyt u mužů** (což koreluje s vyšší prevalencí kuřáků v mužské populaci)
- u **žen rapidní nárůst**
- muži : ženy = 2 : 1
- v ČR se zavádí **screeningový program na ca plic**: spirometrie a následně **LDCT (Low-Dose CT)** u mužů a žen mezi 55-75 lety, kteří jsou kuřáci (nebo v posledních 15 letech byli kuřáci) s alespoň 20 balíčkoroky.

Rozdělení – FUCKING UMĚT!!!! – FAKT TO CHTĚJÍ!

bronchogenní ca dělíme (dle biologických vlastností) na **2 základní skupiny**:

1. malobuněčný bronchogenní ca (SCLC) (ovískový, kulatobuněčný, vřetenobuněčný) – 15 %

- roste **rychle** a časně **metastazuje** (což omezuje chir. terapii),
- obvykle **citlivý k ChT a RT** → **rychle recidivuje a narůstá rezistence k ChT** (většinou není indikován k OP!)
- je lokalizován **centrálně**!
- bývá **hormonálně aktivní**

2. nemalobuněčný bronchogenní ca (NSCLC) – 85 %

- roste (oproti SCLC) **pomaleji** (proto příznivý pro chir. terapii)
- obvykle (oproti SCLC) **méně citlivý k ChT a RT**

a) spinocelulární (2. nejčastější) - lokalizovaný typicky **centrálně** (při bifurkaci segmentálních bronchů)
- má tendenci **uzavírat bronchus + invadovat** do přilehlé **plicní tkáně** a do **mediastinálních LU**

b) adenoca (1. nejčastější)

- lokalizovaný typicky **periferně** (bez souvislosti s bronchy) → může postihovat **pleuru**
- lokalizovaný často v **terénu předchozího onemocnění** (TBC, fibróza, pneumokoniózy – někdy jako ca v jizvě)
- nejčastější typ u **NEKUŘÁKŮ!** (adenoca je taky častější u **žen** než u mužů)

c) velkobuněčný (3.)

- lokalizovaný typicky **periferně**, často **nekrotizuje**, málo diferencovaný

Etiologie a RF

endogenní příčiny: zvýšená aktivita CYP450 → způsobuje zvýšenou tvorbu kancerogenů z cigaretového kouře

dále se mohou uplatňovat **snížená aktivita antioxidačních mechanismů** či **mutace tumor-supresorového genu p53** a další mutace

exogenní příčiny: **kouření** (aktivní i pasivní), **radon** (např. proniká jako plyn z nevhodných stavebních materiálů), **azbest** (a jiné těžké kovy), **ionizující záření**

Klinický obraz

- nejsou žádné časné příznaky – tzn. **rozvoj PŘÍZNAKŮ** je obvykle spjat s **ca v POKROČILÉM STÁDIU!**

a) plicní příznaky:

počáteční:

1. **nový déletrvající kašel (3-4 týdny)** či **změna charakteru chronického kašle** (↑ frekvence, intenzita)
2. **hemoptýza** (když ca invaduje cévu),
3. **opakované pneumonie** (když ca zúžuje bronchus)

pokročilé:

1. **dušnost**
 2. **dysfagie**
 3. **bolest na hrudi** (když ca invaduje do pleury/svalstva/žeber/kůže)
 4. **chrapt** (poškození n. laryngeus recurrens)
 5. **sy HDŽ** = ↑ náplň krčních žil + později otok krku a obličeje (*Stokesův límec*)
 6. **paréza bránice** (poškození n. phrenicus)
6. u *Pancoastova tu* (nádor apexu): **sy horní hrudní apertury** = **kruté bolesti HK** (z útlaku plexus brachialis) nebo **Hornerova trias** = **mióza, ptóza, enoftalmus**

b) metastatické příznaky:

CNS: neurologické/psychické poruchy

Skelet: bolesti/patologické fraktury

KD: anémie

meta do jater (sice časté) ale bývají klinicky němé

c) paraneoplastické příznaky (velmi časté):

- **hyperCa²⁺** + **hypofosfatemie** (ektopická produkce PTH)
- **hypoNa⁺** (ektopická produkce ADH)
- **Cushingův sy** (ektopická produkce ACTH) = malobuněčný ca!
- **dermatomyositidy**, periferní neuropatie, tromboflebitis migrans

Diagnostika

- podezření vznášíme na základě **anamnézy, fyzikálního vyš., zobrazovacích metod**, ale definitivní dg. stanovujeme až na základě **histologického** či **cytologického** vyšetření (před provedením invazivního vyš. musíme stanovit, zda je P vůbec léčitelný)

fyzikální vyš.: - často normální, jindy **oslabené dýchání, zkrácený poklep** (= známky výpotku), **chrupky**

- **vyšetřit LU** (nadklíčkové, SCM, v axile) a **játra**

RTG hrudníku: - obvykle **zastínění v parenchymu/centrálně v hilu, rozšíření mediastina, pleurální výpotek...**

CT hrudníku s KL: - **stanovení rozsahu (T), zvětšení LU** (ale nevíme zda reaktivní či metastatické)

→ software může udělat i „virtuální bronchoskopii“

PET/CT – dnes prakticky u všech P

- pro stanovení N a M stagingu

MR (dnes zřídka – spíše v atypických lokalizacích jako je *Pancostův tu*) - při alergii na KL u CT + lepší pro *Pancoastův tu* a pro posouzení prorůstání do hrudní stěny

pro stanovení rozsahu (stagingu):

USG břicha (při nejasnostech CT břicha), **scinti skeletu**, **CT/lépe MR mozku**, **sternální punkce/trepanobiopsie**

pro definitivní dg. - stanovení typingu a gradingu:

bronchoskopie (klíšťkami k histologii či kartáčkem nebo BAL k cytologii) (lze provést kryobiopsii) + makroskopicky zhodnotíme stav DC

endobronchiální sonografie

VATS = videoasistovaná torakoskopie s biopsií

mediastinoskopie s biopsií mediastinálních LU = pro exaktní zhodnocení N stagingu (z CT můžeme pouze usuzovat na postižení LU – podle velikosti (do 10 mm pravděpodobně benigní, nad 10 mm pravděpodobně maligní)

cílená transparietální biopsie

torakotomie (poslední možnost)

cytologické vyšetření sputa (je málo výtěžné, max. u starších, kteří nemohou podstoupit invazivní výkony)

Lab. – existují nádorové markery (např. **chromogranin A u SCLC**, ale je jich hodně, tak bych to radši ani nezmiňoval)

Staging nádorů plic – to se pořád mění – není zapotřebí znát ty rozměry, ale vědět, že parametr „T“ **neznamená** jen velikost toho tu, ale i vztah k okolním strukturám (např. prorůstání do okolních orgánů)

↓ OPERABILNÍ (< 15 % ze všech ca) = do st. IIIa

st. I: T1-T2, ale N0 a M0

→ u NSCLC má chirurgická terapie **kurativní efekt**

st. II: T1-T2 a N1 (postižení uzlin **ipsilaterálně**)

st. IIIa: T3 a N0 nebo **T1-T3 a N2**

→ pneumektomie

↓ NEOPERABILNÍ od st. IIIb

st. IIIb: T4 nebo **T1-T4 a N3**

→ inoperabilní

st. IV: vzdálené metastázy

→ inoperabilní

N1 = max. hilové ipsilat.

N2 = max. mediastinální ipsilat.

N3 = mediastinální kontralat. či supraklavikulární nebo krční (SCM)

Grading – vědět ty 3 typy:

1. Dobře diferencovaný
2. Středně diferencovaný
3. Nízce diferencovaný

Terapie

- závisí na:
 1. celkovém stavu P, jeho komorbiditách
 2. stagingu, typingu a gradingu a expresi některých molekul
 3. na vyšetření plicních fcí (spirometricky) a kardiologické vyš. – od toho se odvíjí maximální možný rozsah resekce („aby to P udýchal“) – nejpřesnější hodnocení nám dá **spiroergometrie!!!** = hodnotí plicní i kardiální složku
 4. lokální operabilitě a zkušenostech chirurga

- Chirurgická T má u kurativní T stěžejní význam, bohužel je možno radikální OP se provádět jen u cca 15 % P s dg. ca

A) terapie SCLC – týká se hl. onkologie, ne tolik chirurgie, takže ten je bude zajímat jen okrajově

→ bez léčby má medián **1,5 – 3 měsíce!** s léčbou (dle rozsahu onemocnění) cca **0,5 – 2,5 roku!**

zjednodušená klasifikace:

a) Limited disease (ohraničení na 1 plicní křídlo) – obvykle kombinace ChT a RT

b) Extensive disease (všechny ostatní)

1. Chirurgická jen vzácně (kvůli rychlému růstu a časným metastázám) a pokud, tak vždy je doplněna o systémovou T

2. ChT (základ) 1. linie: **cisplatina/karboplatina** (zapamatuj si, že nejčastější cytostatika jsou ty z platinové řady) + **eteposid** + někdy ifosfamid → téměř vždy (95%) dojde k relapsu!

2. linie: nastupuje při rezistenci na léčbu 1. linie nebo při progresi do 3 měsíců (jinak zase léky 1. linie)

3. RT (u některých i preventivní ozáření mozku)

B) terapie NSCLC

Ia: chirurgická resekce, žádná další léčba → většina P se dožije 5 let

Ib – IIIa: neoadjuvantní ChT (či neoadjuv. ChT a RT) → restaging → případná **chirurgická resekce**

od st. Ib: vždy adjuvantní ChT, dnes u **R1** či **R2** i **RT** (dřív i když byly LU pozitivní, to dnes ne)

IIIb: inoperabilní stádium, naděje na úplné vyléčení je malá (ChT a RT vede ke zmenšení nádoru)

IV: paliativní systémová ChT/RT ke zmírnění symptomů

biologická léčba: **inhibitory TK** (erlotinib, gefitinib)
 monoklonální Ab proti R pro VEGF (**bevacizumab**)
 - nověji bude i neoadjuvantní biologická léčba u některých ca

Typy chirurgických OP

A) Atypické = neanatomické resekce ← **určeno pro BENIGNÍ tu, meta, biopsii**

1. Klínovitá = pro diagnostiku plicních procesů nebo častěji pro **metastázy**

2. Marginální

3. Enukleace ložiska = nejjednodušší výkon; u benigních tu

B) Typické = anatomické resekce

1. Segmentární resekce = segmentektomie ← **pro drobné karcinomy plic** (typ GGO, opacity mléčného skla) jinak ale málo u malignit zřídka (spíše u benignit)

2. Lobektomie

3. Bilobektomie

4. Pneumonektomie = odstranění celého plicního křídla, tomu se snažíme vyhnout, ne vždy to jde, u prorůstání ca do hilu se tomu někdy nevyhneme

(5. Rozšířená pneumonektomie = celá 1 plíce + okolní struktury (bránice, perikard, hrudní stěna))

C) Bronchoplastické plicní resekce = excidujeme část stěny bronchů s jeho následnou rekonstrukcí

- indikujeme u P, u kterých kvůli limitované kardiopulmonální rezervě nemůžeme provést **pneumonektomii**, avšak lokální nález (tzn. infiltrace bronchu) **nedovoluje provést prostou lobektomii** (bilobektomii).

1. Klínovitá (wedge) resekce

2. Manžetová (sleeve) resekce = lobektomie + resekce přilehlé části centrálního bronchu → s následnou anastomózou centrálního a periferního pahýlu

- díky tomu, že se provádí anatomická resekce, tak se jde z hilu, takže se odebere i hilová LU pro vyš.

u vysoce selektivních skupiny P s T4 tu (jen zřídka) → se provádí velký výkon tracheobronchoplastické resekce

OP přístup: **50 – 70 % výkonů = miniinvasivně = VATS resekce** → přes **minitorakotomii** (buď jedním otvorem vše nebo více otvory) trendem je i využití robotické chirurgie v plicní chirurgii
méně **дорзолатерáлі thorakotomie 5. – 6. mezižebří**

Komplikace OP

1. Krvácení

2. PNO

3. Nedostatečná expektorace → vede k **atelektáze a pneumonii**

4. Dušnost až RI

5. SS a arytmie

ze semináře:

Dnes je trend provádět sublobární a segmentární resekce!

- odebírají se až paratracheální uzliny?

Karcinoid

= maligní neuroendokrinní tu, tvoří max 2% tu plic.

- nejčastěji je nacházen v **plících** a **GITU**

- mohou být nízké-, středně- i vysoce maligní

- mohou být zdrojem **ACTH, serotoninu** → uvolnění serotoninu (a jiných vazoaktivních l.) z metastáz v játrech →

karcinoidový sy = flush, průjem, bronchospasmus, u karcinoidu GITu postižení pravostranných chl. u karcinoidu plic levostranných chl.

- diagnostika obdobná

- terapie chirurgická, u pokročilých **ChT** a **hormonální T**

29. Chirurgická onemocnění plic a průduškového stromu – benigní (tumory, bronchiektázie, sekvestrace plicní, lobární emfyzém, stenózy trachey)

ZJEDNODUŠENĚ: u všech těchto chorob se provádí **resekce** (plic, laloku s emfyzémem, bronchu, trachey).

1. Benigní tumory plic

- vzácné (jen 3 % tu plic)

- charakteristika benigních tu: **1. nepřerůstají tkáňové bariéry**
2. nemetastazují
3. po kompletní resekci nerecidivují

Histologické klasifikace

A) Epiteliální: papilom, **adenom (2. nejčastější)** (bronchiální cystadenom)
B) Mezenchymální: fibrom, lipom, leiomyom, chondrom, hemangiom, granulom, fibrózní histiocytom
C) Jiné a nejasný původ: **hamartom (70 % všech)**, teratom, xantom, tu z jasných bb. (sugar tumor), MALTom

Hamartom: z hyalinní chrupavky, myxoidní pojivové tkáně, tukových a respiračních bb.

KO: v naprosté většině asympt., náhodný nález na RTG → v méně než 10 %: **kašel, recidivující infekty, hemoptýza**

Dg.: **CT** – dobře ohraničený uzel s kalcifikacemi → **transparietální biopsie**

T: **indikace:** obtíže, vyloučení malignity

- **enukleace, extraanatomická resekce (videotorakoskopicky)** ← periferně uložené tu (př. lipom, fibrom, granulom)
- **anatomická resekce, endobronchiální resekce, excize tu z bronchotomie, resekce bronchu, bronchoplastická resekce** ← u centrálně ležících
- **endobronchiální odstranění** ← u polypoidních

2. Bronchiektázie

Definice

Bronchiektázie jsou **ireverzibilní dilatace průdušek středního a malého průsvitu**, provázené chronickým zánětem jejich stěny a peribronchia.

- bronchiektázie jsou spjaté s **retencí hlenu** → **opakované infekce** (bronchitidy) → **zhoršení bronchiektázie**

Obecné mechanismy vzniku

1. slabost bronchiální stěny (chyběním strukturálních proteinů, chyběním elastinu, zánětlivými destrukčními změnami)
2. zvýšený intraluminální tlak
3. vnější tah
4. ciliární dysfunkce

Etiologie a patogeneze

A) VROZENÉ:

1. **Williamsův-Campbellův sy** = vrozená méněcennost bronchiálních chrupavek
2. **Tracheobronchomegalie** = atrofie elastických a svalových vláken

B) ZÍSKANÉ (**idiopatické (až 50 %!** - častěji u nekuřáků!) / v **důsledku jiné nemoci**):

1. **NEJČASTĚJŠÍ komplikace respiračních zánětů** (lokalizované bronchiektáze): **pneumonie, AB, CHOPN, TBC...**
2. u **CF**
3. u **kolagenózy**: RA, SLE, Sjögrenův sy
4. u **ciliární dysfunkce** z různých příčin (často současně rhinitis chronica s polypy, sinusitidy)
5. u **imunodeficitů**: AIDS, deficit IgA a IgG, dysfunkce granulocytů, deficit α1-antitrypsinu
6. u **IBD (nespecifických střevních zánětů)**: Crohnova choroba, UC + také u **celiakie**

Klinický obraz

- vrozené se projevují časněji, získané jsou déle asymptomatické

- u tzv. suchých bronchiektází (v horních lalocích) je stav dobrý s minimální expektorací sputa

1. RECIDIVUJÍCÍ INFEKČNÍ BRONCHITIDY

2. produktivní kašel s expektorací **velkého množství** sputa (nad 100ml – tzv. bronchorea)

- kašel reaguje na **změnu polohy**
- sputum je **zapáchající**

3. někdy **hemoptýza**

4. dušnost

5. celkové příznaky: slabost, únava, anorexie, ↓hm., anémie, porucha vývoje u dětí

Komplikace

a) recidivující pneumonie, pleuritidy až tzv. bronchiální sepsy

b) prekapilární plicní hypertenze a cor pulmonale

Diagnostika

1. Anamnéza častý respiračních infekcí a purulentní expektorace

2. Fyzikální vyšetření – přízvučné vlhké chrůpky

3. RTG – zvýrazněná peribronchiální kresba

4. HRCT (stěžejní) – nález rozšířených bronchů, často noduly (obraz pučícího stromu)

5. Funkční vyšetření plic – v pokročilých stádiích nález obstrukční poruchy

6. Laboratoř - ↑FW, leukocytóza, ↑CRP

7. Mikrobiologie – při exacerbaci (je nutno zvážit, zda jde pouze o kolonizaci nebo etiologické agens)

8. Imunologické/genetické vyšetření – hl. v mladším věku

9. Nazální nebo bronchiální biopsie – při podezření na ciliární dysfunkci

Terapie

1. Základní pravidlo je: u každé infekce DCD nasazení ŠIROKOSPEKTRÉHO ATB v dostatečné dávce a po dostatečnou dobu (průměrně 3 týdny) → s případnou úpravou dle kultivace

- profylaktické podávání (kromě CF a velmi komplikovaných bronchiectazií – tam ANO) není jednoznačně prokázáno

2. Mukolytika: ambroxol, N-acetylcystein, erdostein, bromhexin, alfa-dornáza u CF

3. Expektorancia: guaifenesin

- často nebulizačně

4. bronchodilatancia - LABA nebo LAMA

5. dechová rehabilitace, bronchoskopická toaleta DC

6. očkování

7. Chirurgická (vzácně): resekce lokalizované dilatace → cílem je odstranění infekčního fokusu nebo při recidivujících hemoptýzách (ale tady lze užít i selektivní embolizaci)

3. Sekvestrace plicní

Definice

Stav, kdy plicní tkáň NEKOMUNIKUJE s tracheobronchiálním stromem, takže se stává nefunkční.

- tato část plice je zásobena z (asi abnormální) arterie z hrudní či břišní aorty (při OP je nutné začít od této a. (viz níže)

Rozdělení

1. Intralobární sekvestrace = patologická tkáň je uložena uvnitř plíce, žilní krev z ní odtéká cestou plicních žil do LS

2. Extralobární sekvestrace = patologická tkáň je zcela oddělena od plíce, má vlastní pleuru, žilní krev odtéká přímo do systémového oběhu

- může imitovat akcesorní lalok, ale nemá vlastní bronchovaskulární kresbu (strukturu)

Etiologie a patogeneze

- pokud to chápu, tak je to VVV plic

Klinický obraz

1. Kašel

2. Dušnost

3. Febrilie

- hlavně neřekni hemoptýzou (to je podle mě blbost, když ta plíce není spjata s bronchy)

Diagnostika

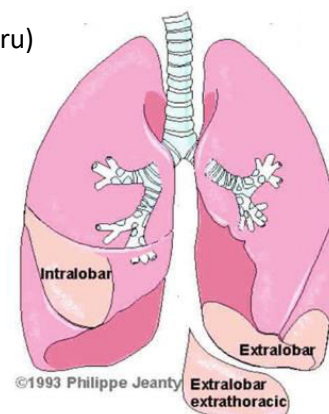
RTG – zastínění (odpovídající nevzdušné plíci), někdy obraz cysty či abscesu

CT angiografie / MR angiografie → pro potvrzení dg. a před chirurgickou T

Terapie

Chirurgická: Resekce sekvestrované plíce (nejdříve s podvazem přírodní tepny či selektivní embolizací)

U intralobárních je některými autory doporučována lobektomie



4. Lobární emfyzém

Definice

Plicní emfyzém = permanentní **dilatace** prostor **distálně od terminálních bronchiolů** zapříčiněná **destrukcí interalveolárních sept** (resp. stěn alveolů)

(Kongenitální) lobární emfyzém = permanentní nadměrné rozepnutí (dilatace) **1 či více laloků histologicky NORMÁLNÍCH PLIC**, kvůli **popraskání interalveolárních sept** v časném novorozeneckém období zapříčiněné **obstrukcí segmentálních či lobárních průdušek**.

- jedná se o restriktivní chorobu plic, kdy se snižuje difuzní kapacita plic na podkladě snížené celkové plochy pro difuzi
- emfyzematózní plíce se sice snáze roztáhne = **zvýšená distendibilita**, ale vlivem ↓ elasticity se hůře retrahuje = ↓ rekrutibilita

Etiologie a patogeneze

Na obstrukci průdušek vedoucí k emfyzému se může částečně podílet **malformace chrupavčitého skeletu bronchů**

Klinický obraz

RDS do 6. týdne (tachypnoe, tachykardie, cyanóza, dyspnoe – zatahování nadklíčků, souhyb nosních křídel), grunting)

Vyklenutí postiženého hemithoraxu, ale oslabené dýchání

Diagnostika

RTG – hyperinflace, přetlačení mediastina

CT, bronchoskopie – pro dif. dg.

Terapie

Chirurgická: resekce postiženého laloku = lobektomie - někdy i do 6 hod. od porodu

4) PLICNÍ EMFYZÉM

=dilatace plicních struktur **distálně od terminálních bronchiolů** -> spojená s **destrukcí stěn alveolů** (výjimečně s limitovanou fibrózou)

- tento stav je dán sníženou rekrutibilitou a zvýšenou distenzibilitou plíce
- emfyzematózní plíce sice potřebuje menší inflační tlak, **zato desuflace parenchymu je obtížnější**
- tím že emfyzematózní postižení není homogenní a postihuje více okrsků parenchymu -> postižené okrsky mají tendenci **neventilovat a rozpínat se** na úkor zbylé plíce se zachovalou strukturou
- při dýchání dochází k neefektivnímu pohybu vzduchu mezi zdravým a nemocnými okrsky plicní tkáně (to je dáno rozdílnými inflačními tlaky)
- vydechovaný vzduch ze zdravých okrsků směřuje zčásti do emfyzematózní plíce -> **limitace výměny vzduchu se zevním prostředím a na A-K membráně**
- hyperinflace plíce vede až k pozitivnímu alveolárnímu tlaku na konci expirace + oploštění bránice, rozšíření a napětí mezižebří (zvětšování objemu plíce) -> to vše **negativní vliv pro mechaniku dýchání**, vyžaduje vyšší práci vlastních a auxilárních dýchacích svalů -> **dušnost**
- TERAPIE -> **volumoreduktivní chirurgie plic** -> cíl odstranit nefunkční okrsky -> redukovat hyperinflaci a mrtvý prostor, **zlepšit proudění vzduchu v dýchacích cestách, zlepšit výměnu plynů na A-K membráně**
 - jedná se o paliativní péči která má značnou morbiditu a mortalitu -> vyhraněná pro P při selhání medikamentózní terapie
 - před operací nutná: spirometrie (zvýšený celkový a reziduální objem, snížená vydechovací rychlost, snížená difuzní kapacitám, CT (objem hrudníku, distribuce bul)
 - před operací se snahou docílit optimální plicní funkce -> rehabilitace, nekouřit, bronchodilatantia, KS, vakcinace (chřipka, pneumokoky)...
 - dělá se **BULEKTOMIE** (odstranění 1/více bul)- jedná se o parenchym šetřící OP -> miniinvasivní přístup/malá thoraktomie
 - operují se jakmile jsou symptomatické, s komplikacemi, přesahují >1/3 nebo 1/2 hemithoraxu
 - nebo se dělá **VOLUMREDUKTIVNÍ CHIRURGIE** (z sternotomie, bilaterální malé thorakotomie, bilaterální miniinvasivní přístup (VTS, VATS)
 - principem je zresekovat do 30% nejvíce změněného plicního parenchymu s prezervací funkce zbylé plíce

5. Stenózy trachey

Definice

Stenóza trachey = zúžení průdušnice

Etiologie a patogeneze

A) vrozená (projevuje se ihned po narození, často součást závažných stavů)

B) získaná

1. Úraz a otok
2. Intubace, tracheostomie
3. Benigní a maligní tu
4. Stenotizující tracheobronchitida
5. Cizí těleso

Klinický obraz

Stridor, námahové dušnost, obtížné odkašlávání

Později i příznaky z postižení okolních orgánů – otok hlavy a krku, dysfagie aj.

- plný obraz stenózy až při zúžení pod 75 %

Diagnostika

anamnéza, fyzikální vyš., RTG, spirometrie (obstrukční křivka), Tracheo-bronchoskopie, CT s 3D rekonstrukcí

Terapie

KONZERVATIVNÍ: poloha v polosedě, přívod chladného zvlhčeného vzduchu
u otoků – **KS, antihistaminika**
u bakt. zánětů – **ATB**
u hlenu / hlenové zátky – **mukolytika**

TĚŽŠÍ STAVY: intubace, koniotomie, tracheostomie

BRONCHOSKOPICKÁ: odsátí hlenu, lokálně mukolytika, ošetření DC laserem/kryokauterem/elektrokauterem, implantace stentu

CHIRURGICKÁ: **resekce postiženého úseku a end-to-end anastomóza**

30. Karcinom prsu (klinika, dg., zásady léčby-spolupráce onkologa a chirurga, screening)

Definice

Ca prsu je maligní nádorové onemocnění prsní tkáně vyskytující se převážně u žen.

Epidemiologie

- je to **nejčastější malignita u žen** na celém světě (u mužů tvoří asi 1 % malignit)
- je to **2. nejčastější příčina úmrtí na nádorové onemocnění u žen** (po ca plic)
- nejčastěji postihuje **postmenopauzální ženy 50 – 75 let** → tzn. s **↑ věkem se ↑ incidence**
- má **stoupající incidenci**, ale v ČR **mortalita** nestoupá (dle vypracek klesá) ← to se připisuje časnější diagnostice a účinnější T ← k čemuž napomáhá i **screeningový program (mamografie od 45. roku á 2 roky**; při +RA od 25. roku) + programy apelující na samovyšetření prsu u žen (např. od Loono)

Etiologie

- přesná etiopatogeneze není zcela jasná -> víme však o určitých faktorech, které zvyšují riziko vzniku nemoci
- mohou být **sporadické** či **hereditární**

- RF:
1. **↑ Věk** a **ženské pohlaví**
 2. **časné menarché** a **pozdní menopauza** ≤ kvůli dlouhodobému působení estrogenů
 3. **hormonální antiokoncepce** či **hormonální substituční T po menopauze**
 4. **nuliparita** a **nekojení** ≤ každé těhotenství a kojení snižuje celoživotní riziko ca prsu
 5. **obezita** u postmenopauzální ženy ≤ lipocyty jsou zdrojem estrogenů
 6. **alkohol, kouření, ↓ pohybu**
 7. **RT** ≤ např. u HL
 8. **OA ca prsu** (v kontralaterálním prsu), **ca ovarií, kolorektálního ca**
 9. **+RA**

hereditární (5 – 10 %):

- nejvýznamnější jsou mutace genů **BRCA1** a **BRCA2** → ↑ riziko hl. ca prsu a ovarií
- zvyšují riziko vzniku ca prsu **až na 85 %**
- u BRCA+ žen zvážit **bilat. profylaktickou mastektomii s rekonstrukcí prsu a ovariektomii**
- dále např. **Li-Fraumeni syndrom** (AD mutace tumor-supresorového genu p53)
B-BLAST53: Breast ca, Brain tu, Leukemia/Lymphoma, Adrenocortical ca, Sarkom

premaligní změny = neinvazivní ca = ca in situ (duktální ca in situ, lobulární ca in situ) ← mohou předcházet invazivnímu ca o více než 10 let

Klasifikace

nádory prsu dělíme na: primární vs. sekundární benigní vs. maligní (ca, sarkomy, lymfomy)
benigní = epitelové (intraduktální papilom, adenom mléčné žlázy, adenom bradavky), **fibroepiteliální** (fibroadenom)

Klasifikace ca prsu

- ca prsu jsou svou povahou **adenoca**

1. NEINVAZIVNÍ = ca in situ (ca, který nepřekročil BM) = premaligní změna. Může předcházet invazivní ca i o více než 10 let

a) duktální ca in situ

- často s **mikrokalcifikacemi** na mamografii

b) lobulární ca in situ

2. INVAZIVNÍ ca

a) **DUKTÁLNÍ ca (84 %)** → mikroinvazivní – minimálně invazivní – invazivní

- agresivnější ca, časně zakládající metastázy

- zpravidla **unilat.** a **unifokální**

b) **LOBULÁRNÍ ca (15 %)** → pleiomorfní, klasicky solidní, solidně alveolární

- méně agresivní než duktální

- ve 20 % **bilat.** a často **multifokální**

c) **Medulární ca (nejčastější typ u žen s mutací BRCA1, jinak vzácný)**

- bývá **dobře ohraničený**, s **hladkými okraji** a **palpačně měkký** ← může se jevit jako benigní

- bývá **triple-negativní** = imunohistochemicky neprokazujeme overexpresi: **ER** (Estrogenový R), **PR** (Progesteronový R) ani **HER2** (Human Epidermal growth factor R 2)

d) **Mucinózní ca** (hl. u starších žen, jinak vzácný)

- e) Papilární a tubulární, kribriformní a komedonový, erysipeloidní (inflamatorní, velmi agresivní dediferencovaný)
f) **Pagetův ca bradavky** = nádorové bb. z ductů invadují do bradavky

Klinický obraz

- klinické příznaky bývají až v **pozdějších stádiích ca**, proto je tak významný screeningový program!
- ve ¾ případů je **1. příznakem hmatná nebolestivá tvrdá REZISTENCE (bulka) s nehladkými okraji nejčastěji v horním zevním kvadrantu (55 %) (15 % horní vnitřní, 15 % centrálně, 10 % dolní zevní, 5 % dolní vnitřní)**

1. Příznak

1. Hmatná rezistence

Lokálně pokročilé příznaky

2. Změna velikosti/tvaru prsu → asymetrie prsu
3. Retrakce kůže/bradavky
4. Bolest prsu
5. Edém prsu a **pomerančová kůže**



↑ Pagetův ca bradavky s ekzémem a vpáčenou bradavkou

6. Výtok z bradavky – hl. s příměsí krve
7. Asymetrie bradavek
8. Ekzém bradavky (Pagetův ca)
9. Ulcerace

- vtažení kůže vzniká, když nádor infiltruje **Cooperova ligamenta** = ligamenta, která tvoří přemostění mezi kůží a fascií pectorálního svalu – tvoří kostru prsu

Metastatické projevy

10. ↑ LU v axile (tvrdá, fixovaná ke spodině, nad 1 cm) → poté supra/infraklavikulárně či parasternálně
11. Edém HK
12. KOSTI: bolesti, patologické fr., komprese míchy
13. JÁTRA: **ikterus**, nauzea, tlakové bolesti v P hypochondriu
14. PLÍCE: kašel, dušnost, bolest na hrudi, hemoptýza
15. MOZEK: cefalea, epileptické záchvaty, fokální neurologický deficit, kognitivní deficit

Diagnostika

Anamnéza

Fyzikální vyš. → začínáme aspekci ve stoje, pokračujeme palpaci vleže s HKK za hlavou ← hmatáme postupně všechny kvadranty, poté vsedě s kontrakcí pectorálních svalů + **palpace LU!**

USG + FNAB → cytologické vyš.

Mamografie + Core-cut biopsie → váleček tkáně → histopatologické a imunohistochemické vyš. → když core-cut nejde → **aspirační vakuová biopsie**

duktografie (aplikace KL do ductu → mamografie),

MRI (rutinně u žen s vysokým rizikem ca (BRCA+),

Excize = chirurgická biopsie

+ USG jater, RTG S+P, CT trupu a PET/CT ← **TNM**

mamografie -> její přínos se snižuje u žen s denzní žlázou (např. mladé ženy)

UZV prsu -> u mladých/těhotných/kojících/s denzní žlázou (jako doplněk mamografie)

algoritmus:

1. U žen < 30 let bez pouze s hmatnou bulkou bez významného klinického podezření → **zopakovat 7 dní po mens.**
2. U žen < 30 let s klinickým podezřením na ca → **MV1: USG + FNAB** → není-li nález na USG → **MV2: mamografie** → je-li nález → **MV3: Core-cut biopsie** → obtížná lokalizace / nejasný histopatologický nález → **MV4: Excize**
3. U žen nad 30 let s klinickým podezřením (hmatná rezistence) → **MV1: mamografie** → je-li nález → **MV2 Core-cut biopsie** → nelze-li nebo nejasný histopatologický výsledek → **MV3: Excize**

Proč dělat biopsii?

1. Typing a grading
2. Stanovení overexpresy **ER (tamoxifen)**, **PR**, **HER2/neu (trastuzumab)** vs. **triple-negat.** (často agresivní, high-grade, **ChT**)

Laboratoř – ne pro dg., ano pro sledování dynamiky metastatického onemocnění/recidivy

- CEA (karcinoembryonální antigen), Ca 15-3, TPS

Staging = TNM klasifikace

st. 1 nádor menší 2 cm **bez postižení LU**

st. 2 nádor mezi **2-5 cm**, pokud jsou už zasažené **LU** musí být nádor **menší 2 cm** aby spadl do 2.stadia

st. 3 nádor větší jak **5 cm**, axilární uzliny jsou zasažené, ale **nemáme vzdálené metastázy**

st. 4 metastázy kdekoli po těle (játra, plíce, kosti....)

*Lymfatická drenáž, je ve vztahu k m. pectoralis minor rozdělená na 3 etáže : 1. **laterálně** od m. pectoralis minor*

*2. **dorzálně** 3. mediálně*

-jinak jsou to axilární (Sorgiusova sentinelová uzlina), parasternální a supraklavikulární

Terapie

-> většinou multimodální -> závisí na typingu, TNM klasifikaci, stavu P, domluvě multidisciplinárního týmu....

2 základní léčebné modalitty:

A) Lokoregionální -> chirurgická a RT

B) systémové -> ChT, hormonální terapie, cílená léčba

CARCINOMA IN SITU -> u duktálního indikace k **extirpaci**, u lobulárního (méně často) se **sleduje**

KLINICKÉ STADIUM 1 a 2 -> zachovávající operace + adjuvantní RT (u velkého nádoru neoadjuvantní ChT pro zmenšení)

-u N0 – biopsie sentinelové uzliny, N1- disekce axilly

KLINICKÉ STADIUM 3 -> systémová léčba: ChT, hormonální T, biologická T → až poté chirurgická T

-kdyby systémovou terapii nešlo podat -> operační řešení a/nebo kurativní RT

KLINICKÉ STADIUM 4 -> **INKURABILNÍ** ☹ cíl: prodloužit život a zlepšit jeho kvalitu

-hormonální léčba (E/P), chemoterapie, chemoterapie + monoklonální protilátkou (HER2)

HORMONÁLNÍ LÉČBA

-dá se použít pokud je pozitivní přítomnost E/P receptorů (asi u 75% nádorů)

-estrogen působí jako růstový faktor -> snažíme se zabránit vazbě estrogenů na receptor/ snížit hladinu -> omezit růst nádoru

3 základní mechanismy (KIA): **KOMPETITIVNÍ** – soutěž o vazebné místo na E receptoru buňky (**TAMOXIFEN**)
INHIBIČNÍ – blokáda enzymu aromatázy-> zodpovědný za syntézu estrogenu, dá se dát jenom u menopauzálních žen (**letrozol**...)
ABLATIVNÍ – vyřazení z provozu orgán produkující hormony -> chirurgická resekce ovarií /chemická kastrace (**LH-RH analogy**)

CHEMOTERAPIE – je u agresivních nádorů s vyšším gradem a proliferací, s negativními E a P receptory

CÍLENÁ LÉČBA

-dá se použít u nádorů s prokazatelnou amplifikací HER2 genu -> tyto nádory jsou agresivnější a mají horší prognózu

-monoklonální protilátka proti HER2 -> **trastuzumab**



CHIRURGICKÁ LÉČBA

1) KONZERVATIVNÍ PRS ŠETŘÍCÍ VÝKONY (70%) + disekce sentinelové uzliny / exenterace axily → adjuvantní RT

a) **extirpace tumoru s lemem zdravé tkáně** -> tumorektomie/lumpektomie/segmentální resekce (všechno stejné)

b) **KVADRANTEKTOMIE** -> žláza je zresekovaná v rozsahu kvadrantu, zresekuje se i kůže nad tumorem a pectorální fascie pod tumorem

-dříve **RADIÁLNÍ ŘEZY** -> byly vystřídány řezy **CIRKULÁRNÍMI** pro lepší kosmetický výsledek

-u nehmotelné leze je pomůckou chirurga **předoperační značení nádoru** – drátkem s kotvičkou/

značení barvou/ značení radioaktivní látkou pod mamografickou nebo sonografickou kontrolou

-nádory musí být resekované en-block -> makroskopický bezpečnostní okraj 10 mm

-pokud se dělá adjuvantní RT (u šetřící se dělá standardně) dá se peroperačně do lůžka nádoru aplikovat pro zaměření **titanové klipy**

-operace na prsu musí být doplněna o **STEJNOSTRANNÝ VÝKON NA AXILLE**

- biopsie sentinelové uzliny nebo disekce axilly

U prs zachovných operací je možné provést histologické vyšetření resekčních okrajů rychlým peroperačním vyšetřením (**kryostatové vyšetření**).

ABSOLUTNÍ KI šetřícího výkonu: pozitivní resekční okraje, těhotenství, přání P, žádná odpověď na neoadjuvantní ChT, multicentrický karcinom, rozsáhlé mikrokalifikace maligního charakteru

2) ABLATIVNÍ OPERAČNÍ VÝKONY

(0. dříve – dnes již obsolentní **Halstedova radikální mastektomie** = odstranění prsu + mm. pectorales + exenterace všech 3 etází axilárních LU → mutilace + lymfedémy HK)

1. Modifikovaná radikální mastektomie (Maddena OP) = snesení prsu + exenterace axilárních LU 1. a 2. etáže / pouze extirpace sentinelové LU + (bez výkonu na prsních svalech)



2. PROSTÁ MASTEKTOMIE – bez operace v axille (duktální karcinom in situ, ca u starších a rizikových žen)

3. SUBCUTÁNNÍ MASTEKTOMIE - žláza se odstraní, ale kožní kryt a cirkumareolární komplex se ponechá

- dá se provést v jedné době s vložením implantátů

- u duktálního karcinomu in situ, profylakticky u nosičem BRCA 1, 2

4. SANAČNÍ MASTEKTOMIE

- u lokálně pokročilých exulcerovaných tumorů -> vzniklý defekt nutno rekonstruovat plastikou – kožní/muskulokutánní laloky

3) METODA SENTINELOVÉ UZLINY (první spádová uzlina)

- šetrná OP v podpaží u časných stádiích T1, T2 (do 3 cm)

- sentinelová uzlina se značí : radionuklidem/barvením, obě metody se dají i kombinovat

- značení radiokoloidem se dělá v den operace na oddělení nukleární medicíny

- při detekci se používá peroperačně gama-zářením -> zachycuje vyšší radioaktivitu v sentinelové uzlině

- po jejím odstranění hladina klesá

- značení barvením : v úvodu operace se do okolí nádoru vpraví speciální modré barvivo – Patent Blue, pak se v podpažní jamce hledá modře zbarvená uzlina

4) AXILÁRNÍ DISEKCE = exenterace axily

- odnětí tukové lymfatické tkáně axily s uzlinami 1. a 2. etáže (je jich tam až 40 -> musí se kvůli staggingu vyšetřit alespoň 10)

- 3. etáž se rutinně neprovádí, protože zvyšuje riziko komplikace : lymfedém končetiny

- snaha ponechat nervovou tkáň (thorakodorzální svazek, n. thoracicus longus, interkostobrachialní nervy, mediální pectorální nerv...)

5) REKONSTRUKČNÍ VÝKONY PO OPERACI – provádí plastický chirurg

Komplikace T

1. Lymfedém – různý stupeň u 56 % žen s exenterací I. a II. etáže LU v axile

2. PostMastektomický Bolestivý Sy

3. Neurologické poruchy = hypestezie

Prognóza

50 % P s dg. ca prsu na to zemře, prognóza se liší dle stadia

Dispenzarizace

V 1. roce á 3M, pak á 6M

31. Zánětlivá a benigní onemocnění ženského prsu (mastitida, fibrocystická mastopatie-hormonální vlivy, diagnostika, léčba)

Obecný úvod

- ne všechny nálezy na prsu jsou zhoubného charakteru
- nezhooubná onemocnění prsu postihují ve vyspělých zemích světa dle různých statistik více než 50 % žen, na druhou stranu maligní ca prsu je nejčastější maligní nádor u žen (tvoří cca 21 % všech ca) → z toho plyne, že je u onemocnění prsu zapotřebí **pečlivá diagnostika** často s multioborovou spoluprací (chirurga, gynekologa, radiologa, onkologa i patologa).

1. Vrozené vady prsu

- a) **přidatná bradavka** – může být kdekoli v průběhu mléčné lišty (tj. od axily po třísla)
- b) **přidatná prsní žláza**
→ jejich chirurgické odstranění se provádí **při obtížích (bolest)** nebo z **kosmetických důvodů**
- c) **hypoplázie a stranová asymetrie** (je-li velká a pacientce to vadí – řeší to plastický chirurg)
- d) **ageneze mléčné žlázy**
- e) **Pollandův sy = ageneze či hypoplazie mm. pectorales, žeber, bradavky, prsní žlázy + syndaktylie a brachydaktylie** ← rekonstrukce hrudní stěny a prsní žlázy

2. Záněty prsní žlázy

- Dělení:**
- Telitida** (zánět bradavky) **vs. Mastitida** (zánět prsní žlázy)
 - Akutní vs. Chronický**
 - Nespecifický vs. Specifický** (TBC, lepra, aktinomykóza) **vs. Silikonová mastitida** (granulomatózní zánět jako reakce na implantát)
 - Záněty v šestinedělí (v puerperiu) – častější (klinicky významnější) vs. záněty mimo šestinedělí**

Puerperální mastitida

- vzniká většinou krátce po porodu
- E:** vzniká v souvislosti s **kojením** a **vznikem drobných ragád bradavky** → tudíž proniká infekce → vývody se šíří do parenchymu (mastitis parenchymatosa)
- nejčastěji **StAu**
- P:** zánět má charakter **flegmóny** → později se může ohraničit za vzniku **abscesu** (hmatáme fluktuaci tekutiny)
 - absces (subkutánní či subareolární – intraglandulární – retroglandulární – retromamární)
- KO:**
 1. **Zarudnutí**
 2. **Bolestivost**
 3. Absces → **palpačně fluktuace tekutiny**
- Dg.:** **USG**
- T:** **ATB + odsávání mléka**
absces ← **LV1: punkční drenáž** → nestačí-li → **LV2: incize a založení drénu**

3. Fibrocystická mastopatie (Benigní dysplazie; Chronická mastitida)

- D:** **Hormonálně-dependentní proces** charakterizovaný **proliferací epitelu i vaziva s tvorbou cyst i periduktální fibrózy**.
- E:** Příčinou je stimulace žlázy **cyklickými změnami hormonů** – konkrétně nadměrným působením estrogenů vůči gestagenům v premenopauzálním období → naopak postmenopauzálně to regreduje.
- KO:**
 1. **Bolest**
 2. **Cyklická přecitlivělost (mastodynies)** hlavně premenstruálně
 3. **Palpačně neostře ohraničené uzlíky**
 4. Někdy patologická **sekrece**
- Dg.:** **Mamografie a USG** (pro dif. dg.) → nejistá dg. → **biopsie**
- T:** **gestageny či antigonadotropiny**

Benigní procesy

4. Nodulární adenóza

- = častý zcela benigní proliferativní proces s nadměrnou proliferací **duktálního** či **lobulárního epitelu**
- **asymptomatické** nebo může se jevit jako **hmatné dobře ohraničené ložisko**
- je zcela benigní, nezvyšuje riziko tu

5. Sklerozující a Apokrinní adenóza

- = také benigní hmatné rezistence, které ale **histologicky** mohou **napodobovat ca**

6. Duktální hyperplazie

- = proliferativní proces s nadměrnou proliferací **duktálního epitelu** bez výrazné dysplazie
- asymptomatické, 35 – 60 let
- na mamografii není vidět
- variantou je **atypická duktální hyperplazie**: má různý stupeň **dysplastických změn**, **mikrokalcifikace** (takže je vidět na mamografii), je spjata s **4 – 5 x vyšším rizikem ca**
- variantou je **kolumnární hyperplazie** = proliferace cylindrického epitelu, jsou-li dysplazie → ↑riziko ca

Benigní nádory

- jsou nádory, které se na rozdíl od ca nešíří do okolí, proto obvykle není zapotřebí jejich odstranění – to se provádí pouze při **nejisté dg.** nebo má-li P **subjektivní potíže**

A) EPITELOVÉ

1. Intraduktální papilom
2. Adenom bradavky
3. Adenom mléčné žlázy

B) FIBROEPITELIÁLNÍ

1. Fibroadenom - **NEJČASTĚJŠÍ**
2. Cystosarcoma phylloides = benigní fyloidní nádor

1. Intraduktální papilom

- D:** solitární epitelový nádor, **květákovitý výrůstek** lokalizovaný v **dilatovaném ductus lactiferus subareolárně**
- hl. u žen v menopauze
- většinou pod 2mm

- KO:** 1. patologickou **krvavou sekrecí z bradavky**
- 2. vzácně vtažením bradavky

- K:** - v 10 % **malignizuje**

- Dg.:** **Duktografie** (= KL + mammografie), cytologické vyš. sekretu

- T:** **Mikrodochektomie** = odstranění společných ductů **retroareolárně**, u starších žen **exstirpace ductů**

2. Fibroadenom

- D:** nejčastější benigní nádor
- u mladých žen (20 – 30 let)
- KO:** - **tuhá, dobře ohraničená** (opouzdrěná), volně pohyblivá, různě velká **rezistence**
- Dg.:** **Fyzikální vyš., mamografie, USG, biopsie**
- T:** **Exstirpace**

- jako **Giant fibroadenom** označujeme tu nad 5cm (adolescentní či perimenopauzální)

3. Cystosarkoma phylloides (vzácnější)

- většinou benigní kolem 35. roku, ale může recidivovat a maligně se zvrhnout → do rychle rostoucího sarkomu
- Dg.:** **Fyzikální vyš., mamografie, USG, biopsie**
- T:** **Exstirpace** / je-li i po biopsii nejistota => **radikální modifikovaná mastektomie**

4. Tubulární adenom, laktační adenom, myofibioblastom, adenomyoepiteliom

- = všechno dobře ohraničené pomalu rostoucí tu

SEKRECE Z BRADAVKY

Patologická sekrece z prsu je poměrně častá stížnost žen vyšetřovaných v mamární poradně. Jedná se o třetí nejčastější obtíže po hmatných resistencích v prsu a bolestech prsů. Vyskytuje se u 3–10 % žen s obtížemi prsů. Poměrně často sekreci z bradavky pozorují ženy zejména v premenopauzálním období. Sekrece může být spontánní, nebo se projevuje až po zatlačení na bradavku či prs. Příčinou tohoto stavu může být karcinom, intraduktální papilom, benigní dysplazie či ektazie ductů. Sekrece může být jednostranná, oboustranná, serózní či serosanguinolentní. Hemoragická sekrece neznamena přímou diagnózu karcinomu. Maligní podklad může mít i nekrvavý výtok. Každou sekreci z prsu je nutno podrobně vyšetřit, zvláště pokud se jedná o výtok z jednoho ductu, nezávisle na charakteru sekrece. Oboustranný výtok je spíše hormonálního původu. Posuzujeme, jestli se jedná o sekreci provázenou současně hmatnou reistencí v prsu. Sledujeme vztah k menstruaci. Ke stanovení diferenciální diagnózy je využívána sonografie a mamografie, duktografie a cytologický rozbor sekretu. Negativní výsledek nevylučuje karcinom. Duktoskopie je u nás nedostupná. Definitivní diagnóza, a tím konečné vyloučení maligního onemocnění, je obvykle stanoveno exstirpací secernujícího ductu, včetně ev. rezistence. Karcinom prsní žlázy je diagnostikován asi v 10 % secernujících ductů. Před výkonem tlakem na dvorec či prs identifikujeme ústí secernujícího ductu, do něhož zavedeme jemnou kovovou sondu a eventuálně zavedeme kanylu a aplikujeme barvu. Z radiálního či obloukovitého řezu na hranici areoly nacházíme označený ductus, který exstirpujeme. U starších žen odstraňujeme centrální dukty.

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 mezenterální 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** → **sepsy** → **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 **otlaky + 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. Reperfuzní 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 / ICHHK = onemocnění, kdy končetina trpí **nedostatečnou perfuzí** 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** (difuzně 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 = Beurgerova 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

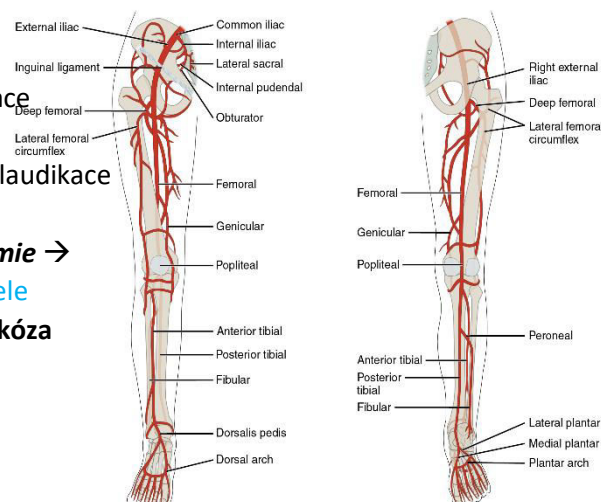
d) **bércové řečiště** = distální lýtková či plantární klaudikace

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 a postižení 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 bolesti ← 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**

- postižená 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 specificitou 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 kaudikační 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. **Enderterektomie (= 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 hýžďových (je-li postižena *a. iliaca int.*, pak navíc erektilní dysfunkce) po stehenní klaudikace

Lerichevův sy = oboustranně vymizelá pulzace kvůli oboustrannému uzavěru na aa. femorales

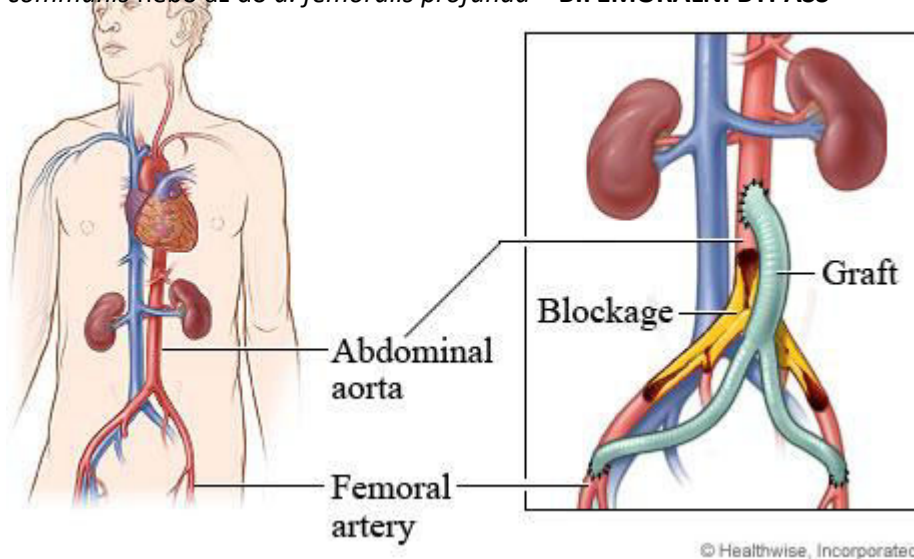
indikace k T: konzervativní (st. I) → chirurgická indikace: relativní (st. II), absolutní (st. III nebo IV)

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.** = našíť **tubární** či **bifurkační (Y) protězy** (**bifemorální bypass**)

postup: zaklipuju aortu, podélně ji naříznu, udělám endarterektomii (= vytáhám ty AS pláty zevnitř Ao) → našíju 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.** = našíť **cross-over bypassu**

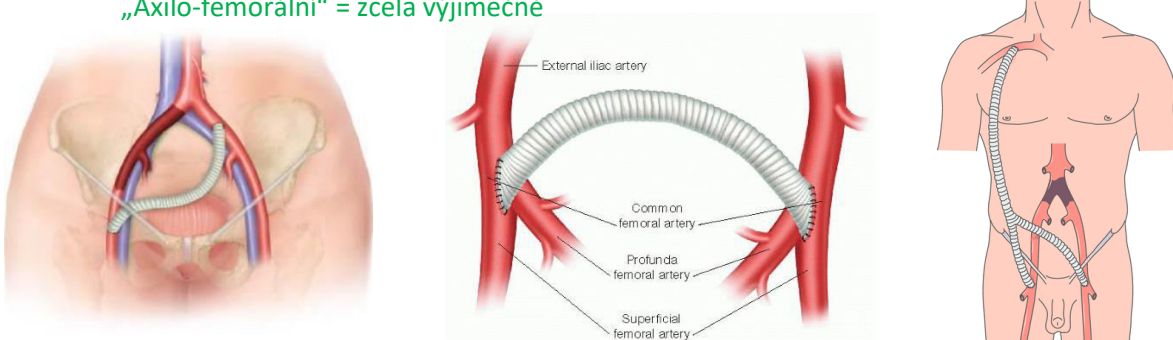
(přivádí krev z cév z lépe prokrvené strany na cévy kontralaterální (hůře prokrvené strany))

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) tromboendarterektomie 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 bércových a.

b) Popliteo-crurální bypass = AP – některá z bércových 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

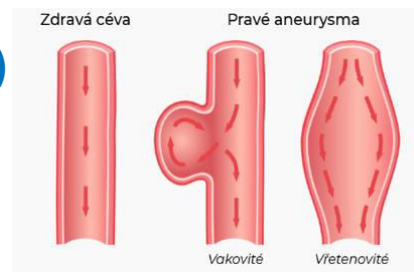
3. u žilních bypassů – antikoagulancia

- 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

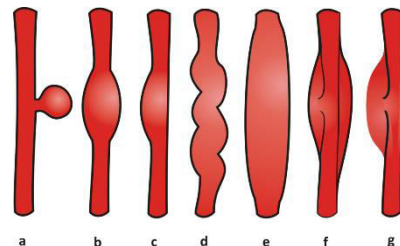
Klasifikace aneurysmat

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 aneurysma *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 aneurysma

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 výdutě)

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 : -výduť menší 5 cm -> ruptury jsou vzácné
-výduť 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 pohybem 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 výdutí 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 výdutě 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 výdutí se **podvazy exkludují** a dolní anastomozy se našijí na stranu **zevních ilických tepen** nebo **společných femorálních tepen** v tříslech (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 výdutě
- stentgraft se zavádí ve svinutém stavu v zavaděči za **skioskopické a angiografické (DSA) kontroly** přes FEMORÁLNÍ TEPNY v tříslech a zakotví se nad a pod výdutí 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 výdutě -> 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, vřetenovitého tvaru**, setkáváme se s ní hlavně u mužů
- často bývají oboustranné a mohou se vyskytovat i společně s výdutí 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 výdutě
- obě tyto komplikace (embolizace, kompletní trombóza) se projeví **AKUTNÍ ISCHEMIÍ KONČETINY**

KO:

- menší výdutě bývají dlouho asymptomatické a projeví se až ischemickými komplikacemi
- větší výdutě mohou vést ke kompresi podkolenní žíly nebo tibiálního nervu -> otok končetiny, parestézie
- ruptury podkolenních výdutí jsou vzácné

DIAGNOSTIKA

- asymptomatické – náhodný nález při UZV kolene indikovaný ortopedem
- větší výdutě lze u hubenějších P zjistit palpačně jako pulzující rezistence
- před chirurgickou nebo endovaskulární léčbou -> CTA (nebo MRA)
- menší výdutě BEZ nástěnných trombů se sledují pomocí duplexní sonografie

TERAPIE

- indikací jsou asymptomatické výdutě tepny, jejichž průměr je větší jak 2 cm -> snažíme se předejít ischemickým komplikacím a amputaci končetiny
- indikací jsou symptomatické výdutě : akutní ischemie (embolizace, trombóza, útlak okolí, septická výduť)
- u menších výdutí 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 výdutí a distální poplitea pod ní
- nejčastěji se pak provede exkluze výdutě a FEMOROPOLITEÁLNÍ PODKOLENNÍ JUMP BYPASS
 - nad a pod výdutí 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 výdutí co způsobují útlak okolí se provádí EXSTIRPACE výdutě 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 výdutě a přívodných/odvodných tepen
- výkon provádí punkčně intervenční radiolog -> pomocí zavaděče se stentgraft zavede ve svinutém stavu a zakotví se jak se rozvine, pod skioskopickou 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 interna*, *nervus vagus*, *radix superior ansae cervicalis profundae*
- v oblasti *C4* se *a. carotis 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 **CMP**:
 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 progresse stenózy v čase**, nedostatečný **kolaterální oběh**, na doppleru nález **nestabilního, zvředovatělého plátu**

CAE = Karotická endarterektomie

peroperačně: **ASA + heparin** (ten až před naložením svorek)

2 možnosti anestezie:

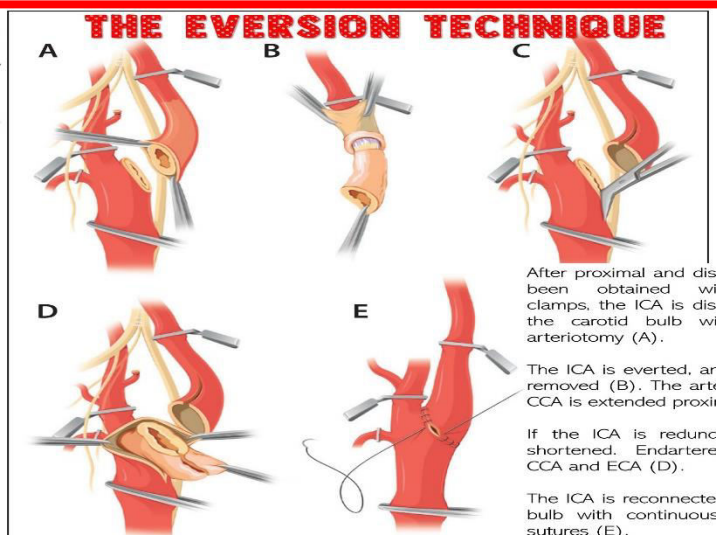
1. **CA** → její nevýhoda tkví v tom, že nepoznáme, kdy už nastává výraznější hypoperfuze mozku, a proto je nutné během OP zavádět **intraluminální shunt**. Event. řešením by bylo např. **peroperační monitoring evokovaných potenciálů**.

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 → našíť **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 dysplázie 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
- aneurizma 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. Aneurizma

- 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 němá)**

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 nedaří 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 poškození **v. saphena magna** méně **v. saphena parva**

Etiopatogeneze

3 mechanismy vzniku chronické žilní insuficience:

1. selhání svalové pumpy (nedostatečná činnost svalů lýtky)

2. chlopní 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 **hemosiderin** = **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 (postižení 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 proťat → 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“ = přetětí 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) přetětí 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 němá)**
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 palpaci

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 případech KI předchozích, dávno už se nedaří 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, mezenterická 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

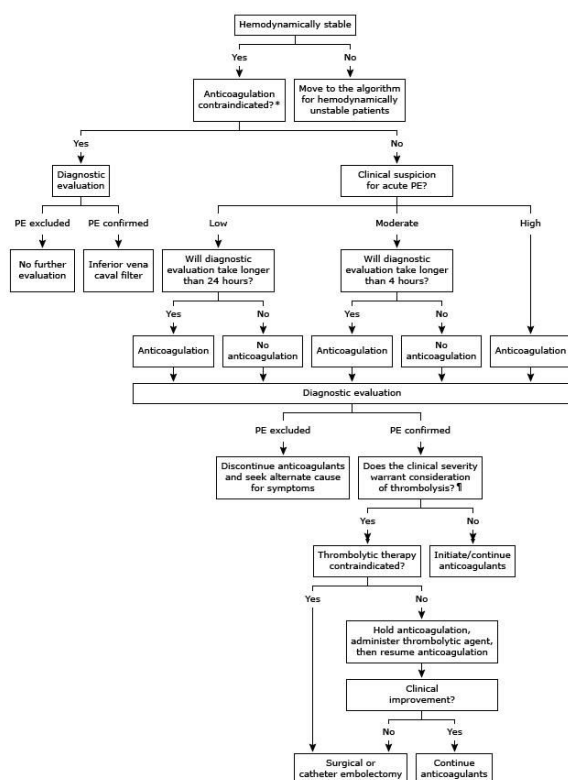
8. ECHO

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

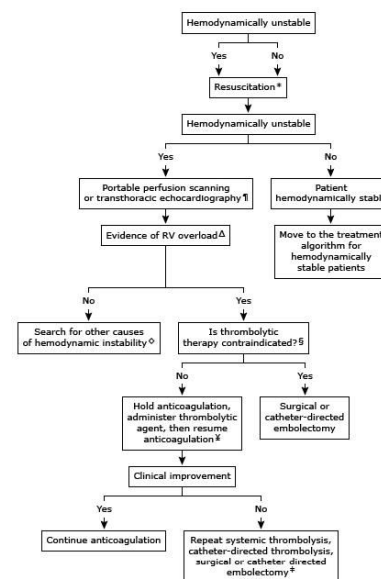
Treatment algorithm for hemodynamically stable patients with suspected pulmonary embolism (PE)



* 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 = zvážít podání tak do 500ml tekutin

b) „intermediate risk“ PE

LMWH + observace → v případě zhoršení stavu → **altepláza** → při KI: zvážít 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: zvážít 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

- revascularizační 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, plazmocytm, 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 prox., 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 bérce 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 je 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 hematomem, 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-chirurgický 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 peroperačních 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 chlopeň do PK → část přes *Botallovu dučeň 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 dučeň** (protože došlo k vazodilataci plicních arterií, čímž přes *Botallovu dučeň* ↓↓↓ 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 chlopeň je trikuspidální → VSV **unikuspidální** chlopeň (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 chlopeň protéká nejrychleji krev a je tedy nejvíc tím proudem namáhána, čímž nejsnadněji podléhá degenerativním změnám, které zapříčiňují AoS)

- **subvalvulární** či **supravalvulární stenóza membránózní 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 nález 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! Riziková 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 sýra**“ = 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 dučej 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 **postižení 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 postižené, 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 projeví **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 ← **sytlí dávkou**

- 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: isosorbitdinitrát 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 + klopidoogrel**

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), tři 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- klopidoogrel/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 plicním 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 **mammario-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 + našíť 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 postižení 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 zachovné 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

= **trojicípa 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 **aneuryzmatické** 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) **mediánní sternotomie**

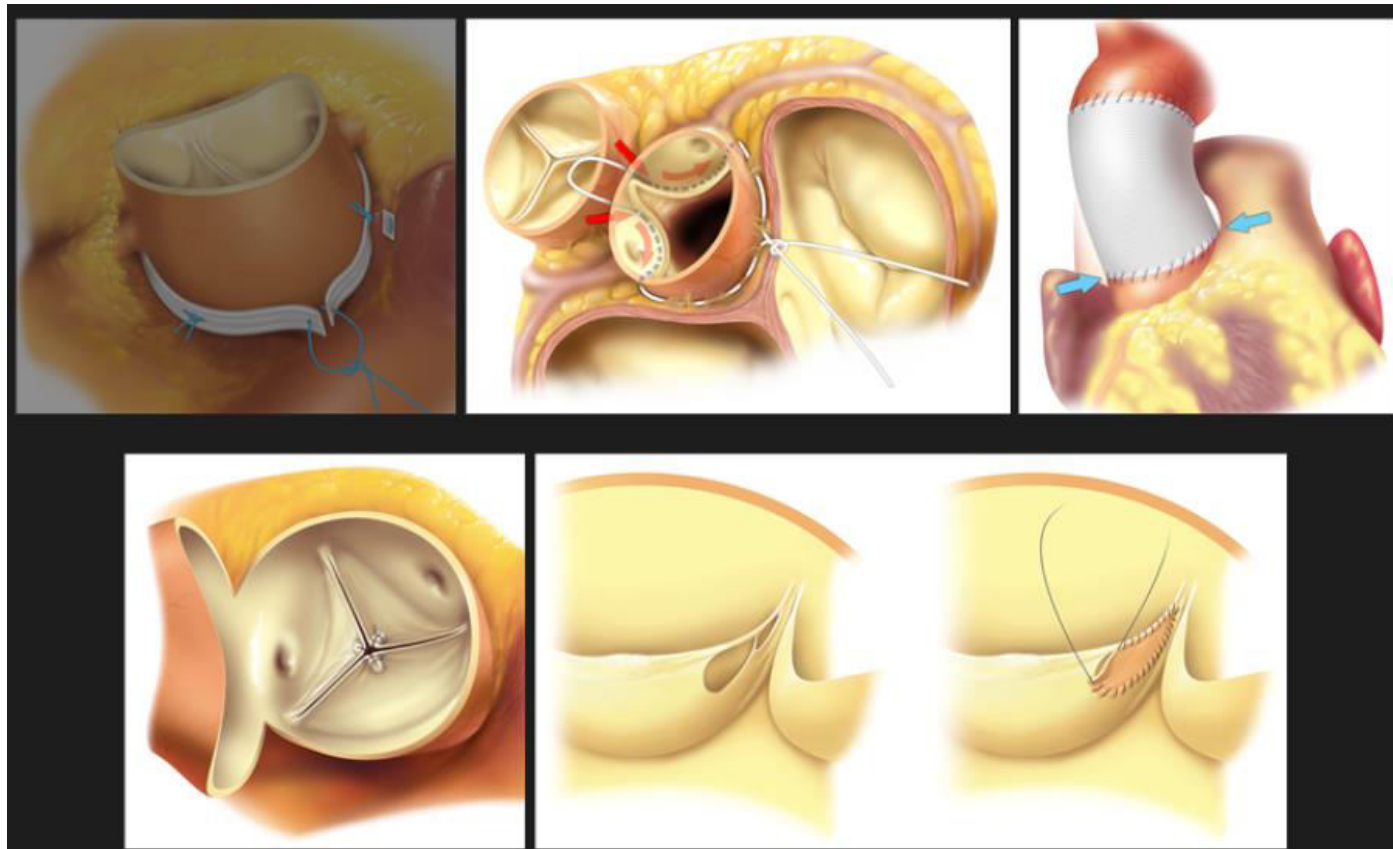
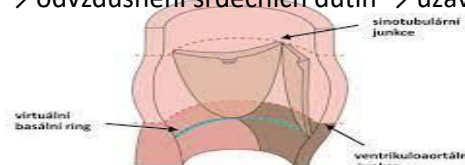
b) **miniinvazivní – parciální horní hemisternotomie, pravostranná torakotomie**

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**) → odvzdušnění srdečních dutin → uzavěr aortotomie

PLASTIKA Ao chlopně

indikace: **AoR!!!**

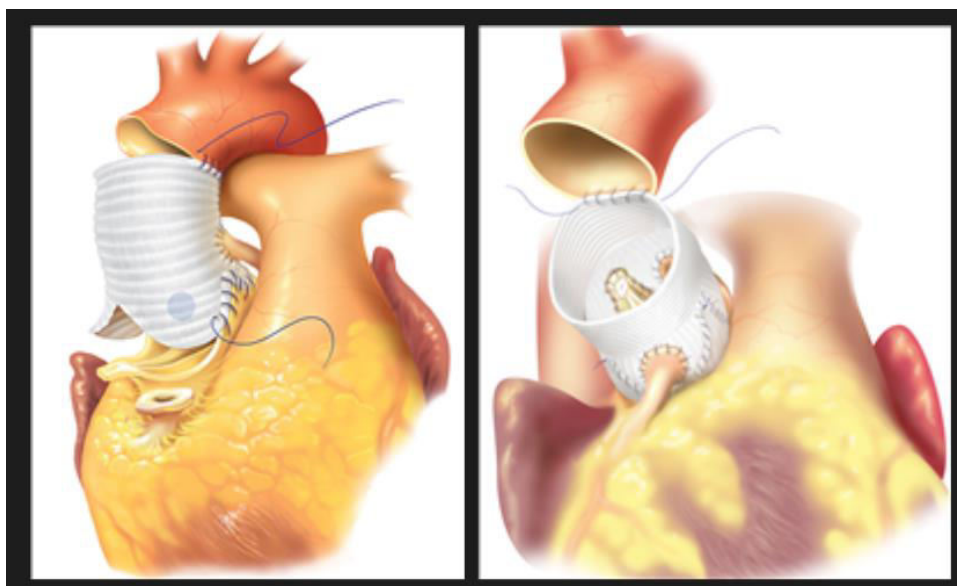
- princip:**
1. při **dilataci Ao anulu** → **zmenšíme anulus externím prstencem** či **speciálním stehem**
 2. při **dilataci sinotubulární junkce** (často spjaté s dilatací ascendentní aorty) → pouze **náhrada suprakoronární tubulární protézou**
 3. při **prolapsu cípu** → **zkrácení volného okraje 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, chlopně anulus, papilární svaly, svalovina levé komory

-příčiny stenózy: nejčastěji porevmatická 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

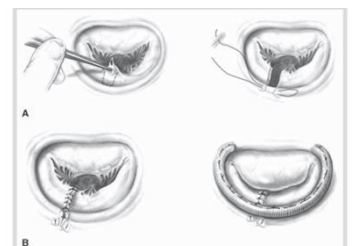
-v dnešní době je preferovaná **chirurgická plastika chlopně** -> technicky náročný výkon

-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 přerušeno, 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 chlopních 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 kardiokirurgického 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 odvíjejí 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 oxysličení.

arteriální PaO₂ = 85 – 200 mmHg

6. TEPLOTNÍ VÝMĚNÍK, 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.

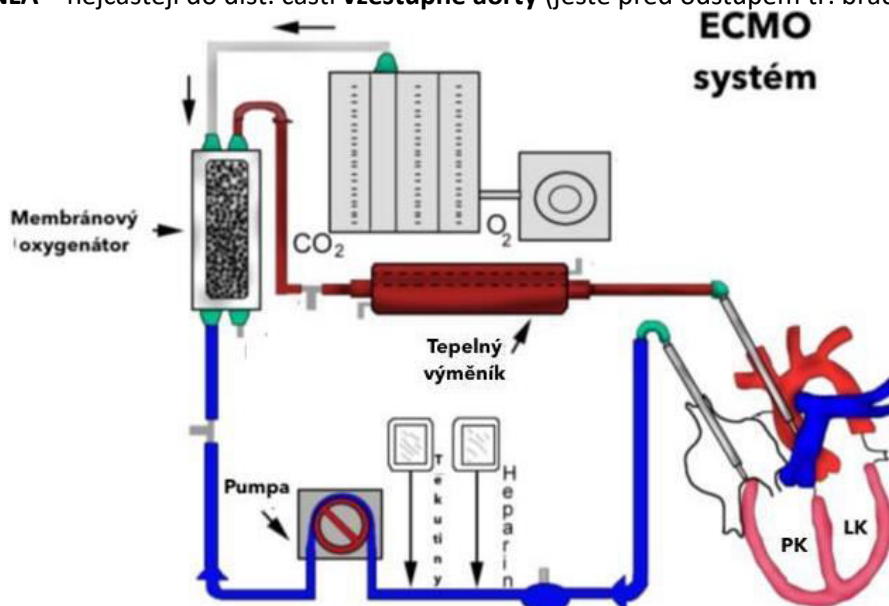
disekce Stanford typ A) se provádí **hluboká hypotermie** = 25 – 20 °C → ta ↓ energetický metabolismus v bb. → to umožňuje ↓MSV resp. umožňuje to srdci déle přežít stav se zástavou perfuze

- 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 vychytávání sraženinek 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 zS 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 zS 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. INTRAORTÁLNÍ BALÓNKOVÁ KONTRAPULZE

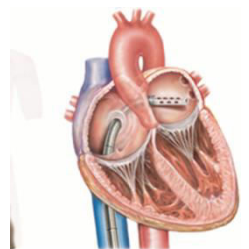
- cestou a. femoralis zavede balonek do descendentí aorty
- na základě synchronizace s R kmitem na EKG se insufluje (nafukuje) v diastole a desufluje v systole
- v diastole to zlepšuje prokrvení koronárního řečiště a hlavových cév
- v systole snižuje afterload → snížení nároku myokard na práci → snížení 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

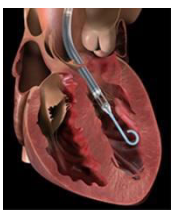
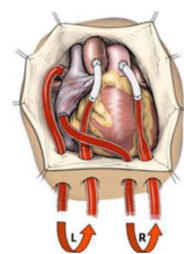


B) STŘEDNĚDOBÁ PODPORA

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

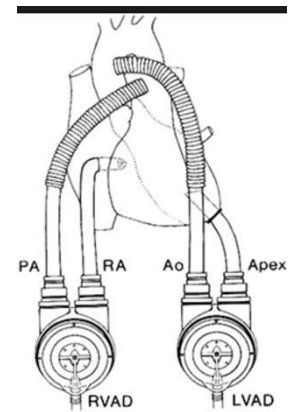
1. LVAD = Left-Ventricle Assisted Device (pro podporu LK)

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 peritonei + fascie a snopce břišních svalů (m. transversus abdominis a m. obliquus internus) => budoucí obaly šourku a m.cremaster

-nervy, cévy, chánovod tvoří semenný provazec

8.měsíc -> varlata jsou sestoupené, dokončí se vznik vrstev šourku, výchlupka pobřišnice se zcela oddělí a uzavře

- sestoupá varlata = **známka donoženosti 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) EKTOPIA = 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 zrelaxovanou břišní stěnu (př. vyšetřovat v tureckém sedu)
- přijde se na to při fyzikálním vyšetření novorozence-> protože je to **jedna ze známek donoženosti 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** / **analog 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 třísllem 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 třísllem → 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 ↑nitrobřišní tlak = **křik, pláč, námaha** → po ↓nitrobřišního 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 : *fascia 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 prenatálně a jsou přítomny při narození jedince

- postihují cca 3 % novorozenců, VVV GIT jsou relativně časté
- brzy po narození se klinicky manifestují především **atrémie** = **neprůchodnost dutého orgánu**
- ve vyšším věku se pak mohou manifestovat: malrotace, Meckelův divertikl, Hirschprungova choroba aj.

1. Atrémie

= **vrozená neprůchodnost dutého orgánu** (nejčastěji jícnu)

A) Atrémie 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?)

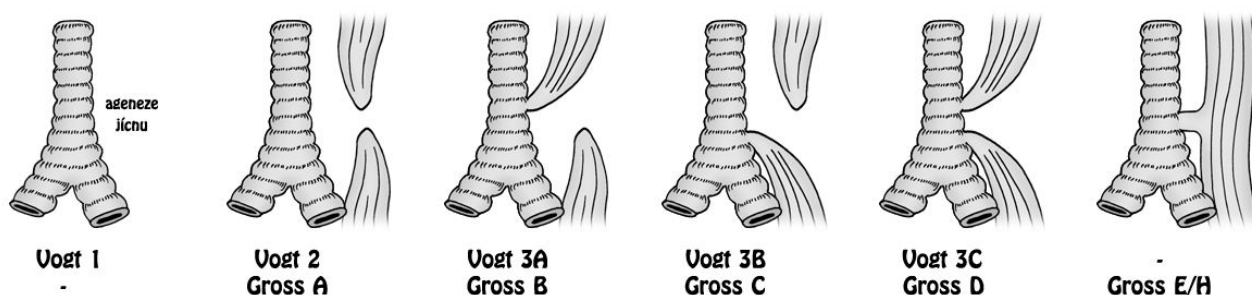
KO, bronchoskopie (v případě H spojky), **nelze zavést žaludeční sondu, RTG, RTG polykacího aktu s vodnou KL**

T: **Chirurgická**: Do 24 hod. buď vytvoření **anastomózy end-to-end**

nebo https://www.youtube.com/watch?v=ggjdyNNTXc&ab_channel=BostonChildren%27sHospital

Je-li vzdálenost mezi pahýly 3 – 4 cm tak **gastrostomie + elongace pahýlů Fokerovou technikou** a poté odloženě **anastomóza / náhrada části jícnu interponovaným jejunem, tl. střevem**

UROZENÉ ATRÉMIE/PÍŠTĚLE JÍČNU - KLASIFIKACE



B) Vrozená stenóza jícnu

- mnohem vzácnější
- dlouho asymptomatická
- T: dilatace bužířmi nebo resekce nebo cirkulární myektomie

C) Atrémie 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 zvratcích je **ŽLUČ!**

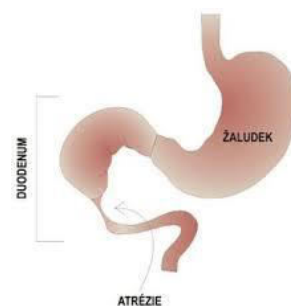
2. **Lodkovité břicho**

3. **Viditelná peristaltika**

4. **Neodchází smolka**

Dg.: RTG břicha **obraz DOUBLE-BUBBLE** (1 bublina v duodenu, 2. v žaludku), prenatálně **polyhydramnion**

T: **Resekce postiženého úseku a duodeno-duodenální anastomóza**



D) Jejuno-ileální atrémie a stenóza

E: **Intrauterinní ischemie, perforace, invaginace**

KO: **Zvracení** do 36 hod. – ve zvratcích 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 oběhově 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. Megacolon = 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 výčlipka 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 → sepe

- u 1/5 dětí se vyvine stav **pannekrózy** (postiženo až 75 % střeva)

KO: řídká stolice s příměsí krve, zvracení, vzdučení 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) žele

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 hernií.

Vrozené plicní cysty

Vrozené plicní cysty patří k nejčastějším anomáliím plic. Jsou solitární nebo mnohočetné, obvykle jsou lokalizovány v jednom laloku plicním. Histologicky rozlišujeme bronchogenní cysty, alveolární a kombinace obou. Jejich velikost je různá – od mikroskopických až po obrovské přes celý hemithorax.

Cystické struktury plic bývají obvykle špatně ventilovány a často jsou příčinou chronických infekcí.

Terapie – rozsáhlé tenzní cysty se projeví jako urgentní stav vyžadující chirurgickou léčbu. **Prognóza:** častá je sekundární infekce cysty se vznikem abscesu, pyopneumothoraxu, bronchiální píštěle a celkové sepse. Uvádí se i riziko malignizace cysty.

Cystická adenomatoidní malformace plic je zvláštní a zřejmě nejčastější forma cystické plice. Nadměrný růst terminálních bronchiolů a porucha alveolární diferenciacie. Cystické dutiny komunikují s velkými bronchy, jsou vystlány bronchiálním epitelem, v jejich stěně není chrupavka a hlenové žlázy. Mezi cystami je normální plicní tkáň.

Diagnóza: postižená část plic je zvětšena, na rtg je zastínění (v něm různě velká cystická projasnění). Často spojena s jinými VVV, 50 % dětí se rodí předčasně. **Klinický obraz:** cyanóza a tachykardie brzy po narození (s počátkem dýchání dojde k expanzi cyst a útlaku okolní zdravé tkáně).

Terapie: chirurgické odstranění postiženého laloku (často postihuje jen segment, 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

Cushing syndrome (hypercortisolism)

Etiology

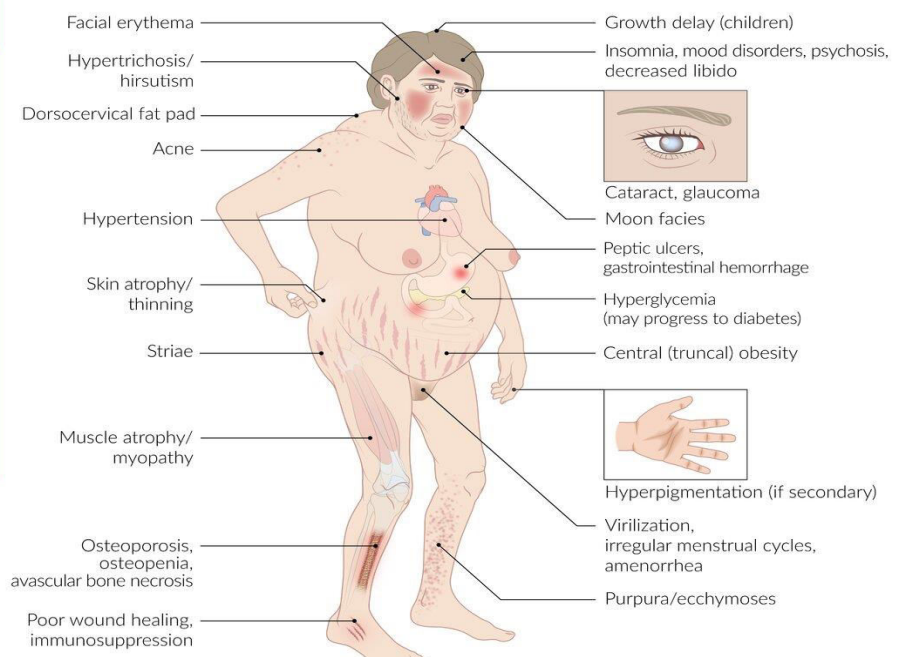
- Exogenous (iatrogenic, most common cause of hypercortisolism): prolonged glucocorticoid therapy
- Endogenous
 - Primary: ACTH-independent (e.g., adrenal adenomas)
 - Secondary: pituitary ACTH production (e.g., pituitary adenomas) or ectopic ACTH production (e.g., small cell lung cancer)

Diagnosis

Screening test (e.g., 24h urine cortisol)
Determine underlying cause: hormone analysis (e.g., serum ACTH levels), imaging to localize tumor

Treatment

Exogenous Cushing syndrome: reduce glucocorticoid dosage, consider alternatives
Endogenous causes: tumor resection, if inoperable drugs to suppress cortisol synthesis



"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** (transsphenoidálně)

→ **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

Čేశka str. 164, 165, 166 – je to tam dobře zpracováno

41B Choroby dřeně nadledvin

- feochromocytom viz str. 166 + incidentalomy viz str. 378 – zde pouze shrnuto (avšak docela dostatečně):

Incidentalomy

= 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 invazivním růstem
 2. **nádorový trombus v VCI**

1. OTEVŘENÉ ADRENALEKTOMIE

- **subkostální přístup** – 2 cm pod žaberním obloukem laterálně

- **lumbotomie 11. mezižebří**

- 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 svěšenými DKK -> zvětší se tím kostofrenický prostor

- operuje se při zavedení 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 podváže VÉNA** !!!!! Aby nedošlo k hypertenzní krizi při manipulaci s nadledvinou (ze které srší katecholaminy) -> **takže prvně vena 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

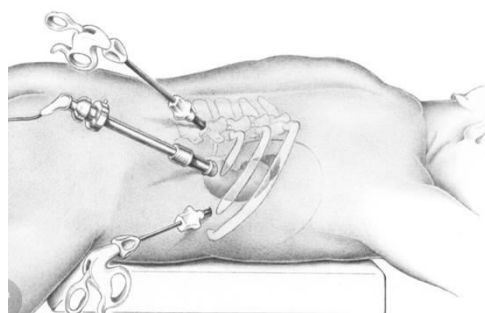
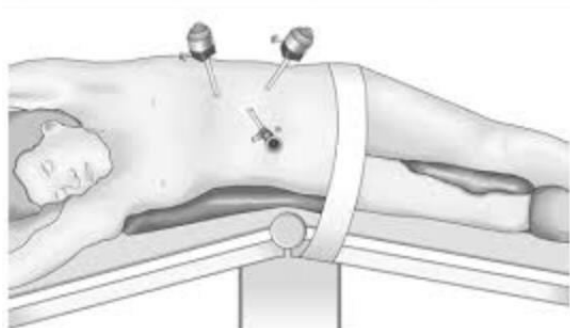
-během operace se koriguje TK pomocí rychle působících alfa-blokátorů (fentolamin)

-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 tělíška: **MINIINVAZIVNÍ PŘÍSTUP**
- není-li známá lokalizace postiženého tělíška: **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 hypomagnezémie)

- u akutní hypoCa: Calcium gluconicum i.v.

PSEUDOHYPOTH: **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 Ca^{2+})

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 tyreoidiektomie** (u adenomu buď jen lobektomie (ale 2. lalok nemusí na normální tvorbu hormonů ŠŽ stačit) nebo totální tyreoidiektomie) → **celoživotní suplementace levothyroxinu** → při KI chir. výkonu → ablace ŠŽ **Radioaktivním jódem ^{131}I** → 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

Etioopatogeneze

- 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 **průjmy** 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 radiojódem** → **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 nevylečenými 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 infrahýoidní 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 rozvěrač:** vyvinut speciálně pro krční chirurgii – usnadní práci dvou asistentů

- má hvězdovitě rozmístěné háčky, což zlepšuje 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 použitím 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 → 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 (prsů, plic, ledvin aj.) do ŠŽ, dysghormonogenetická, endemická**

→ u dysghormonogenetické, endemické, nodózní a u adenomů ŠŽ → může dojít vlivem $\uparrow$ TSH → k fokální hyperplázii → hyperplastické uzly či adenomy se pak mohou změnit → na **autonomní uzly** či **autonomní adenomy** → **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) → velké mohou **komprimovat jugulární žíly** = **Pembertonovo znamení** = **zarudnutí obličeje + 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 → když by byla velká, mohla by vést k **sy HDŽ**),

+ **hypofunkce** / (**eufunkce**) / **hyperfunkce**

Diagnostika

Palpace → pro lepší palpaci záklon + polknutí

USG = posoudí objem, strukturu, perfuzi a okolní LU

USG s FNAB – pro cytologické vyš. → 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**, **↑prolactonin**, **↑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 vznikajících 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 hydatiformní 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 postižení 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 vznikajících 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 svazech 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 thyreoidektomie / 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 = **dyshormonogeneze = 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
 - tkáň: rohovka, kůže, kost, cévy, srdeční chlopně, kostní dřeň....
 - 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 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) zobrazovací 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 vedlejším 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 nutní 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 kompatibility

-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 nebylo příjmové místo **avaskulární** -> jinak se štěp nechytí, musí mít výživu

-podle dárce: **AUTOTRANPLANTACE** – z jiného místa těla P (většinou co nejbližší 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

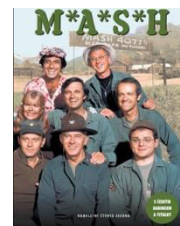
-štěp se fixuje se pak stehy/svorkami

-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 ischémie – doba po kterou amputát není chlazen (významně zkracuje možnou dobu zdárné replantace)

-studená ischémie -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 svalu

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 svalu
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 svalu 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 hyperalgie
 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

Klinická dg. s dg. kritérii + třífázová kostní scintigrafie prokazuje kostní hypermetabolismus

T: 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**: prolongační/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 zajištěné 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 tibia**
- 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 šlase 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: **pouřazové 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 hlavice, 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 artikulační 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 artikulační 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

3. Polytrauma a sdružená poranění

Definice

Polytrauma = poranění 2 a více tělních systémů, přičemž poranění min. 1 z nich **P přímo ohrožuje na životě**

- př. tenzní PNO + fr. tibie

Sdružená poranění = poranění 2 a více tělních systémů, které **neohrožují P na životě**

- př. komoce mozková + popálenina 3. stupně na 2 % těla na HK

Mnohočetná poranění = vícero poranění 1 tělního systému, které **neohrožují P na životě**

- př. fr. humeru + fr. radia

Barytrauma = poranění pouze 1 tělního systému, které **bezprostředně ohrožuje P na životě**

- př. epidurální krvácení

tělní systémy: hlava a krk, obličej, hrudník, břicho a orgány malé pánve, pánevní kruh a končetiny, epifasciální tkáň

Skórovací systémy:

1. AIS = Abbreviated Injury Scale

= anatomicky založený systém, podíváme se na každý z výše uvedených tělních systémů → dle závažnosti poranění je přiřazeno 1- 6 bodů → výsledkem je pravděpodobnost úmrtí na dané orgánové poranění v %

2. ISS = Injury Severity Score

- vychází z AIS. Vybere ze 3 nejvíce poraněných tělních systémů nejvíce obodované orgány (nejvíce poraněné) → sečte druhé mocniny těchto bodů → vznikne součet (třeba $15 + 14 + 10 = 34$) → např. číslu 34 odpovídá letalita = max. 25 %

3. PTS = **Polytrauma Schlusel** (zohledňuje i věk)

4. GCS!!! = hodnotí nejlepší motorický (6b.), hlasový (5b.) projev a otevření očí (4b.) => 3 – 15 b. (8 a méně: intubace)

5. MESS = **Mengled Extremity Severity Score**

Traumatický šok

Šok je **akutní hemodynamická porucha** s generalizovanou hypoperfuzí tkání vedoucí k **poruše jejich fce a ztrátě jejich integrity** provázené **hromaděním metabolitů**.

Traumatický šok představuje celkovou odezvu organismu na úraz a má 2 komponenty:

1. hemoragický šok = ↓ intravaskulárního objemu, kvůli ztrátě krve

2. SIRS = zánětlivá reakce poškozených tkání

Patofyziologie šoku

Ztráta cca 25 % krve je spjata s vyplavením stresových h. → **KA, aldosteron, kortisol, endorfiny** → centralizace oběhu → pokles průtoku krve na **kůži**, ve **svalech**, v **ledvinách**, v **GITU**

Klinický obraz šoku aneb klinický obraz polytraumatu part 1

1. progredující ↑TF

2. Bledá, studeně opocená kůže, ↑kapilární návrat > 2s

3. Oligurie až anurie

4. Porucha kvantitativního (event. kvalitativního) vědomí

→ podle TF, TK, diurézy a mentálního stavu → můžeme (dle tabulek) odhadnout krvní ztrátu:

parametr	třída I	třída II	třída III	třída IV
velikost krvní ztráty	< 15%	15-30%	30-40%	> 40%
tepová frekvence	<100	>100	>120	>140
krvní tlak	normální	normální	snížený	snížený
diuréza (ml/h)	>30	20-30	5 až 20	< 5
mentální stav	anxiozní	agitovaný	zmatený	letargický

=> P ve třídě I a II vyžaduje **krystaloidy**, P ve třídě III a IV vyžaduje **Krystaloidy + „Massive transfusion protocol“**

- nesmíme zapomenout, kam všude může P krvácet → „What's on the floor + 4 more (**hrudník, břicho, pánev, osteofasciální prostory**)“

Patofyziologie SIRS

Poraněné tkáně vyplavují kvanta mediátorů zánětu: IL-1,2,6; TNF- α , NO, PAF, proteázy $\rightarrow$ mobilizace trombocytů, makrofágů, uvolněním TF (tkáňového faktoru) se aktivuje koagulační systém $\rightarrow$ změna TT, intersticiální edém ($\uparrow$ permeabilita a vazodilatace) $\rightarrow$ další ztráta intravaskulárního objemu, DIC

Klinický obraz (definice) SIRS aneb klinický obraz polytraumatu part 2

1. TT $> 38^{\circ}\text{C}$ nebo $< 36^{\circ}\text{C}$
2. TF $> 90/\text{min}$
3. D $> 20/\text{min}$ nebo PaCO₂ $< 32\text{mmHg}$ nebo nutnost ÚPV
4. leukocytóza $> 12 \times 10^9/\text{l}$ nebo leukopenie $< 4 \times 10^9/\text{l}$ nebo $> 10\%$ nezralých tyčů

$\rightarrow$ Hemoragický šok a SIRS mohou vést k **MODS = stav, kdy orgány nejsou schopny zajistit homeostázu bez terapeutické intervence** $\rightarrow$ **MOF (Multiple Organ Failure) = nejzávažší forma MODS**

- Příklady MODS:
1. ARDS
 2. DIC
 3. AKI (Selhání ledvin)
 4. Selhání jater
 5. Stresový vřed žaludku

Letální trias:

1. Hypotermie (TT jádra $< 36^{\circ}\text{C}$) $\rightarrow$ tlumí koagulační kaskádu, prohlubuje periferní vazokonstrikci, artymie $\Rightarrow \uparrow$ krvácivost a $\uparrow$ periferní ischemie
2. Koagulopatie = DIC / jaterní selhání $\rightarrow \uparrow$ krvácení z ran, sliznic, seróz
3. MAc (kvůli laktátu z ischemizovaných tkání) $\rightarrow \downarrow$ kontraktilita myokardu, $\downarrow$ koagulační kaskáda $\rightarrow \downarrow$ MSV a $\uparrow$ krvácivost

= **VZNIKÁ BLUDNÝ KRUH** ($\uparrow$ krvácivost dále zhoršuje hemoragický šok, $\downarrow$ MSV dále zhoršuje perfuzi orgánů)

Základní terapeutický management

1. i.v. tekutiny
2. O₂
3. Teplo
4. „Massive transfusion protocol“ = Ery + Trombocyty + Plazma = 1 : 1 : 1 (de facto analogie plné krve)

Diagnosticko-terapeutický postup u P s polytraumatem

Vychází z tzv. **ATLS = Advanced Trauma Life Support** (aktualizovaný efektivní postup o péči P s traumatem)

Pravidlo č. 1: P v prvních min. potřebuje dostat hl. **O₂ do bb.!** $\rightarrow$ průchodné DC a fčn ventilace a dostatečná perfuze!

Je to vlastně ABCDE protokol, akorát, pokud z P pryští krev, tak před A dáváme malé „c“ = compresion = stavíme krvácení dočasně kompresí v místě rány.

1. Oslovím P $\rightarrow$ odpoví-li = vím, že má průchodné DC, efektivní ventilaci a orientačně cca dobré GCS

A – otevřít ústa, předsunout čelist (nezaklánět)

Indikace k intubaci: **Neschopnost udržet průchodné DC**
GCS 8 a méně
slyšitelný stridor
 $\downarrow$ SpO₂, apnoe, cyanóza

- jinak maska se 100 % O₂

- před intubací dobrý vzduchovod

B - hodnotíme zda se **zvedá hrudník**, není **$\downarrow$ SpO₂, cyanóza** = 3 známky, že ventilace funguje

musíme pátrat po těchto ŽOS: **tenzní PNO, vřající hrudník, masivní hemothorax, otevřený PNO** $\leftarrow$ dilatace jugulárek, deviace trachey, vymizelé dýchání, progredující $\downarrow$ TK
řešení: hrudní drén (tenzní PNO a masivní hemothorax)

C – hodnocení krevního oběhu + identifikace a T zevního krvácení + identifikace a T vnitřního krvácení
musíme pátrat po tomto ŽOS: **tamponáda srdeční**

Co děláme? Hodnotím KO, odpad z hrudního drénu, fyzikálně vyš. hrudník a břicho, zkouška stability pánevního kruhu a dlouhých kostí

metody: **FV, EKG, SpO₂, TK, FAST USG** = Focus Assessment Sonography in Trauma,

řešení: **pánevní pás, trakční dlahy na fr. končetiny,**

Je-li jednorázově vydrénováno z hrudníku > 1500 ml krve a P je hemodynamicky nestabilní → **urgentní TORAKOTOMIE**

D (Disability) = NEUROLOGICKÝ STATUS

GCS, zornice, volná motorika končetin, symetrie kožní citlivosti → všechno negativní = vyloučíme nestabilní poranění páteře, **ALE stačí jen 1 z těchto veličin s nálezem => musíme P uložit na „spine board“ s krčním límcem**
CT s KL trauma protokol

E (Exposure)

= celkové vyšetření = P je zajištěný, stabilizovaný → máme čas pátrat po poraněních, otocích, známkách infektu (př. petechie u meningokokové sepse), vpichy po užívání drog → doplňujeme anamnézu o podrobnosti často parere → díváme se na laboratorní výsledky → na základě všech znalostí se rozhodujeme o **specifické terapii**

Dif. dg. postup – z otázky dif. dg. poruch vědomí ze SOLENU

1. ABCDE protokol OPAKOVANĚ! ↓ toto je trochu modifikovaná verze ABCDE protokolu dle článku na solenu

Bod A a B děláme současně

Airway

= 1. pohledem, poslechem, pocitem zkontrolujeme zda P dýchá → 2. záklonem hlavy, předsunutím čelisti, odstraněním či odsátím obsahu DÚ zprůchodním DC

- v tomto kroku mohou detekovat zápach: **zvratky, alkohol** (intoxikace), **aceton** (ketolátky), **krev** (hemoptýza, hemateméza)

2. situace: **1. P spontánně dýchá => stabilizovaná poloha + neustálá kontrola stavu**

2. P spontánně nedýchá => KPR (ústa/Ambu vak nebo laryngeální maska/intubace)

Breathig

= fyzikálně vyšetřím dýchání (pohled, pohmat, poslech)

- v tomto kroku mohou detekovat: **stridor** (obstrukce HCD), **chrůpky** (plicní edém, pneumonie), **defekty stěny hrudní** (trauma), **cyanózu** (RI), **neslyšené dýchání** (PNO, výpotek)

- **monitorují:** SpO₂ nebo i ETCO₂ (u P na UPV)

Circulation

= palpuji tep (max. 10s) → zajistím **žilní linku/intraoseální vstup**

- **monitorují:** TF, TK, kapilární návrat, EKG, diurézu (= odráží perfuzi ledvin, dále perfuzi odráží laktát)
+ odběry: Astrup, KO+diff., ionty, renální fce, JT, gly, (toxikologie)

Disability

= zhodnocení neurologického stavu

GCS

zornice (anizokorie = asymetrická mozková expanze? reakce na osvit)

neurologické vyš.

CT mozku/MR mozku či **CT trauma protokol** → je-li to indikováno **Monitoring ICP** (Intra Cranial Pressure) = **intrakraniálním čidlem** (drobným návrtem se zavede čidlo do parenchymu)

Exposure

= celkové vyšetření = P je zajištěný, stabilizovaný → máme čas pátrat po poraněních, otocích, známkách infektu (př. petechie u meningokokové sepse), vpichy po užívání drog → doplňujeme anamnézu o podrobnosti často parere → díváme se na laboratorní výsledky → na základě všech znalostí se rozhodujeme o **specifické terapii**

Péče o P s polytraumatem = „DAMAGE CONTROL RESUSCITATION“ <http://f1.cz/9-polytrauma-klasifikace-timing-lecebnych-postupu/>

1. i.v. tekutiny

2. O₂ až UPV

3. Teplo

4. „Massive transfusion protocol“ = Ery + Trombocyty + Plazma = 1 : 1 : 1 (de facto analogie plné krve)

5. Analgezie a analgesedace

6. „DAMAGE CONTROL SURGERY“ nebo **RADIOINTERVENČNÍ VÝKON** (= asi embolizace krvácející cévy?)

7. Resuscitace na intenzivním lůžku

8. Definitivní chirurgické ošetření poraněných tkání (ideálně do 48 hod. od primární OP)

9. Osteosyntéza (stáčí do 2 – 3 T od úrazu)

„Damage Control Surgery“

= dočasné, život zachraňující OP → **hl. cíl: ZASTAVIT KRVÁCENÍ + ZASTAVIT KONTAMINACI Z GITu** → **cíl 2:**

Naložit zevní fixátor pro stabilizaci fr. pánve a dlouhých kostí, **dermatofasciotomie** jako prevence kompartment sy

- současně je snahou **MINIMALIZOVAT DÉLKU OP – max. 90 min** → protože každá protrahovaná OP → ↑SIRS, hypotermii, koagulopatii

př. **laparotomie/torakotomie, ligatura velkých cév, zavedení shuntu, tamponáda parenchymatózních orgánů,**

splenektomie, resekce perforovaného GITu se stomií, dekompresní kraniotomie, zevní fixátor

indikace: hypotermie < 35°C, ↑laktát nad 5, pH pod 7,2, pre + perOP > 10x erymasa nebo > 12x krystaloidy aj.

4. Operační a konzervativní léčba zlomenin

Základní principy léčby zlomenin

- princip léčby fr. jak při konzervativní tak při OP terapii: **REPOZICE** (u dislokovaných fr.) → **RETENCE** → **REHABILITACE**
- **cílem** léčby: zhojení kosti a obnovení funkce poraněné části těla
- zlomenina může být: úrazová, únavová (následek dlouhodobého přetěžování), patologická (v terénu osteoporózy, nádoru, cysty...)
- podle počtu úlomků: jednoduché (2)
komplexní (3 a více)
- podle tvaru: spirální, příčné, šikmé
- pokud nedojde k posunu úlomků a je zachovaný tvar, délka a osa kosti → nedislokovaná zlomenina → u posunutí úlomků → dislokované

Konzervativní léčba zlomenin

- Indikace:**
1. **Nedislokované, tolerované dislokace, možnost zavřené repozice, fr. bez tendence k redislokaci**
- někdy i nedislokované fr. OP – př. u **nedislok. fr. krčku femuru** (risk-benefit je tady ve prospěch OP, protože to umožňuje časnější vertikalizaci P a zkracuje dobu hojení, čímž předcházíme komplikacím hospitalizace)
 2. **Většina (extraartikulárních) dětských fr.** - remodelace
 3. **KI OP, risk-benefit OP, nesouhlas P s OP**

Postup: REPOZICE → RETENCE → REHABILITACE

1. ZAVŘENÁ repozice

= tahem a protitahem či páčením se snažíme vyrovnat dislokaci:

- a) ad axim = osovou úchylku
- b) ad latum = stranovou úchylku
- c) ad peripheriam = rotační úchylku ← nelze dg. z RTG!
- d) ad longitudinem = do délky: 1. cum contractione (se zkrácením) – př. šikmá zlomenina bérce
2. cum distractione (s prodloužením) – př. fr. olekranonu



- e) ZVLÁŠTNÍ typ repozice: **kontinuální skeletální trakce** ← dnes pouze **bridging metoda do OP** (diafýzy femuru, tibie) ← zavrtá se tam „K“ drát – zevně ční podkova – z ní lanko – přes kladku – závaží

- pro lepší komfort: **LA** či **krátká CA**

- u každé dislokace **tolerujeme** určitou hranici dislokace (**v mm až cm**), protože při ní ještě nedochází k fční změně
 - **přísní** jsme např. u **dislokace zevního kotníku**
 - **benevolentnější** – př. u **osová i stranová fr. diafýzy humeru**

→ zavřená repozice **NIKDY NEBUDE DOKONALE ANATOMICKÁ** => hojení bude vždy **sekundární** = přes svalek

důvody pro provádění repozice:

1. **obnovení průběhu cév a nervů**
2. **omezení iritace okolní měkké tkáně** dislokovanými fragmenty
3. **omezení krvácení do měkkých tkání**
4. **analgetický efekt**

2. IMOBILIZACE

- nezbytná pro správné hojení → nesprávná imobilizace vede k: **prodlouženému hojení, pakloubu, malpozici**

základní pravidlo: imobilizaci provádíme **NAD a POD sousedním kloubem** + v **anatomickém postavení kl.** (to je spojeno s nejmenším napětím pouzdra, vazů, šlach) + **zbytečně neomezujeme další kl.!**

- výjimky (časté :D):**
1. **fr. dist. radia** → sádra končí pod loktem + ~~není to anatomické postavení~~ – mírná flexe zápěstí a ulnární duka
 2. **fr. kotníků** → sádra končí pod kolenem

Prostředky k imobilizaci:

1. **Sádrová dlaha** – podélně

- a) pro imobilizaci **otékající** končetinu → ↓ riziko kompartment sy, ↑ riziko redislokace
- b) pro imobilizaci **lokte**
- c) pro imobilizaci **metakarpů a článků prstů**

2. Sádrový obvaz – obtočíme cirkulárně

- a) ihned, i když je otok → ↓ riziko redislokace, ↑ riziko kompartment sy ← proto se obvaz podélně rozstříhne
- b) po ústupu otoku (do té doby aspoň dlahu!)

Základní pravidlo: podložit vatou + tvarovat tak, abychom nevytvořili otlak

3. Ortéza – např. tam, kde by sádrová fixace dost dobře nešla udělat nebo pro doléčení

- a) fr. prox. humeru
- b) diafýza klíční kosti
- c) fr. pately
- d) pro doléčení

4. Transportní: vakuová (odsáváme vzduch) / trakční dlahu / tvarovací (z hliníku a molitanu)

4. Termoplasty

5. Funkční Sarmientova – dovoluje určitý pohyb kloubu = cílem je urychlit RHB, dnes však málo využíváno
- např. pro doléčení fr. tibie, po sejmutí sádrového ovazu → naložím dlahu (zepředu přes patelu, zezadu pod podkolenní jamku)

3. Rehabilitace

- 1. Kinezioterapie = FT
- 2. Dechová gymnastika
- 3. Polohování
- 4. Návlek chůze o berlích
- 5. Posilování, protahování, Vojtova metoda
- 6. Fyzikální terapie – UZV, Magnet, IR záření – analgetický, anti-edematózní, myorelaxanční, myostimulační

KOMPLIKACE konzervativní terapie

Zlaté pravidlo: P se sádrou stěžující si na progredující bolest má **vždy pravdu!** Existují **2 zákl. příčiny:**

1. Kompartment sy

2. Dekubitus

LV1: Rozstříhnout obvaz v celé délce → dojde-li k úlevě → obvážeme to akorát elastickým obinadlem
→ nedojde-li k úlevě → vyšetřit kompartment sy / hledat dekubitus

3. Osteoporóza

4. Svalová atrofie

5. Zatuhnutí kl. pouzder

6. Suddeckův algoneurodystrofický sy

7. Ulcerace

Operační léčba zlomenin

Indikace:

- 1. **DISLOKOVANÉ:** Špatně manuálně reponovatelné fr.
- 2. **DISLOKOVANÉ:** Špatně konzervativně retinovatelné fr.
- 3. **Nitrokloubní fr., diafýzy ulny a radia** ← musíme zajistit absolutní stabilitu! U diafýz ulny a radia chceme zajistit, aby svalek nesrostl s druhoustrannou kostí a neomezoval tak pronaci a supinaci.
- 4. **Urychlení možnosti RHB a mobilizace P** → př. **fr. nedislokovaného krčku femuru**
- 5. **OTEVŘENÉ** ← protože je zapotřebí současný débridement rány
- 6. **známky poškození NERVOVÉ-CÉVNÍHO svazku** ← protože jej musíme revidovat
- 7. **Analgetický efekt OP**

Osteosyntéza = operační metoda léčby fr. → kdy se ke **spojení kostních fragmentů** používají **kovové implantáty**.

a) **zevní fixace** – **zevní fixátor** s perkutánně zavedenými šrouby, K-dráty, Steinmannovy hřeby

b) **vnitřní fixace**

b1) intramedulární = hřeby, Ednerovy pruty, Kirschnerovy dráty

b2) extramedulární = šrouby, dlahy, cerkláže

1. OTEVŘENÁ repozice => Absolutně stabilní osteosyntéza

= otevřená repozice má oproti uzavřené jednu zásadní **výhodu** → pod kontrolou zraku (proto „otevřená“) lze poskládat úlomky **maximálně anatomicky** → to je stěžejní pro vytvoření **absolutně stabilní OS**, kdy jsou **lomné linie k sobě komprimovány** → to vede k možnosti **primárního hojení fr.** = osteomy (Haversovy kanálky) přímo prorůstají z jednoho fragmentu do druhého.

nevýhody: OP zátěž

porušení měkkých tkání a periostu → omezení výživy (u významného otoku, odkládáme OP)

- Některé indikace absolutně stabilní OS:

1. nitrokloubní fr.

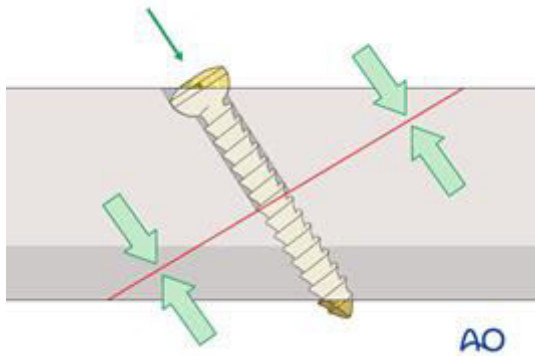
2. fr. diafýzy ulny a radia ← tady si nemůžeme dovolit hojení svalkem, protože by kosti mohly srůst k sobě

3 Prostředky (metody) k zajištění absolutní stability:

1. Tahový šroub

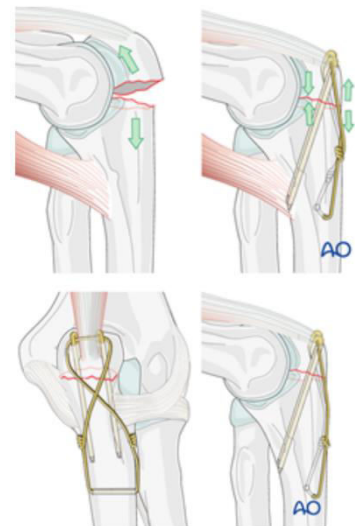
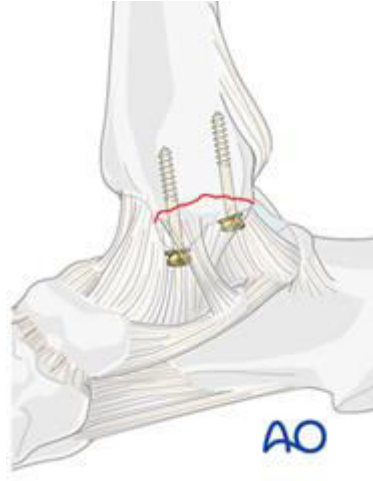
a) kortikální U **šikmých a spirálních zlomenin diafýz** → předvrtáme širší kanál do prox. části kortiky → do dist. části kortiky předvrtáme užší kanál pouze na šíři dřívku šroubu, takže se do ní zakousává závitem → při utahování přibližuje distální část kortikální kosti k lomné linii = k proximální části → vzniká komprese na lomné linii

- více husté závity, méně strmé



b) spongiózní U fr. s převahou spongiózní kosti. Distální část dřívku má závity, ta je celá za lomnou linií, prox. část dřívku je hladká (bez závitů) ta je před lomnou linií → dotahováním šroubu přitiskujeme fragmenty k sobě

- méně husté závity, více strmé



2. Tahová cerkláž

př. fr. **olekranu, patelly, lat. kotníku, zevní klavikuly**

- nejstabilnější fixace vůbec? P může hned začít RHB

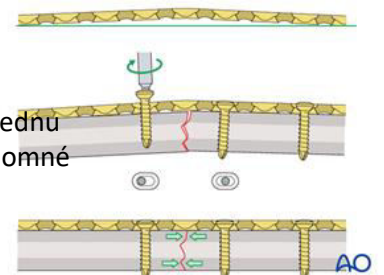
- skrz lomnou linii se zavedou do protilehlé kortiky 2 paralelní **Kirschnerovy dráty („K-dráty“)**

→ od nich pak vede vázací smyčka ve formě „8“ a dotáhnutím smyčky docílíme kompresi fragmentů

3. Kompresní dlahy

- **příčných diafyzárních fr.** (event. i u krátkých šikmých)

principem je to, že dlahy mají oválné otvory – 2 šrouby zavádíme centricky na jednu stranu od lomné linie, ale 1 šroub zavádíme excentricky na druhou stranu od lomné



linie, což způsobí přitažení tohoto fragmentu k druhému fragmentu (a vyrovnaní původně konvexní dlahy)

2. NEPŘÍMÁ repozice => Relativně stabilní osteosyntéza

= tady už nedochází k primárnímu hojení, nýbrž k **sekundárnímu** (za vzniku svalu) čili využíváme to tam, kde není nutné maximální anatomické postavení a sval nevede ke správnému zhojení =>

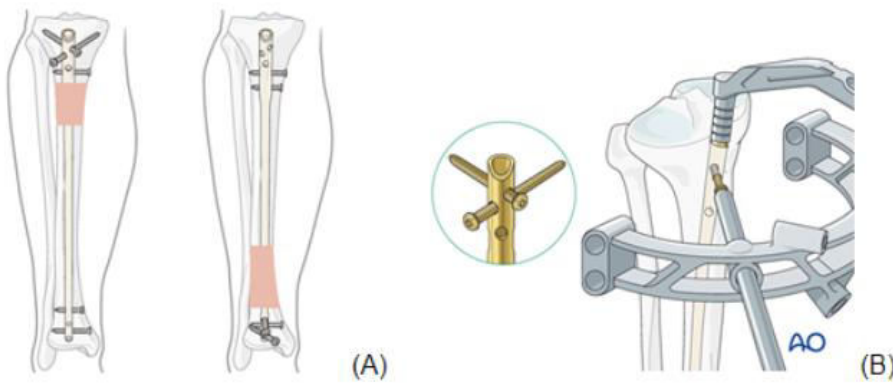
typicky: **diafýzy dlouhých kostí, tříštvivé fraktury** (není možné provést kompresi)

- úspěšnost repozice se kontroluje pod **RTG (skiaskopickou) kontrolou** (C-rameno)

Prostředky k zajištění NEPŘÍMÉ operační repozice:

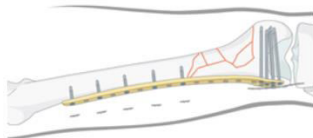
1. Nitrodřeňový Hřeb = intramedulární osteosyntéza

Do dřeňové dutiny se zavede hřeb (antegrádně od lomné linie nebo retrográdně) a hřeb se přichytí šrouby. Předtím se dřeňová dutina může a nemusí frézovat.

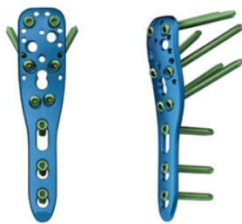


2. Přemostující dlahy

- opět dlahy, ale tentokrát ne s oválnými, nýbrž s **kulatými otvory** → proto nemají zavrtané šrouby žádný efekt komprese



Tříštvivá fraktura distální diafýzy femuru a přemostující zamykatelná dlahy zavedená technikou LISS.



Na dlahu Philos určené pro proximální humerus jsou patrné zamykatelné šrouby zavedené v různých úhlech. Hezká ukázka úhlové stability.

- používají se **zamykatelné šrouby**, které lépe drží v **porotické** kosti, jsou **úhlově stabilní**, nekomprimují prostřednictvím dlahy kost, což šetří periostální cévní zásobení – např. u fr. distálního radia u starých lidí (u metafyzárních i intraartikulárních fr.)

3. Zevní fixátor

= **alternativní metoda**, když **předchází 2 nelze použít NEBO** když chceme **omezit invazi měkkých tkání**

Indikace:

- 1. Významný otok / pohmoždění**
- 2. Etážová komplexní fr.**
- 3. Riziko infekce**
- 4. Pro primární ošetření fr. u polytraumat v rámci „damage control“**

5. Replantace končetin

aj...

- je to rychlá, technicky méně složitá metoda, fixace je mimo oblast zranění

→ někdy se po opadnutí otoku konvertuje na **vnitřní syntézu!**

skládá se ze 3 částí:

1. Piny = kotvící prvky přes kůži do kost

2. Rám – např. karbonový z tyčí či kruhu

3. Spojky s maticemi (které se dotahují) – spojují piny a rám v různých úhlech

„Delta montáž“ = tvar zevního fixátoru trojúhelníku



5. Zlomeniny, luxace a poranění měkkých struktur v oblasti ramene

Anatomie

Ramenní kl. se skládá z kloubu:

1. Glenohumerálního = art. humeri
2. AC = AkromioClavikulárního
3. SC = SternoClaviculárního
4. SkapuloThorakálního

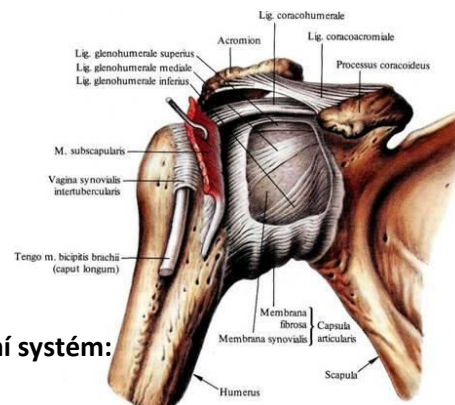
1. Glenohumerální kl.

= nejpohyblivější kloub v lidském těle → - je tvořen **velkou hlavicí humeru** a **malou kloubní jamkou** → z toho plyne, že kloub významně spoléhá na důmyslný **stabilizační systém**:

- **labrum glenoidale** = po obvodu jamky – zvětšuje plochu jamky
- **kloubní pouzdro** = začíná na vnějšku labra a končí na collum anatomicum, je velmi volné hl. **mediokaudálně**
- **lig. glenohumerale sup., medium, inf.** = vazy zesilující kl. pouzdro vpředu
 - mezi **horním a středním** lig. je **nejslabší místo pouzdra = foramen ovale Weitbrechti => luxace**
- **lig. coracohumerale**
- **lig. coracoacromiale** (součást fornix humeri)
- **především: sv. rotátorové manžety!** = *m. supraspinatus, m. infraspinatus, m. subscapularis, m. teres minor*
 - jediný *m. subscapularis* se upíná na **tuberculum minus**, zbytek na **tuberculum majus**. A jediný dělá **vnitřní rotaci**.
- **m. deltoideus**
- šlacha **caput longum m. biceps brachii**

- + **další svaly:**
- a) **skapulothorakální** = *trapezius, mm. rhomboidei, levator scapulae, serratus ant.*
 - b) **glenohumerální** = *deltoideus, rotátorová manžeta, teres major, coracobrachialis, pectoralis major, biceps brachii, triceps brachii*

- + **další vazy (asi spíš stabilizátory těch dalších kl.):** *lig. acromioclaviculare, lig. coracoclaviculare, lig. trapezoideum, lig. conoideum*

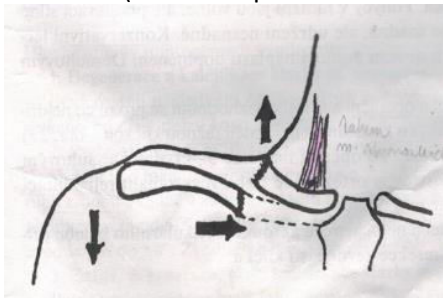


1. Zlomenina klíční kosti

E: pád na rameno při extendované končetině (lyžaři, cyklisti)

Lokalizace fr.: **střední** (nejčastěji) → **zevní** (2.) → **vnitřní** (3.) třetina

KO: - **bolest, otok, krevní výron, omezená hybnost ramene**, někdy **hmatná krepitace**
- **typická deformita (dislokace) fragmentů: med. fragment** kraniálně (tahem SCM), **lat. fragment** mediálně (tahem m. pectoralis minor) + **pokles ramene**



Klíček se hojí **velmi dobře**, i když není exaktně zreponován → proto T je většinou **konzervativně**.

Dg.: KO + RTG + zkontrolovat pulzaci na HKK (jestli nedošlo k útlaču / poranění a. et v. subclavia)

T: 1. **pomoc = fixace trojcípím šátkem**

2. **KONZERVATIVNĚ:** Na 4 – 6 T Desaultův obvaz. **Řešení zkrácení fr.:** Osmičkový obvaz, Debeltovy kruhy, event. modifikované ortézy, které **tlačí obě ramena dozadu**.

3. **OP (většinou ne):** Většinou není nutná, využíváme ji u **poranění kůže, hrozící poranění kůže, poranění cév, poranění nervů / fr. lat. konce / otevřená fr. / velká dislokace**

→ obvykle **OS dlahou či hřebem**

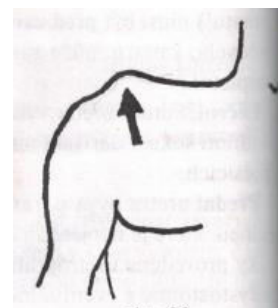
- většinou se hojí dobře do 3 – 5 T

2. Luxace art. AC = vymknutí zevního konce klíčku

= časté

E: taky pád na extendované rameno → klíční kost se opře o 1. žebro a je vysunuta nahoru

KO: - **Vystoupilý zevní konec klíčku + maximální palpační bolestivost zevně**



- Hybnost ramene je volná, ale **při elevaci silně bolestivá**
- násilí může způsobit natržení až roztržení: **kl. pouzdra, úpon m. trapezius, m. deltoideus, lig. acromioclaviculare, lig. coracoclaviculare** → podle množství poraněných struktur stanovujeme **klasifikaci dle Rockwooda (6 typů)** → **podle toho volíme T (viz níže)**

Dg.: KO, RTG, na vazy MRI

- T:
- a) **KONZERVATIVNÍ:** stupeň 1 – 2 (někdy 3): **repozice + fixace speciální ortézou** (event. Desaultův obvaz)
 - b) **OP (častěji nutná):** stupeň 4, 5, 6: **fixace klíčku k akromiu tažnou cerkláží + sutura přetržených vazů** → pak fixace Desaultem a extrakce kovového materiálu za 8T → přetrvává-li bolest/artróza → resekce zevního klíčku

3. Luxace art. SC = vymknutí vnitřního klíčku

- MÁLO ČASTÉ

E: taky pád

- může být : presternální (častější), retrosternální (zadní se často špatně na RTG vidí -> někdy je indikováno proto CT)
- nebezpečí komprese jícnu a trachei (dyspnoe, dysfagie), nervově-cévního svazku
- T: repozice (u zadní operačně) a fixace (Desaultův obvaz)

4. Luxace art. glenohumerale = vymknutí ramene

= **NEJČASTĚJŠÍ** luxace vůbec!

E: A) Traumatická luxace

hokej, házená → přímý náraz na rameno v **abdukci** a v **zevní rotaci** (tuberc. majus se opře o acromion)

→ nejčastější směr luxace: **PŘEDNÍ (97 %) = dopředu a dolů! = luxation praeglenoidale**
(medio-kaudálně je nejvolnější kl.pouzdro),
často dochází k: **Bankartově lézi = odtržení přední části labra**

→ málo častý směr luxace: **ZADNÍ**
DOLNÍ

B) Habituální luxace = vrozená dyspozice

- dysplazie kl. jamky, Ehlers-Danlosův sy, hypoplazie svalů apod...

KO: **Velká bolest** (větší než u fr. humeru), **omezená hybnost**

Deformace ramene:

1. Vystouplý akromion
2. Prázdňá kl. jamka
3. Dopředu prominující hlavička
4. Mírná abdukce (semiabdukce)
5. Pérovitý odpor při pasivní pohybu

Komplikace:

1. **Fr. a abrupce tuberculum majus (30 %)**
2. **Ruptura šlachy m. supraspinatus**
3. **Poranění nervů** (n. axillaris) a **cév** (a. axillaris) → hypestezie a porucha prokrvení
4. **Fr. collum chirurgicum humeru = luxační fraktura**
5. **Vznik chronické instability s recidivujícími luxacemi** (P si dokáže rameno sám nahodit z5)

Dg.: RTG (přední a boční projekce) → abychom vyloučili frakturu

Terapie: Repozice ramene

- lze bez CA, ale v CA je to snazší díky **svalové relaxaci**

A) dle Kochera: postupně **trakce – abdukce – zevní rotace – addukce – vnitřní rotace**

B) dle Hippokrata: **noha do axily a trakce HK**

C) Abdukční metoda: mám-li pomocníky: **tah ručníky v axile a abdukce**

D) dle Arlta: **HK přes opěradlo a trakce dolů**

→ po repozici **kontrolní RTG** → **imobilizace ortézou či Desaultovým obvazem**

-staré luxace se reponují velmi špatně -> velmi snadno dojde ke zlomenině, u starých P kteří přijdou opožděně a nemají potíže se neroponuje, u mladých pokud se nedaří opatrná repozice v CA -> operační řešení.

- stejně tak u mladých necháme imobilizaci déle (3 T), protože hrozí recidiva, ale u starých méně (3 dny), protože hrozí zatuhnutí

5. Poranění měkkých struktur v oblasti ramene – tohle je zpracované trochu zmatečně :/

Rotátorová manžeta je vlastně vazivový obal ze šlach těch 4 svalů, který zpevňuje kl. pouzdro ramenního kl. + ještě spolu se šlachou m. bicipitis brachii = zajišťují tzv. dynamickou stabilizaci kloubu

E:

- **akutní ruptury sv. rotátorové manžety** (MÁLO časté) → př. vysokoenergetické trauma, extrémní zátěž HK nad úroveň hlavy (tenista, volejbalista), spolu s luxací ramene
- **ruptura degenerativně změněné šlachy** (ČASTĚJŠÍ, u starších P) → při minimálním traumatu

- degenerativní změny nastávají u

Impingement sy (pokud jsem to pochopil, tak prostě může vznikat úrazem – př. pádem na rameno)

= bolestivý sy subakromiálně – dochází k tomu tím, že při abdukci paže se stlačuje subakromiální bursa, která se zanítí → dochází ke zmenšení subakromiálního prostoru → **šlachy m. supraspinatus** se podsouvá pod **fornix humeri** = **akromion + lig. coracoacromiale** → dochází ve zmenšeném subakromiálním prostoru k její **degeneraci** a **kalcifikaci** → je náchylná na rupturu, ale postiženy mohou být i **jiné šlachy svalů rotátorové manžety**

E:

1. Degenerace šlachy m. supraspinatus
2. Ruptura m. supraspinatus
3. Zánět, degenerace šlachy dlouhé hlavy bicepsu

- predispozici k tomu má: - hákovitý typ akromia či nepříznivý sklon akromia aj.

KO: typicky **bolest** mezi **60° - 120° abdukce** ← **test bolestivého oblouku** = **bolest mezi 60° až 120° abdukce**

1. **Noční bolestivost** ramenním kl.
2. **Postupné omezení hybnosti**

Dg.: **RTG, USG, MRI**

T: začínáme **konzervativně** = RHB, fyzikální T, analgetika, u burzitidy možno **obstřík KS** → u pokročilých stádií **OP dekomprese subakromiálního prostoru + vyčištění burzy**
Sutura šlachy do 6M od vzniku potíží (ASK / otevřeně) + **debirdement** subakromiálního prostoru
Sutura degenerované šlachy nemá šanci na úspěch ← často nevyžaduje léčbu

Klasifikace

Hodnocení ruptur rotátorové manžety na základě velikosti defektu (Gschwendt):

1. ruptura postihující m. supraspinatus nebo m. subscapularis do 1 cm,
2. ruptura postihující m. supraspinatus nebo m. subscapularis do 2 cm,
3. ruptura šlachy m. supraspinatus a další šlachy,
4. kompletní ruptura rotátorové manžety – retrahované, nemobilizovatelné svaly, decentrovaná hlavička.

ZLOMENINA LOPATKY

-díky tomu, že je dobře chráněná zádonými svaly, není moc častá, většinou vzniká při přímém násilí (málokdy přenesením násilí při pádu na nataženou paži)

1)zlomenina těla lopatky -> vznikají se zlomeninami žeber při kontuzi hrudníku -> T:klid, popřípadě Desaultův obvaz, ortéza

2)zlomenina krčku lopatky -> pádem na nataženou paži, možná dislokace fragmentu s kloubní plochou (kraniálně/kaudálně) T: mladí fixace abdukční dlahou, starší: jen na šátku, u větší dislokace operace

3)zlomenina processus acromialis -> vzácné, ke zhojení stačí klid nebo abdukční dlahy (KO: bolestivá abdukce, krepitace)

4) zlomenina processus coracoideus - někdy spojené s luxací AC kloubu nebo ramene, ale může vzniknout i přímým nárazem T: klid na šátku

6. Zlomeniny kosti pažní

Anatomie

- Kost pažní dělíme na:
1. **Caput** ← součást art. glenohumerale
 2. **Collum anatomicum** et **Collum chirurgicum** = **místo nejčastějších zlomenin**
 3. **Tuberculum majus** (lat.) et **minus** (vent.) ← kde se upínají svaly rotátorové manžety
 4. **Corpus** → po kterém probíhá **a. profunda brachii** a v sulcus nervi radialis **n. radialis**
 5. **Condylus**:
 - a) **condylus et epicondylus med.** = společný začátek **FLEXORŮ** ruky, sulcus **n. ulnaris**
 - b) **condylus et epicondylus lat.** = společný začátek **EXTENZORŮ** ruky
 - c) **fossa olecrani**

svaly: biceps, anconeus, triceps, brachialis, coracobrachialis

1. Zlomeniny proximálního humeru

- E:
1. u starších P s **osteoporózou** jako **následek pádu na extendovanou HK** – jedna z **NEJČASTĚJŠÍCH** ve ↑ věku
 2. u mladších (málo) při **vysokoenergetických poraněních** (autonehody)
 3. k abrupci tuberculum majus či k fr. collum chirurgicum může dojít i při **luxaci ramene** = **luxační fraktura**

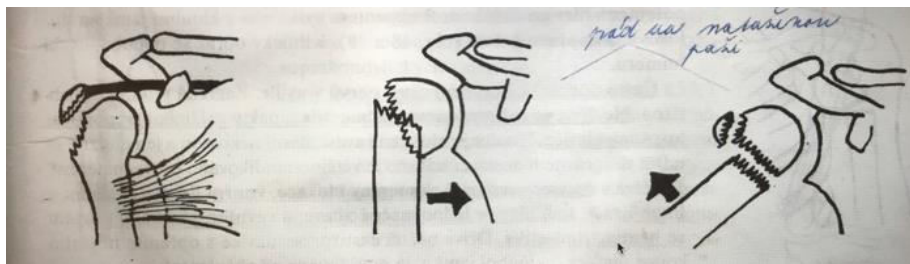
Lokalizace a dislokace:

- u dětí hl. jako **separace fýzy**

- a) **krčky** (hl. **collum chirurgicum**) → často **bez dislokace** (postačí fixace **ortézou** / **Dessaultovým obvazem**) → jinak **dislokace**: 1. **addukční** (častěji u dětí; častěji **2-fragmentové**, **tolerujeme poměrně velkou dislokaci ad axium**) či 2. **abdukční** (častěji u dospělých; častěji **3 až 4-fragmentové** = **kombi fr. krčku + abrupce t. majus + event. t. minus**)

- b) **hrboly** (hl. **tuberculum majus**) → **fissura** – **avulze** – nebo **abrupce bez dislokace** / **s dislokací tahem m. supraspinatus**

- c) **kombinace**



KO: **bolest ramene** (P si končetinu antalgicky podpírá), **omezená hybnost, otok, deformita, hematom**

Dg.: **RTG ve 2 projekcích, CT s 3D**

T:

a0) u nedislokaných fr. krčku (často) → postačí fixace **ortézou** / **Dessaultovým obvazem na 4T**

a1) u tolerovaně dislokaných 2-úlomkových **addukčních** → **visící sádrový obvaz (5T)** ← **tah vede ke správnému postavení**

a1) u výrazněji dislokaných → **otevřená OS pomocí ramenní dlahy se zamykatelnými šrouby!** (lépe drží v osteoporotické kosti)

a2) u 3 až 4-úlomkových **abdukčních** → **OS pomocí K-drátů či tažné cerkláže**

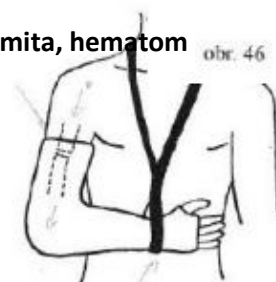
a2) u 4-úlomkových **abdukčních** u **starších osob** → rovnou **exstirpace hlavice s hemiartroplastikou** (= náhrada endoprotézou)

b0) u nedislokaných fr. hrbolu → stačí **imobilizace na šátku na 1T**

b1) u dislokaných fr. hrbolu → **otevřená repozice s fixací šroubem** → **imobilizace v Dessaultově obvazu na 5T**

- zejména u **starších P** je **nutná časně RHB**, aby nedošlo k **zatumnutí ramenního kl.**!

- Komplikace:
1. **AVN hlavice humeru** – vzniká při kombinaci fr. krčku + abrupce obou hrbolů – pozor na poranění cév při repozici
 2. **Poranění pl. brachialis, cév**
 3. **Malpozice** → může být příčinou **impingement sy**
 - (4. **Paklouby, selhání OS, artróza aj.**)



2. Luxační fraktura = fr. krčku + luxace

- léčebně i prognosticky nejhorší ← také proto, protože jsou často **postiženy cévy a nervy** v axille → až AVN hlavice
- většinou nutná **OP = repozice fraktury otevřená OS dlahou**, poté **repozice luxace + fixace** → následně **imobilizace**
- někdy nutno provést **implantaci endoprotézy**

3. Zlomeniny diafýzy humeru

= zlomeniny distálně od krčku až po suprakondylickou oblast

- na rozdíl od zlomenin diafýz femuru si můžeme dovolit větší deformitu (=tolerujeme větší dislokaci), protože ramenní kl. není nosný kl. a riziko poúrazové artrózy je zde menší a taky protože je hodně pohyblivý, takže je schopen určité dislokace lépe vykompenzovat.

- E:**
1. pád na loket
 2. úder, náraz
 3. vzácně u diskářů prudkým pohybem svalů – **spirální fr.**

KO: bolest, patologická hybnost, deformita, otok, hematom, parestezie palce

komplikace: poranění **n. radialis** (hl. fr. střední a dist. třetiny) → P neschopný **extenze** zápěstí a prstů
poranění **a. brachialis** → **vymizelá pulzace** na **a. radialis**

dislokace: Je různá dle **výše fr.** → tah **m. supraspinatus** (rot.), **m. pectoralis major** (med.), **m. deltoideus** (lat.)

T:

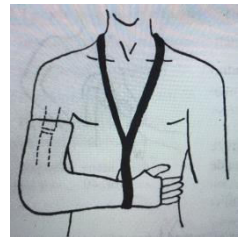
a) konzervativní:

- Indikace:**
- bez dislokace
 - zavřená repozice s přijatelným postavením + po fixaci nedochází k redislokaci
- Způsob:**
- opět **sádrový obvaz ve visu** event. dlahu doplněná o **Dessaultův obvaz**
 - spát se musí v polosedě, aby byl udržován tah v ose

b) operační:

- Indikace:**
- otevřené fr.
 - patologické fr.
 - tříštivé fr.
 - neschopnost přijatelné zavřené repozice
 - poranění n. radialis (při otevřené repozici střední třetiny se musí vypreparovat, aby se neporanil), a. brachialis aj.

- Způsob:**
- a) OS dlahou se šrouby** – použitelná u všech typů zlomenin (hl. v prox. a dist. třetině)
 - b) OS hřebováním antegrádně (z hlavice humeru) či retrográdně (z fossa olecrani)**
 - c) Zevní fixace** – u otevřených fr. či tříštivých fr.



4. Zlomeniny distálního humeru – VIZ DALŠÍ OT.

7. Zlomeniny a luxace v oblasti lokte

Anatomie

Loketní kloub (art. cubiti) je **složený kl.**, protože se zde stýkají 3 kosti: humerus, radius a **ulna**

1. art. HUMEROULNARIS – kládkový kl.

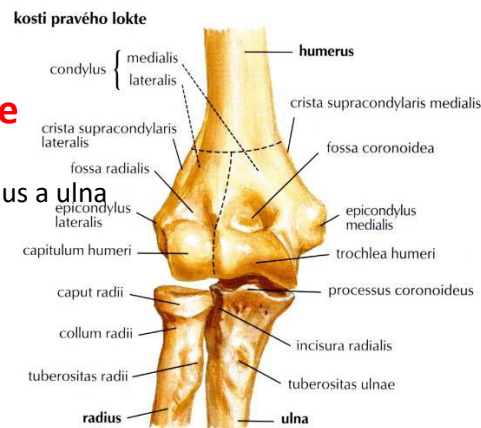
- hlavice: trochlea humeri -> jamka: incisura trochlearis ulny

2. art. HUMERORADIALIS – kulovitý kl.

- hlavice: capitulum humeri -> jamka: fovea articularis capitis radii

3. art. RADIOULNARIS PROXIMALIS – kolový kl.

- hlavice: circumferencia articularis capitis radii jamka -> jamka: incisura radialis ulnae



Vazy zpevňující pouzdro:

lig. collaterale radiale a lig. collaterale ulnae, lig. anulare radii, lig. quadratum

Pouzdro:

začátek: pod epikondyly (epikondyly musí být volné pro začátky předloketních sv.)

úpon: na krček radia a na ulně pod okraje kloubních ploch

Fce:

2 osy kl.: flexe a extenze, pronace a supinace (otáčením radia)

1. Zlomeniny lokte (u dospělých)

Mezi zlomeniny lokte patří:

1. Fr. dist. humeru

2. Fr. prox. radia

3. Fr. prox. ulny

→ ve zkratce: **Nedislokované – konzervativně** x **Dislokované – OP**

Luxace se týkají obvykle loketního kl. jako **celku**, ale mohou se vyskytovat i jako **izolované luxace art. humeroradialis**

- někdy vznikají **luxační fraktury**

E zlomenin:

1. Pád na loket

2. Pád na ruku se semiflektovaným loktem

- časté jsou tyto fr. u geriatrických P s osteoporózou

- v **dětském věku** jsou typické **extra-artikulární** (suprakondylické fr. humeru = fr. dist. metafýzy) = **nejčastěji OP** fr. u dětí!

NEDISLOK.: nejdřív s. dlaha, až potom s. obvaz ← zákl. **prevence kompartment sy**

DISLOK.: zavřená repozice v CA + Perkutánní miniinvasivní OS **Kirschnerovými dráty**

- pro **dospělý věk** jsou typické **intra-artikulární** zlomeniny -> často komplexní -> kombinované s poraněním vazů a následnou nestabilitou lokte -> budou vyžadovat **OS** ← cíl: **obnovení (rekonstrukci) kongruence kloubních ploch + rekonstrukci poraněných vazů**

pozn. kongruence = shoda = symetrie hlavice a jamky = kl. hlavice má stejný tvar jako kl. jamka

KO: - **bolest** -> antalgická poloha v semiflexi, někdy **parestezie, otok, hematoma, palpační bolestivost**,

- **defigurace lokte**, výrazně **omezená hybnost**, palpačně **patologický pohyb s krepitací**

- vždy vyšetříme i **pulzaci a kožní citlivost** -> pro dg. poranění tepen a nervů (je-li podezření na poškození

-> revize nervu či arterie v rámci OP (v rámci OS)

Dg.: **RTG** (předozadní a boční), u dětí se dělá boční z obou stran RTG - abychom odlišili lomné linie od hranic osifikačních jader
CT s 3Drekonstrukcí - u komplexních (=víceúlomkových?) / intraartikulárních / tříštivých

1. Pomoc:

fixace v kramerově / vakuové / plastové dlaze v úlevové poloze + závěs + analgetika

Terapii:

A) Konzervativní

I: jednoduché, **nedislokované** a stabilní fr. -> **dislokované jsou řešeny OS** (pouze, má-li P KI k OP nebo výrazně špatný stav měkkých tkání ohrožující úspěch OS, řešíme konzervativně)

Provedení: (**repozice v analgezii či CA**) -> **sádrový obvaz** -> **RHB**

B) Operační

- u **dislokovaných fr.** obecně volíme OS

- pouze pokud by měl P výrazně zhmožděné měkké tkáně s otokem (např. u vysokoenergetických fr.), což by ohrožovalo úspěch (**absolutně stabilní?**) **OS** -> mohl by se v **1. době** naložit **zevní fixátor** -> a po zhojení měkkých tkání -> **OS a rekonstrukce vazů**

1. Fr. dist. humeru → (jako fr. prox. humeru) nejčastěji **LCP (Locking Compression Plate) = úhlově stabilní dlahu**
- zvláště výhodné je to u **tříštivých fr.** a v **osteoporotických kostech**

2. Fr. hlavičky radia → nejčastěji **šrouby či dlahou**

→ výrazné rozšíření u dospělých připadá v úvahu **resekce a implantace endoprotézy**

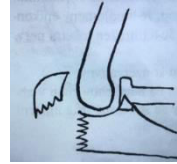
→ u dětí **NIKDY** neexcizujeme → vedlo by to k zastavení růstu radia

- **hlavička radia je stabilizátor lokte**, proto je důležité správné anatomické postavení pro hojení

3. Fr. processus coronoideus → nejčastěji **šrouby či dlahou**

4. Fr. olekranu → nejčastěji **tahovou cerkláží či dlahou**

- dislokaci zde způsobuje tah **m. triceps brachii** (který se na olekranon upíná)



Obr. 21.1 Stav po osteosyntéze zlomeniny distálního humeru dlahami



Obr. 21.2 Stav po náhradě hlavičky radia



Obr. 21.3 Stav po cerkláži zlomeniny olekranu



Obr. 21.4 Stav po totální endoprotéze loketního kloubu

Komplikace: **mechanické** (u komplexních fr.), **infekční** (u otevřených fr.), **neuro**, heterotopické **osifikace**, **selhání OS** (u nestabilní fixace) ← reOS; **malpozice** → ↑ riziko artrózy → TEP, **prodloužené hojení**, **pakloub**

Prognóza: Výrazně horší prognózu stran bolesti a omezené fce mají **nitrokloubní fr.**
I po správně vedené terapii můžeme očekávat určité omezení v hybnosti.

Typy zlomenin:

ZLOMENINY DISTÁLNÍHO HUMERU

a) **suprakondylická** → typicky u dětí 5 – 10 let → **ot. č. 8**

b) **interkondylické** = **intraartikulární** = nejtěžší, mají tvar lomu písmene „T“ nebo „Y“, jedna z nejsložitějších OS vůbec

c) **lýza dist. epifyzy humeru** → typicky u dětí 5 – 15 let → **repozice hyperextenzí + imobilizace na 3T**

d) **fr. radiálního (lat.) kondylu humeru** → typicky u dětí → nepovede-li se **zavřená repozice** → **OS šroubem/dlahou**

e) **fr. ulnárního (med.) kondylu humeru** → JE VZÁCNÁ → stejná léčba

f) **fr. radiálního (lat.) epikondylu humeru** → JE VZÁCNÁ → konz.

g) **fr. ulnárního (med.) epikondylu humeru** → typicky u dětí → ulnární epikondyl je hůře prokrven, navíc může dojít k poranění *n. ulnaris* → většinou OS

h) **fr. hlavičky humeru** → od odtržení **chrupavky** – přes odtržení **kostěné části s chrupavkou** – po **celou hlavičku s prox. dislokací** → **zavřená repozice** → nezdaří-li se → OS

ZLOMENINY HLAVIČKY RADIA

- u dospělých může být od:

1. **fisury bez dislokace** (sádra)

2. přes **dlátovitou fr. s dislokací fragmentů** (u větších dislokací vždy OS)

3. **tříštivou fr. celé hlavičky** → excizace hlavičky a náhrada endoprotézou

ZLOMENINA OLEKRANU

ZLOMENINA PROCESSUS CORONOIDEUS



2. Luxace lokte (u dospělých)

- mohou být **izolované** nebo **luxační fr.** = luxace + fr. humeru / hlavice radia / olekranu / processus coronoideus
- luxace se týkají obvykle loketního kl. jako **celku**, ale mohou se vyskytovat i jako **izolované** luxace → luxace **hlavičky radia** (dle Douši v **art. humeroradialis**, jinde jsem četl **v obou kl.**) v kombinaci s **fr. ulny** = **Monteggiaova zlomenina**

E luxací:

1. Pád na loket
2. Pád na ruku se extendovaným loktem

Směr (udáváme dle dislokace radia a ulny):

1. **ZADNÍ (NEJČASTĚJI)** (kvůli hypereextenzi v lokti) = předloktí se posouvá dorzálně
2. **PŘEDNÍ** (kvůli přímému násilí zezadu na předloktí při flektovaném lokti)
- u luxace ramene naopak: **97 % Přední, Zadní, (Dolní – vzácně)**

KO: bolest, znemožněná hybnost, mohou být: hypestezie, parestezie + deformita, otok, hematoma, bolestivá palpace v celém rozsahu lokte

Komplikace: 1. Poranění **nervů**, poranění **cév** (je-li podezření → akutně CTA → akutní chir. řešení!), **infekce**
2. Vznik **chronické nestability** a **pouřazové artrózy**

Dg.: většinou stačí **KO**, **RTG** → významné pro vyloučení **luxační fr.** → nestačí-li doplníme → **CT s 3D**
Je-li podezření na poranění cév → **akutně CTA!**

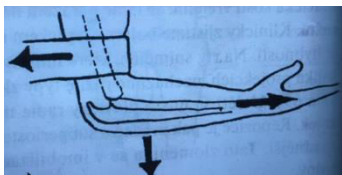
T:

A) Konzervativní

I: U většiny **jednoduchých** luxací si vystačíme s **repozicí v analgezii** či **CA + sádrovou fixací na 4T**

Provedení: Tah → Protitah → Tlak → po repozici RTG → sádra → RHB

- vzhledem k tomu, že dojde vždy k roztržení pouzdra → hrozí jeho tuhnutí, osifikace → ↓hybnost
- důležité je vyšetření **stability – hl. při pasivní extenzi**



B) Operační

I: **Luxační fr., Nestabilní loket** (asi jakože kdyby při té pasivní extenzi zase vyskočil?), **Inveterované luxace** (nevím, co to znamená)

OS zlomenin + revize a sutura vazivových struktur lokte

3. SUBLUXACE HLAVIČKY RADIA

- u dětí tahem za ruku
- KO: bolestivá pronace
- D: RTG -> je bez patologie
- T: tah + flexe + supinace -> není nutná imobilizace

4. JEJICH KOMBINACE

8. Suprakondylické zlomeniny u dětí, dětské zlomeniny a jejich hojení

1. Dětské zlomeniny

Dětský skelet se od skeletu dospělého liší kvalitativně i kvantitativně (při narození cca 300, v dospělosti 206). Kvalitativní rozdíly dětských kostí pak podmiňují řadu odlišností u dětských zlomenin oproti zlomeninám dospělých: pozn. fýza = růstová ploténka, co je nad ní (blíže kloubu) je epi-fýza, co je pod ní je meta-fýza

Odlišnosti dětských zlomenin od dospělých

1. PLASTICITA = dětská kost je měkkší (plastičtější) → proto je **odolnější** vůči mechanickému násilí + proto vznikají **speciální typy zlomenin**, které u dospělých **NEPOZORUJEME** (viz níže).

2. RŮST = dětská kost roste (hl. do délky, méně i do šířky) ← jedním z nejtypičtějších skeletálních poranění pro růstový věk je **poranění RŮSTOVÉ PLOTÉNKY**, která je nejslabším místem dětského skeletu.

3. EPIFÝZY jsou hl. CHRUPAVČITÉ = zejména u mladších dětí jsou epifýzy převážně chrupavčité ← chrupavka **NENÍ RTG kontrastní** → ztěžuje diagnostiku ?paraartikulárních? fr.

4. REMODELACE = dětský skelet je schopen značné poúrazové remodelace → z toho plyne, že si u dětí si **MŮŽEME DOVOLIT VĚTŠÍ DISLOKACE** – nejvíce **ke straně (ad latum)**, méně **k ose (ad axium)**, NE **rotační (ad peripheriam)** (ty se nezkorigují remodelací)

- remodelace je tím větší, čím blíže je fr. k metafýze a čím mladší dítě je → nejlepší u metafyzárních fr. malých dětí

5. PEVNOST PARAARTIKULÁRNÍCH VAZŮ = díky vyšší pevnosti vazů oproti mechanické pevnosti kostí → dochází jen vzácně k vykloubení a poranění vazů → **SPIŠE DOJDE K FRAKTUŘE** (a nejčastěji k epifyzární separaci)

6. ODLIŠNÁ LOKALIZACE NEJČASTĚJŠÍCH FR. = u dětí nejčastěji fr.:

1. Člunek prstu ruky (NEJČASTĚJŠÍ)
2. Zápěstí
3. Lokte – nejčastěji suprakondyl. fr. humeru
4. Klavikuly

7. SNAŽŠÍ ROZCVIČENÍ (RHB)

Typicky dětské zlomeniny → u dospělých se nevyskytují!

1. Epifyzární fr. a separace = poranění v oblasti **růstové ploténky**, která je nejslabším místem dětského skeletu

Salterova a Harrisova („Harry Styles si dá Salty Hollandskou omáčku“) **klasifikace epifyzárních poranění:**

Typ I = čistá separace růst. plot. (epifýzy) = epifýza oddělena od metafýzy bez poranění kosti (linie lomu neprobíhá kostí) → **Konz.**

Typ II (75 %!) = separace epif. s vylomením metafyzárního trojúhelníkového fragmentu (**Hollandova trojúhelníku**) → **Konz.** (má dobrou prognózu)

Typ III = zlomenina epifýzy = linie lomu probíhá z povrchu kl. přes celou epifýzu do fýzy kudy vychází (nezasahuje tedy do metafýzy) → **OP** (nutnost obnovit **kongruenci kl. ploch** (a kontinuitu fýzy))

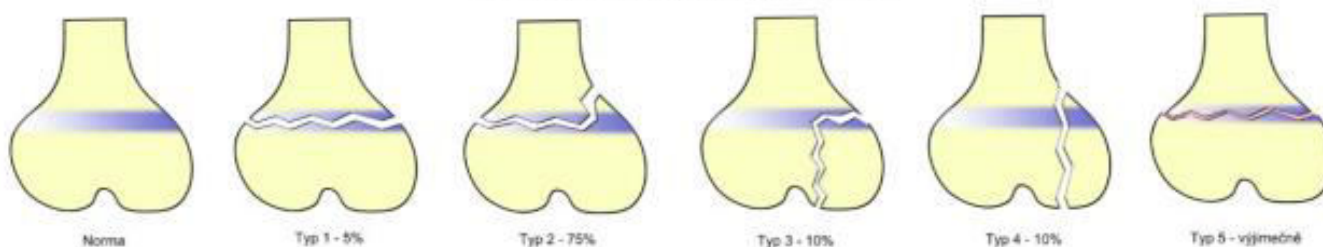
TYP IV = transepimetafyzární zlomenina = linie lomu probíhá od kl. povrchu přes epifýzu a vychází metafýzou → **OP**
- často zanechává následky

Typ V = „Crush“ poranění fýzy = rozdrčení násilím v ose kosti (vzácné, špatně viditelné na RTG, vede k zástavě růstu) → **K**

TYP VI = vytržení periferie fýzy, epifýzy a metafýzy → **OP**

- důležité je, že typ III, IV a VI jsou **nitrokloubní fr.**, a proto jsou indikovány k **OP!**

Klasifikace epifyzeolýz dle Saltera a Harrise





2. Bowing fracture = Zlomenina z ohnutí = na RTG NENÍ LINIE LOMU!!! → Pouze OHNUTÍ kosti!

- jedná se vlastně o sérii mikrofraktur
- hl. u malých dětí na **předloktí a bérce**
- **klinický význam:** Tato zlomenina se **nehojí** tvorbou **subperiostálního svalku**, nýbrž hojí se **endostálně** → tím nedochází k remodelaci → pokud je tedy významná dislokace → je nutná → **repozice do osového postavení v CA** (tzn. nemůžu si dovolit nechat tu dislokaci, protože tohle se nezremodeluje)

- 3. Zlomenina typu „vrbového proutku“ = zlomí se pouze kortikalis na konvexní straně kosti, ale kortikalis na konkávní straně zůstane jen ohnutá.** Tato zlomenina bývá **dislokována v ose** → sice by šlo to jen zreponovat, ale ten sval, co by se tvořil, by se tvořil asymetricky v místě toho lomu a to by vedlo ke zvýraznění té původní dislokace, a proto je nezbytné **DOLOMIT neporušenou kortikalis!!!** (obr. dole!)
- dříve se popisovaly pouze v oblasti **diafýzy tubulárních kostí** (př. radia), dnes se popisují i v oblasti **metafýzy**
 - důležité je nezapomenout **reponovat** kost i v případné **rotační dislokace!**

4. Torus = Kompresivní subperiostální fr. (obr. dole) = u této zlomeniny **není zjevná linie lomu**, protože kontinuita kosti ani periostu není porušena (pouze se kortikalis nahrne do podoby řasy/vlnky/valu) → **nemusí být reponována ani následně rentgenována**

- typicky v oblasti **metafýzy** (př. dist. radia)

5. Rukávovitá (obr. dole) = odtržení kl. chrupavky s malou porcí přilehlé kosti – typicky na **česce**

Zvláštní typy zlomenin:

1. **Porodní** (vzácně (do 1 %)) nejčastji fr. diafýzy klíční kosti -> řeší se to konzervativně -> osmičkových obvaz na 3.týdny (pomocí bandáže)
2. **Sy týraného dítěte** – nález vícečetných fr. v různých fázích hojení + další zn. týrání
3. **Patologické fr.** – nejsou typické – mohou být známkou *osteogenesis imperfecta*, *kostních cyst*, *fibrózní kostní dysplázie*



Obr. 32.1 Anatomie rostoucí kosti (femur):

1 – proximální epifýza (sekundární osifikační jádro kosti), 2 – apofýza velkého trochanteru, 3 – apofýza malého trochanteru, 4 – diafýza (primární osifikační jádro kosti), 5 – distální metafýza, 6 – remodelace širší metafýzy do užší diafýzy, 7 – fýza, distální růstová chrupavka, 8 – distální epifýza

Hojení dětských zlomenin

- je velmi **rychlé** (od 2-3T u novorozenců – přes 3-4T u epifyzárních a metafyzárních fr. na HK – přes 4-5T na DK – přes diafyzární na HK až 6T – po diafyzární na DK až 8T)
- **sekundárně** (přes sval) ← je to žádoucí i po OS
- primárně se snažíme o **konzervativní T**, pouze jsou-li indikace k **OP**, volíme OS

85 % léčeno **KONZERVATIVNĚ**

15 % léčeno **OP = OS**

- Indikace:**
1. Epifyzární zlomeniny **Typ III, IV a VI** (vlastně **nitrokloubní fr.**) dle **Salterovy a Harrisovy klasifikace**
 2. Rozsáhlé **otevřené zlomeniny**
 3. Zlomeniny s **výrazným poraněním tepny**
 4. **Dislokovaná suprakondylická fr. humeru**
 5. **Dislokovaná fr. krčku femuru**
a některé další dislokované fr.
 6. **Monteggiaova léze** = kombo: luxace hlavičky radia + fr. ulny
 7. **Selhání konzervativní léčby** aj.

- preferují se **miniinvazivní techniky** a osteosyntetický materiál o co nejmenším objemu
- OS nemusí být rigidní → většinou se jedná o adaptaci fragmentů s následnou sádrovou imobilizací

2. Suprakondylické zlomeniny u dětí

- zlomeniny v oblasti lokte jsou tímto specifické:
kosti pravého lokte



Definice suprakondylické fr.

= Zlomenina v oblasti **distální metafýzy** = nad úponem kl. pouzdra <= tzn. **extraartikulární!**

- u dětí jsou to nejčastější fr. lokte a cca 4. nejčastější vůbec

CAVE!

- často provázena **poraněním cév a nervů** + **mohutný otok** může ohrozit perfuzi s trvalými následky s invaliditou ← proto je to označováno za **NEJZÁVAŽNĚJŠÍ zlomeninu u dětí!!!**

Etiologie

1. **Pád z výšky na ruku** (ze stromu, houpačky, z kola, z průlezky, trampolíny...) – nejčastěji kolem **7. roku** (5. – 10. rok)

Klinický obraz

Velká bolest, otok, defigurace, omezená hybnost, krepitace úlomků

vyšetřit inervaci (dítě je neklidné, takže to jde horko těžko) a **pulzaci na a. radialis!!!**

Diagnostika

RTG ve 2 projekcích (předozadní a boční) → nutno odlišit suprakondylickou fr. od interkondylické (mají odlišnou T) a luxační fr.

- vyšetřit **inervaci** a **pulzaci!**

Klasifikace

a) nedislované

b) dislované

1. **EXTENČNÍ typ (ČASTÝ 85 %)** = působící síla ve smyslu **hyperextenze** → dist. fragment humeru je vůči proximálnímu dislokován **dorzálně**

- tento typ vede častěji ke **komplikacím**, **hůře se reponuje**, dosažené postavení úlomků se **hůře udrží**

- má ještě 3 podtypy

2. **FLEKČNÍ typ (MÁLO 15 %)** = působící síla je ve smyslu **hyperflexe** → dist. fragment humeru je dislokován **ventrálně**

- komplikace jsou méně časté, snadněji se reponuje

Terapie

A) Konzervativně

Pouze u **nedislovaných fr.** → kvůli otoku **nejdřív s. dlahu**, až **potom s. obvaz** ← zákl. **prevence kompartment sy** (ale i tak může vzniknout)

B) Operačně

= nejčastěji operovaná dětská fr.

- vždy u **dislokace** operujeme

Postup: 1. **Zavřená repozice** pod RTG kontrolou v CA → 2. **Perkutánní miniinvasivní OS Kirschnerovými dráty (obr.)**

Komplikace

Časté dlouhodobé **následky!**

1. **Útlak a. brachialis** → vymizelá pulzace na **a. radialis** → **URGENTNÍ STAV!**

2. **Kompartment sy předloktí** (méně **paže**) → **AKUTNÍ STAV!**

=> důsledkem je **Volkmanova kontraktura** (nehybná flexe ruky a prstů) →



KO kompartment sy: ruka je oteklá, bolestivá, prsty jsou chladné a semiflektované -> pasivní extenze vyvolává bolest
T: okamžitě rozstřížení a sejmutí sádky -> pokud tam jsou známky kompartmentového syndromu ->

dermatofasciotomie po celé délce předloktí s protětím retinaculum flexorum na ruce + případná revize a. brachialis

(všechno nejpozději do 6 hodin)

3. Poranění nervů → AKUTNÍ STAV!

4. Malpozice do podoby **Cubitus varus** → STŘEDNĚDOBÁ KOMPLIKACE → trvalé následky



Obr. 36.3 Perkutánní stabilizace dislokované suprakondylické zlomeniny dvěma zkříženě zavedenými Kirschnerovými dráty

↑↑↑Torus fracture↑↑↑



Obr. 33.2 Zlomenina vrbového proutku („greenstick“) diafýzy radia



↑↑↑ Rukávovitá fractura česky↑↑↑

LÉZE NERVŮ

1)n.medianus ->

- vyřazením m.pronator teres -> není možná pronace předloktí
- vyřazením flexorů ruky -> není možná flexe 2. A 3.prstu -> obraz přisahající ruky (4+5 jde díky inervační výjimce m.flexor digitorum profundus)
- vyřazením svalů palce (m.oponent pollicis) -> nemožnost dát palec do opozice (opičí ruka) + nemožnost flexe

palce

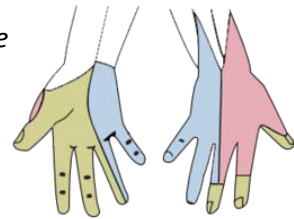
- vyřazení flexe DIP kloubu ukazováku – nemožnost prstem škrábat
- porucha senzitivní -> 3 a ½ prstu na volární straně, konečky prstů na straně dorzální

2)n.ulnaris ->

- neschopnost flexe 2-5 prstu v MCP kloubech + jejich abdukce a addukce (mm.interosseo)
- neschopnost flexe 2-5 prstu v DIP kloubech (m.f.d.profundus)
- vázne addukce palce -> novinový příznak
- drápovitá ruka (jak jsou ty MCP klouby extendované (převaha extensorů) + IP klouby jsou ve flexi (převaha flexorů), palec v abdukci)
- porucha senzitivní – mediální strana předloktí, 5-prst a polovina 4.prstu

3)n.radialis

- oslabení extenze v lokti (m.triceps brachii), dorzální flexe zápěstí, extenze a abdukce palce
- senzitivně : dorzum paže a předloktí, dorzální plocha 1-3 prstu
- příznaky : motlidby (při oddálení prstů jejich flexe), příznak pěsti (pěst, předpažení, přepadávání palmárně zápěstí), obraz labutí šíje



9. Zlomeniny předloktí

Anatomie

Předloktí se skládá ze 2 kostí :

1)ULNA (loketní kost)

- která se na předloktí vyskytuje MEDIÁLNĚ

-při supinaci a pronaci tvoří osu, kolem které se otáčí kost vřetení

-dlouhá kost, jejíž hlavička je umístěna distálně

2)RADIUS (vřetení kost)

-která se na předloktí vyskytuje LATERÁLNĚ

-při supinaci a pronaci se otáčí kolem kosti loketní

-dlouhá kost, jejíž hlavička je umístěna proximálně

-kosti jsou navzájem spojené pomocí 2 kloubů:

a)articulatio radioulnaris proximalis

-> tvar: kolový, hlavičky : circumferentia articularis capitis radii, jamka : incisura radialis ulnae

b)articulatio radioulnaris distalis

-> tvar : kolový, hlavičky : circumferentia articularis capitis ulnae, jamka: incisura ulnaris radii

-mezi oběma kostmi je syndezmóza -> proximálně jako chorda obliqua, distálně jako membrana interossea anterbrachii

Zlomeniny předloktí

- jsou to časté zlomeniny

CAVE: a) kosti předloktí tvoří 1 fční segment → u izolované fr. 1 kosti → musíme hledat poranění (př. luxaci) 2. kosti

b) v rámci T je důležitá anatomická repozice! (hl. ad axim) a retence bez redislokace → aby byla po zhojení zachována správná fce pronace a supinace!!!!!!!

- příčné fr. se dobře zaklíní

- šikmé fr. se špatně udrží ve správném postavení

E: vznikají buďto přímo **úderem, nárazem** nebo nepřímo **pádem** (na extendovanou ruku i loket) – starší P s osteoporózou

komplexní zlomeniny (3 a více úlomků) – **vysokoenergetická poranění** či **navinutí HK do rotačních strojů**

KO: - v místě fr.: bolest, omezená hybnost (hl pronace a supinace?), deformita, otok, hematom, krepitace
- vždy vyšetřit nervy a pulzaci! a posoudit stav měkkých tkání

Dg.: RTG 2 projekce s prox. i dist. klouby (předozadní a boční)

T: Konzervativní = LV1 u fr. DISTÁLNÍHO radia

a) fr. distálního radia **Collesova fr.** → **zavřená repozice** (obvykle v LA s mezokainem) + **sádrová fixace na 6T**

b) fr. diafýzy předloktí

- konzervativní léčbu u fr. diafýzy volíme skoro výhradně **jen u nedislokovaných fr. u dětí** (u dislokací volíme OP, protože by mohlo dojít k sekundární dislokaci (redislokaci?), což by vedlo ke zhojení s funkčním omezením hybnosti)

- **sádrový obvaz (od metakarpů do půlky humeru)** u dospělých až **3M**, u dětí **4-6T** + časté kontroly kvůli riziku redislokace

a) fr. **HORNÍ** poloviny předloktí – se fixují v **SUPINACI** (prox. radius je totiž taženo **supinátory**, kdyby byly v relax.

poloze → měly by tendenci ke kontrakci → to by vedlo k sekundární dislokaci, proto se rovnou fixují v kontrahované pozici)

b) fr. **DOLNÍ** poloviny předloktí – se fixují v **PRONACI** (dist. radius je totiž taženo pronátory)

Operační = LV1 u fr. DIAFÝZY předloktí

a) fr. distálního radia → operační léčbu volíme u **nestabilních fraktur a nitrokloub.**

- je-li velký otok: **zevní OS = tzn. asi zevní fixátor?**

- není-li velký otok: **úhlově stabilní dlahu**

b) fr. diafýzy předloktí → zde je OP léčba léčbou volby

dospělí: **otevřená OS dlahou** (vzácně intramedulární **hřeby**)

děti: **miniinvasivně implantáty intramedulárně (mimo růstové ploténky)**

- cíl: **anatomická repozice**



↑ úhlově stabilní dlahu u fr. dist. radia



↑ fr. diafýzy radia

- Komplikace:**
1. **Malpozice** → omezená hybnost předloktí; **opožděné hojení, pakloub**
 2. **Kompartment sy** → porucha mikrocirkulace → ohrožení končetiny
 3. **Refraktury** po odstranění osteosyntetického materiálu
 4. **Infekce** (hl. u otevřených)
 5. **Poranění cév, poranění nervů** (př. *n. medianus* u fr. distálního radia)

Typy zlomenin

1. **Monteggiaova fr.** = Luxační fr. = fr. prox. diafýzy ulny + luxace hlavičky radia (v obou loketních kl.)

- poměrně vzácná

- u dospělých horší prognóza (hl. je-li luxace přehlédnuta, proto u fr. prox. ulny po luxaci vždy pátrat), u dětí o něco lepší

a) **extenční typ (90 %)** (obtížnější repozice, horší prognóza) – ulna je dislokována tak, že je **konvexitou radiálně**, hlavička radia je luxována **ventrálně** – vzniká např. když se brání ulnou proti tyči, kterou ho chce někdo praštit

b) **flekční typ (10 %)** NAOPAK: (snazší repozice, lepší prognóza) – ulna konvex. ulnárně, hlavička radia dorzálně

T: LV1: **repozice a stabilní OS ulny** → většinou vede k repozici hlavičky radia → nepodaří-li se to:
LV2: resekce hlavičky

2. **Obrácená Monteggiaova fr. = Gelazziho fr.** Luxační fr. = fr. dist. diafýzy radia + luxace hlavice ulny (v dist. radio-ulnárním kl.)

- trhají se u toho **vazy** dist. radio-ulnárního kl., někdy je poškozen i **discus art.**

T: **Stabilní OS radia**

3. Zlomeniny diafýzy (bez luxací)

a) u dětí – **zlomenina vrbového proutku**

zlomí se pouze **kortikalis** na **konvexní** straně kosti, ale **kortikalis** na **konkávní** straně zůstane jen **ohnutá**.

Tato zlomenina bývá **dislokována v ose** → sice by šlo to jen zreponovat, ale ten svalek, co by se tvořil, by se tvořil asymetricky v místě toho lomu a to by vedlo k redislukaci, proto se rovnou fixují v kontrahované pozici
DOLOMIT (při repozici to musí prasknout) **neporušenou kortikalis!!!** → pak **sádr. obvazem imobilizujeme**

b) u dospělých

pokud bychom volili konzervativní T u dospělých:

a) fr. **HORNÍ poloviny předloktí** – se **fixují v SUPINACI** (prox. radius je totiž tažen **supinátory**, kdyby byly v relax. poloze → měly by tendenci ke kontrakci → to by vedlo k redislukaci, proto se rovnou fixují v kontrahované pozici)

b) fr. **DOLNÍ poloviny předloktí** – se **fixují v PRONACI** (dist. radius je totiž tažen pronátory)

→ u dětí 4-6T

→ u dospělých 3M

4. Zlomeniny distálního radia a Collesova fr.

- patří mezi **NEJČASTĚJŠÍ** zlomeniny vůbec (až 20 % všech fr.)!

- rozdělujeme je na:

1. **Extraartikulární**
2. **Intraartikulární**

- nejtypičtější je **Collesova fr** = extraartikulární fr. s **dorzální dislokací distálního fragmentu radia** (bez fr. ulny)

- méně častá je **Smithova fr.** = extraartikulární fr. s **ventrální dislokací distálního fragmentu radia** (bez fr. ulny)

E: typicky u **starších osob** s osteoporózou → **pád na HK** (s extendovaným loktem i zápěstím)

T: viz výše



↑ Typická defigurace u Collesovy fr. = „Bajonetové postavení“

extraartikulární – **zavřená repoz. + sádra**
intraartikulární – **OS úhlově stabilní dlahou**

Zlomeniny lokte (u dospělých) - NAVÍC

Mezi zlomeniny lokte patří: (1. Fr. dist. humeru)

2. Fr. prox. radia

3. Fr. prox. ulny

→ ve zkratce: **Nedislované – konzervativně** x **Dislované – OP**

Terapii:

A) Konzervativní

I: jednoduché, **nedislované** a stabilní fr. → **dislované** jsou řešeny OS (pouze, má-li P KI k OP nebo výrazně špatný stav měkkých tkání ohrožující úspěch OS, řešíme konzervativně)

Provedení: (repozice v analgezií či CA) → sádrový obvaz → RHB

B) Operační

- u **dislovaných fr.** obecně volíme OS

- pouze pokud by měl P výrazně zhmožděné měkké tkáně s otokem (např. u vysokoenergetických fr.), což by ohrožovalo úspěch (absolutně stabilní?) OS → mohl by se v 1. době naložit **zevní fixátor** → a po zhojení měkkých tkání → OS a **rekonstrukce vazů**

1. Fr. dist. humeru →nejčastěji **LCP (Locking Compression Plate)** = **úhlově stabilní dlahu**
- zvláště výhodné je to u **tříštivých fr.** a v **osteoporotických kostech**

2. Fr. hlavice radia → nejčastěji **šrouby** či **dlahou**

→ výrazné roztříštění u dospělých připadá v úvahu **resekce a implantace endoprotézy**

→ u dětí **NIKDY** neexstirpujeme → vedlo by to k zastavení růstu radia

- **hlavice radia je stabilizátor lokte**, proto je důležité správné anatomické postavení pro hojení

3. Fr. processus coronoideus → nejčastěji **šrouby** či **dlahou**

4. Fr. olekranu → nejčastěji **tahovou cerkláží** či **dlahou**

- dislokaci zde způsobuje tah **m. triceps brachii** (který se na olekranon upíná)



Obr. 21.1 Stav po osteosyntéze zlomeniny distálního humeru dlahami



Obr. 21.2 Stav po náhradě hlavice radia



Obr. 21.3 Stav po cerkláži zlomeniny olekranu



Obr. 21.4 Stav po totální endoprotéze loketního kloubu

10. Zlomeniny a luxace kostí karpu, metakarpů a prstů

Anatomie

ARTICULATIO RADIOCARPALIS = zápěstní kloub

- složený elipsový kloub, ve kterém se stýkají 4 kosti a kloubní disk
- umožňuje nám palmární a dorzální flexi, ulnární a radiální dukce a jejich kombinaci
- jamka: facies articularis carpalis radii a diskus articularis
- hlavice: scaphoideum, lunatum, triquetrum
- vazy: lig. radiocarpale/ulnocarpale palmare, dorzale
lig. collateralis ulnare, radiale
lig. carpi radiatum

KOSTI RUKY TVOŘÍ

- zápěstní kosti (ossa carpi) -> 8
 - proximální řada - scaphoideum, lunatum, triquetrum, pisiforme
 - distální řada - trapezium, trapezoideum, capitatum, hamatum
- záprstní kosti (ossa metacarpi) -> 5 (mají basis, corpus, caput)
- články prstů (ossa digitorum) -> 14 (mají proximální, mediální, distální článek -> vrchol je apex)



1. ZLOMENINA DISTÁLNÍHO RADIA → viz předchozí ot.

2. Zlomeniny a luxace kostí karpu – POMĚRNĚ ČASTÉ

- E: 1. NEJČASTĚJI: Pád na hyperextendovanou ruku
2. Přímý úder na dorzum ruky a zápěstí

KO: - Bolest, ↓hybnost, neschopnost uchopit jakýkoliv předmět, otok, hematoma, defigurace zápěstí
- Palpační bolestivost má maximum nad poraněnou oblastí → z toho lze usuzovat možné poranění
- Vždy vyšetřit pulzaci a inervaci periferie

Dg.: RTG zadopřední + boční projekce, u nedislokovaných fr. i v šikmé → pro nedislokované fr. CT
- dg. není snadná, např. luxace zápěstí může být na RTG přehlédnuta!

PP: fixace v kramrově / vakuové dlaze → od lokte – po MCP + závěs šátkem

Zlomenina os scaphoideum (k. člunkové) = 90 % všech fr. zápěstí!

Lokalizace:

- 70% jsou zlomeniny **ve střední 1/3 kosti = těla** → hojí se dobře
- 20% jsou zlomeniny **proximálního pólu** → hojí se špatně, nejdýl → poranění cév může vést k pakloubu/AVN
- 10% jsou zlomeniny **distálního pólu** (tuberculum scaphoideum) → hojí se dobře

KO: bolest radiální strany zápěstí, palpační bolestivost fossa tabatiere

pozn. stabilní fr. = fr., u níž po repozici nedochází k redislokaci – asi?

Klasifikace: 1. **Stabilní fr.** = fr. tuberculum scaphoideum a příčné nedislokované fr. těla
2. **Nestabilní fr.** = fr. šikmé a dislokované

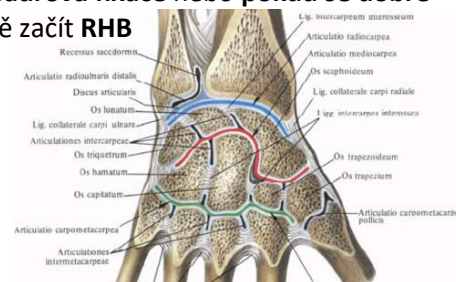
T. 1. **Stabilní** → konzervativně: **sádrová fixace 6T nad loktem po palec + dalších 6T pod loktem po palec tahovým šroubem (Herbertův šroub) + sádrová fixace nebo pokud se dobře zaklíní tak bez fixace** → P může okamžitě začít RHB
2. **Nestabilní** → OS:

Komplikace: 1. Pakloub, AVN
2. Potraumatická artróza art. **radiocarpalis**, art. **mediocarpalis**

Zlomenina ostatních kostí – VZÁCNÉ

- nejčastěji: os triquetrum, os trapezium, nejméně často: trapezoideum
- buď izolovaně nebo součástí poranění zápěstního kl.

T: izolované -> konz. sádrovou fixací | nestabilních/komplexních poranění -> OS jako prevence artrozy



Luxace kostí karpu – POMĚRNĚ VZÁCNÉ

Podle vzájemného postavení *radia* a *os lunatum* se dělí na:

1. **Luxaci lunata** → lunatum je dislokováno **ventrálně**
2. **Luxaci perilunární** → lunatum zůstává ve své pozici a **zbytek karpu** je dislokován **dorzálně**
 - často společně s fr. *os scaphoideum*, *processus styloideus radii* či *ulnae*, *os triquetrum*, *os capitatum*
 - současně jsou poraněny vazy

T: akutně **zavřená repozice** v **CA + sádrová fixace** → často je však **ireponibilní** → většinou nutná: **otevřená repozice**, **transfixace K-dráty** a **sutura vazů**

Komplikace: **Nerozpoznaná luxace** → špatná prognóza → často se musí provádět paliativní výkony
Ani po úspěšné repozici nebude fce zápěstí jako dřív → návrat hybnosti a síly cca 70 %

3. Zlomeniny metakarpů – ČASTÉ

- s ohledem na jejich anatomický tvar => tj. dorzálně konvexní + s převahou flekčních sil šlach → typicky jsou fr. diafýzy dislokované **dorzálně** a kvůli tenkému kožnímu krytu bývají nezdědká **otevřené**

- E:**
1. úder na hřbet ruky, úder pěstí
 2. pád na ruku
 3. přivření ruky do dveří / strojů

KO: bolest, ↓ pohyb, otok, patologický pohyb, krepitace

Dg.: Většinou stačí **RTG** ve 2 projekcích

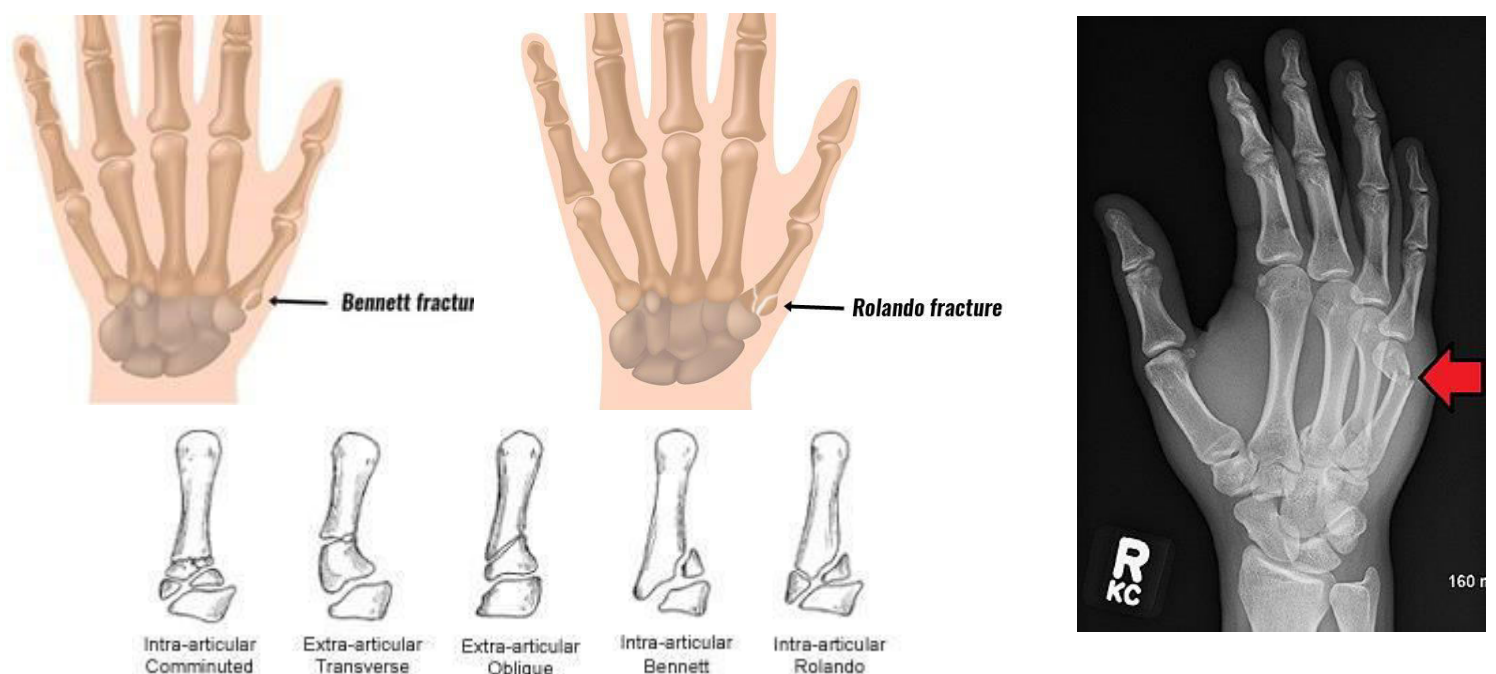
Klasifikace:

1. **Fr. BAZE** – intraartikulární/extraartikulární; hl. 1. a 5. metakarpu, často s **karpometakarpální luxací**
2. **Fr. DIAFÝZY** – příčné, šikmé, tříštivé, spirální
3. **Fr. HLAVIČKY** – intraartikulární / subkapitální

T: **Konzervativně** (VĚTŠINA) – **zavřená repozice + sádra**
OS (u **IREPONIBILNÍCH**, **INTRAARTIKULÁRNÍCH**, **NESTABILNÍCH**) – od **prosté transfixace K-dráty** po **otevřenou repozici s OS šrouby** či **dlahou**

Pro nejčastější fr. vznikla Eponyma:

1. **Bennettova fr.** = **intraartikulární** fr. baze I. metakarpu **se subluxací** (2-úlomková)
- tahem *m. abductor pollicis longus* je metacarpus subluxován → dorzálně a radiálně
2. **Rolandova fr.** = **intraartikulární** fr. baze I. metakarpu **3-úlomková ve tvaru „T“ / „Y“**
3. **Boxerská** (u boxerů **moc nebývá**) = **subkapitální** fr. V. metakarpu



4. Zlomeniny a luxace článků prstů – POMĚRNĚ ČASTÉ

- MCP a IP klouby jsou po stranách zesíleny **kolaterálními vazy**

- klasifikace: **1. Proximální intraartikulární (metafyzární) fr.**
 2. Fr. diafýzy
 3. Distální intraartikulární (metafyzární) fr.

- podle tvaru se zlomeniny dělí na: příčné, šikmé, spirální, víceúlomkové

T: **1) stabilní nedislokované zlomeniny** -> ortéza/sádrová fixace na 3 týdny -> fyzioterapie
 2) operačně -> - **transfixace K-dráty** + sádrou
 - **dlahová osteosyntéza**- obtížné
 - **tahové šrouby** - spirální, dlouhé šikmé

- poranění drobných kloubů ruky je poměrně časté -> od distenze vazů až po kompletní luxace z jejich rupturami
 - vždy se musí vyloučit pomocí RTG současná zlomenina
 - ve svodné anestezii se dělá zavřená repozice

1) luxace MCP kloubu -> **vzácné**, 2./5.kloub -> dorzální luxace, zavřená/otevřená repozice, fixace na týden v 60st flexi -> pak se dává dlaha co brání hyperextenzi, ale nezabranuje flexi

2) luxace PIP - proximální interfalangeální kloub, při sportu, často si to P reponuje sám, **vyšetří se stabilita postranních vazů** -> **při jejich ruptuře** se udělá **reinzerce** pomocí transoseálních stehů nebo kotvičky

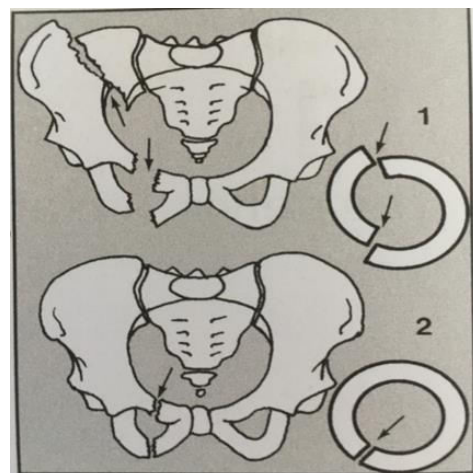
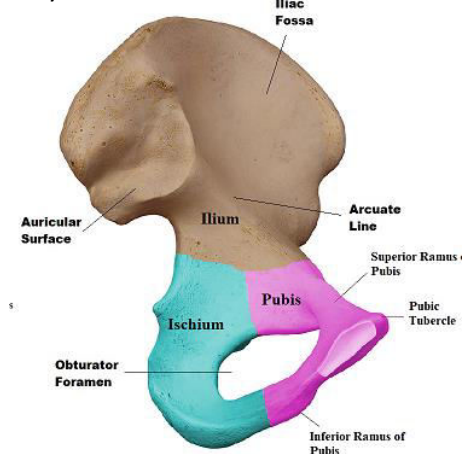
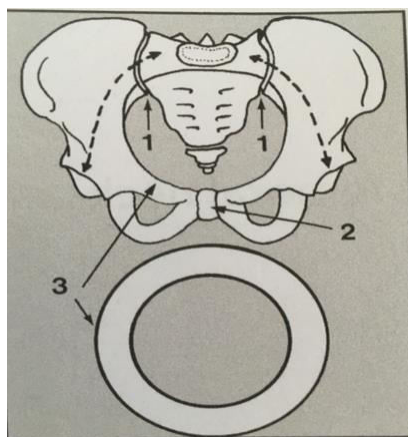
III. 11. Zlomeniny pánve

Anatomie

Pánev představuje **kostěnný kruh** složený ze dvou **kostěnných křídel kosti pánevní** (*os coxae*), které jsou spojeny:

- dorzálně přes SI kloub se silnými ligamenty (lig. sacroiliacum ant. et post., sacrospinale, sacrotuberale) s **kostí křížovou**
- ventrálně **symfýzou**

- kost pánevní (*os coxae*) je složena ze 3 párových kostí: k. **kyčelní** (*os ilium*), k. **sedací** (*os ischii*), k. **stydka** (*os pubis*)
- součástí pánevní kosti jsou jamky pro kyčelní kl. = acetabulum



Obecná charakteristika zlomenin pánve

A) Je-li je pánevní kruh **přerušen na 1 místě** → zůstává kruh **POHROMADĚ**

B) Je-li kruh **přerušen na 2 místech** → **menší fragment** má tendenci se buď **ODKLOPIT** či **DISLOKOVAT** kraniálně (viz obr. vpravo)

Komplikace

1. Zranění **ventrální oblasti** (symfýza či ramus sup. / inf. ossis pubis) → mohou být spjata s **poraněním uretry** či **MM**
2. Zranění **dorzální oblasti** (kosti křížové) → mohou být spjata s **poraněním sakrálních žilních plexů** → s **těžko zastavitelným krvácením (až 3 l vytečou do pánve)**, laterálněji je pak **a. iliaca interna** → důsledkem těchto poranění může být **hemoragický šok** ← tedy budeme na poranění žilního plexu / *a. iliaca int.* myslet u hypotenzního P s fr. pánve

Diagnostika

1. Anamnéza úrazu
2. Fyzikální vyš. – přítomnost hematomu, palpce, vyšetření stability kruhu, hematurie či uretrorrhagie
Vyš. stability kruhu: u ležícího P 1x manuální tlak na obě *spiny iliaky ant. sup.* proti podložce = dojde-li k pootevření pánve („open book fr.“ – viz níže) → 1. pomoc: naložit pánevní pás v úrovni trochanterů
3. RTG zadopřední
4. CT s 3D rekonstrukcí (odhalí nestabilní fr.)

KLASIFIKACE

1. Typ A: **Stabilní**
2. Typ B: **Rotačně nestabilní, vertikálně stabilní**
3. Typ C: **Rotačně nestabilní, vertikálně nestabilní**
4. Fr. Acetabula

1. Typ A: Stabilní

= pánevní kruh je stabilní: fragmenty **nejsou výrazně dislokovány** a **ligamenta jsou intaktní**

- př.:**
- a) **fr. ramus sup. ossis pubis** (náraz na bok na velký trochanter) **TYPICKÉ**, méně obou ramének, méně **při předozaďní síle** všech 4 ramének
 - b) **fr. os ischii**
 - c) **fr. lopaty kosti kyčelní** (náraz na bok na lopatu kosti kyčelní)

d) příčná fr. křížové k. (pád na záda) a kostrče (pád na hýždě) ← KO: bolestivé zevně i per rectum

- jejich vzácnou komplikací je poranění *cauda equina* → asymetrický náhlý variabilní KO dle toho, které míšní kořeny jsou poraněny (bolesti, poruchy hybnosti, cití, kontinence)

- dělí se ještě na **subtypy**: **A1 = fr. nepřerušující kruh** = př. atletické avulzní fr. *spina iliaca ant. sup. / ant. inf., sedacího hrbole* aj.
A2 = minimálně dislokované fr. kruhu = př. fr. *ramus sup. ossis pubis*

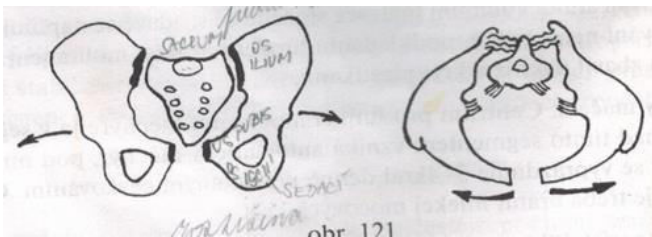
T: **KONZERVATIVNÍ** = analgetika, klid na lůžku 2-4 T, odlehčení (berlema)

2. Typ B: Rotačně nestabilní (v horizontální rovině), vertikálně stabilní

- dělí se ještě na **subtypy dle směru působící síly**:

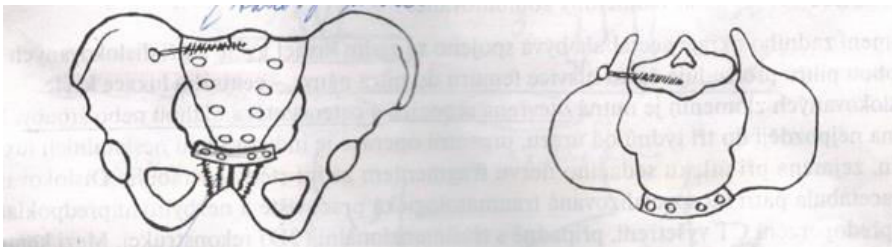
1. B1: „Open book injury“ = vektor síly **předozadně** (motorkář rozkročený při čelním nárazu – narazí pánvi do nádrže) → pánevní kosti rotují zevně (pootevřeou se jako kniha)

- ventrálně dochází k: **roztržení symfýzy** nebo **ramének os pubis** – na 1 či obou stranách
- dorzálně dochází k: **rupture lig. sacrospinale, lig. sacrotuberale, lig. sacroiliacum ant.**
- to co drží pánev vertikálně stabilní je: nerupturované **lig. sacroiliacum post.**



T: **DLE STABILITY**: a) došlo-li k symfyzolýze a oddálení **obou os pubis** je < 2,5cm → **KONZ.:** klid na lůžku 3-6T

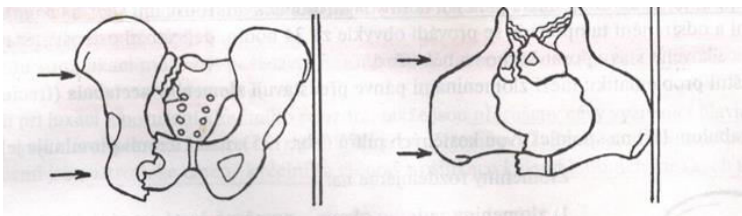
b) došlo-li k symfyzolýze a oddálení **obou os pubis** je > 2,5cm → **OS: dlaha přemostující symfýzu + tahový šroub skrz SI kl.** (z lopaty do S1)



2. B2: „Laterální komprese“ = vektor síly **z boku** (náraz vozidla do chodce na přechodu) → pánevní kosti rotují dovnitř

- ventrálně dochází k: **fr. obou ramének os pubis**
- dorzálně dochází k: **tříštivé fr. křížové kosti**

T: díky elasticitě měkkých tkání → **spontánní repozice** → **takže OS často není nutná**, pokud by k tomu nedošlo → **OS**



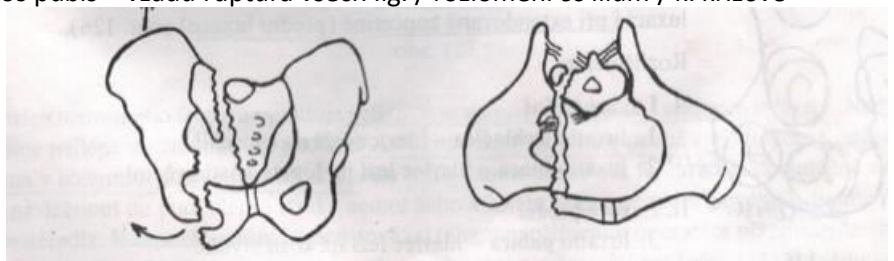
Typ C: Rotačně nestabilní i vertikálně nestabilní (ŽIVOT OHROŽUJÍCÍ!!!)

= pánevní kruh je **kompletně rozdělen na 2** či i více místech → menší fragment dislokuje kraniálně

C1 – unilat (vpředu symfyzolýza / obě raménka os pubis + vzadu ruptura všech lig. / rozlomení os ilium / k. křížové

C2 – bilat. (to samé, ale na obou stranách)

C3 – kombinované poranění s fr. acetabula



Komplikace: Často **HEMORAGICKÝ ŠOK!**

T: Hemodynamická stabilizace + Damage control surgery = v 1. době co se pánve týče **zevní fixátor** → ve 2. době (až je P stabilizovaný = třeba po několika dnech) **definitivní OS**

4. Fr. Acetabula (cca 10 % fr. pánve)

E: „Dashboard injury“

- acetabulum leží na spojnici **2 kostěných pilířů** → podle toho se **klasifikují**:

1. Fr. zadního okraje (časté, náraz na stříšku acetabula)

2. Fr. zadního pilíře

3. Fr. předního okraje

4. Fr. předního pilíře

5. Fr. obou pilířů (příčná fr. rozděluje pánevní kost na 2 části)

6. Fr. kombinované

„Centrální luxace kyčle“ = prolomení dna acetabula spjaté s medializací hlavice femuru

Dg.: anamnéza, RTG, CT

T: **A) Konzervativní** ← fr. bez dislokace

B) otevřená OS ← fr. s dislokací → dáváme tam šroub, ale ten pak může vadit pokud ortopedi chtějí provést TEP → proto se někdy musí ty šrouby vyndat

komplikace: poškození sedacího nervu, AVN caput femoris, paraartikulární osifikace, atroza kyčelního kloubu

12. Zlomeniny proximálního konce femoru

Anatomie femuru

Femur je nejdelší kost v lidském těle, která je ve většině svého rozsahu krytá mohutnou svalovou vrstvou.

1)CAPUT FEMORIS

- tvoří hlavici kyčelního kloubu
- FOVEA capitis femoris - úpon lig.amentum capitis femoris

2)COLLUM FEMORIS (vzadu se do jeho 2/3 upíná kloubní pouzdro

3)CORUPUS FEMORIS

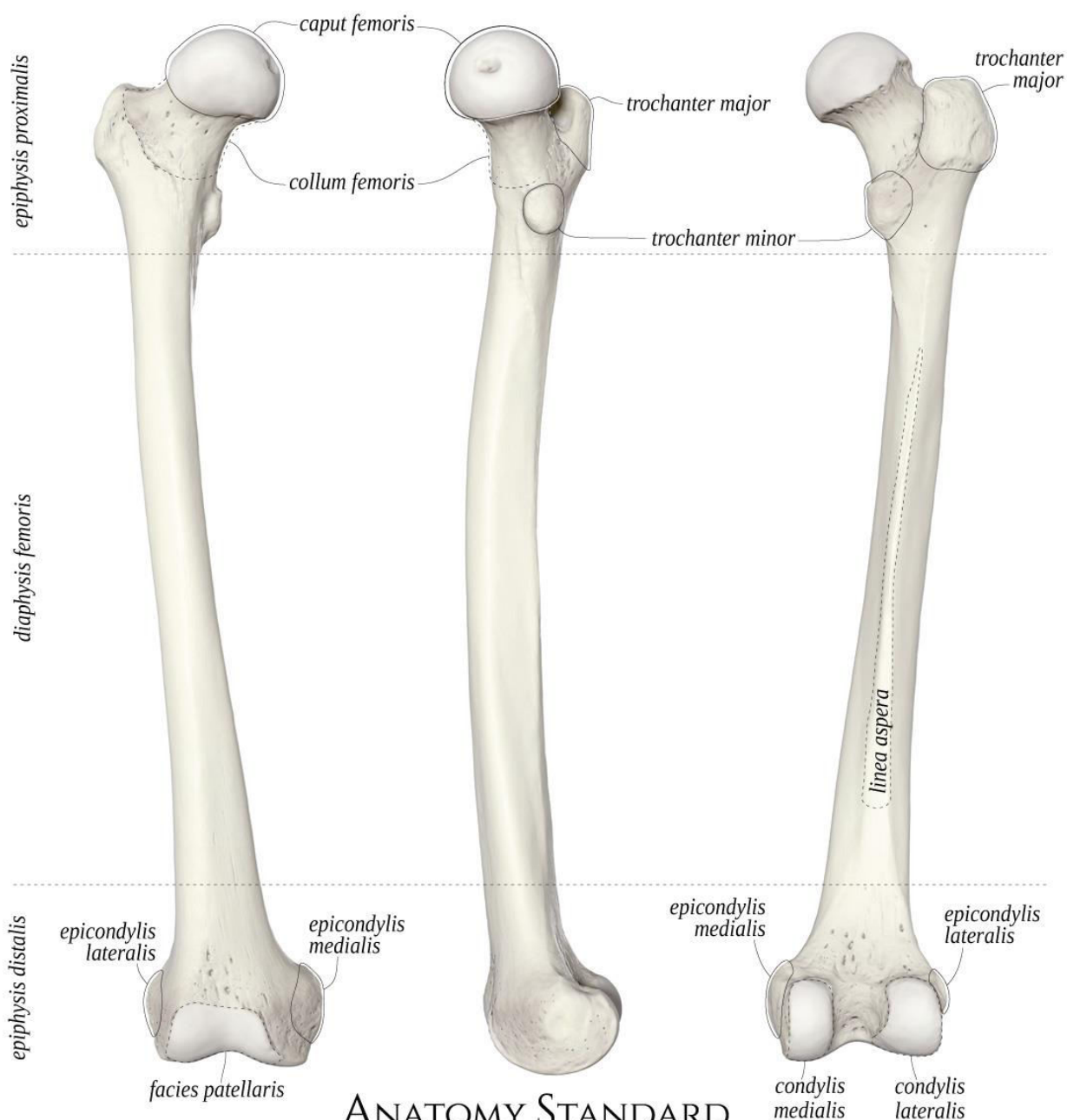
- TROCHANTER MAJOR - m.gluteus medius, minimus, m.piriformis, m.obturatorius internus, m.gemellus superior a inferior
- TROCHANTER MINOR -m.illiopsoas

4)CONDYLI FEMORIS

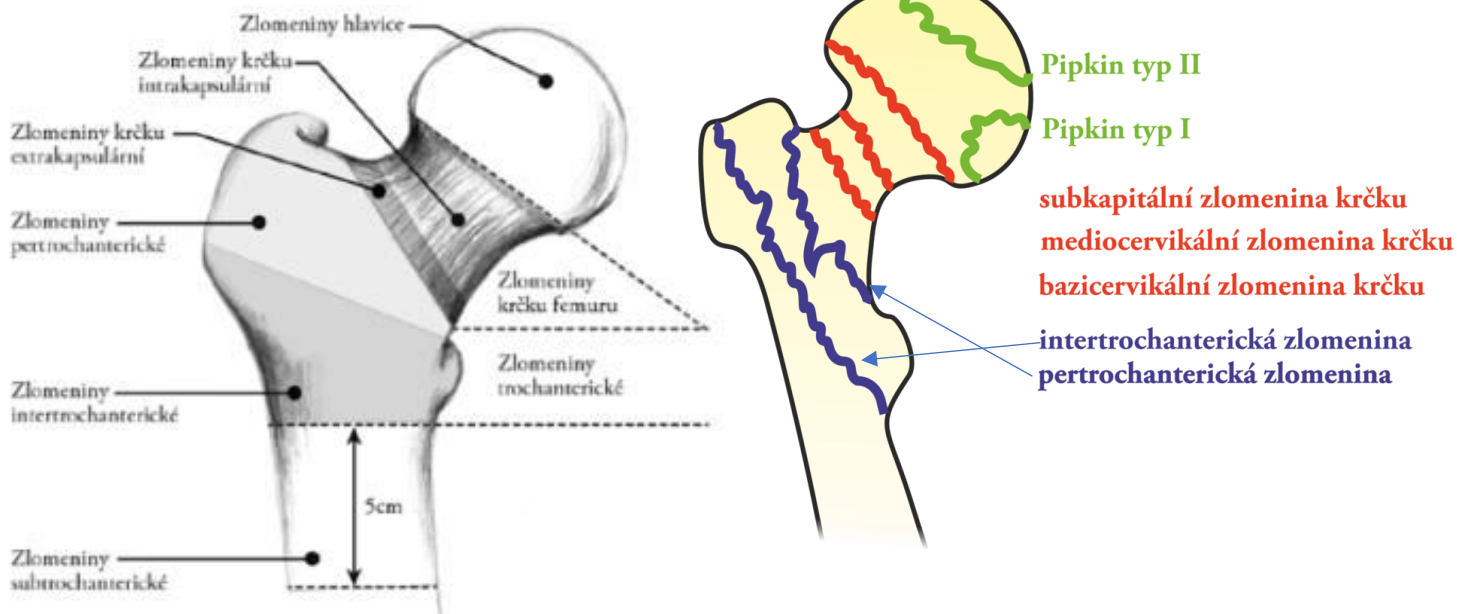
- distální plochy pro skloubení facies superior tibiae
- CONDYLUS a EPICONDYLUS medialis - úpon lig.colaterale tibiale, začátek m.gastrocnemius
- TUBERCULUM ADDUCTORIUM - úpon m.adductor magnus
- CONDYLUS a EPICONDYLUS lateralis -úpon lig.colatealie fibulare, začátek m.gastrocnemius
- SULCUS POPLITEUS- začátek m.popliteus
- LINEA INTERCONDYLARIS - úpon lig.popliteum obliquum
- FOSSA INTERCONDYLARIS - úpon zkřížených vazů kolenné
- FACIES PATELLARIS -kloubní plocha pro skloubení s patellou

SVALY STEHNA

- přední skupina: m.sartorius, m.quadricpes femoris (upíná se na tuberositas tibiae pomocí lig.patellae)
- mediální skupina : m.pectineus, m.obturatorius externus, m.gracilis, m.adductor longus, brevis a magnus
- zadní skupina :m.biceps femoris, m.semitendineus, m.semimembranosus



1. Zlomeniny proximálního femuru



Obr. 24.1 Schéma rozdělení zlomenin proximálního femuru

Základní rozdělení zlomenin prox. femuru:

A) Intrakapsulární

1. Zlomeniny hlavice (**Pipkinova klasifikace fr. hlavice**) → vzácné, vznikají u vysokoenergetických traumat a jsou spjaty s fr. acetabula nebo se zadní luxací kyčelního kl. → T: otevřená repozice, OS šrouby, odstranění úlomků

2. Zlomeniny krčku (2.)

- a) subkapitální
- b) mediocervikální

B) Extrakapsulární

- c) bazicervikální

4. Pertrochanterické fr. (1.)

5. Intertrochanterické (jen 10 % všech fr. prox. femuru)

6. Subtrochanterické = fr. proximální diafýzy femuru

7. Abrupce velkého trochanteru – vzniká prudkým nárazem

8. Abrupce malého trochanteru – vzniká při sportu **prudkým natažením m. iliopsoas** (jediný sv. co se upíná na malý trochanter) nebo jako **součást trochanterických fr.**

T (abrupcí): většinou stačí **klid na lůžku**, někdy fixace **spikou**

E: **Pád na bok** – typicky u P ve ↑ věku (průměrně v 80 letech), protože častěji padají a protože mají osteoporózu
Příčinou fr. prox. femuru u mladších jsou hl. **vysokoenergetická traumata**

Patologická fr. = bez úrazu

RF: ↑ věk, ženské pohlaví, neurologické poruchy, poruchy zraku, malnutrice, ↓ fyzická aktivita

KO: **bolest kyčle** (někdy s iradiací do kolene – zde může bolest i dominovat!)

neschopnost se postavit (ale u zaklíněných fr. je P schopen někdy i několik dnů chodit)

dislokace: zkrácení + zevně rotační antalgické postavení

většinou **NE otok**, **NE hematom**

Palpační bolestivost – u fr. krčku: hl. v tříslé; u fr. per- a intertrochanterických: hl. v oblasti trochanterů

Dg.: **RTG** (u starších P s bolestí kolene → provedeme RTG kyčle!!!) → při dg. pochybnostech → **CT** či **MR**
- doplníme též **RTG S+P**

PP: fixace poraněné končetiny trakční dlahou / celotělovou vakuovou matrací + analgetika

Obecně k terapii: Důležitým cílem léčby je **ČASNÁ MOBILIZACE** (polohování – posazování – chůze v chodítku – o berlích), čímž přecházíme **závažným komplikacím: HŽT, nozokom. pneumonie/uroinfekt, dekubity**. Abychom mohli zahájit časnou imobilizaci → prakticky vždy volíme **OP řešení** (nejlépe do hodin od úrazu, kdyby to nešlo hned, tak se dělá **Kirchnerova extenze**)

Klasifikace a terapie

1. Zlomeniny krčku:

AO klasifikace: B1) subkapitální

B2) mediocervikální = transcervikální

B3) bazicervikální

Podle mechanismu vzniku:

a) abdukční – většinou zaklíněné → ty netřeba fixovat, stačí nezatěžovat → dobrá prognóza

b) addukční – **dislokované**, LV1: OP, horší prognóza

b) addukční fr. se dělily dle Pauwellovy klasifikace = podle úhlu lomné linie k horizontální rovině ← význam byl takový, že podle tohoto úhlu se vědělo, jaké síly na kyčel působí (zda **tlakové** či **střížné**) → tím jsme byli schopni odhadnout zda se to bude hojit **dobře** nebo **špatně**, ale dnes se stejně všechno OP:

Typ 1 = úhel < 30° - pouze **tlakové** síly → lomné plochy se zaklíňují, hojení je příznivé

Typ 2 = úhel 30 – 50° - působí volné **střížné síly**

Typ 3 = úhel > 50° - působí volné **střížné síly a tah**, nejhorší pro hojení

Gardenova klasifikace zohledňuje dislokaci kostních trámců a riziko vzniku AVN:

G1: neúplná zlomenina, směr trámců je neporušený

G2: úplná zlomenina, bez dislokace, směr trámců je neporušený

G3: dislokace do varozity, zachované je mediální retinaculum

G4: dislokace ad latus, ad axim, ad periferiam → všechna retinacula jsou porušena → největší riziko AVN

Terapie: **Konzervativní** – dnes minimálně – např. u **zaklíněných abdukčních fr. u mladších P – berle na 12T**
- jinak je to vlastně **paliativní postup** u P s KI k OP → i tak je snaha **časně RHB a vertikalizovat**

OP – dnes drtivá většina

Strategie OP T ve zkratce:

do 65 let: repozice a OS šroubem

65 – 80 let: TEP

nad 80 let: CCEP = pouze Cervikokapitální endoprotéza

a) P do 65 let → snažíme se zachovat vlastní kl. → je-li dislokace → **zavřená repozice v CA pod RTG kontrolou** (ale už v rámci fr. mohou být poškozené **retinakulární cévy**, takže se snažíme při manipulaci minimalizovat další poškození výživy hlavy, jinak vzniká AVN (až u 30 % fr. krčku)) → **nejde-li** → **otevřená repozice** → po repozici vždy provádíme jednu z **OS**:

1. 3 paralelní spongiózní šrouby

2. Dynamický kompresní šroub (DHS)

b) P nad 65 let / P s artrózou (i pod 65 let) → indikujeme implantaci **endoprotézy**:

b1) u biologicky mladších – obvykle < 80 let: TEP = Totální EndoProtéza

b2) u biologicky starších – obvykle > 80 let: CCEP = CervikoCapitální EndoProtéza

2. Zlomeniny trochanterického masivu:

AO klasifikace: A1) Jednoduchá petrochanterická

A2) Víceúlomková petrochanterická

A3) Intertrochanterická s linií do lat. kortikalis prox. f.

Terapie: Ve zkratce: repozice (zavřená → nejde-li → otevřená) a OS hřebem
Jsou to zlomeniny v oblasti **bohatě vaskularizované!** → proto jsou operovány vždy = z vitální indikace
Jsou to zlomeniny extrakapsulární, hojí se lépe a AVN jsou zde vzácné:
Pertrochanterické a intertrochanterické fr.
1. nitrodřeňový Proximální Femorální Hřeb (PFN)
Subtrochanterické fr.
1. nitrodřeňový Dlouhý Hřeb

- jsou to zlomeniny, které jsou lat. od těch cév = ta AVN zde hrozí méně než zlomeniny krčku

Komplikace:

1. Pakloub
2. Selhání OS → endoprotéza
3. AVN → TEP
4. Malpozice – př. zkrácení

Coxa vara adolescentum = lýza epifýzy hlavice femuru

- vzniká u chlapců 10 – 14 let po prudším násilí na kyčelní kl. → bývá i oboustranně → bolest s iradiací do kolene → T:
konz. náplastová extenze nebo OS dráty/šroubem

nesouvisející:

U INTRAARTIKULÁRNÍCH ZLOMENIN JE CÍLEM = OBNOVENÍ
KONGRUENCE KLOUBNÍ PLOCHY – NA TOTO SE PTÁ!

13. Luxace kyčelního kloubu, centrální luxace

Obecná charakteristika

Luxace kyčelního kl. vzniká jako následek **vysokoenergetického traumatu** (protože je kyčelní kloub velmi stabilní a hlavice femuru v acetabulu pevně drží)

Etiologie

- nárazy v autě, na motocyklu, při pádů z výšky
- **zadní luxace** (nejčastější) často se jedná o přenesený náraz flektovaného kolena na přední přístrojovou desku -> DASHBOARD INJURY

Anatomie art. coxae

= kulovitý kloub, který umožňuje pohyb ve všech rovinách

-hlubokou jamku tvoří ACETABULUM pánevní kosti, do které zapadá hlavice kosti stehenní

-samotnou styčnou plochu jamky tvoří FACIES LUNATA -> kterou po okrajích rozšiřuje chrupavčitý lem = LABRUM ACETABULI, obsahuje tukových polštářek (pulvinar acetabuli)

-kloubní pouzdro je zesílené 3 vazy -> ligamentum ilio-/ischio-/pubo- femorale

-dále je tam lig.transversum acetabuli (který překlenuje incisura acetabuli) -> od něho jde do fovea capitis femoris -> LIG.CAPITIS FEMORIS -> který obsahuje a.capitis femoris

Klinický obraz a diagnostika

1) bolest

2) typické postavení končetiny, podle směru luxace:

a) **ZADNÍ** – zkrácení, addukce, vnitřní rotace DK

b) **přední** – naopak (prodloužení, abdukce, zevní rotace DK)

3) RTG pánve a kyčle -> při nejasnostech o oblasti krčku -> CT

Klasifikace + komplikace

Podle směru dislokace:

A) ZADNÍ (NEJČASTĚJŠÍ)

1. Luxatio **ischidiaca** = hlavice na os. ischii = horní zadní

2. Luxatio **iliaca** = hlavice na os. ilium (na lopatě k. kyčelní) = dolní zadní

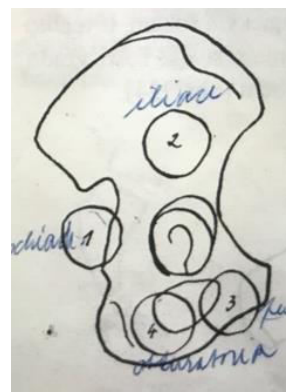
B) PŘEDNÍ LUXACE (MNOHEM VZÁCNĚJŠÍ)

3. Luxatio **pubica** = hlavice na os. pubis = horní přední

4. Luxatio **obturatoria** = hlavice v oblasti foramen obturatum = dolní přední

C) specifická je CENTRÁLNÍ LUXACE = intrapelvická

= hlavice je vražena do **zlomené spodiny acetabula** a je **medializována**



Podle toho zda je současně fr.:

A) IZOLOVANÁ

B) LUXAČNÍ FRAKTURA

1. NEJČASTĚJŠÍ: **odlomení okraje acetabula** -> většinou nutná OP repozice a fixace úlomku

2. Méně: **fraktura hlavice femuru** = **Pipkinova zlomenina**

- další komplikace:

3. **poškození n. ischiadicus, a. femoralis**

4. **AVN hlavice femuru** -> pokud se porušilo kl. pouzdro, takže se **přerušily vyživující cévy**
-> prokážeme na RTG až za **2-3 měsíce**

5. **pouřazová artróza**

6. **osifikace paraartikulárních měkkých tkání**

Terapie zadní a přední luxace

Repozice urgentně v CA (při repozici zvukový fenomén) -> následně **RTG** ve 2 projekcích -> klid na lůžku 2T (sádrová imobilizace není nutná)

P leží, asistent přidrží pánev pevně k podložce

Postup u **zadní luxace**: vlastně opačně než je to postavení končetiny = **tah, abdukce, zevní rotace**

Postup u **přední luxace** = abdukce, vnitřní rotace

- modifikací této metody -> repozice podle Collina-Džanelidzeho -> P leží na stole s převislou dolní končetinou

OP -> u starších luxací, nereponibilních, nestabilních, luxačních fraktur

Terapie centrální luxace

1. Nejprve skeletální trakce za suprakondylickou část femuru → 2. otevřená repozice + OS / alternat.: endoprotéza

OBRAZ OBRNY N.ISCHIADICUS

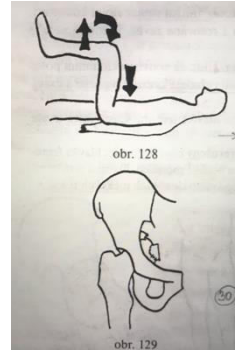
pro flektory stehna -> nelze flektovat v koleni

-větvě (tibialis, peroneus): pro svaly bérce, pro svaly nohy -> při poškození obou větví -> vážné dorzální a plantární flexe

-senzitivně inervuje laterální a dorzální lýtko a celou nohu



Motodlaha | Oblastní nemocnice Tr



14. Zlomeniny distálního konce a diafýzy femoru

- u dospělých jsou v naprosté většině řešeny OP

1. Zlomeniny diafýzy femoru

- u diafyzárních zlomenin **DK** je zapotřebí hojení ve správném anatomickém postavení, aby nevznikala **omezená hybnost a poúrazová artróza** (s ohledem na to, že femur je nosná kost) → proto (na rozdíl od fr. diafýzy humeru) **tolerujeme jen minimální úchylku** (zkrat, angulaci (*ad axium, ad latum*), rotaci).

D: Zlomeniny distálně od malého trochanteru a prox. od suprakondylické oblasti

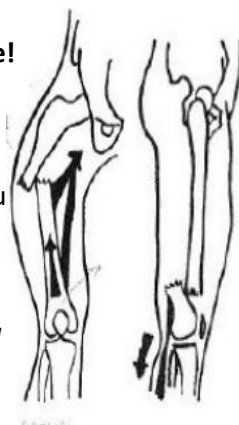
E: femur má ve svém průměru šířku až **4,5cm** → je zapotřebí **obrovská** síla pro jeho zlomení → taková síla pak drtí nejen kosti, ale i **měkké tkáně** → tedy vždy se jedná o **těžké poranění** často s rozvojem **hemoragického šoku** (ztráty krve do měkkých tkání stehna až 1000ml) a rizikem **tukové embolie**
→ **př. vysokoenergetická poranění** (autonehoda, pád z výšky)

KO: Výrazná bolest, hematom, otok, deformita stehna + event. **šokový stav**
+ vždy kontrolovat **pulzaci** → vymizení pulzace na *a. poplitea* → urgentně **angiografie** a **OP revize!**

Dg.: RTG aniž bychom sejmuli vakuovou dlahu

Klasifikace:

- 1. fr. horní 1/3: „subtrochanterické“** → dislokace: **zkrácení, abdukce** prox. úlomku, **addukce** dist. úlomku
logicky abdukce tahem těchto abduktorů, co se upínají na trochanter major → viz obr. blíže.
- 2. fr. střední 1/3:** → dislokace: **zkrácení a ad latus**
- 3. fr. dolní 1/3: „suprakondylické“** → dislokace: tahem **mm. gastrocnemii** → dist. úlomek do **popliteální jamky** → právě touto dislokací může dojít k poranění *a. poplitea*



Terapie:

Dospělí → do OP **fixace extenzí za tuberositas tibiae** (pro vyrovnání zkrácení) → není-li KI, pak **VŽDY OP!**

A) OTEVŘENÁ fr. a ROZSÁHLÁ DEVASTACE MĚKKÝCH TKÁNÍ → v 1. době **zevní fixace** → definitivní **hřeb** až v 2. době

B) ZAVŘENÁ fr.: **OS: 1. nitrodřeňovým hřebem** (nejčastěji **antegrádně od trochanterů**) + často hřeb zajistíme **šrouby**

a) **nepředvrtaný** – u polytraumatických P, hůře se hojí, nižší riziko tukové e. při zavádění

b) **předvrtaný** – předvrtání nám umožní použít širší hřeb, který je stabilnější

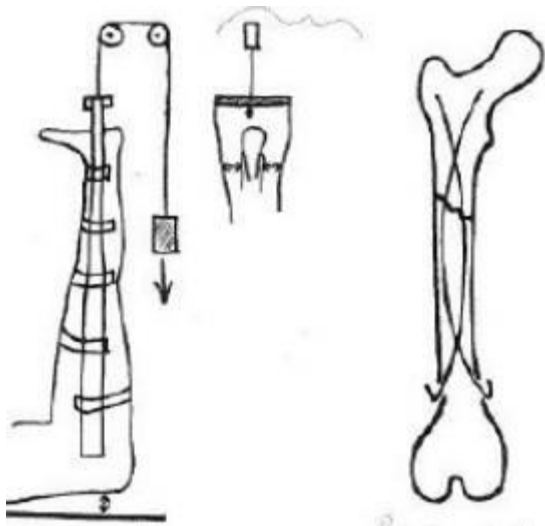
2. dlahu

a) **otevřená repozice** → **otevřená OS dlahou**

b) **na trakčním stole** (tj. při zavřené repozici) → **nepřímo** (čili ne otevřená OS) **zavedeme dlahu**

Děti → **extenzní náplasti** a **zavěšení DK svisle vzhůru** → za 3-4 týdny viditelný svalek → zavěšení se zruší → **vysoký sádrový obvaz** na až 6 týdnů (tzv. *spica coxae*)

→ pokud je dislokace větší → **OS nitrodřeňovými elastickými Prévotovými pruty** ← dětem končetina poroste, proto jim tam musíme dát něco pružného



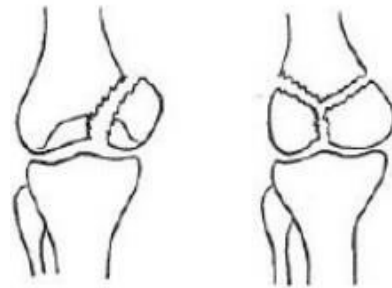
2. Zlomeniny distálního femoru

- tvoří asi 6 % fr. femoru
- v 10 % otevřené fr., ve 20 % sdružené s poraněním kolenního kl.

- E:
1. Vysokoenergetické trauma
 2. Nízkoenergetické trauma při pádu na pokrčené koleno hl. u P s osteoporózou
 3. Periprotetická fr. (relativně často)

- Komplikace:
1. Poranění *a. poplitea*
 2. Kompartment sy
 3. Infekce = komplikace otevřených fr.

- AO klasifikace:
- typ A – extraartikulární (to jsou ty suprakondylické?)
 - typ B – částečně intraartikulární → monokondylární
 - typ C – kompletně intraartikulární → bikondylární tvaru „Y“ či „T“



- KO: patologický pohyb, krepitace, omezená hybnost kolene, **hemartros s kapkami tuku při dg. punkci!**
- Dg.: RTG, CT (nitrokloubní fr.), CTA (při podezření na poruchu prokrvení)

- Terapie: jen výjimečně (u některých typů nedislokovaných, u KI OP) → **konzervativní: zavřená repozice (ideálně s anatomickou repozicí) + sádra**
- většinou však nutná → **otevřená repozice a OS** → cílem je totiž **časná RHB**, aby kolenní kl. nezatuhl!
- OS:
1. Úhlově stabilní dlahou (LCP)
 2. Intramedulárním hřebem retrogradně
- předpokladem úspěchu je **správná anatomická repozice** (především u těch intraartikulárních, jinak by hrozila potraumatická artróza) ← ta repozice je obtížná, kvůli dislokaci tahem *mm. gastrocnemii*
 - důležitá je **včasná RHB** → aby nezatuhnul kolenní kl.!



Obr. 25.1 Zlomenina distálního femuru ošetřena osteosyntézou úhlově stabilní dlahou zhojena kostěným svačkem



-u dětí může vzácně dojít nárazem/prudkým násilím k LÝŽE DISTÁLNÍ EPIFÝZY (většinou dopředu), taky může být poraněná poplitea → sledujeme prokrvení → T: operační repozice dislokované epifýzy v CA + imobilizace v lehké flexi na 2 měsíce

15. Poranění měkkého kolena a pately

Obecná anatomie – netřeba se učit

Kolenní kloub je nejsložitějším kloubem lidského těla, kdy se jedná o **složený bikondylární kloub**, ve kterém se stýkají 3 kosti a 2 menisky. Kloub má 12 zpevňujících vazů (nitrokloubní, mimokloubní) a v jeho okolí se nachází množství tíhových váčků.

-vyskytují se zde 2 klouby :

1)ARTICULATIO FEMOROPATELLARIS - hlavice: facies patellaris femoris, jamka: facies articularis patellae

2)ARTICULATIO FEMOROTIBIALIS - hlavice: condyli femoris, jamka : condyli tibiae

-vazy: 1)POSTRANNÍ VAZY

-LIGAMENTUM COLLATERALE TIBIALE

-začíná na epicondylus medialis a upíná se na tibii

-srostlé s mediálním menisemektomie

-LIGAMENTUM COLLATERALE FIBULARE

-začíná na epicondylus lateralis a upíná se na caput fibulae

2)PŘEDNÍ VAZY -RETINACULUM PATELLAE MEDIALE et LATERALE, LIGAMENTUM PATELLAE

3)ZADNÍ VAZY -LIGAMENTUM POPLITEUM OBLIQUUM a ARCUATUM

4)NITROKLOUBNÍ

-LIGAMENTUM CRUCIATUM ANTERIUS (LCA)

-z mediální plochy laterálního menisku -> area intercondylaris anterior (tibie)

-LIGAMENTUM CRUCIATUM POSTERIUS (LCP)

-z laterální plochy mediálního menisku -> are intercondylaris posterior (tibie)

-LIGAMENTUM TRANSVERSUM GENUS

-spojuje ventrálně oba menisky

-LIGAMENTUM MENISCOFEMORALE ANTERIUS a POSTERIUS

MENISKY :

1)MENISCUS MEDIALIS -> tvar písmene "C"

-upíná se na area intercondylaris anterior et posterior

-mediálně je srostlý s kloubním pouzdem a ligamentum collaterale tibiale = součást pouzdra

2)MEINSCUS LATERALIS -> tvar písmene "O"

-upíná se na area intercondylaris anterior et posterior

-není srostlá s kloubním pouzdem -> volnější

Stabilizátory kolenního kloubu

Z fčního hlediska

A) DYNAMICKÉ = fascie, svaly a jejich úpony

B) STATICKÉ = vazy, kloubní pouzdro a menisky

Z topografického hlediska

A) KAPSULÁRNÍ = postranní vazy, kloubní pouzdro, svaly a jejich úpony

B) INTRAARTIKULÁRNÍ = zkřížené vazy, menisky

→ poraněním těchto struktur vznikají instability kolenního kl.

Funkce vazů

VPV (Vnitřní postranní vaz) = primární stabilizátor **abdukce** a **zevní rotace** bérce (abudkce bérce = viz obr. níže)

ZPV (Zevní postranní vaz) = primární stabilizátor **addukce** bérce

LCA (Přední zkřížený vaz) = stabilizuje koleno při **ventrálním posunu** bérce (proti hyperextenzi) + při **vnitřní rotaci** bérce (je to antagonist m. quadriceps fem. a synergista flexorů bérce)

a) anteromediální část = delší, povrchovější, náchylnější ke zranění

b) intermediální část

c) posterolaterální část = hlouběji, při částečných poraněních bývá ušetřena

LCP (Zadní zkřížený vaz) = stabilizuje koleno při **dorzálním posunu** bérce (př. náraz flektovaného kolene do palubní desky)

menisky = tím, že jsou pružné a pevné, tak umožňují **tlumit nárazy** a **přenášet a rozkládat hm.**, čímž také brání opotřebením kloubní chrupavky + vyrovnávají **inkongruenci** = **nerovnost** mezi rovnou kl. plochou tibie a nerovnou kl. plochou femuru

Obecný úvod k poranění měkkého kolene

- zatímco poranění skeletu kolene se diagnostikuje snadněji, diagnostika poranění měkkého kolene tak snadná není

- již pouhá kontuze kolene může vést k **výpotku**, ale nález **hemartros** je téměř vždy známkou těžšího postižení – nejčastěji **ruptury LCA**

NEJČASTĚJŠÍ PORANĚNÍ

LCA je 10x častější než LCP

VPV je 15x častější než ZPV

Vnitřní meniskus je 8x častější než Zevní meniskus

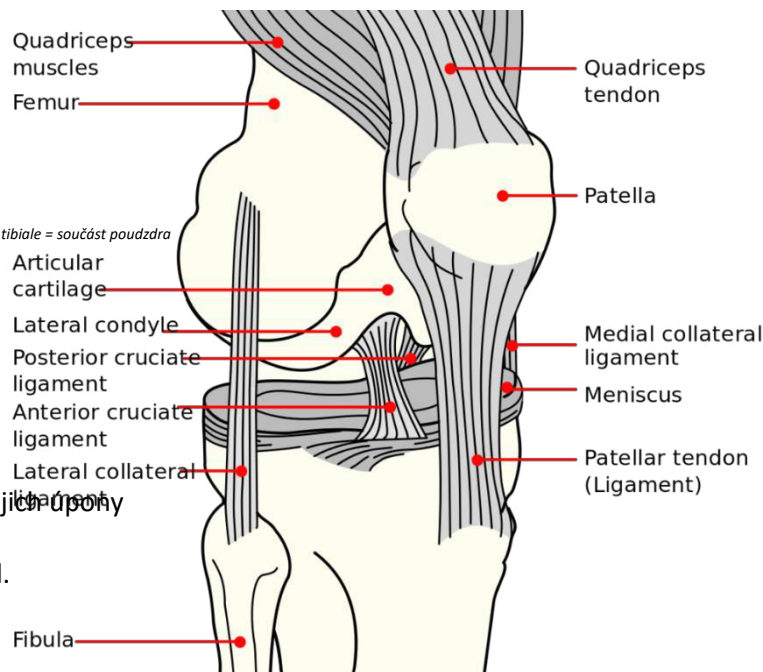
→ důsledkem nediagnostikovaného a především neléčeného poranění vazů je vznik **chronické instability**

kolenního kl.: tedy pocitu **nejistoty při zátěži** / náhlé **změně směru** / při **rotaci** / až „**giving way**“ fenomén = náhlé podlomení kolene i při prosté chůzi (vzniká reflexním ochabnutím m. quadriceps hl. u chron. lézí LCA).

- poranění kolene je často spojeno s poraněním **více struktur naráz** (vždy musím vyšetřit VŠECHNY struktury):

„**Unhappy trias**“ = poranění **LCA**, **VPV** a **vnitřního menisku**

„**Unhappy pentáda**“ poranění LCA, LCP, **ZPV** a obou menisků ← vznik přímým násilím na **med. stranu** extend. kolene



Obecná etiologie

1. často **SPORTOVNÍ ÚRAZY** (fotbal, lyže, hokej aj.)
2. **Dashboard injury** – poranění LCP
3. **Přímé násilí na oblast kolene**

Obecná diagnostika

1. **ANAMNÉZA** – **přesný mechanismus úrazu**, kdy došlo k úrazu, intenzita a lokalizace bolesti, schopnost zatížit kloub ihned po poranění, **otok? blokády** (způsobeny hl. prasklými menisky či uskřinutím přetrženého vazů)

- vznikl-li otok **okamžitě** = svědčí pro hemartros

- vznikl-li otok **pomalu** a je **přesně lokalizovaný v postranní části kl.** = svědčí pro poranění postranních vazů

2. **ASPEKCE** – porovnáváme s druhostranným kl.; barva, hematom, edém, osa, způsob chůze

3. **PALPACE** – odlišíme **povrchový otok x nitrokloubní výpotek** (= **balotmán**) = tanec pately = při nitrokloubním tekutině nám bude patela po stlačení „plavat“ viz. str 75) + zjistíme, kde to nejvíc bolí (např. při poranění vnitřního postranního vazů nejvíc mediálně povrchově) + teplotu

4. **VYŠETŘENÍ POHYBLIVOSTI** – vždy pasivně i aktivně, zapisujeme ve 4 rovinách SFTR zápisem

- CAVE! Vždy je nutné odlišit omezení pohybu pro bolest od pravé blokády (nejčastěji při interpozici menisku či pahýlu LCA)

5. SPECIÁLNÍ TESTY

- pro **postranní vazy**: **Abdukční a addukční test** = nejdříve v extenzi, potom v 30° flexi (tím vyřadíme LCA)

→ při distenzi (natažení) vazů = bolest

→ při parciální ruptuře = rozklápění kl. štěrbiny, ale s koncovým bodem (end-point)

→ při úplné ruptuře = rozklápění kl. štěrbiny, bez koncového bodu (end-point)

- pro **LCA**:
1. **Lachmanův test** = opět P na zádech, kloub v 20° flexi (tím vyřadíme rohy menisků jako zarážky) → podchytím jednou rukou distálně stehno → obejmou prox. holeň → a tlačím ji směrem ventrálně → je-li ruptura LCA = je ten posun **větší + chybí „end point“ = tvrdý doraz**

2. **Přední zásuvka** = P na zádech, koleno v 90° flexi, přisedneme špičku nohy → podchytíme oběma rukama prox. holeň → táhneme ji dopředu → ruptura LCA = zvětšený ventrální posun

3. **Pivot test a jerk test** = tam se provádí jakoby vnitřní rotace a abdukce bérce

- pro **LCP**: **Zadní zásuvka** = to samé jako přední, ale naopak

- pro **meniskus**: Mc Murrayův test s mnoha dalšími

6. DG. PUNKCE

- vznikne-li otok rychle = horší varianta – obvykle hemartros – nejčastěji značí **poranění LCA**, dále poranění prokrvené části menisku, luxace pately aj.

7. RTG, MRI, CT, ARTROSKOPIE

1. Poranění LCA

Etiologie: hl. **sportovní úrazy** – nejčastěji kvůli násilné **vnitřní rotaci s extendovaným kolenem**

Dg: KO, +Lachmanův test, +Přední zásuvka (asi ne vždy), hemartros, MRI, artroskopie

→ vznik chron. instability

T: **akutně: RICE**, RHB s posílením stabilizátorů kolena

OP plastika vazů – nejdříve **6 týdnů po úrazu**, asi nejčastěji ASK?

1. zlatým standardem je „**BTB plastika = Bone-Tendon-Bone plastika**“ (hl. u aktivních sportovců) = bloček česky – část lig. patellae – bloček tibie

2. dále **autoštěp** ze šlach(y) hamstringů (hl. u rekreačních sportovců/starších) – odběrovým místem je **pes anserinus major** – z *m. semitendinosus* a *m. gracilis* (to je adduktor, ne hamstring)

3. dále **alogení štěp** z kadaverů (BTB či Achillovka) (hl. u revizních OP)

→ štěp se fixuje pomocí vstřebatelných/nevstřebatelných **šroubů**, které se zavedou podél štěpu do femuru a tibie

→ cílem je **ZABRÁNIT ARTRÓZE Z NESTABILITY a PORANĚNÍ MENISKŮ**

2. Poranění LCP

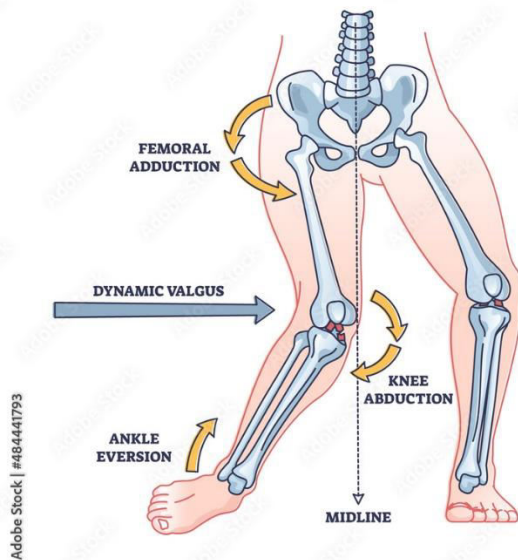
Etiologie: dorzální posun bérce = př. dashboard injury

- méně časté

Dg.: hůře diagnostikovatelné, zadní zásuvka, MRI

T: taky artroskopická **plastika** se stejnými auto-/alo- štěpy – BTB je lepší, protože je pevnější, ale zase quadriceps je synergista LCP

MECHANISM OF ACL INJURY



3. Poranění obou zkřížených vazů

- je většinou součástí unhappy pentády

D: pozitivní přední i zadní zásuvky, MR

T: artroskopická **plastika obou vazů**

NOVÁ operační technika záchrany vlastního zkříženého vazů je **pomocí implantátu -> vnitřní ortéza**

4. Poranění postranních vazů

Etiologie: násilná **abdukce** či **addukce** a **rotace** nebo **přímé násilí** z jedné či druhé strany

př. při násilné abdukci se 1. trhá → VPV → med. meniskus → LCA → až oba LCA i LCP

v 90 % poranění VPV

T: distenze = RICE zhojí se to do 4T a RHB

parciální ruptura = imobilizace na 4 – 6 T **v rigidní ortéze**

totální ruptura = sutura

unhappy trias = v 1. době: sutura a ošetření menisků a pahýlů vazů → plastika LCA až ve 2. době (po obnovení hybnosti a síly v kl.)

5. Luxace kolene

- tibia může být luxována **kterýmkoliv směrem** → podle toho dochází k poranění daných vazů

- zkřížené vazy nemusí být úplně přetrženy → někdy koleno visí na LCP

T: **repozice** (snadná) + jsou-li přetrženy vazy: **plastika poraněných vazů**

6. Poranění menisků

med. meniskus = tvar „C“ – je celý pevně spojen s kl. pouzdem → proto **častěji poraněn** – hl. **zadní roh**

lat. meniskus = tvar „O“ – v zadní části je spojení přerušeno průběhem šlachy *m. popliteus* = více pohyblivý = **méně náchylný na poranění**

E: - **vnitřní** se trhá při: **abdukci** -> zevní rotaci -> flexi

- **vnější** se trhá při: **addukci** -> vnitřní rotaci -> flexi

3 zóny: a) red-red = periferní = dobře zásobená

b) red-white = hůře zásobená

c) white-white = centrální = avaskulární

KO: - akutní poranění: otok, bolestivost, nemožnost zátěže, omezení pohybu (hlavně extenze)

- chronické roztržení: bolest při zátěži, lupání, přeskokování, otoky, rozsah pohybů nemusí být ovlivněný

Dg: spec. testy (př. *McMurey*), dg. punkce, RTG, MRI

T: konzervativně = RHB
OP = artroskopie = **parciální až Subtotální menisektomie, sutura (jen v red zóně) menisku, náhrady menisku**

T: -dříve se dávalo přednost totálním menisektomiím, ale vedlo to dříve k artoze
-dnes snaha zachovat co nejvíc -> parciální menisektomie, subtotální menisektomie (ten už je skoro celý)
-sutura je možná, pokud se vyskytuje podélná ruptura v cévně zásobené části (red zony)
 -nejpozději do 10 dnů
-dneska se dělá vše ASK
-možnost použít náhrady menisků -> alogenní meniscus z tkáňové banky /syntetický kolagenní materiál (je to v rozvoji)

7. Fr. Patelly

E: 1. Pád / Náraz na koleno

- od fisury – přes fr. bez dislokace – přes časté **příčné fr. s dislokací** – po nejtěžší **tříštivé fr.**

Dg.: **Pohled, pohmat, hemartros (punkce), RTG** (nutno odlišit kongenitální *patella bipartita*)

T: **Nedislokované** -> **sádra**

Příčné fr. s dislokací -> **krvavá repozice + fixace tažnou cerkláží + sádra / ortéza do zhojení měkkých tkání**

Kominutivní fr. -> často se nedá kl. plocha zrekonstruovat a je nezbytná -> **parciální až úplná patelektomie + sutura šlachy m. quadriceps femoris + sádra / ortéza do zhojení měkkých tkání**

PŘETRŽENÍ ŠLACHY M.QUADRICEPS FEMORIS

-hlavně u starších P s degenerativními změnami na šlaše -> rupnou může nad horním okrajem nebo pod dolním apexem

T: **sutura/ reinzerce pevnými stehy** -> sádra na 6 týdnů

-odtržení lig.patellae od tuberositas tibiae -> u dospělých je to vzácné, u dětí většinou dojde k vytržení fragmentu kosti -> dislokace fragmentu proximálně

T: OP reponace a fixace -> sádra na 4-6 týdnů

-u dospívajících může dojít ke zduření tuberositas tibiae = osteochondróza

T: klid v sádrovém obvazu na 6 týdnů

VYMKNUTÍ ČEŠKY (luxatio patellae)

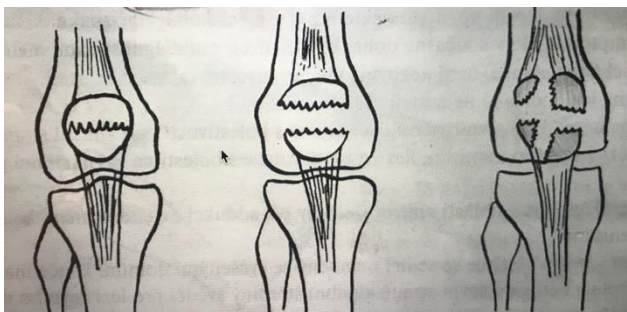
-je vyvolaná traumatem nebo často vzniká při genetické predispozici (hlavně u žen) -> dokonce může vzniknout i opakované habituální luxace

-příčinou bývá mělká prohloubenina zevního kondylu femuru

-většinou to luxuje **laterálně** (ale i **mediálně**, dokonce se to může otočit kolem své osy)

T: **repozice v CA -> fixace na 4-6 týdnů**

-u opakovaných se doporučuje posilovat m.vastus medialis, nebo to OP upravit transpozicí šlachového úpon



16. Zlomeniny bérce, kompartment syndrom

Anatomie

TIBIA (holenní kost)

- skládá se z :
- 1)CONDYLI TIBIAE - rozšířená proximální část -> dělí se na mediální a laterální, kdy na mediální se upíná tzv. pes anserinus = m. sartorius, semitendinosus, gracilis (adduktory stehna)
-dále je zde facies articularis superior = pro zkloubení s CONDYLI FEMORIS
-dále je zde facies articularis fibularis = pro sklobuení s hlavičkou fibuly
 - 2)CORPUS TIBIAE
 - 3)DISTÁLNÍ TIBIAE - malleolus medialis (vnitřní kotník) na kterém je facies articularis malleoli medialis (pro talus)
-dále facies articularis inferior (pro talus)

FIBULA (lýtková kost)

- skládá se z :
- 1)CAPUT FIBULAE- úpon m. biceps femoris, začátek m. soleus, m. fibularis longus
 - 2)COLLUM FIBULAE - obíhá ho n. fibularis communis
 - 3)CORPUS FIBULAE
 - 4)MALLEOLUS LATERALIS - facies articularis malleoli lateralis (pro talus)

-mezi kostmi je : membrana interossea cruris, syndesmosis tibiofibularis (distální zesílení membrány)

- na bérce jsou 3 skupiny svalů:

- 1) přední: m. tibialis anterior, m. extensor digitorum longus, m. extensor hallucis longus
- 2) boční: m. fibularis brevis, m. fibularis longus
- 3) zadní: a) povrchová vrstva = m. triceps surae, m. plantaris
b) hluboká vrstva = m. tibialis post., m. flexor digitorum longus, m. flexor hallucis longus, m. popliteus

1. Zlomeniny proximální tibie = („obdobá“ fr. distálního femuru)

= zlomenina v oblasti kolenního kl.

- řadí se k **nejzávažnějším** nitrokloubním frakturám – s četnými akut./pozdními komplikacemi a nejasnou prognózou

E: **Přímo**

1. Nejčastěji působením axiálních sil v ose = náraz kondylů femuru, resp. plochy tibie do kondylů femuru ←
fr. tibiálního plató (nitrokloubní fr.) → buď izolovaně 1 kondyl častěji **lat. kondyl** – nadměrnou **abdukci**, méně
med. kondylu - nadměrnou addukcí nebo **bikondylární** (tvar „T“ či „Y“)

2. pád na koleno

3. Dashboard injury – náraz kolen na palubní desku

Nepřímo

4. Rotací tibie – při lyžování, kde je zafixovaná končetina v lyžáku

KO: **bolest kolene, omezený pohyb kolene, defigurace kolenního kl, hemartros, valgózní či varózní postavení**
možné současné postižení: menisků, zkřížených vazů, kolaterálních postranních vazů

CAVE! Fr. v oblasti kolene jsou spjaty s **vysokým rizikem TEN!** → neprodleně po konz./OP T **zahájíme terapii LMWH!**
Riziko poranění **a. politea, n. peroneus**

AO Klasifikace (jako u fr. dist. femuru):



typ A = extraartikulární

- **avulze** (= fr. tahem) - tahem m. quadriceps femoris: **tuberositas tibie, interkondylické eminence** (taky avulzní, hl. u dětí, do ní se upíná LCA), **avulze hlavičky fibuly – šroub / tahová cerkláž**
- **fr. prox. metafýzy – dlaha**

typ B = částečně intraartikulární = monokondylární?

→ vzhledem k fyziologické valgozitě → častěji na **lat. kondylu**

B1 = split (odštěpení) kondylu

B2 = imprese lat. plata

B3 = split a imprese

typ C = kompletně intraartikulární = bikondylární?

Dg.: **RTG** v předozadní, boční i šikmé projekci → pro intraartikulární fr. lepší → **CT**

T: **- konzervativně max. u stabilních nedislokaných fr. (hl. u starších P)** → téměř vždy však volíme **OP!!!**
- u zlomenin tibiálního plató rozeznáváme podle RTG:

a) Depresní = impresní = část kondylu je snížena

T: **elevace** deprimovaného fragmentu, vyplnění defektu **kostním štěpem** (= „spongioplastika“ např. z lopaty kosti kyčelní?) ←

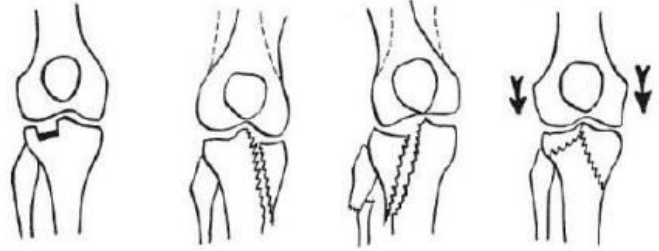
provádí se to nástroji zavedenými přes trepanační otvor za současné ASK kontroly + **repozice + fixace šrouby / podpěrnými dlahami**

b) Kominutivní (šikmé odklopení kondylu – viz ty 2 obr. vpravo?)

→ vzniká schůdek, který se nemůže ponechat, jinak by došlo k artróze a bolesti

T: repozice + fixace: šrouby / podpěrnou dlahou → díky fixaci nemusí být sádra, ale plné zatížení až za 2-3M!
Je-li špatný stav měkkých tkání či rozsáhlá tříštivá fr., tak samozřejmě **LV1: zevní fixátor + časná RHB!**

- Komplikace:**
1. Infekce
 2. Kompartment sy
 3. Potraumatická gonartróza
 4. Neurovaskulární léze



2. Zlomeniny diafýzy tibie

= zlomeniny distálně od *tuberositas tibiae*, ale supramaleolárně

- 4+1 CAVE!**
1. **NEJČASTĚJŠÍ MÍSTO otevřených fr.** → riziko **osteomyelitidy!**
 2. **NEJČASTĚJŠÍ PŘÍČINA kompartment sy**
 3. Ve střední a dolní 1/3 bývá často opožděné hojení se sklonem k tvorbě **pakloubů**
 4. Nebezpečí pouhrazové deformity → riziko **gonartrózy**
 5. U dětí zde bývají **subperiostální fr.** (torus? = nařasí se kortikalis – nevyžaduje repozici?)

E: Přímá → obvykle **příčné / šikmé fr.**

1. pád na koleno
 2. Dashboard injury – náraz DK na palubní desku
- Nepřímá**

3. **Rotací tibie** – při lyžování, kde je zafixovaná končetina v lyžáku → obvykle **spirální fr.**

Dg.: RTG

Vzhledem ke způsobu terapie je rozdělujeme na:

1. **Stabilní** – hl. nedislokované příčné či krátké šikmé
2. **Nestabilní** – dlouhé šikmé, tříštivé, motýlovitý meziúlolek

Terapie: **Konzervativní**

I: děti, stabilní teoreticky i u dospělých

Repozice → sádra 8-12T / vhodná fixace dle Sarmienta umožňující pohyb kolenního kl.

-repozice a imobilizace sádrovým obvazem -> od proximálního stehna po konečky prstů

-sádru se doporučuje podélně rozříznout -> aby nedošlo by nárůstu otoku ke vzniku compartment syndromu

-první dny se musí kontrolovat pohyblivost prstů a prokrvení -> za 3-4 týdny se doplní o podpatek aby se mohla DK zatížit -> protože včasná chůze je podpěrným faktorem hojení -> imobilizace celkově trvá 10-12 týdnů

Operační

I: většina fr. tibie u dospělých

- u zavřených fr. → zavřená repozice pod RTG kontrolou → následuje OS:

a) u prox. a dist. 1/3 a dovoluje-li to kožní kryt a stav měkkých tkání: **OS dlahou**

b) u střední 1/3 vždy nebo u prox. a dist. 1/3 nedovoluje-li to kožní kryt a stav měkkých tkání: **OS nitrodřeňovým nepředvrtaným hřebem**

→ díky tomu je možná **časná RHB**

c) u šikmých fr. lze: **OS několika tahovými šrouby**

d) u OTEVŘENÝCH nebo u **POLYTRAUMAT** → v 1. době **zevní fixátor** → ve 2. době **nitrodřeňový hřeb**

- končetina se může rozvíčovat ihned, né ale zatěžovat

- plná zátěž podle RTG nálezu -> jednoduché za 2 měsíce, ostatní za 3-4 měsíce

- OS fibuly se obecně neprovádí, protože to není nosná kost

IZOLOVANÉ ZLOMENINY

-u tibie ->T: osteosyntéza, někdy se resekuje část fibuly protože brání srůstu

-**izolované fr. fibuly** nevyžadují **žádnou fixaci** -> výjimkou je **fr. zevního kotníku**

-elastická bandáž/sádra se dává aby se vyloučila bolest z tahu svalů, které se na kost upínají, je možné plné zatížení

ZLOMENINY TIBIÁLNÍHO PILONU

3. Kompartment syndrom = náhlá příhoda v úrazové chirurgii

Definice

KS je náhlá příhoda v úrazové chirurgii, která je charakterizována **zvyšujícím se tlakem v uzavřeném osteofasciálním prostoru**, který vede k **útlaku cév** → což má za následek **ischemii struktur v daném kompartmentu** → není-li včas dg. a T → **nekróza svalů a nervů**

- ireverzibilní změny vznikají za **4 – 8 hod.** od vzestupu tlaku!

Etiologipatogeneze

KS vzniká v souvislosti s úrazem kvůli: **A) ↑obsahu kompartmentu**

- **hematom**

- **otok** (úrazový, postischemický, popáleninový, u omrzlin)

B) útlakem z vnějšku

- **tísňící obvaz**

- neadekvátní uzávěr defektu fascie

- dlouhodobý tlak na končetinu po zasypání?

- v 75 % případů je příčinou **fr. dlouhých kostí** → nejčastěji **tibie**, dále **zhmoždění měkkých tkání, koagulopatie** aj...

→ normální tlak je 8mmHg, bolest nastupuje při hodnotě 20mmHg, ischemie vlastně vzniká při nárůstu tlaku na téměř dTK → tzn. u hypotenzních P vznikne KS snáze

Lokalizace

1. bérec

2. předloktí

Dále: noha, stehno, paže, gluteální krajina

Klinický obraz

1. progredující bolest (kvůli ischemii nervů) → zhoršující se **pasivním protažením svalů**

2. parestzie (kvůli ischemii nervů)

3. narůstající otok → vyhlazení kožních řas

4. **bledá kůže**

5. **pozdní příznak: vymizelá pulzace + paréza**

- CAVE! u P, kteří byli OP v nervovém bloku – je časně ta bolest otupělá, kvůli tomu bloku → pozdější dg.!

Klinicky významné formy :

1) **přední tibiálního syndrom** → postižení n.peroneus profundus -> omezení hybnosti přední skupiny = extenzory?

2) **zadní tibiální syndrom** → postižení n.tibialis -> omezení hybnosti m.flexor digitorum longus, m.tibialis posterior

2+1 pilíře Dg:

1. Anamnéza se stanovením rizika → např. zbystríme u svalnatého mladého muže po OS fr. tibie

2. KO! JE STĚŽEJNÍ PRO DG.! Opakovaně fyzikálně vyšetřujeme DK / HK

3. Měření subfasciálního tlaku (není to nutné ke stanovení dg., je to pomocná a doporučená metoda k nespecifickému nálezu) (dobrá u P v bezvědomí) = **zavedení jehlové sondy do každého kompartmentu**



→ pokud **DTK – subfasciální tlak** = < 30mmHg = tzn. je mezi nimi jen malý rozdíl → **indikace fasciotomie** (pokud tomu teda i odpovídá **KO**)

Terapie

LV1: uvolnit sádku → končetinu nechat **pod úrovní srdce**? (**neelevovat** – asi aby tam snáze proudila krev?),

antiedematózní léky: kortikoidy, Aescin → **Dermatofasciotomie do 4h!** = otevření celého (**všech** – u bérce všech 4) osteofasciálního prostoru s výhřezem svalů

→ vitalitu svalů posuzujeme podle 4K **Kolorit, Konzistence, Kontraktilita, Kapilární prokrvení**

- zajímavé je, že u plně rozvinutého KS (po 6h) už je fasciotomie vlastně KI → je tam ↑ riziko infekce a amputace

- vzniklý defekt je možno řešit: **a) elastickými ligaturami za kožní okraje**

b) VAC

→ **ústup otoku tak za 4 dny** → **pak teprv začneme zavírat kůži** (fascii netřeba)



Nutné vědět, ptají se na to:

Bérec má 4 kompartmenty:

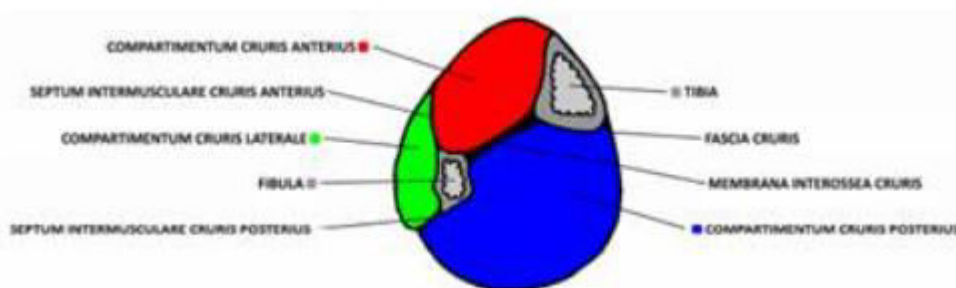
přední

laterální

zadní: a) povrchový

b) hluboký

- zadní je rozděle septum intermusculare transversum



Předloktí má 3 kompartmenty:

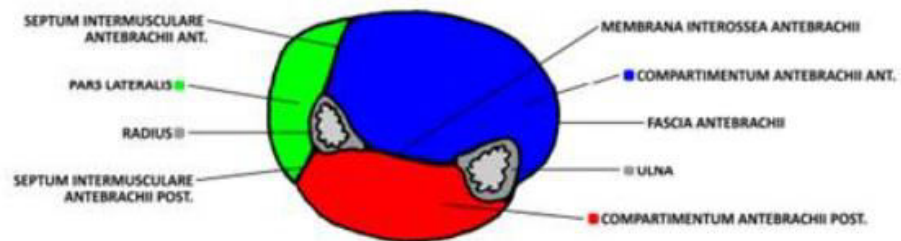
přední

laterální

zadní:

a) povrchová vrstva

b) hluboká vrstva



17. Poranění oblasti hlezna, distorze, luxace, zlomeniny kotníků

Anatomie

Hlezenní kloub = *articulatio talocruralis*

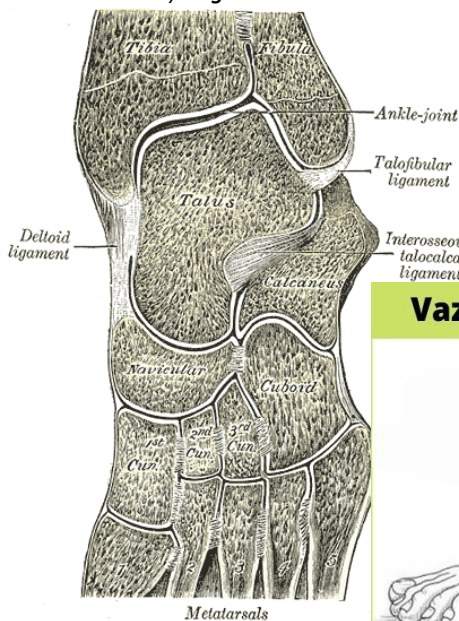
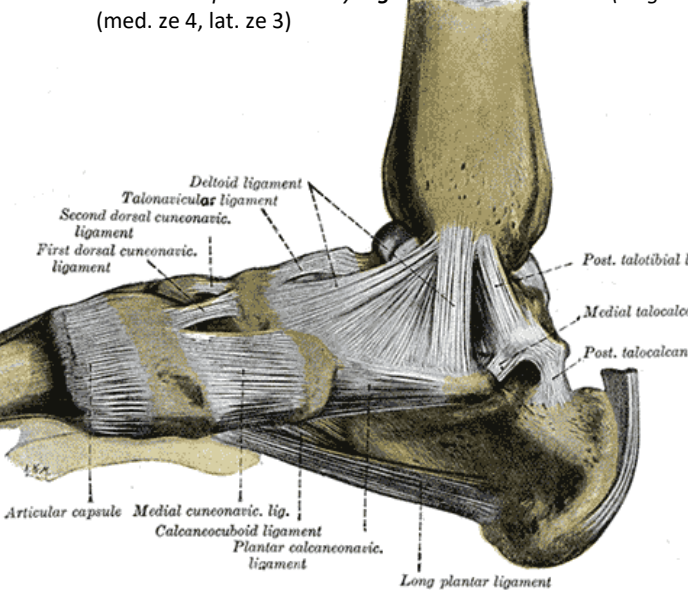
- **složený kladkový kloub**

- **hlavice** je talus (k. hlezenní): *facies articularis malleoli medialis et lateralis, facies articularis superior tali*

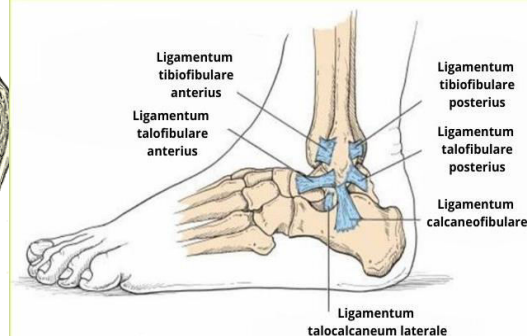
- **jamka** má tvar vidlice a tvoří ji **tibie a fibula**: *facies articularis malleoli medialis et lateralis, facies articularis inferior tibiae*

- kloubní pouzdro je po okraji styčných ploch

- základní 2 postranní vazy: **ligamentum deltoideum** (= *lig. collaterale mediale*) a **lig. collaterale lat.** <= oba složeny z více vazů (med. ze 4, lat. ze 3)



Vazy v oblasti zevního kotníku



Obecně k poranění v oblasti hlezna

- je časté

E: 1. Při sportu / denních aktivitách → špatným došlápnutím, sklouznutím, zakopnutím
→ podle vztahu maleolární vidlice vůči talu → vzniká poškození daných vazivových a kostěných struktur

KO: otok, bolest, hematoma, omezení hybnosti

Dg.: RTG (ve 2 projekcích + projekce na syndesmosu) → vzácněji i CT

PP: Kramerova / Vakuová dlaha od kolene po prstce

PORANĚNÍ POSTRANNÍCH VAZŮ je velmi častý sportovní úraz (tenis, fotbal, volejbal), mediální vaz je silnější a tak většinou dochází k poranění zevního vazů při supinačním poranění s natažením vazů.

1. Distorze hlezna

= podvrtnutí kotníku

- je to jedno z nejčastějších úrazů vůbec, při kterém dochází přepětí/natržení/přetržení vazů hlezenního kloubu

- v anamnéze je typický špatný došlap nebo doskok do inverze/everze

- častěji k ní dochází v **inverzi** = addukce + supinace -> proto jsou častěji poškozené vazy, které tvoří **lig. collaterale laterale** → 3 lig: **calcaneofibulare, talofibulare anterius et posterius**

-**KO:** bolest, otok, někdy hematoma (většinou při ruptuře), omezení hybnosti pro bolest, bolestivá inverze+everze, palpačně je to taky bolestivé

-**D:** RTG - negativní (dá se pro diagnostiku udělat držený RTG snímek v anestezii a srovnání obou končetin)

-**T:** **fixace minimálně na 2 týdny** (sádrový chodící obvaz, pokud s jistotou víme že nejsou poraněné vazy-elastické obinadlo), berle a **LMWH**

- kdyby se ale **klinicky** či při **drženém RTG** zjistilo **roztržení vazů** -> **OP revize: sutura** a imobilizace až na 6-10 týdnů



2. Subluxace a luxace hlezna

- **subluxace** je částečné/neúplné vykloubení, kdy se kloubní plochy ještě dotýkají

- obojí dvojí jsou vždy spojené s **částečným** nebo **úplným přetržením vazů**

KO: edém, hematoma, bolestivá inverze a everze

D: na RTG vidíme že **talus ztrácí kontakt s kotníky a tibií**

T: nutná **repozice (co nejdřív!)** a **imobilizace v sádře** na 6-10 týdnů (ale našlapovat na chodící sádku dovolíme po 3 týdnech)

- hojení vazů je vždycky OSER :-D **pokud se udělá nedostatečná imobilizace tak se vazy nezhojí a bude docházet k recidivám**, často dokonce vyžadují delší imobilizaci jak některé zlomeniny a mohou být prognosticky horší

3. Zlomenina tibiálního pilonu (pilon je distální část tibiae; plató je prox. části tibiae)

= **nitrokloubní kominutivní zlomenina** distální části tibiae

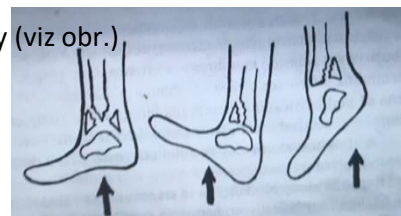
- izolovaná fr. / kombinovaná s fr. lat. kotníku / kombinovaná s **kompresivní fr. talu**

E: podle postavení hlezenního kl. v době působení násilí → vzniká daný typ zlomeniny (viz obr.)

a) hlezno je ve **středním postavení** → roztržení tibiae na **několik úlomků**

b) hlezno jde do násilné **dorzální flexe** → odlamuje se **přední hrana** tibiae

c) hlezno jde do násilné **plantární flexe** → odlamuje se **zadní hrana** tibiae



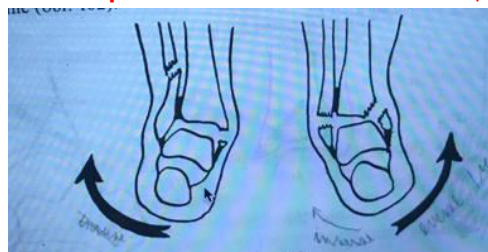
Dg.: RTG

T: **nedislokované fr.** → **sádra** (od tuberositas tibiae – po špičky prstů)

dislokované fr. (ČASTĚJŠÍ) → **OS tahovým šroubem** (u tříštivých ještě navíc s fixací **speciální dlahou**) →

nepodaří-li se dokonalá repozice kl. ploch, tak je lepší provést → **primární artrodézu** = **resekce kl. ploch a OS**

K-dráty a spongiózními tahovými šrouby



4. Zlomeniny kotníků = NEJČASTĚJŠÍ fr. na DK!!!

E: násilná **inverze / everze / rotace**

a) **odlomení zevního kotníku**

b) **odlomení vnitřního kotníku**

c) **bimaleolární fr.**

d) **trimaleolární fr.** = odlomení **med. kotníku** i se **zadní hranou tibiae** ve tvaru trojúhelníkového fragmentu

(**Volkmanova trojúhelníku**)

- současně dochází k poranění **collaterálních vazů** (nebo jen samostatnému poranění lig. deltoideum)

- současně dochází u dislokovaných fr. i k **subluxaci hlezenního kl.**

Klasifikace bimaleolárních fr.

(syndesmosis tibiofibularis = vazivové spojení dist. tibiae a fibuly zesílené **lig. tibiofibulare ant. et post.** Podílí se na správnou fci hlezenního kl.):

Weberova klasifikace = podle výšky lomné linie na fibule a podle jejího vztahu k **syndesmosis tibiofibularis**:

Typ A = fr. fibuly **pod** úrovní syndesmozy = **příčný lom**

- **zachovalý** lig. tibiofibulare ant. + může být odlomen vnitřní kotník

Typ B = fr. fibuly **v** úrovni syndesmozy = **šikmý lom**

- **většinou** = může a nemusí **přetržen** lig. tibiofibulare ant. + **vždy** odlomen vnitřní kotník nebo ruptura lig. deltoideum

Typ C = fr. fibuly **nad** úrovní syndesmozy

- **vždy přetržen** lig. tibiofibulare ant. + **vždy** odlomen vnitřní kotník + **často** přetržena i imembrana interosea cruris

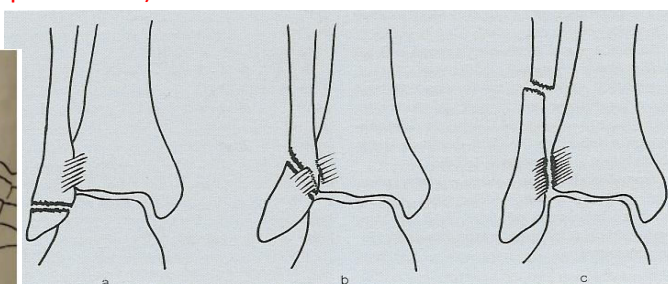
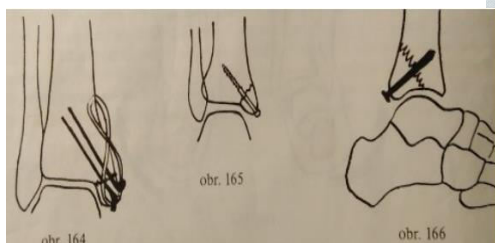
→ v krajním případě je fibula odlomena vysoko až pod její hlavičkou a celá membrana interosea je roztržena → proto mám-li nález na RTG izolované fr. med. kotníku → musím vyšetřit i fibulu v celé její délce!!!

Terapie:

a) odlomení 1 kotníku bez dislokace → **sádra**

b) fr. Typ A → **zavřená repozice a sádra**

c) bimaleolární fr. Typ B, C → **sutura lig. tibiofibulare + tažná cerkláž** či **dlaha** na lat. kotník (resp. na fibulu) + **tažná cerkláž** či **šroub** na med. kotník + **sádra** po OP na 10T



Pamatuj: Pro stabilitu hlezenního kl. je podstatné obnovení délky fibuly – její zkrácení vede k viklavosti a artróze

PORANĚNÍ ACHILLOVY ŠLACHY

=šlacha m.triceps surae, která se upíná na tuber calcanei

-typický mechanismus: silný stah svalu/ rychlá dorzální flexe

-typické sportovní poranění (tenis, squash, fotbal), často jako vliv degenerativní změny, nebo otevřené poranění s protětím

-k přerušení většinou dojde 2-6 cm proximálně nad tuber calcanei

KO: P popisuje pocit prasknutí s následnou bolestí a slabostí nohy, omezení plantární flexe, **nemůže stát na špičce**, palpačně cítíme prohloubení v místě protětí

D: UZV

T: **OP revize a sutura** (s obšitím okrajů), **popřípadě plastika šlachy** (*m.gastrocnemius*, *m.plantaris*, *m.soleus*) ->

imobilizace dlahou (na 6.týdnů - první 3 týdny v plantární flexi, další 3 týdny v neutrálním postavení)

-kdyby došlo k ruptuře v místě úponu -> šlacha se fixuje ke kosti patní OS materiálem

18. Zlomeniny a luxace skeletu nohy

Anatomie skeletu nohy

Skelet nohy se skládá ze **7 zánártních kostí** (*ossa tarsi*), **5 metatarzárních kůstek** a **kostí prstců nohy**

7 zánártních kostí: **Talus** (k. hlezenní), **Calcaneus** (k. patní), os **Naviculare** (k. lodkovitá), os **Cuboideum** (k. krychlová, ossa **Cuneiformia med.**, **intermedium** et **lat.** (3 k. klínovité)

5 metatarzárních kostí – mají 3 části: **basis**, **corpus**, **caput**

5 Kostí prstců nohy – každý prstec má 3 články, ale palec má 2 články → každý článek má 3 části: **basis**, **corpus**, **caput**

Anatomie kloubů nohy

- je jich moc – např. **art. subtalaris** = **art. calcaneo-talaris** = tzv. dolní hlezenní kl., **art. talocalcaneonavicularis** aj.

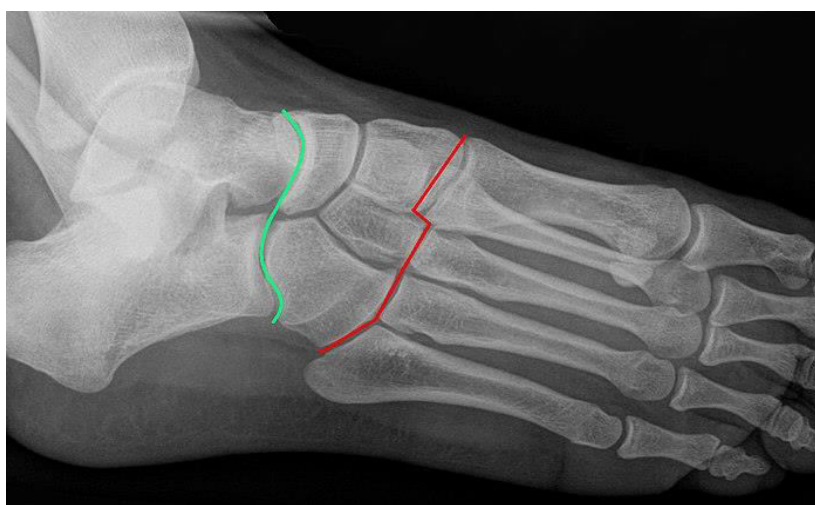
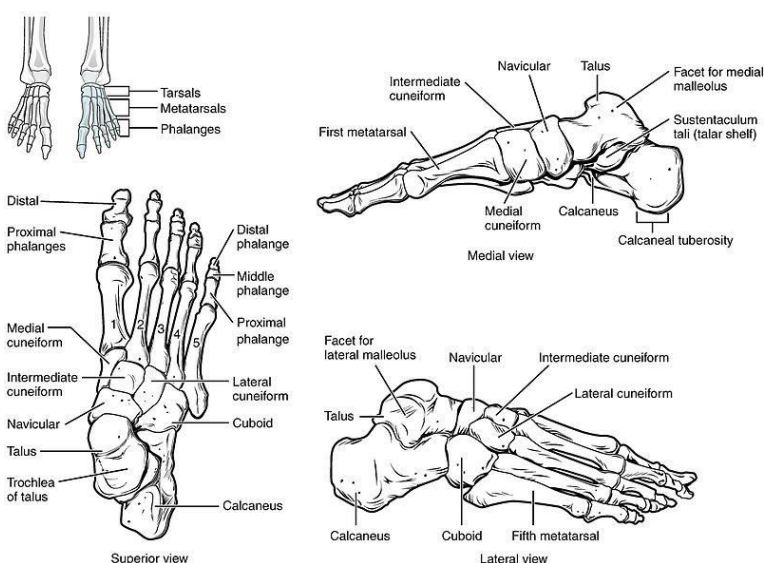
2 fční klouby zajišťující **pružnost nohy**:

Chopartův kl. = skloubení ve tvaru S = zahrnuje **art. talo-navicularis** a **art. calcaneo-cuboidea**

- tvoří fční a klinickou jednotku – provádí se v něm **amputace nohy**

Lisfrankův kl. = skloubení mezi **tarzálními** a **metatarzálními** kostmi = zahrnuje **art. tarsometatarsales** a **art. intermetatarsales**

- tvoří fční a klinickou jednotku – provádí se v něm **amputace nohy**



Je to naprosto otrěsné učivo, proto zjednodušeně taková pseudoprávidla – ať si zapamatuješ aspoň něco:

Pravidlo č. 1: Nedislokované fr. kterékoliv kosti → **konz. SÁDRA**

Pravidlo č. 2: Dislokované fr. talu a calcaneu → **otevřená repozice + OS**: talus **šrouby a dlahami** calcaneus **hřeb či dlahu**

Pravidlo č. 3: Luxace **talu OP** (pro nesnadnou repozici), ale luxace **calcanea konz.** (snadnou repozicí)

Pravidlo č. 4: Fr. a luxace **talu** ohrožují P **AVN**, Fr. a luxace **calcanea** ohrožují P **subtalární artrózou** až s invalidizací

1. Zlomeniny Talu (vzácné) (trošku podobné jak u fr. tibiálního pilonu)

- poměrně vzácné

- **izolované / kombinované** s fr. kotníků či fr. tibiálního pilonu

E: Při nadměrné **flexi nohy** → dojde k prudkému **axiálnímu nárazu** přední / zadní hrany tibie na talus

a) fr. krčku talu = nadměrná **dorzální flexe** (přední hranou tibie) → **riziko AVN = špatná prognóza**

b) fr. processus posterior tali = nadměrná **plantární flexe** (zadní hranou tibie)

c) fr. těla = vznik u těžkých destrukcí hlezenního kl. s fr. kotníků/tibiálního pilonu → **r. AVN = špatná prognóza**

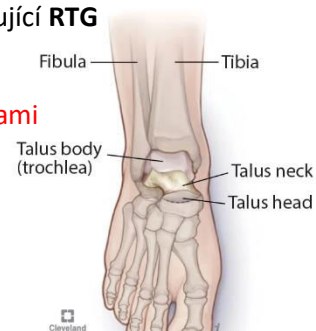
d) abrupte postranních ploch = nadměrná inverze či everze → **subluxace talu** a **kontralat. fr. kotníku**

Talus

KO: je to podobné jako u jiných poranění kotníku (bolest, otok, hemartros) → proto je rozhodující **RTG**

T: **a) nedislokované** → **sádra 6T**

b) dislokované (jsou prakticky vždy nitrokloubní) → **otevřená repozice + OS šrouby + dlahami**



Komplikace: 1. Pakloub
2. Poúrazová artróza
3. **AVN** ← řeší se **artrodézou** (ne exstirpací)

2. Luxace Talu (vzácné)

E: většinou spjatý se zlomeninami kotníků – tzn. mechanismem násilné inverze / everze, vzácně izolovaně rotací
- může být: a) **peritalární** = luxace v **subtalárním** (dolní hlezenní) a **talonavikulárním** kl.

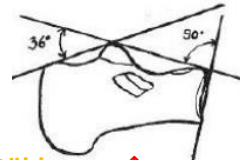
b) **úplná** = luxace v **subtalárním**, **talonavikulárním** a **talocrurálním** kl. = lux. dolního i horního hlezenního kl.

- u úplné **CAVE!** Velké riziko **AVN talu** ← nutná **OKAMŽITÁ REPOZICE** jinak špatná prognóza!

T: většinou **OP s OS kotníků** (např. tahovou cerkláží)

3. Fraktury k. patní (závažné)

- léčebně **nejobtížnější** a prognosticky **nepříznivé** fr. DK → protože vedou k poruše zadního pilíře klenby → porucha statiky a dynamiky nohy



E: Pád z výšky ve vzpřímené postavě → často s **poraněním páteře**

KO: **Velká bolest paty** a **neschopnost došlápnout**, otok, hematom,

Dg.: **RTG** v postranní projekci → na něm posoudíme, zda je/není výška k. patní snížena → podle **Böhlerova** ↑ (mezi nejvyšším středním bodem a předním resp. zadním bodem → bývá snížený pod 36° - u těžkých kominutivních fr. je až negativní) **či Lanzova úhlu** + CT

Klasifikace dle Essex-Loprestiho:

Extraartikulární (mimo talo-kalkaneární kl. = subtalární kl.) („tongue type“)

Intraartikulární bez výrazné dislokace a snížení těla k. patní

Intraartikulární s dislokací úlomků a snížením těla k. patní („joint depression type“)

T: **nedislokované a mírně dislokované** → **sádra 10T + odlehčování končetiny**

dislokované → **otevřená repozice + úhlově stabilní dlaha / nitrodřeňový hřeb**

Komplikace: často rozvoj **subtalární artrózy** až s invalidizací

4. Luxace k. patní

E: Značné násilí na patu **ze strany** → kalkaneus se vůči talu luxuje **mediálně** a **dorzálně**, zatímco talus zůstává ve vidlici talocrurálního kl. (ve vidlici kotníků) → často **OTEVŘENÁ luxace**

Dg.: **RTG**

T: **Repozice a sádra**

Komplikace: rozvoj **subtalární artrózy** až s invalidizací a nutností **artrodézy**

5. Fraktura os naviculare a luxace Chopartova a Lisfrankova kl.

- nejsou časté

- kost loďkovitá tvoří vrchol klenby nohy ← proto fr., když spadne břemeno na dorzum nohy → většinou konz.

- vznikají působením velkého násilí

nedislokovanou fr.: **sádra**

dislokovanou fr. a luxace: **repozice + transfixace dráty + sádra**

6. Zlomeniny dalších kostí tarsu

- jsou **vzácné** a řeší se **konzervativně**

7. Zlomeniny nártních kostí a prstců

E: **Pád břemene** na nohu

Zakopnutí

- bývají mnohočetné, otevřené, někdy i ztrátové poranění prstu

Nejčastější: 1. abrupce **baze V. metatarzu** → dislokováno tahem šlachy *m. fibularis brevis*

2. nejznámější **únavové zlomeniny na těle** = **pochodové fr. II. a III. metatarzu**

T: **nedislokované fr. metatarzů a většiny fr. prstců** → konz. sádra (u metatarzů), náplastová fixace (u prstců)
dislokované fr. → OS tahovou cerkláží nebo šrouby či dlahami (viz foto dole)

Obecně u nohy

- je výskyt **sezamských kůstek** = neplést s fr.
- riziko poúrazových artróz a plochonoží



abrupce baze V. metatarzu – tahová cerkláž



šroub

19. Poranění šlach prstů ruky

Obecná charakteristika

E: vzniká nejčastěji jako následek řezných nebo sečných ran (nůž, sklo, plech, cirkulárka...) nebo průmyslových úrazů.

- řadí se k nejčastějším úrazům, které **zanechávají trvalé následky** → prognóza se odvíjí od **lokalizace poranění**

Dg.: znalost anatomie flexorových a extenzorových šlach a důkladné klinické vyšetření → je nutnost → protože na rozdíl od poranění skeletu nám RTG vyšetření žádné informace nepřinese.

- nutno pátrat i po poranění **arterií** a **nervů** → ošetřit

PP: krytí rány sterilním obvazem a fixace končetiny dlahou, v případě většího krvácení → kompresivní obvaz

T: konzervativní postup u přerušené šlachy má vždy horší výsledky jak **sutura** či **reinzerce** + následná **RHB** (u izolovaných poranění šlach lze prakticky okamžitě při použití Kleinertových dlah)

a) izolované poranění extenzoru nebo nekompletní léze flexoru → **ambulantně v LA**

b) poranění flexorů nebo poranění více struktur → **OP v CA** ← v CA je lepší svalová relaxace = lepší přehled pro ošetření suturou

Anatomie

Svaly ruky:

1) svaly které začínají na předloktí a upínají se svými šlachami na ruce → **EXTRINSICKÉ** = vnější

2) svaly, které začínají+ se upínají na ruce → **INTRINSICKÉ** = vnitřní

→ pro správnou funkci zápěstí a ruky je nutný neporušený muskulotendinózní aparát → který se podle lokalizace dělí na skupinu flexorů a extenzorů.

Anatomie flexorů

1. flexe: MCP – mm. interossei, lumbricales

PIP – m. flexor digitorum spf (úpon na středního čl.)

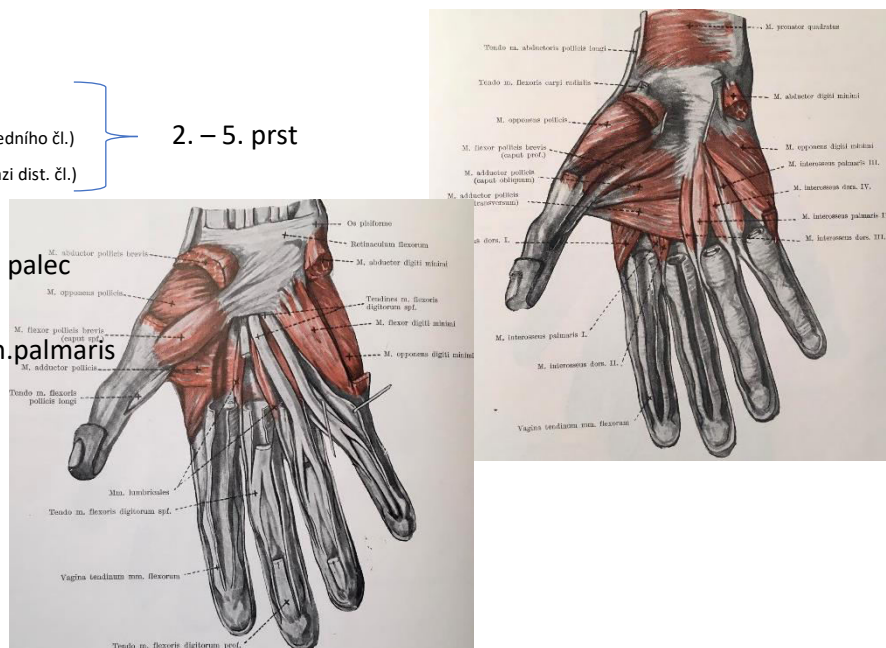
DIP – m. flexor digitorum prf (úpon na bazi dist. čl.)

2. – 5. prst

MCP palce – m. flexor pollicis brevis

IP palce – m. flexor pollicis longus

- flexe ruky: m. flexor carpi radialis a ulnaris, m. palmaris



1. Poranění šlach flexorů

E: viz výše

KO: bolest, hematoma, **nemožnost aktivní flexe, zatímco extenze je úplně bez odporu**

Dg.: je hlavně **klinická** → při podezření na poranění šlach musíme vyšetřit **pohyblivost v každém jednotlivém kl.**

Lokalizace → šlachy flexorů mají určitý průběh → proto si topograficky rozdělujeme ruku do 5 zón (viz obr.!), podle poranění v dané zóně se volí **strategie OP léčby**

Zóna 1 = **distálně od PIP** = od úponu hlubokého flexoru (baze dist. čl.) po úpon povrchového flexoru (baze středního čl.)

Zóna 2 = **od baze středního čl. po MCP** = „země nikoho“ = zde probíhají obě šlachy flexorů společně v osteofibrózním kanálku

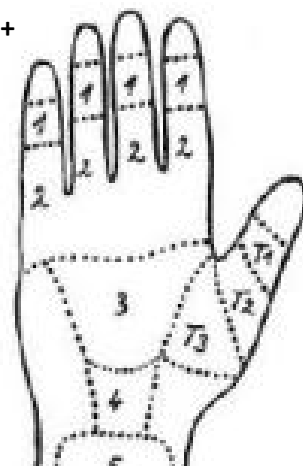
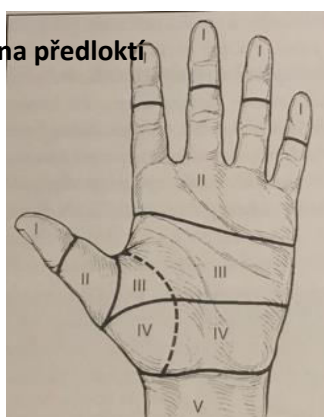
Zóna 3 = **od MCP po distální okraj retinaculum flexorum**

Zóna 4 = **oblast karpálního tunelu** → šlachy všech flexorů jsou koncentrovány na **úzkém prosotru!** + probíhá zde **n. medianus**

Zóna 5 = **od prox. okraje retinaculum flexorum po svalové břicho na předloktí**

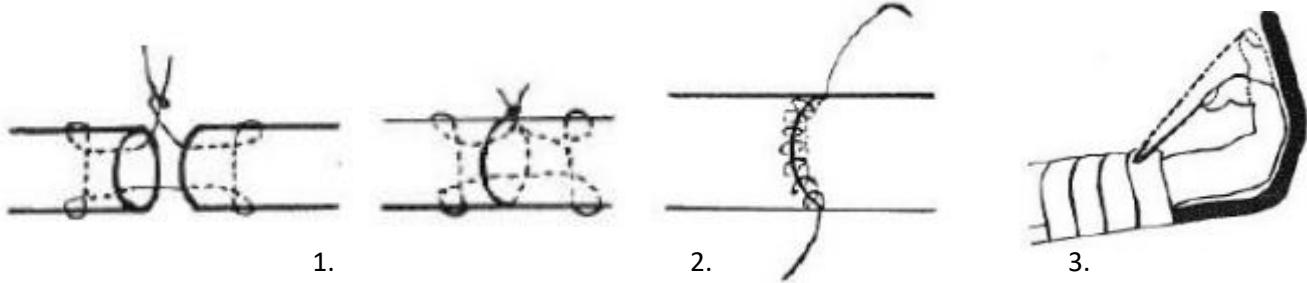
Stejně tak rozeznáváme 5 zón na palci: **T1 – T5**

Pamatuj: **Nejhorší prognózu mají SUDÉ zóny 2. a 4.**

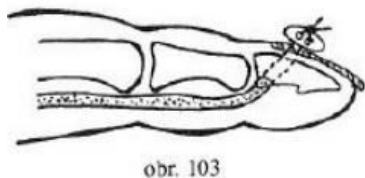


Terapie: Poranění šlach flexorů je indikací pro **OP** v **CA** s účastí **zkušeného chirurga** ideálně do **24h!**
Nelze-li provést primární sutura – např. pro znečištění rány → lze ji na 2-3T odložit, ale po delší době už jsou šlachy příliš zkrácené a suturu provést nelze

LV1: **primární sutura šlachy** = 1. se oba pahýly přiblíží **podélným stehem** → 2. okraje se sešijí **cirkulárním stehem** → 3. po sutuře musíme šlachu **imobilizovat dynamickou dlahou podle Kleinerta** = tzn. zápěstí a MCP jsou v lehké flexi, PIP a DIP jsou **ve flexi na pružné gumě** → takže P může vykonávat aktivně extenzi, ale flexe se děje pasivně gumou → 4. **intenzivní RHB**



LV1 v případě poranění hlubokého flexoru v blízkosti jeho úponu (jeho inserce) **max. 1,5cm, tedy v zóně I: reinzerce** = šlachu zafixujeme skrz kanál v dist. článku pomocí stehu zauzleného nad nehtem – tzn. neděláme ~~prim. suturu~~



LV2 ← nelze-li provést primární sutura (asi tedy po těch 2-3T):

a) transpozice šlachy (většinou v zóně **3 a 4**): oddělíme šlachu **povrchového flexoru zdravého** (vedlejšího) prstu a přešijeme ji tak, že ji sešijeme s **dist. pahýlem přetrženého hlubokého flexoru** ← (k flexi prstu totiž postačuje hluboký flexor, takže ta přenesená šlacha povrchového nebude chybět)

b) transplantace šlachy = odstraníme **dist. pahýl** a místo něj **našijeme šlachu odebranou z m. palmaris longus** či **m. plantaris**, kterou proximálně napojíme na některou **zdravou šlachu** (šlacha se dává do šlachového kanálku)

- u OP je důležité **zachovávat šlachová poutka (anulární ligamenta)** → kdyby se poškodila, šlacha by pak byla jako **tětiva**

Komplikace: Po šlachových OP mají šlachy tendenci vytvářet **adheze**, které **brání klouzavému pohybu** → zkouší se to **rozRHB** → pokud se to nezlepší → nutné provést uvolnění = **deliberaci šlachy = tenolýza** (přerušení adhezí)

Anatomie extenzorů

2. extenze: MCP, PIP, DIP - **m. extenzor digitorum (communis), digiti minimi**
MCP, IP palce - **m. extenzor pollicis brevis (MCP) a longus (PIP)**
-dorzální flexe ruky navíc: **m. extenzor carpi ulnaris**

-dorzální aponeuróza = vazivová struktura ruky na hřbetu prstů ruky -> upíná se na střední a koncový článek. A do ní se upínají ty extenzory.

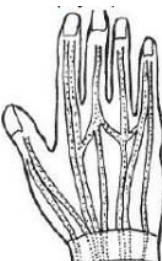
2. Poranění šlach extenzorů

E: viz výše, ale uplatňují se i **degenerativní změny** na šlachách, které usnadní přetržení i po menším násilí

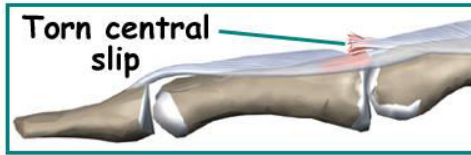
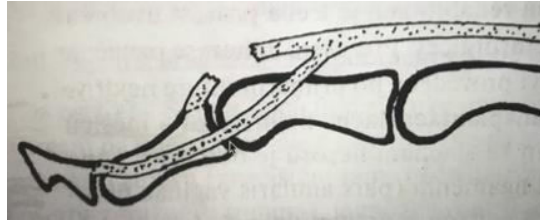
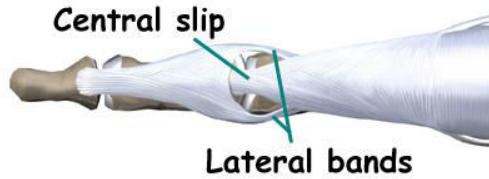
- poranění šlach extenzorů má **lepší prognózu a méně složitou terapii**

CAVE! mezi šlachami m. extenzor digitorum jsou **intertendinózní spojky** → kvůli nim, bychom si falešně mohli myslet, že daná šlacha není přetržena, protože mohou umožňovat částečnou extenzi

CAVE 2! Oblast PIP kl. je **specifická**: Aponeuróza zde má **3 pruhy** → prostřední se upíná na bazi **středního čl.**
→ postranní se upínají až na **distální čl.**



→ pokud bychom nerozpoznali poranění **pouze středního pruhu** → časem by došlo tahem flexorů k „**deformitě knoflíkové dírky**“ – viz obr. = **flexe PIP a hyperextenze DIP** (protože se narušila rovnováha mezi flexory a extenzory)
 → a taková rozvinutá deformita se **těžko odstraňuje** a naopak neléčí-li se to, tak vzniká **ankylóza PIP**



Nejčastější lokalizace přetržení:

1. úpon (m. extensor digitorum communis) na **dist. článku** ← **tahem flexorů vzniká „kladívkový prst“**
2. šlacha (m. extensor pollicis longus) **nad distálním koncem radia** ← **pozdní komplikace Collesovy fr.**
Collesova fr. = velmi častá fr. u P ve ↑ věku s osteoporózou = **extraartikulární fr. s dorzální dislokací distálního fragmentu radia**

Terapie:

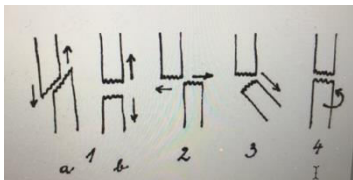
LV1: Primární sutura v LA + imobilizace sádrovou dlahou v extenzi 4T
 - sutura degenerativně změněných šlach se NEPROVÁDÍ

20. Otevřené zlomeniny, zavřené zlomeniny s poraněním měkkých tkání, zevní fixace

Klasifikace zlomenin

Zlomenina = přerušení celistvosti kosti

1. Dle příčiny: úrazové, únavové (=dlouhodobé přetížení), patologické (osteoporóza, nádory, meta, cysty)
2. Dle stupně postižení kosti: neúplné (infrakce = naštípnutí, fissura, subperiostální fr. u dětí) x úplné
3. Dle počtu úlomků: jednoduché (2) x komplexní (3 a více)
4. Dle dislokace: nedislokované x dislokované:
 - 1) ad longitudinem a) cum contractione, b) distractione
 - 2) ad latus
 - 3) ad axim = angulace?
 - 4) ad peripheram = rotační ← na RTG neodhalíme!



5. Dle segmentu kosti: diafyzární – metafyzární – epifyzární – intraartikulární – luxační

6. Dle celistvosti kožního krytu: otevřené x zavřené

7. Podle poranění měkkých tkání: klasifikace dle **Tscherneho** / dle **Gustila a Andersona**

1. Otevřené zlomeniny

= zlomeniny s porušenou kontinuitou kožního krytu, kde **lomná linie s tímto defektem komunikuje**

- z definice vyplývá, že se vždy jedná o komplexní poranění se 3+1 základními důsledky:

1. poraněním měkkých tkání
2. fr. kosti
3. bakt. kontaminace resp. infekce
- (4. někdy významným krvácením)

→ základem je **pečlivě dbát na prevenci infekce** (cca 25 % otevřených fr. je bakt. kontaminovaných před příjezdem RZS a 75 % se kontaminuje intramurálně) → z důvodu časté kontaminace (resp. infekce) je **hojení komplikované** → ke zhojení nemusí dojít vůbec → pak vznikají pakloby

E: často **vysokoenergetická poranění** → autonehody, pády z výšky, střelná poranění

2 zákl. způsoby vzniku: 1. **Perforace zevnitř ven** = dislok. fragment ostrým koncem poraní kůži - **menší riziko infekce**

2. **Perforace zvenku dovnitř** = přímé násilí zvenčí poraní kůži i kost – **rána je kontaminována**

Dg.: Je-li dle informací otevřená fr. → neodkrýváme sterilní obvaz na ambu → RTG → obvaz odkryjeme až na sále
Není-li jasné, zda se jedná o otevřenou fr. → za sterilních podmínek odkryjeme již na ambu → zahájíme ATB T

Terapie: Pro volbu **terapie a prognózu** hojení je paradoxně důležitější **stav měkkých tkání** – ten můžeme hodnotit podle 2 klasifikací:

a) dle **Tscherneho** 4 st.:

- O1** = žádné či **minimální postižení kůže** ← riziko s minimální kontaminací (perforace zevnitř ven)
- O2** = **ohraničení zhmoždění kůže a měkkých tkání** ← slabá kontaminace
- O3** = **rozsáhlé zhmoždění kůže a měkkých tkání** + často poranění **cév a n.** ← silná kontamin.
- patří zde každá fr. s ischemií periferie a značným roztříštěním
- O4** = **subtotální** (= max. 1/3 obvodu končetiny je zachována) až **totální amputace**

b) dle **Gustilla a Andersona** (hl. v zámoří a Skandinávii)

PP: přibližná repozice a sterilní krytí

ambu: profylakticky 1. **dávka ATB** (cef. i.v.), event. **prevence tetanu**

OP: **O1 a O2** → v. 1. fázi: **debridement rány**, excize avitální tkáně, odstranění drobných úlomků a cizích těles → následně se celý OP tým převleče, přerouškuje se, vymění se nástroje → ve 2. fázi: **OS hřebem** / popř. jen **zevní fixace**

O3 → 1. fáze stejná → 2. fáze: **zevní fixace** → až ve 2. době se provede definitivní OS

O4 → monotrauma → můžeme se snažit končetinu zachovat => rozhodujeme se dle **MESS skóre**

→ polytrauma → obvykle není čas na zachovnou OP → **amputace**

- častá nutnost **reoperací**, defekt může být do definitivního uzávěru dočasně uzavřen např. **VAC**
- často je u nich nutné opakování operačních výkonů a chronické obtíže pacienta mohou nezřídka vést k amputaci.
- preventivně se všem P podají ATB podle zvyklosti pracoviště a dále se terapie cíleně upraví podle výsledků kultivace a citlivost bakteriální flóry

2. Zavřené zlomeniny s poraněním měkkých tkání

=zlomeniny s neporušeným kožním krytem v místě léze

a) klasifikace dle Tscherného:

- C0** - nevýznamné poškození měkkých tkání
- C1** - povrchová oděrka/kontuze tlakem fragmentu zevnitř
- C2** - kontaminované oděrky, hluboké postižení, kontuze svalů, hrozící kompartmentový syndrom
- C3** - rozsáhlá pohmoždění kůže, destrukce svalů, subkutánní **decollement** (lacerace subkutánních

struktur, formuje se kavita vyplněná krví a tekutinou), poranění velkých cév, dekompenzovaný compartment syndrom

- periferně od zlomeniny vždy kontrolujeme pulzaci, cití s pohyblivostí (poškození nervů a cév)
- krvácení "dovnitř" nevylučuje vysokou krevní ztrátu (zlomeniny pánve...)
- u zavřených zlomenin s významným poraněním měkkých tkání -> důležitý timing ošetření -> pokud máme nevhodný stav měkkotkáňového krytu -> odložení operace.
- šetrná repozice a imobilizace dlahou/zevní fixací
- samotný výkon se dělá po zhojení puchýřů, epitalizace abrazí a při možnosti zvrásčit kůži v místě plánové operační rány.

KOMPARTMENTOVÝ SYNDROM

=náhlá příhoda v úrazové chirurgii

- zvýšení tlaku v osteofasciálním prostoru (norma je 0-10 mmHg)
- příčiny : restriktivní obvaz, zavalení, zasypání zeminou, ischemie, otok, hematoma, reperfúze
- jakmile se zvýší tlak v osteofasciálním prostoru na cca 30-40 mmHg -> způsobí ischemii tkání poruchou mikrocirkulace
- příznaky : **BOLEST** (první příznak který vzniká ischemií nervů), **OTOK**, **PARESTEZIE** -> **HYPESTEZIE** -> **ANESTEZIE**, porucha motoriky (později), růžová barva kůže, oslabení pulzace (nespolehlivá metoda, může být zachovaná i při tlaku 60 mmHg)
- T: snížení tlaku dermofasciotomií
- CAVE! P s hypovolémií a hypoxií mají vyšší riziko KS

ZEVNÍ FIXACE

=spojení kostí pomocí implantátu, který není v přímém kontaktu se zlomeninou

- skládá se ze 3 důležitých částí :
 - 1) **PINY** (prvky, které procházejí kůží do kosti -> šrouby, hřeby, K-dráty)
 - 2) **RÁM** - tyčový/kruhový
 - 3) **SPOJKY** - spojení pinů a rámu ve volitelných úhlech

- mohou být: jednorovinné, vícerozinné, kruhové, hybridní....
- používá se hlavně v případech, kdy je nutná menší invaze do měkkých tkání
- hlavní indikace: **OTEVŘENÉ ZLOMENINY**

ZLOMENINY S VELKÝM POHMOŽDĚNÍM MĚKKÝCH TKÁNÍ

- operační řez / přiložení jiného implantátu na kost nebo do kosti -> **výrazně zvýšilo riziko infekce**

POLYTRAUMATA - první fáze ošetření zlomenin u polytraumat -> rychlé, sníží se krevní ztráty, bolest (v druhé době se pak P ošetří pomocí vnitřní osteosyntézy)

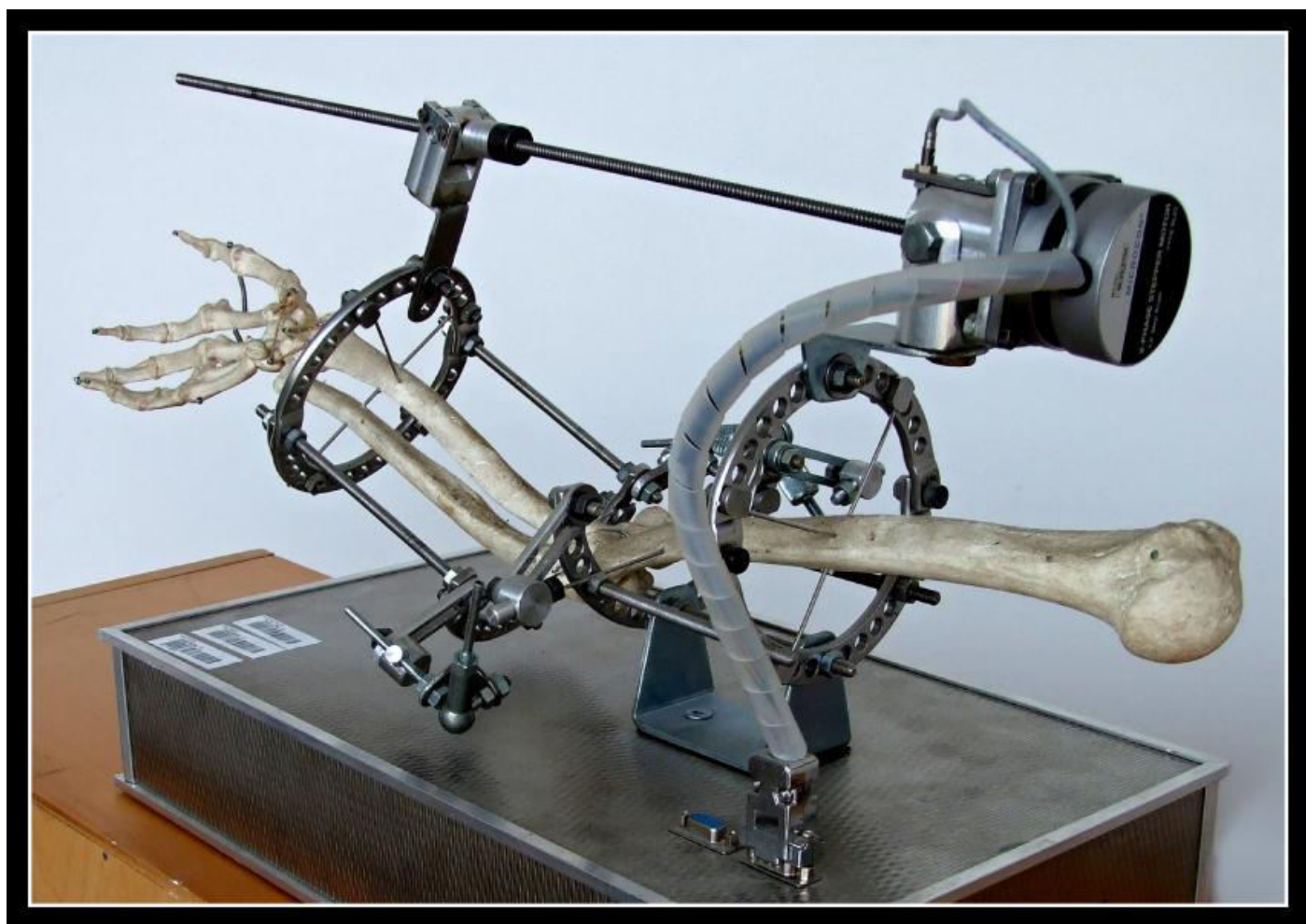
MIXTY (zlomeniny s popáleninou)

TŘÍŠTIVÉ ZLOMENINY

INFIKOVANÉ PAKLOUBY

- nevýhody:
 - 1)riziko infekce v místě průniku pinů do kosti (pin-infekt)
 - 2)omezená hybnost v přemostěné, kloubu

- 3) obtížně se to ošetřuje
4) nutnost dotahovat matice spojek



21. Předoperační vyšetření a příprava nemocného, pooperační péče

- předoperační rozvaha u chirurgického P zahrnuje:

1. indikace k OP 2. zhodnocení OP rizika 3. stanovení případné předoperační přípravy

- Cíle předOP vyšetření:**
- 1. Posouzení indikace k OP a jeho naléhavosti** → např. fr. krčku femuru je významná indikace k akutní OP
 - 2. Posouzení kondice a fčních rezerv P** → např. není-li P v dostatečné kondici, tak hernii inguinalis k OP indikovat nebudeme
 - 3. Posouzení celkového rizika OP**
 - 4. Posouzení odkladu OP z obj. důvodů** a přínosů i rizik z odkladu OP → např. primární sutura při poranění šlach flexorů na ruce se dá odložit až o 2T, ale po delším časovém horizontu je již nutná transpozice či transplantace?
 - 5. Navržení konkrétních opatření ke snížení individuálního rizika dané OP** → např. P po CA zvrací → lepší provádět ve spinální anestezii / před ukončením OP podat P dexamed a ondasetron
 - 6. Upozornění na individuálně hrozící komplikace**

A) ROZDĚLENÍ INDIKACÍ

- 1) ABSOLUTNÍ** – daný chirurgický výkon nemá žádnou jinou alternativu (NPB)
- 2) RELATIVNÍ** - existuje i konzervativní postup léčby (chirurgie vs radioterapie)
- 3) VITÁLNÍ INDIKACE** - výkon je život zachraňující, i přes vysoké perioperační riziko je pro P tato alternativa jediná co zvrátí ohrožení života

2. Dle časové naléhavosti: Urgentní – Akutní (max. 72 hod.), Elektivní

B) PŘEDOPERAČNÍ VYŠETŘENÍ

a) INDIKAČNÍ – ošetřující lékař nabídne P alternativy léčby daného onemocnění, po konzultaci s P příp. odborníky z oboru navrhne L plán léčby

b) VYŠETŘENÍ PRAKTIKEM/INTERNISTOU (ne starší než 14 dní před OP)

- 1) anaméza – podrobná** -> hlavně zaměřením se na OA – ptáme se cíleně na OP, komplikace po OP, typ anestezie, reakce na ní (zvracení, alergické reakce, nešlo ho probudit.....)
-dále FA – aby se vědělo co vyřadit popřípadě nahradit alternativou (PAD-> INZ, WAR-> LMWH....)
-AA- alergie, abusus- poučit P o abstinenci před OP (nejlépe nekouřit už 8 týdnů před výkonem, když jsou mača tak od půlnoci)
- 2) fyzikální vyšetření** - precizní vyšetření se zaměřením na operovanou oblast (břicho, hrudník, končetiny...)
- 3) laboratorní vyšetření** – KO, diferenciál, AB0+ Rh, biochemie-ionty, zánětlivé parametry, jaterní fce, renální fce, koagulace: quick, aPTT, INR, krvácivost, srážlivost... (hodnotit v kontextu s užívanou antikoagulací/antiagregací), moč (biochemicky, sedimentace)
- 4) zobrazovací metody** : RTG S+P, EKG

c) Pokud něco výjde s odchylkou/P dochází za specialistou -> je vhodné ho i u něho nechat vyšetřit (klasické : kardiaci- kardiolog, asthma, CHOPN – plicní, ŠŽ -endokrinolog, alergici- alergologie.....)

d) ANESTEZIOLOGICKÉ VYŠETŘENÍ (nejpozději do 48 h před OP, klasicky den předem/ráno v den OP)

-> anesteziolog musí posoudit podle stavu P -> riziko anestezie v kombinaci s OP (outcome), možnosti anestezie, schopnost podstoupit CA, metody tlumení bolesti

-v traumatologii (i ortopedii)- se často sáhne po bloku v kombinaci s CA

1) pro stanovení rizika OP a anestezie pro daného P -> ASA SCÓRE

- 1-** zdravý P, bez komorbidit
- 2-** lehké onemocnění, bez omezení výkonnosti
- 3-** závažné onemocnění s omezením výkonnosti
- 4-** těžké onemocnění, které P ohrožuje na životě (i bez souvislosti s výkonem)
- 5-** terminální stav s infaustní prognózou (bez závislosti na operaci)
- 6-** zvláštní kategorie, dárce orgánů s prokázanou mozkovou smrtí

2) predikce obtížné intubace -> MALLAMPATI SCÓRE -> stupně 1-4, dle viditelnosti oropharyngu když P co nejvíc otevře ústa a vyplázne jazyk

3) CLINICAL FRAILTY SCALE -> popisuje P aktuální fyzickou zdatnost -> 1-very fit, 9-terminally ill, stanovuje riziko špatného outcome po OP+ ANESTEZII

C.PŘEDOPERAČNÍ PŘÍPRAVA -obecně se dělí na dlouhodobou, střednědobou, krátkodobou

1)VYSAZOVÁNÍ FARMÁK

- 15 dní předem- antiparkinsonika
- 10 dní ASA
- 7 dní klopido-grel, prasugrel
- 3-5 dní warfarin (převádí se na LMWH – hlavně po trombóze, embolii, po náhradě chlopní)
- 2 dny – NOAC
- v den -diuretika
- 48 hodin předem metformin, 24 hodin předem zbytek PAD -> převádí se na INZ
- nevysazuje se** : betablokátory, statiny, klonidin (centrální sympatomimetikum)

1)DLOUHODOBÁ PŘÍPRAVA (až 6 měsíců předem)

- alespoň 8 týdnů předem zanechat kouření
- doporučit vysadit HAK 3 týdny před operací
- sanace infekčních fokusů (zubní kazy..)
- včas zajistit plánované operační intervence před OP výkonem (příklad: operace stenózy karotidy před aorto-koronárním bypassem)
- redukce hmotnosti

2)STŘEDNĚDOBÁ PŘÍPRAVA (1-3 týdny předem)

- péče o výživu aby nedošlo k nutričnímu deficitu (hlavně děti, geriatrickí pacienti, GIT onemocnění...)
- v případě respirační/močové infekce -> léčit
- optimalizovat léčbu HT, CHOPN, ŠŽ
- v případě biliární obstrukce -> zevní drenáž před plánovanou OP
- příprava autotransfuze

3)KRÁTKODOBÁ PŘÍPRAVA (do týdne před výkonem)

- P v dialyzačním programu -> před OP provést dialýzu
- u hemofiliků substituovat chybějící faktor
- u chronicky užívaných KS -> maximálně redukovat dávku (ideálně do 5mg prednison za den)

4)BEZPROSTŘEDNÍ (do 2 hodin před operací)

- ATB profylaxe** (CEFAZOLIN), **premedikace** (**PARACETAMOL**, **NEUROL**)
- verifikace dokumentů a informovaného souhlasu**
- úprava hydratace a vnitřního prostředí** (např.korekce hypokalcémie u Fis, substituce s Mg, dostatečný přísun tekutin můžeme zajistit balancovanými roztoky)
- DM- individuální terapie podle glykémie, obecně se jim podává glukoza krytá inzulinem v kontinuální INF (při glykémii nad 15 se podává F1/1)
- prevence TEN – bandáž DKK, profylaktické podání LMWH (0,1 ml na 10 kg), po operaci včasná mobilizace
- u větších OP se dají už předem objednat krve
- P se musí umýt, oholit operační pole, sundat šperky, ženy odlakovat nehty, u umělého chrupu – vyndat
- nutno zajištění žilních/arteriálních vstupů**
- zavedení močového katetru – většinou až na sále**
- zavedení NGS – u vysokého rizika aspirace -> až P spí**

CELKOVÁ SPECIÁLNÍ PŘÍPRAVA

- zajištění nutrice u onemocnění GIT, při ztrátě >10% tělesné hmotnosti
- u plicních onemocnění -> spirometrie -> zhodnocení funkční kapacity plic

MÍSTNÍ PŘÍPRAVA

- lačnění – většinou od půlnoci nejíst, nepít, nekouřit (většinou poslední jídlo v 18, poslední tekutiny v 24:00) -> obecně alespoň 6 hodin před výkonem
- příprava střeva:
 - pokud se nejedná o výkon na střevech -> stačí lačnění
 - výkony na střevech -> nutno je vyčistit (většinou den před OP)-> vždy je to individuální podle P a podle zvyklosti pracoviště

- dříve používaný klystýr (nálev)-> nahrazený ortográdní přípravou pomocí tekutin s projímavým účinkem (Fortrans, Forlax)
- u významných stenózy GIT -> nebudeme doporučovat vypít běžně doporučené dávky 4 litry
 - většinou se u nich doporučuje aplikace nálevu a pak např. vypít pouze 1 litru projímavého roztoku
- operace na konečníku – Yal gel 2 lahvičky (2 hodiny před výkonem)/klystýr
- 7 dní před výkonem vhodná bezzbytková dieta

POOPERAČNÍ PÉČE

1) monitorování P

- a)na standartním lůžkovém oddělení -> 2 hodiny po OP -> monitorace co 15 minut TK, pulz, saturace krve kyslíkem
- b)někdy jde P na dospávací pokoj -> do odežení anesteziologického rizika -> o pobytu rozhoduje anesteziolog
- c)na JIP – jdou P po rozsáhlých (onkologických) nebo komplikovaných OP -> navíc se monitoruje EKG
- d)na ARO – jsou P s poruchou vitálních funkcí (ZZF) -> navíc se monitoruje ABR a obecně laboratoř

-> to kam půjdou závisí na závažnosti operace, množství peroperačních komplikací a především na stavu P (např. P s četnými závažnými komorbiditami by šel na JIP i po málo náročné OP (př. i po OP hernie?))

- pro nutnost intenzivní péče svědčí:
 - poruchy vědomí
 - poruchy rytmu (př. tachy fibrilace síní)
 - hypotenze P (např. po větší ztrátě krve nebo po menší ztrátě u dehydratovaného)
 - poruchy ventilace (př. bradypnoický P – př. dostal mnoho opiátů?; tachypnoický)

2) farmakoterapie

analgetizace

- 1.neopiátová analgetika (paracetamol, metamizol, ibuprofen, nimesulid, diklofenak, meloxikam...)
- 2.+ slabý opiát (tramadol, kodein, nalbupin...)
- 3.+silný opiát (pethidin, piritramid, buprenorfin, oxykodon, hydromorfon, morfin...)

ATB – profylakticky : pro prodloužení pooperační profylaxe, terapeuticky: OP pro infekční fokus, nozokomiální nákaza

ANTIEMETIKA – už většinou dostane P na konci operace před vyvedením z CA

Pokračuje se v INF terapii, která byla zahájena již na sále anesteziologem

prevence TEN – bandáž do plné mobilizace (snaha už večer v den operace pokud je to možné), podle stratifikace rizika se pokračuje s TEN – nízké -ne, střední (CA >20 minut)– 14 dní po OP, vysoké – 28 dní po OP

3) močení -P by měl začít **močit do 8 hodin** po operaci (ruce do vody, pustit vodu, zavést PMK)

4) odchod stolice a větru – po OP v dutině břišní často dojde k dočasné zástavě peristaltiky -> musí se obnovit **do 48-72 h** -> proto se ptáme jestli stolice a větry odcházejí

T: polohování, vertikalizace, zavedení rektální rourky, podpora peristaltiky (domperidon, metoklopramid)

-pokud do 5 dnů nedojde k obnově -> myslíme na paralytický ileus/komplikace

5) péče o operační ránu

- P se stomií -> nácvik ošetřování
- první převaz pokud neprosakuje 48 hodin po OP
- extrakce drenů – podle charakteru a množství sekrece
- extrakce stehů většinou za 10-14 dní

6) zátěž stravou

-tekutiny – 2 hodiny po probuzení

- strava -> pooperační den -> výkony mimo GIT (plná zátěž), výkony na GIT (postupná zátěž bujon/tekutá strava)
- poOP cca 30 kcal/kg/den

- a) enterální** – per os, sipping, nasogastrická, nasojejunální, PEG, KJS - bud' je doplňková nebo úplná
- b) parenterální** – do CŽK, existují i do PŽK - bud' je doplňková nebo úplná

- dnes existují tabulky a přesně definované výživové směsy

7) prevence vzniku dekubitů, hygiena hned první den po OP, pokud má problémy se spánkem (často 1-2 dny po OP)-> hypnotika, Z-látky, sledování vodního a elektrolytového hospodářství, bilance tekutin.....

-doba pooperační hospitalizace závisí na stavu P, typu výkonu, zvyklostech oddělení -> většinou 1-10 dní

KOMPLIKACE PO VÝKONU

- 1)BEZPROSTŘEDNÍ -anesteziologické: KVS nestabilita, aspirace, respirační insuficience, nefrotoxicita, anafylaxe
 -chirurgická : krvácení, poranění okolních struktur
 -celkové : MODS, SIRS, šok
- 2)ČASNÉ POOPERAČNÍ :-infekce, TEN, atonie žaludku, MM, střeva, ileus, dehiscence rány, dekompenzace základního stavu, renální selhání
- 3)POZDNÍ POOPERAČNÍ (>1 týden po operaci)- adheze, hernia in cicatriceae, poruchy hojení, bolesti.....

22. Stavění krvácení, tracheostomie

Obecný úvod

Pokud je krvácení tak vážné, že vlastní tělo jeho mechanismy zástavy krvácení na něj nestačí -> nezbytné tělu pomoci.

Zástavu krvácení dělíme na: 1) **dočasnou**- v rámci před nemocniční péče
2) **definitivní** – v nemocnici, chirurgickým ošetřením cév společně se stabilizací P

- krvácení dělíme na:

ARTERIÁLNÍ – krev vystřikuje z místa poranění cévy pod tlakem v pulzech, je jasně červená

VENÓZNÍ - krev rovnoměrně vytéká z rány, je tmavě červená

KAPILÁRNÍ – drobné výronky krve z tkání bez zjevného zdroje cévy, takové krvácení se i samo zastaví pokud P nemá poruchu srážlivosti/nebere léky na srážení krve (obecně stačí komprese/termickým účinek)

SMÍŠENÁ – kombinace

VNĚJŠÍ/VNITŘNÍ – rozdíl, je jestli je nebo není porušený kožní kryt

- u vnitřního krvácení se bojíme hlavně u: ruptury jater, sleziny, vaječníku (MDT), zlomeniny páneve, velkých kostí

ÚRAZOVÉ/NEÚRAZOVÉ (krvácení do GIT, gynekologické,...)

1)FYZIOLOGICKÁ ZÁSTAVA KRVÁCENÍ – vazokonstrikce cév, činnost krevních destiček, hemokoagulace (přes vnitřní a vnější koag.kaskádu)

2)DOČASNÁ PŘEDNEMOCNIČNÍ ZÁSTAVA KRVÁCENÍ -> na laickou první pomoc navazuje odborná první pomoc

1 **tlak v místě rány**

2 **tlakové body** – v místech kde tepna probíhá nad kostí

3 **tlakové obvazy** -nejčastější

4 **hemostop** -gumový polštář napojený na balónek s ventilem (jako manžeta tonometru)

5 **zaškrcení** u tepenného krvácení prox. směrem k srdci – **CAVE!** Jen na stehno / paži – tady je totiž jen 1 kost!

6 **tamponádá** – sterilní gázy co se tlačí do rány, účinnější je ta napuštěná hemostatickou látkou

7 existují různé **hemostatické materiály**, co se nasypou do rány (ve formě granulí)

3)FARMAKOLOGICKÉ METODY ZÁSTAVY KRVÁCENÍ

-vazokonstriční preparáty-vazopresin, terlipresin, okreotid, somatostatin-> vazokonstrikce ve splachniku (i následně portálním průtokem)

-VIT K (Kanavit)- při snížené koncentraci protrombinového komplexu

-antifibrinolytika-PAMBA, Exacyl – při nadměrné fibrinolýze

-antihemoragika – Dicyone -> účinné hlavně na kapilární krvácení

-u poruch koagulace obecně : mražená plasma, jednotlivé KF, vit K, trombocytární náplav....

4)VNITŘNÍ KRVÁCENÍ

-rychlý transport do nemocnice

-zajištění dýchacích cest, oběhu, terapie šoku, oxygenoterapie, udržování teploty

-protišoková poloha (tak aby byly DKK víc jak hlava)

-při zlomeninách je zafixovat- třeba u páneve se dávají pánevní fixátory

5)CHIRURGICKÁ DEFINITIVNÍ ZÁSTAVA KRVÁCENÍ

- základní 3 metody:

1) podvaz cévy = LIGACE

-céva se chytne pinzetou / peanem, pod kterým se podvleče chirurgické šicí vlákno, které se zaváže kolem cévy, což zastaví krvácení

-na malé cévy se dává i vstřebatelné vlákno, na velké cévy se musí dát nevstřebatelné vlákno

-modernější metoda je -> **svorkování cévy kovovými klipem = clipping**

-hlavně na těžko dostupných místech -> zejména **při LSK a endoskopii**

2) elektrokoagulace

-metoda, která používá vysokofrekvenční elektrický proud, který generuje teplo

-máme obecně 2 druhy elektrokoagulace:

a) **BIPOLÁRNÍ** -kdy je na elektrický zdroj napojena elektrokoagulační pinzeta nebo nůžky, mezi jejími konci vzniká elektrický oblouk, který koaguluje tkáň

b) **MONOPOLÁRNÍ** -pod P se musí dát neutrální elektroda a chirurg drží a ovládá monopolární elektrodu, funguje jako elektrický nůž, při kontaktu s tkání vzniká teplo které tkáň ničí (obdoba skalpelu, kromě kůže, kterou se řezat nemůže)

3) lokální hemostatika

-**biologická lepidla** – **fibrinové a trombinové lepidlo** (jsou připravené z koagulačních faktorů, které tvoří trombus podobný fyziologickému)

- **látky neobsahující koagulační faktory**

-**na bázi celulózy, vepřové želatiny, zvířecího kolagenu** (vychytávají trombocyty a tím boptnají, vstřebání trvá týdny)

-*surgicel, traumacel, gelaspon, gentafleece*

-**syntetické** – pevné spojení nebo utěsnění cévy syntetických materiálem (odbourává se roky)- *omnex*

Další možnosti :

- **KOMPRESE** – stlačení místa tampónem, longetou, rouškou (u drobných ronících ploch)

- **MIKULICZOVA TAMPONÁDA** – užití (horkých vlhkých) roušek vložených do dutiny nebo obalující určitý orgán (**liver packing při kontuzi jater s krvácením**), v druhé době se odstraní (do 72 h)

-**ZHOMŽDĚNÍ** – **angiotrypse= konec cévy se zhmoždí peánem** (v pahýlu cévy pak vzniká trombus, který brání dalšímu krvácení)

-**angiotorze = konec cévy se zkroutí** (stejný princip s trombem)

-používá se hlavně u žil, dnes málo díky modernějších metody

-**OPICH** – u drobných krvácení (třeba z tukové tkáně podkoží), nebo **tam kde není možné krvácející cévu vyprepravoat**, nebo máme obavu že by nám ligatura sklouzla

-**několikanásobné prošívání tkáně (tvar písmene X, Z)**

-**v porovnání s podvazem se nestahuje pouze céva, ale i její okolí**

-**HORSLEYŮV VOSK** – používá se při krvácení z kostí, kdy se materiál vtlačuje do spongiózy kosti

-někdy je nutná rekonstrukce cévy (hlavně u těch, které jsou vitálně důležité pro danou oblast)

-přímá sutura cévy

-plastika cévy s použitím žilního štěpu/umělé náhrady

-resekce postižené části a end-to-end anastomoza

-u masivního krvácení, pokud není možné krvácení žádnou jinou metodou zastavíte -> resekce orgánu (játra, slezina, žaludek..)

-*existuje Martinovo obinadlo (dříve Esmarch) – dá se použít pro OP v bezcévném OP terénu (max na 2 hodiny)*

TRACHEOSTOMIE

- **tracheotomie** = chirurgické otevření prudušnice, OP výkon při kterém se zakládá tracheostomie

- **tracheostomie** = vyústění prudušnice na přední stranu krku (s eventuálním vyšitím ke kůži)

- **koniotomie/koniopunkce** = urgentní otevření dýchacích cest mezi chrupavkou štítnou a prstencovou (punkce preferovaná u dětí do 12 let)

- mezi možnosti invazivního zajištění dýchacích cest se řadí: endotracheální intubace (nosem, ústy), laryngeální maska (supraglotická), laryngostomie (život zachraňující), tracheostomie (plánovaná- dočasná/trvalá)

KONITOMIE	TRACHEOSTOMIE
Urgentní, při selhání intubace, nemožnosti porovedení tracheostomie	Plánovaný výkon
Ligamentum cricothyroideum	2.-4.tracheálním prstencem nesmíme protnout ten 1. prstenec!
Hrtan se otevře jedním řezem	Složitější výkon, podvaz isthmus ŠŽ
Je vždy přechodná (do provedení tracheostomie)	Dočasná, trvalá
Každý lékař	ORL, chirurg, intenzivista

- **po tracheostomii nebo po intubaci může vzniknout stenóza trachey** → LV1: bronchoskopicky (dilatace? nebo stent)
→ LV2: chirurgicky

INDIKACE TRACHEOSTOMIE:

1. převedení koniotomie na tracheostomii

2. **předpokládaná ventilační podpora delší jak 7-10 dní** (prevence dekubitů trachei od endotracheální kanyly, zlepšení hygieny cest...)

3. **zajištění dýchacích cest:** (většinou při nějaké obstrukci DC): poruchy vědomí, nemožnost udržet toaletu dýchacích cest, tumory hrtanu, hltanu, ŠŽ, po RT, konečné stadium syndromu spánkové apnoe, dysfagie s rizikem aspirace, stavy po OP...

- s tracheostomií se:
 - lepší dechová práce, zmenší se mrtvý prostor, zmenší se dechový objem
 - lepší se komunikace s P, toaleta dýchacích cest, možnost odstavení z UPV (weaning)-jednoduchý/prolongovaný
 - sníží se riziko aspirace
 - zajistí nám průchodnost dýchacích cest pro umožnění UPV/spontánního dýchání**

1. CHIRURGICKÁ KLASICKÁ TRACHEOTOMIE

-udělá se horizontální/vertikální řez na krku

-horizontální častější – podle štěpitelnosti kůže krku, uprostřed mezi prstencovou chrupavkou a horním okrajem sternu

-vertikální – ve střední čáře mezi prstencovou chrupavkou a horním okrajem sternu

-protne se m.platysma a povrchový list krční fascie

-dostaneme se k infrahyoideálním svalům, které jsou zaobalené ve středním listu krční fascie, která je uprostřed zesílená jako LINEA ALBA COLI -> ta se protne a svaly se odsunou na stranu

-pronikne se přes pouzdro ŠŽ ke žláze a buď se protne isthmus (u střední), nebo se odtlačí isthmus (u horní/dolní tracheostomie)

-dostaneme se trachei -> která se protne někde mezi 2-4 prstencem (nikdy se neprotíná 1 prstenec, a nikdy více jak 2 prstence)

-incize může mít tvar písmene : Y, O, U, T, H, I horizontální

-buď se vyšití nebo nevyšití stomie ke kůži

-pak se zavede tracheostomická kanyla a kůže se zašije

2. PDT= PUNKČNÍ DILATAČNÍ TRACHEOSTOMIE

-prováděna modifikovanou Seldingerovou metodou za UZV/endoskopické kontroly

-má nižší výskyt infekcí, krvácení, je to levnější, výkon trvá kratší dobu

-ale jakmile to začne krváčet tak se to hůře zastavuje

-relativní KI: tučný krk, stav po předchozí tracheostomii, nekorigované hemoragické diatézy, hematom na krku, infekce, nestabilita krční páteře, věk pod 15....

-nevýhody – častější poranění zadní stěny trachei, v prvních dnech má otvor tendenci se rychle uzavírat, při dislokaci kanyly se obtížně reponuje

KOMPLIKACE

-perioperační/pooperační (časné, pozdní)

-**ranné infekce, emfyzém, paratracheální umístění kanyly, nemožnost zavedení kanyly, paréza zvrtného nervu, poranění trachei/hrtanu/jícnu/cév** (vv.jugulares anteriores, vv.thyroidae inferiores, a.thyroidea impar, velké cévy z apertura thoracis superior (hlavně u dětí – jsou víc)- hlavně u dolní tracheotomie ,u horní tracheotomie riziko poškození lobus pyramidalis ŠŽ , **aspirace, stenóza prudušnice, stenóza tracheostomického kanálu, pneumothorax, pneumomediastinu, tracheomalácie** (změknutí chrupavek, které přestanou plnit funkci- hrozí kolaps a udušení), **tracheoezofageální píštěl**

-po dekanalyzaci – **dušnost, dysfagie, dysfonie, aspirace, stenózy, tracheokutánní píštěl**

23. Převody krve, krevní deriváty, náhradní roztoky, autotransfuze

Obecná charakteristika

Transfuzní přípravky = jednotlivé složky krve připravené rozdělením plné krve 1D (dnes již nepodáváme plnou krev):

- a) erytrocytární koncentrát
- b) trombocytární koncentrát
- c) mražená plazma
- d) leukocyty (monocyty, lymfocyty)
- e) granulocyty

→ jedná se vlastně o transplantaci biologické tkáně → s tím souvisí nutnost četných vyšetření a rizik

- deleukotizace = ozáření asi 30 Gy

Krevní deriváty: = přípravky připravené z plazmy více dárců:

- a) antitrombin III
- b) fibrinogen
- c) koagulační f.
- d) Ig
- e) albumin

→ jejich podání se neřídí pravidly pro podání transfuze

- transfuzní jednotka = množství získané z 1 odběru plné krve

Fakta

Celkový objem krve = cca 7 % hm. = 60 – 80 ml/kg = **5 – 6 l**

- dle TF, TK, diurézy a mentálního stavu (anxiózní – agitovaný – zmatený – letargický) se dá přibližně odhadnout velikost krevní ztráty:

parametr	třída I	třída II	třída III	třída IV
velikost krevní ztráty	< 15%	15-30%	30-40%	> 40%
tepová frekvence	<100	>100	>120	>140
krevní tlak	normální	normální	snižovaný	snižovaný
diuréza (ml/h)	>30	20-30	5 až 20	< 5
mentální stav	anxiózní	agitovaný	zmatený	letargický

Erytrocytární koncentrát

Indikace:

1. **Akutní ztráta krve:**
- a) do 20 % → P snáší dobře → hradím krystaloidy
 - b) 20 – 30 % → koloidy (albumin, hydroxyethylškrob (ten je **KI u P v sepsi, popálenin, ICH** aj.)
 - c) nad 30 % (nad 40 %?) → nutná transfuze
 - d) u OP hradíme ztráty cca **nad 750ml**
 - (e) ŽOK = ztráta celého objemu za 24h či 50 % za 3h)

2. **Anémie** obvykle s Hb pod 80 g/l (a manifestním anemickým sy), u kardiaků pod 90 g/l, u komplikovaných OP pod 100 g/l

→ 1 TU => zvýší Hb o cca 10 g/l

- důležitější pro indikaci než objem ztrát či konc. Hb - je klinický stav P

formy: EBR = Ery bez buffy coatu resuspendované; EBD = Ery bez buffy coatu resuspendované a deleukotizované

- buffy coat je tvořený trombocyty a leukocyty, vyskytuje se mezi plasmou (nahore) a erytrocyty (dole) jako makroskopicky proužek

Trombocytární koncentráty

Indikace:

1. **Trombocytopenie:**
- a) < 10 x 10⁹/l
 - b) < 50 x 10⁹/l + krvácivé projevy

2. DIC

→ 1 TU => zvýší trombocyty o cca 20 x 10⁹/l

- formy: TA = trombocyty z aferézy, TAD = trombocyty z aferézy deleukotizované

KI: **TTP** = přilévání bychom materiál pro tvorbu mikrotrombl
 ITP = nemá to význam
 HIT (heparinem indukovaná trombocytopenie)

Plazma

- je u ní povinné vyšetřit dárce na PŘENOSNÉ INFEKČNÍ CHOROBY (HIV, syfilis, HBV, HCV...), nutné dodržovat ABO sk.
- je u ní nejvyšší riziko přenosu infekce

Indikace:

1. **Plazmaferéza = výměna plazmy**
2. **DIC**
3. **Masivní krvácení** = spolu s ery a krystaloidy
4. **Overwarfarinizace s krvácením = je to antidotum warfarinu** (spolu s vit. K)

„Massive transfuzion protocol“ = ery + tromb + plazma = 1 : 1 : 1
formy: **mražená plazma**

Krevní deriváty

-ty jsou vyráběné farmaceutickými firmami z masově zpracované plasmy + protivirově ošetřené + lyofilizované
-formy: **albumin** (i: hypoalbuminémie, současně je to koloid)
 kryoprecipitát – KF 8, 13, fibrinogen, vWF
 koncentráty jednotlivých koagulačních faktorů – fibrinogen...
 imunoglobuliny

ZÁSADY APLIKACE TRANSFUZÍ

-TRF, která není jednoznačně indikovaná je kontraindikovaná = selektivní hemoterapie

2. Autotransfuze

= podání P jeho vlastní krve během operace/po operaci -> cíl omezit potransfuzní reakce
- 3 možnosti získání P krve:

- 1) **předoperační odběr krve** – odběr asi týden před operací v rámci předoperační přípravy
- 2) **normovolemická hemodiluce** – odebere se na počátku operace a podají se krystaloidy pro doplnění objemu
- 3) **perioperační sběr** = REKUPERACE – sběr krve z operační rány přes přístroj (**cellsaver** - filtrace a centrifugace krve -> promývání F1/1 -> získá se suspenze ERY s příměsí TRO, LEU-> přečerpání do transfuzního vaku a retransfuze) a vrácení zpět do oběhu

KI: nízký Hb, septický stav, koagulopatie, těhotné

3. Náhradní roztoky

- obecně je rozdělujeme na KRYSTALOIDY a KOLOIDY

1) KRYSTALOIDY

-jsou **nízkomolekulární**, rychle zásobují organismus vodou a elektrolyty, vydrží krátkou dobu v cévním řečišti -> při výrazných ztrátách a větším doplnění objemu mají tendenci přestupovat do 3. prostoru a tvořit otoky (edém plic, intersticiu...)

- obecně platí : **ztráty do 20% hradíme balancovanými roztoky**

- **1000 ml krystaloidů zvýší plazmatický objem o 200 ml a plazmatický poločas je cca 20 – 25 min**

- můžeme mít izotonické, hypotonické a hypertonické roztoky -> podle obsahu iontů, jestli je obsah větší/menší jak v krevní plasmě

a) **NEBALANCOVANÉ** -> složení neodpovídá iontovému složení plasmy (**K v plazmě 3,8-5 mmol/l, Na 135-145 mmol/l, osmolalita séra 280 mmol/Kg H2O, pH = 7,4 +-0,4**)

NaCl 0,9% -> FYZIOLOGICKÝ ROZTOK -> sůl ve vodě, není na něm nic fyziologického (pH má 5,3), hlavně se používá jako nosný roztok pro léčiva, ztráty H2O + Na, úrazy hlavy, **hypochloremická alkalóza**

Ringer (+obsahuje i K, Ca, existuje i s laktátem) – nosný roztok, u nezávažné **metabolické alkalózy**, ztráty H2O a Na

Hartman (+obsahuje K, Ca, laktát) – **popáleniny, hypovolemický šok, trauma** (korekce H2O a iontů)

b) **BALANCOVANÉ** -> složení odpovídá iontovému složení plasmy

Plasmalyte, Isolyte, Ringerfundin, Benelyte

2) KOLOIDY

-jsou to **vysokomolekulární** látky, které vydrží delší dobu v cévním řečišti = polydisperzní roztoky makromolekulárních sacharidů

1000 ml HES zvýší intravaskulární objem o 700 – 100 ml

-podávají se v kombinaci s krystaloidy -> měl by se udržovat poměr 3:1 (krystaloid:koloid)

-obecně platí : **ztráty mezi 30-40% hradíme koloidy**

- indikace: tektuinová resuscitace, volumoexpandéry, udržení orgánové perfuze

-používané : hlavně **hydroxyethylšrob**- 6% doplní objem o podané množství, 10% je plazmaexpandér – doplní objem o 150% podané dávky (NÚ zhoršení renálních funkcí)

-dnes méně používané : **sukcinylová želatina** (NÚ alergie), albumin

Postup:

- žádanka (co chceme, pro koho, kolik) + vzorek krve → transfuzní stanice (ti udělají velkou/malou křížovou zkoušku, vyšetří Ag) → krev přijde k nám (kontrola neporušenosti vaku, čísla, krevní skupiny a expirace na konzervě) → u pacienta vyšetření (TK, P, TT, moč chemicky), kontrola dokumentace,
-> **bed-side test** a biologická zkouška (3x asi 20ml a kontrola stavu) → vykapání konzervy
Krev podává lékař, zbytek (asi 10 ml) se ještě 24hod skladuje v chladničce (pro možnou kontrolu);

POTRANSFUZNÍ REAKCE VIZ 2 FOTO V INTERNĚ

1)DÁRCE

-je zdravý -> vyplní dotazník

-odebere se mu malý vzorek krve, ze které se stanoví : AB0, Rh skupina

-je vyšetřený na infekce : HIV, syfilis, HBV, HCV

-je provedný odběr -> krevní konzerva je za příslušných podmínek skladována

2)PŘÍJEMCE S INDIKACÍ

-na TRF oddělení se pošle vyplněná ŽÁDANKA (obsahuje: identifikační údaje P, indikace k TRF, typ a množství TRF přípravku) + zkumavkou krve

-z krve se stanoví : AB0, Rh skupina, screening nepravidelných protilátek příjemce (nepřímý Coombsův test)

-na TRF oddělení se provede **KŘÍŽOVÁ ZKOUŠKA** -> pomocí diagnostické soupravy, kdy se stanoví slučitelnost krve dárce a příjemce (krev se smíchá)

3)NA ODDĚLENÍ

-zkontroluje se vak, potvrdí se shoda v dokumentaci, udělá se záznam do dokumentace, podpis informovaného souhlasu (význam TRF a možné komplikace)

-před podáním musí mít pokojovou teplotu

-vyšetří se příjemce – teplota, P, TK, dechová frekvence, orientační vyšetření moči

-u lůžka nemocného se provede **BED-SIDE-TEST (SANGUITEST)** -s anti-B, anti-A sérem na kartičce

-**BIOLOGICKÁ ZKOUŠKA** – rychlá aplikace prvních 20 ml -> přeruší se a sleduje se reakce P

-během TRF se P kontroluje -> při jakémkoliv zhoršení klinického stavu P se TRF ukončuje

-na konci se P opět změří co před tím

-TRF vak se zbytkem krve (asi 10 ml) se společně s kartičkou sanguitestu dává do ledničky na 24 hodin po podání

-univerzální dárce -> 0 -> nemá na povrchu žádné Ag -> protože Ab příjemce nemohou zaútočit na Ag strukturu

-univerzální příjemce -> AB -> má na povrchu A i B Ag -> takže nemá žádné Ab proti Ag.

KOMPLIKACE

-akutní (do 24 hodin)/pozdní, lehké/závažné (poškození na zdraví, ohrožení života, smrt)

1)**AKUTNÍ HEMOLYTICKÁ TRF REAKCE** – intravenózní hemolýza , příčiny: podání nesprávné krve (AB0/Rh inkompatibilita), přítomnost nepravidelných protilátek, podání TRF u AIHA

KO: ikterus, horečky, hypotenze, selhání ledvin, DIC, šok

T: zastavit TRF, kortikoidy, krystaloidy, fosírovaná diuréza, léčba DIC (heparin, plazma)

2)**FEBRILNÍ NEHEMOLYTICKÁ TRF REAKCE**

-příčina: pyrogeny, přítomnost Ab proti HLA Ag TRO/LEU

KO: vzestup TT o 1C, bolest hlavy, erytém

T: zastavit, analgetika, kortikoidy (při další TRF podat premedikaci hydrokortizonem)

3)**ALERGICKÁ REAKCE/ANAFYLAXE**

-příčiny: reakce na proteiny plazmy, konzervanty

KO: kopřivka, svědění, laryngospasmus

T: zastavit, kyslík, adrenalin, hydrokortizon, antihistaminika

4)**TRALI = transfusion-related acute lung injury**

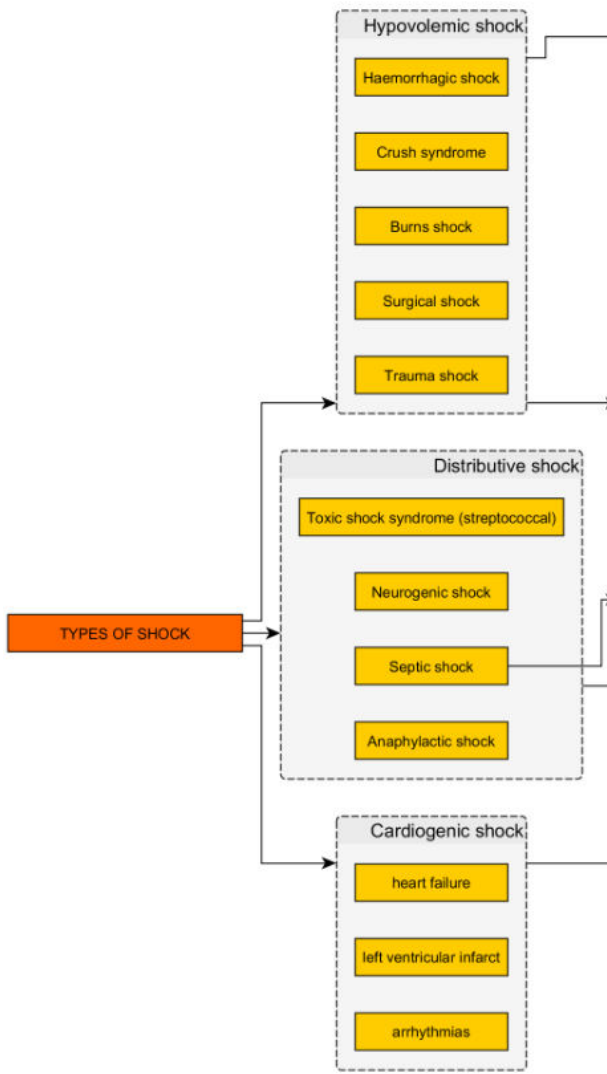
-příčiny : ARDS způsobený antileukocytárními Ab v krvi dárce

KO: dušnost, plicní insuficience, RTG infiltráty

Další : oběhové přetížení, paravenózní podání, přenos infekce, hemosideróza (přetížení organismu železem), bakteriální kontaminace, citrátová toxicita, vzduchová embolie, hypotermie (při nedostatečnému zahřátí),

24. Šok, crush syndrom, tuková embolie, zasažení elektrickým proudem, utonutí

- úvod + fáze šoku – viz ot. č. 2A z interny



Definice

Šok je **akutní hemodynamická porucha** s generalizovanou hypoperfuzí tkání vedoucí k **poruše jejich fce** a **ztrátě jejich integrity** provázené **hromaděním metabolitů**.

Fáze šoku

1. stadium **kompensované hypotenze** – reverzibilní

= aktivace sympatoadrenálního systému + osy RAAs + vyplavení ADH + glukokortikoidů => tachykardie + centralizace oběhu (mozek a srdce na úkor ledvin, splanchniku, svalstva a kůže ← v nich je vazokonstrikce, což umožňuje **udržet TK** pro mozek a srdce) → hypoperfundované tkáně trpí **hypoxií** → produkují laktát → vedou k **laktátové MAc** = **MAc se ↑AG**

← odstraníme-li příčinu (př. vyřešíme-li arytmií) = úprava všech tkání

2. stadium **dekompensované hypotenze** – ještě reverzibilní

= dochází k „nášlé vazodilataci“ v hypoperfundovaných tkáních (působením **kyselých metabolitů** i tím, že **vazomotorické centrum v kmeni** při hypoperfuzi přestává vysílat vazopresorická impulsy) → pokud nedojde ke zlepšení stavu během **hodin**, dojde k rozvoji „**bludných kruhů**“ a tedy k nezvratnému ireverzibilnímu stádiu – př. „**bludných kruhů**“:

a) při násle dilataci dilatují arterioly, ale přetrvává postkapilární vazokonstrikce → ↓resorpce postkapilárně → transudace tekutiny z plazmy do tkání → ještě hlubší pokles TK

b) kyselé metabolity → zvyšují permeabilitu kapilár → transudace tekutiny → ještě hlubší pokles TK

c) obnovení perfuze GIT → do oběhu pronikají kardiodepresivní metabolity → ↓SV → ještě hlubší pokles TK

d) porucha mikrocirkulace → dále zhoršuje hypoxii a acidózu tkání → MAc působí kardiodepresivně

KO: neklid, zmatenost až bezvědomí (protože mozek začíná být hypoperfundovaný)

3. stadium **ireverzibilního poškození** – nezvratné

= bludné kruhy se rozeběhly, ani odstranění příčiny nezabrání smrti

Orgánové důsledky

souhrnně: šoková plíce, šoková ledvina, ischemická kolitida, DIC, SIRS, MODS

PLÍCE: ↓perfuze → vznik **mikroatelektáz**, **AV zkratů**, **↑permeabilita** = **plicní edém**, někdy **ARDS**

- ventilace v úvodu šoku stoupá, proto nejdřív PaCO₂ klesá a PaO₂ je normální → pozdější morfologické změny =

šoková plíce vedou k rozvoji **respirační insuficience**

LEDVINY: ↓perfuze → oligurie → trvá-li hypoxie **15 – 90 min** vznikají morfologické změny = **šoková ledvina**

STŘEVO: ↓perfuze → edém stěny, krvácení do střeva, **ischemická kolitida** → průnik endotoxinů potažmo bakterií do oběhu

JÁTRA: ↓perfuze → porucha tvorby koagulačních f., metabolizace endotoxinů (ty pak způsobují ARDS)

- ireverzibilní poškození až v řádu hodin

KREV: ↑viskozita krve, hemokoncentrace → agregace trombocytů → **DIC**

Klinický obraz

CNS a celkově: - třes

- později porucha kvalitativního a kvantitativního vědomí

KŮŽE: - bledá/mramorovaná až cyanotická, studeně opocená

- kapilární návrat nad 2s (po 5s kompresi nehtového lůžka)

KVS: sTK obvykle pod 90 mmHg → nitkovitý pulz → pod 80mmHg nehmatný na *a. radialis* → pod

70mmHg *a. femoralis* → pod 60mmHg ani *a. carotis communis*

- tachykardie **CAVE! NEPŘÍTOMNOST TACHYKARDIE BUDÍ PODEZŘENÍ NA KARDIÁLNÍ PŘÍČINU – př.**

AIM spodní stěny s bradykardií

PLÍCE: - tachypnoe

LEDVINY: - oligurie

KREV: - laktátová MAC

Diff. dg.: **Kardiogenní šok** – známky SS

Hypovolemický šok – rozdíl mezi sTK a dTK klesá = není výrazný

Obstrukční šok – tekutinová resuscitace bez odezvy + SV se nezvyšuje ani po podání inotropně působících léků

Septický šok – teplá, suchá, růžová kůže a horečka; spíše se zvyšuje rozdíl sTK a dTK

Anafylaktický šok – jako septický + urticaria na kůži a expirační dušnost a spastické fenomény

- **šokový index > 1 = TF/sTK** – jednoduché pravidlo: SYS TK pod 100, TF nad 100 a Hb pod 100 – jistý šok

- vyjadřuje tíži šoku

- normálně je 0,5 (TF 60 / sTK 120 = 0,5)

- je-li index = 1 = počátek šoku! (krevní ztráta cca do 30 %)

Terapie

a) odstranění příčiny

b) udržení MAP > 65mmHg = hodnota, kdy nedochází k ireverzibilnímu poškození mozku

RZS – rotující turnikety, poloha v polosedě, zabránit podchlazení, analgosedace, oxygenoterapie, infuze – CAVE! u

SS pomaleji (dle ČŽT), → u septického šoku 30ml/kg/---h? krystaloidů? → cílem je udržet MAP > 65 mmHg →

vazopresory: **noradrenalin, dopamin (při bradykardii), dobutamin nebo levosimendan nebo milrinon**

A. ŠOK – od Dana:

- **akutní život ohrožující selhání oběhu** charakterizované nedostatečnou systémovou tkáňovou perfuzí vedoucí k nedostatečné dodávce kyslíku a energetických substrátů tkáním ve vztahu k jejich aktuálním energetickým potřebám

- **hypoperfuze** = tkáňová hypoxie vedoucí k energetickému rozvratu, poruše orgánových funkcí, morfologickým změnám až smrti

- **příčiny šoku** – ztráty intravazálního objemu (absolutní hypovolemie), vazodilatace (hypovolemie relativní), zvýšená permeabilita cévních stěn (hypovolemie absolutní), pokles srdečního výkonu (nízký srdeční výdej), obstrukce centrálního cévního řečiště

- při šoku se rozvíjí několik pochodů, které vedou k výsledné patofyziologii:

- sympatoadrenergní reakce, neuroendokrinní reakce, vyhlížení mediátorů zánětu, změny v mikrocirkulaci, změny

v kyslíkovém metabolismu a výsledně pak orgánové změny (CNS, srdce, ledviny, játra, GIT a koagulace)

- **základní patofyziologické rysy šoku:** snížená spotřeba kyslíku vynucená jeho sníženou nabídkou, anaerobní metabolismus,

kyslíkový dluh a laktátová acidóza, tvorba a uvolňování toxických mediátorů

- stupeň změn je různý pro jednotlivé fáze vývoje šoku, a také pro různé orgány

- **dodávka kyslíku (DO) tkáním:**

- **DO = CO** (cardiac output) **x CaO₂** (množství kyslíku v arteriální krvi)

- **CO = Q** (tepový objem) **x f** (srdeční frekvence)

- **množství kyslíku** v art. krvi je pak dáno saturací Hb, hladinou Hb v krvi, parciálním tlakem O₂ v arteriální krvi

- vychýlení kterékoli veličiny výše mimo fyziologickou mez vede k poruše oxygenace organismu

- léčba šoku musí být zaměřena na znovuobnovení dostatečné tkáňové perfuze adekvátně oxygenovanou krví
- **fáze šoku: stadium kompenzace:** aktivace kompenzačních mechanismů – vede k tachykardii a centralizaci oběhu, vazokonstrikce
 - jde o prokrvení srdce a mozku na úkor ostatních orgánů
 - v tomto stadiu správná léčba vede k úplné úpravě stavu
- **stadium dekompenzace:** progresse hypotenze s poklesem perfuze mozku a srdce – neklid, zmatenost, porucha vědomí, rozvoj MAC, dilatace arteriál vlivem selhání sfinkterů – důsledkem je transudace a vznik otoků
 - není-li v tomto stadiu stav zalečen, stav progreduje do posledního stadia
- **stadium ireverzibilní:** nevratné selhání mikrocirkulace – ani odstranění vyvolávající příčiny nezabrání smrti
- **prvotní diagnostika šokového stavu:** mentální stav a GCS, barva kůže (mramoráž), pulz, kapilární návrat, krevní tlak a DF
 - je třeba komplexního, dynamického a rychlého přístupu – detekce poruch KVS, DS, ABR a vnitřního prostředí
 - klinický obraz a kategorizace pacienta do stadia šokového stavu
 - **šokový index $> 1 = TF/sTK$ – jednoduché pravidlo: SYS TK pod 100, TF nad 100 a Hb pod 100 – jistý šok**
 - vyjadřuje tíži šoku
 - normálně je 0,5 ($TF\ 60 / sTK\ 120 = 0,5$)
 - je-li index = 1 = počátek šoku! (krevní ztráta cca do 30 %)
 - **laboratoř:** KO+diff, stav koagulace, biochemie (iontogram, urea, kreat, jaterky, amylasa, CRP, PCT, NT-proBNP, glykemie, laktát), ABR astrup – nejlépe arteriální, moč chemicky + sediment
 - **ZM:** RTG S+P, RTG nativ břicha, echo, ultrazvuk břicha, CT-angio..., **EKG**
- **dělení šoku:** existuje spoustu klasifikací šoku, základní dělení je např.:
 - kardiogenní (AIM, KMP...), obstrukční (plicní embolie, srdeční tamponáda...), hypovolemický (ztráta tekutin), distribuční (seps, anafylaxe, toxický, neurogenní)
- a) **KARDIOGENNÍ ŠOK:** vzniká nejčastěji jako důsledek AIM, může vznikat ale i v případě akutního SS, akutních chlopenních poruch, myokarditidy, arytmie...
 - dochází k poklesu srdečního výdeje, až v 70 % nastává smrt
 - **KO:** MAP $< 90\text{mmHg}$, zvýšený CVT, poruchy rytmu, známky městnání v malém oběhu, vazokonstrikce na periferii
- b) **OBSTRUKTIVNÍ ŠOK:** vzniká při mechanické překážce v centrálním oběhu (velké žíly, srdce, plicní oběh, aorta)
 - překážka může být intra či extraluminárně
 - např.: plicní embolie (EAP) srdeční tamponáda, tenzní pneumothorax...
 - **KO tamponády:** distenze krčních žil, tlumené srdeční ozvy, nízká voltáž na EKG, paradoxní pulz (při nádechu je oslabená pulzace, při výdechu zesílená), zvýšení náplně krčních žil v inspiriu
 - **KO EAP:** známky trombozy hlubokých žil DKK, dušnost, neklid, tachypnoe, kašel, centrální cyanóza, tachykardie, hypotenze, arytmie, $S_1Q_{III}T_{III}$ na EKG
- c) **HYPOVOLEMICKÝ ŠOK:** krvácení, dehydratace (zvracení, průjem, polyurie), únik tekutiny do třetího prostoru, zvýšená permeabilita cév a únik tekutiny do tkání (popáleninový šok, anafylaxe, seps)
 - **KO:** zvýšená aktivita sympatiku, centralizace oběhu, chladná, bledá a mramorující kůže, prodloužený kapilární návrat, oligurie až anurie
- d) **DISTRIBUČNÍ ŠOK:** periferní vazodilatace, otevření AV zkratu, porucha regulace průtoku krve, zvýšená permeabilita kapilár
 - **neurogenní šok** – spinální trauma s poruchou regulace cévního průsvitu
 - **septický šok, toxický šok** – vliv toxinů a mediátorů zánětu
 - **KO:** kritéria seps (leukocytóza nebo leukopenie, tachykardie, DF, teplota)
 - **anafylaktický šok** – mediátory anafylaxe
- **terapie šoku:** prioritou je hemodynamická stabilizace, korekce vnitřního prostředí a teploty, identifikace a řešení příčiny
 - nutný je **dynamický, flexibilní a rychlý přístup**
 - **hypovolemie** – stop ztrátám a tekutinová náhrada (= zvýšení preloadu)
 - cílem je zajistit ideální preload pro dostatečný a efektivní srdeční výdej
 - **metody:** trendelenburgova poloha, zástava krvácení, **krystaloidy** (v dávce 15-30ml/kg/hod), koloidy, erymasa
 - **nedostatečný výkon srdce** – řešení příčiny a inotropika (= zvýšení kontraktility myokardu)
 - zajištění dostatečného minutového srdečního výdeje vzhledem k metabolickým potřebám tkání
 - **metody:** reperfúze myokardu při AIM (PCI/i.v. trombolýza), korekce tepové frekvence, kardiocirurgická operace, inotropika (dobutamin, dopamin, digoxin), mechanická podpora oběhu
 - **vazodilatace** – vazopresory a **obstrukce** – odstranění její příčiny (= normalizace afterloadu)
 - vytvořit přiměřený tonus cév k udržení dostatečného perfúzního tlaku
 - **metody:** odstranění obstrukce – trombolýza, mechanická trombektomie, punkce/drenáž pneumothoraxu nebo perikardiocentéza
 - korekce nízkého periferního cévního tonu – NOAD, efedrin, dopamin

2. CRUSH SYNDROM:

- stav vznikající dlouhodobým stlačením či masivním zhmožděním měkkých tkání (především svalů) – dochází k jejich ischemii a poškození
- po odstranění působícího tlaku se z poškozených tkání uvolňuje **myoglobin**, **kyselé metabolity** a **K**, do poškozené tkáně se transdukuje **tekutina za vzniku edémů**
- úbytek plazmy intravaskulárně vede k rozvoji hypovolemického šoku, šokové ledviny a AKI
- **projev:** myoglobinurie, hypovolemie – vedou AKI až akutnímu selhání ledvin
 - hyperkalemie – arytmie až zástava srdce v diastole
 - transudace tekutiny do tkání s následnými otoky
 - lokální známky traumatu či tlakového poškození
- **dg.:** anamnéza pohmoždění/tlaku, FV aspekci postiženého lokusu
 - **laboratorně bývá typicky vysoká kreatinínová v séru a myoglobin v moči**
- **fáze:** **akutní** – 1-2dny – hypovolemický šok, hyperkalemie, edém končetin, poškození kůže

- **subakutní** – 2 týdny – akutní selhání ledvin (oligurie, anurie, hyperazotemie, hyperkalemie)
- **pozdní** – obnovování funkcí ledvin (polyurie)
- **léčba**: tlumení bolesti – opiátová analgetika
 - **infuze alkalizujících krystaloidů** – Ringer laktát, diuretika
 - léčba hyperkalemie (CaCl₂, NaCl, glukosa s inzulinem, u acidoz bikarbonát)
 - při velmi těžkém poranění končetiny – amputace
 - při rozvoji compartment sy – dekompresivní fasciotomie (rozdíl mezi compartment a crush sy – compart. má lokální, crush celkové příznaky)
- zvláštním druhem je **Perthesův sy** – zaspání, kdy stlačením hrudníku jsou omezeny dýchací pohyby, objevují se petechie na hlavě a pod spojivkami

3. TUKOVÁ EMBOLIE:

- nebezpečná komplikace některých traumat či operačních výkonů na kostech, její podstatou je ucpání tepny částí tukové tkáně
- **příčiny**: nejčastěji vzniká, pokud u dospělého člověka dojde **ke zlomenině dlouhé kosti** (v kostní dřeni je hojná tuková tkáň)
 - při kontaktu s okolními poraněnými cévami pak může dojít k proniknutí tukové tkáně do nich a krevním řečištěm se tuk může dostat až do místa, kde lumen tepny zcela uzavře
- **projevy**: příznaky vycházejí z toho, která céva je uzávěrem postižena
 - nejčastěji jsou **to plicní tepny** – projevy jsou pak stejné jako EAP – bolest na hrudi, dušnost, bezvědomí až smrt
 - plicní parenchym dráždí **mastné kyseliny v tukových částech, což vede k těžkému ARDS**
- **dg.:** je obtížné stanovit dg. – důležité je na ni myslet při traumatech, v pooperačním období (ortopedické výkony) a u člověka symptomy EAP v období právě po traumatech a operacích
 - člověk bude hypotenzní, tachykardický, zadýchaný, kašlat a mít nízkou saturaci
 - žádný specifický nebo přesvědčivý nález moc nebude
 - můžeme zkusit CT-angio, ale je to rozpoznatelné spíše jen mikroskopicky (často po smrti)
- **léčba**: v zásadě pouze podpůrná
 - pacient je hospitalizovaný na intenzivním lůžku, dostává kyslík, analgetika, léky tlumící dušnost (morphin)

4. Zasažení elektrickým proudem

- většinou se jedná o nezávažné situace, ale těžší formy mohou vést k doživotním následkům nebo být smrtelné
- **příčiny**: většinou případů tvoří úrazy způsobené elektrickými spotřebiči v domácím prostředí či nástroji v zaměstnání
 - závažné, ale vzácnější jsou sloupy elektrického vedení a další méně dostupné zdroje vysokého napětí
 - z přírodních příčin – zásah bleskem
- **přežitelné je napětí 150-400V**, vyšší napětí je smrtící
- **závažnost úrazu se také odvíjí od: typu proudu: střídavý do 1000V – horší** (tetanické kontrakce, nemožnost odtržení od zdroje, arytmie a zástava dechu), **stejnoseměrný je méně závažný**
 - **voltáž**: do 24V bezpečné, 1000V je hranice mezi nízkou a vysokovoltážními úrazy
 - **velikost proudu v Ampérech: narůstající hodnota zvyšuje tepelný efekt**
 - **odporu tkání**: velikost odporu roste – nervy < cévy < volná tekutina < svaly < šlachy < tuk < kosti
 - **další faktory**: plocha v kontaktu, doba expozice, uzemnění, dráha průchodu
- **projevy**: v místě vstupu suchá nekróza, myonekrotické pruhy, trombózy, spasmus cév
 - **komplikovaná elektrotraumata – zástava dechu a oběhu, popáleniny, poškození svalů a cév, koagulační nekrózy, trombózy, křeče, renální poruchy, obraz NPB, neurologické defekty (nervy jsou nejvímavější)**
- **léčba**: co nejrychleji zastavit přívod proudu, KPR, prevence hypovolemického šoku, TEN, selhání ledvin a ARDS

5. Utonutí

- asfyxie při ponoření do kapaliny a) s **aspirací** = mokré topení, b) s **laryngospasmem** = suché topení
- důsledky tonutí bývají od lehkých až po nejtěžší – hypotermie, hypoxie, šok, zástava dechu a oběhu, smrt
- u masivní aspirace či spolýkání tekutiny – rozvoj volumových a osmotických změn
 - **slaná voda** (hyperosmolární): nasávání tekutiny do plic a lumen GIT s rozvojem hypovolemie
 - **sladká voda** (hypoosmolární): hemodiluce a hypervolemie – edém buněk, edém mozku, hemolýza s následnou hyperkalemií a hemoglobinurií až AKI
- v důsledku se rozvíjí bronchospazmy, DIC a pozdní komplikace jako ARDS, pneumonie atd
- **léčba**: z plic se tekutina rychle vstřebává – je třeba monitorovat a zachovat vitální funkce
 - pacient je umístěn na JIP/ARO – dle tíže příznaků (každopádně to musí být monitorované lůžko)
 - zajistíme žilní přístup, předcházíme podchlazení
 - pokud pacient dýchá spontánně – podáme kyslík maskou, pokud ne, UPV
 - u zvracení bráníme aspiraci – stabilizovaná poloha, odsávání z DÚ
 - pokud nalezneme na plicích chrupky – furosemid
 - stále kontrolujeme vnitřní prostředí – ABR, iontoqram, biochemie – dle výsledků léčíme základní stav

25. Punkce a drenáž hrudníku a břicha, význam moderních zobrazovacích metod v diagnostice a terapii onemocnění hrudníku a břicha

1. Punkce hrudníku

= nabodnutí hrudní dutiny za diagnostickým nebo terapeutickým účelem

- **IND: diagnostická punkce** – k posouzení charakteru výpotku

- pomocí **Lightových kritérií**: **Transudát vs. Exsudát** (=bílk. výpot. : bílk. S > 0,5 | LD výpot. : LD S > 0,6)

1. Transudát: levostranné SSI, PE, ostatní příčiny vzácné (**ledvinné**: nefrotický sy, uremie, akutní GN, peritoneální dialýza) **jaterní**: selhávání jater (↓ celkové bílk → ↓ onkotického tlaku) s portální hypertenzí), **hypoproteinémie**

2. Exsudát: Infekční pleuritidy a pneumonie! maligní výpotek

terapeutická punkce – k odstranění patologického obsahu (nejčastěji tekutiny) z hrudní dutiny

- urgentní dekomprese tenzního pneumothoraxu

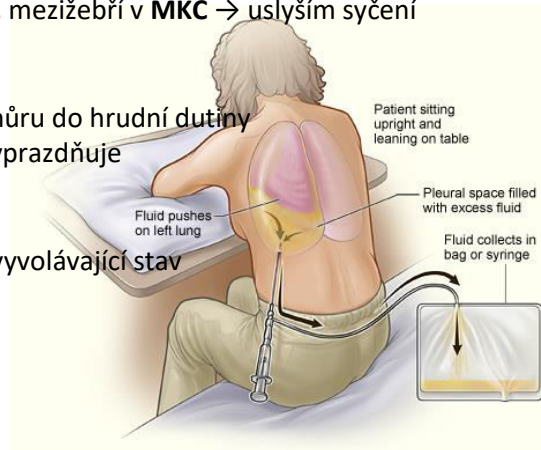
Technika

u tekutého obsahu (hemothorax, hydrothorax, chylothorax): vpich umístíme co nejnižší na hrudníku (**sedící** – pod dolním úhlem lopatky, **ležící** – zadní axilární čára v **7-8. mezižebří**)

- výpotek ideálně lokalizujeme **USG**

u tenzního pneumothoraxu: jsem-li v RZS a není-li možno provést drenáž, tak: **2. mezižebří v MKČ** → uslyším syčení

1. u pacienta při vědomí je nutná adekvátní **analgezie** a **LA** místa vpichu
2. punkční jehla se zavádí **nad horním okrajem** žebra za stálé aspirace šikmo vzhůru do hrudní dutiny
3. obsah hrudní dutiny se **aspiruje do stříkačky** (20 nebo 50ml) a postupně se vyprazdňuje do sběrné nádoby trojcestným kohoutem
4. po ukončení punkce se **poslechne** hrudník, provedení RTG není nutné
5. při opětovném naplnění hrudníku tekutinou se zavede **drén**, je nutné zaléčit vyvolávající stav



Komplikace

PNO, hemothorax, poranění sleziny nebo jater, empyém, zánět v místě punkce

2. Drenáž hrudníku

= terapeutický výkon, při kterém se zavede drén mezižebním prostorem do pleurální dutiny

- účelem drenáže je odsátí vzduchu/tekutiny a tím umožnění rozepjetí plic

- **IND: urgentně** – pneumothorax, hemothorax, kontrola nad intenzitou krvácení do hrudní dutiny

plánovaně – dlouhodobé odsávání vzduchu či tekutiny z hrudní dutiny

Technika

volba místa drenáže

- podle mě prostě v **SAFETY TRIANGLE**, jinak v knížkách se píše všechno možné:
- **prostý PNO** ve **2-3. mezižebří v MKČ**, **tenzní PNO** v **5. mezižebří v PAČ???** (Přední Axilární Čáře)
- u **fluidothoraxu** a akutního výkonu ve **4-5. mezižebří ve SAČ**

klasická chirurgická drenáž: nejbezpečnější přístup

1. u pacienta při vědomí se provede vhodná analgetizace a anestezie
2. ve zvoleném mezižebří příčná incize, založení U-stehu, podkoží a svaly nad horním okrajem žebra se tupě preparují, hrotem peanu se protne pleura
3. do incize se zavede prst a event. adheze a koagula se tímto prstem odstraní
4. pomocí peanu se zavede do pleurální dutiny silný hrudní drén
5. druhý konec drénu se ponoří pod povrch antiseptického roztoku drenážního systému/napojí se na drenážní set
6. drén se zafixuje a sterilně překryje
7. poslech + RTG hrudníku

punkční drenáž hrudníku: méně bezpečná technika, může způsobit další poranění

- kožní řez pro ukazováček nad dolním žebrem příslušného mezižebří, založení U-stehu
- zavedení **plastového drénu na kovovém vodiči** šikmo při okraji žebra do pohrudniční dutiny

- **podmínky odstranění drénu**: množství drenovaného tekutého obsahu poklesne pod 75-100ml/24hod

- na kontrolním RTG jsou plíce plně **rozeptaté** a není po 24hod patrný únik vzduchu do sací lahve
- po vynětí drenu se dotažením U-stehu uzavře otvor po drénu

Komplikace

poranění nitrohrudních a mimohrudních struktur (větší riziko je u punkční formy drenáže), nesprávná poloha drénu, zalomení drénu, **pneumomediastinum**, **emfyzém** podkoží, přetrvávající pneumothorax, infekce v místě drenáže

Dělení drenáže

1. aktivní = podtlaková: **Redonova** – uzavřená nádoba s podtlakem x **aktivní centrální sání** – nejčastější, jsou to různé lahvéové systémy

CAVE! U P po pneumonektomii NESMÍM ho napojit na aktivní sání → došlo by k přetažení mediastina → smrt

2. pasivní a) na základě gravitace: **samospádové drény** – nádoba je pod úrovní drenovaného místa
 b) na základě rozdílných tlaků: **Bülauova** – drén z pleurální dutiny pod vodou (= vodní záklopka, aby při nádechu P nedošlo k tomu, že vzduch je nasán do pleurální dutiny) bez aktivního sání + v té lahvi je ještě trubka spojující vzduch v lahvi se vzduchem vně – aby případný přetlak v lahvi mohl být odfouknut
 c) na základě vztlakovosti: kapilární, rukavicové drény – k použití u povrchových ran a ascitu

3. proplachová = laváže

3. Punkce břicha

= procedura, při které je zavedená jehla do peritoneální dutiny a získá se různě velké množství patologického materiálu, může být diagnostická či odlehčující

- **IND:** především **ascites** – jako odlehčující výkon (s možným následným vyšetřením punktátu)

- vždy při primomaniestaci ascitu
- u každého pacienta s ascitem přijímaného k hospitalizaci
- náhlé zhoršení stavu pacienta s ascitem (horečky, bolesti břicha, jaterní encefalopatie, leukocytóza, zhoršení renálních funkcí...), které budí podezření na **spontánní bakteriální peritonitidu**

- **KI: absolutní** – NPB vyžadující urgentní chirurgický zákrok

relativní – koagulopatie, **těhotenství**, **distenze MM**, distenze střevních kliček a celulitida břišní stěny

Technika

výkon se provádí vleže na lůžku ve vodorovné poloze, měl by být vyprázdněný močový měchýř

- nejčastěji se provádí v **levém dolním kvadrantu břicha**, měli bychom se vyhnout místům v blízkosti jizev (riziko adheze střeva k místu jizvy) – většinou se provede zaměření místa vpichu **USG** – zejména je to vhodné u diagnostické punkce malého ascitu (ideálně na rozhraní levé a střední třetiny spojnice spina iliaca ant. sup. – **Monroův bod**)
- pacienta důkladně analgetizujeme/provedeme lokální anestezii

- při diagnostické punkci – do peritoneální dutiny pronikáme stříkačkou s mesocainem, při průniku břišní stěnou aplikujeme anestetikum, přerušovaně zároveň provádíme aspiraci – až nasajeme ascites, vyměníme stříkačku a odebereme ascites k lab. vyšetření, místo vpichu pak ošetříme sterilním krytím

- při terapeutické punkci – po odebrání vzorku na jehlu napojíme spojovací hadičku, kterou vložíme do speciální nádoby na odběr ascitu pod úrovní pacienta nebo ji napojíme na sběrný sáček

- velkoobjemová paracentéza: vypuštění více než 5l ascitu (u tenzního ascitu je možné vypustit 8-10l ascitu)

CAVE! vypuštění velkého množství ascitu může způsobit hypovolémii, poruchu prokrvení ledvin a v těžších případech i šokový stav

- v rámci prevence po velkoobjemové **paracentéze se podá albumin** (albumin substitujeme byl-li punktát nad 5l a substitujeme ho tolik, kolik jsme ho vypustili (tzn. je-li konc. albuminu v punktátu 5g/l a my jsme vypustili 8l → substitujeme 5x8=40g albuminu)

- **komplikace:** samovolný únik ascitu místem po punkci, krvácení, perforace střeva, infekce

4. Význam moderních zobrazovacích metod v dg. a terapii onemocnění hrudníku a břicha

obecné charakteristiky jedn. vyšetřovacích metod jsem tady nepsal

a) **RTG:** jednoduché, všeobecně dostupné a levné

- **nativní RTG hrudníku:** zlomeniny, pneumothorax, poranění bránice, přítomnost tekutiny v pleurální dutině
- **nativní RTG břicha:** NPB – ileus, pneumoperitoneum
- **kontrastní RTG GIT:** pro diagnostiku zažívacího traktu (v dnešní době spíše obsolentní) – užití baryové kaše **per os** či ve formě **enteroklýzy** (cíleně zavedeno skrz nasojejunální sondu), **irigografie**

- **kontrastní RTG cév:** užitím i.v. podané iodové kontrastní látky pro cévní chirurgii
- vyšetření první volby u traumat skeletu

b) **USG:** bezpečná levná bed-side proveditelná metoda, vyžaduje ale určitou zkušenost vyšetřujícího lékaře
 - v chirurgii se používá méně, možná v rámci traumatu břicha pro přehledné zobrazení DB ve všech kvadrantech – pátráme po perihepatálním hematomu (poranění jater), kolekce krve kolem sleziny, krev v Douglasově prostoru...
 - speciální metodou je **endosonografie** – USG sonda je součástí endoskopu – umožňuje vyšetření stěny a okolí trávicí trubice a pomáhá především v hodnocení rozsahu nádorových onemocnění GIT

c) **CT:** rychlá vyšetřovací metoda, která je oproti RTG o něco méně dostupná
 - v současnosti je suverénní metodou při diagnostice nádorových onemocnění, ale i při traumatech skeletu a orgánů
 - CTA – CT angiografie: vyšetření umožňující vysoce kontrastní zobrazení cév i orgánů pomocí CT přístroje a i.v. podané jodové kontrastní látky

- **PET/CT** – vyšetření kombinuje CT vyšetření s i.v. podaným radiofarmakem
- PET zobrazuje tkáně na základě jejich různé schopnosti akumulovat radiofarmakum
- užívá se zejména v onkologii k detekci nádorů a jejich metastáz

d) **MRI:** vyšetřovací metoda, který využívá k zobrazení jednotlivých tkání měření změn magnetických momentů atomových jader vodíku – pacient je vystaven krátkodobému silnému magnetickému poli
 - obecně se využívá pro posouzení morfologie a patologie měkkých tkání – mozku, míchy, svalů, šlach a kloubů
 - ve srovnání s CT není pacient zatížen zářením, ale je to nákladné pomalé vyšetření s dlouhou čekací dobou

e) **RADIOIZOTOPOVÉ METODY:** využívají radiofarmakum, které je zdrojem záření a je snímáno speciálními detektory
 - využívá se pro dg. Meckelova divertiklu, pro lokalizaci krvácení do GIT, biopsii sentinelové uzliny, scintigrafie zánětu,
 štítné žlázy a ventilačně-perfuzní scan

III. 26. Hnisavá onemocnění prstů a ruky + záněty měkkých tkání (flegmóna, absces, anaerobní infekce)

1. Hnisavá onemocnění prstů a ruky

Definice

Panaricium = hnisavé onemocnění tkání prstu ruky

Paronychium = Panaricium v oblasti nehtového lůžka

Etiologie

- vznikají po poranění kožního krytu prstů nebo ruky (a to i při drobném poranění) -> bodnutí, škrábnutí, kousnutí....
- nejčastěji: **stafylokoky** a **streptokoky** (možné jsou i **anareoby**, **klostridie**, **plísňe**...)
- nejzávažnější průběh je u **osob s DM, ID** či s **imunosupresivou**

Klinický obraz

- KO je různě závažný od prostého zduření a zarudnutí s palpační citlivostí až po stavy se ↑TT, celkovou zchváceností

1. Celsovy znaky: rubor, calor, dolor, tumor, *functio laesa*

2. deformace prstu

3. hmatná fluktuace či přímo **sekrece**

4. bolestivost při tlaku a poklepu na šlachy flexorů

Diagnostika

Anamnéza: vznik, doba trvání a charakter potíží; ↑TT a třesavky?, úlevová poloha ruky? Bylo očkování proti tetanu?

Fyzikální vyš.: Celsovy znaky, deformace, fluktuace, sekrece, bolestivost

Laboratoř: **zánětlivé markery** (↑CRP, ↑leu, ↑FW ← u pokročilých zánětů), odběr vzorků na **mikrobiolog. vyš.**

Zobrazovací metody: RTG skeletu (kolikvace, sekvestrace, rozšíření kl. štěrbin)

Terapie

1. Klid končetiny (v případě potřeby dlahy → závěs)

2. Lokální léčba → cílem je ohraničit a podpořit ústup zánětu (popř. jeho kolikvaci): **Višňovského balzám, betadina?**

3. Chirurgický výkon: **incize v LA → evakuace hnisu a odstranění nekróz** → odběr na mikrobiolog. vyš. → drenáž a krytí s antiseptikem (peroxid)

4. ATB: u hlubokých forem zánětu / při progresi zánětu = ↑TT, lymfangoitis a lymfadenitis

Rozdělení hnisavých onemocnění prstů:

A) Povrchová panaricia

1. Panaricium erytematosum = citlivé až bolestivé **začervenání** kůže článku prstu

2. Panaricium bullosum = hnisavý **puchýř** článku prstu

3. Paronychium = Panaricium **periunguale** a **subunguale**

- může být přítomnost cizího tělesa ← **tříška**
- nehet je na stisk velmi bolestivý
- bez léčby → nehet odpadne → nový je deformovaný

T: otevření hnisavého ložiska = **fenestrace nehtové ploténky** → **parciální ablace** → až **totální ablace v LA + antiseptika**

4. Panaricium anthracoides = hnisavý zánět v okolí chlupu na hřbetu prstu



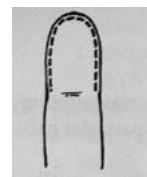
B) Hluboká panaricia

Def.: Záněty přecházející na **podkoží, svaly, šlachy** až **kosti** prstu ruky

E: Nejčastěji rozšířením povrchového panaricia.

5. Panaricium pulposum = hnisavý zánět v měkké tkáni (v septovaných prostorech) **bříška** prstu

- **E:** píchnutím drátu, třísky
- **KO:** pulzující bolest, ↑TT, zduření bříška, omezená hybnost
- **T:** incize z radiální / ulnární strany, obloučkem po stranách prstu, ale ne kompletně celý oblouček prstu! → jinak zhojení deformací



6. Panaricium prostředního nebo bazálního čl. prstu ← má **BOUŘLIVĚJŠÍ** průběh a **↑RIZIKO KOMPLIKACÍ** (velká tendence postupovat na šlachy)

7. Panaricium mezičlánekových rýh (riziko: blízko pod kůží probíhá šlacha flexorů)

8. Panaricium tendineum, tendosynovitis, tendovaginitis purulenta

- šlacha rychle podléhá nekróze → invalidizace (neschopnost ohnout prst)

KO: šubavá bolest, horečka, celková schvácenost, prst je celý oteklý a začervenalý, **semiflektovaný**



Obr. 5.2: Anterolaterální a hokejové incize při panariciích prostředního článku prstu

→ u 1. a 5. prstu se to může rozšířit do hlubokého dlaňového a Paronova prostoru → z 1. na 5. prst a naopak

T: otevřít šlachovou pochvu → propláchnout ji antiseptiky → zavést k pochvě rukavicový drén → znehybnit prst dlahou + ATB

9. *Panaricium osseum* = osteomyelitida kostí prstu

E: a) rozšířením *panaricium pulposum*
b) přímým následkem úrazu

- RTG známky až po týdně

T: musí se odstranit všechny sekvestry kosti a měkkých tkání, jinak klasika (H₂O₂, drén, obvaz s Višňákem, dlahy v semiflexi) + ATB systémově

10. *Panaricium articulare* = hnisavá artritida kloubů prstu

E: a) rozšířením *panaricium osseum*
b) přímým následkem úrazu

T: otevřít kl. → evakuovat hnis a propláchnout antiseptiky → založit drén → ATB systémově + dlahy

Rozdělení hnisavých onemocnění ruky:

E: Vznikají přímým poraněním či rozšířením panaricií proximálně

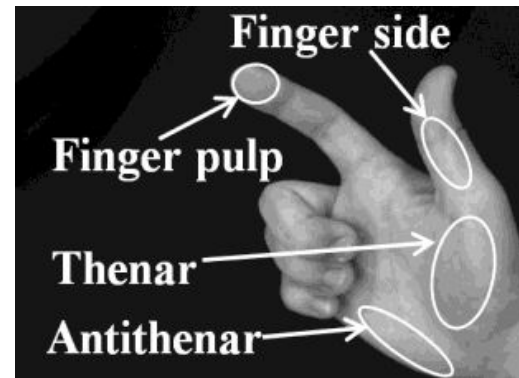
1. Infikovaný mozol → **T:** 2 incize po stranách mozolu → výplach antiseptiky a sterilní krytí

2. Flegmóna meziprstní prostorů ruky → **T:** svislá incize nad meziprstním prostorem, ale neprotnout meziprstní řasu

3. Flegmóna thenarového prostoru → **T:** podélná incize thenaru (prox. nepoškodit větev *n. medianus* a dist. meziprstní řasu) → rozhrneme thenarové svalstvo → pronikneme k hnisavému ložisku → klasika

4. Flegmóna antithenarového prostoru

5. Flegmóna hřbetu ruky



2. Záněty měkkých tkání

A) Flegmóna = Celulitis

1) FLEGMÓNA (CELULLITIS)

= neohraničená agresivně se šíří infekce měkkých tkání, která postihuje zejména kůži a podkoží (neohraničený hluboký hnisavý zánět)

E: nejčastějším původcem jsou **streptokoky** (těmi co rozpouští fibrin, čímž brání ohraničení zánětu → produkující streptokinázu, která rozkládá fibrin)

E: při poranění původně zdravé tkáně, nebo jako komplikace ostatních hnisavých onemocnění

-častěji u: DM, IS, chronické kožní defekty v terénu cévní nedostatečnosti

-**D:** celkové příznaky (horečka, zimnice, třesavka, nechutenství, neklid), lokální příznaky (zduření, zarudnutí, bolestivost), zánětlivé markery (CRP, leukocytoza), mikrobiologické vyšetření: hemokultura/ ze sekretu z postižené oblasti

-**T:** širokospektrá ATB (oxacilin, cefalosporiny 1,2, klindamycin, pokud tam je pseudomonáda tak se dává do kombinace ciprofloxacin), při průkazu MRSA (vankomycin, tigecyklin), nelze-li situaci vyřešit jinak → musí se tkáň odstranit, v případě končetiny → až amputace

-pokud se do 72 h stav nezlepší → lze očekávat komplikace

-komplikace: absces, HŽT a embolie, nebezpečí přestupu do hlubokých struktur za vzniku nekrotizující fascitidy, nebezpečí sepse

-v diferenciální diagnostice erysipel → myslet na to že ten je ohraničený, kdy tvoří → jazykovité výběžky

HLUBOKÁ FLEGMONA PŘEDLOKTÍ (**Paronův prostor** = mezi *m. pronator quadratus* a šlachami *m. flexor digitorum profundus*) → nebezpečí až život ohrožujícího septického stavu

KO: zarudnutí, zduření, hnis pod flexory předloktí, bolestivost, zápěstí je flektované → bolestivá extenze

T: široce se místo otevře, drenáž, ATB

2) ABSCES = hlíza (ohraničený hluboký hnisavý zánět)

-je vyvolán zejména bakteriemi, které podporují srážení fibrinu

-jedná se o dutinu (která vzniká hnisavou kolikvací tkáně), která je pak vyplněná hnisem, prvně je ohraničená **fibrinem** (akutní absces), později **nespecifickou granulační tkání** (subakutní absces) a nakonec **vazivem** (chronický absces)

-fibrin a granulační tkán jsou polopropustnou membránou -> takže absces nasává tekutinu z okolí a neustále zvětšuje svůj objem, šíří se vždy cestou nejmenšího odporu -> může provalit do okolí a tak vzniká píštěl (dalším osudem může být **vyhojení ad integrum**, nebo **flegmona**)

= výsledek stavu, kdy organismus infekci není schopen zničit, ale alespoň jej dokáže ohraničit

KO: zduření a zarudnutí kůže, bolestivost, celkové příznaky : febrilie, zimnice

T: chirurgicky se musí absces otevřít, hnis vypustit, ložisko sanovat (vypláchnout antiseptikem), dlouhodobá drenáž, ATB

-komplikace u obou : zánět se může šířit přes lymfatické cévy a uzliny do krve -> bakterémie -> sepse, zánět se může šířit na krevní cévy -> tromboflebitida, která může být taky zdrojem septikémie

3)ANAREOBNÍ INFEKCE

=jsou infekce, které jsou vyvolané samostatně anaeroby, nebo jako jejich podíl na smíšené bakteriální infekci

-typickými zástupci jsou **Clostridie** (včetně Cl.tetani) a další : **Bacteroides**, **Peptococcus**, **Peptostreptococcus**, **Fusobacterie..**)

-> etiologicky nejvýznamnější jsou KLOSTRIDIOVÉ INFEKCE:

1)TETANUS = dříve velmi obávaná infekce vyvolaná bakterií Cl.tetani

-je to bakterie, která se vyskytuje v trávicím traktu některých zvířat a její spory přežívají v půdě i několik let

-bakterie tvoří silný neurotoxin -> tetanospasmin -> který postihuje periferní nervový systém -> kdy blokuje na synapsích uvolňování transmiterů -> což vyvolává výrazné svalové spasmy.

-mortalita je až 60%, infekce může vzplanout již v prvních dnech po úraze

-KO: křeče mimického a žvýkacího svalstva (risus sardonius, trismus), tonicko-klonické křeče zádožního svalstva (opisthotonus) a svalů břicha (prknavité břicho) -> nakonec postojení bránice a pomocných dýchacích svalů

T:dezinfekce, debridement rány, opakované výplachy peroxidem, ATB -> metronidazol, neutralizace toxinu (hyperimunní imunoglobulin), u těžkých případů -> UPV a intenzivní péče

-důležitá je prevence : očkování (nutno přeočkovat co 10 let) -> vždy se na to ptáme !!!!!

2)PLYNATÁ SNĚŽ

-původce Cl.perfringens (80%), novyi, septicum, histolyticum...

-tyto klostridie jsou běžnou součástí trávicího traktu lidí a zvířat, kdy se výkaly dostávají do půdy (lze i izolovat z vody)

-vstupní branou infekce je poranění nebo OP rána

-nejvíce ohrožení jsou jedinci se značně zhmožděnou ránou, která je silně znečištěna zeminou , silničním prachem, stolicí.

-vzniká nekrotizující zánět (myonekróza), kdy Clostridie je schopná přeměnit glykogen na plyn methan -> usnadňuje šíření se tkání (tkáň proto při pohmatu třáská) -> vzniká plynatá gangréna -> nebezpečí toxémie a sepse.

KO: bolestivá, oteklá rána, okraje rány jsou nahnědlé, nepříjemně zapáchá, horečka, sekrece z rány, později -> cyanoza, tachykardie, anémie, až hemolytický ikterus -> sepse -> smrt

T:protišoková terapie, ATB (metronidazol, klindamycin, imipenem), chirurgické vyčištění rány (někdy až nutná amputace), hyperbarická oxygenace (Ostrava)

-mortalita je až 60%

3)PROSTOROVÁ KONTAMINACE

-otevřená rána, která je kontaminovaná klostridiami bez projevů signifikantní infekce -> projev se pomalou granulací tkáně/pomalým hojením ran a vředu

-při rozvoji lokální/celkové hypoxie -> nebezpečí šíření infekce

4)EPIFASCIÁLNÍ KLOSTRIDIOVÁ FLEGMÓNA

-invazivní stav postihující tukovou tkán a podkoží

-možnost tvorby plynu s krepitací (podkožní emfyzém), edém, barevné změny kůže, bolest a sekrece z rány

5)RANNÝ BOTULISMUS

-onemocnění vyvolané botulotoxinem, který inhibuje uvolňování Ach do nervových synapsí -> ochrnutí svalstva

-ze všech forem (alimentární, kojenecký, ranný) je nejméně častý, můžeme se s ním setkat u narkomanů

-nejvíce P ohrožuje zasažení dýchacího systému -> udušení za plného vědomí

27. Chirurgická endoskopie (rektoskopie, gastroskopie, laparoskopie, robotická chirurgie, koloskopie, bronchoskopie)

-v posledních letech dochází k významné spolupráci chirurgie a endoskopie
-chirurgie = lékařský obor, který léčí mechanickými výkonů -> především operacemi
-endoskopie = vyšetřování tělesných dutin nebo dutých orgánů pomocí optického přístroje = endoskopu
-úzká spolupráce gastroenterochirurga a gastroenterologa= endoskopisty -> podmiňuje dobré výsledky v obou oborech

CHIRURGIE -> se dělí na klasickou=otevřenou a miniinvasivní

-> doménou jsou výkony **terapeutické**, jen malé procento výkonů je indikováno čistě z **diagnostických a diferenciativně diagnostických důvodů**

ENDOSKOPIE -> dělá se prvně **diagnostický výkon** (diagnostika léze v lumen orgánu) a v téže době na něho navazuje výkon terapeutický= intervenční =invasivní

Vývoj chirurgie i endoskopie -> v miniinvasivní chirurgii a intervenční/invasivní endoskopii mají společný důvod vzniku :

- 1)snaha zmírnit negativní dopad otevřených chirurgických výkonů -> zmírnit zátěž pro nemocného
- 2)snaha o rozšíření efektivních terapeutických možností, hlavně u chorob GIT

1) případy kdy endoskopie "nahradila" chirurgii

-před 30-40 lety -> **při akutním krvácení z jícnových varixů** -> hospitalizace na chirurgickém oddělení -> medikamentózní + TRF terapie + zavedení balónkové sondy -> a po desuflaci balónku došlo k recidivě krvácení až v 50% -> transabdominální subkardiální opichy opichy žil / transthorakální transezofageální přímé opichy varixů/vzácně urgentní portosystémová anastomóza -> **vysoká až 85% mortalita**
-dnes se hospitalizuje na gastroenterologickém oddělení. -> urgentní intrahemoragická endoskopická sklerotizace varixů -> zástava krvácení skoro v 95%, recidivy v 25% -> přežití většiny nemocných v podmínkách menšího utrpení

2) případy, kdy endoskopista potřebuje chirurga

-**cholecystolithiáza se známkami obstrukce žlučových cest -> ERCP + EPST** (endoskopická papilosfinkterotomie/nebo papilotomie) -> odstranění konkrementu pomocí košíčky -> následně gastroenterolog indikuje P k řešení cholecystolithiázy -> předává jej chirurgovi -> LSK cholecystektomie
-asi v **10% endoskopická intervence selže** a nemocný je předáván na chirurgii k otevřené revizi žlučových cest

-pokud je při obstrukčním ikteru nález **na ERCP Mirizziho syndromu** (zúžení společného hepatiku v důsledku jeho extramurální kompresí konkrementem, který je zaklíněný v infundibulu/cystiku) -> je primárně endoskopistou **indikovaný k chirurgickému výkonu** -> někdy se zavádí alespoň biliární stent před předáním

-úplně stejný postup je při nálezu nádoru Vaterovy papily/pankreatu/chronické pankreatitidy

-**krvácející peptický vřed** -> endoskopická diagnostika a léčba krvácení -pokud není v šoku (hemostatické opichy, hemoklipy), chirurgické řešení **asi u 10% nemocných při selhání endoskopické léčby** nebo při recidivě krvácení (chirurg - opich krvácejícího vředu s ligatura aferentních arterií, v některých případech je i nutné žaludek urgentně resekovat)

-**nádory jícnu, žaludku, tračníku, žlučníku (EUS), žlučových cest (EUS), pankreatu (EUS) -> endoskopická diagnostika** je potvrzena histopatologickým vyšetřením biopsických vzorků -> nemocný je indikovaný ke kauzálnímu radikálnímu řešení /paliativní operaci - resekci, anastomóze, stomie

-endoskopický zákrok -> **endoskopista posílá chirurgovi akutně P při endoskopicky nezvládnuté komplikaci při výkonu** (nejčastěji krvácení) -> **chirurgická intervence**

Komplikace endoskopie

ERCP komplikace s nutností chirurgická intervence

1. krvácení při endoskopické papilosfinkterotomie ->chirurg provádí transduodenální hemostázu opichem tak, aby stehem nezúžil/neuzavřel terminální část choledochu nebo vývodu pankreatu

2. akutní pankreatitida (nekrotizující, abscedující se sepsí) po ERCP -> chirurgická intervence-> nekrektomie, drenáž retroperitonea, derivace žluče (cholecystostomií, T drenáží hepatocholedochu)

3. flegmona retroperitonea při iatrogení perforaci duodena při ERCP -> v řídké pojivové tkáni retroperitonea se infekce velmi rychle šíří -> chirurgická intervence -> drenáž retroperitonea s vyloučením pasáže duodena podvazem pyloru s gastroenteroanastomozou/ rychle provedenou gastrotomií + výkon, který bude drénovat žluč (cholecystostomie, T drenáž choledochu)

- nejsou-li po perforaci duodena známky infekce v retroperitoneu -> lze nemocného nechat na interně -> konzervativně -> odsávání NGS a aplikací ATB

4. například iatrogení perforace hepatocholedochu -> vzácná komplikace -> vede k biliární pankreatitida -> chirurgická revize se suturou/plastikou žlučového

5. například při zaklínění Dormia košíčku s kamenem v choledochu -> kdy extraktor nelze vysunout -> chirurgická revize -> musí se choledochotomií/transduodenální cestou extraktor s konkrémentem uvolnit

Komplikace kolonoskopie

1. iatrogení perforace tračníku -> chirurgická revize -> sutura střeva, drenáž -pokud není přítomna sterkorální peritonitida , pokud ano, musí se výkon doplnit o kolostomii orálně nad defektem)

2. krvácení při odstraňování lézí, které jsou přisedlé ke stěně střevní -> chirurg při revizi benigní polyp -> kolotomie, hemostáza opichem, sutura kolotomie neví se povaha -> peroperační histologické vyšetření biotického vzorku -> při malignitě radikální resekce střeva

3) případy kdy chirurg potřebuje endoskopistu

1. př., když se peroperačně diagnostikuje choledocholithiázy během LSK cholecystektomie

→ dokončení LSK operace -> pooperační ERCP s extrakcí konkrémentu

→ dokončení LSK operace a peroperační ERCP s extrakcí konkrémentu (málo využívané, volných endoskopistů zas tolik není)

→ dokončení LSK operace -> laparoskopická antegrádní papilosfinkterotomie

(transcysticky/choledochotomií za endoskopické kontroly a peroperační endoskopická extrakce konkrémentu (toto je spíš teorie jak praxe :-))

2. chirurgická revize pro krvácení do GIT, pokud se chirurgovi nedaří nalézt zdroj krvácení -> peroperační urgentní endoskopie -> lokalizace zdroje -> kauzální chirurgické řešení

3. komplikace LSK cholecystektomie

→ **pooperační leak žluče** (ductus cysticus, aberantního žlučového, drobného poranění žlučového) ->

ERCP se zavedením stentu/ nazobiliární drén -> v druhé době se pak přes ERCP stent odstraní

-pokud je pomocí ERC zjištěné rozsáhlé poranění žlučového -> chirurgická revize s plastikou defektu/ biliodigestivní pasáže pomocí anastomozы na exkludovanou kličku de Rouxe

rekonstrukci

-**pooperační ikterus, cholangitida** -> pomocí ERCP se diagnostikuje podklad potíží :

a)iatrogení striktura hepatocholedochu -> endoskopická dilatace a zavedení stentu

b)reziduální lithiáza -> endoskopická papillosfinkterotomie s extrakcí konkrémentu

ENDOSKOPIE

=vyšetřovací metoda, která umožní lékaři vizualizovat vnitřní struktury a provést minimálně invazivní diagnostické a terapeutické zákroky

-provádí se pomocí optického přístroje - ENDOSKOPU, který se zavádí přirozenými nebo uměle vytvořenými otvory

-tubusové=rigidní endoskopy - hodí se na vyšetření dutin, které jsou blízko tělních otvorů /dutin, ke kterým

není přístup komplikovaný překážkami/záhyby

-nevýhoda : riziko traumatizace, nepohodlné pro P, nemožnost prohlédnout celou dutinu

-flexibilní endoskopy -dnes preferované

a)fibroskop -> přenos obrazu do čočky okuláru (dají se připojit na přídavný videomonitor)

b)videoendoskopy -> přenos obrazu elektronicky přímo na monitor

-flexibilní endoskopy se skládají z : proximální konec (2 rotační knoflíky, sacím tlačítkem, tlačítkem voda-vzduch,

pracovní kanál, kterým se dají do endoskopu zasouvat různé diagnostické a terapeutické endoskopické

nástroje),distální konec kde je vyústění pracovního kanálu , vyústění kanálu voda+vzduch, čočky vedoucí světové ze světelného zdroje.

-endoskopické nástroje : úchopové kleště, biotické kleště, rigidní kleště, dilatační balónky, smyčky, elektroauter....

GASTROSKOPIE

=endoskopické vyšetření pomocí gastrokopu, kterým se vyšetřuje horní část trávicího traktu -> jícen, žaludek, orální část duodena (až po dolní ohbí)

-k prohlédnutí hlubších vrstev stěny trávicí trubice (+ rozšíření procesu na okolní struktury a LU) -> se dá použít endoskopická sonografie

-diagnostika stavu sliznice trávicího traktu, zánětlivé změny, rozpoznání defektů, polypy (s polypektomií pomocí kličky), vředy, perforace stěny, nádory, hernie, achalázie, zdroje krvácení a stavění krvácení (opichem, založením kovové svorky, termokoagulačním ošetřením), zhodnocení zúžení/ neprůchodnosti určitého úseku, odběr biopsie, extrakce cizích těles, zavedení stentu, ošetření jícnových varixů ...

-A: diagnostiky je rentgenové vyšetření, A: terapie je chirurgické řešení

-komplikace : krvácení, porušení stěny orgánu, alergie na lokální anestetiku, po vyšetření hodinu nepít a nejíst -> riziko aspirace z lokálního znecitlivění (před tím se 6 hodin nejí, nepije, nekouří)

ENTEROSKOPIE

1) kapslová -> kapsle se spolkne -> senzory pořizují při průchodu zažívacím traktem obrazový záznam

2) enteroskopie optickým ohebným přístrojem = enteroskopem -> až do horní poloviny tenkého střeva

KOLONOSKOPIE

= endoskopické vyšetření tlustého střeva pomocí kolonoskopu, který se zavede konečníkem (snaha o vyšetření kousku distálního ilea)

-provádí se při podezření na zánětlivé změny (IBD, divertikulózy), polypy, nádorové onemocnění tlustého střeva, výjmutí cizího tělesa

-příprava na kolonoskopii : některé antikoagulantia a antiagregantia se vysazují, 7 dní dopředu se nesmí konzumovat železo -> zbraví stolicí do černa -> zvyšuje viskozitu a zhoršuje možnost oplachu střeva, 3 dny předem dieta, den před výkonem - nejíst (pouze tekutiny), vyprázdnění prázdníci (Fortrans 4 litry, Picoprep, Moviprep....), v den vyšetření přijít na lačno

-komplikace : krvácení, perforace, alergická reakce

REKTOSKOPIE

=endoskopické metody zaměřené na vyšetření konečníku (anální kanál, ampula, rektosigmoideální přechod)

-P přichází na lačno, večer a ráno před vyšetřením užije 2 glycerinové čípky a dojde si na stolicí (u P s chronickou zácpou -> klyzma- Yal)

-prvně se manuálně vyšetří rektum prstem -posouzení přítomnosti hemorodiů, rezistence, současně se hodnotí řitní otvor k vyloučení trhlín a zánětlivých afekcí -> poté se zavede ohebný rektoskop (maximálně 20 cm od řitního otvoru)

-je to dobře snášeno, není nutná premedikace

-lze udělat i insuflaci konečníku -> P cítí tlak v konečníku -> nutkání na stolicí -> ustane to po vytažení přístroje a desuflaci

-komplikace jsou raritní

ANOSKOPIE -> vyšetření análního kanálu, provádí se úplně stejně jenom se zavádí rigidní anoskop

-používá se to zejména na hemoroidy, protože je to lépe zhodnotit jak kolonoskop/rektoskop

LAPAROSKOPIE

=endoskopická miniminvazivní diagnostické-operační metoda, která se provádí za pomoci optického přístroje, studeného zdroje světla, a speciálních nástrojů.

-**výhody** : minimální pooperační komplikace (krvácení, poruchy hojení, riziko srůstů, kýla v jizvě), nižší pooperační bolestivost, rychlejší pooperační hojení, obnova peristaltiky, kratší doba rekonvalescence, výrazně lepší kosmetický efekt (pouze malé jizvy)

-**nevýhoda** : značné nároky na zkušenost a schopnost operátora, protože operuje zprostředkovaně, nikoliv vlastníma rukama, pokud se objeví nějaký akutní stav, musí rychle zareagovat (což není při laparoskopii snadné), první vpich je takřka "naslepo" riziko perforace okolních orgánů, revize dutiny břišní není, nemožnost dokonalé revize dutiny břišní - nemožnost si sahat okolní orgány -> vypadává vjem pohmatem, pneumoperitoneum (zvyšuje riziko aspirace)

1) po uspání P se zavede Veressovou (insuflační) jehlou nad pupkem pneumoperitoneum -> insuflace CO₂

-intraabdominální tlak < 14 mmHg, Trendelenburgova poloha

2) jehla se pak vyjme a do stejného otvoru se zavede pomocí trokaru port -> kterým se do dutiny břišní zasune optický přístroj

3) za optické kontroly se na další místa se pak zavedou další porty pro jednotlivé pracovní nástroje

KI: těžké hemoragické poruchy, vážné kardiální a plicní choroby, jaterní a renální insuficience, větší hernie, masivní adheze, šokový stav, obezita, známky NPB (peritonitida, ileus...)

ROBOTICKÁ CHIRURGIE -> už to mám někde napsané

BRONCHOSKOPIE

=invazivní endoskopická metoda, která se používá v rámci diagnostiky a terapie hlavně plicních onemocnění

-vyšetření probíhá v LA/CA pomocí flexibilního/rigidního bronchoskopie, kdy rigidním se berou lépe vzorky uzlin a bronchů

1)diagnostická -> vizualizace tracheobronchiální stromu a odběr materiálu

- aspirace bronchiálního sekretu

- kartáčková/klíšťková biopsie

- výplach bronchu

- BAL = bronchoalveolární laváž (v diagnostice alveolitid, zaklínění v bronchu středního laloku -> opakovaná

aplikace 50 ml předeřátého fyzáku a následná aspirace (až 200 ml)

- transbronchiální biopsie mediastinálních uzlin a plic (pod kontrolou endobronchiálního UZV/pod

skiaskopickou kontrolou)

2)terapeutické

- odstranění tekutiny/krve z bronchů, extrakce hlenových zátek, cizího tělesa

- rekanalizace bronchů- klíšťkami, laserem, elektrokoagulací, zavedením stentu

- zavedení endobronchiální chlopně v léčbě emfyzému -> bronchiální volumoredukce

- excize stopkatých endobronchiálně rostoucích tumorů

-komplikace : krvácení, PNO, poškození hlasových vazů, podráždění/infekce dýchacích cest, laryngospasmus

NARROW BAND IMAGING - endoskopická zobrazovací metoda, která slouží k diagnostice slizničních lézí, které nejsou viditelné bílým světlem, a jsou charakteristické pro přednádorové a časné nádorové změny na epitelu.