

MUNI
MED

STUDENTŮV PRŮVODCE
PO STÁTNICOVÝCH
OTÁZKÁCH
Z CHIRURGIE

TOMÁŠ LEDVINA
JAN LEDVINA
PETR KRŠIČKA
PETRA KUREČKOVÁ
TEODOR HORVÁTH
A KOLEKTIV AUTORŮ

MASARYKOVA
UNIVERZITA

Vážené čtenářky, vážení čtenáři,

Dostává se Vám do rukou výsledek práce mnoha lékařů z nejrůznějších chirurgických pracovišť. Všem autorům velmi záleží na Vaší správné orientaci v chirurgické problematice a jejím pochopení. Proto se Vás snaží co nejlépe uvést do procesu správného chirurgického myšlení a konání.

Cílem této práce je především předávat klíčové informace brněnské chirurgické tradice – tedy autenticky vyzdvihnout historickou hodnotu “rodinného stříbra“ oboru chirurgie na LF MU.

Tyto materiály v žádném případě nenahrazují povinnou a doporučenou literaturu; slouží pouze jako přehled a doplněk, jehož hlavním účelem je být průvodcem při přípravě na otázky ke státní rigorózní zkoušce z oboru chirurgie (*číslo oficiální státnicové otázky je uvedeno v závorce za názvem kapitoly*).

Závěrem Vás prosíme o zpětnou vazbu – tedy o hodnocení jednotlivých kapitol z hlediska rozsahu i obsahu. Prosíme o připomínky, náměty na opravy, návrhy na doplnění či vylepšení, ať už zkrácením nebo rozšířením vybraných částí. Kromě konstruktivní kritiky uvítáme samozřejmě také dotazy nebo pochvaly.

Vaše zpětná vazba pro nás bude cenným vodítkem při dalším směřování a zdokonalování tohoto textu. Pište na e-adresu: **chirmuni@group.muni.cz** Všem odpovíme.

Přejeme radost ze zralého poznání a z něj plynoucí kreativní inspirace,
editoři

Tomáš Ledvina, Jan Ledvina, Petr Krsička, Petra Kurečková a Teodor Horváth

VERZE AKTUALIZOVANÁ KE DNI 7.1.2025

PŘEHLED POVINNÉ A DOPORUČENÉ LITERATURY KE STÁTNÍ RIGORÓZNÍ ZKOUŠCE Z CHIRURGIE:

Povinná literatura:

ZEMAN Miroslav a KRŠKA Zdeněk. Speciální chirurgie. 3., doplněné a přepracované vydání

Doporučená literatura:

FERKO Alexander, ŠUBRT Zdeněk a DĚDEK Tomáš. Chirurgie v kostce. 2., doplněné a přepracované vydání

ŠNAJDAUF Jiří a ŠKÁBA Richard. Dětská chirurgie. 1. vydání.

WENDSCHE Peter a VESELÝ Radek. Traumatologie

AUTORSKÝ KOLEKTIV

Fakultní nemocnice Brno – pracoviště Bohunice:

- **Chirurgická klinika:** MUDr. Cabanová Lucia; MUDr. Csölle Jakub; MUDr. Farkašová Martina; MUDr. Gregora Jakub; MUDr. Grolich Tomáš, Ph.D.; MUDr. Hlavsa Jan, Ph.D.; doc. MUDr. Horváth Teodor, CSc.; MUDr. Ivanecká Dominika; MUDr. Jaborník Martin; MUDr. Konečná Drahomíra; MUDr. Kurečková Petra; MUDr. Mgr. Kysela Petr, Ph.D.; MUDr. Linhartová Marcela, Ph.D.; MUDr. Marek David; MUDr. Marek Filip, Ph.D.; MUDr. Mitáš Ladislav, Ph.D.; MUDr. Moravčík Petr; MUDr. Petříková Laura; MUDr. Poláchová Veronika; MUDr. Pospíšil Jan; MUDr. PharmDr. Potrusil Martin; doc. MUDr. Procházka Vladimír, Ph.D.; MUDr. Svatoň Roman; MUDr. Svoboda Martin; MUDr. Španková Markéta; MUDr. Štefela Horváthová Erika; MUDr. Trenz Aleš; MUDr. Vaverka Vítězslav; MUDr. Vysloužil Pavel; MUDr. Vytešnicková Martina; MUDr. Zatloukal Martin
- **Klinika radiologie a nukleární medicíny:** MUDr. Andrašina Tomáš, Ph.D.; MUDr. Bárta Radek; MUDr. Hanžlová Barbora; MUDr. Matkulčík Peter; MUDr. Rohan Tomáš
- **Interní gastroenterologická klinika:** doc. MUDr. Dastyh Milan, CSc., MBA; doc. MUDr. Kroupa Radek, Ph.D.; MUDr. Skutil Tomáš
- **Urologická klinika:** doc. MUDr. Fedorko Michal, Ph.D., FEBU; MUDr. Kašík Marek; MUDr. Moravčíková Mária; MUDr. Trinh Tuan; MUDr. Varga Gabriel, Ph.D., FEBU; MUDr. Wasserbauer Roman
- **Klinika úrazové chirurgie:** MUDr. Dobiášek Miroslav; doc. MUDr. Krtička Milan, Ph.D.; MUDr. Rak Václav, Ph.D.; MUDr. Staňa Martin; MUDr. Študent Petr; MUDr. Tručka Robert
- **Klinika popálenin a plastické chirurgie:** MUDr. Dubovská Nikola; MUDr. Ferkodičová Iveta; MUDr. Hokynková Alica, Ph.D.; MUDr. Holoubek Jakub; MUDr. Mager Radomír, Ph.D.; MUDr. Matysková Dominika; doc. MUDr. Streit Libor Ph.D.; doc. MUDr. Šín Petr, Ph.D., MBA; MUDr. Topolčaniová Lenka; MUDr. Váňa Vladimír
- **Neurochirurgická klinika:** doc. MUDr. Fadrus Pavel, Ph.D.; prof. MUDr. Smrčka Martin, Ph.D., MBA
- **Ortopedická klinika:** doc. MUDr. Chaloupka Richard, CSc.; MUDr. Parížek Dominik; MUDr. Ryba Luděk, Ph.D.
- **Ústav laboratorní medicíny – útvar bakteriologie:** MUDr. Horváthová Beáta
- **Nemocniční lékárna – úsek klinické farmacie:** PharmDr. Musilová Karolína

Fakultní nemocnice Brno – pracoviště Dětská nemocnice:

- **Klinika dětské chirurgie, ortopedie a traumatologie:** MUDr. Bibrová Štěpánka, Ph.D.; MUDr. Doušek Robert; MUDr. Husár Matej; MUDr. Ledvina Jan; MUDr. Mareček Lukáš; MUDr. Marek Ondřej, Ph.D.; prof. MUDr. Plánka Ladislav, Ph.D.; MUDr. Starý David, Ph.D., MUDr. Tůma Jiří, CSc.; MUDr. Turek Jakub, Ph.D.; MUDr. Urbášek Karel, Ph.D.; MUDr. Václav Ondřej
- **Klinika dětské anesteziologie a resuscitace:** MUDr. Klabusayová Eva, DESAIC; MUDr. Kořínková Bianka; MUDr. Šoltysová Jana; prof. MUDr. Štourač Petr, Ph.D., MBA, FESAIC

Fakultní nemocnice u sv. Anny v Brně:

- **I. chirurgická klinika:** MUDr. Berková Alena, Ph.D.; MUDr. Glombová Katarína; MUDr. Hasara Roman; MUDr. Hemmelová Beáta, Ph.D.; MUDr. Chovanec Zdeněk, Ph.D.; MUDr. Kašpar Michal; MUDr. Konečný Jan, Ph.D.; MUDr. Křenek Adam; MUDr. Musil Tomáš; doc. MUDr. Penka Igor, CSc.; MUDr. Peštál Adam, Ph.D.; MUDr. Prudius Vadim, Ph.D., MUDr. Reška Michal, Ph.D.; MUDr. Urbánek Libor; doc. MUDr. Veverková Lenka, Ph.D.; MUDr. Vlček Petr, Ph.D.; MUDr. Vojtaník Pavol; MUDr. Vystrčilová Tamara; MUDr. Žák Jan, Ph.D.
- **II. chirurgická klinika:** MUDr. Novotný Tomáš, Ph.D.
- **Neurochirurgická klinika:** MUDr. Barák Martin; prof. MUDr. Brichtová Eva, Ph.D.
- **I. ortopedická klinika:** MUDr. Jindra Jakub; MUDr. Kubíček Marian; MUDr. Liskay Jakub; MUDr. Mahdal Michal, Ph.D.; MUDr. Martinek Lukáš; MUDr. Nachtnebl Luboš, Ph.D.; MUDr. Pazourek Lukáš, Ph.D.; doc. MUDr. Tomáš Tomáš, Ph.D.
- **Klinika plastické a estetické chirurgie:** MUDr. Bayezid Can Kadir; MUDr. Berkeš Andrej; doc. MUDr. Dvořák Zdeněk, Ph.D.; MUDr. Janeček Pavel; MUDr. Klabusay Filip, Kubát Martin; MUDr. Menoušek Jan; MUDr. Streit Libor, Ph.D.

Centrum kardiovaskulární a transplantační chirurgie: MUDr. Fila Petr, Ph.D.; doc. MUDr. Němec Petr, CSc., MBA

Masarykův onkologický ústav:

- **Klinika operační onkologie:** doc. MUDr. Coufal Oldřich, Ph.D.; doc. MUDr. Fait Vuk, CSc.; MUDr. Gabrielová Lucie; MUDr. Hrabec Roman, FEBU; MUDr. Krésová Pavlína, Ph.D.; MUDr. Krsička Petr; MUDr. Rothová Veronika; doc. MUDr. Staník Michal, Ph.D.; MUDr. Šimůnek Radim; MUDr. Zapletal Ondřej; prof. MUDr. Žaloudík Jan, CSc

Úrazová nemocnice Brno:

- **Klinika traumatologie:** MUDr. Kelbl Martin, Ph.D.; MUDr. Pavlacký Tomáš; prof. MUDr. Veselý Radek, Ph.D.; prof. MUDr. Wendsche Peter, CSc.; MUDr. Zukač Radek

Nemocnice Ivančice p.o.:

- **Chirurgické oddělení:** MUDr. Koloděj Daniel; MUDr. Ledvina Tomáš; MUDr. Majerčák Lukáš; MUDr. Musilová Zuzana, Ph.D.

Fakultní nemocnice Ostrava:

- **Ústav radiodiagnostický:** MUDr. Zavadil Jan

Nemocnice Tábor, a.s.:

- **Chirurgické oddělení:** MUDr. Laššáková Zuzana

Nemocnice akademika Ladislava Dérera:

- **Chirurgická klinika SZU a UNB:** MUDr. Kučera Adam

Externisté: MUDr. Melichar Jindřich, CSc.

OBSAH

OBECNÁ CHIRURGIE.....	9
<i>Akutní krvácení do trávicího traktu (25).....</i>	<i>10</i>
<i>Akutní appendicitida (26).....</i>	<i>14</i>
<i>Zvláštnosti akutní appendicitidy. v dětském věku, těhotenství a stáří (38).....</i>	<i>18</i>
<i>Záněty a kameny žlučníku a žlučových cest, ikterus (4).....</i>	<i>21</i>
<i>Divertikulóza trávicího traktu (36).....</i>	<i>24</i>
<i>Střevní ischemie (28).....</i>	<i>27</i>
<i>Peritonitida (27).....</i>	<i>32</i>
<i>Ileus (29).....</i>	<i>35</i>
<i>Kýly přední stěny břišní a brániční (11).....</i>	<i>38</i>
<i>Nádory tenkého a tlustého střeva (37).....</i>	<i>42</i>
<i>Chirurgické záněty tenkého střeva (34).....</i>	<i>46</i>
<i>Chirurgické záněty tlustého střeva (35).....</i>	<i>50</i>
<i>Hemoroidy, fissura ani (2).....</i>	<i>54</i>
<i>Anorektální píštěle, abscesy, sinus pilonidalis (1).....</i>	<i>58</i>
<i>Chirurgie jícnu - anatomie, přístupy, výkony (20).....</i>	<i>63</i>
<i>Operace žaludku pro benigní onemocnění (31).....</i>	<i>66</i>
<i>Vředová choroba gastroduodena (32).....</i>	<i>69</i>
<i>Nádory žaludku (33).....</i>	<i>71</i>
<i>Chirurgie jater - anatomie, přístupy, výkony (3).....</i>	<i>75</i>
<i>Nádory jater (5).....</i>	<i>79</i>
<i>Chirurgie sleziny - anatomie, přístupy, výkony (6).....</i>	<i>83</i>
<i>Akutní a chronická pankreatitida (7).....</i>	<i>85</i>
<i>Nádory pankreatu (9).....</i>	<i>89</i>
<i>Obstrukční ikterus (30).....</i>	<i>92</i>
<i>Nádory retroperitonea (10).....</i>	<i>96</i>
<i>Chirurgie nadledvin - anatomie, přístupy, výkony (8).....</i>	<i>100</i>
<i>Vyšetřovací metody v urologii – klinické, laboratorní, endoskopické a zobrazovací (39).....</i>	<i>102</i>
<i>Tepenné výdutě (12).....</i>	<i>106</i>
<i>Chronické tepenné uzávěry (13).....</i>	<i>110</i>
<i>Akutní uzávěry tepen (14).....</i>	<i>115</i>
<i>Varixy dolních končetin (15).....</i>	<i>119</i>
<i>Struma, chirurgie štítnice (17).....</i>	<i>121</i>
<i>Gynekomastie, záněty prsu (16).....</i>	<i>125</i>
<i>Nádorová onemocnění prsu (24).....</i>	<i>129</i>

<i>Syndrom horní hrudní apertury, úžinové syndromy (21)</i>	133
<i>Mediastinitis acuta (18)</i>	136
<i>Nádory mediastina, syndrom horní duté žíly (19)</i>	139
<i>Plicní absces, pleurální empyém (22)</i>	142
<i>Nádory plic (23)</i>	146

O B E C N Á C H I R U R G I E

AKUTNÍ KRVÁCENÍ DO TRÁVICÍHO TRAKTU (25)

Majerčák Lukáš, Kysela Petr

Patří do skupiny náhlých příhod břišních. Krvácení do trávicího traktu můžeme kvůli odlišnému diagnosticko-terapeutickému postupu rozdělit na krvácení do horní, střední a do dolní části GIT. Jako akutní pak označujeme krvácení náhle vzniklé, nezřídka doprovázené hemodynamickou nestabilitou (pokles krevního tlaku a zvýšení tepové frekvence).

Akutní krvácení do horní části GIT: hranici tvoří Treitzovo ligamentum. Příčinou většiny krvácení bývá vředová choroba gastroduodena, dalším zdrojem můžou být jícnové varixy, Mallory-Weissův syndrom či nádory (adenokarcinom, GIST, méně často lymfom). Projevuje se **hematemezí** - zvracením krve, buďto čerstvé nebo natrávené tzv. vzhledu kávové sedliny a **melénou**, což je stolice s obsahem natrávené krve, typicky dehtovitě černá, mazlavá a specificky páchnoucí. Podobné zbarvení stolice však můžeme nalézt i po požití červené řepy, borůvek, aktivního uhlí, preparátů železa a dalších potravin (v tomto případě však bývá stolice často formovaná). V některých případech masivního krvácení a rychlé pasáže se může krvácení do horní části GIT projevit **enteroragií**, tj. vyprazdňováním červené, nenatrávené krve. Dle závažnosti krvácení může dojít až k projevům anemického syndromu (slabost, bledost, palpitace, dušnost), k projevům hemoragického šoku (centralizace oběhu, studený pot, chladná akra), či poruchám vědomí (kolaps, synkopa nezřídka při defekaci).

Anamnesticky pátráme po (nad)užívání nesteroidních antiflogistik či kortikoidů, které mohou být příčinou vzniku gastroduodenálního vředu, dále po koagulopatiích nebo medikaci antikoagulancií/antiagregancií, pátráme po abusu alkoholu a známkách jaterní cirhózy, jakožto nejčastější příčiny portální hypertenze a vzniku jícnových varixů. Fyzikálním vyšetřením zhodnotíme celkový stav pacienta (stav vědomí, TK, TF, SpO₂), rektálně objektivizujeme melénu či enteroragii. Bolesti břicha jen zřídka provázejí krvácení do horní části GIT. V krevním obraze pozorujeme nejdříve leukocytosu, posléze anemii a pokles hematokritu. U masivního krvácení se pokles hemoglobinu projeví s odstupem, proto je nutné se řídit klinickým stavem pacienta. K definitivní diagnóze a nalezení zdroje krvácení je indikováno gastrofibroskopické vyšetření (jen pokud je pacient stabilizovaný). U gastroduodenálního vředu se ke zhodnocení závažnosti krvácení používá klasifikace dle Forresta (I. aktivní krvácení, II. známky po krvácení, III. bez známek krvácení).

Základem terapie je monitorování vitálních funkcí pacienta na JIP, stabilizace krevního oběhu podáním náhradních roztoků, posléze transfuzních přípravků, dále vysazení antikoagulační medikace a korekce koagulace (podání mražené plazmy, krevních koagulačních faktorů...), v případě krvácení z peptického vředu pak podání inhibitorů protonové pumpy, u varikózního krvácení podání

vazoaktivních látek (terlipresin, somatostatin). Stěžejní pro terapii akutního krvácení do horní části GIT je právě **gastrofibroskopie**. Ta kromě diagnostiky naskýtá i možnost stavění krvácení, buďto infiltrací okolní tkáně injekčním roztokem (ředěný adrenalin či etylalkohol, který se aplikuje do okolí léze, poté i do jejího středu), termokoagulací a nebo mechanicky (aplikací klipů či ligaci varixů gumovými kroužky). V případě selhání nebo nemožnosti endoskopického ošetření aktivního arteriálního krvácení je indikována angiografie, pomocí které můžeme zdroj selektivně embolizovat (TAE - transarterial embolisation). U endoskopicky neošetřitelného varikosního krvácení je jednou z možností použití Sengstaken-Blackemoorovy sondy (obvykle pověšené na závaží), která zatamponuje oblast kardinie žaludku a jícen. Tato metoda je ovšem dočasná, kvůli riziku vzniku dekubitálních ulcerací. Jinou možností je provedení portosystémové spojky (TIPS - transjugular intrahepatic portosystemic shunt). Chirurgická léčba se u krvácení do horního GIT pro rozmach endoskopie a miniinvazivních metod využívá jen zřídka, až u jinak neřešitelného krvácení. Zahrnuje přešíť vředu nebo jeho excizi z duodenotomie či gastrotomie (proříznutí stěny dvanácterníku či žaludku) nebo ve většině případů resekční výkon (Bilroth I., II., v krajních případech totální gastrektomie). Chirurgicky emergentně by se měl řešit každý rebleeding s oběhovou nestabilitou po některé méně invazivní metodě.

Akutní krvácení do střední části GIT: tj. tenkého střeva, je diagnostickou i terapeutickou výzvou. Nejčastější etiologií je angiodysplázie u starších pacientů. Ale může zde být vřed při ektopické žaludeční sliznici, typicky v Meckelově divertiklu, nebo krvácení při portální hypertenzi (po endoskopickém ošetření gastrických varixů) nebo GIST, výjimečně i jiná malignita. Je potřeba myslet na aorto-enterální píštěl, zvláště u pacientů s anamnézou těžkého zánětu v retroperitoneu (pankreatitída), nebo cévní rekonstrukce na aortě.

U stabilního pacienta je obvykle provedena horní a dolní endoskopie, která neodhalí zdroj. Při push-endoskopii lze orálně vyšetřit až 160 cm jejunu a push-enteroskopii aborálním koncem až 120 cm terminálního ilea. Při opakovaném malém krvácení lze doplnit UZ střev, případně enteroklýzu nebo CT. Podezření na patologii tenkého střeva bez detekce na CT, UZ nebo enteroklýze je typickou indikací kapslové enteroskopie. K vyloučení ektopické žaludeční sliznice či neuroendokrinní neoplázie lze využít Octreoscan jako metodu nukleární medicíny. U významného krvácení je indikováno provedení kontrastního CT rovnou. Terapeuticky zde lze zasáhnout pouze chirurgicky nebo endovaskulární embolizací s rizikem ischemie. Chirurgická resekce je obvykle snadná, lokalizace zdroje krvácení naopak těžká a je k ní možné využít peroperační enteroskopii. V případě aorto-enterální píštěle obvykle ani endoskopie ani kontrastní CT diagnózu nestanoví. Po typickém opakovaném nejasném

krvácení se projeví masivní exsanguinační enteroragií. Při podezření na aorto-enterální píštěl je tak indikována akutní revize.

Akutní krvácení do dolní části GIT: je nejčastěji způsobeno divertikulózou tračníku, dále afekcemi anorekta (krvácející hemoroidy), záněty střeva ischemické nebo infekční etiologie vč. klostridiové enterokolitidy, také může být způsobeno IBD či malignitami. Zvláštní skupinou je pak krvácení po kolonoskopickém odstranění polypu nebo po recentní operaci střev.

Klinicky se projevuje jako krvácení z konečníku - **rektoragie/enteroragie**. Je důležité zjistit, zdali se jedná o čerstvou krev, koagula, o krev na stolici nebo ve stolici. Čím více je krev na povrchu stolice a je čerstvá, tím aborálněji se zdroj krvácení nachází. Podobně i zde dle závažnosti krvácení může pacientův stav progredovat až do šoku a alterace vědomí.

Při odebírání anamnézy nás zajímají nádorové onemocnění v rodině, již diagnostikovaná divertikulóza nebo IBD, v blízké době provedená kolonoskopie či operace tlustého střeva, užívání širokospektrých ATB a znovu koagulopatie či užívání léků ovlivňující koagulaci. Základem klinického vyšetření je zhodnocení oběhové stability, dále vyšetření břicha vč. per rektum vyšetření - začínáme pohledem a pátráme po zevních hemoroidech, píštělích, fisurách, pohmatem zjistíme trombotizované hemoroidy popřípadě tumor, na rukavici pak zhodnotíme charakter ulpívající stolice. Laboratorně nás nejvíce zajímají krevní obraz (zhodnocení závažnosti krvácení) a parametry koagulace (ke stabilizaci pacienta je normalizace koagulačních parametrů stěžejní). K včasné a správné diagnóze je nezbytnou součástí **anoskopie/rektoskopie**, která odhalí zdroj krvácení z konečníku a řiti, popřípadě lze vidět přitékat krev z vyšších etáží.

Opět je základem terapie stabilizace pacienta na JIP (monitorace vitálních funkcí, volumoterapie, hemosubstituce, úprava koagulačních parametrů...) Při nejistotě ohledně etáže a podezření na krvácení z varixů/haemorrhoidů podáváme taktéž analoga somatostatinu. PPI sice nemají přímý terapeutický efekt, ale jsou indikovány profylakticky – akutní krvácení zvyšuje riziko stresového vředu. Ve většině případů akutního krvácení do dolní části GIT (cca 80%) dojde ke spontánní hemostáze bez nutnosti radiologické, endoskopické či chirurgické intervence. Kolonoskopie u akutního nedošetřeného krvácení a nestabilního pacienta není indikována, verifikace zdroje krvácení a eventuálně jeho ošetření kolonoskopicky možno u stabilního pacienta po řádné ortográdní přípravě střeva (vyčištění střeva po vypití projímadla). U nestabilního pacienta s enteroragií uvažujeme nad zdrojem i v horní části GIT (viz. výše) a provedeme GFS. V případě přetrvávání hemodynamické nestability i po úvodním zaléčení je k ozřejmění zdroje krvácení indikována CT angiografie. Při nalezení zdroje můžeme krvácení zastavit radiologicky selektivní embolizací ovšem s rizikem ischemie. V případě neúspěchu radiologické intervence a přetrvávání krvácení a hemodynamické nestability pacienta je indikován

resekční výkon - dle lokalizace krváčení pravostranná nebo levostranná hemikolektomie, v krajních případech totální kolektomie.

AKUTNÍ APPENDICITIDA (26)

Křenek Adam

Akutní apendicitida

Úvod:

Akutní apendicitida je nejčastější náhlou příhodou břišní vyžadující operaci. Stanovení správné diagnózy je klíčovým předpokladem úspěšné léčby. O akutní apendicitidě můžeme hovořit jako o největším lháři v chirurgii, neboť příznaky popisované v učebnicích jsou uváděny pro typické formy a pro typický průběh akutního zánětu appendixu. V závislosti na poloze červu, na délce trvání zánětu, na věku pacienta, na každém postiženém jedinci se může zánět appendixu manifestovat celou řadou symptomů. Při vyšetření břicha musí každý chirurg myslet na toto onemocnění.

Již akademik Arnold Jirásek v roce 1949 uvedl: „Jde o onemocnění zákeřné, potměšilé a nebezpečné, které svým nevypočitatelným začátkem i průběhem působí diagnostické nesnáze.“ Docela určitě můžeme říct, že tohle tvrzení platí i v dnešní době.

Patogeneze:

Ačkoliv je akutní apendicitida nejčastější náhlá příhoda břišní, její etiopatogeneze není dodnes zcela objasněna.

Nejdůležitější úlohu v patogenezi apendicitidy má zřejmě obstrukce lumen appendixu.

Obstrukce se najde podle různých autorů až ve 2/3 případů akutních apendicitid, zejména obstrukce proximální části lumen – fibrózními pruhy z céka, lymfatickou hyperplazií, fekolity, konkrementy, vzácně parazity. Ve zbývajících třetině případů se obstrukce nenalezne. Tehdy se může uplatnit útlak appendixu zvnějšku, délka přívěsku či porucha mikrobiální flóry, například po častějším užívání antibiotik.

Intraluminární tlak působí tepennou obstrukci a ischemii ve stěně. Střevní mikroorganismy proniknou poškozenou sliznicí a způsobí intramurální zánět. Dle pokročilosti zánětu rozlišujeme formu katarální, ulcerosní, phlegmonosní a nejtěžší stupěň – gangrénu. Gangrena je příčinou perforace appendixu s rozvojem circumskriptní (ohraničené) nebo difusní peritonitidy.

Pokud na perforaci či akutně zanícený appendix náš organismus reaguje ohraničením celého procesu, obklopí zanícený orgán omentem, tenkým střevem, tlustým střevem, přílehlým mezenteriem – vytvoří se periapendikulární infiltrát. Infiltrát je tvořen našimi tkáněmi, orgány, exsudátem a fibrinem. Makroskopicky jsou orgány k sobě těsně adherovány, špatně se preparují, hrozí jejich poranění, krvácení a platí pravidlo, že infiltrát se neoperuje (samozřejmě pokud nedochází ke klinickému zhoršování stavu pacienta) a léčí se konzervativně – hospitalizace, klid na lůžku, ATB, infuzní terapie, analgetická terapie. Z infiltrátu může vzniknout periapendikulární absces.

Léčba abscesu je dnes doménou intervenční radiologie, kdy se provádí punkce pod CT či UZ.

Klinický obraz:

Typicky začíná onemocnění bolestí kolem pupku s následným přesunem do pravého hypogastriu. Bolest se ohraničuje, horší se při kašli, chůzi, pohybech. Pacienti ji většinou popisují jako tupou stálou bolest. Pokud je přítomno zvracení, rozvíjí se časně po počátcích bolestí břicha. Zvracení ještě před rozvojem bolestí diagnostiku appendicitidy spíše zpochybňuje.

Klinický obraz apendicitidy může být ovlivněn atypickou polohou appendixu nebo změněnou reakcí nemocného z důvodu věku, gravidity nebo užívání léků – *antibiotik, imunosupresiv, steroidů*.

Laterocékální apendicitida - bolestivost zevně pravého hypogastria a svalové stažení může zasahovat do bederní krajiny.

Při dlouhém appendixu, který dosahuje až do podjaterní krajiny, může napodobovat zánět žlučníku.

Retrocékální apendicitida vede k bolestivosti a svalovému stažení podobně jako laterocékální apendicitida, současně bývá bolestivá extenze končetiny v kyčli při vyšetření nemocného na levém boku.

Blízkost zánětu u močovodu může napodobit obraz renální koliky.

Pánevní apendicitida nemusí vyvolat svalové stažení. Bolestivost bývá těsně u symfýzy a tříselného vazů, současně je bolestivá vnitřní rotace v kyčli. Vyskytují se také dysurické obtíže, případně průjem. U žen napodobuje gynekologické onemocnění.

Mezoceliakální apendicitida (appendix leží mediálně mezi kličkami tenkého střeva na mezenteriu) se manifestuje chudým nálezem na břiše s bolestivostí okolo pupku.

Levostranná apendicitida (dlouhý appendix zasahuje až do levého hypogastria nebo je appendix normální délky lokalizován vlevo z důvodu situs viscerum inversus) vede k bolestivosti a svalovému stažení v levém hypogastriu. Klinicky může napodobit divertikulitidu. Situaci objasní často až revize břicha

Apendicitida u dětí

Do 2 let věku – vzácná, appendix ústí do caeca široce, nedochází k městnání obsahu v appendixu. Nebezpečnost pro sníženou schopnost ohraničit zánět ((malá imunitní rezistence organismu, chabá schopnost peritonea vytvářet srůsty, krátké omentum). Projevy: spavost, podráždění, plačtivost, nechutenství. Při progresi onemocnění se vyskytuje zvracení, teplota a bolest

Nad 2 roky věku se klinický obraz prakticky neliší od dospělých

Stařecká apendicitida

Obtížně diagnostikovaná, snížena schopnost organismu reagovat na zánět, nemusí být přítomny klasické symptomy, bolestivost je malá, stažení svalů většinou chybí. Samotný průběh onemocnění je těžší, časté jsou hnisavé komplikace a perforace

Apendicitida v těhotenství

Příznaky závisí na pokročilosti těhotenství. V 1. trimestru není klinický obraz odlišný od žen netěhotných. Během 2. a 3. trimestru je klinický nález změněn dislokací céka s apendixem kranálně. Děloha překrývá oblast hypogastrii, ztěžuje vyšetření a snižuje schopnost omenta lokalizovat infekci, proto je zvýšené riziko rozvoje difúzní peritonitidy při perforaci apendixu. Matka tak může být ohrožena závažnou intraabdominální infekcí a plod předčasným porodem až úmrtím. Proto je při podezření na apendicitidu lépe neváhat s appendektomií.

Vyšetření břicha:

Pohled - někdy omezení dechové vlny v pravém hypogastriu při zánětlivém dráždění pobřišnice v tomto místě. **Poslech** - nemá pro stanovení diagnózy větší význam, při difúzním zánětu pobřišnice neslyšíme peristaltiku pro paralytický ileus. **Poklep** - bolestivost a obranné stažení břišní stěny - *Pléniésovo* znamení. **Pohmat** - bolestivost v pravém hypogastriu, *Blumbergovo* znamení – bolestivost při dekompresi P hypogastria, *Rovsing* – bolestivost v P hypogastriu při dekompresi L hypogastria **Per rectum** - vyklenutí Douglasova prostoru, bolestivá indagace.

Laboratorní vyšetření: v laboratořích pátráme po elevaci zánětlivých parametrů – Leukocyty, CRP.

Paraklinické vyšetření:

Ultrazvukové vyšetření - diagnózu nám může vyloučit či potvrdit ultrazvukové vyšetření.

RTG: je při diagnostice akutní apendicitidy nepřínosné, v některých případech můžeme pozorovat hladinky střeva v pravé polovině břicha.

Vzhledem k tomu, jak již píšeme v prvním odstavci kapitoly, že akutní apendicitida se může projevovat celou řadou symptomů, vždy **hodnotíme klinické vyšetření a paraklinické metody jako celek** v kontextu s celkovým stavem pacienta. Pokud máme i přes veškerá dostupná vyšetření diagnostické rozpaky, doplňujeme **CT vyšetření břicha** či diagnostickou **laparoskopii**.

Diferencialní diagnostika

Akutní mesenterální lymfadenitida, zánět Meklova divertiklu, Crohnova nemoc, onemocnění žlučníku (cholecystitida, biliární kolika), perforovaný gastroduodenální vřed, akutní gastroenteritida, renální kolika, ureterokéla, striktura močovodu. U žen zvažujeme gynekologická onemocnění – pravostranná adnexitida, perforace ovariální cysty, torze cysty ovaria, prasklé mimoděložní těhotenství

Léčba:

Léčba apendicitidy je primárně **operační** – appendektomie. Appendektomii můžeme provádět laparoskopicky či z laparotomie. V případě appendektomie z laparotomie volíme řez střídavý,

pararektální či dolní střední laparotomii. Periapendikulární infiltrát léčíme konzervativně. V krajních případech, při nedostupnosti adekvátní chirurgické péče, lze léčit akutní apendicitidu konzervativně – ATB, infuzní terpaie.

Komplikace akutní appendicitidy:

Perforace – následkem perforace může vzniknout:

Periapendikulární infiltrát – léčba: konzervativní (hospitalizace, klid na lůžku, ATB, infuzní terapie, analgetická terapie)

Absces – léčba: punkce pod CT či UZ

Peritonitida – léčba: operace

Pozánětlivé srůsty v pooperačním období mohou být příčinou mechanického ileu.

Pyleflebitida: vzácně se vyskytující hnisavá tromboflebitida portálního venózního systému. Nemocní mívají zimnici, vysokou teplotu, subikterus, později jaterní abscesy. Jedná se o vzácnou, ale závažnou až smrtící komplikací.

Závěr:

Appendicitida je onemocnění časté, vyžadující akutní operační řešení. Ve většině případů probíhá onemocnění pod typickým průběhem, ale vždy musíme myslet i na odlišný průběh a odlišné symptomy.

ZVLÁŠTNOSTI AKUTNÍ APPENDICITIDY. V DĚTSKÉM VĚKU, TĚHOTENSTVÍ A STÁŘÍ (38)

Poláchová Veronika, Konečná Drahomíra

Jedná se o nejčastější příčinu náhlé příhody břišní, která může postihnout celou populaci. Otázka akutní apendicitidy (dále jen „AA“) byla podrobně vyčerpána v samostatné kapitole. V této kapitole se zaměříme na problematiku AA v dětském věku, těhotenství a stáří, které se vyznačují prvky natolik specifickými, že vyžadují vlastní výklad.

Ve vyspělých zemích postihuje AA 7% populace s incidencí vrcholící v 2. - 3. dekádě života.

I. V DĚTSKÉM VĚKU

AA v mladším dětském věku, zvláště do věku dvou let, bývá spíše raritou. Pro velmi omezenou spolupráci ze strany malého pacienta je zapotřebí značných zkušeností a trpělivosti lékaře. V počátečních stádiích se klinika může manifestovat plačtivostí, podrážděním a nechutenstvím. Tato symptomatologie může být zprvu zaměněna za dyspepsii či enterokolitidu. Až později se mohou přidružit zvracení, teploty a bolestivost. Následkem této prodlevy se častěji určí definitivní diagnóza AA až v pozdějších stádiích, kdy je již často komplikována perforací s peritonitidou.

U starších dětí a adolescentů se klinika již podobá více AA dospělého věku, s potížemi jako jsou stěhovavé bolesti přecházející během několika hodin od umbiliku do pravého dolního kvadrantu, dále se mohou začít objevovat známky peritoneálního dráždění, tachykardie, subfebrílie, zvracení. Dítě má tendenci zaujímat antalgické držení těla s pokrčenými dolními končetinami. Při diagnostice si musíme však dávat pozor na možnou disimulaci ze stran chlapců a sklony k přehánění u dívek.

Při diagnóze jsou hlavní: odběr cílené anamnézy, klinický nález, UZ břicha, při komplikacích možnost provedení CT, krevní obraz (leukocytóza), CRP a vyšetření moči.

V diff. dg. je nutné vyloučit urologické příčiny potíží, torzi vaječníku nebo varlete, mezenteriální lymfadenitidu, invaginaci a ileus střev.

Léčba u dětí je chirurgická. Spočívá v apendektomii, kterou lze provést jak klasicky z laparotomie, tak laparoskopicky, která je preferována již u dětí starších 8 let nebo dle habitu.

II. V TĚHOTENSTVÍ

Incidence AA je u těhotných žen totožná jako u netěhotných. Může se objevit ve všech trimestrech gestace, za porodu či v šestinedělí, nejčastěji však v druhém a třetím trimestru gravidity. Diagnostika tohoto onemocnění bývá ve většině případů složitá. Může docházet k rychlejší progresi zánětu, která je spojená s dalšími riziky jak pro budoucí matku, tak pro plod. Velmi důležitá je tedy rychlost stanovení diagnózy a mezioborová spolupráce. Fyziologické změny a anatomické rozložení orgánů způsobené postupně narůstající dělohou výrazně ovlivňují klinický obraz. Prvotní symptomatologie

jako nauzea, zvracení, nechutenství či nejasná laboratoř (leukocytóza) jsou zpočátku přisuzovány nynějšímu těhotenství.

Příznaky a fyzikální vyšetření v 1. trimestru se výrazně neliší od žen netěhotných. Bolestivost pravého podbřišku může být spolehlivě známkou AA.

Diagnostické obtíže se vyskytují ve 2. a 3. trimestru pro atypickou lokalizaci bolestí z důvodu přemístování apendixu a céka až do oblasti pravého podžebří. S pokročilostí těhotenství tedy můžeme očekávat uložení slepého střeva kraniálněji. Je důležité bolesti způsobené AA, které bývají stále a lokalizované do pravého podžebří, odlišovat od možných kontrakcí dělohy, které naopak bývají v pravidelných intervalech. Z dalších symptomů se může přidružit průjem či naopak zástava odchodu plynů a stolice.

Při klinickém vyšetření vyšetřujeme v klasické poloze na zádech. Speciálně u těhotných můžeme uplatnit vyšetření s přetáčením pacientky na levý bok za stálého tlaku na bolestivé místo, pokud bolest neustane, může se jednat o apendicitidu. Totéž vyšetření opačně s přetáčením na pravý bok s bolestmi ileocekálně může též přispívat k upřesnění diagnózy AA.

Diagnostika je obtížná též při porodu z důvodu přetrváváním bolestí i v mezidobí kontrakcí či v šestinedělí pro ochablost břišní stěny a tím zastření příznaků.

Laboratorní vyšetření krve a moči nemá výpovědní hodnotu pro leukocytózu způsobenou těhotenstvím, a proto je možné přistoupit k sledování dynamiky zánětlivých parametrů při možném rozvíjejícím se zánětu.

Ze zobrazovacích metod je metodou první volby UZ, během kterého je samozřejmostí též zjištění vitality plodu. Pro radiační zátěž se snažíme vyvarovat CT vyšetření, MRI je sice dražší záležitostí, ale vykompenzuje se nulovým zářením.

Při diferenciální diagnostice je nejdůležitější vyloučení gynekologických příčin potíží jako například mimoděložní těhotenství, ovariální cysta, torze ovaria, potrat, adnexitida, dále z urologických příčin pravostranná hydronefróza či pyelonefritida.

Při podezření na AA, a to i při neprokázání parakliniky, přistupujeme zpravidla k operaci. Důvodem je nižší riziko narkózy pro matku a dítě v porovnání s apendicitidou bez operačního řešení. Na prvním místě v nižším stadiu těhotenství přichází v úvahu laparoskopická revize, až při pokročilejším stadiu fertility, zhruba po 3. trimestru, se přistupuje k laparotomii ze střídavého řezu.

III. VE STÁŘÍ

10% pacientů s akutní apendicitidou je starších 60 let. U seniorů vzhledem k věku, komorbiditám či možné demenci bývá diagnostika obtížnější. Často své příznaky podceňují a lékaře vyhledávají v

pokročilejších stádiích potíží, než by bylo vhodné. Proto i morbidita a mortalita narůstá u pacientů nad 70 let v porovnání s mladším věkem.

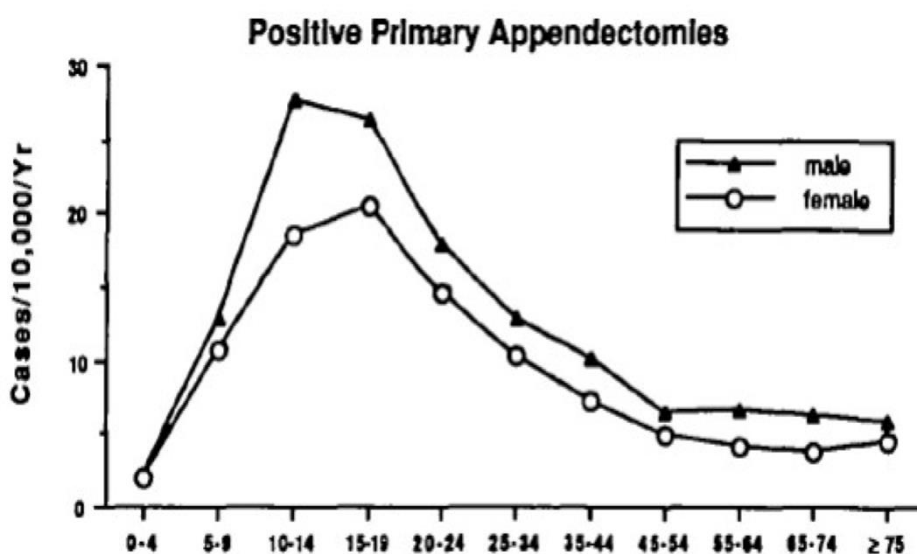
Pouze 20% seniorů s AA má typickou klinickou symptomatologií. U většiny v době stanovení diagnózy je anamnéza obtíží delší 48h. Symptomatologie u seniorů je často s minimálním nárůstem teploty, 25% nemá bolestivost v pravém podbřišku, celkově diskrétní lokální nález. Z toho důvodu stoupá riziko komplikace stran častějších nálezů perforací s peritonitidou. Dále téměř u poloviny případů se mohou obtíže klinicky jevit jako střevní obstrukce.

V laboratorních leukocytóza většinou chybí.

Zlatým standardem v diagnostice AA bývá UZ vyšetření a provedení RTG břicha pro vyloučení ileu či pneumoperitonea. CT vyšetření je indikované až při atypické symptomatologii, nejasném klinickém obrazu s negativním UZ nálezem.

V diferenciální diagnostice se zaměřujeme na infekci močových cest, retenci močového měchýře, perforaci vnitřních orgánů, ischemii střeva či možnou malignitu v oblasti dutiny břišní.

Léčba je chirurgická, preferujeme laparoskopický přístup, ale v pokročilých stádiích zánětu nelze vyloučit přístup laparotomický.



Addiss DG, Shaffer N, Fowler BS, Tauxe RV. The epidemiology of appendicitis and appendectomy in the United States. *Am J Epidemiol* 1990; 132:910–925

ZÁNĚTY A KAMENY ŽLUČNÍKU A ŽLUČOVÝCH CEST, IKTERUS (4)

Glombová Katarína

1. Cholelitiáza

Úvod a definice: Cholelitiáza je přítomnost kamenů v žlučníku (cholecystolitiáza) nebo ve žlučových cestách (choledocholitiáza). Může být asymptomatická, ale může vést i k závažným komplikacím: akutní cholecystitida, pankreatitida, cholangitida nebo biliární kolika. Žlučové kameny jsou složeny z cholesterolu, bilirubinu nebo kombinace obou. Prevalence v západních zemích je kolem 10–20 % u dospělých. Incidence narůstá s věkem, obezitou a některými genetickými faktory.

Patogeneze tvorby kamenů je komplexní a zahrnuje několik faktorů. **Cholesterolové kameny:** vznik v důsledku nadbytku cholesterolu ve žluči, který přesahuje schopnost žlučových kyselin a lecitinu udržet cholesterol v micelárním roztoku. Přebytek cholesterolu krystalizuje a formuje monohydrátové krystaly agregující v kameny. Tento proces je podporován stázou žluči ve žlučníku (snížená motilita žlučníku při těhotenství, obezitě nebo rychlém úbytku hmotnosti). **Pigmentové kameny:** nekonjugovaný bilirubinu, který precipituje v přítomnosti kalcia. Typicky u pacientů s chronickou hemolýzou, např. u srpkovité anémie, nebo u pacientů s jaterní cirhózou. Zvýšený obrat hemoglobinu vede k nadprodukcii bilirubinu, který se nekonjuguje a následně krystalizuje. **Smíšené kameny:** jsou nejčastější, obsahují jak cholesterol, tak bilirubin. Vznikají kombinací patofyziologických mechanismů uvedených výše.

Rizikové faktory pro vznik cholelitiázy: **obezita a metabolický syndrom**, těhotenství, rychlý úbytek hmotnosti, léky (např. fibráty, hormonální antikoncepce, somatostatin), genetické faktory. Cholelitiáza je často asymptomatická a je náhodně zjištěna při zobrazovacích vyšetřeních prováděných z jiných důvodů. Symptomy zahrnují: **biliární koliku** - je nejčastějším příznakem cholelitiázy. Jedná se o náhlou, intenzivní bolest v pravém horním kvadrantu břicha nebo epigastriu, často vyzařující do zad nebo pod pravou lopatku. Obvykle po jídle s vysokým obsahem tuku a trvá 1–5 hodin. Při fyzikálním vyšetření je žlučník často bolestivý na palpaci.

Komplikace cholelitiázy: Akutní cholecystitida: 10 % pacientů s cholelitiázou. Charakterizována přetrvávající bolestí, horečkou, nevolností a zvracením. Klinické vyšetření odhalí bolestivý žlučník, pozitivní Murphyho příznak a někdy přítomnost subfebrilií. **Choledocholitiáza a cholangitida:** Přítomnost kamenů ve žlučovodu může způsobit obstrukci s následnou cholestázou a cholangitidou. Klasickými příznaky cholangitidy jsou Charcotova triáda: bolest v pravém podžebří, horečka s třesavkou a ikterus. Neléčená rychle vede k septickému šoku. **Pankreatitida:** Kameny blokující Vaterskou papilu. Příznaky: náhlá bolest břicha s vyzařováním do zad, zvýšené pankreatické enzymy, zánětlivá odpověď, multiorgánové selhání.

Diagnostika: Laboratorní testy: **cholestáza - zvýšený bilirubin, ALP, GGT; akutní cholecystitida - zvýšené CRP, leukocytóza.** Zobrazovací metody: Ultrasonografie, MRCP (magnetická rezonance cholangiopankreatografie, ERCP (endoskopická retrogradní cholangiopankreatografie).

Léčba: Konzervativní léčba: Asymptomatická nevyžaduje léčbu. Symptomatická – Ursofalk, spasmolgetika. Chirurgická léčba: cholecystektomie laparoskopická nebo laparotomická (subkostální řez v pravém podžebří). Endoskopická léčba: ERCP

Prevence: zdravý životní styl.

2.Záněty žlučníku a žlučových cest

Záněty se dělí na akutní, subakutní a chronický. **Akutní cholecystitida:** vznik v důsledku obstrukce cystického vývodu, distenze žlučníku, ischemie stěny a následný zánět s možností nekrózy, perforace a rozvoj biliární peritonitidy. **Cholangitida:** obstrukce žlučových cest → zvýšení intraluminálního tlaku, stáza žluči. Následně průnik bakterií GITu do žlučových cest → sepse, MODS, MOF.

Klinický obraz: Akutní cholecystitida: náhlá, intenzivní bolestí v pravém podžebří, vyzařování pod pravou lopatku (Collinsovo znamení), nevolnost, zvracení, horečka. Pozitivní Murphyho příznak (bolestivost při palpaci pravého podžebří během inspirace), subikterus až ikterus (obstrukce žlučových cest, přítomnost Mirizziho syndromu). **Cholangitida:** Charcotova triáda: bolest, horečka s třesavkou a ikterus. V těžkých případech se může rozvinout Reynoldsův pentád (+ hypotenze, změny mentálního stavu).

Diagnostika: Laboratorní testy: leukocytóza, zvýšená hladina CRP, zvýšené ALP a GGT, elevace bilirubinu. **Zobrazovací metody: Ultrasonografie:** odhalí přítomnost žlučových kamenů, ztlustění stěny žlučníku (>4 mm), pericholecystický edém. U cholangitidy patrná dilatace a přítomnost kamenů ve žlučových cestách. **ERCP:** Umožňuje odstranění kamenů, drenáž žlučových cest a zavedení stentů. **CT a MRCP:** CT je indikováno při nejasné diagnóze nebo podezření na komplikace, jako je perforace žlučníku. MRCP je neinvazivní metoda, která je vysoce senzitivní pro detekci choledocholitiázy a dalších abnormalit žlučových cest.

Léčba: Akutní cholecystitida: Konzervativní léčba: infuze, antibiotika, spasmolgetika. Chirurgická léčba: laparoskopická cholecystektomie do 24–72 hodin, urgentní cholecystektomie, cholecystostomie. **Cholangitida:** Antibiotická terapie - okamžitá širokospektrá antibiotická terapie. V případě septického šoku intenzivní péče s podporou oběhu. **Endoskopická léčba:** ERCP - dekomprese žlučových cest. Perkutánní transhepatická cholangiografie (PTC) při kontraindikaci ERCP.

Komplikace: akutní cholecystitidy: empyém, gangréna a perforace žlučníku, biliární peritonitida a septický šok. **chronické cholecystitidy:** porcelánový žlučník, karcinom žlučníku. **cholangitidy:** septický šok, abscesy jater, sekundární biliární cirhóza a pankreatitida, MODS, MOF, smrt. **Prognóza**

akutní cholecystitidy je obecně dobrá, pokud je léčba zahájena včas. **Prognóza cholangitidy** závisí na rychlosti a účinnosti léčby. **Prevence** zahrnuje zdravý životní styl s udržováním normální tělesné hmotnosti, vyváženou dietu s nízkým obsahem tuku a pravidelnou fyzickou aktivitu.

Ikterus: klinický syndrom se žlutým zbarvením kůže, sklér a sliznic při zvýšené hladině bilirubinu. Dělení: prehepatální (hemolytický), hepatální (jaterní) a posthepatální (obstrukční).

Patofyziologie: Prehepatální ikterus: nadprodukce nekonjugovaného bilirubinu při hemolýze vedoucí k přetížení jater. Příčiny: hemolytická či srpkovitá anémie, nekompatibilní krevní transfuze, talasemie nebo malárie. **Hepatální ikterus:** v důsledku poškození jaterních buněk, způsobené virovou hepatitidou, cirhózou, alkoholovým poškozením jater, léky nebo toxiny. Výsledkem je akumulace nekonjugovaného i konjugovaného bilirubinu v krvi. **Posthepatální ikterus:** způsoben obstrukcí odtoku žluči z jater – kameny, nádorem, strikturou či při pankreatitidě. Obstrukce vede k hromadění konjugovaného bilirubinu v játrech a jeho následnému úniku do krve.

Klinický obraz: ikterus, tmavá moč (přítomností konjugovaného bilirubinu), světlá stolice (nedostatek stercobilinu), svědění, únava a bolest břicha. Anémie a splenomegalie při prehepatálním ikteru, ascites, krvácivé projevy a hepatomegalie při ikteru hepatálním.

Diferenciální diagnostika - klíčová pro správnou diagnózu a léčbu. Prehepatální ikterus je spojen se zvýšenou nekonjugovanou hyperbilirubinemií bez přítomnosti bilirubinu v moči. Hepatální ikterus může vykazovat jak zvýšené hladiny nekonjugovaného, tak konjugovaného bilirubinu, zatímco posthepatální ikterus je charakterizován zvýšenými hladinami konjugovaného bilirubinu, tmavou močí a světlou stolicí. K tomu nám pomáhají laboratorní testy, zobrazovací metody a ERCP.

Léčba: Prehepatální ikterus: Léčba hemolýzy - kortikosteroidy, imunosupresiva nebo splenektomie. Při hemolytické krizi transfúze krve. **Hepatální ikterus:** dle etiologie (antivirotika, abstinence alkoholu atd.) **Posthepatální ikterus:** odstranění překážky v odtoku žluči – ERCP nebo chirurgická léčba.

Komplikace: Prehepatální ikterus- anémie s rizikem srdečního selhání, tvorba žlučových pigmentových kamenů. **Hepatální ikterus** - jaterní encefalopatie, ascites, krvácivé projevy, jaterní selhání především při cirhóze. **Posthepatální ikterus** - sekundární biliární cirhóza, pankreatitida, jaterní selhání, vznik cholangiokarcinomu.

Prognóza ikteru závisí na jeho etiologii. Prehepatální ikterus – dobrá prognóza. Hepatální ikterus - závažná prognóza. Posthepatální ikterus - dobrá prognóza. **Prevence:** léčba základních onemocnění. Včasná diagnostika a léčba onemocnění jater a žlučových cest může významně snížit riziko rozvoje ikteru a jeho komplikací.

DIVERTIKULÓZA TRÁVÍČÍHO TRAKTU (36)

Ledvina Tomáš, Marek Filip

Při divertikulóze trávicího traktu dochází ke tvorbě výchlipek na trávicí trubici, nejčastěji na tlustém střevě v oblasti colon descendens a sigmoideum, ale můžeme je nalézt v celém rozsahu, např.: jícnové divertikly, parapapilární divertikl duodena, Grasserovy divertikly jejunu nebo Meckelův divertikl tenkého střeva. Na základě etiologie rozlišujeme divertikly vrozené (=pravé), jejichž stěna je tvořena všemi vrstvami trávicí trubice a divertikly získané (=nepravé), jejichž stěna je tvořena pouze sliznicí a serózou (viz. obrázek).

Jícnové divertikly jsou nejčastěji tvořeny celou šíří stěny. Dle místa výskytu na jícnu divertikly dělíme na parafaryngeální (=Zenkerův divertikl), vyskytující se hned pod přechodem hltanu do jícnu, hrudní divertikly ve střední části jícnu a epifrenické divertikly umístěné těsně nad bránicí. Divertikly v blízkosti svěračů (parafaryngeální a epifrenické) vznikají na základě poruchy těchto svěračů, které vedou ke zvýšení intraluminálního tlaku v jícnu a vyklenutí oslabené stěny jícnu - vytvoření divertiklu. Hrudní divertikly vznikají nejčastěji na základě zánětu v mediastinu, který přitáhne postiženou část jícnu a vytvoří tak divertikl. Klinicky se jícnové divertikly projeví poruchami v polykání, kašlem, zápachem z úst, pálením žáhy, opakovanými plicními záněty, ale mohou být i dlouho asymptomatické a projevit se až při velkých rozměrech tlakem na okolí. Diagnostika je založena na kontrastní RTG/CT pasáží jícnem, gastroscopii a manometrii k vyloučení achalázie. Při chirurgické léčbě volíme rozdílné operační postupy dle druhu divertiklu. U Zenkerova divertiklu volíme endoskopické řešení - divertikulotomie laserem či protnutí staplerem. Pokud není endoskopický zákrok možný, tak volíme přístup z krčního řezu u vnitřního okraje m. sternocleidomastoideus, provedeme krikofaryngeální myotomii (k uvolnění tenzního svěrače jícnu) a resekci divertiklu (např. staplerem), pozor na poškození n. laryngeus recurrens. U hrudních divertikulů volíme přístup z torakotomie nebo méně invazivní VATS - VideoAsistované ThorakoSkopie. U epifrenických divertikulů volíme opět torakotomický / VATS přístup, nebo lze zvolit i přístup z břišní dutiny – laparoskopický.

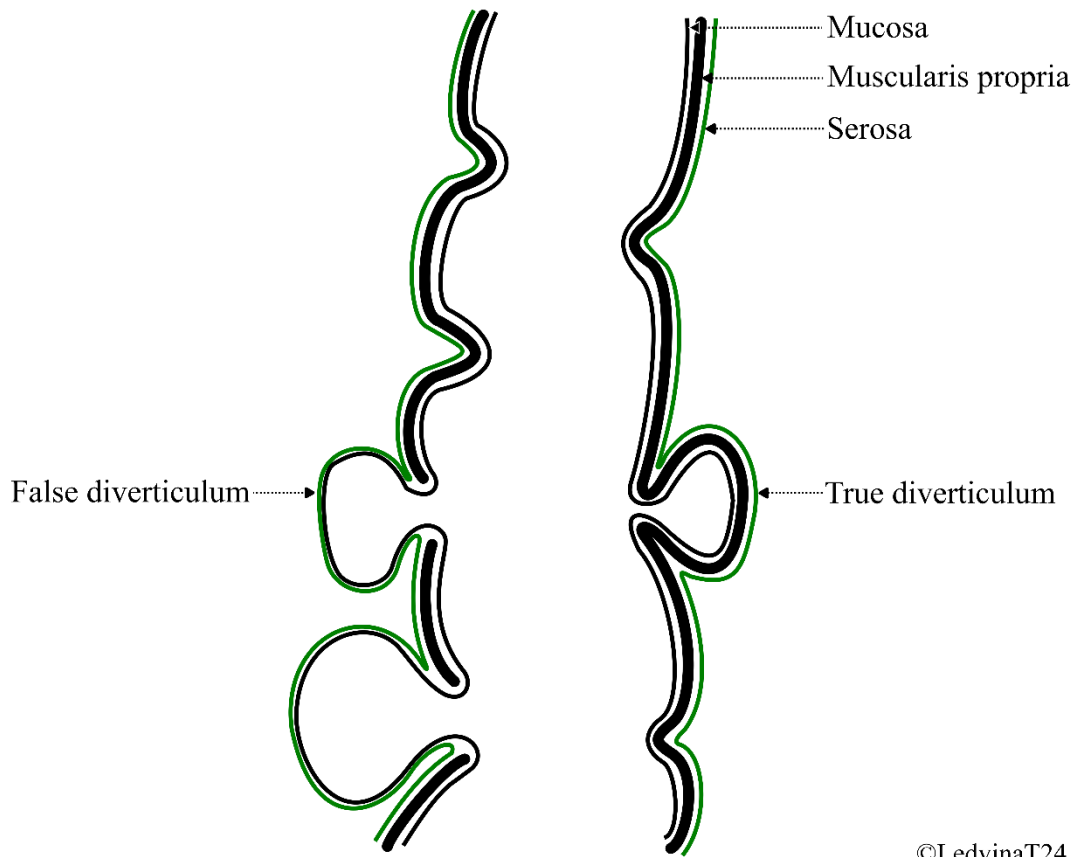
Meckelův divertikl (MD) je nejčastější kongenitální vada gastrointestinálního traktu. Je to pravý divertikl, který vzniká nedokonalým uzávěrem omfaloenterického ductu, leží ve vzdálenosti 20-100cm od ileocékálního přechodu na tenkém střevě. Uvnitř MD můžeme najít heterotopickou tkáň (žaludeční sliznici, pankreatickou tkáň, angiodyplazie), která může být příčinou obtíží. MD je převážně asymptomatický, projevuje se až při komplikacích, kterými může být akutní krvácení do trávicího traktu, ileus, invaginace, nauzea a zvracení imitující gastroenteritidu, zánět divertiklu, tumor (nejčastěji GIST – GastroIntestinální Stromální Tumor nebo karcinoid). Klíčovou diagnostickou metodou je dvojkontrastní CT vyšetření břicha a laparoskopie. MD může být náhodným nálezem u

laparoskopických operací, např.: appendectomie. Chirurgická léčba spočívá v resekci MD, rozsah výkonu určuje jeho patologie. Minimální výkon je klínovitá resekce, u větších lézí je nutná resekce střeva i části závěsu, to platí převážně u nádorového postižení, aby byla zachována radikalita.

Divertikulární choroba tlustého střeva se může vyskytovat v jeho celém rozsahu, nejčastěji v colon descendens a colon sigmoideum. Jedná se převážně o nepravé divertikly, s vyšším věkem roste její výskyt (u 70% lidí nad 80 let). Příčinou vzniku je zvýšený intraluminální tlak na podkladě stravy s nízkým obsahem vlákniny, který způsobuje protlačování sliznice mezi oslabenou svalovou vrstvou a tvorbu nepravých divertiklů. Divertikly jsou asymptomatické, k jejich manifestaci dochází až při komplikacích (zánět, krvácení, absces, píštěl, stenóza, perforace). Standardem v diagnostice je CT břicha a kolonoskopie. Léčba divertikulózy spočívá v dodržování diety s vysokým obsahem nevstřebatelných zbytků (vlákniny). U symptomatické nekomplikované divertikulózy se v posledních letech uplatňuje cyklické podávání rifaximinu (sekundární profylaxe).

Divertikulitida je zánět divertiklů postihující celou stěnu střeva a přecházející do okolí. Vzniká stagnací stolice ve výchlipce, vedoucí k pomnožení patogenů, proležení stěny střevní a dekubitální nekróze sliznice. Projeví se bolestmi v levém podbříšku až peritoneálním drážděním, může být hmatný válcovitý infiltrát. Mezi další příznaky patří teploty, třesavky, nauzea, zvracení, zástava odchodu plynů a stolice, může se vyskytnout příměs krve ve stolici. V laboratoři najdeme leukocytózu, zvýšené CRP. Definitivní odpověď nám poskytne CT břicha. V diferenciální diagnostice uvažujeme nad tumorem, IBD, renální kolikou, adnexitidou. Nekomplikovanou divertikulitidu léčíme parenterálními antibiotiky a restrikcí p.o. příjmu s postupným přechodem na bezezbytkovou dietu a následně na stravu bohatou na vlákninu. Při opakovaných zánětech nebo při komplikacích – absces, perforace, obstrukce, píštěl je nutné chirurgické řešení. Absces vyžaduje kromě systémových antibiotik i drenáž. Při perforaci, píštěli nebo obstrukci je nutná akutní resekce postižené části střeva a následné obnovení střevní pasáže ve druhé době s odstupem minimálně 6 měsíců. V oblasti sigmatu se jedná o resekci sigmatu dle Harmanna (zaslepení aborální části staplerem a vyvedení terminální descendento/sigmoideostomie), v případě tenkého střeva lze zvažovat resekci s primární anastomózou. Při krvácení volíme nejdříve konzervativní postup s podáváním hemostyptik a krevních derivátů. Při neúspěchu konzervativní terapie volíme operační resekční zákrok. U pacientů s recidivujícími divertikulitidami či pozánětlivými stenózami zvažujeme resekci s primární anastomózou v době zklidnění zánětu (minimální odstup 8 týdnů od poslední ataky).

TYPES OF DIVERTICULUM



©LedvinaT24

STŘEVNÍ ISCHEMIE (28)

Svatoň Roman

Střevní (intestinální) ischemie je definována jako akutní či chronická, absolutní anebo relativní porucha arteriálního krevního zásobení nebo venózní drenáže střeva s následným hypoxickým poškozením buněk střevní stěny. Ischemické poškození může dosáhnout různého stupně, od reverzibilního, mikroskopického poškození slizničního epitelu až po ireverzibilní, kompletní transmurální nekrózu se všemi konsekvencemi. Významně častěji dochází ke střevní infarzaci na podkladě uzávěru arteriálního (80–90 %), než uzávěru žilního (10–20 %). Míra letality u tohoto onemocnění zůstává i navzdory zdokonalení v diagnostice a léčbě nadále vysoká (30–80 %).

ROZDĚLENÍ

Dle etiologie:

Okluzivní: 85 % všech případů, vzniká na podkladě tepenného nebo žilní mezenterického uzávěru nebo stenózy, ale i z důvodu zevního útlaku při strangulaci, volvulu nebo invaginaci.

Neokluzivní: 15 % všech případů, jako následek hypoperfuze a hypoxie střev u šokových stavů, sepse, hypovolémie, kardiálního selhávání, akutního infarktu myokardu, arytmií, respirační insuficience, vysokých dávek vasopresorů, vzácně i jako komplikace sondou podávané enterální výživy.

Dle průběhu:

Akutní: z důvodu tepenné mezenterické embolie při fibrilaci síní (FISI) nebo endokarditidě, tepenné trombózy na podkladě aterosklerózy či žilní mezenterické trombózy u vrozených a získaných trombofilních stavů. K akutní střevní ischemii může dojít také při disekci aorty, mezenterických tepen, nebo při strangulaci.

Chronická: tepenné stenózy nebo chronické kolateralizované uzávěry na podkladě aterosklerózy, vzácněji vaskulitid, fibromuskulární dysplazie, nebo z důvodu zevní komprese (např. *Dunbarův syndrom* – syndrom komprese celiakální arterie bráničním *ligamentum arcuatum medianum*).

KLINICKÉ PROJEVY

Akutní intestinální ischemie: náhle vzniklá, intenzivní bolest břicha, kterou může doprovázet nauzea se zvracením. V některých případech se objevuje enteroragie, resp. pro střevní ischemii typický odchod stolice charakteru „malinového želé“ v souvislosti s odlučováním ischemické sliznice. V úvodních fázích tohoto onemocnění (< 6 hodin) je poměrně častým klinickým obrazem kontrast mezi intenzivní až šokovou, subjektivně vnímanou bolestí břicha a chudým nálezem při jeho

fyzikálním a paraklinickým vyšetření. Toto vše do chvíle rozvoje ireverzibilních změn střešní stěny a některé z komplikací: *ileus, perforace, peritonitida, sepse*.

Chronická intestinální ischemie: křečovitě bolesti břicha objevující se 15–45 minut po jídle (*abdominální angína*), nauzea, zvracení, průjem nebo zácpa, váhový úbytek, malnutrice s kachexií, strach z jídla. Poslechově lze zaznamenat systolický šelest v průběhu abdominální aorty a jejích větví.

DIAGNOSTIKA

CT s intravenózním kontrastem a CT angiografie (CTAG) je zlatým standardem v diagnostice akutní a chronické střešní ischemie. Prokazujeme stenózy nebo uzávěry na viscerálních tepnách nebo žilách. Hypoperfuze střešní stěny se na CT projevuje snížením nebo absencí sycení postiženého úseku kontrastní látkou. Při žilních trombózách se objevuje edém stěny v souvislosti s venózní kongescí. U pokročilejších nálezů svědčících pro ireverzibilní změny zaznamenáváme přítomnost plynu ve stěně střeva (*pneumatosis intestinalis*) (Obr. 1) nebo plyn v portálním řečišti (Obr. 2). U střešních perforací poté nalézáme pneumoperitoneum a tekutinu v dutině břišní. V případě kontraindikace CTAG (alergie na jódovou kontrastní látku, renální insuficience) je alternativou provedení **angiografie pomocí magnetické rezonance (MRA)**. **Digitální subtrakční angiografie (DSA)** není v současnosti využívána primárně jako diagnostická metoda, ale zůstává rezervovaná jako zobrazovací metoda uplatňující se při terapeutických endovaskulárních intervencích. **Endoskopické metody** jako kolonoskopie a enteroskopie umožňují makroskopické a bioptické posouzení slizničních změn. **RTG a UZ vyšetření břicha**, využívané jako zobrazovací metody první volby u pacientů s podezřením na náhlou příhodu břišní (NPB), neumožňují přímý průkaz střešní ischemie. Lze prokázat spíše nepřímé známky, které se většinou rozvíjejí až s odstupem (*ileus a perforace*). **Dopplerovské UZ vyšetření** může, u habituálně příznivých pacientů, zachytit uzávěr nebo stenózu magistrálních viscerálních cév.

Při biochemickém vyšetření pátráme po zvýšení markerů tkáňové hypoxie, buněčného poškození, trombózy a zánětu. Dochází k elevaci **laktátu, pH, amylázy, transamináz (AST, ALT), alkalické fosfatázy, D-dimerů, leukocytózy, interleukinu - 6, prokalcitoninu, intestinal fatty acid binding proteinu (I-FABP) a ischemií modifikovaného albuminu (IMA)**. Bohužel, žádný z biomarkerů neumožňuje s dostatečným předstihem a signifikantní mírou senzitivity a specifity predikovat střešní ischemii.

TERAPIE

Akutní okluzivní arteriální intestinální ischemie: jedná se o stav vyžadující urgentní řešení. Cílem **operační terapie** je včasná revaskularizace a resekce ireverzibilně poškozených (nekrotických) částí střeva se sanací peritonitidy. V případě nálezu ireverzibilních změn provádíme **resekci střeva**,

následovanou vyvedením stomie nebo konstrukcí anastomózy. Toto je vždy spojené s rizikem rozvoje následné komplikace v podobě *syndromu krátkého střeva*. Ne vždy je hranice ischemie v době primární operace jasně vyjádřená. K posouzení viability střeva lze využít *peroperační fluorescenční vyšetření indocyaninovou zelení (ICG)* (Obr. 3), nebo provedení reoperace (*second-look*) za 24–48 hodin, tedy v době, kdy již bude hranice vitality jasně vyjádřená. Součástí operačního zákroku může být také zákrok na mezenterických tepnách v podobě přímé a nepřímé (*Fogartiho katetrem*) **embolektomie** anebo **trombektomie**.

V současnosti je dle dostupnosti a stavu pacienta možné samotné operaci předřadit **endovaskulární ošetření** tepenného uzávěru pomocí *endovaskulární mechanické* (rozdrcení embolu a trombu) a *aspirační embolektomie* či *trombektomie*, nebo *lokální intraarteriální trombolýzy* pomocí rekombinantního tkáňového aktivátoru plazminogenu (rtPA). V případě průkazu aterosklerotické stenózy lze tuto ošetřit pomocí balónkové *perkutánní transluminální angioplastiky (PTA)* ev. *se zavedeném stentu*. Alternativou výše uvedených postupů je **přístup hybridní**, kombinující otevřenou operaci s endovaskulárním ošetření tepenného uzávěru v rámci jednoho zákroku.

Akutní mezenteriální žilní trombóza: u pacientů s klinicky mírně vyjádřenou symptomatologií a absencí známek komplikace je základem **terapie nízkomolekulárním heparinen (LMWH)**. V případě klinického zhoršování stavu lze selektivně přistoupit k **endovaskulární léčbě**. Špatný stav – šok, sepse, peritoneální dráždění, nekróza s perforací jakož i CT známky ireverzibilních změn jsou i u žilního uzávěru indikací k **operační revizi**.

Součástí terapie všech akutních střevních ischemií je tekutinová resuscitace, korekce iontové dysbalance, zavedení dekompresní nasogastrické sondy (NGS) a širokospektrá antibiotika (ATB).

Chronická okluzivní střevní ischemie: konzervativní terapie je aplikovatelná u oligosymptomatických pacientů, nebo je doplňkem terapie endovaskulární a chirurgické. Součástí je dieta s omezením zbytků, ovlivnění nebo kompenzace faktorů a onemocnění vyvolávající aterosklerózu, antiagregační terapie (kyselina acetylsalicylová, clopidogrel) primárně při tepenném postižení, antikoagulační terapie (LMWH, přímá orální antikoagulancia – DOAC, antagonisté vitamínu K) primárně u žilního postižení, vasodilatační terapie (nitráty, pentoxifylin), imunosupresivní terapie u vaskulitid.

Endovaskulární terapie v podobě balónkové *PTA* ev. s *implantací stentů* nebo *stentgraftů* je indikována u symptomatických pacientů. Obecně je odklon od primárně chirurgického řešení. Endovaskulární přístup vykazuje ve srovnání s operačním řešením nižší počet komplikací za cenu kratší dlouhodobé revaskularizační patence.

Operační terapie je v současnosti indikována v případech selhání nebo nemožnosti endovaskulárního řešení. Prováděné jsou *bypassové operace* (propojení mezi abdominální aortou nebo společnou ilickou tepnou a AMS pomocí žilního štěpu nebo protézy), *endarterektomie* (direktní odstranění aterosklerotických plátů) s *plastikou mezenterické tepny* pomocí cévní záplaty, *chirurgické přerušeni ligamentum arcuatum* u Dunbarova syndromu.

Neokluzivní střevní ischemie: základem terapie neokluzivní střevní ischemie je **odstranění či kompenzace vyvolávající příčiny**. U šokových stavů volumoterapie a oxygenoterapie, u sepse sanace infekčního fokusu a ATB terapie, u respirační insuficience umělá plicní ventilace, atd. V léčbě periferních vazospasmů byla úspěšně využita **lokální intraarteriální infuze vazodilatancií** (nitráty, prostaglandin, papaverin). Součástí podpůrné terapie je nasazení antikoagulační a vazodilatační terapie. I zde je přítomnost známek perforace střeva, peritonitidy anebo celkově špatného stavu indikací k **chirurgické intervenci**.

KOMPLIKACE

Cévní ileózní stav, nekróza střevní stěny někdy i v rozsahu dlouhodobě neslučitelném se životem, narušení slizniční bariéry s translokací bakterií a toxinů do krevního oběhu a dutiny břišní, perforace střeva, peritonitida, sepse, multiorgánové selhání se smrtí. Syndrom krátkého střeva, chronická fibrotizace stěny střeva s rozvojem striktur a střevních píštělí, recidiva akutní střevní ischemie.

FIGURES:



Fig. 1: Pneumatosis intestinalis, CT

(Albrecht HC, Trawa M, Gretschel S. Nonocclusive mesenteric ischemia associated with postoperative jejunal tube feeding:



Fig. 2: Portal venous gas, CT

(Ko S, Hong SS, Hwang J, Kim HJ, Chang YW, Lee E. Benign versus life-threatening causes of pneumatosis intestinalis:



Fig. 3: Absence of jejunum enhancement during ICG fluorescence examination

PERITONITIDA (27)

Vystrčilová Tamara

Peritonitida je zánět pobřišnice, tkáně, která vystýlá vnitřní stěnu břicha a pokrývá a podporuje většinu břišních orgánů. Lokalizovaný nebo difusní zánět pobřišnice, způsobený:

* bakteriemi – G+ (pneumo-, gono-, streptokoky – hlavně primární peritonitidy), G– (kolibacilární – hlavně sekundární peritonitidy)

* chemicko-toxický – žaludeční obsah, krev, pankreatická šťáva, žluč, moč, chylus

Dělení peritonitid:

- ***podle původu:***

1) primární – hematogenně nebo lymfogenně (pneumonie, tonsilitis) – častěji u suprimovaných, popř. ascendentně přes genitál žen, většinou monoinfekce G+ (tj. bez primárního postižení nitrobřišního orgánu)

SBP – může se vyvinout z jakéhokoliv ascitu, vzácněji hematogenně. Nejčastější je u dekomp. cirhosis, zvláště u ascitu s obsahem bílkovin < 10 g/l. Vznik translokací bakt. ze střeva, proto nejčastější je E.Coli.

2) sekundární – přechodem ze zaníceného orgánu (komplikace nitrobřišního onemocnění nebo poranění)

a.) per continuitatem (peritonitis z vycestování) – mesenteriální okluse, ileus, toxické megakolon

b.) perforace – appendicitis, cholecystitis, diverticulitis, GD vřed, ileosní střevo, trauma

c.) chemická – sterilní (žluč, krev, m. Crohn, baryum) – klinicky neodlišitelná, postup je stejný

3.) pooperační – insuficience anastomos (nejčastější pooperační peritonitida – u elektivních zákroků by měla být incidence pod 2%), peroperační kontaminace

4.) zvláštní typy – tbc peritonitida, plastická peritonitis (po ozařování), peritonitis dialysovaných, spontánní peritonitis (infekce ascitu)

* dle některých dělení ještě terciární – po odstranění orgánu vyvolávajícího sekundární peritonitidu nebo po perforaci abscesu

- ***podle vyvolávajícího agens:*** 1.) mikrobiální 2.) aseptické

- ***podle ohraničení:*** 1.) ohraničená (peritonitis circumscripta) 2.) difusní

- ***podle časového průběhu:*** 1.) akutní 2.) chronická (intraabdominální abscesy, tbc, plastická peritonitida)

- ***pathologicko-anatomicky*** jsou peritonitidy nejčastěji sero-fibrinózní, hnisavé a sterkorální

Pathofysiologie:

Peritoneum představuje velkou plochu umožňující absorpci, především bakteriálních toxinů a

sekreci – zánětlivého exsudátu s fibrinogenem a tím jednak únik tekutiny do třetího prostoru (hypovolemie, poruchy iontového hospodářství), jednak vznik ohraničených zánětlivých ložisek

- při bakteriálním, chemickém nebo traumatickém poškození peritonea se uvolňují vasoaktivní látky – vaso- dialatace vede k exsudaci, tvorbě fibrinových náletů a ohraničování zánětu, ale také k resorpci exo- a endo- toxinů, které spouštějí systémovou zánětlivou reakci (TNF a IL produkované játry), při které v různých orgánech dochází ke zvýšení permeability kapilár, snížení periferní cévní resistance, zvýšení srážlivosti a tím je negativně ovlivněna funkce těchto (i vitálních) orgánů – vzniká MODS

- zánět vrcholí 3. den po perforaci, bez léčby umírá nemocný do týdne na kardiopulmonální selhání při sepsi a toxemii

- úmrtnost na difusní bakteriální peritonitidu se udává 10 – 30 %

Klinický obraz

1.) **lokální příznaky** (v dané lokalizaci, postupně přecházejí na celé břicho u difusní peritonitidy)

- bolest somatického typu se zachováváním neměnné polohy, u perforací je náhlá, u ostatních pozvolná, je trvalá a postupně se zhoršuje, může vystřelovat do ramene (*frenikový příznak* – pneumoperitoneum, subfrenický absces)

- pohmatová bolestivost a stažení svalové, později povoluje a břicho se vyklene roztažením kliček (ileus)

- *příznaky Pleniesův, Blumbergův a Rowsingův* (dekompresní příznaky)

- vymizení dýchacích pohybů

- vymizení peristaltiky (paralytický ileus – v břiše mrtvé ticho)

- bolestivost per rectum a ochabnutí svěračů

- rozdíl teplot v axile a rektu nad 1°C (*Lenanderův příznak*)

2.) **celkové příznaky**

- nausea, zvracení (zpočátku reflexní, pak z ochrnutí střev), zástava odchodu plynů a stolice

- ↑ TF, ↑ T, ↓ TK, tachypnoe, olig-/anurie (známky šoku), bledost, pocení, oschlý jazyk

- u těžkých stavů v pozdních stadiích *facies Hippocratica* (zapadlé halonované oči, zašpičatělý nos a propadlé tváře, lepkavý pot) a septická encefalopatie (deliriantní stav)

Diagnostika

anamnesa a klinické vyšetření

laboratorní metody – KO + biochemie - ↑ leu, ↑ CRP, jaterní testy (↑ bilirubin a transaminasy), AMS, poruchy ABR (MAc, RA1, ↑ laktát, ↓ paO₂, ↓ paCO₂)

zobrazovací metody

UZ – volná tekutina v dutině břišní nebo v abscesové dutině, punkce pod kontrolou UZ (bakteriologie, amylasy...), **RTG** – nativ vstoje nebo vleže na L boku (pneumoperitoneum u perforace), únik KL, hrudník – dif. dg., **CT** – zlatý standard u subakutních NPB a u AP, **endoskopie** – u perforovaného vředu je-li nejasný klinický a RTG nález (následné RTG pak prokáže pneumoperitoneum)

Léčba

Čtyři zásady – kontrola zdroje infekce, eliminace bakterií a toxinů, udržet orgánovou funkci, kontrola zánětlivého procesu.

- 1.) žilní přístup s infusemi (Hartman)
- 2.) stabilizace vitálních fc (oběhové stabilizace- diuresa nad 0,5 ml/kg t. hm./hod.)
- 3.) širokospektrá ATB, poté dle citlivosti (odebrat kultivaci při operaci)
- 4.) NGS + močový katetr (nejde-li pak se provede punkční epicystostomie)
- 5.) chirurgická léčba (indikací je rozvíjející se klinická symptomatologie – zhoršující se bolesti a defenze, ↑ TF a ↓ TK i přes intenzivní terapii, RTG průkaz pneumoperitonea, UZ průkaz volné tekutiny s vyloučením ascitu u cirhosis jater a AP)

laparotomie event. laparoskopie

evakuace a odběr výpotku na kultivaci, event. cytologii

explorace peritoneální dutiny s cílem nalézt zdroj infekce:

- resekce postiženého orgánu (apendektomie, cholecystektomie, resekce žaludku a hemikolektomie při perforovaných malignitách, resekce tenkého střeva např. při m. Crohn, Hartmann resekce při perf. divertikulitidě, ..)

- sutura perforace (GD vřed, perforace střeva,..)

- anteposice nebo stomie při malignitách colon

- nekrektomie u AP

- lavage a drainage.

- při nutnosti opakovaného přístupu do břicha (nejčastěji u AP) se provádí dočasný uzávěr pomocí Synkryt event. NPWT abdominální podtlakový systém

- primární peritonitida se léčí zprvu konservativně ATB, při progresi chirurgicky (resp. nejasnost původu si vynutí laparotomii i u primárních peritonitid), peritonitis hemodialysovaných léčit laváží s ATB

- ohraničené abscesy možno punktovat a drainovat pod kontrolou CT nebo UZ

- 6.) časná enterální výživa, u déletrvající septické symptomatologie imunitní podpora

Komplikace peritonitidy

Peritonitida může vést ke komplikacím, včetně:

Dehydratace, ileus, hepatorenální selhání, sepse, septický šok, MOF, smrt

ILEUS (29)

Csölle Jakub

1. Definice

Ileus, střevní neprůchodnost, je formou náhlé příhody břišní, kdy dochází k zastavení průchodu tráveniny střevním traktem. Tento stav může být mechanického nebo funkčního charakteru. Při mechanickém ileu dochází k fyzickému zablokování střevní pasáže, zatímco při funkčním ileu je narušen pohyb střevního obsahu z důvodu poruchy střevní motility.

2. Klasifikace a příčiny ileózních stavů

Ileózní stavy lze rozdělit do tří kategorií:

Mechanický ileus:

Adheze (srůsty): Tvorba vazivových srůstu anebo pruhů mezi střevy nebo jinými orgány a strukturami v dutině, mohou způsobit zúžení střeva případně jeho strangulaci (zaškrcení). Adheze vznikají po chirurgických zákrocích anebo po prodělaném zánětu v dutině břišní. Jedná se o nejčastější příčinu ileózního stavu na tenkém střevě.

Nádory: Benigní nebo maligní nádory obturující střevní lumen. Nejčastější příčina ileu na tlustém střevě.

Hernie: Při břišních kýlách může dojít k zaškrcení střevní kličky v kýlním otvoru a tím k vzniku ileu.

Volvulus: Otočení střevní kličky kolem své osy, což vede k jejímu mechanickému uzávěru.

Intususcepcce: Dochází k invaginaci části střeva do svého vlastního lumen. Nejčastěji zapříčiněno přítomností tzv. trakčního polypu který při působení peristaltické vlny táhne část střeva za sebou.

Biliární ileus: vycestování objemného žlučového kamenu do GIT žlučovými cestami anebo proležením kamenu ze žlučníku do střevního lumen chronickou bilio-digestivní píštělí.

Spolknuté cizí předměty

Neurogenní ileus: Není přítomna fyzická překážka, ale střevo není schopno vykonávat normální peristaltiku.

Paralytický (funkční) ileus: Absence peristaltiky. Tento stav může nastat po břišních operacích, infekcích, úrazech nebo při metabolických poruchách, jako je elektrolytová nerovnováha.

Spastický ileus: Patologický spasmus střeva. Jedná se o vzácnou formu ileu. Nastává např. při některých onemocněních CNS, otravě olovem anebo porfyrii.

Cévní (vaskulární) ileus: nastává v důsledku **ischemické choroby střeva**, při které je narušena cirkulace krve v mezenterických cévách (tepnách i žilách), které zásobují střevo. Tento stav může být způsoben:

Trombózou nebo embolií mezenterických cév, kdy krevní sraženina ucpe tepny, které zásobují střevo, a to vede k přerušení krevního toku.

Nedostatečný průtok krve způsobený šokem, srdečním selháním, dehydratací nebo septickými stavy.

3. Patofyziologie

Významně závisí od typu ileu a případné lokalizace překážky.

Ileus tenkého střeva: Osídlení tenkého střeva fekulentními bakteriemi je nízká. Při poruše pasáže v této etáži dochází k jejich pomnožení co následně způsobí hypersekreci ze sliznice a zvýšení prokrvení střevní stěny. Ani významnou dilatací tenkého střeva nedochází k poruše prokrvení stěny .

Vysoký ileus na tenkém střevě: Překážka je na jejunu. Pacient je ohrožen především velkou ztrátou tekutin a elektrolytů s následnou hypovolémií a rozvratem vnitřního prostředí.

Nízký ileus na tenkém střevě: Překážka je na ileu. Stagnací střevního obsahu dochází k pomnožení bakteriální flóry v tenkém střevě. Kromě slizniční hypersekrece postupně nastane porucha slizniční bariéry s následnou translokací bakterií. Rozvíjí se syndrom systémové zánětlivé reakce SIRS a projevy orgánové dysfunkce.

Ileus tlustého střeva: Při významné distenzi tlustého střeva s postupným nárůstem intraluminálního tlaku dochází k poruše překrvení stěny střevní, rozvoji ischemie a následně vzniku perforace. Na rozdíl od ileu tenkého střeva v zde slizniční hypersekrece a translokace bakterií slizniční bariérou nehraje roli.

Ischemie střevní: Rychle dochází ke gangréně celé stěny střevní s následným rozvojem SIRS a MOF

4. Klinické příznaky

Bolesti břicha: Obvykle kolikovitého charakteru, častější u mechanického ileu. U paralytického ileu mohou být méně výrazné. **Nadýmání a distenze břicha:** Střevní obsah se hromadí a způsobuje napětí břišní stěny. Při vysokém ileu nemusí být vyjádřen. **Zvracení:** Časté, zejména u vyšších částí trávicího traktu. Může být i fekální při dlouhodobé neprůchodnosti. V případě ileu tlustého střeva, kdy je suficientní Bauhinská chlopeč, nemusí být zvracení přítomno. **Absence stolice a větrů:** Typický projev, který je spojen se zastavením činnosti střev. Při ileu v orálních etážích může přetrvávat odchod stolice do vyprázdnění tračníku. **Zhoršení celkového stavu:** Dehydratace, elektrolytové poruchy, hypotenze, tachykardie a šok v případě neléčeného ileu.

5. Diagnostika

Diagnostika ileózních stavů je komplexní a zahrnuje různé metody:

Klinické vyšetření: Odhalení typických klinických příznaků viz.výše, Auskultací břicha lze zaznamenat tzv.odporovou peristaltiku při mechanickém ileu, případně žádnou peristaltiku při ileu paralytickém. Důležité anamnestické údaje jako historie břišních operací, nádorové onemocnění, idiopatické střevní záněty.

Zobrazovací metody: Rentgen břicha: Zobrazení rozšířených střevních kliček a hladin tekutiny ve střevě. **CT vyšetření:** Nejpřesnější metoda, která určí úroveň případné přechodové zóny a mnohdy i příčinu způsobující ileus. K diagnostice ileu není nevyhnutně nutné CT s i.v. kontrastem, tedy elevace uremických parametrů, užívání antidiabetik a alergie nejsou limitací. **Ultrasonografie:** Používá se hlavně u nejasných případů a u dětí. **Laboratorní testy:** Analýza krevních testů může odhalit dehydrataci, elektrolytové poruchy nebo zánětlivé procesy.

6. Léčba

Léčba ileózních stavů závisí na příčině a závažnosti stavu:

Konzervativní léčba: Tato metoda je vhodná hlavně u funkčního ileu spočívá v nulová perorální výživa (pacient nesmí přijímat potravu ústy), nasogastrická sonda k dekompresi GIT, infuzní terapie k náhradě tekutin a elektrolytů, podávání léků na podporu peristaltiky (u paralytického ileu).

Chirurgická léčba: Pokud je přítomna mechanická překážka, často je nutný chirurgický zákrok, indikaci je však nutno pečlivě zvážit např. pacientů po četných břišních operacích, kde každá další intervence může vyústit v rozvoj významných komplikací až břišní katastrofy. Typ chirurgického výkonu závisí od etiologie ileu, která je mnohdy odhalena až v průběhu samotného výkonu. Mezi nejčastější patří: **Adheziolýza** – uvolnění srůstů. **Resekce části střeva**, která je obturovaná např. nádorem, chronickým zánětlivým procesem anebo je postižena nevratnými ischemickými změnami. Na základě aktuálního stavu pacienta a peroperačního nálezu v dutině břišní nutno rozhodnout, zda bude proveden výkon s obnovením kontinuity GIT (anastomóza), anebo se založením střevního vývodu (stomie). **Derotace volvulu**, repozice invaginované části střeva, repozice kýly. Otevření střeva - **Enterotomie/kolotomie**, s extrakcí překážky která blokuje pasáž, např. objemný žlučový kámen, spolknuté cizí těleso. Chirurgický přístup je ve většině případů otevřeně z laparotomie. Výjimečně, především u pacientů bez anamnézy četných břišních operací, lze využít miniinvazivní laparoskopický přístup.

8. Prognóza

Prognóza pacientů s ileem závisí na rychlosti diagnostiky a léčby. Mechanické ileózní stavy často vyžadují rychlý chirurgický zásah, aby se předešlo nevratným změnám na orgánech trávicího traktu. U paralytického ileu je většinou prognóza příznivá, pokud nedojde ke komplikacím typu aspirace s rozvojem ARDS.

KÝLY PŘEDNÍ STĚNY BŘÍŠNÍ A BRÁNICNÍ (11)

Prudius Vadim

Kýla (hernie) je stav patologického přesunu orgánu (či orgánů) z jeho přirozeného místa.

Etiologie Mezi nejčastější příčiny kýl patří zvýšený intraabdominální tlak, hyperplazie prostaty, hormonální změny spojené s menopauzou a andropauzou, neúměrná fyzická námaha, operace na orgánech dutiny břišní, vrozené defekty a další stavy podmíněné geneticky.

Symptomatologie Pacient s kýlou nemusí pociťovat žádný dyskomfort (asymptomatická kýla), či naopak mít širokou škálu obtíží (symptomatická kýla). Zmíňme především pocit tlaku a pálení v místě kýly jako nejčastější příčinu vyhledání lékaře. Mezi další symptomy může také patřit bolest, svědění v místě kýly, zažívací potíže, psychosociální nástavba (kosmetické defekty, kopulativní dysfunkce). S již zmiňovanou asymptomatickou kýlou může pacient žít bez potíží i několik let. Nicméně rizikem (a zároveň možnou komplikací) každé kýly je uskřinutí (incarceratio). Uskřinutí se řadí mezi náhlé příhody břišní, patří tedy mezi akutní stavy v chirurgii. Charakteristické pro uskřinutou kýlu je výrazná bolest, tuhý extrémně bolestivý útvar v oblasti kýly, u uskřinutí části trávicí trubice také poruchy pasáže, zvracení a další symptomy patřící k ileóznímu stavu (viz příslušná kapitola).

Diagnostika Většinu kýl břišní stěny lze diagnostikovat pomocí klinického vyšetření břicha. V tomto případě má výsadní postavení především Valsalvův manévr. Pravděpodobně netřeba zmiňovat že správně odebraná anamnéza hraje také velmi důležitou roli, zejména pro poučení pacienta a prevenci recidivy. Ani role ultrazvuku však není opomenutelná. Využívá se u nejasných případů a vždy k potvrzení femorálních, recidivujících kýl a kýl v jizvě. Standartně se CT ani MRI k diagnostice tříselných a pupečních kýl nevyužívá. Přesto u objemných ventrálních kýl využíváme CT vyšetření k posouzení defektu břišní stěny a technických možností jeho uzavření (dále v odstavci Příprava k operaci).

Klasifikace kýl: Dle polohy: Zevní, vnitřní. Dle původu: Vrozené (herniae congenitae). Získané (herniae acquisitae). Dle přítomnosti vaku: Pravé (vak je přítomen). Nepravé (vak není přítomen)

Dle reponovatelnosti: Volně reponibilní (hernia libera). Ireponibilní. Uskřinutá (hernia incarcerata) - Incarceratio elastica, incarceratio stercoracea, incarceratio „in W“. Srůsty mezi vakem a obsahem kýly (hernia accreta). Příliš objemná kýla (hernia permagna). Richterová kýla - uskřinutí části střevní stěny se zachováním střevní pasáže (dočasně). Kýla Littre – uskřinutí Mecklova divertiklu.

Dle lokalizace. Abdominální kýly: tříselná/skorotální, pupeční, epigastrická/supraumbilikální, supravesikální, femorální, obturatorní, perineální, ischiadická, kýla v jizvě, parastomalní. Brániční kýly: Skluzné, Paraesophageální vč. upsidedown stomach, kýla Bohdalikova otvoru, Lorejova kýla. Posttraumatické (po torako- a kardiochirurgických zákrocích). Vnitřní kýly

Klasifikace. V herniologii v současné době je velmi často používaná klasifikace evropské herniologické společnosti

Incidence kýly celosvětově. Inguinalní kýly 75% (♂:♀ 7:1), z toho 75% nepřímé. Pupeční kýly 5-14%. Kýly v jizvě 10%. Femorální 3-5%

Anatomie kýly. Kýlní branka, kýlní vak, kýlní obsah.

Příprava pacienta k operaci. U drtivé většiny malých kýly není nutná jiná než standardní předoperační příprava. Speciální přípravu vyžaduje objemná ventrální kýla, k čemuž využíváme CT vyšetření, jak již bylo zmíněno výše. V případě fustulace v oblasti kýlního defektu s přítomností síťky po předchozí plastice je vhodné provést MRI. Jedná se hlavně o měření velikosti volné tkáně nutné k uzavření defektu. U obézních pacientů se doporučuje redukce váhy, čímž se sníží intraabdominální objem a zároveň zvýší plocha užité tkáně k uzavření defektu (mění se poměr mezi plochou břišní stěny a intraabdominálním objemem). Pro tyto účely se na řadě pracovišť užívá botox, který se aplikuje do břišních svalů pod UZ.

Operace kýly. Efektivitu každého postupu hodnotíme dle míry recidiv a komplikací v pooperačním období. V současné době se upřednostňují miniinvazivní postupy, které oproti klasickým mají menší procento recidiv a komplikací. Pacienty jsou navíc lépe snášeny a zkracují dobu hospitalizace.

Operace tříselných kýly. Klasické. Bez použití síťky (McVay, Shouldice, Bassini). S použitím síťky (Lichtenstein)

Miniinvazivní . Laparoskopické - TEP – totally extraperitoneal approach (zcela extraperitoneální transabdominální přístup), TAPP – transabdominal preperitoneal approach (transabdominální preperitoneální přístup), TOM - transabdominal onlay mesh (transabdominální aplikace síťky na peritoneum, dnes se téměř nepoužívá).

U mladších jinak zdravých pacientů bývá s výhodou zvolit miniinvazivní transabdominální přístup tedy TAPP či TEP. U větších defektů volíme častěji klasický přístup, nejčastěji Lichtensteinovu operaci. V případě recidivy tříselné kýly je další postup závislý na typu předchozí operace. Tzn. pokud první operace byla prováděna klasicky, preferujeme u recidivy laparoskopický přístup a vice versa.

Stehenní kýla. U stehenní kýly vystupují břišní nebo pánevní útroby pod lig. inguinale stehenním kanálem. Vyskytuje se daleko méně často než tříselná kýla – v poměru 1:30. Je velmi vzácná u dětí a u mladých dospělých. Postihuje skoro výhradně starší ženy. Asi 50% pacientů se stehenní kýlou přichází až ve stavu uskřínutí, často nástěnného (Richterova kýla). U elektivních výkonů se preferuje přístup TAPP, u akutních stavů je na zvážení provedení laparoskopie k ozřejmění vitality střevní kličky nebo se celý výkon provádí klasicky.

Operace ventrálních kýly. U menších defektů se preferenčně užívají vlastní tkáně. Nejvíce používanou metodou je Mayo plastika. Poměrně často však defekt nelze uzavřít pomocí vlastních tkání bez napětí.

V tom případě se užívají síťky nebo rozsáhlé plastiky pomocí tkání přední břišní stěny. Není výjimkou ani komponentní separace přední břišní stěny. Postupy se zde dají rozdělit na tzv. anterior a posterior approach (přední a zadní separaci). Což v případě přední separace v praxi znamená separaci podkoží, fascie a šikmých svalů. Zadní separace potom oddělení peritonea, zadní pochvy přímých svalů a transverzálních svalů. Je možná také kombinace separace s užitím xenomorfních materiálů.

Pupeční kýla se objevuje spíše po třetím deceniu, v převážné většině u žen (80%). Tvoří asi 5-10% všech kýl. Většinou se jedná o malé defekty, proto jak již bylo zmíněno, používá se převážně Mayo plastika. V případě kýly větší než 4cm nebo recidivující pupeční kýly je ke zvážení operace typu MILOS, eMILOS, eTEP (viz níže).

Přední komponentní separace: Ramirezova operace je typickým příkladem přední separace, provádíme ji k uzavěru defektu po "open abdomen" nebo u recidivujících objemných ventrálních kýl. S současné době klasická Ramirezová přední komponentní separace je nahrazovaná miniinvazivním zákorkem eACS (miniinvazivní přední komponentní separace)

Zadní komponentní separace: TAR (Transversus Abdominis Muscle Release). Existují 2 základní varianty: operace dle Novitského – postupně separace transverzální fascie od subkostálního prostoru kaudálním směrem, nebo reversní TAR (Španělsky TAR). Tento zákrok je určen především ke zvětšení plochy přední břišní stěny. Se provádí otevřenou cestou, miniinvazivně – eTAR, nebo roboticky – rTAR. Většinou je kombinován s operací Rives-Stoppa

Rives – Stoppa operace naopak využívá postupu zadní separace v kombinaci s použitím síťky. Volíme ji u recidivujících ventrálních kýl, kýl v jizvách po laparotomických zákrocích či multilokulárních kýl ve střední čáře.

MILOS operace objemných pupečních kýl či recidivujících ventrálních kýl je miniinvazivní alternativou ventrálních plastik s použitím síťky. Vylepšenou variantou MILOS operace je eMILOS – endoskopická varianta.

eTEP má stejné indikace jako operace MILOS. Odlišným je operační přístup. Se provádí kompletně endoskopicky s použitím 3 a více portů, většinou jsou umístěny v podbříšku.

Robotické operace kýl: za poslední dobu v Evropě čím dál tím častěji se řeší objemné defekty břišní stěny roboticky, včetně parastomálních kýl a hiatových kýl.

Trakční metody: zákrok spojený s peroperační trakcí okraje defektu břišní stěny. Doba trakcí je variabilní od 10 do 30 minut. Je určen k uzavěru objemných ventralních defektů. Většinou je kombinován se zákorkem typu Rives-Stoppa.

Vnitřní kýly. Vznikají vsunutím břišních útrob do preformovaných chobotů na zadní stěně peritoneální dutiny, v mezenteriu nebo v mezokolon. Nepatří mezi pravé kýly, protože u nich nevystupuje kýlní vak navenek břišní stěny. Patří mezi vzácné kýly. V drtivé většině případů jsou diagnostikovány během

operace indikované pro ileózní stav, případně jako náhodný nález v průběhu otevřených operací na orgánech dutiny břišní z jiné indikace.

Vnitřní kýly jsou nejčastěji lokalizovány ve foramen Winslowi (hernia bursae omentalis), kolem duodenojejunálního přechodu, v ileocekální oblasti, v bázi mesocolon sigmoideum (hernia recessusintersigmoidei), v recessus praevesicalis nebo retrovesicalis (hernia perivesicalis).

K vnitřním kýlám dale řadíme i iatrogenní kýly, které objevují po nitrobřišních operacích. Jedná se však o vzácné případy.

Brániční kýla. Hiátová hernie je se vyznačuje prostupem části žaludku skrze bránici do hrudníku. Nejčastěji dochází k prostupu tzv. kardiie (horní část žaludku) skrze ezofageální hiatus. Smíšenou kýlou nazýváme kombinaci skluzné a paraexophageální kýly. Extrémní variantou paraexophageální kýly je potom UpsideDown stomach.

V dnešní době se brániční kýly řeší laparoskopicky. Je zásadní nepodcenit předoperační přípravu včetně měření abdominální délky jícnu. Od té se následně odvíjí způsob fundoplikace. Při standartních anatomických poměrech se užívají Nissen-Rossetiho fundoplikace či Toupetova. V případě výrazného brachyezophagu se dá prodloužit délka jícnu Collesovou operací. Mezi její největší nevýhody patří následná metaplazie epitelu neojícnu a GERD. Z toho důvodu přistupujeme ke Collesově operaci pouze v případě, pokud jsou vyčerpány možnosti mobilizace hrudní části jícnu. Alternativou Collesovy operace jsou poté ještě operace dle Belsey mark IV.

Komplikace operačních výkonů. Mírou úspěšnosti plastiky kýly je procento recidiv v pooperačním období. Míra recidivy v centrech která se zabývají operacemi kýl je hluboce pod 1%. Je tedy zřejmé že moderní postupy plastik u tříselných kýl jsou efektivní.

U pupečních a ventrálních kýl se procento recidiv pohybuje kolem 10%. Po zavedení výkonu MILOS do praxe se dle současných studií recidiva snížila na 2,2-2,4%. Velmi slibným postupem se jeví i eMILOS, kde se udává míra recidiv 0,5%, nemáme však prozatím dostatečně velké soubory pacientů, jelikož není paušálně do praxe. Nejlepší výsledky nají operace eTEP, Míra recidiv se uvádí od 2,2% do 0,5%. U velkých kýl jsou další častou komplikací seromy v pooperačním období. Jsou spojeny nejčastěji s užitím xenomorfních materiálů. Poměrně často se tak vyskytují po operacích pupečních a ventrálních kýl. Velmi závažnou komplikací je infekce rány v pooperačním období. Léčba bývá náročná jak pro pacienta tak pro zdravotnická zařízení. V případě infekcí takzvaných "lehkých sítek" (*Lightweight Mesh*) infekce lze úspěšně sanovat pomocí lokální podtlakové terapie v kombinaci s ílenou antibiotickou terapií. Krvácení v pooperačním období bývá spojené s neadekvátní antikoagulační terapií, především u pacientů s FISI či hypokoagulačních stavů (trombocytopenie, apod.).

NÁDORY TENKÉHO A TLUSTÉHO STŘEVA (37)

Svoboda Martin, Grolich Tomáš, Procházka Vladimír

Nádory tenkého střeva jsou vzácné a vyskytují se v méně než 10 % všech nádorů GIT. Většina nádorů tenkého střeva jsou **benigní nádory** zahrnující adenomy, lipomy a hemangiomy. Většinou jsou asymptomatické a manifestují se nejčastěji ileózním stavem, intususcepcí nebo krvácením, které je buď akutní nebo chronické, vyjádřené anémií. Ačkoliv je CT vyšetření metodou volby (např. při obstrukci radiolog popíše tzv. přechodovou zónu na střevě, kde dilatovaný úsek přechází v kolabovaný a v lepším případě i možnou etiologii překážky), v případě, že neoplázie způsobují anémii je diagnostika obtížná a CT vyšetření může být nejednoznačné. Vyšetření tenkého střeva je obecně obtížné a k diagnostice lze využít kapslovou endoskopii nebo endoskopii tenkého střeva. Symptomatické léze jsou léčeny resekcí postiženého úseku s konstrukcí anastomózy. **Maligní nádory** tenkého střeva jsou vzácné, diagnostikují se pozdě a manifestují se většinou obstrukcí. Následující 4 typy nádorů jsou zodpovědné za 99 % malignit tenkého střeva. **Adenokarcinom** se vyskytuje častěji v jejunu než v ileu. Častěji jsou postižení pacienti s m. Crohn (CD), celiakií, familiární adenomatózní polypózou (FAP). Klinicky se projeví buď obstrukcí, invaginací, anémií nebo akutním krvácením. Prognóza je špatná, a to zejména u pacientů s CD, kvůli pozdní diagnostice, z důvodu podobných klinických projevů. Metodou léčby je chirurgická resekce minimálně 5 cm na každou stranu od tumoru i s příslušnou výsečí příslušné části mesenteria, kde jsou lokalizovány lymfatické uzliny. U tumorů terminálního ilea je adekvátním výkonem ileo-cékální resekce nebo pravostranná hemikolektomie. **Neuroendokrinní nádory (NET, karcinoidy)** se vyskytují nejčastěji v appendixu, pak v ileu a nejméně často v rektu. Metastázy do lymfatických uzlin mohou být větší než primární nádor, který je obvykle malý. Až u jedné třetiny pacientů s NET tenkého střeva se vyskytují synchronní (vícečetné) léze. NET produkují vazoaktivní peptidy, nejčastěji serotonin. Metastázy jater se mohou projevit karcinoidovým syndromem, protože vazoaktivní látky se nefiltrují přes játra a dostávají se do systémové cirkulace. K zobrazení NET se využívají radiofarmaka – analoga somatostatinu (NET mají často receptory pro somatostatin), v plazmě se detekuje chromogranin A, který lze využít k monitoringu recidivy a k prognóze. Chirurgická resekce NETu je většinou dostatečná, k chemoterapii a radioterapii nejsou nádory senzitivní. Pacientům s karcinoidovým syndromem (průjem, bronchospasmus, flush, palpitace) jsou během operace podávány somatostatinová analoga k prevenci vzniku karcinoidní krize v důsledku uvolnění vazoaktivních látek při manipulaci s tumorem. NET rostou pomalu, a i pacienti s metastatickým onemocněním mohou žít několik let. **Lymfomy** tenkého střeva jsou nejčastěji sekundární v důsledku systémového lymfomu. Častěji se vyskytují u pacientů s CD a imunodeficitem. Projevují se bolestí, úbytkem hmotnosti, nechutenstvím, únavou, průjmy, tenesmy a akutními stavy.

Často se vyskytují v oblasti ileo-cékálního přechodu (Burkittův lymfom). Metodou léčby je chemoterapie. Chirurgická léčba je provedena v případě akutního stavu obstrukce, perforace, krvácení, nebo potřeby histologické verifikace jinak nezískatelné. **Gastrointestinální stromální tumory (GIST)** jsou mezenchymální nádory a rozlišení mezi maligními a benigními je obtížné i při histopatologickém vyšetření. Maligní potenciál je dán velikostí tumoru a mírou imunohistochemického barvení c-kit (CD117). Nejčastěji se vyskytují v žaludku a ve zvýšeném riziku jsou pacienti s neurofibromatózou. Postihuje věkovou skupinu kolem 50-70 let. Často bývá asymptomatický a je diagnostikován náhodně. Projevuje se únavou, bolestí, nauzeou, hematemézou nebo melénou. GIST je rezistentní k radioterapii a konvenční chemoterapii. Chirurgie je nejefektivnější metodou léčby a jejím principem je odstranění ložiska bez porušení jeho stěny a bez nutnosti lymfadenektomie či rozsáhlé resekce. V adjuvantní terapii se využívá tyrozin kinázový inhibitor imatinib (Glivec). Někdy je Glivec využit i předoperačně ke zmenšení nádoru a k umožnění následné resekce.

Kolorektální karcinom (KRK) zahrnuje adenokarcinom tlustého střeva a konečníku. Incidence v ČR se pohybuje kolem 7000 případů ročně a zemře na něj polovina. I přes zavedený screening v ČR je stále velmi vysoký podíl pacientů diagnostikovaných v pozdějších stádiích onemocnění (st. III. a IV.), což snižuje naději na dobrý výsledek léčby a snižuje přežití. Mezi hereditární formy patří Lynchův syndrom a FAP. Dominuje sporadický výskyt až 90 %. Jednou z důležitých molekulárních charakteristik KRK je zjištění mikrosatelitové instability (MSI) nádoru (cca u 15 % KRK), stanovuje se imunohistochemicky z biopsie. U MSI nádorů lze využít imunoterapii, která umožní výraznou regresi tumoru, ev. jeho kompletní vymizení (až v 90 %) s vyhnutím se chirurgického zákroku a jeho možnými komplikacemi. Z hlediska managementu KRK je nutné nádory striktně rozdělit na tumory tračníku a konečníku. **Nádory appendixu** jsou zjištěny většinou náhodně při histologickém vyšetření a vyskytují se v 1 % odstraněných appendixů. Nejčastěji se jedná o epitelální nádory – adenokarcinomy, mucinózní neoplázie a neuroendokrinní nádory. Z důvodu onkologické radikality je často nezbytné po appendektomii doplnit pravostrannou hemikolektomií. Pacienti s mucinózními neopláziemi jsou ohroženi vznikem pseudomyxomu peritonea, z toho důvodu se při appendektomii, kdy je podezření na mucinózní tumor (appendix je napěchovaný mucinem – mukokéla) nesmí mucin uniknout do volné dutiny břišní (diseminace). **Nádory tlustého střeva** se manifestují různě v závislosti na lokalizaci. Až ve 20 % se projeví **akutním stavem**, náhlou příhodou břišní (obstrukce, perforace, krvácení). Pravostranné nádory, kde je trávenina ještě tekutá se neprojeví obstrukcí, ale častěji anémií, protože nádor roste dlouho a pomalu krvácí. Naopak levostranné nádory se často projeví ileózním stavem. V akutních stavech je prioritou záchrana života pacienta, sanace sepse a umožnění dobrého zotavení po operaci k následné onkologické léčbě. Při perforaci dochází k peritonitidě (mortalita až 65

%) a nejčastějším řešením je provedení resekce perforovaného úseku s vyvedením stomie. Konstrukce anastomózy je v terénu těžké sepse velmi riziková z dehiscence. V případě obstrukce levého kolon je možné provedení Hartmannovi operace (resekce s terminální kolostomií), vyvedení axiální kolostomie nebo endoskopické zavedení stentu. Poslední dvě možnosti jsou založeny na vyřešení ileózního stavu v první době (jednoduchém výkonu ke stabilizaci pacienta, který je iontovém rozvratu, sepsi apod.) a plánování radikální resekce s odstupem několika dní v druhé době. Někdy lze provést u stabilního pacienta s méně závažnou obstrukcí i primární resekci s anastomózou. Obstrukce pravého tračníku je častěji řešena primární resekci s ileo-transverso anastomózou. Před **elektivní operací** musí být každý pacient řádně došetřen (staging). Kolonoskopie slouží k biopsii, vyloučení synchronních lézí a k lokalizaci tumoru (tetováž). Vysoká hladina onkomarkerů (CEA) bývá u metastatického onemocnění. Základní zobrazovací metodou je CT břicha, pánve a hrudníku k vyloučení metastáz, které se vyskytují až u 20 % pacientů. Nejčastěji jsou postiženy játra (17 %), pak peritoneum, plíce a lymfatické uzliny (LU). U časných karcinomů pTis je dostatečné koloskopické snesení, u pT1 jen pokud nejsou přítomné rizikové faktory (invaze do cév, grade 3, tumor budding > 1 – riziko metastáz do lymfatických uzlin). Léčba probíhá v sekvenci resekce nádoru s následnou adjuvantní léčbou, neoadjuvance se u nádorů tračníku zatím rutinně nepoužívá. Cílem **chirurgické léčby** je radikální resekce (odstranění nádoru) s lymfadenektomií (spádové LU), tj. R0 resekce. Mezi základní principy patří resekce tumoru s dostatečnými resekčními okraji (alespoň 10 cm) s respektováním cévního a lymfatického zásobení kolon. Cévy se většinou podvazují při odstupu z hlavních kmenů, aby bylo zajištěno odstranění lymfatických uzlin, které jsou umístěny podél tepen. Pro nádory pravého tračníku se provádí pravostranná hemikolektomie (přerušení terminálního ilea a orální třetiny colon transversum, při odstupu se podvazuje a. ileocolica, a. colica dextra a pravá větev a. colica media) s konstrukcí ileo-transverso anastomózy. U nádorů hepatální flexury a orální části transverza lze provést rozšířenou pravostrannou hemikolektomií. U nádorů střední části transverza se provádí segmentální resekce s podvazem a. colica media s kolo-kolickou anastomózou. V případě nádorů levého tračníku se provádí podvaz a. mesenterica inferior, pokud jde o nádory colon sigmoideum, lze podvázat a. mesenterica inferior až za odstupem a. colica sinistra, aby zůstalo krevní zásobení pro colon descendens. Provádí se descendento-rekto anastomóza. Odstranění celého tračníku s ponecháním rekta se nazývá subtotální kolektomie (např. u FAP) a proktokolektomie je odstranění tračníku včetně konečníku. Kontinuita se obnoví ileo-pouch anální anastomózou, pouch je rezervoár vytvořený z ilea. Kolorektální chirurgie je zatížena vysokou morbiditou až 40 % a mortalitou 5 %. Nejobávanější **komplikací** je anastomotický leak, rozpadnutí anastomózy. Projeví se několik dní po operaci a může vyústit v peritonitidu a sepsi.

Nádory konečníku se často projevují krvácením nebo změnou charakteru vyprazdňování. Kromě výše uvedených diagnostických metod se využívá navíc rektoskopie a zásadní zobrazovací metodou je MRI pánve, která určí přesný rozsah nádoru a další rizikové faktory: zda nádor zasahuje do mezorektální fascie (MRF), zda je postižení uzlin, invaze do cév mezorekta a přítomnost nádorových depozit v mezorektu. Strategie léčby závisí na výšce nádoru v rektu a na přítomnosti rizikových faktorů na stagingové MRI. V případě akutní či hrozící obstrukce je prvním výkonem derivační stomie. U nádorů orálního rekta (10-15 cm od anu) se většinou provádí primární resekce (přistupujeme k nim spíše jako k nádorům kolon). U nádorů středního (5-10 cm) a distálního rekta (0-5 cm) se na základě stagingu často začíná neoadjuvantní léčbou (NAT), jejíž součástí je chemoradioterapie (obvykle 5 týdnů) ev. v kombinaci s další chemoterapií (obvykle 18 týdnů). Následuje radikální resekce rekta s totální mezorektální excizí (TME). Cílem TME je odstranit konečník s obklopujícím mezorektem obsahujícím LU a tumor depozita v celku bez porušení MRF. Pokud je MRF a mezorektum během operace poškozeno je vyšší riziko lokální recidivy v pánvi. Pokud nádor infiltruje svěrače, je většinou indikována amputace rekta. Někdy však u těchto pacientů po NAT může dojít k vymizení nádoru, tzv. kompletní odpovědi. Tito pacienti jsou pak podrobně sledovaní (Watch and Wait strategie) pomocí opakovaných MRI, rektoskopií a p. r. vyšetření a mohou být ušetřeni radikální resekce. Standardně se resekce rekta provádí laparoskopicky, roboticky a případně i transanálně. Z důvodu horšího prokrvení anu dochází k AL často po resekci rekta při napojení tračníku na anální kanál. Z toho důvodu se u resekce rekta po konstrukci nízce uložené anastomózy v pánvi provádí protektivní ileostomie s odkloněním pasáže, aby se anastomóza mohla zahojit a důsledky AL nebyly vážné. Kromě komplikací popsaných výše, je dalším specifikem nádorů konečníku možnost peroperačního poškození nervů močového měchýře, svěračů a pohlavních orgánů a z toho vyplývající pooperační dysfunkce. Adjuvantní léčba se podává pouze selektivně podle výsledku definitivní histologie. O celém managementu karcinomu rekta rozhoduje multioborový tým (chirurg, radiolog, onkolog, gastroenterolog, radioterapeut a patolog).

CHIRURGICKÉ ZÁNĚTY TENKÉHO STŘEVA (34)

Vlček Petr

Zánětlivé onemocnění tenkého střeva včetně jeho divertiklů představují sice méně početnou skupinu patologických stavů různé etiologie, které však mohou vést k závažným komplikacím, jako jsou obstrukce, perforace nebo peritonitida.

1. Crohnova choroba

Etiologie a patofyziologie - Crohnova choroba je chronické onemocnění patřící do skupiny nespecifických střevních zánětů. Může postihnout kteroukoli část gastrointestinálního traktu, nejčastěji však ileum. Jeho přesná etiologie není známa, ale předpokládá se vliv genetické predispozice, systémového postižení imunitního systému a vlivů prostředí.

Klinický obraz - Crohnova choroba se projevuje širokým spektrem symptomů, včetně bolestí břicha, chronického průjmu, úbytku hmotnosti a anémie. Typickým nálezem jsou segmentální granulomatózní zánětlivé změny s v rozsahu celé stěny střeva, které mohou vést ke vzniku striktur, píštělí a abscesů.

Diagnostika - Diagnóza se opírá o anamnézu, klinické vyšetření a endoskopii, doplněnou o histopatologické vyšetření. Zobrazovací metody, jako je magnetická rezonance enterografie (MRE) nebo CT enteroklýza, jsou užitečné pro hodnocení rozsahu a aktivity onemocnění s charakteristickým postižením, v některých případech i vícečetným (skip léze).

Chirurgická léčba - Chirurgická léčba je indikována při komplikacích, jako jsou obstrukce, perforace, abscesy nebo píštěle. Nejčastějším zákrokem je resekce postiženého segmentu střeva s primární anastomózou. Chirurgická léčba by měla navazovat na léčbu v koordinaci s gastroenterology. Abscesové formace je nejlépe vyřešit cestou invazivní radiologie a dle dalšího průběhu po sanaci infektu provést resekční výkon. Vzhledem k predilekční lokalizaci je nejčastějším typem operace ileocékální resekce především pro stenózu rezistentní na konzervativní terapii. Preferován je laparoskopický výkon s intrakorporální či extrakorporální anastomózou. Preferována je široká, side to side anastomóza, staplerový materiál není kontraindikací. V poslední době je preferována KONO – S anastomóza, end to end široká anastomóza využívající techniku kolo (entero)plastického pouče. V tomto případě je vhodné využití robotického systému k provedení výkonu intrakorporálně. Při dalších skip lézích je možno využít techniku strikturoplastiky.

2. Ischemická enteritida

Etiologie a patofyziologie - Ischemická enteritida vzniká v důsledku nedostatečného prokrvení tenkého střeva, což vede k reaktivním změnám. Nejčastějšími příčinami jsou embolie, trombóza mezenterických cév, nízký srdeční výdej nebo hypotenze.

Klinický obraz - Pacienti obvykle prezentují náhle vzniklou, silnou bolestí břicha. Dalšími příznaky mohou být průjem, krvavá stolice a horečka. Pokročilá ischemie může vést k nekróze střeva a následné perforaci.

Diagnostika - Rychlá diagnóza je klíčová pro úspěšnou léčbu. Mezi hlavní diagnostické nástroje patří CT angiografie, která umožňuje detekci mezenterických cévních uzávěrů, a laboratorní testy ukazující zvýšení zánětlivých markerů a laktátu.

Chirurgická léčba - Pokud dojde k nekróze střeva, je nutná okamžitá chirurgická intervence, obvykle ve formě resekce postiženého segmentu s anastomózou. Pokud je ischemie diagnostikována včas, lze zvážit revaskularizační procedury, jako je embolektomie nebo bypass, k obnovení prokrvení střeva.

3. Radiační enteritida

Etiologie a patofyziologie - Radiační enteritida vzniká jako komplikace radiační terapie, kdy ionizující záření způsobuje poškození buněk střevní sliznice, což vede k zánětu, fibróze a strikturám. Chronická radiační enteritida se může vyvinout měsíce až roky po radioterapii.

Klinický obraz - Symptomy zahrnují chronickou bolest břicha, průjem, nevolnost, hubnutí a krvácení do stolice. V těžkých případech může dojít k obstrukci střeva nebo k tvorbě píštělí.

Diagnostika - Diagnostika radiační enteritidy zahrnuje endoskopii, která může odhalit zánětlivé změny, striktury a ulcerace. Zobrazovací metody, jako je CT nebo MRI, mohou pomoci při hodnocení rozsahu poškození.

Chirurgická léčba - Chirurgická léčba je indikována při obstrukci střeva, perforaci nebo tvorbě píštělí. Resekce postiženého segmentu střeva s vytvořením anastomózy je nejčastějším postupem, ale operace mohou být komplikované přítomností adhezí.

4. Akutní infekční enteritida

Etiologie a patofyziologie - Akutní infekční enteritida je způsobena infekcí střevní sliznice různými patogeny, včetně bakterií (např. Salmonella, Shigella, Campylobacter), virů (např. Norovirus, Rotavirus) a parazitů (např. Giardia lamblia). Zánět sliznice vede k poruše absorpce a sekreci tekutin, což způsobuje průjem.

Klinický obraz - Symptomy zahrnují akutní nástup průjmu, bolesti břicha, zvracení, horečku a dehydrataci. U některých pacientů se mohou vyvinout další závažné komplikace, jako je toxické megakolon nebo perforace střeva.

Diagnostika - Diagnostika se obvykle provádí na základě klinických příznaků a laboratorních testů, jako je kultivace stolice nebo detekce specifických patogenů pomocí PCR. V závažných případech je indikována zobrazovací diagnostika (CT nebo RTG) k vyloučení komplikací, jako je perforace.

Chirurgická léčba - Chirurgický zásah je obvykle indikován pouze v případě závažných komplikací, jako je perforace nebo toxické megakolon. V těchto případech je nutná resekce postiženého úseku střeva s vytvořením dočasné derivaace či laparostomie s provizorním uzávěrem břišní stěny

5. Divertikulitidy

Divertikly tenkého střeva jsou vzácné, ale v případě jejich zánětu mohou vést ke klinicky závažným komplikacím perforace, krvácení nebo obstrukce střeva. Vzhledem k jejich relativní vzácnosti je diagnostika často obtížná, což může zhoršit výsledný klinický obraz.

Etiologie a patofyziologie Divertikly tenkého střeva se obvykle dělí na vrozené (pravé) a získané (nepravé).

Vrozené divertikly zahrnují všechny vrstvy střevní stěny (mukózu, submukózu a svalovou vrstvu) a vznikají nejčastěji v důsledku vývojových anomálií během embryogeneze. Příkladem je Meckelův divertikl který se vyskytuje se v ileu a diferencionálně diagnosticky je spjat s apendicitidou.

Získané divertikly jsou výsledkem zvýšeného intraluminálního tlaku, který způsobuje propulsi sliznice a submukózy přes oslabenou svalovou vrstvu střevní stěny. Tyto divertikly se často vyskytují u starších pacientů a jsou běžné v duodenu, zejména v oblasti kolem papily Vateri.

Klinický obraz - Většina divertiklů tenkého střeva je asymptomatická a jsou často náhodně nalezeny při zobrazovacích vyšetřeních nebo chirurgických zákrocích prováděných z jiných důvodů. Když se však projeví symptomy, mohou být způsobeny různými komplikacemi, jako jsou:

Divertikulitida: Zánět divertiklu je nejčastější komplikací. Pacienti obvykle prezentují bolesti břicha, často lokalizované v epigastriu nebo mezogastriu, horečku, nevolnost a zvracení. Symptomy mohou napodobovat akutní apendicitidu nebo cholecystitidu.

Perforace: Perforace divertiklu vede k akutní peritonitidě s typickými příznaky, jako je náhlá, silná bolest břicha, napětí břišní stěny a sepse. Jedná se o život ohrožující stav vyžadující okamžitou chirurgickou intervenci.

Krvácení: Krvácení z divertiklu může vést k meléně nebo hematochezii a někdy k anémii. Krvácení z Meckelova divertiklu je nejčastějším zdrojem bezbolestného krvácení z dolní části gastrointestinálního traktu u dětí.

Obstrukce střeva: Obstrukce může být způsobena zánětem, zúžením lumina v důsledku opakovaného zánětu nebo torzí divertiklu. Symptomy zahrnují bolesti břicha, zvracení, distenzi břicha a absenci stolice a plynů.

Diagnostika – Diagnostika divertiklů tenkého střeva může být náročná, protože příznaky mohou být nespecifické a mohou napodobovat jiné břišní patologie. Diagnostika se obvykle opírá o kombinaci klinického obrazu a zobrazovacích metod: Endoskopie: Duodenální divertikly lze často diagnostikovat pomocí endoskopie, zejména pokud se nacházejí v proximální části duodena. Meckelův divertikl lze

zřídka identifikovat endoskopicky. Zobrazovací metody: CT a MRI jsou nejpoužívanější zobrazovací metody, které umožňují detekci divertiklů a jejich komplikací. CT angiografie může být užitečná při lokalizaci zdroje krvácení.

Chirurgická léčba - Chirurgická léčba je indikována v případě symptomatických divertiklů nebo při vzniku komplikací. Zahrnuje různé chirurgické postupy v závislosti na lokalizaci a typu divertiklu:

Meckelův divertikl: Pokud je zjištěn symptomatický Meckelův divertikl, obvykle se provádí resekce divertiklu nebo segmentální resekce střeva s anastomózou. I asymptomatický Meckelův divertikl nalezený během operace pro jinou příčinu může být preventivně ,

Duodenální divertikly: Chirurgická resekce je indikována u symptomatických nebo komplikovaných duodenálních divertiklů. Operace může být technicky náročná vzhledem k blízkosti duodena k pankreatu a žlučovým cestám.

Jejunální a ileální divertikly: Resekce postiženého segmentu střeva s anastomózou je obvyklým postupem, zejména při komplikacích, jako je perforace nebo obstrukce.

Prognóza a komplikace - Prognóza pacientů s divertikly tenkého střeva závisí na včasné diagnóze a léčbě komplikací. Asymptomatické divertikly mají obecně dobrou prognózu, zatímco komplikované případy mohou mít vysokou morbiditu a mortalitu. Perforace nebo těžké krvácení mohou být život ohrožující, pokud nejsou rychle a adekvátně léčeny.

Závěr - Zánětlivá onemocnění tenkého střeva a divertiklů jsou klinicky významné stavy, které vyžadují komplexní diagnostický a terapeutický přístup. Chirurgická léčba je často nezbytná při komplikacích, jako jsou obstrukce, perforace nebo píštěle. Správná diagnostika a načasování chirurgického zákroku.

CHIRURGICKÉ ZÁNĚTY TLUSTÉHO STŘEVA (35)

Marek David, Grolich Tomáš

Zánětlivá onemocnění tlustého střeva zahrnují různorodé stavy charakterizované zánětlivými procesy v tlustém střevě. Mezi ně patří **akutní a chronická apendicitida** (*probrána v kapitole 26 Akutní apendicitida*), **akutní divertikulitida** (*probrána v kapitole 36 Divertikulóza trávicího traktu*), **infekční kolitidy**, **idiopatické střevní záněty** (ulcerózní kolitida a Crohnova choroba), **pseudomembranózní kolitida** a **ischemická kolitida** (*probrána v kapitole 28 Střevní ischemie*). Každý z těchto stavů má vlastní etiologii, patogenezi, symptomatologii, průběh a léčbu.

CROHNOVA CHOROBA je idiopatický chronický transmurální zánět, který může postihovat jakoukoliv část trávicího traktu od dutiny ústní až po rektum, nejčastěji ileum a přilehlé cékum. Typické jsou segmentální „skip“ léze, kdy je zároveň postiženo více částí trávicího traktu. Přesná **příčina** není známa, nicméně předpokládá se genetická predispozice a vliv environmentálních faktorů, jako je strava a imunitní odpověď na mikrobiální flóru.

Mezi **příznaky** patří bolesti břicha, obvykle v pravém dolním kvadrantu, chronický průjem, úbytek hmotnosti či se může vyskytovat zvýšená teplota. Extraintestinální symptomy mohou zahrnovat oční a kožní projevy, artritidy, postižení jater, ledvin či slinivky břišní.

V **laboratorních odběrech** mohou být zvýšené zánětlivé parametry, anémie, trombocytóza, hypoalbuminémie, pozitivní ASCA protilátky a nespecifická elevace fekálního kalprotektinu.

Metodou volby v neakutní fázi je **endoskopie** s typickými „skip“ lézemi, fokálními afty či lineárními vředy. Na **ultrazvuku střev, MRI nebo CT enterografii** můžeme vidět zesílenou stěnu střevní (nejčastěji terminální ileum), abscesy, fistulace nebo typické vícečetné postižení tzv. „skip“ léze. Z komplikací je tedy typická tvorba píštělí (enteroenterické, enterokolické, enterovesikální, rektovaginální, rektoperineální), dále tvorba abscesů (mezikličových, pánevních, retroperitoneálních) a striktur, které mohou vést k ileu. Nesmí se opomenout ani podvýživa, anemie či maligní zvrát v chronickém zánětu.

Léčba je vedena gastroenterology a spočívá v podávání aminosalicylátů, kortikosteroidů, imunosupresiv či biologických léčiv v několika navazujících liniích. Chirurgická léčba spočívá v řešení komplikací akutních i chronických, při selhání konzervativní terapie a často se jedná o více chirurgických výkonů v průběhu recidivujícího onemocnění. Nejčastějším typem je ileocékální resekce s ileo-ascendente anastomózou. Dále se provádí strikturoplastiky (podélně protětí striktury s příčnou suturou) v případě, že stenotické postižení nelze řešit endoskopickou cestou s balónkovou dilatací. Dalšími výkony může být segmentální resekce, pravostranná hemikolektomie s ileo-transverso anastomózou, subtotální kolektomie s ileo-rekto anastomózou či proktokolektomie

s ileostomií a řešení perianálních píštělí. Obecně při operaci pro IBD resekci odstraňujeme čistě postižený úsek střeva bez lymfadenektomie se snahou o zachování maximální délky trávicího traktu.

ULCERÓZNÍ KOLITIDA je idiopatické chronické zánětlivé onemocnění postihující sliznici tlustého střeva a rekta, s typickou lokalizací v rektosigmoidálním úseku. Zánět se šíří kontinuálně směrem orálním. **Příčina** je stejně jako u Crohnovy choroby neznámá s vlivem environmentálních a genetických faktorů.

Gastrointestinálními **příznaky** jsou průjmy s příměsí krve a hlenů, křečovitě bolesti podbříšku v souvislosti s defekací, tenesmy a úbytek na váze. Extraintestinální manifestace jsou méně časté než u Crohnovy choroby.

Pozitivní ANCA protilátky jsou u 70 % pacientů, jinak je **laboratorní diagnostika** totožná jako u Crohnovy choroby včetně fekálního kalprotektinu. V případě **endoskopie**, která je i zde metodou volby, pozorujeme hemoragickou sliznici a difúzní zánět. Při odběru biopsie nalézáme v mikroskopickém obraze typické kryptové abscesy.

Mezi nejčastější akutní **komplikace** patří dekompenzovaná pankolitida, toxické megakolon (výrazná distenze tlustého střeva s narušením jeho pohyblivosti, bakterie a toxické produkty začnou při hromadění střevního obsahu pronikat přes střevní stěnu do dutiny břišní) a perforace. Z komplikací chronických pak hrozí rozvoj kolorektálního karcinomu (po 50 letech u 40 % pacientů).

Léčba je vedena gastroenterology s užitím aminosalicylátů, kortikosteroidů, imunosupresiv či biologických léčiv. Při akutních stavech při dekompenzaci onemocnění se selháním konzervativní terapie se provádí totální kolektomie s terminální ileostomií a ponecháním pahýlu rekta. Při chronickém průběhu nebo po sanaci akutního stavu u pacientů, kteří dostatečně nereagují na konzervativní terapii, se plánuje operační výkon ve dvou či třech dobách na základě závažnosti stavu zánětu. Nejprve se provede kolektomie s vyvedením terminální ileostomie. U pacientů s dobrým nálezem na kolon je možná v první době proktokolektomie a rovnou vytvoření ileálního pouče (rezervoár ve tvaru písmene J) s axiální ileostomií, který je častou konstruován v druhé fázi. V poslední fázi se obnoví kontinuita GIT zrušením protektivní axiální ileostomie.

Prognóza závisí na závažnosti a stavu kompenzaci základního onemocnění.

INFEKČNÍ KOLITIDY jsou zánětlivé stavy způsobené infekcí bakteriálními, virovými nebo parazitárními agens. Mohou vznikat z nedostatečně tepelně upravených potravin, prošlých potravin či fekálně-orálním přenosem v kolektivu.

Manifestují se bolestmi břicha, horečkou, nauzeou a četnými průjmy, které mohou obsahovat i hlenu a příměs krve, ze kterých následně vzniká dehydratace a iontová dysbalance.

V **laboratorních odběrech** nalézáme zvýšené zánětlivé parametry, hypokalémii, elevaci renálních parametrů, hematokrytu. Na rentgenu břicha může být distenze tračnicku a na ultrazvuku zesílení stěny

střevní a event. komplikace. V klinicky závažných stavech často doplňujeme CT břicha, naopak koloskopie je kontraindikována. K potvrzení agens se provádí stěr z konečníku na obligátní střevní patogeny a zároveň je nutné vyloučit clostridiovou kolitidu.

Většina infekcí má krátký **průběh** a vyžadují pouze ambulantní léčbu ve formě dietních opatření, dostatečné perorální hydratace, event. antibiotickou terapii. Závažnější formy, převážně u starších polymorbidních pacientů mohou vyžadovat hospitalizaci k rehydrataci, úpravě vnitřního prostředí a antibiotické terapii. Závažnou komplikací je rozvoj sepse. **Chirurgická léčba** je zde výjimečná a představuje převážně řešení komplikací s kolitidou spojených, jako může být nezvladatelná seps, perforace střeva a toxické megakolon.

Prevenčí je dostatečná hygiena a tepelná úprava potravin, event. vakcinace (např. proti rotaviru).

Specifickým příkladem je **PSEUDOMEMBRANÓZNÍ KOLITIDA**. Jedná se o akutní zánětlivé onemocnění tlustého střeva charakterizované tvorbou pseudomembrán na střevní sliznici. Je způsobena často přemnožením bakterie Clostridium difficile po narušení střevní mikroflóry.

Nejčastěji **vzniká** po podání širokospektrých antibiotik, nezřídka jako nozokomiální infekce. Starší lidé jsou k rozvoji náchylnější a taktéž imunosuprimovaní, např. po chemoterapii nebo imunosupresivní terapii. Dalšími faktory mohou být PPI, které snižují kyselost žaludku a mohou tak zvýšit riziko.

Manifestace je typická vodnatými průjmy (v počtu i 10 – 15 denně). Obvykle má akutní nástup a může mít lehký až závažný průběh.

Diagnostika spočívá mimo jiné v průkazu clostridiového toxinu ve stolici.

I po úspěšné léčbě se může pseudomembranózní kolitida vrátit, zejména při opětovném užívání antibiotik.

Časná diagnostika je důležitá! **Léčba** zahrnuje vysazení širokospektrých antibiotik, pokud je to možné. Metronidazol se používá u méně závažných forem, Vankomycin je preferován u závažnějších případů nebo recidiv nebo Fidoxamicin jako novější antibiotikum s vysokou účinností a nízkou mírou recidiv. Důležitá je rehydratační terapie včetně substituce elektrolytů: Probiotika mohou pomoci při obnově střevní mikroflóry a snížit riziko recidivy. Při progresi onemocnění se provádí totální kolektomie s terminální ileostomií s vysokou morbiditou, zpravidla bez plánu destomizace u polymorbidního starého pacienta.

Prognóza závisí na včasné diagnostice a léčbě. U těžších případů může dojít k závažným komplikacím, které mohou být fatální, zejména u starších a imunosuprimovaných pacientů.

Prevenčí se rozumí uvážené užívání antibiotik a spolu s nimi podávání také probiotik, které mohou snížit riziko rozvoje clostridiové kolitidy. Prevenčí šíření je důsledné mytí rukou a izolace pacientů (bariérový režim ošetřování).

DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA je u klinicky nejzávažnějších stavů obtížná a z chirurgického hlediska jde spíše o vyloučení akutních komplikací na základě kombinace klinického nálezu (apendicitida), známek zánětu a zobrazovacích metod (CT s kontrastem při riziku ischemie) pro rozhodnutí, zda indikovat operační revizi či zavést empirickou konzervativní léčbu (ATB, infúze), často bez znalosti přesné etiologie zánětu. V případě klidnějšího průběhů doplněním kultivačních, endoskopických a laboratorních metod dospějeme k diagnóze v řádu týdne, což nám umožní léčbu specificky zacílit.

V úvodním diagnostickém procesu náhlých příhod břišních s podobnou anamnézou a klinickým nálezem je nutné pomýšlet také na pyelonefritidu, infekce močových cest, akutní pankreatitidu, gastroenteritidu, gynekologické záněty či kolorektální karcinom.

HEMOROIDY, FISSURA ANI (2)

Berková Alena

HEMOROIDY

Definice: Hemoroidy jsou rozšířené, vinuté cévy ve stěně análního kanálu. Hemoroidální onemocnění je velmi častým problémem u žen i mužů. Hemoroidální plexy jsou anatomické i fyziologické struktury análního kanálu. Hemoroidální plexus se významně podílí na kontinenci stolice.

Patofyziologie: V současné době je patogeneze hemoroidálního onemocnění založena na dvou hlavních patologických faktorech:

mechanický faktor: při kterém, nejčastěji v důsledku stárnutí nebo chronickou iritací, dochází k degenerativním procesům v pojivové tkáni hemoroidního plexu. Vzniká tak prolaps mukózy s venózními plexy ve stěně anorekta.

cévní faktor: kdy při dlouhodobé usilovné defekaci dochází k blokadě cirkulace v kapilárách arterio-venózních spojek, což má za následek abnormální dilataci kavernózní tkáně.

Etiologie: Etiopatogeneze hemoroidů je multifaktoriální. Mezi nejčastější příčiny vzniku hemoroidů patří poruchy vyprazdňování, dlouhodobé sezení, některé sportovní aktivity, gravidita, užívání hormonální antikoncepce, konstituční predispozice, hypercholesterolemie, hyperlipidemie, a abnormality v kvalitě kolagenu při Ehlers-Danlosově syndromu.

Klasifikace: Z anatomického hlediska, dle vztahu k linea dentata rozlišujeme:

vnitřní hemoroidy (nodi haemorrhoidales interni) jsou lokalizovány nad linea dentata

zevní hemoroidy (nodi haemorrhoidales externi) nacházející se pod linea dentata.

intermediární hemoroidy se vyskytují přímo v podslizniční části análního kanálu mezi linea dentata a anokutáním přechodem.

Vnitřní hemoroidy se nejčastěji klasifikují do čtyř stádií dle Golighera:

I. stupeň: minimální uzlíky bez prolabování, hemoroidální uzly jsou viditelné pouze anoskopem. Jsou většinou asymptomatické, ale mohou se projevit krvácením či dyskomfortem v oblasti anorekta;

II. stupeň: při defekaci uzly prolabují, ale spontánně se reponují na zpět. Symptomatictí pacienti si stěžují na krvácení, svědění, pocit tzv. "vlhké řiti" nebo výtok;

III. stupeň: uzly prolabují a je nutná jejich manuální repozice. Kromě krvácení a dyskomfortu dochází často ke špinění;

IV. submukozní prolaps, který je již fixovaný, bez možnosti repozice, často doprovázen dlouhodobým dyskomfortem, bolestí, krvácením a určitým stupněm inkontinence.

Klinické příznaky a symptomatologie: Potíže spojeny s vnitřními hemoroidy jsou většinou chronické a trvají i několik týdnů a měsíců. Patří mezi ně dyskomfort v anorektální oblasti, pocit cizího

tělesa, svědění, prolaps; krvácení, které může vést k sekundární anémii, podráždění perinea, svědění. Bolest může být způsobena komplikacemi jako je trombóza, ischemie nebo zánět, akutní prolaps vnitřních hemoroidů.

Externí hemoroidy jsou velmi náchylné ke vzniku trombózy, která je provázena extrémní bolestivostí. Po zhojení perianální trombózy vznikají kolem anokutáního přechodu kožní řasy tzv. marisky, které jsou orientované radiálně.

Diagnostika: Základem je anamnéza a klinické vyšetření a vyšetření per rektum. Dále provedení anoskopie nebo a rektoskopie vyšetření – typické lokalizace vnitřních hemoroidů je na čísle 3, 7, 11. Kolonoskopické vyšetření je indikováno u všech pacientů s proběhlým či přítomným krvácením k vyloučení dalších patologických stavů rekta a kolon

Terapie:

Konzervativní terapie: patří zde režimová opatření a omezení rizikových faktorů, pravidelná defekace a nácvik defekačního reflexu, strava bohatá na vlákninu. Důležitá je fyzická aktivita, redukce hmotnosti v případě obezity.

Lokální terapie: zahrnuje sedací koupele, které působí antisepticky, antiflogisticky i analgeticky. Druhou možností je podávání čípků, mastí a krémů.

Systémová terapie: obsahuje podávání venoaktivních látek – tzv. flavonoidů, které zlepšují tonus cév. Následkem toho dochází ke zmenšení průsvitu cév a zrychlení cirkulace.

Obliterační metody: jsou metody, při kterých dochází k obliteraci a fibróze hemoroidálního uzlu a omezení přítoku krve. Patří mezi ně Barronova elastická ligatura, skleroterapie, laseroterapie, infračervená fotokoagulace a bipolární nebo monopolární diatermie.

Chirurgická terapie: se indikuje u symptomatických hemoroidů III-IV stupně, při kterých konzervativní léčba nepřináší úlevu. Provádí se v celkové nebo ve spinální anestezii, v poloze jack knife – sklapovacího nože nebo poloze gynekologické, po předoperační přípravě rekta nálevem. Mezi klasické metody patří operace dle Whiteheada – při tomto výkonu se provádí cirkulární resekce slizničního prolapsu. Nebo se provádí preparace jednotlivých hemoroidálních uzlu s podvazem cévní stopky dle Milligana-Morgana nebo dle Fergusona.

K miniinvazivním metodám patří staplerová hemoroidopexie dle Longa nebo staplerová hemoroidopexie – TST (tissue selecting therapy) – selektivní resekce hemoroidální tkáně.

Diferenciální diagnostika:

maligní onemocnění: kolorektální karcinom, anální karcinom, Bowenova choroba;

CAVE: Za každým krvácením z konečníku může být nádor!

perianální trombóza, marisky, anální fisura, perianální ekzém;

hypertrofická anální papila ("anální polypy", "kočičí zuby");

zánětlivá onemocnění střev, anální absces, anální fisury a píštěle;
rektální polypy;
prolaps rekta a ulcus recti;
Condylomata acuminata (HPV infekce) Condylomata lata (syfilis).

FISSURA ANI

Definice: Anální trhlina vzniká poraněním sliznice v análním kanálu. Projevuje se bolestí a jasně červeným krvácením.

Etiopatogeneze: Roli může hrát relativní ischemie a traumatizace sliznice v průběhu defekace. Chronický zvýšený tonus análního svěrače vede ke vzniku fibrózy svalu a vzniku trhliny.

Často se v anamnéze vyskytuje zácpa, anální sexuální praktiky, infekce perinea a perianální oblasti, sexuálně přenosné infekce (Sexual transmitted diseases – STD), jiné anorektálním onemocnění jako jsou hemoroidy, kryptitída anebo perianální forma Crohnovy nemoci.

Chronická fisura je spojena se spasmem hladké svaloviny vnitřního svěrače a dochází tak ke zhoršenému prokrvení spodiny fisury a komplikovanému hojení.

Rozdělení:

akutní fisura – drobné poranění sliznice, které se rychle hojí a zřídka vyžaduje léčbu.

chronická fisura – přetrvávající několik týdnů.

Klinický obraz: Příznakem je silná ostrá bolest při každé defekaci lokalizovaná v místě fisury a pánevní bolest přetrvávající hodiny po defekaci, pravděpodobně v důsledku spasmu ve svalech pánevního dna. Pálení a svědění konečníku. Krvácení není výrazné, protože pochází pouze se slizničních okrajů.

Diagnostika: Základem je anamnéza, klinické vyšetření a vyšetření per rektum. Digitální rektální vyšetření může být obtížné, protože oblast je citlivá a řitní otvor je uzavřen spasmem svěrače. Obvykle lze spodní okraj fisury vidět jemným oddělením hýždí. Dále by měla být provedena anoskopie nebo rektoskopické vyšetření. Obvykle se fisura nachází v zadní komisuře análního okraje, ale může být umístěna v přední střední komisuře. U chronické fisury se vytváří pevné okraje s výčnělkem při zevním okraji tzv. strážní hrbolek a dochází ke zbytnění nejbližší anální papily. K dalšímu došetření patří kolonoskopické vyšetření, vyloučení idiopatických střevních zánětů (inflammatory bowel diseases – IBD), vyloučení sexuálně přenosných infekcí (Sexual transmitted diseases – STD) u mnohočetných fisur nebo trhlín v laterálních pozicích.

Terapie:

Konzervativní terapie: zahrnuje léčbu zácpy a 6týdenní aplikaci glyceryltrinitrátových čípků a masti. Glyceryltrinitrát způsobuje relaxaci hladkého svalstva vnitřního svěrače. V terapii lze využít i injekci botulotoxinu do oblasti svěračů.

Chirurgická terapie: je indikována převážně u chronických fisur, kde selže konzervativní terapie. Může být provedena excize fisury. Vždy je nutné histologické vyšetření léze k vyloučení malignity. Další možností je provedení divulze anu. Laterální sfinkterotomie se v dnešní době provádí jen výjimečně při rozsáhlých nálezech.

Při výrazném spasmu svěračů a nemožnosti ambulantního vyšetření, lze v celkové anestezii fisuru diagnostikovat, ošetřit a případně vyloučit další důležité diagnózy, jako je např. absces nebo fistulace.

Diferenciální diagnostika:

maligní onemocnění perianální krajiny, anu a rekta;

perianální fistulace a abscesy;

hemoroidy;

pohlavní infekce, condylomata acuminata (HPV infekce) condylomata lata (syfilis).

ANOREKTÁLNÍ PÍŠTĚLE, ABSCESSY, SINUS PILONIDALIS (1)

Trenz Aleš

Perianální a periproktální píštěle

Fistulace v této oblasti definujeme jako patologickou komunikaci mezi lumen análního kanálu resp. rekta a kůže perianální oblasti resp. perinea.

Ač se jedná o problematiku v nemalé míře související s některými systémovými onemocněními spadajícími do pole zájmu jiných medicínských specializací – vizte níže, první diagnostické a léčebné kroky jsou doménou chirurgického pracoviště. Chirurg tak musí mít vždy na paměti možný multioborový přesah, byť zdánlivě drobné a lokalizované léze zvláště u pacientů s recidivou takových obtíží.

V prevalenčních datech pozorujeme citelnou převahu onemocnění u mužů a to téměř dvojnásobně (celkový průměr na populaci je cca 8.5/100tis).

Etiologicky lze vystopovat souvislost s infekčním zánětem některé z análních žláz. Tyto jsou typickou anatomickou strukturou uloženou pod sliznicí při linea dentata v počtu 10-15, majoritně na dorsální straně. Infekce dále komplikovaná vznikem hlízy, která se provaluje do análního kanálu tak dává vznik širší komunikaci s intersfinkterickým prostorem. Tuto sekvenci nasedajících patologií nazýváme „kryptoglandulární teorií“ vzniku píštělí a vymyká se jí jen asi 10-20% případů, u nichž lze etiologicky stanovit původ např. v IBD, opak. traumatizaci oblasti, karcinomech, aktinomykotické / TBC / chlamydiové / STD / aj. infekci, postiradiačních stavech, pánevní sepsi a dalšími - spíše vzácnějšími - stavy.

K lékaři pacienta přivede především nepříjemná a často zapáchající sekrece až hnisání, bolestivost či pruritus. Mohou být spojeny až se subfebriliemi.

Anamnesticky lze často nalézt historii chirurgicky neřešeného abscesu, někdy i intermitentně a spontánně se vyprazdňujícími s různě dlouhým obdobím remise. Pozornosti by neměly uniknout ani další referované obecnější příznaky jako jsou průjemy, bolesti břicha, hubnutí.

Diagnostika klinickým vyšetřením nečiní zpravidla potíže a zahrnuje kromě aspekce a zjištění lokalizace a velikosti léze také stanovení charakteru sekrece, palpaci rozsahu případné indurace, vyšetření per rektum s možnou verifikací vnitřního ústí. To ale potvrdí většinou až navazující a nezbytná anoskopie. Lze se pokusit o šetrnou sondáž a tím opět lépe zmapovat průběh traktu píštěle či nástřik peroxidem popř. barevným roztokem, jehož leak upozorní na jinak nedobře vizualizovatelné ústí.

Výběrově se doplňují paraklinické metody – typicky NMR (postupně vytlačila CT, fistulografií s kontrastním roztokem i TRUS), koloskopie.

V diferenciální diagnostice pomýšlíme na fistulu z Bartholiniho žlázy u žen, pokročilou hydradenitidu, pilonidální cystu, osteomyelitidu pánevních kostí, secernující kožní afekce apod. Zjednodušeně a v obecnosti lze ale říct, že není chybou pacienta se záchytem typické léze v perianální oblasti prvosledově delegovat k došetření na chirurgické pracoviště.

Před započítím a volbou konkrétní léčebné modality – řešení je chirurgické - je nezbytné blíže stanovit typ píštěle. Smyslem je vždy zachování funkce svěrače. Všeobecně přijímaná a známá je klasifikace dle dominantního průběhu traktu.

- 1) submukózní
- 2) intersfinkterická (nejčastější, probíhá mezi vnitřním a vnějším svěračem)
- 3) suprasfinkterická (vzniká ze supralevátorových abscesů)
- 4) extrasfinkterická (nejvzácnější, probíhá vně sfinkterů a proráží rektum nad úroveň m. levator ani)

Dále se stanovuje, zda je u píštěle přítomno vnitřní ústí a je tedy ne/kompletní.

V případě nekomplikovaných, nízkých a kompletních píštělí přistupujeme k **fistulotomii nebo fistulektomii**, kdy trakt píštěle otevíráme směrem k povrchu, či jej dokonce vytínáme do zdravé tkáně. Technika dle **Setona** je vhodná pro vysoké kompletní píštěle a obnáší vytnutí vnějšího ústí píštěle, tudý zavedení elastického vlákna celým průběhem traktu, vyvedení ven análním kanálem a vytvoření uzavřeného okruhu vlákna. Jeho elastický tah způsobí postupné prořezávání tkání za současné tvorby fibrózní jizvy. Při postupu a povolování vlákna je nezbytné jej periodicky dotahovat. Takto lze za 6-8 týdnů při správném provedení a indikaci píštěl prořezat až navenek.

Pro prakticky všechny typy píštělí vyjma velmi nízkých subkutánních lze použít operační metodu **posunutím slizničního laloku** přes excidované vnitřní ústí. Zbylý trakt a vnější ústí lze alternativně exkochleovat, vytnout či vyplnit tkáňovým lepidlem apod. Použití **tkáňového lepidla** je v určitých situacích možno považovat za metodu volby i samostatně. Existují i další méně používané modality ošetření, jako např. „zátkování“ píštělí arteficiálním biogenním materiálem či zaligování traktu v intersfinkterickém prostoru za použití fistuloskopu. Volba mezi jednotlivými metodami je konečně také dána zkušenostmi praktikujícího pracoviště. Správně indikované mohou být ve své účinnosti zaměnitelné.

V případě potvrzení etiologické souvislosti s IBD vystupuje do popředí časné nasazení maximální konzervativní systémové terapie. I přesto se pacient ale neobejde bez vhodného lokálního instrumentálního či operačního zásahu. Soudobé technologické možnosti posouvají těžiště proktologické problematiky blíže ambulantnímu provozu často bez nutnosti hospitalizace. Naopak pokroku navzdory čelíme stále nezanedbatelnému procentu recidivujících případů.

Perianální a periproktální abscesy

Perianální a periproktální abscesy jsou svým patologicko-anatomickým i patofyziologickým původem blízké prve popsaným píštělím a nezřídka na sebe i časově/progresivně navazují. Vznikající hlíza v oblasti infikované anální žlázy je způsobena zpravidla koliformní flórou a může se i časně vyprázdnit intraluminálním směrem, což nezpůsobuje větších klinických obtíží pro pacienta a stav spontánně odeznívá. Méně často se šíří v podobě flegmony do okolí a vzniká difusní zánět, který je nutné neprodleně široce incidovat, lokálně antiseptiky přeléčit a ihned pokrýt antibiotiky - zprvu empiricky a co nejdříve cíleně. Rychle progredující či nedostatečně zavčas a agresivně léčená flegmona může vyústit až v hnilobné perianální postižení s nevratným poškozením funkce svěračů a pánevní sepsi. Zdaleka nejčastěji dochází k ohraničení procesu do podoby abscesové kolekce, jejíž spontánní regrese není možná. Absces proto narůstá a neléčený prolabuje až konečně perforuje do rekta, análního kanálu či kůže perinea. Rozeznáváme 6 skupin abscesů v závislosti na jejich lokalizaci, opět se odráží v samotném názvu.

- 1) submukózní
- 2) intersfinkterický
- 3) transsfinkterický
- 4) ischiorektální
- 5) pelvirektální
- 6) subkutánní (=perianální)

Diagnostika se opírá o typickou anamnézu krátce trvajících bolestí, potíží s vyprázdněním, možnou přítomnou IBD (až 90% všech pacientů s m.Crohn je aspoň jednou za život chirurgicky léčeno), častokrát až s horečnatým průběhem apod. Navazující klinické vyšetření bývá dostatečné k jasnému stanovení diagnózy a indikaci k incisi a evakuaci abscesu v celkové anestezii. Nacházíme bolestivou induraci a inflamaci v různém rozsahu.

Vzhledem k obvyklé vysoké bolestivosti ustupujeme od anoskopie při prvním kontaktu v ambulanci, doplňujeme ji s výhodou až v CA v jedné době se sanací ložiska (**incise, evakuace, laváž, event. drenáž**) ve smyslu vyloučení přítomnosti fistulace do rekta. Je-li tato přítomna, označíme ji založením ligatury vizte výše. Ani zde neexistuje alternativa konzervativní terapie. Oboustranně výhodný přístup k výkonu v celkové anestezii za hospitalizace je příslibem důkladné sanace bez kompromisů, ke kterým bychom byli jinak nuceni pro bolestivost tak typickou v dané lokalitě. Chirurgickou terapii vždy doplňujeme o zavedení ATB (empiricky -> cíleně).

Jak bylo řečeno, pomýšlíme vždy na možnost, že vznik abscesu může být prvním příznakem systémového onemocnění, a proto bývá vhodné navazující komplexní došetření gastroenterologem.

Sinus pilonidalis

Ložiskové onemocnění měkkých tkání v sakrokokcygeální oblasti je typické pro mladou leč dospělou generaci, podstatně častěji u obézních mužů s vyšší mírou ochlupení. Byl rovněž prokázán hormonální vliv dospívajících na mazové a potní žlázy – muži. Anamnesticky pacienti hojně udávají sedavý způsob zaměstnání/životního stylu. Právě pro tento jev bylo dříve onemocnění známo pod eponymem „džípová nemoc“ (mladí vojáci-řidiči).

Manifestace je ve formě buď secernujícího sinu či jako jeho komplikace – akutního abscesu v sakrokokcygeálním regionu. Spodinu ložiska tvoří invertovaná tkáň kožních adnex s obsahem chlupů, granulomatózy a fibrózy, čímž se liší od prostého abscesu měkkých tkání v jiných oblastech. Existují i bezpříznakové formy.

Diagnostika se opírá o anamnestické a klinické vyšetření doplněné o sondáž paličkovou sondou přes případné fistuly – může být přítomna více než 1. UZ a CT je zcela výjimečnou paraklinickou modalitou volby rezervovanou pro diferenciatně diagnosticky komplikované případy s nejasnou souvislostí s pánevním prostorem, skeletem, suspekci na nádorový proces. Vyšetřující na takové stavy pomýšlí při diferenciatní diagnostice, stejně jako na hidradenitidu, manifestaci rozštěpových vad, pyoderma granulosum, karbunkl atd.

Zavedení režimových opatření je nedílnou součástí léčby všech fází onemocnění. Kromě motivace pacienta k důkladné hygieně vysvětlujeme i význam depilace oblasti a volbu oděvu výhradně z přírodních materiálů – „savý“. V případě asymptomatického či zklidněného fistulujícího onemocnění bez sekrece lze takový postup doplněný o dispenzarizaci považovat za dostatečný.

Ostatní možnosti léčby jsou již instrumentační/operační.

Nejjednodušší metodou pro málo rozsáhlé a nevětvené siny je **instilace fenolu**, který způsobí ohraničenou tkáňovou destrukci, jizvení a uzavírání. Metodu lze dle účinnosti aplikovat opakovaně.

Rozsáhlejší operační terapie se dělí na 3 základní skupiny

- 1) **incise a drenáž** (v akutní fázi při abscesu, další metody mohou navazovat po zklidnění)
- 2) **excise a sekundární hojení** (spíše u menších ložisek, nižší riziko recidivy, bez rizika ranných abscesů)
- 3) **excise a primární uzavěr** (spíše menší a střední ložiska, menší nároky na compliance pac., riziko ranných komplikací, nutnost delší hospitalizace)
- 4) **excise s rekonstrukcí posunutým kožním lalokem** (např. dle Limberga / Karydakise)

Poslední 2 zmíněné metody jsou sice lépe tolerovány pacientem pro „ihned viditelný výsledek“, míra rizikovosti primární sutury je ale nezanedbatelná pro typicky výraznou bakteriální kolonizaci v dané lokalitě a tudíž riziko ranné infekce vč. anaerobní. Je proto vhodné pacienta hospitalizovat déle (dle

případu i 7 dní) za současného překrytí ATB a řízeného polohování v lůžku. Případné selhání sutury či infekce ústí v někdy až nepříjemný výsledný kosmetický efekt rány.

CHIRURGIE JÍCNU - ANATOMIE, PŘÍSTUPY, VÝKONY (20)

Jaborník Martin, Marek Filip

Úvod:

Jícen – esofagus (z řeckého oisofagos: oiso = nést, fago = jíst). Díky svému anatomickému uložení před páteří na krku a v zadním mediastinu byl dlouho nepřístupný klinickému vyšetření a rovněž chirurgické terapii. Tato situace se postupně vyvíjela a až v 70. a 80. letech 20. století došlo k standardizaci diagnosticko terapeutických postupů. V dnešní době dochází k rozvoji miniinvazivních metod, které se staly standardem.

Anatomie:

Jícen je svalová trubice o délce 25-30 cm, začíná v úrovni obratle C6, kde navazuje na dolní část hltanu a končí v oblasti Th 11, kde se napojuje na kardii žaludku. Vzhledem k průběhu se jícen dělí topograficky na tři části: krční, hrudní a břišní. Na obou koncích je jícen opatřen sfinktery: horní, krikofaryngeální a dolní jícnový svěrač. Jakožto orgán trávicí trubice mezi hltanem a žaludkem zajišťuje pasáž potravy a sekretů mezi těmito orgány.

Na rozdíl od zbytku trávicí trubice je tvořen pouze třemi histologicky definovanými vrstvami, kdy schází seróza vyjma krátké intraabdominální části. Mukóza je tvořena dlaždicobuněčným epitelem vyjma aborálních 1-2 cm tzv. Z-linii, kde se nachází přechodová zóna s cylindrickým epitelem. Nejpevnější částí je sliznice, proto je při chirurgických zákrocích důležitá její dokonalá sutura. Svalovina jícnu je tvořena v horní třetině převážně příčně pruhovaným svalstvem, ve střední třetině postupně přechází ve svalstvo hladké, kterým je tvořena dolní třetina jícnu. Uspořádání svaloviny je zevně longitudinální a vnitřní cirkulární.

Cévní zásobení jícnu je zajištěno několika tepnami. Krční část: a. thyroidea inferior. Hrudní část: aa. intercostales, větve hrudní aorty a rr. bronchiales. Břišní část: a. gastrica sinistra a aa. phrenicae inferiores. Odtok žilní krve se uskutečňuje ze submukózních pletení do povrchních plexů a dále do okolních žil: vv. thyroideae inf., vv. intercostales, v. azygos a hemiazygos a v. coronaria ventriculi.

Inervace jícnu je zajištěna jak parasympatickými, tak sympatickými nervovými vlákny. Parasympatická inervace: Pochází z obou větví nn. vagi. Tato inervace stimuluje peristaltiku a sekreci. Sympatická inervace: pochází z hrudní části sympatiky. Tato inervace má obecně inhibiční účinek na peristaltiku a zvyšuje tonus svěračů. Nervová vlákna se větví na povrchu jícnu a vytvářejí pleteně: Plexus submucosus Meissneri: Nachází se v submukóze a reguluje sekreci žláz. Plexus myentericus Auerbachi: Leží mezi svalovými vrstvami a řídí peristaltiku.

Chirurgické přístupy k jednotlivým etážím jícnu:

1/ Krční: zleva za m. sternocleidomastoideus **2/ Hrudní:** pravostranná torakotomie / torakoskopie; (obr. č.2) **3/ Břišní transhiatální:** horní střední laparotomie / laparoskopie; obr. č.1

Výkony:

Hellerova kardiomyotomie

Indikace:

Ezofagokardiální achalázie - funkční onemocnění celého jícnu, charakterizované úbytkem až nepřítomností jícnové peristaltiky, postupnou dilatací jícnu a současně neschopností normální relaxace dolního jícnového svěrače.

Diagnostika:

Gastrofibroskopie, pasáž jícnem, endosonografie distálního jícnu (vyloučení pseudoachalázie), manometrie jícnu

Popis výkonu:

V minulosti z transabdominálního přístupu (střední horní laparotomie), v dnešní době laparoskopicky. Provádí se extramukózní podélná myotomie v rozsahu cca 2 cm pod kardií a cca 6 cm nad kardií. Zpravidla se doplňuje antirefluxní manžeta k prevenci pooperačního refluxu.. Nejzávažnější komplikací je perforace sliznice jícnu, proto se doporučuje k ozřejmění celistvosti sliznice a kontrole rozsahu myotomie peroperační endoskopie.

Antirefluxní operace

Indikace:

Gastroezofageální reflux - GERD je stav, při kterém se obsah žaludku dostává zpětně do jícnu. Příčina může být funkční nebo morfologická. V případě patologické reakce jícnu na reflux mluvíme o refluxní nemoci jícnu. Konzervativní terapie ve smyslu režimových opatření a inhibitorů protonové pumpy je plně dostačující pro asi 80 % pacientů U zbylých je ke zvážení indikace antirefluxní operace, a to zejména u pacientů s významnější regurgitací a mimojícnovými příznaky refluxu, Barrettovým jícnem či jako alternativa dlouhodobé terapie PPI.

Diagnostika:

Gastrofibroskopie, 24 hod pH metrie, manometrie.

Popis výkonu:

Laparoskopie je standardním přístupem. Principem je vytvoření manžety kolem distálního jícnu využitím stěny fundu žaludku v různých modifikacích: operace dle Nissen-Rossetti - kompletní 360° manžeta, inkompletní 270° manžeta dle Toupet a další. Výkon se provádí na ústy zavedené tlusté kalibrační sondě do jícnu, které je po výkonu extrahována.

Ezofagektomie

Indikace:

Nádorové onemocnění jícnu, kdy histologicky nejčastější je spinocelulární karcinom v horních dvou třetinách, pro distální jícn a oblast gastroezofageálního přechodu je typický adenokarcinom. Mezi další indikace patří na konzervativní léčbu nereagující Barrettův jícn a poškození jícnu spojené s mechanickým, nebo chemickým inzultem.

Diagnostika:

Gastrofibroskopie s odběrem biopsie, onkologický staging (CT hrudníku a břicha, tumor markery), multioborová komise

Popis výkonu:

V oblasti gastroezofageálního přechodu se klasické resekční postupy liší podle lokalizace nádoru. Užívá se klasifikace nádorů dle Siewerta. U typu II (kardiální) a III (subkardiální), je radikálním řešením totální gastrektomie s resekci terminálního jícnu a rekonstrukce pasáže některou z variant Rouxovy kličky. Operačním přístupem je laparotomie (horní střední laparotomie či příčná v nadbřišku). U adenokarcinomu z Barrettova jícnu (adenokarcinom gastroezofageálního přechodu typ I) je pro nebezpečí submukózního šíření nádoru orálním směrem, stejně jako u ostatních nádorů na nitrohrudním jícnu indikována subtotální ezofagektomie. K preparaci jícnu je využíván přístup buď z laparotomie - transhiatální přístup anebo z pravostranné torakotomie, oboje možné i jako metody miniinvazivní. Následně se ke konstrukci jícnové anastomózy využívá rovněž dvou přístupů: krční zleva nebo přístupem z pravého hemithoraxu. Možností jak nahradit samotný resekovaný jícn je několik. Nejčastěji se používá tubulizovaný žaludek, dalšími možnostmi je koloplastika nebo tenká klička.

OPERACE ŽALUDKU PRO BENIGNÍ ONEMOCNĚNÍ (31)

Chovanec Zdeněk

Anatomie: Žaludek se dělí na kardií, fundus, korpus, antrum a pylorus. V dutině břišní je fixován pomocí *lig. gastrophrenicum*, *hepatogastricum*, *gastrolineale* a *gastrocolicum*. Tepenné zásobení je zajištěno pomocí *a. gastrica dextra* (*a. hepatica propria* – *tr. coeliacus*), zásobuje malou křivinu, *a. gastrica sinistra* (*tr. coeliacus*) zásobuje malou křivinu a fundus, *a. gastroepiploica dextra* (*a. gastroduodenalis* - *a. hepatica communis* - *tr. coeliacus*) zásobuje velkou křivaturu, *a. gastroepiploica sinistra* (*a. lienalis* - *tr. coeliacus*) zásobuje velkou křivaturu a *aa. gastricae breves* (*a. lienalis* - *tr. coeliacus*) zásobuje žaludeční fundus. Žíly jsou označeny stejně jako tepny, odtékají do *v. portae*. Mimo to mají spojky přes *rr.gastrici breves* na malou křivaturu a přes *v. linealis* a *vena coronaria ventriculi* do jícnových žil (portokavální anastomóza). Při portální hypertenzi mohou touto cestou vznikat jícnové varixy.

Lymfatická drenáž je rozdělena do 4 skupin. Nahoře a dole u malé křivatury, nahoře a dole u velké křivatury, dále je spojení do hepatických, suprapankreatických, lineálních, mezenteriálních, mediastinálních, celiakálních a paraaortálních lymfatických uzlin, lymfa odtéká skrze *ductus thoracicus* a *angulus venosus* do žilního systému.

Sympatická inervace je zajištěna prostřednictvím *gl. coeliacum*, parasympatická inervace skrze *n. vagus*.

Operační přístup může být klasicky, a to skrze laparotomii (příčnou, podélnou) nebo mini-invazivně (laparoskopicky, roboticky).

Indikace. Benigní a maligní nádorové onemocnění, obstrukce vývodné části žaludku, terapie vředové choroby gastroduodena, terapie komplikací vředové choroby (perforace, krvácení, penetrace), léčba GERD, bariatrie, zajištění výživy, drenáž žaludeční sekrece a vytvoření neojícnu po subtotální ezofagektomii.

Totální gastrektomie je resekce celého žaludku.

Subtotální gastrektomie je odstranění části žaludku, přičemž zbývající část je ponechána k obnovení GIT. Typy subtotální resekce se liší podle toho, jak velká část žaludku je odstraněna, a jaký typ rekonstrukce zažívacího traktu je proveden. Může být resekována jak distální část těla žaludku s antrem a pylorem, tak proximální část v podobě resekce kraniální části těla, fundu a kardiie žaludku. Rekonstrukce GIT po totální gastrektomii může být provedena vytvořením Roux-en-Y anastomózy, interpozicí jejunu nebo vytvořením esophago-duodeno anastomózy.

Principem Roux-en-Y anastomózy je napojení dlouhé kličky jejunu, cca 40 cm, na jícen (zajišťuje průchod potravy z jícnu do střeva) a následnému napojení vyřazené části duodena (zajišťuje odvod

žluči a pankreatických šťáv) do jejunu. Rekonstrukce GIT spočívá ve vytvoření esophagojejuno-anastomózy (možnosti napojení jsou end-to-side, end-to-end, ručně, mechanicky nebo semimechanicky) a entero-entero (end-to-side, side-to-side) anastomózy. Jejunum může být vedeno jak antekolicky, tak retrokolicky.

Billroth I (B I) resekce je odstranění dolní části žaludku až po pylorus a spojení zbylé části žaludku přímo s duodenem (termino-terminální gastroduodeno-anastomóza, end-to-end nebo end-to-side) je indikována při léčbě komplikací peptických vředů (perforace, penetrace, krvácení), nevýhodou je duodeno-gastrický reflux. B I může být modifikována interpozicí vyřazeného úseku jejunu (operace je funkčně příznivá pro fyziologický transport potravy), není syndrom slepé kličky (blind loop) a aferentní kličky (afferent-loop).

Billroth II (BII) resekce je odstranění dolní části žaludku až po pylorus a spojení zbylé části žaludku na kličku jejunu (gastroentero-anastomóza, spojení pahýlu žaludku s jejunem), retrokolicky nebo antekolicky s vyřazením slepě uzavřeného duodena, a to v modifikaci s Braunovou enteroentero-anastomózou (omega klička) nebo v kombinaci s Roux-en-Y anastomózou. U omega kličky mohou být komplikace v podobě afferent loop (městnání v přívodné kličce, osídlené bakteriemi a stáza pankreatických a žlučových sekretů), syndrom eferentní kličky (vyprazdňování žaludku je sníženo zúžením anastomózy či invaginací odvodné kličky), syndrom slepé kličky (osídlení slepé kličky střevními bakteriemi, dochází k dekonjugaci žlučových kyselin a konzumpci vit. B12).

Pyloroplastika je chirurgické rozšíření pyloru za účelem zlepšení průchodu potravy. (podélné natnutí pyloru s jeho příčnou suturou). Obvykle se provádí v kombinaci s vagotomií, aby se předešlo komplikacím z nadměrné žaludeční retence.

Vagotomie je přerušování vagových nervů inervujících žaludek za účelem snížení produkce žaludeční kyseliny. 1) trunkální vagotomie je přerušování hlavních kmenů vagových nervů, 2) selektivní vagotomie je přerušování větví vagových nervů specifických pro žaludek a 3) proximální selektivní vagotomie je přerušování pouze vláken vedoucích k parietálním buňkám, s minimálním dopadem na motilitu žaludku. Prostá sutura perforovaného žaludečního vředu, plombáže omentem. Sutura krvácejícího žaludečního vředu propichovou ligaturou po provedené gastrotomii v případě nemožnosti ošetření krvácení endoskopickou cestou. Sutura penetrujícího vředu např. do pankreatu.

Fundoplikace spočívá v obalení fundu žaludku kolem dolního jícnového svěrače za účelem zabránění refluxu žaludečního obsahu do jícnu a současnému obnovení Hisova úhlu. Existuje nespočet modifikací této operace nicméně nejčastější je Nissenova fundoplikace (kompletní 360° obtočení fundu kolem jícnu).

Sleeve gastrektomie je bariatrická operace za účelem redukce tělesné hmotnosti u pacientů s obezitou, je provedena tubulizace žaludku, principem je zmenšení objemu žaludku.

Gastrický bypass je rovněž bariatrická operace která kombinuje zmenšení žaludku a změnu trávicí cesty (žaludek je rozdělen na dvě části, kraniální menší je napojena na jejunum, kontinuita je obnovena Roux Y anastomózou, a kaudální větší část zůstává připojena k duodenu.

Antrektomie je odstranění antra žaludku (distální část), často prováděné při vředových onemocněních nebo u pacientů s gastrinem (např. u Zollinger-Ellisonova syndromu).

Gastrostomie je vyvedení části žaludku ke stěně břišní buď za účelem výživy v případě obstrukce orálního GIT (pokročilé nádorové onemocnění) a nemožnosti založení PEG, nebo za účelem drenáže žaludečních šťáv v případě akutní resekce distálního jícnu bez obnovy kontinuity v jedné době.

Tubulizovaný žaludek je rovněž možno použít jako neojícen v případě provedení sub-totální esophagektomie.

VŘEDOVÁ CHOROBA GASTRODUODENA (32)

Petríková Laura, Španková Markéta

Definice: Peptický vřed je defekt na sliznici trávicího traktu, způsobený nerovnováhou mezi protektivními a agresivními faktory působícími na sliznici, zasahující do submukózy i hlouběji. Jedná se o onemocnění charakterizováno výskytem jednoho nebo více vředů ve stěně žaludku nebo duodena. Nejčastěji jsou lokalizovány na malé křivině žaludku a v bulbu duodena.

Mezi **etiologické faktory** patří infekce *Helicobacter pylori*, abusus ulcerogenních léků, nerovnováha mezi protektivními / agresivními faktory působícími na sliznici. Za protektivní faktory považujeme žaludeční hlen, regenerační schopnost sliznice, prostaglandiny, normální mikrocirkulaci žaludku. Mezi agresivní faktory patří nadprodukce HCl („není kyselina není vřed“), infekce *H.pylori*, poruchy motility žaludku, poruchy mikrocirkulace, ulcerogenní léky – NSAID, k.acetylsalicylová, kortikoidy, cytostatika; kouření, alkohol, kofein.

Diagnostika: Fyzikálním vyšetřením zjišťujeme bolest v oblasti epigastria. K diagnostice se využívají endoskopické metody – ezofagogastroduodenoskopie. Jedná se o metodu jak diagnostickou, tak terapeutickou, umožňuje i odběr biopsie nebo zastavení krvácení z vředové léze. Nativní RTG snímek slouží k zobrazení pneumoperitonea při perforaci. K průkazu *H.pylori* slouží odběr biopsie při GFS, ureázový test, dechový test s močovinou, průkaz protilátek proti HP v séru/moči, antigeny HP ve stolici. V případě pozitivita je nutná jeho eradikace antibiotiky.

Z **klinického obrazu** při **žaludečním vředu** dominuje pálivá bolest v epigastriu po jídle, nechutenství, pyróa, pocit plnosti, zvracení, hubnutí a foetor ex ore. Antacida většinou nepřináší úlevu. Při **duodenálním vředu** dominuje bolest v epigastriu nalačno, noční bolest s úlevou po jídle i antacidech. Výskyt je spíše sezonní u mladších jedinců.

Mezi **zvláštní typy vředů** patří **Cushingův vřed** – u traumat nebo operací na CNS (dráždění n.vagus – hypersekrece HCl), **Curlingův vřed** – u popálenin (hyperhistaminémie – hypersekrece HCl), **Zollinger-Ellisonův syndrom** - manifestuje se v souvislosti s endokrinně aktivním nádorem produkujícím gastrin – gastrinom, nejčastěji lokalizován v pankreatu, v jehož důsledku dochází k nadprodukci HCL. **Stresový vřed** – ischemie + porucha mikrocirkulace ve sliznici.

Komplikace a léčba: **akutní krvácení z vředové léze**, které se klinicky projevuje hematemézou (zvracení jasně červené krevě / kávové usazeniny), melénou (černá mazlavá stolice), anémií, hypotenzí. U pacientů s GIT krvácením se intravenózně podávají PPI. Provádí se akutní ezofagogastroduodenoskopie se zastavením krvácení pomocí endoskopické ligace, metalických svorek ev.sklerotizačních přípravků.

Klasifikace: Na základě endoskopického vyšetření lze krvácející vředovou lézi zhodnotit dle **Forrestovy klasifikace** – I (aktivní krvácení) Ia: stříkající arteriální krvácení, Ib: sáknoucí žilní krvácení ze spodiny vředu. IIa: viditelná, zející céva na spodině vředu, IIb: lnoucí koagulum na spodině vředu, IIc: hematinová spodina. III: vřed bez známek krvácení, čistá fibrinová spodina.

Chirurgické řešení je indikováno u nestabilních pacientů s endoskopicky neošetřitelným krvácením. Z gastrotomie/duodenotomie se provede opich krvácející cévy na spodině vředu ev. podvaz přívodné tepny, následně sutura gastro/duodenotomie. K prevenci vysokého ileu při větším zúžení průměru duodena provedenými opichy vředu je nutné doplnit výkon o gastro-enteroanostomózu. V krajním případě při krvácení z vředu žaludku neřešitelného opichem lze provést parciální gastrektomii.

Další komplikací je **perforace** do dutiny břišní, nejčastěji přední stěny bulbu duodena nebo prepylorické oblasti žaludku, projeví se jako náhlá, krutá bolest - pacienti zaujmají typickou polohu v předklonu, šokový stav. Iničiálně se doporučuje podávání infuzní terapie a při prokázání pneumoperitonea (RTG/CT) je nutná operace. Chirurgickou terapií je sutura ev. plombáž omentem, odběr biopsie k vyloučení perforovaného tumoru žaludku. Další komplikací je **penetrace** – vřed proniká do sousedních orgánů, nejčastěji do hlavy pankreatu, hrozí krvácení z velkých cév. Každý nehojící se vřed při zavedené PPI terapii je vysoce podezřelý z malignity.

Stenóza vzniká následkem jizvení chronického vředu, chirurgickou léčbou je gastro-enteroanastomóza, případně resekce stenotické části žaludku (dle Billrotha).

Konzervativní **terapie VCHGD** zahrnuje **režimová opatření** – zákaz kouření, omezení dráždivé stravy, alkoholu, kávy a zákaz ulcerogenní medikace. Při přítomnosti H.pylori je potřeba eradikace trojkombinací Omeprazol, Amoxicilin, Klaritromycin alespoň po dobu jednoho týdne.

K **medikamentózní terapii a prevenci** patří inhibitory protónové pumpy - inhibující sekreci HCl (Omeprazol, Pantoprazol). Dále antagonisté H₂ receptorů a antacida, které neutralizují pH žaludku.

Endoskopie slouží k přesné lokalizaci vředu, odběru biopsie, eventuálně ošetření zdroje krvácení.

Historicky k **chirurgické terapii** patřila vagotomie s cílem vyřadění CNS s vlivem na produkci HCl.

Dnes se **chirurgicky** řeší endoskopicky neřešitelné komplikace VCHGD.

K léčbě VCHGD se nejčastěji používá konzervativní terapie. Vlivem PPI terapie se výrazně snižuje incidence komplikací. V případě endoskopicky neřešitelných komplikací je indikována léčba chirurgická.

NÁDORY ŽALUDKU (33)

Chovanec Zdeněk

Epidemiologie karcinom žaludku je celosvětově páté nejčastější maligní onemocnění a je třetí nejčastější příčinou úmrtí na nádorové onemocnění. Nejvyšší incidence je zaznamenána ve východní Asii, především v Japonsku, Jižní Koreji a Číně. V Evropě a Severní Americe incidence v posledních letech klesá, pravděpodobně v důsledku snížené konzumace solí a konzervovaných potravin a eradikaci infekce způsobené *Helicobacter pylori*. V České republice dochází rovněž k poklesu incidence karcinomu žaludku, ve srovnání mezi roky 2006 a 2016 došlo k poklesu incidence o 18 % a dle dostupných dat v roce 2021 onemocnělo 9,16 žen/15,09 mužů na 100 000 obyvatel. Prognóza pacientů s karcinomem žaludku závisí především na stadiu onemocnění v době diagnózy. Časný karcinom žaludku má velmi dobrou prognózu, s pětiletým přežitím dosahujícím až 90 %. U pacientů s lokálně pokročilým karcinomem se pětileté přežití pohybuje mezi 30-60 %, v závislosti na rozsahu postižení lymfatických uzlin a lokoregionálnímu nálezu.

Etiologie: je multifaktoriální, zahrnuje environmentální a genetické faktory. U non-kardiálního adenokarcinomu je rizikovým faktorem zvýšený příjem soli, konzervovaných potravin, nízký příjem ovoce a zeleniny, kouření a infekce *Helicobacter pylori*, která vede k chronické gastritidě následně metaplazii a dysplazii. Dalšími rizikovými faktory jsou virová infekce Epstein-Barrové, předchozí chirurgické zákroky na žaludku, perniciosní anémie, reflux žlučových kyselin a krevní skupina A. U kardiálního karcinomu (proximální typ) je rizikovým faktorem obezita s gastroezofageálním refluxem (GERD), které vedou k chronickému dráždění sliznice. Genetickou predispozicí je hereditární difúzní karcinom (HDGC), familiární adenomatosní polypóza, hereditární nepolypozní kolorektální karcinom, BRCA 1, BRCA 2, Li-Fraumeni syndrom, Peutz - Jeghersův syndrom a nově i syndrom adenokarcinomu žaludku a mnohočetné polypózy žaludku (GAPPS).

Diagnostika: klinické příznaky karcinomu žaludku jsou ne-spezifické a především pozdní. Obvykle jde o tzv. syndrom malých příznaků (nechutenství, odpor k masu, slabost, anemizace, ztráta hmotnosti). Ezofagogastroduodenoskopie (EGD) má nejvyšší senzitivitu a specificitu se současnou možností provedení biopsie. Endosonografické vyšetření (EUS) upřesní hloubku invaze (podle které se klasifikuje kategorie T v rámci TNM). Výpočetní tomografie (CT) hrudníku, břicha a pánve je standardním vyšetřením v rámci stagingu (N, M). Pozitronová emisní tomografie (PET) slouží k průkazu vzdálených metastáz. Diagnostická laparoskopie s peritoneální laváží je indikována v případě lokálně pokročilého karcinomu při podezření na peritoneální rozsev s možností provedení cytoredukční operace s následným použitím hypertermické intraperitoneální chemoterapie (HIPEC). Stanovení nádorových markerů není metodou diagnostickou ani screeningovou, je však standardní

součástí sledování průběhu onemocnění a efektu léčby. Z nádorových markerů se nejčastěji používají karcinoembryonální antigen, CEA, antigen CA 19-9, popř. CA72- 4.

Histologie: mezi benigní nádory žaludku řadíme polypy (nejčastěji zánětlivé a hyperplastické), dále méně často se vyskytující leiomyomy, lipomy, fibromy, neurinomy a hemangiomy. Nejčastějším maligním nádorem je adenokarcinom (cca 90 %). Dělí se na intestinální typ (tubulární a papilární), difuzní typ (špatně kohezivní) a neklasifikovaný typ zahrnující nádory, které nelze jednoznačně zařadit dle předchozích kategorií. Smíšený karcinom obsahuje více složek uvedených typů a často je diagnostikována pouze jedna složka, což komplikuje přesnost diagnostiky. Dále zde nalézáme lymfomy (MALT lymfom), neuroendokrinní neoplázie (NET) - (gastrinom, somatostatinom a karcinoid z enterochromafinních buněk) a mezenchymální nádory – gastrointestinální stromální tumor (GIST).

Chirurgická léčba zůstává základem terapie karcinomu žaludku, zejména u časných a lokálně pokročilých stádií. Úspěch chirurgické léčby závisí na včasném záchytu, přesné diagnostice a pečlivé operační technice. Klasifikace nádorů žaludku dle TNM umožňuje přesné určení rozsahu onemocnění a je zásadní pro volbu terapeutického přístupu.

U lokalizovaných nádorů (stadium I – III) je základním terapeutickým postupem provedení **totální gastrektomie**, přičemž je provedena anastomóza mezi jícnem a tenkým střevem (obvykle Roux-en-Y rekonstrukce). Je možno provést i **subtotální gastrektomie** (zachování proximální části žaludku) u distálně lokalizovaných tumorů menší velikosti, její provedení není vhodné u difuzních karcinomů. Standardem je provedení D2 lymfadenektomie, kdy se disekují mízní uzliny podél *a. hepatica communis*, *a. gastrica sin.*, *truncus coeliacus* a *a. lienalis* až ke slezinnému hilu. Cílem je dosažení resekce (R0) s histologicky negativními okraji a minimálně 15 odebranými uzlinami. Peroperačně je indikováno zavedení jejunostomie k zajištění pooperační enterální výživy. Splenektomie nebo resekce kaudy pankreatu není standardní součástí výkonu, lze k ní ale přistoupit, pokud si to žádá radikalita operace.

U časného karcinomu, stadium I (TIS, T1a, T1b), je možno provést resekci tumoru endoskopickou technikou, a to v podobě **endoskopické mukózní resekce (EMR)** u T1a menších jak 2 cm nebo **endoskopické submukózní disekce (ESD)** u T1b bez postižení lymfatických uzlin. U časných nádorů s vyšším rizikem lymfatických metastáz (T1b) nebo při nemožnosti provedení endoskopické resekce je indikována chirurgická resekce, a to subtotální nebo totální gastrektomie s D2 lymfadenektomií.

U lokálně pokročilého onemocnění T2-4 nebo N+ M0, je standardním postupem aplikace perioperační chemoterapie, jejímž cílem je zmenšení primárního nádoru a eradikace mikrometastáz.

Laparoskopické a roboticky asistované přístupy nabízí pacientům výhody v podobě menší pooperační bolesti, rychlejšího zotavení a nižší míry komplikací bez omezení onkologické radikalita výkonu.

U pacientů s pokročilým karcinomem žaludku s metastázami (stádium IV) je chirurgická léčba kurativní jen zřídka. V těchto případech se často jedná o paliativní chirurgii, jejímž cílem je zmírnit symptomy způsobené nádorem, jako je obstrukce žaludku nebo krvácení. **Paliativní gastrektomie** může být indikována u pacientů s lokalizovanými symptomy, jako je obstrukce v pylorické oblasti, která brání průchodu potravy. Tento zákrok pomáhá zlepšit kvalitu života pacienta, i když nevede k prodloužení přežití. **Bypassové operace** v případech, kdy nelze provést resekci, může být provedena gastrojejunostomie nebo jiný bypassový výkon, který umožní průchod potravy a zmírní obstrukční symptomy.

Stále více se prosazuje multimodální přístup kombinace chirurgické léčby s chemoterapií, radioterapií a cílenou terapií. Cílem neoadjuvance je zmenšení primárního nádoru a eradikace mikrometastáz. Cílem adjuvantní terapie je zlepšit celkové přežití a snížit riziko recidivy onemocnění.

Závěrem: v České republice je karcinom žaludku nadále závažným zdravotním problémem, a to zejména kvůli vysoké mortalitě spojené s pozdní diagnózou. Navzdory poklesu incidence zůstává léčba náročná, přičemž chirurgická resekce hraje v terapii klíčovou roli, zejména v časných a středně pokročilých stádiích onemocnění. Efektivnější screening a včasný záchyt jsou klíčovými faktory pro zlepšení prognózy pacientů s tímto onemocněním. Terapie by měla být vždy posouzena multioborovým lékařským týmem. Po provedené gastrektomii je nutná celoživotní substituce vitamínu B12.

STÁDIA KARCINOMU ŽALUDKU A ODPOVÍDAJÍCÍ LÉČBA

Stadium	Popis	Léčba
Stadium 0 (Tis, N0, M0)	Intraepiteliální nádor (karcinom in situ), omezený na sliznici bez postižení lymfatických uzlin nebo metastáz	EMR nebo ESD, pravidelné sledování a kontrola případných recidiv
Stadium I (T1, N0/N1, M0)	Nádor omezený na sliznici nebo submukózu (T1), s postižením 0–2 regionálních lymfatických uzlin, bez vzdálených metastáz	Subtotální nebo totální gastrektomie s D1 lymfadenektomií U časných nádorů omezených na sliznici je možná endoskopická léčba (EMR/ESD) Často bez neoadjuvantní nebo adjuvantní terapie, pokud je R0
Stadium II (T2/T3, N0-N2, M0)	Nádor infiltruje svalovou vrstvu (T2) nebo serózu (T3), s postižením 0–6 regionálních lymfatických uzlin, bez vzdálených metastáz	Totální nebo subtotální gastrektomie s D2 lymfadenektomií Neoadjuvantní chemoterapie často indikována před chirurgickým výkonem pro snížení objemu nádoru a zlepšení prognózy Adjuvantní chemoterapie/radioterapie po resekci podle histopatologických nálezů
Stadium III (T3/T4, N0-N3, M0)	Nádor infiltruje serózu (T3) nebo sousední orgány (T4), s postižením více než 7 lymfatických uzlin, bez vzdálených metastáz	Totální gastrektomie s D2 lymfadenektomií Neoadjuvantní chemoterapie (případně chemoradioterapie) Adjuvantní chemoterapie po resekci Někdy paliativní resekce, pokud není možná kurativní chirurgie
Stadium IV (jakékoliv T, jakékoliv N, M1)	Jakýkoliv primární nádor s postižením regionálních lymfatických uzlin a přítomností vzdálených metastáz (M1)	Chirurgie je obvykle paliativní pro zmírnění symptomů, jako je obstrukce, krvácení nebo perforace Paliativní chemoterapie a radioterapie zaměřená na zlepšení kvality života Bypass nebo stentování v případě obstrukce.

CHIRURGIE JATER - ANATOMIE, PŘÍSTUPY, VÝKONY (3)

Penka Igor

Chirurgie jater se zabývá jejich ložiskovým postižením. Samotná játra jsou uložena v oblasti pravého subfréna, kde jsou částečně fixována závěsnými aparáty, které představuje ligamentum falciforme a lig. coronarium včetně jejich duplikatur a lig. teres hepatis, které rozděluje anatomicky jaterní parenchym na levý a pravý lalok. Tato anatomická klasifikace však neodpovídá chirurgické anatomické klasifikaci. Vlastním rozdělením obou laloků (pravého a levého) je myšlená linie tzv. fissura principalis, nebo Rexova-Cantlieova linie, která probíhá od fundu žlučníku přes konvexitu jater do středu průběhu dolní duté žíly a rozděluje tak chirurgicky pravý a levý lalok jaterní. Tato linie je z chirurgického hlediska zásadní a odpovídá intraparenchymatóznímu průběhu střední jaterní žíly. Každý lalok se dále dělí na jaterní segmenty, kdy do každého z nich ústí vlastní tzv. portální triáda, která zahrnuje jaterní tepnu, portální žílu a žlučovod pro každý segment, takže každý jaterní segment má "svůj hilus". Rozdělení na jednotlivé segmenty určují myšlené čáry na první pohled neviditelného intraparenchymatózního průběhu jaterních žil.

Pravý lalok obsahuje čtyři segmenty a levý tři segmenty (z nichž 4. jaterní segment se dále dělí na segment 4a a 4b). Samostatný segment představuje lobus caudatus – označován jako segment 1. Má výjimečné postavení, protože má odlišné cévní zásobení včetně žilní a žlučové drenáže.

Právě chirurgická klasifikace segmentů dle Couinauda umožňuje provádění chirurgických resekcí.

Z chirurgického hlediska má velký význam také anatomie jaterního hilu - místo, kde do jaterního parenchymu na viscerální ploše jater vstupují magistralní cévní a žlučové struktury. V místě jaterního hilu cestou hepatoduodenálního ligamenta vstupuje do jater jaterní tepna, portální žíla a hlavní žlučovod. Vlastní jaterní tepna ještě krátce před jaterním hilem vysílá samostatnou pravou a levou větev do obou laloků. Společný jaterní žlučovod se v oblasti jaterního hilu větví rovněž na pravou i levou větev, podobně jako portální žíla a vytváří zde hlavní pravou i levou portální triádu.

Protože smyslem jaterní chirurgie je odstranění patologického jaterního ložiska, je nezbytné magistralní struktury tzn. příslušnou jaterní tepnu, portální žílu a žlučovod identifikovat, ošetřit ligaturou – resp. podvázat a protnout. Stejně důležité je však i ošetření a zrušení žilní drenáže do dolní duté žíly, kam odvádí žilní krev jaterní žíly postupně vytvářející magistralní pravou, střední a levou větev. Odpovídající jaterní parenchym zásobovaný uvedenými magistralními strukturami je pak postupně odstraněn transparenchymatózní resekcí. Takto jsou odstraňovány celé laloky (pravý nebo levý), nebo jednotlivé segmenty (1. – 8.). Je samozřejmě možné odstranit i více segmentů najednou či v jedné době, nebo provést tzv. rozšířenou jaterní resekci, kdy celý 4. segment se odstraní společně s pravým lalokem (rozšířená pravostranná hemihepatektomie), či s levým lalokem (rozšíření

levostranná hemihepatektomie). Všechny tyto resekční výkony, kde přerušujeme magistrální cévní zásobení a magistrální žlučovod označujeme jako **anatomické resekce**. Protože vlastní patologické ložisko je odstraněno i s okolním jaterním (obyčejně "zdravým") parenchymem jsou tyto resekce označovány jako parenchym nešetřící. Na rozdíl od tzv. **neanatomických resekci**, které jsou označovány jako parenchym šetřící, protože odstraňují pouze patologické ložisko jater a jen minimum okolního jaterního parenchymu – tzv. bezpečnostní lem. Tyto resekce nerespektují segmentární upřádání jaterního parenchymu. Ošetření jednotlivých segmentárních struktur není nutné, protože se přerušují pouze jednotlivé drobné cévní a žlučové struktury v resekční linii parenchymu kolem patologického ložiska. Zásadní pro možnost provedení extraanatomické resekce je příznivá – většinou okrajová - periferní lokalizace patologického ložiska a samozřejmě charakter ložiska (primární nádor, sekundární nádor, benigní léze). V žádném případě nesmí být narušena jakákoliv struktura magistrální triády ponechaného jaterního parenchymu, což by vedlo k následným závažným komplikacím (nekróza, absces etc.). Klasickým příkladem extraanatomické resekce je tzv. okrajová- klínovitá resekce: wedge resection.

Základní chirurgické přístupy v jaterní chirurgii jsou obdobné jako v ostatních problematikách. Volíme buď otevřený přístup **laparotomií**, či minimálně invazivní **přístup laparoskopický** s následnou minilaparotomií k extrakci resekovaného jaterního parenchymu. Typy laparotomií u chirurgie jater jsou – subkostální laparotomie vpravo, příčná subkostální laparotomie oboustranná eventuálně doplněná o podélnou incizi směrem k mečíku ve střední čáře. V některých případech lze volit střední laparotomii od mečíku směrem k symfýze. Laparoskopický přístup znamená založení kapnoperitonea se zavedením kamerového a pracovních portů. **K resekci jaterního parenchymu** užíváme v současné době následující disekční techniky – drcení jaterní tkáně pomocí prstů (finger fracture technika) nebo pomocí peánů (Kelly fracture technika) s ošetřením jednotlivých cévně-biliárních struktur klipy nebo ligaturami. K resekci jaterního parenchymu se užívá také moderních disekčních přístrojů : harmonický skalpel, aspirátor Cusa, Water-Jet, Radiofrekvenční ablace, thunder-beat, Ligasure, Argonový spray a jiné. Výhodné bývá i užití lokálních hemostatik – Tachosil, Gelaspon, fibrinová lepidla a mnoho dalších lokálních prostředků.

Indikace k jaterní resekci

Primární nádory jater (hepatocelulární karcinom, cholangiocelulární karcinom), **sekundární maligní nádory** (metastázy především kolorektálního karcinomu, ale i karcinomu mammy, renálního karcinomu a eventuálně dalších), **benigní nádory** (převážně adenomy jater, pouze relativní indikací jsou velmi objemné hemangiomy), **cysty a parazitární cysty**. Sdružené resekce jater (pro primární nádory žlučových cest, prorůstání nádorů z okolí do jaterního parenchymu atd.) Samostatnou kapitolu tvoří **poranění jater**.

Každá uvedená nosologická jednotka má svoji specifickou etiologii, anamnézu, symptomatologii a specifika pro diagnosticko-léčebný proces. Obecně nutné uvést, že každá indikace k resekcčnímu zákroku na játrech musí být **multioborovým - multidisciplinárním rozhodnutím** zúčastněných oborů (radiodiagnostik, onkolog, gastroenterolog, patolog, anesteziolog, infektolog, hematolog ev. další – dle charakteru základní diagnózy).

V **diagnostice** hraje zásadní roli anamnéza a klinické vyšetření, které samy o sobě musí vést k prvotní pracovní diagnóze, která je pak již jen upřesněna zobrazovacími metodami a doplněna laboratorním vyšetřením. Nejdůležitější ze zobrazovacích metod jsou určitě UZ vyšetření, kontrastní UZ vyšetření. Nezbytným předoperačním standardem je aktuální kontrastní CT vyšetření jater. K vyloučení extrahepatálních metastáz je nutné PET/CT vyšetření, které je někdy vhodné i ke zpřesnění charakteru jaterního ložiska. Důležitou roli hraje volumetrie jaterního parenchymu, která nám poskytne předoperačně informaci, kolik funkčně zdatného jaterního parenchymu zůstane po resekcčním výkonu – tzv. zbytkový jaterní parenchym (future liver remnant – FLR). Průměrně lze odstranit 60-70% jaterní tkáně, ale pouze v případě funkčně zdatného parenchymu. Je zřejmé, že u postiženého parenchymu (hepatocelulární karcinom nejčastěji v terénu cirhózy, stavy po chemoterapii), nelze předpokládat funkční jaterní parenchym (viz. Child-Pugh klasifikace) a rozsah resekce musí být podstatně menší. Při nedostatečné hodnotě FLR je možné ji navýšit embolizací hlavní větve portální žíly, což vede k hypertrofii neembolizovaného jaterního parenchymu. Významnou roli hraje úloha intervenční radiologie nejen předoperačně, ale také v případě pooperačních komplikací (embolizace při krvácení, angiointervence při ischémii, perkutánní transhepatální drenáž - PTD s možností dilatace stenóz a zavedení stentů při obstrukci žlučových cest, perkutánní CT navigovaná drenáž jaterních abscesů a perihepatických kolekcí, atd.).

Léčba:

U **onkologických indikací** jsou u primárních nádorů upřednostněny radikální anatomické resekce. U sekundárních zhoubných nádorů – metastázy kolorektálního karcinomu (nejčastější indikace k chirurgické resekcii jater v našich podmínkách) naopak parenchym šetřící neanatomické resekce pokud je možná. Obecně u onkologicky nemocných je stěžejní optimální načasování resekcčního výkonu v souvislosti s probíhající onkologickou léčbou, aby prospěch z chirurgického zákroku byl maximální a proto je zcela nezbytné komisionální interdisciplinární shoda – viz výše.

Z benigních nádorových lézí je indikován k chirurgickému odstranění adenom s jeho potenciálním malignizací. Léčba **parazitárních cyst** je v plné kompetenci infekčního lékařství a chirurg vystupuje jako konziliář po přeléčení cysty. V diagnostice kromě zobrazovacích metod hraje zásadní roli imunologické vyšetření s detekcí specifických sérových protilátek (ELISA). Léčba **neparazitárních symptomatických cyst** – většinou velmi objemných, které působí pacientovi obtíže z útlaku

sousedních orgánů s tlakovými bolestmi je provedena ve většině případů laparoskopickou fenestrací cysty do volné dutiny břišní a biopsie stěny cysty na histologické vyšetření. **Abscesy jater** jsou indikovány k chirurgické léčbě zcela výjimečně. Původní výlučné postavení chirurga v léčbě těchto lézí zcela vytlačila intervenční radiologie a možnosti CT navigované drenáže s antibiotickou léčbou.

Komplikace:

Po resekční léčbě jater se můžeme setkat s následujícími komplikacemi: Krvácení, biliární leak, infekce a jaterní absces, subfrenický absces, absces dutiny břišní, fluidothorax, infekce v oblasti rány – laparotomie. K závažným komplikacím patří jaterní insuficience z důvodu nedostatku funkčně zdatného jaterního parenchymu (future liver remnant – FLR). K pozdním pooperačním komplikacím patří vznik kýly v oblasti jizvy. Pochopitelné jsou všeobecné komplikace vyskytující se po jakémkoliv velkém nitrobřišním výkonu (plicní embolie, srdeční selhání, infarkt myokardu, cévní mozková příhoda, trombóza dolních končetin a další).

Samostatnou kapitolu představuje **poranění jater**. Nejčastěji se jedná o tupé nepenetrující trauma, při vysokoenergetických úrazech (dopravní úrazy, pády z výšky). Z nitrobřišních orgánů při vysokoenergetických poraněních může být současně poraněna slezina, pankreas, GIT, či závěsný aparát střeva, nebo velké cévy. Pacienti by měli být transportováni z terénu rychlou zdravotní pomocí (RZP) na urgentní příjmy nemocnic. Zcela zásadní pro další postup je stav oběhové stability poraněného a stav vědomí. Při podezření na poranění břicha (jater) je nutné urgentně provést bedside UZ vyšetření, v nejtěžších případech ve stavu bezvědomí celotělové CT vyšetření, které nám poskytne okamžitou informaci o stavu tělních dutin.

V nejzávažnějších případech oběhové nestability je nutná urgentní operační revize. K hodnocení rozsahu a tíže poranění jaterního parenchymu slouží mnoho klasifikačních schémat, dle kterých se určuje další postup. Nejzávažnější jsou hluboké trhliny s poraněním magistrálních cévních a žlučových kmenů. Při urgentní operační revizi, cestou laparotomie probíhá ošetření krvácejících jater dle zásad Damage control surgery (DCS) – provádění život zachraňujících zákroků s cílem oběhové stabilizace pacienta. Primárním požadavkem je zastavit krvácení. Za tímto účelem provádíme nejčastěji tamponádu jater pomocí břišních roušek, nebo packing jater pomocí síťky. Po operaci je pacient předán obvykle na ARO oddělení, kde probíhá další léčba. Při přetrvávajícím krvácení nám může významným způsobem pomoci intervenční radiologie metodami selektivní embolizace krvácejících cév. V pozdějším pooperačním období pak CT navigovanými drenážemi při rozvoji perihepatických kolekcí a PTD při leaku žluči.

NÁDORY JATER (5)

Farkašová Martina

Primární – benigní x maligní

Sekundární – metastázy

Symptomy - 1/ Asymptomatické v časných stádiích 2/ Bolesti v pravém hypochondriu 3/ Ikterus 4/ Únava a slabost, hubnutí

Diagnostika – 1/ Laboratorní testy, včetně onkomarkerů (AFP, CEA, Ca 19-9) 2/ Zobrazovací metody (UZ, kontrastní UZ, CT, MRI) 3/ Biopsie 4/ Posouzení funkční rezervy jaterního parenchymu (např. ICG – indocyanin green clearance)

Léčba – 1/ Chirurgická 2/ Radiofrekvenční ablace a embolizace 3/ Chemoterapie a radioterapie

Operační výkony – 1/ Fenestrace 2/ extraanatomická resekce 3/ segmentektomie 4/ hemihepatektomie 5/ rozšířená hemihepatektomie 6/ transplantace jater

Resekabilita

- Odstranitelnost nádorové léze (R0: bez mikroskopicky patrného rezidua nádoru, R1:- s mikroskopicky pozitivním resekcčním okrajem, R2:s ponecháním makroskopicky patrného rezidua tumoru v těle pacienta)
- Lze odstranit až 70-80% jaterních parenchymu aniž by došlo k jaternímu selhání. V případě postižení jaterního parenchymu (např. jaterní cirhóza) ale funkční rezerva jaterní tkáně klesá.
- Nutné zachování tepenného respektive portálního zásobení
- Nutné zachování žilní a biliární drenáže
- Nejdůležitější je vztah ke kritickým anatomickým strukturám (dolní dutá žíla, hepatální žíly, portální žíla, hepatická tepna, okolní orgány – žaludek, kolon, bránice).

Benigní nádory

Hemangiomy - Jsou nejčastější benigní léze jater. Jedná se o mezenchymální léze, které se skládají z dutin různě velikosti vyplněné krví. Můžou se vyskytovat v každém věku, většinou jsou náhodně diagnostikovány až v dospělosti. Ženy jsou postiženy 5xčastěji než muži. V diagnostice stačí UZ u zdravých lidí. Pokud je ložisko nalezeno u pacientů s onkologickým onemocněním, je nutné doplnit MR, CT nebo kontrastní UZ, k vyloučení metastázy. Léčba je konzervativní a není nutné pravidelné sledování. Chirurgická léčba je indikovaná jenom v případě symptomatických ložisek.

Fokální nodulární hyperplasie - Jedná se o druhý nečastější benigní tumor jater. Je podmíněn proliferací hepatocytů jako hyperplastická reakce na vrozenou arteriovenózní malformaci. Vyskytuje se spíše u žen ve věku 30-40 let. Většinou je asymptomatická, velikost je typicky menší než 5cm a

v 80% solitární. Diagnostikovaná je náhodně při UZ vyšetření. Nedochozí k malignímu zvratu ani zvýšenému riziku krvácení, proto není nutná žádná terapie.

Adenomy - Poměrně vzácné benigní nádory vznikající z hepatocytů. Etiologie je spojená s hormonální antikoncepcí, užíváním anabolických steroidů, obezitou, DM, steatózou jater a vrozenými metabolickými poruchami jako jsou glykogenózy a galaktosemie. Postihují nejčastěji ženy v reprodukčním věku, vzácně se vyskytují u mužů, dětí či starších pacientů. Průběh bývá asymptomatický. Občas bývají pozorovány bolesti břicha, zejména v případech o větších adenomů. Diagnostika se opírá o zobrazovací metody. Nejsenzitivnější metodou stanovení diagnózy je MR jater. Ke komplikacím patří krvácení a maligní zvrát.

Klinicky významné jsou 4 hlavní subtypy adenomů:

Zánětlivý (35-40 %)

- Ženy s vysokým BMI (steatóza), alkohol
- Vyšší riziko krvácení (>30 %)

HNF-1alfa mutovaný

- Více u žen (antikoncepce)

B-katenin aktivovaný

- Riziko maligní transformace
- Muži,
- Glykogenózy,
- Anabolické steroidy,
- Familiální adenomatózní polypóza

Neklasifikovaný

- Diagnóza vylučovací metodou

Léčba je konzervativní, ale existují kritéria, u kterých je indikovaná resekce. Muži, adenom větší než 5cm, B-katenin aktivovaný, zánětlivý a adenomy, které se u žen nezmenší po vysazení hormonální antikoncepce. V těchto případech je vysoké riziko maligního zvratu. V případě krvácení z adenomu je metoda volby embolizace přírodní tepny adenomu, kterou provádí intervenční radiolog.

Adenomatóza jater - Je definována přítomností 10 a více adenomů v játrech. Léčba je konzervativní. Chirurgická léčba je v některých případech indikována u ložisek větších než 5cm, menší léze se pravidelně sledují zobrazovacími metodami. Výjimečně se provádí transplantace jater.

Cysty jater - Dělíme je na vrozené a získané. Vrozené se vyskytují buď jako solitární nebo jako polycystóza. Solitární vznikají poruchou vývoje žlučovýchodů. Bývají malé a asymptomatické. Pokud dojde k růstu a s tím spojeným příznakům, provádí se laparoskopická fenestrace. Polycystóza je autozomálně dědičné onemocnění, kdy se vyskytuje 10 a víc cyst. Je asociovaná s polycystózou ledvin.

Mezi komplikace patří krvácení, portální hypertenze, jaterní selhání a infekce. Léčba je farmakologická a chirurgická, kdy se kombinují resekční výkony s fenestracemi. Transplantace se provádí ve výjimečných případech.

Mezi získané cysty patří zejména echinokokové cysty. Jedná se o parazitární onemocnění způsobené larvami tasemnic rodu echinococcus. K infestaci může dojít po požití kontaminovaného ovoce, zeleniny, vody či přímým kontaktem s infekčním zvířetem (psy, ovce, hlodavci). Rozdělujeme je na dvě formy:

Alveolární forma - *E. Multilocularis*

- UZ, MR, sérologie
- Primárně postihuje játra
- Invazivní růst
- Satelitní ložiska (mozek, plíce)
- Roční terapie albendazolem a po vyloučení metastatických ložisek se provádí resekce

Cystická forma - *E. Granulosus*

- Játra, mozek, plíce, kosti
- Typický vzhled cysty
- Albendazol, resekce

Maligní nádory

- Hepatocelulární karcinom
- **Cholangiocelulární karcinom**
- Epiteliální hemangioendoteliom
- **Hepatoblastom**
- Neuroendokrinní neoplazie (NEN)- karcinoid
- Lymfom
- Sarkom – angiosarkom, embryonální sarkom, rabdomyosarkom, leiomyosarkom,
- Teratom
- Yolk sac tumor

Hepatocelulární karcinom (HCC) - Je nejčastějším primárním maligním tumorem jater vycházející z hepatocytů. Tvoří až 80% primárních maligních tumorů. Je asociovaný zejména s cirhózou jater a chronickými hepatitidami B a C. V poslední době je taky asociován s nealkoholovým steatotickým postižením jater (NAFLD). HCC je většinou klinicky němý a malé tumory zachytíme v rámci screeningu nebo jako náhodný nález. V pokročilém stádiu bývají častěji klinické příznaky, jako je bolest a tlaky v břiše, únava, vzedmuté břicho či ztráta váhy. Někdy se tumor projeví až vzdálenými metastázami. V laboratorních nálezech jsou zvýšené jaterní testy a AFP. Samostatnou jednotkou je

fibrolamelární HCC. Vyskytuje se u mladých jedinců ve věku kolem 20-30let. Jsou to pacienti bez chronického onemocnění jater. V laboratoři není zvýšený jaterní soubor a hladina AFP je v normě. V době diagnostiky je 80% pokročilých. Léčba je chirurgická (resekce, transplantace), radiofrekvenční ablace u malých ložisek, chemoembolizace, systémová léčba při pokročilých inoperabilních tumorech.

Cholangiocelulární karcinom (CCC) - Je primárním maligním tumorem žlučových cest. Rozděluje se na intrahepatální (z nitrojaterních žlučovodů) a extrahepatální, který postihuje velké žlučovody. Speciální kategorii tvoří hilární typ, který je známý jako Klatskinův tumor (65% všech CCC). Léčba je chirurgická, pokud je tumor lokálně pokročilý nebo metastatický, léčba je systémová (chemoterapie, imunoterapie)

Hepatoblastom - Je nejčastější tumor jater dětského věku. Jedná se o vysoce maligní embryonální tumor. Asi v 90% případů se vyskytne do 5. roku života dítěte. Nádor nejčastěji nacházíme jak nebolestivou hmatnou masu v pravém hypochondriu u špatně prospívajícího dítěte. Z laboratorních hodnot bývá anémie, trombocytóza, koagulopatie a zvýšená hladina alfafetoproteinu. Diagnostika je založena na CT a MR vyšetření, které jsou důležité pro posouzení operability nádoru. Pokud je technicky možné, provádí se radikální resekcí výkon. Pokud není možný, podává se chemoterapie, která může zmenšit nádor a umožnit radikální resekcii. V některých případech se provádí transplantace jater. Pokud není možné kurativní řešení, lze využít lokoregionální léčbu (radiofrekvenční ablace, chemoembolizace, radioterapie), která prodlouží život pacienta. 5 leté přežití je u více než 75% dětí.

Sekundární nádory - Tvoří 90 % všech maligních tumorů jater. Nejčastěji metastazují do jater kolorektální karcinom, karcinom pankreatu, prsu nebo žaludku. Metastázy mohou být synchronní (zjištěny současně s primárním tumorem) nebo metachronní (s různě dlouhým časovým odstupem od diagnostiky primárního tumoru). Diagnostika je opírá o kombinaci zobrazovacích metod. CT má senzitivitu 73 % pro jaterní meta, PET CT 93,9 %. Léčba zahrnuje: chirurgickou resekcii, radiofrekvenční ablacii, stereotaktickou radioterapii, chemoterapii resp. imunoterapii.

CHIRURGIE SLEZINY - ANATOMIE, PŘÍSTUPY, VÝKONY (6)

Vytešnicková Martina., Španková Markéta

Slezina je orgán vyplňující levou brániční klenbu. Kryta je 9. až 11. žebrem, tzv. slezinná žebra. Za normálních okolností není slezina hmatná. Váží asi 120-160 gramů, její rozměry jsou cca 12x7x4 cm a běžně je její tvar přirovnáván k tvaru kávového zrna.

Cévní zásobení je zajišťováno lienální tepnou, která odstupuje z truncus coeliacus.

A.lienalis se v hilu sleziny dělí na několik segmentárních větví, každá zásobuje jeden ze 4-6 segmentů sleziny. Část cévního zásobení je zajišťováno pomocí aa. gastricae breves v gastrolienálním ligamentu.

Krev je odváděna přes v. lienalis do v. portae.

Závěsný aparát sleziny se skládá z lig.phrenicolienale, lig. pancreaticolienale a již zmiňovaného lig. gastrolienale. Slezina sousedí s kaudou pankreatu, žaludkem, levou ledvinou a nadledvinou a lienální flexurou kolon. Někdy se vyskytují v dutině břišní i menší akcesorní sleziny tzv. splenunkuly, nejčastěji v okolí samotné sleziny. Jejich přítomnost je vhodné pomocí zobrazovacích metod (CT) vyloučit před splenektomií z hematologické indikace.

Slezina je součástí imunitního systému s tvorbou lymfocytů, její další funkcí je vychytávání a destrukce starých a nefunkčních erytrocytů, má rovněž funkci reservoáru krve, kolem 250ml; v prenatalním období je jedním z orgánů erytropoézy.

Výkony a indikace:

Splenektomie neboli odstranění sleziny je indikována např. při poranění sleziny (poranění procházející hilem, větší fisury a neošetřitelné krvácení z parenchymu). Trauma sleziny může vyústit v masivní krvácení s hemorhagickým šokem ihned po traumatickém insultu, pokud se vyskytne odloženě, jedná se o tzv. dvoudobou rupturu sleziny. Ta vzniká na podkladě subkapsulárního hematomu sleziny, který se postupně zvětšuje, jako hyperosmolární agens váže tekutinu z okolí, čímž ještě zvětšuje svůj objem. Následně již bez dalšího traumatu po cca. 10 až 14 dnech od původního insultu pod tlakem hematomu může pouzdro prasknout a vzniká krvácení.

Další indikací splenektomie může být splenomegalie neovlivnitelná systémovou léčbou při maligním lymfoproliferativním onemocnění (lymfomy, leukemie,...), případně hematologické indikace (srpkovitá anemie, hereditární sférocytoza..) nebo infekce sleziny.

Zvláštní kapitolu představují cysty a pseudocysty sleziny. Bývají parazitární (např. Echinokoková pseudocysta) a neparazitární (často posttraumatické). Při větší velikosti mohou způsobovat dyskomfort a tlaky v levém podžebří, případně útlak okolních struktur. Při vyloučení malignity lze cysty do 4 cm jen sledovat, nad 4 cm v průměru je zvažována splenektomie či fenestrace cysty (neplatí u

Echinokokové, kde není fenestrace možná pro riziko rozšíření parazita do dutiny břišní a riziko anafylaxe).

Splenektomie se provádí také v rámci onkochirurgického výkonu, kdy nádory okolních struktur buď přímo infiltrují slezinu a její cévní struktury, nebo se mohou šířit do lymfatických uzlin ve slezinném hilu. Např. nádor žaludku, pankreatu, lienální flexury colon...

Dalším typem výkonu je parciální splenektomie - vzácnější, např. u dětských pacientů, kdy je důležité v rámci vývoje imunity alespoň částečné zachování sleziny.

Operační přístupy

Splenektomii lze provést laparoskopicky nebo jako otevřený výkon dutiny břišní. Limitací pro laparoskopický výkon je objemná slezina, předpoklad srůstů v dutině břišní u již vícekrát operovaného pacienta, či urgentnost výkonu z traumatologické indikace, kdy předpokládáme sníženou přehlednost v dutině břišní při masivním hemoperitoneu.

V případě obou přístupů je třeba preparace závěsného aparátu sleziny a přerušení přívodných i odvodných cév. S výhodou se nejprve podvazuje/klipuje lienální tepna, aby došlo k odkrvení sleziny, posléze lienální žíla. V případě laparoskopie následuje extrakce sleziny z dutiny břišní, buď jedním z portů, kdy je předtím slezina rozdrcena v endobagu. Tento typ extrakce volíme pokud nepotřebujeme zachovat slezinu vcelku na histopatologický rozbor (např. z hematologické indikace). Pakliže je slezinu třeba zachovat celistvou (z onkologické indikace), realizujeme extrakci samostatnou incizí

Komplikace

Jako při každé operaci může dojít i při splenektomii ke komplikacím. Nejčastěji dochází ke krvácení, k poranění okolních struktur zejména kaudy pankreatu, ke komplikacím vyplývajícím z interních komorbidit pacienta či ze základního hematologického onemocnění. Obávanou komplikací je OPSI (overwhelming postsplenectomy infection), kdy závažná porucha imunity po splenektomii může při infekci způsobené zejména opouzdřenými agens (pneumokoky, meningokoky, haemophilus inf. B) vyústit v život ohrožující, překotně progredující sepsi. Proto je pacientům po splenektomii třeba zajistit postsplenektomické očkování proti pneumokokům, meningokokům, hemophilu influenzae typu B, doporučena jsou i další očkování např. proti chřipce.. V případě plánovaného výkonu je vhodné zajistit některá očkování již před operací cestou infekčního lékařství.

Závěr:

Indikace k operaci sleziny mohou být hematologické, onkologické či traumatologické. Po splenektomii dokází k porušení imunitních procesů v organismu, proto je nutné dodržování opatření k prevenci rozvoje život ohrožující sepse jednak očkováním či včasným zahájením ATB terapie ihned při podezření na příznaky rozvíjející se infekce.

AKUTNÍ A CHRONICKÁ PANKREATITIDA (7)

Glombová Katarína

Pankreatitida

Zánětlivé onemocnění pankreatu, které může probíhat akutně nebo chronicky. Oba typy pankreatitidy mají odlišnou patofyziologii, klinický obraz, diagnostické přístupy a léčebné strategie.

1. Akutní pankreatitida

Definice: Akutní pankreatitida je náhle vzniklé zánětlivé onemocnění s různými stupni závažnosti – od lehké intersticiální pankreatitidy až po těžkou nekrotizující pankreatitidu s multiorgánovým selháním. Základním mechanismem vzniku je předčasná aktivace trávicích enzymů pankreatu, zejména trypsinu, což vede k autodigesti pankreatické tkáně a následnému zánětlivému procesu.

Patofyziologie: Iniciace: obstrukce pankreatického vývodu (např. žlučovými kameny) nebo toxickým poškozením buněk pankreatu (např. alkoholem). Obstrukce vede k hromadění trávicích enzymů, které se aktivují ještě uvnitř pankreatu, zatímco alkohol podporuje oxidativní stres a narušení membrán lysosomů a zymogenů, což vede k aktivaci trypsinu. **Autodigestce:** Aktivace trypsinu spouští kaskádu dalších enzymů, včetně elastázy a fosfolipázy A2, které ničí acinární buňky a způsobují nekrózu pankreatu. Zánět se může dále šířit do okolních tkání, což vede k rozvoji pankreatického edému, nekrózy a tvorbě pseudocyst. **Systémová zánětlivá odpověď:** uvolňování zánětlivých mediátorů (např. TNF- α , IL-6, IL-8) do systémového oběhu, což může vést k multiorgánovému selhání, včetně akutního respiračního distress syndromu (ARDS), renálního selhání a septického šoku.

Příčiny: Biliární pankreatitida: nejčastější v Evropě, jedná se o obstrukci pankreatického vývodu žlučovými kameny. Spojena s náhlým nástupem bolesti břicha a vysokým rizikem komplikací.

Alkoholická pankreatitida: Dlouhodobá konzumace alkoholu je druhou nejčastější příčinou a může vyvolat akutní pankreatitidu zejména po abusu velkého množství alkoholu.

Idiopatická pankreatitida: U asi 10–20 % případů není zjištěna žádná jasná příčina. Předpokládá se, že tyto případy mohou souviset s mikrolitiázou nebo genetickými faktory. **Jiné příčiny:** Hypertriglyceridémie, hyperkalcémie, léky (např. azathioprin, thiazidy), infekce (např. mumps), trauma, ERCP (endoskopická retrográdní cholangiopankreatografie) a genetické faktory (např. mutace CFTR).

Klinické projevy: Bolest břicha: náhlá, intenzivní bolest v epigastriu, která vyzařuje do zad, nauzea, zvracení. U biliární pankreatitidy může být ikterus. **Systémové projevy:** Horečka, tachykardie, hypotenze a známky hypovolemického šoku jsou časté u těžších forem. U pacientů s nekrotizující pankreatitidou se mohou objevit známky peritoneálního dráždění (Cullenovo a Grey-Turnerovo znamení), což svědčí o přítomnosti retroperitoneálního krvácení.

Diagnostika: Laboratorní testy: Zvýšení sérových hladin amylázy a lipázy, přičemž lipáza je specifičtější. Zvýšení jaterních enzymů (ALT, AST, ALP) a bilirubinu může indikovat biliární etiologii. CRP je užitečný ukazatel závažnosti zánětu. **Zobrazovací metody: Ultrazvuk břicha** je prvotní metodou volby pro detekci biliárních kamenů. **CT s kontrastem** je doporučeno pro hodnocení rozsahu pankreatické nekrózy a identifikaci komplikací, jako jsou pseudocysty nebo abscesy. **MRCP a ERCP** mohou být použity pro diagnostiku a léčbu biliární pankreatitidy.

Léčba: lehká akutní pankreatitida může být zvládnuta konzervativně (hospitalizace, intravenózní tekutiny, analgezie opioidními analgetiky, případně antibiotická léčba). Doporučuje se hladovění až do zlepšení příznaků. U biliární pankreatitidy vhodné urgentní ERCP. U komplikovaných případů s nekrózou nebo abscesem může být nutná chirurgická intervence, jako je nekrektomie nebo drenáž. U těžké pankreatitidy s multiorgánovým selháním je klíčová intenzivní péče, včetně monitorace životních funkcí, podpory dýchání, dialýzy při renálním selhání a prevence DIC (diseminované intravaskulární koagulace).

Komplikace: Lokální: pankreatická nekróza, abscesy, pseudocysty, obstrukce pankreatického vývodu nebo žlučových cest. **Systémové:** SIRS (systemic inflammatory response syndrome), multiorgánové selhání, septický šok a ARDS (acute respiratory distress syndrome).

Prognóza: Lehká pankreatitida má dobrou prognózu, zatímco těžká nekrotizující pankreatitida je spojena s vysokou mortalitou. Prevence recidiv: odstranění příčiny (např. cholecystektomie, abstinence alkoholu).

2. Chronická pankreatitida

Je dlouhodobý, progresivní zánět pankreatu, vedoucí k trvalým strukturálním změnám, fibróze a ztrátě exokrinní i endokrinní funkce. Opakované záněty vedou k postupné destrukci acinární a duktální tkáně, která je nahrazována fibrotickou tkání s následnou ztrátou pankreatické funkce a rozvojem komplikací, jako je diabetes mellitus a malabsorpce.

Patofyziologie: Oxidační stres: U alkoholické pankreatitidy je klíčovým mechanismem oxidační stres, vyvolaný metabolity alkoholu, které poškozují membrány pankreatických buněk a vedou k aktivaci zánětlivých kaskád. **Obstrukce pankreatických vývodů:** způsobené strikturami nebo kalcifikacemi, vedou ke zvýšení tlaku uvnitř vývodů, což způsobuje atrofii a nekrózu acinární tkáně.

Genetické faktory: Mutace v genech jako CFTR (cystic fibrosis transmembrane conductance regulator), PRSS1 (kódující kationický trypsinogen) a SPINK1 (serinový proteázový inhibitor).

Hlavní příčiny: konzumace alkoholu - až 70 % případů v ČR. **Genetické faktory**- např. cystická fibróza, dědičné formy spojené s mutacemi v genech, jako je PRSS1, které způsobují předčasnou aktivaci trypsinu uvnitř pankreatu. **Obstruktivní příčiny:** Obstrukce pankreatického vývodu nádorem,

strikturou, litiázou. **Autoimunitní pankreatitida:** vzácná, chronický zánět pankreatu, často spojeným s difúzním zvětšením žlázy a zvýšenými hladinami IgG4. Dobře reaguje na léčbu kortikosteroidy.

Projevy: Bolest břicha: rekurentní nebo trvalá bolest v epigastriu, která může vyzařovat do zad, často zhoršovaná jídlem. **Exokrinní insuficience:** Ztráta exokrinní funkce vede k malabsorpci, steatoree (mastná, objemná stolice) a úbytku hmotnosti. Steatorea se objevuje, když je exokrinní funkce snížena na méně než 10 % normální kapacity. **Endokrinní insuficience:** rozvoj diabetu mellitu, známého jako pankreatogenní diabetes nebo typ 3c. Spojen s nízkou produkcí inzulínu a zvýšenou rizikostí hypoglykemií.

Diagnostika: Laboratorní testy: měření pankreatické elastázy-1 ve stolici. Nízké hladiny indikují exokrinní insuficienci. Při endokrinní insuficienci jsou časté abnormality v hladinách glukózy.

Zobrazovací metody: Ultrasonografie a CT: mohou ukázat kalcifikace, dilataci pankreatických vývodů a změny ve struktuře pankreatu. **Endoskopická retrográdní cholangiopankreatografie (ERCP):** umožňuje přímé zobrazení pankreatických vývodů, odhalí striktury, dilatace nebo kalcifikace a umožňuje i léčbu. **Magnetická rezonance pankreatických vývodů (MRCP)** je neinvazivní metoda, která je vysoce citlivá pro detekci změn ve vývodech pankreatu a umožňuje detailní hodnocení pankreatické anatomie.

Léčba: zaměřena na zmírnění symptomů, prevenci komplikací a zlepšení kvality života pacienta. Konzervativní: abstinence od alkoholu, kontrola glykemií, dietní opatření s omezením tuku a suplementací pankreatických enzymů. **Farmakologická léčba:** analgetika (NSAID, tramadol nebo opioidy). **Endoskopické intervence:** dilatace striktur, odstranění kamenů nebo stentování pankreatických vývodů. **Chirurgické výkony:** resekce postižené části pankreatu (např. Whippleova operace) nebo drenážní procedury (např. Puestowova operace) u pacientů s těžkou bolestí nereagující na konzervativní léčbu.

Komplikace: Pankreatogenní diabetes (typ 3c) je častou komplikací, která je rezistentní na léčbu inzulínem a vyžaduje pečlivou glykemickou kontrolu. **Malabsorpce** v důsledku exokrinní insuficience dochází k malabsorpci živin, zejména tuků, což vede k úbytku hmotnosti a nutričním deficitům, jako je nedostatek vitaminů rozpustných v tucích (A, D, E, K). Chronická pankreatitida může vést k tvorbě pankreatických **pseudocyst**, což jsou kapalné útvary, které mohou být infekční nebo rupturovat. Chronický zánět a fibróza pankreatu **zvyšují riziko vzniku pankreatického adenokarcinomu**, zejména u pacientů s dlouhodobou alkoholickou pankreatitidou.

Prognóza chronické pankreatitidy závisí na etiologii, míře poškození pankreatu a schopnosti pacienta dodržovat léčebný režim, zejména abstinenci od alkoholu. Dlouhodobé komplikace mohou výrazně snížit kvalitu života a zvýšit riziko mortality. Prevence zahrnuje abstinenci od alkoholu, včasnou

diagnostiku a léčbu predisponujících faktorů a pravidelné sledování pacientů s rizikem rozvoje chronické pankreatitidy.

NÁDORY PANKREATU (9)

Moravčík Petr, Zatloukal Martin, Hlavsa Jan

1. PRIMÁRNÍ NÁDORY PANKREATU

1.1 Duktální adenokarcinom pankreatu

Jedná se o nejčastější – více než 90% ze všech maligních tumorů pankreatu, nejčastěji chirurgicky řešený a také nejagresivnější zhoubný nádor slinivky břišní. Jeho incidence v dlouhodobém trendu narůstá. V roce 2018 bylo toto onemocnění 7. nejčastěji diagnostikovaným novotvarem v ČR. Mortalita je velmi podobná incidenci. V roce 2018 byl v ČR ca pankreatu 3. nejčastější příčinou úmrtí na onkologickou diagnózu. Majoritně postihuje pacienty starší 60 ti let. Většina nádorů je zachycena pozdě - v klinickém stadiu III a IV, což úzce souvisí s nepříznivou prognózou tohoto onemocnění.

Klinické symptomy jsou nespecifické – bolesti, břicha, nechutenství, ztráta na váze, bolesti zad, při nejčastější lokalizaci tumoru - v oblasti hlavy slinivky břišní - pak typicky bezbolestný ikterus. Klíčovou roli v diagnostice hraje vyšetření pomocí počítačové tomografie - CT. Typickým CT obrazem při lokalizaci ložiska v hlavě pankreatu je tzv. double duct sign – dilatace žlučovodu a pankreatického vývodu před tumorem.

Doplňková vyšetření jsou: magnetická rezonance (MR) – lepší pro hodnocení cystických lézí, k posouzení žlučových cest a pankreatického vývodu. Má vyšší senzitivitu k detekci jaterních metastáz. Dále PET CT/MR – detekce vzdálených meta, posouzení recidivy onemocnění. EUS – endoskopická ultrasonografie – dobrá vizualizace pankreatu, u lézí pod 2 cm má vyšší senzitivitu, zvyšuje přesnost stran hodnocení resektability, v indikovaných případech umožňuje provedení cílené tenkojehlové biopsie FNAB – fine needle aspiration biopsy.

Chirurgická resektabilita tumoru je definována anatomickým vztahem k okolním strukturám, především cévám. Při infiltraci okolních tepen, či větší infiltraci žíly je tumor hodnocen jako lokálně pokročilý a léčbou volby je neoadjuvantní resp. paliativní systémová onkologická léčba. V případě resektabilního tumoru je u pacienta v dobrém klinickém stavu a s příznivou hladinou onkomarkerů (CEA, CA 19-9) v současnosti indikována resektace nádoru bez předchozí onkologické léčby.

Rozsah resekčního výkonu závisí na lokalizaci tumoru. Cílem je kompletní makro i mikroskopické odstranění tumoru – RO resektace a adekvátní lymfadenektomií spádových lymfatických uzlin. Nejčastěji jsou prováděny 3 typy výkonů – viz schémata operací níže. Pro tumory v oblasti hlavy slinivky (ale i distálního ductus choledochus a Vaterské papily) provádíme hemipankreatoduodenektomii (HPDE) – taktéž nazývanou Whippleova operace. Pro tumory v oblasti těla či kaudy pankreatu pak splenopankreatektomii. Možnou variantou je totální

duodenopankreatektomie při více ložiscích pankreatu, či při méněcenné tkáni zbylé slinivky, která neumožňuje reimplantaci do gastro-intestinálního traktu.

Výkony na pankreatu jsou charakteristické vysokou pooperační morbiditou dosahující až 40% a nezanedbatelnou 5% mortalitou.

1.2 Cystické tumory pankreatu

S rozšířením zobrazovacích metod záchyt cystoidů pankreatu v posledních letech roste. Cystické léze jsou často zachyceny náhodně při vyšetřeních prováděných z jiného důvodu.

V klinické praxi se setkáváme se čtyřmi typy cystických pankreatických nádorů:

Serózní cystadenom: je benigní, postihuje častěji ženy (v 75 %). Může být lokalizován v celé slinivce. Při velké velikosti či umístění v hlavě pankreatu, může být symptomatický. Pacienti s asymptomatickými nádory jsou pouze sledováni. Operační řešení je indikováno pouze u symptomatických a nádorů.

Mucinózní cystický adenom: je obvykle lokalizován v těle a ocase (95 %), vzhledem k malignímu potenciálu je indikováno chirurgické řešení. Postihuje typicky ženy (> 95 %), ve 4.-5. deceniu.

Intraduktální papilární mucinózní neoplázie (IPMN): vyrůstá z hlavního vývodu či jeho větví. Má maligní potenciál. V určitých případech může být výhodná chirurgická resekce. Komunikuje s vývodním systémem pankreatu. Můžou se projevit bolestmi v epigastriu s častou iradiací do zad.

Solidní pseudopapilární tumor (Francové tumor) specifickým toho typu cystického tumor je diagnóza v mladém věku. Typicky postihuje ženy, méně muže 2. a 3. decennia. Zřídka se může vyskytnout u adolescentů. Pro maligní potenciál je vždy indikována chirurgická resekce.

1.3 Neuroendokrinní tumory

Neuroendokrinní buňky jsou difusně rozmístěny v různých orgánových systémech (GIT, plíce, nervová tkáň aj.) a jako jiné buňky mohou podlehnout neoplázii, případně malignizovat. Rozdělujeme je – podle stupně diferencovanosti – na NET G1, G2, G3 a neuroendokrinní karcinomy (NEC). Stupeň dysplázie odpovídá agresivitě nádoru a prognóze pacienta. Nejčastější lokalizací NET je gastrointestinální trakt, včetně pankreatu.

Neuroendokrinní tumory pankreatu

Tvoří asi 2-5 % všech pankreatických nádorů. Hormonálně aktivní jsou v 70-85 %. Vycházejí z buněk Langherhansových ostrůvků (islet cell tumors). Dle typu buněk a jejich hormonální produkce mají odpovídající klinické projevy. Obecně mají lepší prognózu než ductální adenokarcinom. Hormonálně nefunkční tumory bývají nalezeny náhodně, event. při velikostní progresi se projeví útlakem okolních struktur, či nespecifickými projevy – bolestmi břicha, hmotnostním úbytkem, nechutenstvím.

Hormonálně aktivní (funkční) se projeví syndromy vyplývajícího z hormonální nadprodukce (Whippleovo trias, Zollinger Ellisonův syndrom, ..)

Inzulinom: je nejčastějším endokrinním tumorem slinivky. Je většinou benigní. Projevy vyplývají z hypoglykémie dané nadprodukcí inzulínu – slabost, zmatenost, třes, pocení až bezvědomí. Diagnosticky se prokazuje tzv. Whippleova triáda (hypoglykemie při hladovění, glykémie pod 2 mmol/l během záchvatu, ústup potíží po podání glukózy).

Gastrinom: je nejčastěji lokalizován v duodenu či pankreatu, secernuje gastrin způsobující hypersekreci žalud. kyseliny s těžkou formou vřed. choroby a refluxem – Zollinger-Ellisonův syndrom.

Ostatní hormonálně aktivní tumory (VIPom, glukagonom, somatostatinom) se vyskytují velmi vzácně. Hormonální neaktivní pankreatické neuroendokrinní nádory rostou často inaparentně. Přijde se na ně často náhodně při vyšetření indikovaném z jiného důvodu (např. CT pro nefrolithiázu). Vždy je nutná histologická verifikace cestou EUS FNAB ke zjištění maligního potenciálu. Nádory do průměru 2cm s nízkým maligním potenciálem lze pouze sledovat. Větší tumory jsou většinou indikovány k resekci. Na rozdíl od karcinomu pankreatu, kde je metastatické postižení jater považováno za kontraindikaci resekce primárního tumoru, lze v případě PNET zvážit resekci i v případě metastatického postižení jater za podmínky kompletního odstranění všech metastatických ložisek.

2 SEKUNDÁRNÍ TUMORY PANKREATU

Metastázy nádorů jiného původu

Představují 2-5% všech malignit slinivky. Nemají predilekční místo. Nejčastěji se jedná o solitární metastázu, ale mnohočetné meta nejsou výjimkou. Nejčastější primárním origem metastáz bývá světlobuněčný renální karcinom - renal cell carcinoma (RCC), dále adenokarcinom plic, melanom, kolorektální karcinom, karcinom prsu a sarkomy. Sekundární nádory pankreatu bývají pouze v cca 30 % synchronní (výskyt meta ve stejné době jako primární tumor), častěji se zde tedy setkáváme s metachronními metastázami (vzniklé v druhé době). Specifikem jsou pak metastázy pozdní – typicky u RCC, kdy u 10% pacientů vznikají až po 10 letech od léčby primárního tumoru. Metastatické postižení pankreatu nemá zcela typický obraz na zobrazovacích metodách, rozlišení od primárních tumorů tak může být, při absenci bioptického potvrzení diagnózy, obtížné. Resekce je indikována u pacientů s dobrou prognózou primárního nádorového onemocnění (např. meta RCC, meta prsu).

OBSTRUKČNÍ IKTERUS (30)

Žák Jan

Chrakteristika - Jedná se o zvýšenou hladinu bilirubinu v séru na podkladě obstrukce žlučových cest. Ikterus se klinicky projevuje při hladinách nad 35 μ mol/l.

Metabolismus bilirubinu - Produkce nekonjugovaného bilirubinu je 250–300 mg/den. Vzniká rozkladem Hb retikuloendoteliálním systémem převážně ve slezině. Nekonjugovaný bilirubin je nerozpustný a transportován pomocí albuminu v krevním řečišti. Vychytává se do jater aktivním transportem a v hepatocytech kde je konjugován s glukuronidem. Konjugovaný bilirubin je rozpustný ve vodě a může být vylučován močí jako tzv. bilirubinémie. Při vylučování do duodena je bilirubin vázaný na cholesterol, lipidy a žlučové soli jako micely. V terminálním ileu se konjugovaný bilirubin přeměňuje na urobilinogen díky působení bakteriálních proteáz. 90 % urobilinogenu se oxiduje na sterkobilinogen a vylučuje se stolicí. 10 % se reabsorbuje portálním systémem, a nakonec se vylučuje močí.

Obstrukční ikterus se projevuje konjugovanou hyperbilirubinémií, tmavou močí s přítomným bilirubinu, bledou stolicí v důsledku sníženého sterkobilinogenu. ALP > ALT. PT je prodloužené, ale korigovatelné vitaminem K.

Klasifikace obstrukce žlučových cest dle etiologie: 1/ intraluminální 2/ nástěnná 3/
extraluminární

Etiologie:

1. Intraduktální

- choledocholithiasa – uvolnění konkrementu žlučníku – nejčastější příčina
- nádory
- striktury (90% iatrogenních, postlithiatické striktury)
- paraziti (škrkavky, motolice jaterní, motolice žlučová)
- AIDS-related cholangiopathy (možný podíl oportunních patogenů jako CMV, cryptospory).
- biliární tuberkulóza
- sump syndrom – komplikace side-to-side choledochojejuno anastomózy – důvodu stagnace sludge distálně od anastomózy

2. Nástěnné abnormality žlučových cest

- biliární striktura (intra-/extrahepatální,
- primární sklerotizující cholangitida – muži mezi 20-40 lety, příčina neznámá, asociace s IBD, hlavně ulcerosní kolitidou
- chronická cholangitida,
- primární biliární cirhóza,
- iatrogenní, traumatická postižení
- nádory (cholangiokarcinom, periampulární, tumory pankreatu)
- vrozená atrézie

3. Extraduktální – nádory, pankreatitida, pseudocysta, lymfadenopatie

Diferenciální diagnostika ikteru:

V rámci diferenciální diagnostiky je nutné vyloučit další typy ikteru.

Pre-hepatický ikterus vzniká (hemolyticky, zvýšený rozpadem červených krvinek) Projevuje se nekonjugovanou hyperbilirubinémií, normálně zbarvenou stolicí a močí, v moči se ne nachází žádný bilirubin.

Jeho etiologie je nejčastěji: 1/ hemolytická anémie 2/ vrozené abnormality struktury červených krvinek (sférocytóza, srpkovitá anémie). 3/ transfuzní reakce 4/ reakce na léky.

Hepatární ikterus vzniká v důsledku selhání konjugace bilirubinu v hepatocytech, při nedostatku enzymu nebo poruše vychytávání. Jsou zvýšené hladiny hlavně konjugovaného bilirubinu. Smíšená žloutenka se projevuje tmavou močí a normální stolicí. V laboratoři je patrná zvýšená hladina ALT > ALP. PT je zvýšené a není korigovatelné vitamínem K.

Nejčastější etiologie: 1/ Cirhóza 2/ Infekce. Virové (hepatitida A/B/C, eBV, CMV); bakteriální (jaterní absces); parazitické (amébové). 3/ Criglerův–Najjarův syndrom – vrozená neschopnost konjugovat bilirubin v důsledku inhibice enzymu. 4/ Gilbertův syndrom – inhibice konjugace a defektního vychytávání hepatocyty. zhoršené souběžným onemocněním 5/ Sepse. 6/ Léky (nadbytek paracetamolu, amiodaron, diklofenak, flukonazol). 7/ Neinfekční hepatitida (související s alkoholem) 8/ Nádory jater (maligní a benigní)

Diagnostika obstrukčního ikteru

- Anamnéza by měla obsahovat klíčové rysy pro získání seznamu pravděpodobné diferenciální diagnózy. Mezi důležité otázky patří:
- Rodinná anamnéza krevních poruch, nedávné cesty do zahraničí, léky, žlučové kameny, alkohol, úbytek hmotnosti, nedávné infekce a barva a konzistence moči a stolice.
- Podobně klinické vyšetření a prezentace závisí na příčině, ale obvykle zahrnuje zežloutnutí skléry a kůže, tmavou moč a pruritus.
- Je třeba hledat nálezy vyšetření, jako jsou pavoučí névy, xantomy a hepatosplenomegalie, které mohou naznačit základní patofyziologii.
 - pruritus – jeho příčina není jasná. Může souviset s ukládáním žlučových kyselin do kůže nebo s uvolněním endogenní opioidů. Exkoriace kůže značí již dlouhodobý průběh ikteru.

Při vyšetřování žloutenky by se mělo zaměřit na objasnění základní příčiny a jako takové by se vyšetřování mělo řídit anamnézou a klinický vyšetřením.

Bolestivá versus bezbolestná žloutenka?

K další diagnostice a terapii obstrukčního ikteru je nutné zjištění, zda je žloutenka bolestivá nebo nebolestivá.

Collinsovo znamení – vyzařování bolesti pod pravou lopatku je přítomné u biliránií koliky.

Důležité je odlišení prosté biliární koliky od akutní cholecystitidy. U prosté koliky není teplota, není periton. dráždění a bolest je viscerální, nespecifická, špatně lokalizovatelná.

Charcotovo trias – ikterus, bolest břicha a horečka se projevuje u akutní cholangitidy různé etiologie (karcinom, Mirizzi syndrom, ascendentní cholangitida, akutní pankreatitida, biliární ileus)

Nebolestivý projev obstrukčního ikteru se spojen s přítomností karcinomu hlavy pankreatu a žlučových cest. A vyžaduje nejprve došetření jako UZ/CT s posouzením lokálního nálezu a stagingu

Krevní testy:

KO včetně diferenciálu, jaterní testy, koagulace, Coombsův test (hemolytické poruchy), počet retikulocytů, screening hepatitidy, eBV, CMV, ferritin, α 1-antitrypsin, imunoglobuliny, protilátky proti hladkému svalstvu (chronická aktivní hepatitida), antimitochondriální protilátky (primární biliární cirhóza), autoprotilátky, AFP, měď (Wilsonova). Nádorové markery při podezření na základní malignitu.

Analýza moči: přítomnost nebo nepřítomnost bilirubinu, urobilinogenu. Stejně jako u hepatálního ikteru uniká do moče jen konjugovaný hemoglobin. Testovací papírky jsou extrémně senzitivní a někdy lze odhalit bilirubinurii dříve, než sérový bilirubin stihne udělat ikterus.

Zobrazovací metody: **Ultrasonografie** – vylučuje přítomnost extrahepatální obstrukce a může identifikovat základní patologii. **MRCP** – citlivější k identifikaci základních lézí jako příčiny biliární obstrukce. **CT** – zobrazení příčného řezu může být užitečné v závislosti na příčině. **EUS** – mikrolitiáza, léze v hlavě pankreatu. **Biopsie jater** – pro podezření na hepatitidu a cirhózu.

Léčba

Obecně léčba akutního obstrukčního ikteru závisí na základní příčině.

V rámci základní léčby je potřeba: 1/ rehydratace a úprava vnitřní prostředí.

Pacient s obstrukčním ikterem je často dehydratován. Je nutné sledovat bilance tekutin, opatrnost je nutná u pacientů s již existujícím onemocněním jater nebo s podezřením na něj. 2/ Léčit sepsi, antibiotická terapie. 3/ Úprava koagulací – podává se vitamin K 10 mg, pokud je prodloužena PT. 4/ Posouzení nutričních hodnot případně zajištění parenterální/enterální výživy.

Specifickou léčbou obstrukčního ikteru je mechanická dekomprese žlučových cest pomocí:

- ERCP a sfinkterotomie s extrakcí choledocholithiasy, a případným zavedení stentu (plast nebo expandovaný kov). Umožňuje i provedené biopsie a cytologie při podezření na malignitu
- Perkutánní transhepatální cholangiogram (PTC) – nástřík žlučových cest pod RT kontrolou. Umožňuje mimo jiné i zavedení stentu a dočasnou zevní drenáž ucpaného žlučového stromu včetně odběru tkáňe na histologii.
- Chirurgická léčba:
- cholecystektomie s revizí žlučových cest (klasicky, laparoskopicky, roboticky)
- drenáž a/nebo chirurgická resekce (chronická pankreatitida, tumory pankreatu a žlučových cest)

Komplikace obstrukčního ikteru:

- Infekce: Cholangitida typicky gramnegativní bakterie (*Escherichia coli*, *Pseudomonas*).
- Hepatorenální syndrom je působen kombinací dehydratace, základní sepse a vysokých hladin bilirubinu s toxickým účinkem na ledviny. Vysoká přidružená úmrtnost u pacientů nad 65 let.
- Koagulopatie – snížená syntéza vitaminu K-dependentních koagulačních faktorů (II, VII, IX, X) a zhoršená funkce krevních destiček.
- Imunosuprese – hyperbilirubinémie predisponuje k oportunní systémové infekci a špatnému hojení ran v důsledku snížené syntézy proteinů.

Špatná prognóza je spoje s rizikovými faktory jako je: 1/ Věk >65 let. 2/ zvýšená urea v séru 3/ Bilirubin >200 g/l v séru 4/ Základní malignita 5/ Sepse a multiorgánové selhání

NÁDORY RETROPERITONEA (10)

Hrabec Roman, Staník Michal, Šimůnek Radim

1/ Definice pojmu

K retroperitoneálním tumorům řadíme nádory vznikající v retroperitoneu, které je vymezeno ventrálně zadním listem peritonea a dorzálně pak transverzální fascií, ležící na zadní stěně břišní (zádové svaly, obratle). Kraniálně je hranicí retroperitonea bránice, kaudálně plynule přechází v subserózní prostor pánve (blíže víc v příslušné otázce o anatomii retroperitonea). Retroperitoneální tumory jsou extrémně vzácně se vyskytující nádory. Dělí se na maligní a benigní. **Maligní představují 0,1-0,2% všech maligních nádorů.** K nádorům retroperitonea jako takovým neřadíme nádory orgánů tohoto prostoru, které jsou předmětem jiných otázek.

2/ Etiologie

Nádory retroperitonea se dělí na primární a sekundární.

1. **Primární nádory** vznikají z měkkých tkání retroperitonea a jsou velmi vzácné, často jsou publikovány jako kazuistiky. Jedná se o nádory **vznikající z mezenchymové a nervové tkáně a dále z embryonálních zbytků urogenitálního systému**, tzv. extragonadální germinální tumory. V případě mezenchymových nádorů, které jsou benigní i maligní povahy, se jako **benigní** nejčastěji vyskytují myolipomy nebo lipomy, dále fibromy, hemangiomy, lymfangiomy, apod. Z **maligních variant (až 80% všech mezenchymálních nádorů)** se pak nejčastěji vyskytuje liposarkom, dále leiomyosarcom, fibrosarkom, high grade sarkom SFT (solid fibrous tumors) Existuje více než 50 histologických podtypů sarkomů. Neurogenního původu jsou přítomny nejčastěji neurinomy (schwannomy), ganglioneuromy, neuroblastomy (u dětí) a jejich maligní varianty. Primární extragonadální germinální tumory jsou velmi vzácné, avšak velice agresivní. Jejich vznik je vysvětlen perzistencí gonadálních buněk v retroperitoneu, které zde zůstaly po sestupu varlat, z histologických typů se jedná především o seminom a teratom.

2. **Sekundární nádory** retroperitonea jsou mnohem častější než primární. Tyto nádory do retroperitonea metastazují (nejčastěji do lymfatických uzlin retroperitonea) nebo prorůstají per continuitatem (urologické, gynekologické nebo gastrointestinální nádory) . Dále se v retroperitoneu vyskytují nádory systémové, např. lymfomy.

3/ Patogeneze

Vzhledem k různorodým histologickým nálezům je obtížné specifikovat mechanismy a příčiny vzniku nádorů retroperitonea. U některých nádorů lze vysledovat v anamnéze dříve provedené ozáření, nejčastěji pro nádor v dětském věku. U těchto pacientů je riziko vzniku nádorů retroperitonea až 11x vyšší oproti zdravé populaci. Dalším rizikovým faktorem je genetické zatížení. V rodinách s výskytem

rakoviny stoupá riziko vzniku tumorů v retroperitoneu v dalších generacích. Výskyt některých tumorů je spojen také s **genetickým poruchami**. Například u pacientů s neurofibromatózou typu 1, retinoblastomem, tuberózní sklerózou je zaznamenám vyšší výskyt retroperitoneálních sarkomů. Obecně lze říci, že výskyt primárních maligních tumorů nejvíce postihuje **věkovou skupinu 50-80 let**. Nádory retroperitonea jsou **zastoupeny 1:1** u obou pohlaví.

4/ Manifestace

a) klinické projevy

Vzhledem k místu svého vzniku se nádory retroperitonea v počátečních fázích nijak specificky neprojevují, proto je klinická diagnostika velice obtížná. Dalším růstem může ale tumor způsobovat heterogenní skupinu příznaků. Mezi nejčastější prvotní příznaky patří tlakové obtíže, hmatná resistance v břiše nebo dokonce vyklenování břišní stěny. V případě lokalizace v blízkosti páteře může nádor utlačovat míšní kořeny s příslušnou iritační nebo paretickou symptomatologií. Velmi často dochází k postižení horních močových cest, tj. útlak močovodů, kdy se vyvíjí dilatace dutého systému ledviny. Dále se může projevit neurčitá bolest v zádech, případně poruchy trávení, ileus, nechutenství, zácpa, kachexie. Nádory také mohou imprimovat velké cévy, což může vést ke vzniku edémů a varikozit dolních končetin, případně k trombotickým komplikacím.

Na diagnózu retroperitoneálního tumoru je potřeba myslet u nejasných břišních potíží.

b) paraklinické vyšetření – laboratorní, zobrazovací a bioptické

Laboratorní abnormality nádorů retroperitonea souvisí zejména s jejich expanzivním růstem. V případě postižení horních močových cest dochází k rozvoji renální insuficience. Dle lokalizace tumoru a jeho RTG povaze by se měla vyšetřit funkce nadledvin (častá je záměna s tumorem nadledviny) a také tumor markery pro testikulární nádory a klinické a ultrazvukové vyšetření varlat u mužů. Diferenciální krevní obraz může být pomůckou při hledání lymfoproliferativních onemocnění. Specifické nádorové markery pro retroperitoneální tumory jsou předmětem výzkumu.

Zcela zásadní modalitou pro diagnostiku tumorů retroperitonea jsou zobrazovací metody. Na prvním místě je to CT zobrazení, které zajistí základní informace o poloze, velikosti, kontaktu s okolím a cévním zásobením. Přesnější metodou zobrazení je pak magnetická rezonance, která je zejména indikována před chirurgickým řešením. K vyloučení generalizace tumoru se používá vesměs PET/CT vyšetření, které zajišťuje větší senzitivitu.

Při podezření na primární tumor retroperitonea či na atypický vzhled tumoru retroperitoneálních orgánů je v případě solidní povahy nádoru naprosto zásadním krokem **provedení jehlové biopsie nádoru**, nejlépe pod CT navigací. Patologem vyšetřené vzorky mohou pomoci stanovit přesnou

histologickou povahu nádoru a tím pádem vést onkologický tým k přesnější rozvaze nad správnou léčbou.

5/ Prognóza

Naprosto zásadní pro prognózu pacienta je histologická povaha nádoru. Jedná se o značně heterogenní skupinu nádorů, které mohou být benigní, semimaligní až extrémně agresivní. Velice záleží na diferenciaci tumoru (grading), velikosti (cm v průměru) a přítomnosti vzdálených metastáz.

6/ Diferenciální diagnostika

Při vyšetřování patologických lézí retroperitonea můžeme narazit i na **pseudotumory**, nejčastěji to jsou cystické útvary. Vznikají jako následky zánětlivých onemocnění některých retroperitoneálních orgánů (např. pankreatu, ledviny) nebo po poraněních (krvácení do retroperitoneálního prostoru). Léčba je chirurgická.

Vzácným onemocněním nejasné etiologie je **idiopatická retroperitoneální fibróza, tzv. morbus Ormond**. Jedná se o vznik patologické fibrózní tkáně nejasné etiologie v okolí velkých cév, nervů a zejména močovodů, která postupně mohutní a vede nejčastěji k útlaku močovodů s rozvojem renálního selhání. Léčba je obtížná v podobě kortikoidů a imunosupresiv. V pokročilých fázích je léčba chirurgická, při které se provádí uvolnění močovodů z infiltrátu a jejich peritonealizace.

7/ Léčba

Vzhledem ke vzácnosti a heterogenitě této skupiny nádorů **studie jednoznačně prokazují lepší výsledky léčby pacientů při jejich soustředění ve specializovaných onkologických centrech.**

Léčba retroperitoneálních nádorů se odvíjí stejně jako prognóza pacienta od histologické povahy nádoru. Poroto je tak zásadní primární biopsie nádoru s histologickou verifikací.

U některých typů retroperitoneálních tumorů je primární léčbou chemoterapie: např. lymfomy manifestující se v retroperitoneu, Ewingův sarkom, V těchto případech má chemoterapie kurativní potenciál.

U jiných typů retroperitoneálních tumorů lze zvážit předlčení radioterapií či chemoterapií (tzv. neoadjuvantní radioterapie, neoadjuvantní chemoterapie) Cílem tohoto předlčení je zmenšení nádoru a snížení jeho pokročilosti (downsizing, downstaging). To poté vede k usnadnění samotného operačního řešení a zmenšení rozsahu resekcčního výkonu se snahou o dosažení negativního resekcčního okraje – R0 resekce. Vzhledem ke vzácnosti tohoto onemocnění však dosud nejsou jasně stanovena pravidla neoadjuvance.

U velké části retroperitoneálních nádorů je jedinou potenciální kurativní metodou radikální chirurgické resekce. Rozsah resekcčního výkonu i v tomto případě závisí na histologické povaze nádoru.

Nejrozsáhlejší chirurgické resekce probíhají při dg. Liposarkomu retroperitonea.

V těchto případech jsou dle celosvětového doporučení potřebné resekční výkony všech přilehlých orgánů se kterými je nádor v kontaktu, tedy: Levostranná hemikolektomie, nefrektomie, adenektomie, distální pankreatektomie, splenektomie a resekce musculus psoas při levostranném uložení, při pravostranné uložení pak pravostranní hemikolektomie, nefrektonie, adenektomie, a resekce musculus psoas.

U extragonadálních nádorů se provádí, **tzv. templátová resekce**, kdy se odstraňuje nejen patologický nález, ale i celá lipolymfatická tkáň příslušné strany velkých cév (parakaválně, interaortokaválně, paraaortálně). "

Bohužel, velmi častým jevem je primární diagnostika onemocnění ve stádiu již existujícího vzdáleného metastatického postižení.

CHIRURGIE NADLEDVIN - ANATOMIE, PŘÍSTUPY, VÝKONY (8)

Cabanová Lucia, Španková Markéta

Anatomie

Nadledviny patří mezi párové endokrinní orgány, které leží na horních pólech ledvin. Jsou uloženy retroperitoneálně ve výši Th11. Kvůli nižšímu položení pravé ledviny je níže uložená i pravá nadledvina. Pravá nadledvina má tvar pyramidy a leží za játry, levá má tvar půlměsíce a leží za žaludkem v blízkosti sleziny. Důležité je cévní zásobení nadledvin, které se skládá z 3 arterií - a. suprarenalis superior (větev a. phrenica inf.), a. suprarenalis media (odstupuje přímo z abdominální aorty) a a. suprarenalis inf. (větev a. renalis). Dále se arterie v nadledvině větví a tvoří plexus kůry, ze které se vlévají do žil dřeně. Žíly se spojují v pravé nadledvině do v. suprarenalis dextra, která se vlévá přímo do vena cava inf., vlevo se spojují do v. suprarenalis sinistra, která se vlévá do v. renalis sinistra.

Poruchy funkce

Nadledvinu tvoří kůra a dřeň. Kůra produkuje glukokortikoidy a mineralokortikoidy, zatímco dřeň produkuje katecholaminy. Regulaci vylučování hormonů kůry nadledvin zajišťuje ACTH z adenohypofýzy, dřeň je tvořena postgangliovými neurony sympatiku.

Patologie kůry ve smyslu hyperfunkce zahrnuje několik syndromů. Connův syndrom, neboli primární hyperaldosteronismus, se projevuje hypertenzí a minerálovou dysbalancí ve smyslu hypokalemie a hypernatremie. Dále Cushingův syndrom, tedy nadprodukce glukokortikoidů, projevující se výrazně centralizovanou obezitou, měsíčkovitým obličejem, kožními změnami zejména purpurovými striemi a snadnou tvorbou hematomů, rozvojem osteoporózy a dalšími příznaky. Hypofunkce kůry zahrnuje Addisonovu nemoc, tedy sníženou tvorbu aldosteronu a kortizolu projevující se únavou, hubnutím, průjmami, hypotenzí při ztrátách sodíku a hromaděním draslíku.

Patologií dřeně nadledvin bývá feochromocytom, což je vzácný neuroendokrinní nádor projevující se záchvatovými obtížemi ve smyslu špatně korigovatelné hypertenze, palpitacemi a dalšími systémovými projevy. Může se vyskytovat i v rámci dědičných MEN II syndromů, které způsobují nádory v různých endokrinních žlázách (medulární karcinom štítné žlázy, feochromocytom často bilaterálně, primární hyperparathyreozu případně slizniční neuromy).

Diagnostika

Tumor nadledvin je také mnohokrát zjištěn jako náhodný nález na zobrazovacích vyšetřeních při došetřování jiného onemocnění. Tyto nálezy označujeme jako tzv. incidentalomy. Jejich incidence vzhledem k rozvoji a dostupnosti zobrazovacích metod stoupá. Většinou jde o jednostranné ložisko.

Základní zobrazovací metodou je nativní CT ev. MR. Při záchytu incidentalomu je nutno vždy vyloučit malignitu. Menší benigní tumory bez hormonální aktivity není třeba dále sledovat.

Hraniční nálezy na CT s hladinami hormonů v normě jsou indikovány k CT sledování. Pokud má nález na CT charakter malignity, nebo je nádor hormonálně aktivní, je indikována adrenalektomie.

Hormonální vyšetření zahrnuje zhodnocení hladiny kortizolu, hladiny aldosteronu ev. vyšetření metanefrinů.

Adrenalektomie

Operace nadledvin může být jednostranná nebo oboustranná, případně parciální adrenalektomie. K operačnímu řešení indikuje endokrinolog tumory na CT podezřelé z malignity, ložiska, u kterých dojde k nárůstu velikosti během několika měsíců, a nálezy produkující hormony. Další patologií nadledvin mohou být metastázy jiných nádorů např. karcinomu prsu, ledvin, nebo bronchogenního karcinomu.

Zlatým standardem je dnes laparoskopická adrenalektomie. Otevřený přístup je indikován u objemných tumorů a tumorů se známkami lokální invaze.

Komplikace

Jako každá chirurgická operace má i adrenalektomie své komplikace. Mezi komplikace související s chirurgickým výkonem patří například infekce rány, krvácení či peroperační poranění okolních orgánů. Další komplikace mohou souviset s interními komorbiditami pacienta, případně se váží přímo na funkci nadledvin - hormonální nerovnováha, elektrolytový rozvrat, arteriální hypertenze či hypotenze. Závažnou komplikací je adrenální (addisonská) krize, insuficience nadledvin projevující se poruchami srdečního rytmu, hypotenzí, tachykardií, bolestmi břicha, zvracením, slabostí, dehydratací.

Závěr:

Tumory nadledvin mohou způsobovat břišní dyskomfort, u větších nálezů tlakové bolesti, u hormonálně aktivních ložisek systémové projevy v závislosti na produkovaných hormonech, a některé nádory nadledvin jsou zjištěny náhodně na zobrazovacích vyšetřeních. Pokud jsou splněna indikační kritéria, je chirurgem provedena adrenalektomie. Sledování pacientů s patologií nadledvin je dále v režii endokrinologů.

(39)

Trinh Tuan, Fedorko Michal

Základem vyšetření pacienta je odběr anamnézy a provedení fyzikálního vyšetření.

1. Anamnéza

Anamnéza (předchorobí) zahrnuje základní okruhy informací. Důraz je kladen na **urologickou anamnézu**, kde uvádíme informace související s urologickými onemocněními a operacemi.

2. Klinické vyšetření pacienta

Kompletní a důkladné fyzikální vyšetření je nezbytnou součástí hodnocení pacientů s urologickým onemocněním. Správné provedení napomáhá zvolit odpovídající diagnostické vyšetření. Vizuální aspekce pacienta poskytuje všeobecný přehled. Všimáme si koloritu kůže (ikterus, bledost), nutričního stavu (kachexie jako častý příznak malignity, obezita jako možný projev hormonální poruchy). Následuje vyšetření zaměřená v urologii typicky na oblast břicha, pánve a genitálu.

2.1 Vyšetření ledvin

U pacienta ležícího na zádech provádíme tzv. **bimanuální palpaci** ledvin (Israeliho hmat). Vyhmatat ledviny u muže může být obtížné kvůli rezistenci zádočných a břišních svalů a fixovanější poloze než u žen. **Tapottement ledvin** je vyšetření, při kterém lékař provádí poklep malíkovou hranou ruky na oblast ledvin. Pozitivní nález (bolest udávaná pacientem) je příznakem zánětlivých onemocnění ledvin nebo renální koliky.

2.2 Vyšetření močového měchýře

Močový měchýř lze vyhmatat nebo identifikovat poklepem až při minimální náplni 150ml. Při náplni kolem 500ml je naplněný močový měchýř viditelný u štíhlých pacientů jako oválné vyklenutí v podbřišku. Bimanuální vyšetření močového měchýře se provádí v celkové anestezii a je součástí vyšetření rozsahu nádorů močového měchýře nebo jiného pánevního tumoru (u muže hmatáme močový měchýř mezi břišní stěnou a konečníkem, u ženy mezi břišní stěnou a pochvou).

2.3 Vyšetření genitálu u muže

Při vyšetření penisu přetáhneme předkožku (pokud pacient není po obřízce) a vyšetříme celý žalud k vyloučení nádoru nebo balanopostitidy. Pokud není možné předkožku přetáhnout, doporučujeme chirurgickou korekci (dorzální discize nebo cirkumcize). Všimáme si polohy uretrálního ústí (hypospadié, epispadié) a změn na penisu (herpes simplex, kondylomata, ulcerace, fibrózní plaky při Peyronieho nemoci). Symetrické zvětšení šourku může odpovídat otoku v rámci anasarky nebo lymfedému při obstrukci lymfatických cest (např. po operacích v oblasti malé pánve, při endemické parazitární filarióze). Asymetrické zvětšení může být způsobeno postižením varlete, nadvarlete nebo

semenného provazce. Může se jednat o hydrokélou nebo cystu nadvarlete, pokud je mimo skrotum, nutno myslet na skrotální kýlu. U pacienta s rozvinutou epididymitidou je obtížné odlišit varle a nadvarle (orchioepididymitida), pohmatově bývá bolestivá indurace, kůže šourku na postižené straně je zarudlá a napjatá. Resistence semenného provazce může být způsobena funikulokélou (hydrokéla semenného provazce) nebo varikokélou (rozšířené žíly pampiniformního plexu).

Život ohrožujícím stavem je infekce měkkých tkání perinea, perianální oblasti a zevního genitálu tzv. Fourniérova gangréna (nekrotizující fascitida), projevuje se na genitálu bolestivým otokem s nekrotickými okrsky kůže a okolním zarudnutím. Každá tuhá rezistence na varleti by měla být považována za maligní nádor až do jeho vyloučení. Rezistence na nadvarleti jsou téměř vždy benigní.

2.4 Vyšetření genitálu a pánve u ženy

Provádí se ve standardní litotomické poloze s abdukci dolních končetin. Aspekci hodnotíme zevní genitál a introitus (atrofické změny, eroze, výtok, kondylomy). Na uretře můžeme identifikovat karunkulu, cysty, prolaps uretry nebo tumor. Dále můžeme zhodnotit závažnost stresové inkontinence (Marshallův a Froevisův test).

2.5 Vyšetření per rectum

Digitální rektální vyšetření (DRV) je základní vyšetřovací metoda a jediným způsobem vyšetření prostaty, je nedílnou součástí urologického vyšetření muže. Mělo by být provedeno u všech mužů starších 40 let. Provádíme na konci klinického vyšetření po poučení pacienta a s jeho souhlasem. Nejvhodnější je poloha ve stoje, kdy se pacient s lehce rozkročenými nohama ohne přes okraj vyšetřovacího lůžka anebo poloha na kolenech a loktech. Normální prostata má tvar a velikost jedlého kaštanu, se žlábkem ve střední čáře, je elastická, hladká a nebolestivá. Konzistence je podobná kontrahovanému thenaru. Z pacientů s biopsií prostaty kvůli suspektnímu DRV má 18% karcinom prostaty. Každý podezřelý nález (tuhý uzel, asymetricky tužší lalok, kamenná prostata) na prostatě je indikací k biopsii. Při zánětlivých onemocněních bývá prostata palpačně výrazně bolestivá a prosáklá popř. je hmatná fluktuace při přítomnosti abscesu.

3 Laboratorní vyšetření

3.1 Vyšetření moče

Fyzikální (barva, zkalení, specifická hmotnost, osmolalita, pH) a kvalitativní chemické vyšetření moče patří k základním vyšetřením. Vzorek čerstvé moče musí být odebrán po omytí genitálu (či dezinfekci) do čisté odběrové nádobky ze středního proudu moči. Vzorek moče lze odebrat také cévkovaně, rutinně se provádí především u žen, v indikovaných případech u mužů. Rychlé a orientační vyšetření představují **diagnostické proužky** (hodnocení pH, přítomnost krve, bílkovin, leukocytů, nitritů, glukózy atd.).

Přesnější vyšetření umožňuje **laboratorní chemický a sedimentový** (mikroskopický) rozbor moče. U urologického pacienta si všímáme **hodnot pH**, která závisí nejen na charakteru přijímané stravy a individuálním metabolismu, fyziologické rozmezí pH moče je mezi 4,5-7,0. Např. při močové infekci urealytickými kmeny bakterií bývá pH moče nad 7,0. **Specifická hmotnost** moče vypovídá o schopnosti ledvin koncentrovat moč, nízká hodnota specifického hmotnosti (hypostenurie) může být známkou alterace funkce ledvin. V sedimentovém vyšetření hodnotíme především přítomnost **erytrocytů a leukocytů**. Abnormální množství erytrocytů může naznačovat vyšší permeabilitu glomerulární membrány, popř. krvácení ve vývodných částí urotraktu. Četnost leukocytů ve spojení s dysurickými potížemi pacienta naznačuje možný zánět močových cest.

Nedílnou součástí diagnostiky je **mikrobiologické vyšetření** moče. V odebraném materiálu mikrobiolog identifikuje infekční agens a popř. stanoví citlivost patogena na antibiotika, tzv. antibiogram. Na mikrobiologické vyšetření lze odeslat také prostatický sekret, ejakulát, uretrální či jakýkoliv purulentní sekret. K **cytologickému vyšetření** močových cest se odesílá spontánně či cévkovaně získaná moč, moč získaná proplachem měchýře nebo z horních močových cest při endoskopickém výkonu. Cytologické vyšetření využíváme zejména při diagnostice nebo dispenzárních kontrolách uroonkologicky nemocných.

3.2 Vyšetření prostatického specifického antigenu (PSA)

PSA je protein produkovaný v tkáni prostaty, je uvolňován z prostatických epiteli a lze jej nalézt v ejakulátu a krevním séru. Fyziologicky se PSA vyskytuje v krvi ve velmi malém množství. PSA je orgánově specifický, nikoliv nádorově specifický. Zvyšuje se s benigním zvětšením prostaty, nebo také u nádorů prostaty. Hodnoty mohou být alterovány při uroinfekcích nebo při zavedeném močovém katetru. Hladina PSA v krvi se zvyšuje s věkem. Stanovení PSA se používá k včasnému zjištění rizika rakoviny prostaty (standardně u mužů ve věku 50-70 let) a k vyhodnocení účinnosti léčby. Vyšetření k vyloučení karcinomu prostaty by měli absolvovat pacienti s hodnotou PSA nad 3 μ g/l.

4. Endoskopické vyšetření

Endoskopie v urologii umožňuje vizualizaci vývodných cest močových, od zevního meatu až po ledvinné kalichy. Endoskopie vyžaduje irigační tekutinu, světelný zdroj a endoskop.

4.1 Uretrocystoskopie (UCSK)

Endoskopie dolních močových cest je nejčastějším výkonem v urologii. Je prováděn jak v lokální, tak i v celkové anestezii, umožňuje vyšetření močové trubice a močového měchýře. Nejčastějším indikací UCSK je došetření mikroskopické či makroskopické hematurie, recidivujících zánětů močových cest, trvajících dysurických potíží, inkontinence moči či uretrální striktury. Při vyšetření lze provést odběr proplachové cytologie, biopsie na histologické vyšetření, nebo retrográdní ureteropyelografii (UPG) a

zavedení ureterálního stentu. Další rutinní indikací je sledování pacientů s diagnózou neinvazivního uroteliálního karcinomu měchýře.

4.2 Vyšetření horních cest močových

Nejčastější indikace vyšetření horních cest močových je řešení urolitiázy, obstrukce ureteru a diagnostika tumoru ledvinné pánvičky a močovodu. Provádí se pomocí **ureterorenoskopu (URS)** výhradně v celkové anestezii. Endoskopy mají pracovní kanál umožňující zavedení nástrojů, např. extrakční kleště, laserové vlákno, ultrazvukové či elektrohydraulické litotryptory. **Nefroskopie** je vyšetření renálního sběrného systému perkutánním přístupem. Indikací je léčba velkých ledvinových kamenů nad 2cm (perkutánní nefrolitotrypsie – PCNL).

5. Zobrazovací vyšetření

Ultrasonografie (US) je základním zobrazovacím vyšetřením v urologii. Ultrazvukem urolog vyšetřuje nejčastěji ledviny, močový měchýř, prostatu a orgány skrota. Pomocí ultrazvuku je prováděna celá řada zákroků (např. zavedení nefrostomie, punkce a drenáž cyst či abscesů, zavedení epicystostomie, punkční biopsie prostaty atd.). **Nativní CT urotraktu** je metodou první volby při podezření na ledvinnou koliku, chceme-li potvrdit či vyloučit přítomnost urolitiázy. **CT urografii** (s podáním jodové kontrastní látky) využíváme hlavně k došetření hematurie, recidivujících infekcí a nádorových ložisek ledvin či vývodných cest močových. Další volbou je **magnetická rezonance**. V současnosti je nejčastější indikací k provedení magnetické rezonance vyšetření prostaty, v případě suspektních ložisek je pacient indikován k provedení cílené fúzní biopsie prostaty. Z dalších zobrazovacích vyšetření lze uvést **uretrocystografii, retrográdní nebo antegrádní pyelografii** a **metody nukleární medicíny** (fázová scintigrafie ledvin, scintigrafie skeletu). Nejmodernější **PET/CT** nebo **PET/MR** jsou vyhrazeny pro uroonkologické indikace, většinou v rámci přešetření pacientů s karcinomem prostaty.

TEPENNÉ VÝDUTĚ (12)

Novotný, Tomáš

1/ Definice pojmu

Tepenné aneuryzma je definováno jako zvětšení průměru tepny nejméně o 50 % proti normální velikosti. Může postihnout jakoukoli tepnu, ale existují predilekční lokality: břišní aorta (až 8 % populace nad 65 let) a její hlavní větve, podkolení tepna, viscerální tepny (nejčastěji a. lienalis) a velké intrakraniální tepny (Intrakraniální aneuryzmata nejsou předmětem této kapitoly). Na ostatních tepnách se aneuryzmata tvoří ojediněle.

2/ Etiologie

Etiologie je multifaktoriální. Nejsilnějšími rizikovými faktory jsou genetické riziko, hypertenze, dyslipidemie, kouření, ateroskleróza (není ale patogenetickým faktorem), věk, mužské pohlaví, rasa, infekce, poranění tepny a dědičné poruchy pojivové tkáně.

3/ Patogeneze

Převážná většina aneuryzmat je tzv. degenerativního typu. Mechanismus vzniku je komplexní proces a jeho detaily jsou známy jen málo. Obecně lze říci, že dochází k progresivnímu poruše struktury a funkce vrstev cévní stěny, zejm. medie a adventicie. Důsledkem ztráty pevnosti stěny je postupné progresivní rozšiřování daného tepenného segmentu. Méně časté jsou jiné typy aneuryzmat s odlišnou patogenezí.

4/ KLINICKÁ MANIFESTACE

a) klinika – subjektivní a objektivní charakteristiky

Převážná většina aneuryzmat je dlouhodobě bezpříznakových a objevena bývají náhodně při vyšetřeních z jiné indikace. Hubení jedinci si mohou nalézt pulzující útvar v břiše či na končetině. U malé části nemocných mohou být projevy způsobené tlakem aneuryzmatu na okolí, např. bolest, otok. Ostatní příznaky již bývají způsobeny komplikacemi aneuryzmat.

Objektivní příznaky závisejí na lokalitě a velikosti aneuryzmat. Aneuryzma břišní aorty je možno u hubenějších jedinců vyhmatat, obvykle jako pulzující rezistenci paraumbilikálně vlevo. U obézních jedinců je již tak snadno nezjistíme. Aneuryzma podkolení tepny bývá také zjizditelné pohmatem, ale opět s limitací nadváhou. Viscerální aneuryzmata bývají při fyzikálním vyšetření zjizditelná jen obtížně.

b) paraklinika – laboratorní, zobrazovací a funkční vyšetření

Z paraklinických vyšetření slouží k přesné diagnostice a rozhodování o léčebném postupu především zobrazovací metody. Ultrasonografie je levné vyšetření bez radiační zátěže, které umožňuje u většiny pacientů přítomnost aneuryzmatu potvrdit. Často bývá aneuryzma zjištěno při vyšetření indikované pro jiné onemocnění. Zlatým standardem při rozhodování o léčbě je CT angiografie. Tato zobrazovací modalita poskytuje nejpřesnější morfologické informace. Přínos magnetické rezonance pro diagnostiku a léčbu cévních onemocnění je menší – vyšetření je dražší, hůře dostupné a s velkým množstvím artefaktů. Digitální subtrakční angiografie je pro diagnostiku aneuryzmat limitována přítomností intraluminálního trombu, takže aneuryzma nemusí být na vyšetření vůbec zobrazeno.

5/ Průběh onemocnění

Většina aneuryzmat se vyvíjí během života, jejich vznik a zvětšování probíhá v řádu let, a proto obvykle postihují pacienty vyšší věkové kategorie. Velká část z nich zůstává asymptomatická po celý život. U části pacientů však dochází ke komplikacím.

6/ Komplikace

Ruptura aneuryzmatu a život ohrožující krvácení je nejzávažnější a nejčastější komplikací. Jedná se o typickou komplikaci aneuryzmat uložených v břišní a hrudní dutině. Pro rupturu aneuryzmatu břišní aorty je obvyklá příznaková triáda: bolest břicha, pulzující rezistence v břiše a šokový stav. Krvácení z aneuryzmat viscerálních se projevuje podobně s tím rozdílem, že tato aneuryzmata obvykle nejsou hmatná.

Periferní embolizace je další z komplikací. Typická je pro aneuryzmata končetinová – zejména aneuryzma arteria poplitea. Toto aneuryzma praská a krvácí jen výjimečně, ale jeho časná léčba je nutná pro riziko sukcesivní embolizace do bércevého řečiště a jeho následného uzávěru se ztrátou končetiny. Méně často bývá embolizace komplikací aneuryzmatu břišní aorty nebo pánevní tepny. Klinika je variabilní od stavů asymptomatických přes akrální nekrózy dolních končetin až po chronickou kritickou končetinu ohrožující ischemii nebo akutní končetinovou ischemii.

Trombóza aneuryzmatu může být samostatnou komplikací, kdy pod aneuryzmatem zůstávají hlavní cévní kmeny průchodné, nebo finálním trombotickým uzávěrem aneuryzmatu při absenci výtokového traktu po jeho uzávěru emboliemi. I zde může klinický obraz varírovat od asymptomatického, přes chronické ischemické obtíže různého stupně až po akutní ischemii končetiny.

7/ Prognóza

Prognóza onemocnění je dána velikostí aneuryzmat, lokalizací a zejména komplikacemi. Malá asymptomatická aneuryzmata s žádným či minimálním intraluminálním trombem obvykle nekončí

komplikacemi. Velká aneuryzmata a aneuryzmata s intraluminálním trombem naopak představují závažné onemocnění s vysokým rizikem ohrožení života krvácením či zdraví ztrátou dolní končetiny.

8/ diferenciální diagnostika

V diferenciální diagnostice je u klinicky diagnostikovaných pulzujících rezistencí nutno zvažovat především tumory při nitrobřišní lokalizaci. U aneuryzmat arteria poplitea je třeba myslet na Bakerovu cystu. Ultrasonografie či CT angiografie jako hlavní diagnostické metody léze bezpečně odliší.

9/ LÉČBA

Malá aneuryzmata, která nejsou indikována k intervenci, jsou sledována v pravidelných intervalech pomocí zobrazovacích metod (ultrasonografie, CT), obvykle v ročním intervalu. Medikamentózní léčba onemocnění neexistuje. Je doporučena modifikace rizikových faktorů jako léčba hypertenze, léčba dyslipidemie a skončení s kouřením.

Intervence jsou prováděny na základě indikačních kritérií, které jsou specifické pro každou lokalitu.

Aneuryzma břišní aorty

Indikací elektivní intervence u aneuryzmatu břišní aorty je průměr aorty 55 mm. Při dosažení této velikosti má být zvážen zdravotní stav pacienta z hlediska perioperačních rizik a může být nabídnuto řešení aneuryzmatu. Recentní data ukazují, že u žen je riziko ruptury aneuryzmat pod touto hranicí až 3x vyšší než u mužů. Proto může být u žen intervence zvážena již od průměru 50 mm. Nutno ale také brát úvahu, že intervence na aneuryzmatu aorty u žen jsou dle dostupných důkazů zatíženy dvojnásobnou mortalitou. Dostupná data neumožňují analýzu příčiny, ale předpokládá se, že jedním z faktorů může být věk, protože aneuryzmata aorty u žen dosahují klinicky relevantní velikosti ve vyšším věku.

Možnostmi léčby jsou: **1) otevřená operace** – resekce aneuryzmatu a náhrady aorty pomocí umělé cévní protězy, **2) endovaskulární výkon** – implantace aorto-biiliakálního stentgraftu. Pouze v několika centrech na světě jsou resekce prováděny laparoskopicky nebo roboticky.

Otevřený operační výkon je zatížen mírně vyšší periprocedurální mortalitou a morbiditou, ale zároveň je lepší metodou z hlediska dlouhodobých výsledků (velké množství komplikací stentgraftu se objevuje za 8-10 let od implantace). Recentní guidelines European Society for Vascular Surgery proto doporučují, že u pacientů s předpokladem dožití více než 10-15 let by měl být preferován otevřený výkon a u pacientů starších, kde je předpoklad dožití do 10 let, endovaskulární výkon. Pacienti s krátkou životní expektací do 2 let (terminální stádia nádorových onemocnění apod.) mají být řešeni konzervativně.

Plánované výkony u asymptomatických pacientů by měly být dle doporučení ideálně provedeny do 2 měsíců od indikace. Symptomatictí pacienti jsou řešeni akutně po nezbytné předoperační přípravě. Pacienti s rupturou aneuryzmatu jsou operováni urgentně.

Aneuryzma podkolení tepny

Indikační hranicí pro elektivní operaci je průměr 2 cm (zabránění trombembolickým komplikacím a ztrátě končetiny). U pacientů vysoce rizikových může být operace oddálena do průměru 3 cm. Je-li ovšem přítomen intraluminální trombus mělo by být aneuryzma řešeno vždy, a to i při průměru menším než 2 cm. Operační řešení má dvě možnosti: 1) náhrada arteria poplitea žilním interpozitem nebo exkluze aneuryzmatu (podvaz přívodné a odvodné tepny) a žilní bypass. Možnosti endovaskulární léčby jsou u tohoto aneuryzmatu velmi omezené. V případě akutní ischemie je výkon urgentní (viz. Akutní tepenné uzávěry).

Aneuryzmata viscerálních tepen

Indikační hranice pro viscerální aneuryzmata nejsou podložena silnými důkazy. Obecně akceptované indikační hranice jsou 3 cm pro aneuryzma slezinné a renální tepny, 2 cm pro ostatní viscerální tepny. Přístup je individuální dle morfologie a je prováděn otevřeně chirurgicky nebo endovaskulárně. Ruptury viscerálních aneuryzmat jsou řešeny jako náhlé příhody bříšní.

10/ Prevence

Možnosti prevence jsou vzhledem k neznámé patogenезi velmi omezené. Doporučena je prevence a léčba rizikových faktorů. V některých evropských zemích byl zaveden screening aneuryzmat bříšní aorty ve věku nad 65 let.

CHRONICKÉ TEPENNÉ UZÁVĚRY (13)

Kysela Petr

Úvod: V civilizovaném světě umírá téměř 1/3 populace na zhoubné nádory a téměř 2/3 (tedy dvojnásobný počet lidí) na kardiovaskulární příhody. Maximum incidence obou onemocnění při tom připadá na stejnou věkovou skupinu – tedy nad 65 let.

Etiologie a rizikové faktory: Obecně lze onemocnění periferních tepen (PAD) rozdělit na okluzivní a neokluzivní. Řešení neokluzivní cévní ischemie je velmi problematické a prognóza špatná. **Neokluzivní** cévní onemocnění jsou reprezentovány především A-V píštělemi (steal, vysokoprůtokové srdeční selhání), výdutěmi (trombotizace, embolizace, ruptury), mediasklerózou (nemožnost rozvinutí kolaterál) a úžinovými syndromy (TOS, entrapment arteria poplitea). **Okluzivní** pak zahrnují aterosklerózu ve více než 90 %, cystickou degeneraci adventicie (zde není indikace k endovaskulární léčbě), vaskulitidy (včetně Buergerovy vázané na tabák), fibromuskulární dysplazii (často renální tepny), endofibrózu zevní ilické tepny u sportovců (často cyklisti), vazoneurózy (práce s vibračními nástroji, nestabilita páteře), a Raynaudův syndrom (pokud jsme schopni odhalit provokující onemocnění) či Raynaudovu chorobu (pokud vyvolávající příčinu nejsme schopni najít). Ateroskleróza je převažujícím etiologickým faktorem pro okluzivní tepennou ischemii. Je způsobena traumatizací cévní stěny (pulzy, tlak), která vede k rozvoji zánětu v cévní stěně. Proto jsou nejčastěji postižená **větvení tepen** nebo místa mechanické traumatizace tepen (srdeční poutka, výstup z Hunterova kanálu). Přirozeně v průměru o 20 % vyšší tlak krve na tepnách dolních končetin než na horních končetinách a větší průměr tepny také znamená větší napětí a tím i traumatizaci cévní stěny. **Rizikové faktory** zahrnují podle významnosti kouření, DM, hypertenzi, hyperlipoproteinémii, trombofilii, elevaci CRP. **Revaskularizaci periferních tepen obvykle potřebují jen pacienti s cukrovkou a kuřáci.** Konvenční cigarety navíc blokují přenosovou kapacitu Hb pro O₂ díky irreverzibilní vazbě CO.

Epidemiologie: incidence symptomatické **ischemické choroby dolních končetin** je odhadována na 50-100 / 100.000 obyvatel a rok. Prevalence v populaci je 12 %. Pacienti s kritickou končetinovou ischemií bez ohledu na revaskularizaci mají 50% mortalitu do 6 let od vzniku příznaků. Podobně incidence **cévní mozkové příhody** v Evropě je asi 195/100.000 a rok a je 2. nejčastější příčinou úmrtí hned po srdečním infarktu – 1.1 milionu úmrtí za rok v Evropě. 10-20 % příhod je hemoragických, zbytek ischemické. **Mezenterální ischemie** má incidenci dle studií 3-9/100.000 a rok. Nicméně mortalita dosahuje až 93 %.

Příznaky: Hlavním příznakem ischemie jsou bolesti provokované námahou. Stejně jako u myokardiálního postižení mohou chybět při diabetické nebo jiné neuropatii. V tom případě je hlavním příznakem slabost/ztráta funkce při zvýšené námaze, a někdy až rozvoj ischemických defektů.

Diferenciální diagnostika neurologických příznaků bolesti na hrudi, břicha a končetin je VELMI široká. Příznaky z nedokrvení jsou dány spíše nedostatkem energetických zdrojů (vyčerpání glykogenu a absence dodávky glukózy) a kumulací toxických metabolitů, spíše než nedostatkem kyslíku. Dodávka glukózy je klíčová pro udržení Krebsova cyklu, který se bez ní rozpadá a nedetoxikuje volné kyslíkové radikály.

Vyšetření: Typická je **anamnéza** zhoršujících se klaudikací – tedy tupých bolesti, či slabosti a ztráty funkce postižené oblasti po určité konstantní náloži dynamické zátěže. Naopak u entrapmentu a poplitea vede k bolesti statické propnutí špičky. Neuropatická bolest bývá spíše v noci a charakter je ostrý/pálivý.

Při **fyzikálním vyšetření** hmatáme pulzace a posloucháme šelesty nad všemi magistralními tepny. Přítomnost pulzací v periférii vylučuje významné okluzivní onemocnění. Šelest neodpovídá tíži stenózy. Barevní změny jsou již pozdějším nálezem. Při chronickém zúžení magistralních tepen může být kůže periférie končetiny paradoxně lépe prokrvená díky otevřeným kožním kolaterálám. Normální stav kožních cév je vazokonstrikce.

V laboratoři elevace D-dimerů (**DD**) může znamenat akutní trombotický stav. Mimo tohoto markeru není jiný specifický marker pro diagnostiku akutní ischemie/ischemické nekrózy. Laktát a acidóza jsou spíše již pozdními známkami celkově špatného stavu (nastupující šok). Elevace **CRP a ANCA** může podpořit diagnózu vaskulitidy, pokud tomu odpovídá klinický obraz.

Zobrazovací metodou první volby je **UZ Dopplerovské vyšetření** s 88% senzitivitou a 96% specificitou. Dá informaci o významnosti a lokalizaci stenóz, zobrazí výdutě AV píštěle i disekce. Měří se kotníkový nebo palcový tlak a kotníkový index (ABI), Pokud je pacient kandidátem revaskularizačního výkonu, pak je indikována **CT angiografie** se senzitivitou přes 90 %, při alergii na iodovou kontrastní látku **MR angiografie**. Digitální subtrakční angiografie (**DSA**) se využívá výjimečně a spíše už jako terapeutické metoda.

Terapie: 1.) **Režimová opatření** u všech pacientů i jako prevence – absolutní nekouření i pasivní – i VAP nebo nahřívání tabák – přímý negativní efekt Nikotinu na endotel a cévní stěnu. Dietní úpravy, zvýšení pohybové aktivity především aerobní – alespoň 30 minut rychlé chůze denně, terapie hypertenze, diabetu (cave látky blokující glukoneogenezi mohou zhoršit již existující diabetické defekty), jsou další důležité kroky.

2.) **Farmakoterapie** u všech symptomatických: **protidestičkové léky** – kyselina acetylsalicylová je základním léčivem. Při rezistenci nebo ve speciálních případech lze přidat (duální antiagregace) nebo nahradit blokátory receptorů pro ADP P2Y₁₂ – clopidogrel nebo ticagrelor, inhibitory GP IIb/IIIa – fibany, abciximab. U významně symptomatických pacientů, kde nelze revaskularizovat, lze přidat do medikace vazodilatancia a rheologika (a v medikaci omezit betablokátory, které jsou schopny

vyvolávat periferní vazospasmy)- pentoxifylin, naftidrofuryl, niacin (kyselina nikotinová), nebo kapilární antitrombotika typu sulodexidu především u DM mikroangiopatie. U kritické nerevaskularizovatelné ischemie lze využít infuze prostaglandinu E1 k záchraně končetiny u pacientů bez defektů s klidovými bolestmi. V sekundární prevenci jsou indikovány léky snižující cholesterol. **Antikoagulancia nejsou standardně u tepenných onemocnění indikována.** Léčbu obvykle řídí angiolog.

3.) **Endovaskulární léčba** zahrnuje perkutánní Seldingerovský přístup do tepny přes dobře přístupnou a následně komprimovatelnou tepnu – obvykle arteria femoralis communis nebo arteria radialis, či cubitalis. Přes zavedený sheath je pak zavedeno instrumentárium katetry a lze provádět lokální trombolýzu katetrem zavedeným k místu akutní trombózy, mechanickou tromboaspiraci odsátím a mechanickým rozrušením trombu, nebo perkutánní transluminální balónkovou angioplastiku (PTA) chronických zúžení. Případně se zavedením stentu (v případě velmi malých tepen nebo při opakovaném zavedení napuštěnými cytostatiky – tzv drug eluting stenty a balónky (DEB, DES) (paclitaxel nebo everolimus). Výkon provádí intervenční radiolog, nebo intervenční angiolog. Po výkonu bývá indikována důsledná protideštičková léčba, často na 1-3 měsíce duální (ASA + clopidogrel). Endovaskulární metody mají přednost v léčbě aortálního oblouku a jeho větví, intrakraniálních a viscerálních tepen, a zcela periferních tepen končetin.

Endovaskulární řešení zúžených krkavic NENÍ metodou volby a má své specifické indikace. Vždy musí být prováděno s distální protekcí zabraňující periprocedurální embolizaci do mozku

4.) **Chirurgickou revaskularizaci** provádí cévní chirurg po zajištění přímého přístupu k tepnám dle ošetřované patologie: **Trombektomii přímou i distanční.** Odstranění aterosklerotického plátu – endarterektomii, místní nebo distanční. Tepnu lze v místě zúžení pouze rozšířit všítlím záplaty – **arterioplastika.** Typickým výkonem jsou **bypassy**, kde je zúžená tepna přemostěna. Podle materiálu štěpu rozeznáváme bypassy autologní (VSM), alogenní (aorto-biilický graft) nebo arteficiální pletené nebo lité protézy. Podle toho, jestli bypass sleduje přirozený průběh tepen, rozeznáváme anatomické a neanatomické bypassy. Chirurgické výkony začínají heparinizací 100 IU/kg a mohou být ukončeny „neutralizací“ protaminem, který sám působí antikoagulačně. Nesmí se tak podávat v nadbytku.

Někdy může být výhodné spojit endovaskulární, a otevřený chirurgický přístup - **hybridní výkony** na „hybridním“ sále vybaveného plnohodnotnou angiolinkou.

5.) **Sympatektomie** lze nabídnout doplňkově. Na horních končetinách horní hrudní sympatektomií nebo perkutánní UZ navigovanou lýzu ganglion stellatum, v případě viscerální ischemie pak perkutánní CT navigovanou lýzu ganglion coeliacum, a v případě ischemie dolních končetin chirurgickou retroperitoneoskopickou lumbální sympatektomií nebo CT navigovanou perkutánní sympatikolýzu. U diabetických tento výkon nemívá efekt.

6.) Hyperbarická oxygenoterapie není indikovaná.

Klasifikace: Každá klasifikace by měla odrážet volbu léčebné metody nebo prognózu. Indikace k jednotlivým modalitám je dána **klinickou klasifikací dle Fontaina** či **Rutherforda** (dvě klasifikace – jedna pro chronickou a jedna pro akutní ischemii DKK). Čím horší klinické stádium, tím nižší dožití. Při rozhodování mezi endovaskulárním a otevřeným přístupem pomáhají **morfologická TASC kritéria** (TransAtlantic interSociety Consensus).

Intervenční léčba u postižení karotických tepen je jako jedna z mála v chirurgii indikována i podle komplikací chirurga. Při komplikacích do 1,5 % lze operovat i asymptomatické stenózy, 1,5-3,0 %, pouze symptomatické stenózy, 3,0-4,5% pouze oboustranné stenózy a to jen symptomatickou stranu, nad 4,5 % by neměl chirurg. Ke standardním indikacím intervenční léčby zde patří symptomatická stenóza nad 70 %, nebo i asymptomatická s morfologicky rizikovým plátem nad 60 %. Načasování se řídí **ABCD2 skóre**.

Při ošetření ischemických ran je doporučeno prognosticky používat tzv. **WIFI skóre** (Wound, Ischaemia, Foot Infection).

Zdroje informací: Česká společnost kardiovaskulární chirurgie – www.cskvch.cz, European Society for Vascular Surgery – www.esvs.org. Severoamerická Society for Vascular surgery www.vascular.org a World Federation of Vascular Societies – www.worldfvs.org.

Modified Font ain's clinical classification

Class	Symptoms	Ultrasound
I	N symptoms	ABI usually > 1,0
II	a	Claudication more than 200 m
	b	20 – 200 m
	c	less than 20 m
III	Rest pain – non-critical	Ankle pressure 50 mm Hg
	Rest pain - critical	Ankle pressure 50 mm Hg
IV	a	Necrosis – non-critical
	b	Necrosis - critical

Classification of cerebral ischaemia

Transitory ischemic attack TIA	Symptoms disappear within 24 hours –no detectable ischaemia on CT or MRI
Minor stroke	National Institute of Health Stroke Scale <= 3
Completed stroke	Detectable ischaemia, more than 24 hours
Stroke in evolution	Symptoms progressively worsen over time
Crescendo TIA	Periods between two following TIAs get shorter, or symptoms get worse

ABCD2 Risk of Stroke after TIA

A ge	>60	1
B P	>140/90	1
C linical	Paresis	2
	Fatic imp.	1
D uration	10min-1h	1
	More 1h	2
D2 =	DM	1
Sum A + B + C + D + D2 = ABCD2		

Timing of carotid endarterectomy after TIA

ABCD2	7-days risk of stroke
6	24 – 31 %
5	12 %
4	1-9 %
3	0 %
6-7	2-days risk of stroke = 8-10 %
ABCD 0-3 delayed, ABCD 4-5 early,	
ABCD 6-7 acute surgery.	

AKUTNÍ UZÁVĚRY TEPEN (14)

Novotný Tomáš

1/ definice pojmu

Akutní tepenný uzávěr je stav, kdy dojde k blokadě toku krve některou z periferních tepen, a jehož důsledkem je ischemie zásobované části těla. Předmětem této kapitoly jsou akutní uzávěry tepen velkého oběhu, z nichž nejčastější jsou akutní uzávěry končetinových tepen, především dolních. Uzávěry orgánových tepen představují samostatnou problematiku.

2/ etiologie

Příčinou akutního uzávěru tepny může být embolie, trombóza nebo poranění (včetně iatrogenního).

3/ patogeneze

Při embolii dochází k ucpaní tepny vmetkem (embolem), který může být různého charakteru. Nejčastějším typem embolu je trombus, jehož zdrojem bývá v drtivé většině případů srdce. Dalšími možnostmi jsou aterosklerotické hmoty z přívodných tepen, fragmenty nádorů, plodová voda, cizí tělesa (včetně např. odlomených částí instrumentáří). Vmetek je unášen krevním proudem do místa, kde již jeho velikost neumožní další pohyb a v tomto místě tepnu ucpe. Trombóza tepny vzniká nejčastěji v místě aterosklerotické léze z důvodu snížení průtoku krve nebo komplikace plátu. Riziko zvyšuje dehydratace, hyperkoagulační stavy nebo šok. Může být způsobena ale i jinými tepennými patologiemi jako např. aneuryzmaty, vaskulitidami apod. Při traumatu (včetně iatrogenního) dochází k přerušování tepny nebo poranění jejích vnitřních vrstev s následnou disekcí a uzávěrem. Následkem je porucha zásobení tkání krví, anaerobní metabolismus, a nakonec tkáňová nekróza. Při obnově průtoku krve po delším časovém úseku se k ischemickému poškození přidává poškození reperfuze.

4/ KLINICKÁ MANIFESTACE

a) klinika – subjektivní a objektivní charakteristiky

Subjektivní potíže nemocného jsou variabilní od asymptomatických stavů až po projevy těžké akutní ischemie. Manifestace závisí na několika faktorech: velikosti tepny, velikosti zásobené oblasti a kolaterálním oběhu. Při symptomatické ischemii si pacienti stěžují na bolest a chlad končetiny, brnění či necitlivost končetiny a později nemožnost chůze.

Objektivně bývá končetina chladná a bledá, chybí periferní pulzace, postupně se objevuje porucha citu a hybnosti periferie končetiny (cit a hybnost prstů, následně cit a hybnost v oblasti kotníku atd.). Poruchy citu a hybnosti ale mohou postihovat i větší část končetiny při uzávěrech proximálně od třísla. Klinický obraz je možno si zapamatovat pomocí takzvaných „šesti P“: 1) Pain – bolest, Pulselessness – absence periferních pulzací, Pallor – bledost (bývá zpočátku při nedostatečném přítoku krve, postupně může přecházet do cyanózy), Poikilothermia – chlad končetiny, Paresthesia – brnění,

mravenčení (postupně přechází do anestezie progredující od periferie končetiny), Paralysis – porucha hybnosti, nemožnost ovládat končetinu (i zde postižení progreduje od periferie končetiny centrálně). Akutní končetinová ischemie je klasifikována do čtyř stupňů podle Rutherforda (Tabulka 1).

b) paraklinika – laboratorní, zobrazovací a funkční vyšetření

Při podezření na akutní uzávěr končetinové tepny je z laboratorních odběrů důležitá hladina draslíku a dále hladina kreatinkinázy a myoglobin. Kreatinkináza není tolik specifická jako myoglobin, proto obvykle v úvodní fázi stanovujeme obě hodnoty. V rámci léčby reperfučního syndromu je možné využít jen samotnou kreatinkinázu (stanovení je levnější).

Ze zobrazovacích vyšetření se může uplatnit ultrasonografie. Hlavní zobrazovací metodou u akutní končetinové ischemie je ale vždy CT angiografie. Toto vyšetření provádíme prakticky u všech pacientů s výjimkou pacientů s vysokou trombózou aorty, a někdy u klinicky vysoce pravděpodobných případů embolie, zejm. na horních končetinách. Vyšetření přinese nejpřesnější diagnostickou informaci ke stanovení správného způsobu léčby. Je třeba také zmínit, že vzhledem ke stárnutí populace bývá i pacientů s embolií současně přítomno aterosklerotické postižení tepen, což může velmi ovlivnit volbu adekvátní léčby. Ostatní zobrazovací modalitly využíváme při diagnostice akutní ischemie výjimečně.

5/ průběh onemocnění

Průběh onemocnění u symptomatických pacientů je různě rychlý v závislosti na kolaterálním řečišti a lokalizaci a typu uzávěru. Obecně probíhá v řádu několika jednotek hodin. Začíná bolestí a chladem končetiny, ke které se postupně přidává nejprve porucha senze a následně porucha motorických funkcí. U nejtěžších forem je nutné okamžitá reakce, protože k záchraně končetiny a její funkce je ideální revaskularizace do 6 hodin od počátku ischemie.

6/komplikace

Nejtěžšími komplikacemi akutní končetinové ischemie je ztráta života či končetiny při pozdní nebo neadekvátní léčbě. Většina postižených pacientů je polymorbidní.

Typickou komplikací při déle trvající ischémii (více než 6 hodin) je pooperační rozvoj compartment syndromu. Dochází k němu vždy až po úspěšné revaskularizaci (obvykle v řádu hodin). Jediným možným řešením je provedení dekompresní fasciotomie. Blíže viz. kapitola Kompartment syndrom.

Po déle trvající ischémii je třeba po úspěšné revaskularizaci očekávat reperfuční syndrom. Je podmíněn vyplavením draslíku, myoglobinu, toxických metabolitů, mediátorů zánětu a kyslíkových radikálů z ischemických tkání. Důsledkem je i metabolická acidóza.

7/prognóza

Prognóza je dána rozsahem a tíží ischemie, a dále zdravotním stavem a komorbiditami pacienta. V nejtěžších případech dochází ke ztrátám končetin při nutnosti jejich amputace, případně úmrtí (obvykle v rámci reperfučního syndromu či z důvodu jiných komplikací).

8/ diferenciální diagnostika

V rámci diferenciální diagnostiky se snažíme o klinické rozlišení embolie a trombózy. U embolie je obvykle vznik ischemie náhlý, pacienti bývají mladší, mají známý potenciální zdroj embolie, nemají v anamnéze příznaky ischemické choroby dolních končetin a obvykle jsou přítomné periferní pulzace na druhostranné končetině. U trombózy bývá vznik pozvolnější, pacienti jsou starší, nemají anamnesticky zdroj embolie, mívají anamnézu klaudikací, chybí pulzace i na nepostižené končetině. Nutno ovšem říci, že v praxi mohou nastat případy embolie u pacientů s chronickou ischemickou chorobou dolních končetin, a trombóza může vzniknout i u pacientů bez ischemické anamnézy, ale se srdeční arytmií. Rozlišení proto často nebývá jednoduché. Z dalších onemocnění je v rámci diferenciální diagnostiky třeba myslet na možnost záměny především s vertebrogenními obtížemi.

9/ LÉČBA

Iniciálně je vhodná plná antikoagulace, není-li kontraindikována. Upřednostněn má být nefrakcionovaný heparin a aplikován by měl být co nejdříve k prevenci narůstající trombózy. Další opatření jsou podpůrná – analgoterapie, oxygenoterapie a hydratace.

Konzervativní postup je možný pouze v minimu případů, a to nejčastěji při odmítnutí léčby pacientem. Léčebné možnosti je možno rozdělit na operační a endovaskulární. Časování výkonu musí odpovídat tíži ischemie. Stadia I a IIa by měly být řešeny v řádu hodin. U stadia IIb je nutná okamžitá revaskularizace. V případě ireverzibilních stavů je možné pouze amputační řešení.

Z chirurgických metod je využívána embolektomie či trombektomie Fogartyho katetrem. Při tomto výkonu zavádíme do vypreparované tepny v třísele či jiné přístupové lokalitě dlouhý katetr s balónkem na konci. Podaří-li se nám projít místem uzávěru tepny, pak balónek nafoukneme, a při vytahování katetru jím z tepen odstraňujeme tromby a emboly. Není-li tento postup úspěšný volíme další volby revaskularizace – endarterektomie (odstranění plátu v místě uzávěru), bypassy (přemostění uzávěru pomocí žíly či cévní protězy). Při úrazech využíváme stejných rekonstrukčních metod se specifickým použitím umělých cévních protéz jen v krajní nouzi pro riziko jejich infekce.

Z metod endovaskulárních je možné provedení intraarteriální trombolýzy. Jedná se o aplikaci trombolytika (obvykle alteplázy) do krevní sraženiny pomocí zavedeného mikrokatetru. Systémová trombolýza není u končetinových uzávěrů účinná. Tento postup je možný u pacientů s ischemií I a IIa (obvyklá doba potřebná k rozpuštění sraženiny je 24-48 hodin) a je třeba uvážlivé indikace při průchodnosti výtokové traktu pod uzávěrem. Výkon může být komplikován periferní embolizací z rozpouštěných sraženin, což je následně obtížně řešitelné. Endovaskulární metoda, která je rychlostí adekvátní chirurgické revaskularizaci, je aspirační či mechanická trombembolektomie. Její použití je limitováno především vybavením pracovišť a její dostupností mimo pracovní dobu.

V rámci léčby je třeba počítat s reperfučním syndromem. Je nutné kontrolovat hladiny kaliumu (terapeuticky může pomoci i dialýza) a také hladiny myoglobinu. Jediným způsobem, jak dostat myoglobin z oběhu (a zabránit poškození ledvin) je forsírovaná diuréza. Pacientovi podáváme kontinuálně furosemid a infuze, abychom dosáhli produkce moči cca 250ml/hod.

10/ prevence

Prevence embolie je možná především správným medikamentózním zajištěním pacientů se známým zdrojem embolie. Prevence trombózy u pacientů s ischemickou chorobou dolních končetin je také medikamentózní (protidestičková léčba, statiny). Prevencí je i léčba pacientů s koagulačními poruchami. Prevence traumatických ischemií je zajišťována obecnou prevencí úrazů na všech společenských, pracovních a dalších úrovních.

Grade	Prognosis	Sensory function	Motor function	Doppler signal – arterial	Doppler signal – venous
I	Viable limb	+	+	+	+
IIa	Limb marginally threatened – prompt treatment	+/-	+	+/-	+
IIb	Limb immediately threatened – immediate treatment	-	+/-	-	+
III	Limb irreversibly damaged	-	-	-	-

Table 1. Acute Limb Ischemia Classification (adapted from Rutherford RB. Clinical Staging of Acute Limb Ischemia as the Basis for Choice of Revascularization Method. 2009)

VARIXY DOLNÍCH KONČETIN (15)

Vaverka Vítězslav, Štefela Horváthová Erika

Varixy dolních končetin (křečové žíly, městky) představují častý zdravotní problém, který se projevuje rozšíření povrchových (epifasciálních) žil, zejména na dolních končetinách. Tyto žíly patří ke kapacitnímu řečišti, jsou často viditelně zvětšené, zkroucené a prominují nad povrch kůže, často s modrofialovou barvou.

Etiologie: příčinou vzniku varixů je nejčastěji **nedostatečnost žilních chlopní**, které za normálních okolností zabraňují zpětnému toku krve (tzv. **refluxu**). Pokud chlopně nefungují správně, krev se v žilách hromadí, což vede k jejich rozšíření. Svou roli hraje také tlakový přenos z hlubokého žilního řečiště, nejčastěji přes tzv. **junkce** a hydrostatický tlak. Hlavními rizikovými faktory jsou genetické dispozice, dlouhodobé stání, obezita, těhotenství a hormonální změny. Se stoupajícím věkem a sedavým způsobem života roste riziko rozvoje varixů. **Incidence** stoupá s věkem, zatímco u mladších dospělých (20-30 let) může být incidence 5-10%, u lidí starších 60 let může být až 50% a více. Ženy jsou náchylnější k rozvoji varixů, incidence u žen je odhadována na 25-33 %, zatímco u mužů je to 10-20 %. V rozvojových zemích je incidence obecně nižší.

Rozdělení žilních systémů dolních končetin: správné pochopení problematiky varixů vyžaduje znalost žilních systémů dolních končetin, které jsou rozděleny na povrchový systém, hluboký systém a systém spojek (perforátorů), které jsou přímé a nepřímé. **Povrchový žilní systém** se nachází těsně pod kůží a odvádí asi 10% žilní krve z dolních končetin. Hlavními žilami jsou **vena saphena magna** (velká saféna, VSM), která začíná na vnitřní straně hlezna a vede po vnitřní straně končetiny až do třísla, kde se vlévá přes saféno-femorální junkci (SFJ) do hlubokého systému. **Vena saphena parva** (malá saféna) začíná na zevní straně hlezna a pokračuje po zadní straně lýtka do oblasti zákolenní jamky, kde se přes saféno-popliteální junkci (SPJ) vlévá do hlubokého systému. **Hluboký žilní systém** odvádí přibližně 90% žilní krve a zahrnuje žíly jako vena femoralis (hlavní žíla stehna), vena poplitea (žíla v zákolenní jamce), vena tibialis anterior a posterior (žíly v oblasti bérce) a vena peronea (žíla vedoucí podél lýtkové kosti). **Systém spojek (perforátory)** jsou žíly, které propojují povrchový a hluboký žilní systém a zajišťují jednosměrný tok krve z povrchového systému do hlubokého. Nejznámější perforátory jsou **Doddovy** (ve stehně), **Boydovy** (v oblasti kolene) a **Cockettovy** perforátory (v oblasti bérce).

Klasifikace a rozdělení varixů: varixy se klasifikují pomocí **CEAP klasifikace** (Clinical, Etiological, Anatomical, Pathophysiological). **C0:** žádné viditelné nebo hmatatelné známky žilní nemoci. **C1:** pavoučkové žilky (teleangiektazie) nebo retikulární varixy. **C2:** pravé varixy. **C3:** edém dolních

končetin bez kožních změn. **C4:** kožní změny způsobené chronickou žilní insuficiencí (pigmentace, ekzém, lipodermatoskleróza). **C5:** vyhojený vřed. **C6:** aktivní žilní vřed.

Varixy se dále dělí na **primární** a **sekundární**: primární varixy vznikají samostatně, bez souvislosti s jiným onemocněním. Nejčastěji jsou způsobeny vrozenou slabostí žilní stěny nebo chlopní, přičemž k jejich rozvoji přispívá dlouhodobé stání, těhotenství a obezita. Sekundární varixy jsou důsledkem jiného zdravotního problému, jako je například chronická žilní nedostatečnost nebo hluboká žilní trombóza. V těchto případech dochází k poškození žilního systému, což vede k rozvoji varixů. **Morfologicky** mohou být varixy různého tvaru a velikosti. Některé jsou jemné a tenké (retikulární), zatímco jiné mohou být velké, hrubé a výrazně vystupující (městky). Změny v žilní stěně zahrnují ztenčení hladké svaloviny, ztrátu elasticity a změny v pojivové tkáni.

Základy léčby: léčba varixů může být **konzervativní** nebo **invazivní**. **Konzervativní léčba** zahrnuje nošení kompresních punčoch, které zlepšují žilní návrat a snižují otoky. Doporučuje se také změna životního stylu, jako je zvýšená fyzická aktivita, redukce hmotnosti a vyhýbání se dlouhodobému stání, venotonika. **Invazivní léčba** zahrnuje různé **chirurgické** a **nechirurgické** metody. Velmi důležité je kvalitní ultrazvukové vyšetření a zmapování patologie. Tradiční chirurgická léčba, jako je **crossektomie** saféno-femorální/popliteální junkce, eventuálně jiného zdroje refluxu (perforátor) a **stripping** (odstranění žíly), je dnes často nahrazována méně invazivními postupy, jako jsou laserové a radiofrekvenční **ablace** nebo **sklerotizace**, při níž se do lumen postižené žíly vstříkne látka způsobující poškození endotelu a její uzávěr.

Prevence varixů je klíčová, zejména pro osoby se zvýšeným rizikem. Doporučuje se pravidelný pohyb, vyhýbání se dlouhému stání a sezení, nošení kompresních punčoch a udržování zdravé hmotnosti. Udržování aktivního životního stylu a kontrola hmotnosti mohou významně přispět k prevenci a oddálení vzniku varixů, zejména u osob s genetickými predispozicemi.

STRUMA, CHIRURGIE ŠTÍTNICE (17)

Ivanecká Dominika, Linhartová Marcela

Štítná žláza je endokrinním orgánem, žlázou s vnitřní sekrecí. Buňky štítné žlázy produkují hormony trijódthyronin (T3), tetrajódthyronin neboli tyroxin (T4) a kalcitonin, který je produkován parafolikulárními buňkami. Diagnostikou funkčních poruch se zabývá obor interní medicíny, endokrinologie. Funkční poruchy způsobné zánětem nebo nádorové bujení pak vedou k morfologickým změnám na štítné žláze, zejména k jejímu objemovému nárůstu. Zvětšení štítné žlázy označujeme pojmem struma. Indikace pacienta k chirurgickému výkonu na štítné žláze je proto závislá na úzké spolupráci endokrinologa a chirurga. Kompletně došetřený pacient je endokrinologem indikován k operaci, finální výkon je pak modifikován chirurgem dle peroperačního nálezu. Základní vyšetření spočívá kromě anamnézy a klinického vyšetření také ve stanovení hladin hormonů štítné žlázy a ultrazvukovém vyšetření. Pokud se na ultrazvuku prokáže přítomnost uzlů nebo difúzní objemové zvětšení štítné žlázy, je indikováno další došetření. U podezřelých uzlů endokrinolog provádí jehlovou aspirační biopsii s cílem cytologického vyšetření odebraného vzorku. Cytologický náález je následně hodnocen podle Bethesda klasifikace, která stanovuje diagnostické kategorie, jejich riziko malignity a doporučuje algoritmy dalšího terapeutického postupu. V případě objemných strum zasahujících retrosternálně je nutné doplnění nativního CT hrudníku. V době operačního zákroku musí být funkční porucha štítné žlázy medikamentózně kompenzována do normy (eufunkce).

Podle velikosti rozlišujeme 4 stupně strumy dle bavorské klasifikace: 0: není viditelná ani hmatná, zvětšení je prokázané pouze na ultrazvuku, I: hmatná, viditelná pouze při záklonu hlavy, II: viditelné zvětšení, III: struma utlačující okolní orgány.

Podle příčiny zvětšení štítné žlázy rozlišujeme strumu: 1. endemickou – způsobenou nedostatkem jódu v potravě, 2. tyreotoxickou – způsobenou autoimunitním onemocněním M. Graves-Basedow, 3. maligní – způsobenou nádorem, a 4. zánětlivou.

Podle morfologie dělíme strumu na difúzní (homogenní parenchymatózní zvětšení) a nodózní (uzlové zvětšení).

Indikace k operaci štítné žlázy:

1. Polynodózní eufunkční struma – způsobená nedostatkem jódu v potravě. Nejdříve difúzní zvětšení postupně přechází do uzlové přestavby. Zpočátku asymptomatická, se zvětšováním objemu dochází k útlaku okolních struktur, zejména trachey, které se projeví dušností, chrapotem a poruchami polykání. Zvětšující se štítná žláza se může propagovat až do oblasti mediastina, kdy mluvíme o retrosternální strumě.

2. Funkční poruchy:

Hyperfunkce:

Graves-Basedowova choroba – autoimunitní onemocnění způsobené produkcí stimulačních autoprotilátek proti TSH receptorům, které má za následek zvýšenou produkci hormonů štítné žlázy a objemový nárůst žlázy. Typickými příznaky je Merseburgská trias: tachykardie, struma a exoftalmus. Základem léčby jsou tyreostatika, v případě tachykardie betablokátory. Pokud je konzervativní léčba neúspěšná, je indikována thyreoidektomie.

Toxický adenom – uzel štítné žlázy, který ve zvýšené míře produkuje hormony. Neprojevuje se exoftalmem, jinak jsou příznaky i léčba obdobné jako u Graves-Basedowovy choroby

Hypofunkce: léčená hormonální substitucí, není indikací k chirurgické intervenci

3. Záněty (thyreoiditidy):

Akutní – bakteriální či virové (De Quervainova), chirurgická intervence pouze v případě abscesu

Chronické

Hashimotova struma – autoimunitní onemocnění způsobené tvorbou protilátek, kterým dochází k lymfocytární infiltraci žlázy, klinicky se projevuje hypofunkcí. Indikována k thyreoidektomii pouze při útlaku, představuje rizikový faktor pro vznik karcinomu.

Riedlova struma – fibrózní proměna žlázy s příznaky komprese, souvisí s IgG4 asociovanou nemocí

4. Maligní struma – nádory štítné žlázy:

Benigní nádory – adenomy; mohou být eufunkční, kdy se projeví útlakem, nebo se může jednat o toxické adenomy, které navozují stav hypertyreózy. Pokud dochází k jejich zvětšování nebo se při cytologickém vyšetření prokáží buněčné atypie, je indikována chirurgická léčba.

Maligní nádory – 99 % představují karcinomy

Diferencované karcinomy – mají zachovanou schopnost vylučovat jód. Toho lze využít v adjuvantní terapii radiojódem po totální thyreoidektomii. Zároveň je pooperačně podávána supresní léčba tyroxinem. Diferencované nádory mají dobrou prognózu, dlouhodobě přežívá 90 % pacientů. Do této skupiny patří papilární karcinom a folikulární karcinom.

Papilární karcinom – je typický pro dětský i dospělý věk. Metastazuje do regionálních lymfatických uzlin

Folikulární karcinom – je častější ve věku 50-60 let, spíše u žen, invadující do okolí a do cév

Nediferencované karcinomy – nemají schopnost vylučovat jód, jsou agresivní, rychle rostou a brzo metastazují. Mají špatnou prognózu. Patří mezi ně anaplastický karcinom a medulární karcinom.

Anaplastický karcinom – vyskytuje se u starších lidí, výrazně špatná prognóza

Medulární karcinom – karcinom z parafolikulárních buněk (C buňky) produkujících kalcitonin. V důsledku jeho zvýšených hladin dochází k resorpci kostní tkáně a poruchám metabolismu vápníku a fosfátu. Je typický pro syndrom mnohočetné endokrinní neoplázie MEN 2A a MEN 2B.

Chirurgické výkony na štítné žláze

Odpovídají anatomické části žlázy, která je odstraněna. Kompletní odstranění štítné žlázy je označováno pojmem totální tyroidektomie. Pro benigní diagnózy je možné odstranit pouze jeden z laloků, tehdy mluvíme o lobektomii (pravostranná nebo levostranná), případně je možné odstranit pouze istmus (istmektomie). Operační přístup je zajištěn límcovým řezem 2 cm nad jugulem (Kocherův řez). Současné trendy miniinvazivní chirurgie lze aplikovat i v chirurgii štítné žlázy pomocí videoasistované transorální tyroidektomie (TOETVA).

Komplikace operačních výkonů na štítné žláze vychází z její anatomické lokalizace. Nejobávanější komplikací je poranění n. laryngeus recurrens, který inervuje hlasivky a zodpovídá za jejich správnou hybnost. V případě oboustranného poranění dochází k paréze hlasivkových vazů, které zůstávají v relaxačním postavení, čímž znemožňují proudění vzduchu tracheou a pacient není schopen spontánní ventilace (inspirační stridor). Operační technika je proto zaměřena na důsledné šetření tohoto nervu, jeho vizualizaci a ověření pomocí neurostimulace.

Další obávanou komplikací je krvácení. Anatomický prostor krku je zúženým místem s mnoha životně důležitými strukturami, proto i malé zakrvácení způsobí velký útlak okolitých struktur, zejména trachey. V případě podezření na pooperační hematom je nutné okamžité rozpuštění rány na lůžku pacienta s cílem snížení tlaku v krčním kompartmentu.

Hypoparatyreóza hrozí v případě manipulace s příštítnými tělísky nebo jejich kompletní odstranění v případě intraparenchymového uložení.

Méně časté komplikace: lymforea (při lymfadenektomii, zejména levostranné), pneumotorax (u objemných retrosternálních strum), ranné komplikace (infekce, keloid).

Příštítná tělíska

Příštítná tělíska jsou endokrinními orgány produkujícími parathormon. Zvykle čtyři, standardně uloženy na zadní ploše štítné žlázy. Jejich lokalizace je ale variabilní, není zvláštností, že některé z tělísek může být uloženo i v horním mediastinu. Parathormon reguluje hladiny vápníku a fosforu v krvi. Jeho zvýšená hladina se nazývá hyperparatyreóza, snížená hypoparatyreóza.

Hyperparatyreóza

Primární – způsobená adenomem příštítného tělíska. Projevy jsou celkové, zapříčiněné vysokou hladinou vápníku v krvi. K typickým příznakům patří gastrointestinální obtíže, poruchy srdečního rytmu, nefrolitiáza, osteodystrofie, bolesti kloubů a svalů, psychické poruchy. Terapie je chirurgická, spočívá v odstranění hyperfunkčního tělíska. Vzácnou, ale závažnou příčinou primární

hyperparatyreózy je i příštitný karcinom. Jedná se o pomalu rostoucí nádor s infiltračním růstem do štítné žlázy, cév, svalů a jícnu.

Primární hyperparatyreóza je často první manifestací syndromů mnohočetné endokrinní hyperplázie (MEN). Patří sem 3 syndromy, jejichž typickým příznakem jsou nádory endokrinních žláz. Jedná se o autozomálně dominantní onemocnění. Pro MEN 1 syndrom jsou typické adenomy příštitných tělísek, nádory endokrinního pankreatu – inzulinom nebo gastrinom, a adenomy hypofýzy. MEN 2A syndrom zahrnuje trias medulární karcinom štítné žlázy, adenom příštitných tělísek a feochromocytom. MEN 2B syndrom je triádou medulárního karcinomu štítnice, feochromocytomu a slizničních neuromů.

Sekundární – vysoká hladina parathormonu je způsobená zpětnovazebně při nízkých hladinách vápníku v krvi, nejčastěji při onemocnění ledvin

Terciární – autonomní hyperplázie příštitných tělísek u dialyzovaných pacientů

Hypoparatyreóza

Nízké hladiny parathormonu vedou k hypokalcémii a hypofosfatémii, primárně je léčena endokrinology. Může být ale navozená chirurgem jako komplikace výkonu na štítné žláze.

GYNEKOMASTIE, ZÁNĚTY PRSU (16)

Berková Alena

Gynekomastie

Definice: Abnormální zvětšení prsu u mužů v důsledku hypertrofie žlázy nebo patologie reprodukční tkáně. Může se vyskytovat jednostranně, ale i oboustranně. Fyziologická gynekomastie je patrná u novorozenců, v pubertě a ve stáří. Pseudogynekomastie je ukládání lipidů při obezitě (lipomastie) nebo může být způsobena nádory (např. lipomy).

Etiologie: V 50 % případů se jedná o idiopatickou gynekomastii. Dále může být podmíněna hormonálně, metabolicky nebo medikamentózně. Gynekomastie jako paraneoplastický projev se nachází u bronchiálního karcinomu, u Basedowovy choroby, myotonické dystrofie. S gynekomastií se můžeme setkat při abusu alkoholu, konopí, heroinu, anabolických steroidů u sportovců (kulturistika).

Klasifikace:

- I. st. – mírná gynekomastie – žádná přebytečná kůže prsu
- II. st. – střední gynekomastie – mírná přebytečná kůže prsu
- III st. – těžká gynekomastie – výrazná přebytečná kůže prsu

Klinický nález: Projevuje se koncentrickým zvětšením prsní tkáně jednostranně/oboustranně, může být doprovázena citlivostí a může být přítomna galaktorea.

Diagnostika: Základem je anamnéza a klinické vyšetření, které je zaměřeno na vyšetření obou prsou a obou axil, dále genitálií – varlat, kontrola typu ochlupení. Genetické vyšetření pohlaví. Diagnostika se opírá o stanovení hladiny hormonů, hlavně hladiny estrogenu, testosteronu, prolaktinu, LH, alfafetoproteinu (AFP), β – hCG, hormonů štítné žlázy a jaterních testů. Sonograficky je potřeba vyloučit cysty, uzliny a nádory. K vyloučení nádoru (hypofýza, plíce, nadledvinky) je třeba provedení CT, případně MRI. K vyloučení karcinomu prsu je potřeba provedení mamografie/ultrazvuku prsou + core-cut biopsie, sono/CT břicha, RTG/CT plic staging, multioborový tým.

Terapie: Gynekomastie u novorozenců, v pubertě a u seniorů je fyziologická a nevyžaduje žádnou terapii. U patologických stavů může být léčba:

Konzervativní: androgenní substituce v případech prokázaného hypogonadismu s nedostatkem testosteronu, u medikamentózní příčiny vhodné změnit medikaci.

Chirurgická: většinou elektivní výkon (psychologický nebo kosmetický důvod). Typy výkonů se liší dle velikosti přebytečné kůže. Lze zvolit liposukci, otevřenou excizi s nebo bez redukce přebytečné kůže. Odstraněnou tkáň je nutné vždy odeslat na histologické došetření k vyloučení karcinomu.

Diferenciální diagnostika:

- fibromy, fibroadenomy, lipomy, retromammární angiomy
- mužský karcinom prsu (jednostranné zvětšení! nutná histologie!)
- obezita (lipomastie) = pseudogynekomastie

Záněty prsu

Definice: Mastitida se ve většině případů týká výhradně žen. Predispoziční věk je mezi 20. až 30. rokem a mezi 50. až 60. rokem. Vzniká primárně lokálním přestupem infekce nejčastěji při poranění mamilly. Vždy je nutné myslet i na zánětlivý karcinom prsu, který se může projevovat podobně jako mastitida.

Patofyziologie: Produkce nadměrného množství keratinu vede k tvorbě keratinových zátek a obstrukci vývodů mléčné žlázy. Infekce bakteriemi a pokračující bakteriální kolonizace vede k tvorbě subareolárního abscesu. Další šíření zánětu do okolí je převážně lymfatickou cestou. Infekce se také může šířit *per continuitatem* nejčastěji z poraněné mamilly, areoly a kůže prsu. Zde je nejčastěji přítomen *Staphylococcus aureus*, zřídka *Proteus*, *Bacteroides*, *E.Coli* nebo smíšená infekce, mykózy. Tuberkulóza nebo paraziti se mohou šířit i hematogenně, ale tyto infekce jsou velmi vzácné.

Etiologie: z etiologického hlediska rozdělujeme mastitidy na:

Puerperální mastitida – 70 % všech mastitid. Infekce vzniká ragádami na mamille, podporovanou retencí mléka, nedostatečnou hygienou při kojení, přenosem choroboplodných zárodků z nosohltanu novorozence.

Nepuerperální mastitida – vzniká poraněním prsou, bradavek např. při piercingu bradavky. Nebo při ekzematických změnách v oblasti mamilly a areoly. Může se vyskytovat i u mužů.

Klinický obraz: Mastitida se projevuje jako hmatná, bolestivá, tuhá infiltrace kůže a podkoží. Je přítomné zarudnutí a horkost postižené kůže. Otok zasahuje až do krajiny axilární, kde jsou zvětšené axilární uzliny. Z celkových příznaků jsou typické subfebrilie až febrilie a zimnice. Příčinou periduktální mastitidy je retrakce a inverze bradavky. U puerperální mastitidy si pacientky stěžují na bolesti prsu při kojení.

Diagnostika mastitidy: Základem je anamnéza a klinické vyšetření obou prsou a axil. Dále se provádí sonografie prsu, laboratorní vyšetření krevního obrazu, CRP a hormonální vyšetření – prolaktin. Při evakuaci hnisu je na místě provedení mikrobiologického vyšetření. V případě suspekce na tumor je nutné doplnit TU marker Ca 15-3, mamografii a core-cut biopsii.

Terapie:

Thelitis: jedná se izolovaný zánět mamilly. Léčba je konzervativní, lokální přípravky s antiseptikem či antibiotikem ve formě roztoku nebo masti.

Puerperální mastitida: v rámci léčby se doporučuje pokračovat v kojení, které je bezpečné. Náhlé odstavení dítěte pravděpodobně zhorší průběh zánětu. V rámci celkové terapie se doporučují podávat protizánětlivé léky, antibiotika (nejčastěji penicilin na 7-10 dnů). Chirurgická terapie je indikována v případě vzniku abscesu, viz dále.

Nepuerperální mastitida: konzervativní terapie je založena na podávání protizánětlivých léků a antibiotik. Antibiotika by měla pokrýt anaerobní bakterie a gramnegativní mikroby (např. kombinace amoxicilin + metronidazol). Chirurgická terapie je indikována v případě vzniku abscesu, viz dále. Pokud je přítomna píštěl, doporučuje se její exstirpace s histologickou verifikací. V případě časně recidivy je doporučována resekce retroareolárního ductu.

Komplikace mastitidy:

Subkutánní (preglandulární) absces, intramammární (glandulární) absces, paramammární absces, retromammární absces, subpektorální celulitida, Montgomery absces – furunkl Montgomeryho žlázy glandula areolaris, a v neposlední řadě i nekróza mléčné žlázy.

Absces prsu

Může se objevit při laktační, ale i nelaktační mastitidě. V mléčné žláze se vytvoří dutina vyplněná hnisem.

Klinický obraz: febrilie, indurace kůže a podkoží s přítomnou fluktuací. Může být přítomná i žlutohnisavá sekrece z bradavky.

Diagnostika: stejně jako u mastitidy, viz výše.

Terapie: u malé abscesové dutiny lze provést aspiraci obsahu jehlou, nejlépe pod ultrazvukovou kontrolou. V případě, že je abscesová dutina větší a vyzrálá, je potřeba provést incizi a drenáž v rámci akutního ošetření nejlépe v krátkodobé celkové anestezii. Pokud je přítomna nekróza, je výkon doplněn o nekrektomii. V případě podezření na malignitu je nutné odebrat histologii. Chirurgická terapie je vždy doplněna o systémovou terapii, tedy podávání protizánětlivých léků a cílenou antibiotickou léčbu.

Další méně časté mastitidy

Tuberkulózní mastitida

Je velmi vzácná, původce je *Mycobacterium tuberculosis*. Tato forma mastitidy je charakterizována tuhou, hrbolatou indurací s tvorbou abscesů a fistulací. Nejčastěji pochází z plicní formy tuberkulózy, šířící se hematogenně nebo *per continuitatem* z postižených žeber a měkkých tkání. Základem terapie jsou antituberkulotika a terapie abscesu, jak je uvedeno výše.

Granulomatózní mastitida

Vzácné jednostranné, chronické, onemocnění prsu s možností recidivy. Postihuje mladé ženy ve fertilním věku (28–40 let). Vzniká na autoimunitním podkladě. Diagnostika se provádí pomocí histologie z core-cut biopsie nebo chirurgické excize. Terapie je založena na podávání kortikoidů. Chirurgická terapie je indikována jen v případě rozvoje abscesu.

Maligní nádory mléčné žlázy spojené s projevy infekce

Mimo adenokarcinom prsu se jako mastitida může projevovat inflamatorní (zánětlivý) karcinom. Projevuje se zvětšením prsu a zarudnutím kůže. Časně metastazuje.

Pagetův karcinom je vzácný podtyp duktálního karcinomu, který roste v okolí bradavky a připomíná nehojící se vřidek.

Tyto maligní formy jsou spojeny s četnými abscesy, ale jen mírnými celkovými příznaky zánětu. K diagnostice přispívá včasná biopsie a histologická verifikace. Léčba je komplexní onkologická.

NÁDOROVÁ ONEMOCNĚNÍ PRSU (24)

Coufal Oldřich, Krésová Pavlína, Gabrielová Lucie, Krsička Petr

Nádorová onemocnění prsu lze rozdělit na benigní, maligní a nádory nejisté biologické povahy. Zmíněné dělení je vcelku vyhovující i z hlediska klinické praxe.

Benigní nádory

Nejčastější je **fibroadenom** (FA). Vyskytuje se především u dívek a mladších žen, v pozdějším věku může regredovat. Bývá solitární, výjimkou však nejsou ani mnohočetné FA v jednom či obou prsou (fibroadenomatóza). Makroskopicky jde o hladce ohraničený bělavý oválný útvar, někdy laločnatý. Nádory nad 5 cm se označují jako „giant fibroadenoma“. Klinicky se FA projeví jako hmatná bulka, případně může jít o náhodný nález na ultrasonografickém vyšetření (US). U nového nálezu nebo diagnostických pochybností je na místě US-navigovaná punkční tkáňová biopsie („tru-cut“). FA není třeba chirurgicky řešit. Otázka nutnosti dispenzarizace a opakovaných US vyšetření je diskutabilní. Operaci zvažujeme zejména při rychlejší velikostní progresi (nad 3 cm), nebo obtěžující symptomatologii (znepokojující hmatná bulka či vyklenování) a spočívá v exstirpaci formou enukleace („vylopnutí“), která nevede k deformitě prsu. Preferujeme celkovou anestezii, výkon v lokální anestezii může být problematický.

Intraduktální papilom se vyskytuje zpravidla centrálně ve větších duktech a někdy způsobuje patologickou sekreci z mamily (tzv. sekreční choroba). K ozřejmění situace přispívá duktografie. Doporučuje se exstirpace, nejen kvůli případným symptomům, ale také kvůli možnosti buněčných atypií až přechodu do papilokarcinomu. Makroskopicky bývá měkký a drolivý, exstirpovat je nutno i s menším množstvím okolní tkáně. **Duktální papilomatóza**, tedy mnohočetné papilomy spíše mikroskopických rozměrů v centrálních nebo i periferních duktech, mírně zvyšuje riziko karcinomu prsu. Ovšem pokud proces není ohraničený na menší oblast, muselo by chirurgické řešení spočívat v totální mastektomii, kterou lze v této situaci považovat za příliš mutilující, takže nezbyvá než pacientku pečlivěji sledovat. Jiné benigní nádory prsu (např. lipom apod.) nebývají příliš časté.

Nádory nejisté biologické povahy

Jedná se především o tzv. **fyloidní nádory** (FN). Podobně jako FA histologicky sestávají ze žlázové a stromální komponenty, mají však vyšší buněčnost. Na podkladě histologických charakteristik (celularita, atypie, mitotická aktivita, charakter růstu do okolí) je lze schematicky rozdělit na FN benigní, hraniční (borderline) a maligní. Histologická diagnostika je obtížná, mezi zmíněnými formami jsou plynulé přechody a povaha nádoru někdy vyplývá až z biologického chování. Oproti FA se vyskytují ve vyšším věku (po 35. roce věku), makroskopicky bývají spíše růžové až šedavé, ale především se vyznačují rychlým růstem. V krajních případech mohou během několika týdnů až měsíců

dosáhnout velikosti kopacího míče. To je i důvodem, proč rychle rostoucí FA je vhodné extirpovat, neboť by se mohlo jednat i o FN. Klinické rozlišení je nemožné a punkční diagnostika nemusí být spolehlivá. Chirurgická léčba FN je jednoznačně doporučena a spočívá v resekci, pokud možno s resekčním okrajem, ideálně širě 10 mm, což je ale v praxi obtížně dosažitelné. Obrovské nádory není možno řešit jinak než totální mastektomií. Po operaci je vhodná dispenzarizace, neboť maligní formy (dříve nazývané „cystosarcoma phyllodes“) mohou recidivovat jak lokálně, tak i tvořit vzdálené metastázy, čímž se klinicky podobají sarkomům. Naopak benigní varianty se svým chováním příliš nemusejí lišit od FA, takže ani neodůvodněně přehnaná chirurgická radikalita nemusí být vždy na místě. FN jsou naštěstí poměrně vzácné, představují méně než 1 % všech nádorů prsu.

Maligní nádory

Nejčastější a klinicky nejvýznamnější je **karcinom prsu** – nejčastější malignita u žen (mimo kožní nádory). Celoživotní riziko pro ženu běžné populace se udává v rozmezí 6–10 %. Od roku 2002 je i v ČR zaveden **screeningový program** spočívající v mamografickém (MG) vyšetření bezpříznakových žen od 45 let věku ve dvouletých intervalech. Na rozdíl od tzv. „sporadických“ karcinomů vznikají některé karcinomy na podkladě dědičné predispozice, kterou je možno diagnostikovat genetickým testováním. Nejznámější jsou mutace v genech BRCA1 a BRCA2. Na možnost predispozice upozorní zejména pozitivní rodinná anamnéza nebo výskyt karcinomu v mladém věku. U predisponovaných pacientek je možno zvážit oboustrannou profylaktickou mastektomii.

Přibližně polovina karcinomů v naší populaci je zjištěna pomocí screeningové MG, ostatní se projeví až **klinickými příznaky**, nejčastěji hmatnou tuhou rezistencí. Méně často dominuje vtažení kůže, postupující deformita či ztuhnutí prsu, zřídka je prvním příznakem nebolestivé zvětšení axilárních uzlin. Nejagresivnější formou je tzv. „inflamatorní karcinom“ (stadium T4d) spojený se zarudnutím kůže větší části nebo i celého prsu, čímž může připomínat zánět.

Diagnostika karcinomu prsu stojí na dvou pilířích:

1 Histologická verifikace – punkční tru-cut biopsie navigovaná pomocí US, méně často pomocí MG (tzv. „stereotaktická“ biopsie). Větší množství tkáně při diagnostické nejistotě je možné odebrat pomocí tzv. vakuové biopsie (VAB). Při hodnocení bioptického nálezu je kromě histologického typu nádoru nutné uvádět i ostatní parametry (zejména grading, expresi estrogenových a progesteronových receptorů, expresi HER2 a proliferační aktivitu), které dohromady utvářejí tzv. nádorový „fenotyp“.

2 Stanovení rozsahu onemocnění – v oblasti lokálně-regionální (prs + axilární uzliny) a vzdálených orgánů, vyjádřené pomocí TNM klasifikace. Lokálně vyšetřujeme zásadně oboustrannou MG ve dvou základních projekcích a US obou prsů a axil. V některých případech saháme i k magnetické rezonanci mam (MRM), která má vysokou senzitivitu, ale nízkou specificitu, takže nezřídka generuje další biopsie, které se často ukáží jako „falešný poplach“. MRM se

doporučuje např. u lobulárních karcinomů vyznačujících se infiltrativním růstem, takže odhad jejich rozsahu pomocí základních metod bývá často podceněn. Podrobnost posuzování stavu vzdálených orgánů souvisí s lokálně-regionální pokročilostí onemocnění a (časovou) dostupností zobrazovacích vyšetření. Minimem je RTG plic a US jater. Ke zvážení je scintigrafie skeletu nebo CT hrudníku a břicha. K vyšetření PET/CT saháme jen zřídka. U časných karcinomů je nález synchronních vzdálených metastáz naštěstí spíše ojedinělý.

Teprve po stanovení fenotypu a rozsahu onemocnění určíme léčebný postup. Léčba je zásadně multimodální (kombinace chirurgie / systémové léčby / radioterapie). Chirurgie se uplatňuje především ve fázi absence známek vzdálených metastáz, u tzv. lokalizovaného onemocnění, a její časování může být buď primární (léčba se operací začíná), nebo až po neoadjuvantní (systémové) léčbě (NAT). Obecně k NAT saháme tam, kde její podání může zlepšit podmínky pro operaci, ale současně musí i fenotyp nádoru dávat předpoklad léčebné odpovědi, tj. že dojde k alespoň částečné regresi nádoru případně i postižených uzlin. NAT se využívá zejména u fenotypů „triple-negativní“ a „HER-pozitivní“. **O způsobu léčby nikdy nemá rozhodovat chirurg sám, ale ve spolupráci se spolupracujícími obory prostřednictvím multioborového týmu (MDT), někdy nazývaném „mamární komise“.**

Samotná operace pak sestává z výkonu na prsu a výkonu na spádových uzlinách. Cílem je resekce primárního nádoru s negativním resekcčním okrajem, čehož lze u menších solitárních nebo multifokálních lézí dosáhnout prostřednictvím **parciální mastektomie**, zatímco u větších či multicentrických nádorů je nutné odstranit prs celý (**totální mastektomie**). Rozhodnutí o rozsahu výkonu nelze schematizovat, bývá individuální, často obtížné, a je v kompetenci chirurga (po domluvě s pacientkou). Moderní mamární chirurgie využívá tzv. **onkoplastické postupy**, které umožní resekci v potřebném rozsahu s co nejmenší vyplývající kosmetickou deformitou. Nezbytným předpokladem parciální mastektomie u nejistě hmatných nádorů je použití některé z peroperačních **lokalizačních technik**, např. pomocí jódových či magnetických zrn. Parciální mastektomie musí být vždy doplněna i adjuvantní radioterapií (RT), zatímco po totální mastektomii bývá RT indikována jen u lokálně pokročilejších nádorů. Smyslem operace na spádových uzlinách je pak především zjištění úrovně jejich postižení histologickým vyšetřením. Léčebný efekt lymfadenektomie není tak výrazný, jak se v minulosti předpokládalo a jednoznačným trendem je **snižování chirurgické radikality v axile**. Tradiční disekci (exenteraci) axily, zatížené rizikem iatrogenního sekundárního lymfedému, je dnes možné se u většiny žen vyhnout. Dominují konzervativní výkony jako je biopsie sentinelové uzliny (SLNB) a v posledních letech i tzv. cílená axilární disekce (TAD) spočívající v odstranění nejvýraznější původně patologické uzliny, pokud regredovala během adjuvantní chemoterapie.

Rovněž zde je použití lokalizačních technik nezbytné. Po operaci zpravidla následuje adjuvantní léčba, systémová či RT, dle fenotypu a pokročilosti nádoru.

Po totální mastektomii je u vhodných kandidátek možno uvažovat o **rekonstrukci prsu**, ať už okamžité (ihned v době mastektomie), nebo odložené. Náhražku prsu lze vytvořit pomocí vlastní tkáně (typicky břišním lalokem), nebo pomocí cizího materiálu (mamární implantát). Vždy se jedná o náročný jednodobý či vícedobý operační výkon zatížený rizikem komplikací, takže zdaleka ne všechny pacientky jsou vhodnými kandidátkami. Rovněž dostupnost mamárních rekonstrukcí je v ČR obecně nižší, než by si většina pacientek přála.

Za zmínku stojí **duktální karcinom in situ** (DCIS), často asymptomatický a prezentující se na MG obrazem tzv. „mikrokalcifikací“. Histopatogeneticky mu předchází **atypická duktální hyperplazie** (ADH), kterou tak lze označit za typickou „prekancerózu“. DCIS je považován za přímý prekurzor invazivního karcinomu a vyžaduje chirurgické řešení. Neprokáže-li se invaze ani při histologickém vyšetření operačního resektátu, nebývá mnohdy nutná žádná adjuvantní léčba. Naproti tomu **lobulární karcinom in situ** (LCIS) je spíše ukazatelem zvýšeného rizika vzniku invazivního karcinomu v budoucnosti (kdekoli v prsou), takže chirurgický přístup k němu není tak jednoznačně vyhraněn.

Ostatní maligní nádory prsu jsou vzácné. Kromě již popsané maligní varianty FN stojí za zmínku velmi vzácný, ale o to agresivnější (sekundární) angiosarkom vznikající jako stochastický pozdní nežádoucí účinek adjuvantní radioterapie řadu let po léčbě. Primární sarkomy prsu, nebo metastázy jiných malignit (např. melanomu) do prsou, jsou ojedinělé.

SYNDROM HORNÍ HRUDNÍ APERTURY, ÚŽINOVÉ SYNDROMY (21)

Topolčaniová Lenka, Váňa Vladimír, Ferkodičová Iveta, Holoubek Jakub

Úvod

Úžinové syndromy jsou stavy, při nichž dochází k lokalizovanému poškození periferního nervu, které je způsobeno jeho kompresí v místě anatomicky definovaných tuhých a úzkých průchodů. Tato kompresní neuropatie se obvykle vyskytuje v místech, kde nervy procházejí kostními, svalovými nebo vazivovými strukturami. Mezi nejčastější úžinové syndromy patří syndrom karpálního tunelu (SCC) a syndrom kubitálního kanálu, zatímco méně časté jsou syndrom Guyonova kanálu, syndrom nervus interosseus anterior, pronátorový syndrom, supinátorový syndrom a syndrom horní hrudní apertury.

Etiologie úžinových syndromů je mnohotvárná. Může být způsobena anatomickými faktory, jako jsou vrozené anomálie či abnormální struktury. Zánětlivé stavy, například revmatoidní artritida a tendovaginitidy mohou vést k otoku okolních tkání a následné kompresi nervu. Dalšími příčinami mohou být metabolické poruchy, například diabetes, pooperační stavy, traumata, nádory, iatrogenní poškození během medicínských zákroků, a různé vnější vlivy, jako je opakovaný tlak nebo přetížení. U některých pacientů se však přesná příčina nedá určit a stav je označován jako idiopatický. Patofyziologicky dochází útlakem nervu k poškození myelinové pochvy, axonu a poruše cévního zásobení nervu (vasa nervorum). Následkem je demyelinizace až axonální poškození.

Klinické projevy těchto syndromů zahrnují bolest, často lokalizovanou v místě komprese, která se může šířit do oblasti inervované postiženým nervem. Pacienti si často stěžují na poruchy citlivosti, jako jsou parestézie (pocity mravenčení nebo brnění) a hypestézie (snížená citlivost). Charakteristické jsou i noční bolesti, které mohou pacienta budit ze spánku. Při progresi onemocnění dochází k poruchám motoriky, což může vést k oslabení svalů, které jsou inervovány postiženým nervem. Příznaky se často zhoršují po fyzické námaze nebo opakovaném zatěžování postižené oblasti.

Syndrom karpálního tunelu

Jedná se o útlak nervus medianus v oblasti tzv. karpálního tunelu pod ligamentum carpi transversum. Syndrom karpálního tunelu je nejčastější periferní neuropatií s podílem až 90% na všech úžinových syndromech horní končetiny. Častěji se vyskytuje u žen a u manuálně pracujících lidí. Projevuje se bolestí v oblasti zápěstí, paresteziemi v rozsahu senzitivní inervace n. medianus (do oblasti tří a půl radiálních prstů), zhoršením jemné motoriky a v pokročilém stádiu pak atrofií thenarového svalstva a omezení opozice palce. Parestezie a bolesti pacienta v pokročilém stádiu v noci budí. K diagnostice se kromě anamnézy využívají provokační testy – Tinelův příznak (poklepání na místo útlaku vede k paresteziím prstů) a Phalenův test (flexe v zápěstí po dobu 60s vede k paresteziím). V rámci diagnostické fáze je nutné doplnění elektromyografického vyšetření, kterého pozitivita je indikací k

operačnímu řešení. Léčba může u lehkých nálezů probíhat konzervativně (noční statické dlahování, vitaminy sk. B, obstrukce kortikoidy), ve většině případů se však nevyhneme otevřenému nebo endoskopickému chirurgickému řešení, které spočívá v protěti ligamentum carpi transversum v lokální anestezii. V rámci chirurgického výkonu je protěti ligamenta častokrát doplněno o epineurotomii a uvolnění fasciálů nervus medianus. Rehabilitace počíná pátým pooperačním dnem.

Syndrom kubitálního tunelu

Útlak nervus ulnaris v oblasti lokte za mediálním epikondylem humeru vyvolává syndrom kubitálního tunelu. Jde o druhý nejčastější úžinový syndrom a na celkovém počtu úžinových syndromů horních končetin se podílí až 9 %, častěji jsou postiženi muži. Typickými příznaky jsou parestezie či hypestezie a poruchy motoriky v inervační zóně n. ulnaris, atrofie hypothenaru. V pokročilých případech může dojít ke svalové atrofii v oblasti meziprstních svalů a adduktoru palce, což způsobuje tzv. drápotitou deformitu ruky (claw hand). K diagnostice poslouží klinické příznaky, pozitivní Tinelův příznak a elektromyografické vyšetření. Lehčí formy lze řešit konzervativně režimovými opatřeními, případně aplikací steroidů. U těžších forem je nutná chirurgická dekomprese nervus ulnaris protětím tzv. Osbornova ligamenta, případně přední transpozice nervu. Endoskopická in situ neurolyza má výsledky nejlepší a tento přístup se doporučuje.

Syndrom ulnárního tunelu

Při syndromu ulnárního tunelu dochází k útlaku nervu v Guyonově kanále mezi os pisiforme a os hamatum pod ulnární částí flexorového retinakula, nad ligamentum transversum. Vzhledem k větvení nervu v oblasti kanálu závisí klinické příznaky na tom, zda je utlačen kmen před větvením nebo jen jedna z větví. Projeví se tak buď jen motorický deficit v oblasti hypothenaru a m. adductor pollicis, nebo jen senzitivní v palmární inervační oblasti nervu a při útlaku kmene jejich kombinace. Na rozdíl od syndromu kubitálního tunelu zde nikdy není senzitivní deficit inervační oblasti n. ulnaris na dorzu ruky. V diagnostice se využívá EMG, případně UZ a MR. Léčbou je chirurgická dekomprese nervu v kombinaci s epineurotomii.

Pronátorový syndrom

Při útlaku n. medianus v oblasti proximálního předloktí mezi dvěma hlavami m. pronator teres vzniká velmi vzácný pronátorový syndrom. Dominují bolesti na volární straně předloktí a parestezie v inervační zóně n. medianus, dle výše odstupu větve pro m. pronator teres může být oslabená a bolestivá pronace proti odporu. Za útlakem stojí především hypertrofie svalu při profesionálním zatížení způsobující kompresi nervu (dlouhodobá pronace a flexe prstů). Diagnostika zahrnuje klinické vyšetření, kdy zjišťujeme bolestivou pronaci proti odporu, nebo palpaci nad m. pronator teres. EMG může naši hypotézu potvrdit a určit rozsah postižení nervu. Léčba většinou spočívá v režimových

opatřeních v podobě omezení zatěžování předloktí a aplikací antiflogistik, výjimečně je nutná chirurgická intervence v podobě dekomprese.

Syndrom nervus interosseus anterior (AINS)

Jedná se o velmi vzácné izolované postižení motorické odstupující větve n. medianus. Tato větev inervuje m. flexor pollicis longus (FPL), m. flexor digitorum profundus (FDP) pro II. a III. prst a m. pronator quadratus (PQ). Klinicky se prezentuje bolestí, parézou uvedených svalů bez sensorických symptomů, což odlišuje AINS od jiných úžinových syndromů. Pacient není schopen sevřít špičky palce a ukazováčku do tvaru "O", což je klíčový diagnostický znak nazývaný "pinch sign". Místo toho při pokusu o tento pohyb dochází k vytvoření plochého úchopu. Diagnostikujeme klinicky, EMG potvrzuje diagnózu. Léčba je primárně konzervativní ve formě režimových opatření, aplikace antiflogistik. Chirurgická léčba spočívá v dekompresi nervu.

Syndrom horní hrudní apertury (Thoracic Outlet Syndrome, TOS)

Jedná se o skupinu poruch způsobených kompresí cév (a./v. subclavia, a./v. axillaris) nebo plexus brachialis v oblasti horní hrudní apertury. Podílejí se na něm anatomické struktury v této oblasti – mm. scaleni, clavicula, I. žebro, krční žebro, m. subclavius, m. pectoralis minor a další. Rozlišujeme neurogenní (95 %), tepenný (3-5 %) nebo venózní (2 %) TOS. Projevuje se slabostí, bolestmi, poruchou termoregulace, paresteziemi celé horní končetiny se zhoršením obtíží při elevaci končetiny nad úroveň ramene. V případě kompresí cév dochází ke klaudikacím, cyanóze a otoku končetiny. V diagnostice využíváme klinické vyšetření ve formě Adsonova, Kellyho nebo hyperabdukčního (Wrightnova) manévru. Ze zobrazovacích metod využíváme CT vyšetření, angiografii a ultrazvuk. Léčba je konzervativní – korekce držení těla, režimové opatření, fyzioterapie. V případě selhání je na místě chirurgická dekomprese – nejčastěji tedy kompletní resekce prvního žebra z axilárního přístupu.

MEDIASTINITIS ACUTA (18)

Peštál Adam

Nosologie a

Pojem: akutní mediastinitida je prudké purulentní zánětlivé postižení mediastinálního prostoru

Etiologie: infekce vzniká šířením purulentního zánětu z oblasti hlavy, krku nebo přestupem infekce z orgánů mediastina, předně jícnu a dýchacích cest v souvislosti s perforačním postižením. Málo frekventní příčinou je vznik infekce v souvislosti s přímým poraněním mediastina – penetrující poranění (bodné, střelné rány...). Specifickou etiologií je infekce spojená se sternotomií po kardiokirurgickém zákroku.

Patogeneze: podél hluboké krční fascie, páteře, esofagu a trachey se infekce šíří mediastinem. S ohledem na anatomické poměry v mediastinálním prostoru nemá organismus schopnost zabránit šíření infekce jejím ohraničením. Jistou anatomickou přepážkou je mediastinální pleura, tato ale časně podléhá nekróze. Mediastinální pleura brání šíření infekce jen na počátku, kdy limituje šíření do pleurálních prostor, minimálně však brání šíření infekce v kraniokaudálním směru. I přes makroskopicky intaktní mediastinální pleuru vznikají v pleurálních dutinách brzy sekundární empyémové kolekce. Akutní mediastinitida je zpravidla doprovázená i pneumonií. Infekční mikrobiologické agens je pestré, kultivační vyšetření je nutné, včetně vyšetření na anaeroby. Již na počátku léčby je ale vždy nezbytné bezprostředně zahájit intenzivní širokospektrou antibiotickou terapii.

Nosologie b

Klinika: rozvoj akutní mediastinitidy je často prudký. Z „plného zdraví“ pacient upadá do těžkého progredujícího septického šoku. Vysoké teploty, tachykardie, hypotenze, dyspnoe, dysfagie, bolesti krku a hlavy, oprese na hrudi, anxiozita a respirační selhání, jsou základní klinické projevy nemoci. V případě perforace jícnu, dýchacích cest, či při tvorbě plynu v rámci probíhající infekce, je možné palpat i podkožní emfyzém. Tento nemusí být vyjádřen vždy, ale společně se zarudnutím kůže a otokem je prognosticky závažným faktorem.

Laboratorní vyšetření: k diagnostice i monitoringu průběhu léčby stanovujeme sérovou hladinu CRP, laktátu, prokalcitoninu, vyšetřujeme KO a dále specifické ukazatele vznikajícího MODS – Astrupovo vyšetření, U, kreatinin, JT, koagulační parametry, CB, prealbumin...

Zobrazovací metody: nejpřínosnější je vyšetření pomocí CT, toto se provádí jak v nativním, tak kontrastním zobrazení. Kontrastní látka se podává jednak parenterálně a dále k vyloučení či potvrzení

perforace jícnu i per os. Vodný roztok jódu se v případě intubovaného pacienta aplikuje sondou za Kiliánův svěrač. Dle CT nálezu je indikováno fibroskopické vyšetření jícnu či dýchacích cest.

Léčba: je vždy kombinovaná, jedná se o léčbu chirurgickou, antibiotickou a léčbu sepse na lůžku JIP či ARO. Principem chirurgické terapie je základní pravidlo chirurgické léčby infekce, tedy „ubi pus ibi evacua“. Jedná se tedy o otevření a sanaci mediastinálního prostoru. Dle rozsahu zánětu a jeho etiologie stanovené na podkladě CT, probíhá z krčního či pleurálního prostoru, časté jsou přístupy kombinované. Krčním přístupem je kolární incise v jugulu, v případě ORL etiologie zánětu rozšířená i o oboustranný přístup podél kývačů. Ve spolupráci s ORL je nezbytná sanace těchto ložisek, nezdědka je nutné založit tracheostomii. Nitrohruďným přístupem je VATS či torakotomie. Principem chirurgické léčby v pleurální dutině je podélné protěti mediastinální pleury od hrotu po bránici s evakuací purulentní sekrece, hnisavých hmot a nekrotické tkáně mediastina, se zavedením lavážovacího drenážního systému do mediastinálního prostoru. V menším počtu případů je mediastinitida ohraničena pouze na horní mediastinum, pak revize kaudální části mediastina není nutná. Velmi často je nezbytné sanovat též doprovodné empyémy v pleurálních dutinách. Opakované převazy v celkové anestezii v následném období, jak v ORL oblasti s nekrektomií, tak i opakované revize mediastinálního prostoru transtorakální cestou, jsou běžnou praxí. Lavážovací drény, Penrose drény, či moderní metody léčby ve smyslu NPWT jsou zásadní. Nutná je pravidelná kontrola lokálního nálezu i pomocí CT vyšetření. V případě perzistujících purulentních ložisek jsou indikovány operační revize a cílené drenáže. Při perforační etiologii mediastinitidy je možné v iniciační fázi zvážit suturu jícnu, trachey či bronchu. Nutno je posoudit vitalitu tkání i anatomické uložení. Jiným řešením je překlenutí perforace stentem. Při perforaci jícnu je možná též aplikace endosponge s aktivním odsáváním. V případě rozsáhlé nekrózy jícnu je nutná jeho resekce a zaslepení, či případně jeho kompletní exstirpace. Pro futuro je pacient odkázán na enterální nutriční, tato je aplikována nejčastěji nutritivní jejunostomií. V určitém procentu případů je možné se pokusit s odstupem času, zpravidla i několika měsíců, o náhradu jícnu. Včasné rozpoznání vznikající akutní mediastinitidy a její neodkladná aktivní intenzivní léčba má vyšší předpoklad úspěchu léčby i snížení počtu a závažnosti pozdních komplikací.

Nosologie c

Komplikace: časné komplikace akutní mediastinitidy jsou presentovány veškerými projevy pokročilé sepse, tedy MODS, ARDS, DIC..., jež nezdědka vedou k úmrtí. V případě rozvinuté fulminantní formy mediastinitidy je mortalita udávána až více než 50 %. Mezi pozdní komplikace řadíme ty, jež jsou spojené s následným jizvením v oblasti mediastina, jedná se např. o fibrózu mediastina s dysfagickými

projevy. Možné jsou dyspnoické potíže, též i v souvislosti se stenózou trachey po tracheostomii. Komplikace mohou nastat i v souvislosti s umělou výživou či stavem po proběhlé pneumonii.

Prognóza: jedná se o velmi závažné onemocnění, které i přes veškerou dostupnou moderní terapii nezhřídkou končí úmrtím, klinicky významné mohou být i pozdní následky nemoci.

Prevence: dostatečná pozornost při jídle a pití, řádné rozkousání potravy (spolknutí kostí, tuhých soust), prevence náhodného pozření kyseliny nebo louhu, je žádoucí vyvarovat se riziku polknutí cizích těles. Mezi prevencí radíme též péči o chrup s důrazem na možné komplikace spojené s VIII. zubem, dále sanaci tonsilitid a dalších infekcí v ORL oblasti. Specifickou prevencí je přiměřená šetrnost instrumentačních výkonů jako jsou OT intubace a flexibilní i rigidní vyšetření jícnu i dýchacích cest.

NÁDORY MEDIASTINA, SYNDROM HORNÍ DUTÉ ŽÍLY (19)

Tomáš Ledvina, Jan Ledvina, Teodor Horváth

Nádory mezihrudí představují různorodou skupinu onemocnění pestré symptomatologie, která koreluje s jejich lokalizací – v jeho předním, středním a zadním oddíle – a s biologickou povahou nemoci. Zahrnují jak benigní afekce, tak primární i sekundární malignity.

I

V předním kompartmentu to jsou:

A Thymické léze

1/ Lymfoidní hyperplazie thymu, spojená s myasthenia gravis. 2/ Thymomy – nádory z epiteliálních buněk thymu infiltrované různým množstvím reaktivních lymfocytů. 3/ Thymolipomy svou povahou měkké a poddajné neovlivňují příliš struktury ve svém okolí, pročež dorůstají do značné velikosti. Jsou zřídka. 4/ Thymické cysty jsou často asymptomatické. Nejčastěji jsou to prosté cysty bez následků, ale jako cystické léze se zde může prezentovat např. Hodgkinův lymfom. 5/ Thymický karcinoid může být asymptomatický nebo se projeví útlakem okolních struktur. Jeho biologický charakter bývá benigní i maligní. Může být součástí syndromu mnohočetné endokrinní neoplazie (MEN). 6/ Nádory ze zárodečných buněk (GCN). Z neznámých příčin mají u mužů tendenci k vývoji malignity, u žen jsou většinou benigní.

B Retrosternální nodulární struma v převážné většině případů benigní. Velké strumy mohou způsobit dušnost, chrapot, dysfagie, i syndrom horní duté žíly.

C Lymfadenopatie v předním mezihrudí je nejčastěji primárním lymfomem nebo metastatickou adenopatií.

D Ojedinele se zde vyskytují rozmanité tumory benigní – adenom ektopického příštítného tělíska, cystický hygrom, hemangiom, lipom, dále raritně neuroendokrinní paragangliom, z malignit pak liposarkom.

II

Ve středním oddíle

se setkáváme se 1/ zvětšením mízních uzlin způsobenými sarkoidózou, lymfomem, metastazujícím plicním či jiným karcinomem, anebo Castlemanovou nemocí 2/ primárními tumory průdušnice 3/ bronchogenními cystami nejčastěji lokalizovanými u hlavní kariny, jejichž obsah bývá hlenovitý. S centrálními dýchacími cestami komunikují jen zřídka. Anebo s 4/ mezoteliálními cystami perikardu. Obě posledně jmenované lze vyšetřit i léčit transtorakální tenkojehlovou aspirací pod CT kontrolou.

III

V zadním mediastinu

nalézáme 1/ neurogenní tumory z periferních nervů – neurofibrom; neurilemmom (benigní Schwannom); neurogenní sarkom (maligní Schwannom). Obvykle pocházejí s interkostálních nervů, zřídka z n. phrenicus anebo n. vagus. Jejich expanze do intervertebrálních foramin hrozí pooperačními komplikacemi z tangování míšních nervů. 2/ Gastroenterické duplikační cysty vystlané nerohovějícím dlaždicobuněčným, palisádovým řasinkovým, gastrickým anebo tenkostřevním epitelem. S GIT komunikují zřídka. 3/ Paravertebrální masy jsou projevem primárních nebo sekundárních nádorů obratlů, či 4/ maligního fibrozního histiocytomu, nebo je 5/ mohou je i imitovat např. pod pláštěm spondylodiscitidy.

Chirurgie má v tomto prostoru důležité postavení v diagnostice i v léčbě.

Využívá tyto přístupy:

1

Krční mediastinoskopický – v diagnostice i léčbě zvětšených míznic vstupujeme mediastinoskopem do předního horního mezihrudí incizí v jugulu. Jejimi variantami jsou a) videoasistovaná mediastinoskopie, b) rozšířená krční (video)mediastinoskopie dosahující subaortálního prostoru, c) transcervikální otevřenou cestou k rozšířené mediastinální lymfadenektomii.

2

Parasternální mediastinotomický – lůžkem parasternální porce 2. nebo 3. žebra vpravo nebo vlevo u sternu, případně jejich mezižebřími za účelem chirurgické biopsie retrosternální masy.

3

Subxifoidální cestou lze dosáhnout většinu prostorů obou stran předního mezihrudí. Tímto přístupem lze také fenestrovat perikard do peritoneální dutiny.

4

Thorakoskopický pravostranný i levostranný v závislosti na lokalizaci tumorů uložených v zadním mezihrudí anebo k fenestraci perikardu do pleurálního prostoru v prevenci srdeční tamponády z malignit metastazujících do perikardu.

5

Torakotomický per sternotomiam medialem anebo jejími parciálními modifikacemi ke strukturám předního anebo z laterální torakotomie k procesům středního a zadního mezihrudí.

Syndrom horní duté žíly (VCS)

Tímto termínem jsou vyjádřeny následky útlaku nebo infiltrace horní duté žíly. Nejčastější příčinou bývají nádory – bronchogenní karcinom, uzlinové metastázy, lymfom, zřídka i sarkom. Jinými příčinami mohou být struma, mediastinitida, aneurysma hrudní aorty anebo postradiační změny. Dochází ke zvýšení žilního tlaku (cave hemoptýza) snížení žilního návratu do pravé síně. Stagnace krve způsobující otok měkkých tkání hlavy a krku vede k trombóze VCS. Vyvíjejí se žilní kolaterály. Chirurgický zákrok, byť jen diagnostický v takto kongestivním terénu bývá velmi rizikový až kontraindikovaný. Kauzální léčba je zaměřená na příčinu onemocnění. Podpůrná léčba dosahuje úlevy a zmírnění otoku využitím antiedematozní a diuretické medikace – diuretika, kortikoidy, analgetika/NSAIDs, oxygenoterapie a v pokročilých případech anodyna.

PLICNÍ ABSCES, PLEURÁLNÍ EMPYÉM (22)

Prudius Vadim

EMPYÉM HRUDNÍKU: *nahromadění infikovaného výpotku v pleurální dutině.* Většinou se jedná o nashromáždění hnisu. Stále se jedná o velmi závažné onemocnění. Světově se udává mortalita 4-10% s mediánem kolem 8%. V centrech hrudní chirurgie mortalita se udává kolem 2-4%

Příčiny vzniku empyému: pneumonie a parapneumonické výpotky, fluidotorax (většinou se jedná o opakované punkce chronických výpotku). Mediastinální, poranění jícnu. Iatrogenní (předchozí operace v dutině hrudní).

Klinické příznaky empyému

- dušnost
- suchý dráždivý kašel
- teploty (CAVE u pacientu kteří současně mají zavedenou léčbu zápalu plic klinické projevy může být velmi chudé)
- bolest na hrudi při dýchání
- nechutenství
- klinické projevy septického stavu

Vyšetření pacienta:

- anamnéza (většinou v návaznosti na prodělaný zápal plic, chronický fluidothorax, operace hrudníku v minulosti, úrazy (vč. hemothoraxu))
- farmakologická anamnéza (dlouhodobé užívání antibiotik může vést k oligosymptomatickému nebo latentnímu průběhu až do 3 stadia)
- Auskultace – oslabení dýchání na postižené straně
- RTG plic
- laboratorní odběry: krevní obraz, CRP, laktát, urea, kreatinin, iontogram, koagulace. U septického stavu případně IL-6
- UZ (u empyému je obligátním vyšetřením. Stepovaný výpotek není vidět na CT hrudníku) Optimálně pod UZ zakreslit místo nálezu empyemové dutiny
- CT hrudníku u empyému II-III stupně
- MRI – velmi zřídka při podezření na fistulaci do vedlejších organu, míchy apod.

Základní stadia onemocnění:

- I. stádium (exsudativní, akutní) – vytváří se řídký pleurální výpotek s nízkým obsahem celulární složky. Dobá trvání 1-2 týdny

II. stádium (fibropurulentní, přechodné) – dochází k zahušťování výpotku, který obsahuje velké množství polymorfonukleárů. Fibrin se ukládá na oba listy pleury, tvoří membránu, která opouzdřuje výpotek. Dobá trvání od 2-3 týdne do 5-6 týdně oz začátku onemocnění.

III. stádium (organizační, chronické) – do empyémového vaku vrůstají kapiláry a fibroblasty. Pleurální výpotek je hustý, obsahuje až 75% sedimentu. Vzniká za 4-6 týdnů od začátku onemocnění. Postupně vzniká syndrom uvězněné plíce.

Léčba:

I stadium: drenáž silným drénem (Ch 24-32). My preferujeme Ch 28. Cílená antibiotická terapie. Symptomatická terapie.

II stadium: VATS sanace, evakuace empyémových hmot, peroperační laváž dutiny hrudní. Cílená antibiotická terapie

III stadium: VATS revize, sanace dutiny hrudní, dekortikace. Pokud technicky nelze provést dekortikace provádíme konverze. Pooperační laváž dutiny hrudní. (preferujeme 3% roztok betadine, případně prontosan). Jedním se základních cílů operace je kompletní reexpanze plicního parenchymu.

Operační přístupy

- VATS. Multiporální, biportální. Uniportálně zákrok provést lze ale benefity takového přístupu nejsou zřejmé

- Torakotomický: dorzolaterální přístup, anterolaterální přístup

V současné době preferencím je primárně výkon začínat VATS revizi. U empyému III stupně neí výjimkou konverze na torakotomie k dokončení dekortikace nebo v případě peroperačních komplikací. V případě kombinace empyému s dalším onemocněním jako bronchopleurální fistula, flegmona nebo nekrotizující fasciitida hrudní stěny, nekróza plíce a podobně, preferujeme primární thorakotomickou revize.

Alternativní možnosti: Robotická revize hrudníku (RATS) – roboticky lze provést sanace hrudníku včetně dekortikace. Prozatím je jedná o limitované zkušenosti ve světě včetně ČR. Zatím benefit RATS sanací před VATS prokázán nebyl.

Pooperační management

- Sledování na JIP minimálně 12 hodin po operaci
- Antibakteriální terapie dle citlivosti
- Laváž dutiny hrudní 3% roztokem Betadine – 8-10 ml/hod.
- Flutter, rehabilitace
- RTG hrudníku
- Kontrolní UZ hrudníku za 48-96 hod od operace.
- Kontrolní CT hrudníku za 2-4 týdny od operace

Pooperační komplikace:

- inkompletní reexpanze plíce. Je rizikovým faktorem pro recidivou empyemu hrudníku.
- Protrahovaný pooperační airleak. Se da řešit napojením Heimlichové chlopně na hrudní drén. V případě absencí efektu nutné provést revize hrudníku, téměř vždy s torakotomického přístupu.
- Relaps empyému. V případě male kolekce se da řešit pomocí drenáží pod CT, v případě kompletního relapsu nutnost VATS/thorakotomické revizí hrudníku.
- Pooperační krvácení a hemothorax – nejčastěji vznikají po dekortikací. Většinou s nutností revisí a laváží postiženého hemithoraxu.
- Vznik nekrózy plíce, thorakostomie a podobných komplikací v současné době jsou vzácnými

Plicní absces

Plicní absces je patologická dutina v plicním parenchymu ohraničená pyogenní membránou a vyplněná hnisem (infikovaným sekretem). Muže mít komunikace s bronchem. Vzniká většinou na podkladě nekrózy plicní tkáně při těžkém infekčním zánětlivém postižení plíce. V současné v Česku se jedná o relativně vzácné onemocnění.

Příčiny vzniku plicních abscesu: Komplikovaný průběh pneumonie (obzvláště u imunokompromitovaných parientů). Aspirační pneumonie (včetně aspirací při úvodu do anestezie). Nádory plic v pokročilém stadiu (centrální nekróza a rozpad tumoru). Septická plicní embolie. Plicní infarkt.

Nejčastěji plicní abscesy způsobeny anaerobní florou, méně často aerobní nebo houby, případně mykobakterie.

Klinické příznaky plicních abscesu.

- dušnost
- kašel s vykašláváním sputa
- teploty až horečky
- v případě ruptury abscesu do bronchu během několika hodin (případně dnu) vzniká masivní expektorace hnisavého sputa. Provalení abscesu o bronchu většinou přináší přechodní úlevu od obtíží.
- bolest na hrudi (většinou při šíření infekce mimo fokus)
- nechutenství, nevolnost

Vyšetření pacienta:

- anamnéza (předchozí operace, onemocnění ORL oblasti)
- Auskultace – oslabení dýchání na postižené straně u větších abscesu

- RTG plic
- laboratorní odběry: krevní obraz, CRP, laktát, urea, kreatinin, iontogram, koagulace. Odběr sputa na mikrobiologické a cytologické vyšetření.
- Bronchoskopie
- CT hrudníku

Léčba:

- drenáž pod CT u menších periferních abscesu.
- Operační revize a resekce plic: v případě malého abscesu atypicky plicní resekce. V případě velkých nebo centrálně uložených abscesu – lobektomie. Většinou se provádí torakotomicky, v případě menších abscesu do 5 cm lze zvažovat o VATS resekci.
- Cílená antibiotická terapie

NÁDORY PLIC (23)

Pospíšil Jan

Nádory plic jsou nejčastěji se vyskytujícím nádorem dýchacího ústrojí. Histologicky převládá zejména **bronchogenní karcinom**. Jedná se o nejčastější nádor u mužů nad 40 let a maximum výskytu je od 55 do 65 let. U žen je rovněž velmi častý a patří u nich v incidenci na 3. místo. Bronchogenní karcinom zaujímá celkově druhé místo mezi všemi zhoubnými nádory a tvoří asi 1/3 všech úmrtí na zhoubná onkologická onemocnění.

Klasifikace

Benigní nádory plic

Primární nádory plic

Primárním plicním nádorem je **bronchogenní karcinom**, který lze dle histologické klasifikace rozdělit na – **nemalobuněčný** (spinocelulární karcinom, adenokarcinom, velkobuněčný karcinom), **malobuněčný a plicní karcinoid**

Sekundární nádory plic

Jedná se o metastázy jiných tumorů do plic

Etiologie

Vlivy, které způsobují vznik bronchogenního karcinomu, můžeme rozdělit na endogenní a exogenní. **Endogenní** vlivy jsou např. zvýšená aktivita cytochromu P450 (zvyšuje se např. u kuřáků), nebo mutace genu P53. Nejvýznamnějším **exogenním** vlivem je kouření. 90 % nádoru plic se vyskytuje u kuřáků. Pasivní kouření představuje rovněž zvýšené riziko. Dalšími exogenními vlivy jsou např. zvýšená expozice radonu, azbest, anorganické sloučeniny arzenu, síry, sloučeniny chromu, niklu nebo PVC a ionizující záření.

Symptomatologie

Symptomatologie může být různého typu

Intrathorakální – Kašel (zpočátku suchý, dráždivý, poté může být produktivní), hemoptýza, stridor (při zúžení hlavních dýchacích cest), bronchopneumonie (při obstrukci bronchu), syndrom horní duté žíly (jako následek útlaku zvětšenými mízními uzlinami), Hornerova triáda, chrapot (při útlaku n. laryngeus recurrens), dušnost a bolesti na hrudi (např. při prorůstání do nervových pletení)

Extrathorakální – neurologické (při metastáze do CNS), poruchy funkce kostní dřeně, případně patologické fraktury (při metastáze do kostí), hepatobiliární symptomatologie (při metastázách do jater), hubnutí, nechutenství

Paraneoplastické projevy – u bronchogenního karcinomu jsou velmi časté, mohou být i prvním projevem onemocnění. Jedná se např. o hyperkalcémi s hypofostatémií (při ektopické sekreci

parathormonu), hyponatrémii (při neadekvátní sekreci ADH), Cushingův syndrom s hypokalémií (při ektopické sekreci ACTH). Dále může jít o symptomy kožní (dermatomyozitida), neurologické (periferní neuropatie, svalové myopatie), svalové a hematologické.

Diagnostika

Klinické vyšetření

Méně rozsáhlé nádory mohou být klinicky němé. Při rozsáhlejší postihnutí bývá poslechový náález s výskytem vedlejších fenoménů – zejména pískoty nebo vrzoty. Případně je poslechově dýchání vymizelé a zkrácený poklep, což svědčí pro pleurální výpotek, či pro atelektatické změny způsobené nevdzdušným parenchymem při obstrukci bronchu tumorom. Palpačně je potřebné vyšetřit mízní uzliny – nadklíčkové, axilární a krční. Rovněž pokud palpujeme zvětšená játra mohou být již metastaticky postižena.

Zobrazovací metody

Mezi základní zobrazovací metody při diagnostice plicních tumorů patří **RTG** – zadopřední a boční projekce, **CT** – plíce a mediastinum, **EBUS** (endobronchální ultrasonografie), dále **PET**, případně **Scintigrafie**, Méně významnou metodou je **MRI** – vhodné pro diagnostiku Pancoastova tumoru (tumor prorůstající do subklavikulárního prostoru, kde může postihovat nerovové pleteně a cévní svazek).

Odběr histologického vzorku

Mezi metody odběru patří zejména – **Bronchoskopie** (pomocí kartáčku ev kleští), **Videoasistovaná torakoskopie (VATS)** - biopsie/resekce části plicního parenchymu, případně **transparietální biopsie** – pod RTG/CT kontrolou (hlavně u periferních lézí).

Pokud u nemocného není umožněno provést odběrové vyšetření, můžeme cytologicky vyšetřit sputum (3–5 dávek), či pleurální výpotek.

Léčba

Malobuněčný karcinom

Malobuněčné karcinomy mají krátký doubling time, vysokou růstovou frakci a tendenci k časnému regionálnímu i vzdálenému metastazování. Proto je chirurgická léčba těchto tumorů vzácná. Indikována je chemoterapie a radioterapie cílená na tumor a metastázy, případně i preventivní ozáření mozku. Chirurgická léčba je indikovaná jenom ve velmi limitovaných případech a vždy musí následovat léčba systémová

Nemalobuněčný karcinom

Terapie závisí dle klinického Stádia (jež se určuje dle TNM klasifikace)

Stádium I – III a – primárně chirurgická léčba – resekční výkon, následně systémová léčba Stádium IIIB a IV inoperabilní – systémová léčba + RT hrudníku.

Chirurgická léčba

Resekční výkony nádorů plic jsou možné z thorakotomie ev. miniinvazivně – videoasistovaně (VATS), případně roboticky. Dle rozsahu nádoru, jeho uložení ev. postižení důležitých struktur lze provést různé druhy výkonu. Součástí výkonu je i odstranění spádových lymfatických uzlin – mediastinální lymfadenektomie. Hlavní typy výkonů jsou

Lobektomie – je odstraněn jeden nebo dva laloky plicního orgánu. Tato metoda je často používána u pacientů s raným stadiem tumoru plic, kdy je nádor omezen na oblast jednoho nebo dvou plicních laloků. Lobektomie umožňuje odstranit postiženou část plic a minimalizovat ztrátu zdravé tkáně.

Pneumonektomie – je odstraněno celé plicní křídlo. Tato metoda se používá u pacientů s rozsáhlejším nádorem, případně prorůstajícím do plicního hilu, který nelze odstranit pomocí lobektomie. Pneumonektomie je závažná operace a může mít větší riziko komplikací,

Segmentektomie – sublobární resekce – zahrnuje odstranění 1 plicního segmentu. Tento zákrok se používá u pacientů s malými nádory nebo u těch, kteří nemohou podstoupit lobektomii kvůli zdravotním problémům nebo omezené plicní funkci.

Klínovitá resekce je další typ sublobární resekce, při kterém se odstraní malý klínovitý kus plic s nádorem menším lemlem zdravé tkáně. Tento zákrok může být vhodný pro pacienty s malými nádory, metastázou, nebo pacienty s omezenou plicní funkcí. Je také jednou možností odběru vzorku pro histologickou verifikaci tumoru.

Maligní mezoteliom

Mezoteliom je nádor vycházející z mezotelu (výstelka tělních dutin pocházející z coelomového epitelu). Biologická povaha mezoteliomu může být benigní i maligní (u maligních mezoteliomů je charakteristické implantační metastazování – diseminace po seróze (tzv. difuzní maligní mezoteliom). Vzniká deskovité ztlustění viscerálního i parietálního serózního listu, dále nádor invazivně vrůstá do tělní stěny a do vnitřních orgánů). Lokalizace mezoteliomů bývá zejména – pleura, perikard, peritoneum, ev. periorchium

Maligní mesoteliom pleury je nemoc z povolání – souvisí obvykle s mnohaletou expozicí azbestu. Mezi příznaky patří bolesti na hrudi, dušnost a pleurální výpotek. Od expozice až po vznik nádoru uplyne obvykle až několik desítek let (i více než 50 let). Terapie je primárně systémová léčba a chemoterapie. Chirurgická léčba je možná pouze v případě lokalizovaných tumorů prorůstajících do parenchymu, ev. chirurgický výkon sloužící k odběru biopsie z pleury.

