

ZÁPADOČESKÁ UNIVERZITA V PLZNI
FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH STUDIÍ

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

2018

Barbora Majerová

FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH STUDIÍ

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví B5345

Barbora Majerová

Studijní obor: Radiologický asistent 5345R010

**ZOBRAZOVACÍ METODY V DIAGNOSTICE AKUTNÍ
MEZENTERIÁLNÍ ISCHEMIE**

Bakalářská práce

Vedoucí práce: MUDr. Otto Kott, CSc.

PLZEŇ 2018

ZADÁNÍ BAKALÁŘSKÉ PRÁCE

(PROJEKTU, UMĚLECKÉHO DÍLA, UMĚLECKÉHO VÝKONU)

Jméno a příjmení: **Barbora MAJEROVÁ**
Osobní číslo: **Z15B0199P**
Studijní program: **B5345 Specializace ve zdravotnictví**
Studijní obor: **Radiologický asistent**
Název tématu: **Zobrazovací metody v diagnostice akutní mezenterální ischemie**
Zadávací katedra: **Katedra záchranářství, diagnostických oborů a veřejného zdravotnictví**

Z á s a d y p r o v y p r a c o v á n í :

- Zpracovat seznam odborné literatury na vybrané téma
- Stanovit cíl kvalifikační práce
- Zpracovat teoretickou a praktickou část práce dle požadavků FZS
- Popsat metodiku praktické části
- Vypracovat diskuzi a závěr kvalifikační práce
- Dodržet formální úpravu kvalifikační práce dle požadavků FZS
- Dodržet citační normu

Rozsah grafických prací:

Rozsah kvalifikační práce:

Forma zpracování bakalářské práce: tištěná/elektronická

Seznam odborné literatury:

- PÁRAL, Jiří. Akutní mezenteriální ischemie: Moderní diagnostika a léčba akutní ischemie střeva. 1. Praha: Grada Publishing, 2012. ISBN 978-80-247-3996-0.
- ČIHÁK, Radomír. Anatomie 2. 3. dopl. vyd. Praha: Grada Publishing, 2013. ISBN 978-80-247-4788-0.
- LÜLLMANN-RAUCH, Renate. Histologie. 1. Praha: Grada Publishing, 2012. ISBN 978-80-247-3729-4.
- Radiologie pro studium i praxi. 1. Praha: Grada Publishing, 2012. ISBN 978-80-247-4108-6.
- Zobrazovací metody pro radiologické asistenty. 2. dopl. vyd. Praha: Univerzita Palackého v Olomouci, 2015. ISBN 978-80-244-4508-3.
- DRAKE, Richard L. Gray's Anatomy for Students. 3. London: Churchill Livingstone, 2014. ISBN 9785881381530.

Vedoucí bakalářské práce:

MUDr. Otto Kott, CSc.

Katedra rehabilitačních oborů

Datum zadání bakalářské práce: 31. ledna 2017

Termín odevzdání bakalářské práce: 31. března 2018

Doc. PaedDr. Ilona Mauritzová, Ph.D.
děkanka



PhDr. Alena Pístulková
vedoucí katedry

V Plzni dne 1. února 2018

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracovala samostatně a všechny použité prameny jsem uvedla v seznamu použitých zdrojů.

V Plzni dne 21. 3. 2018.

.....

vlastnoruční podpis

Poděkování

Ráda bych poděkovala MUDr. Otto Kottovi, CSc. za odbornou pomoc při vedení bakalářské práce, cenné rady, věcné připomínky, materiální podklady, a především vstřícnost při konzultacích, které mi v průběhu zpracování bakalářské práce věnoval. Mé poděkování patří též MUDr. Filipu Heidenreichovi za pomoc při získávání a zpracování údajů a obrázkových dokumentací pro praktickou část práce.

Anotace

Příjmení a jméno: Majerová Barbora

Katedra: Katedra záchranářství, diagnostických oborů a veřejného zdravotnictví

Název práce: Zobrazovací metody v diagnostice akutní mezenterální ischemie

Vedoucí práce: MUDr. Otto Kott, CSc.

Počet stran – číslované: 80

Počet stran – nečíslované (tabulky, grafy): 19

Počet příloh: 1

Počet titulů použité literatury: 23

Klíčová slova: akutní mezenterální ischemie, arteriální embolie, CT angiografie, truncus coeliacus, horní mezenterická tepna

Souhrn:

Bakalářská práce na téma „Zobrazovací metody v diagnostice akutní mezenterální ischemie“ se zabývá nekrózou střeva při uzávěru mezenterální arterie a možnostmi využití zobrazovací metody vedoucí k určení diagnózy.

Kvalifikační práce je rozdělena do dvou částí – teoretická a praktická část. Teoretická část se zabývá anatomí, histologií krevních cév obecně, klinickými aspekty a zobrazovacími metodami. Praktická část obsahuje cíle práce, hypotézy a kazuistiky.

Annotation

Surname and name: Majerová Barbora

Department: Department of Rescue Services and Technical Fields

Title of thesis: Imaging Methods in the Diagnosis of Acute Mesenteric Ischemia

Consultant: MUDr. Otto Kott, CSc.

Number of pages - numbered: 80

Number of pages - unnumbered (tables, graphs): 19

Number of appendices: 1

Number of literature items used: 23

Keywords: acute mesenteric ischemia, arterial embolism, CT angiography, truncus coeliacus, upper mesenteric artery

Summary:

Bachelor thesis on topic „Imaging Methods in the Diagnosis of Acute Mesenteric Ischemia“ deals with intestinal necrosis at mesenteric artery occlusion and the possibilities of using the imaging method to determine the diagnosis.

The qualification is divided into two parts – theoretical and practical part. The theoretical part deals with anatomy, histology of blood vessels in general, clinical aspects and imaging methods. The practical part contains the aims of work, hypotheses and case reports.

OBSAH

ÚVOD.....	11
TEORETICKÁ ČÁST	12
1 ANATOMIE SPLANCHNICKÉHO ŘEČIŠTĚ.....	12
1.1 Truncus coeliacus (tripus Halleri).....	13
1.2 Arteria mesenterica superior	13
1.3 Arteria mesenterica inferior	14
1.4 Kolaterální cirkulace splachnického řečiště.....	14
2 HISTOLOGIE KREVNÍCH CÉV.....	16
2.1 Tepny	16
2.1.1 Tepny svalového typu – stavba stěny	16
2.1.2 Tepny elastického typu – stavba stěny.....	18
2.2 Žíly.....	19
3 ISCHEMIE STŘEVA	21
3.1 Akutní mezenteriální ischemie	21
3.2 Epidemiologie	21
4 KLINICKÉ ASPEKTY.....	22
4.1 Klinické projevy arteriální okluze	22
4.1.1 Hyperaktivní stadium.....	22
4.1.2 Paralytické stadium.....	22
4.1.3 Stadium minerálové a tekutinové dysbalance.....	22
4.1.4 Stadium šoku.....	22
4.2 Klinické projevy akutní venózní mezenteriální okluze	22
5 PATOLOGICKÉ ZMĚNY	24
5.1 Makroskopické změny	24
5.2 Mikroskopické změny.....	24
6 PŘÍČINY	25

6.1	Embolie horní mezenterické arterie	25
6.2	Trombóza horní mezenterické arterie	26
6.3	Neokluzivní mezenteriální ischemie	27
6.4	Mezenteriální venózní trombóza	27
7	DIAGNOSTIKA	29
7.1	Předoperační diagnostika	29
7.1.1	Vyšetření břicha	29
7.1.2	Laboratorní vyšetření	31
7.1.3	Rentgenové vyšetření	32
7.1.4	Počítačová tomografie (CT)	32
7.1.5	Magnetická rezonance (MR)	35
7.1.6	Angiografie	36
7.1.7	Duplexní sonografie	37
7.2	Peroperační diagnostika	38
7.2.1	Fluoresceinová fluorescence v ultrafialovém světle	39
7.2.2	Dopplerovská sonografie	39
7.2.3	Hyperspektrální infračervená termografie	40
7.2.4	Nekontaktní laserová průtokometrie	40
7.2.5	Pulzní oxymetrie	40
8	LÉČBA	41
8.1	Resuscitační terapie	41
8.2	Chirurgická léčba	42
8.2.1	Second look operace	46
8.3	Endovaskulární léčba	47
8.3.1	Perkutánní aspirační embolektomie	47
8.3.2	Perkutánní transluminální angioplastika a zavedení stentu	47
8.4	Farmakoterapie	48

8.4.1	Lokální trombolytická terapie.....	48
8.4.2	Vazodilatační terapie	48
8.4.3	Antikoagulační terapie.....	49
PRAKTICKÁ ČÁST		50
9	CÍLE A HYPOTÉZY.....	50
10	KAZUISTIKY	51
	Kazuistika 1	51
	Kazuistika 2	54
	Kazuistika 3	60
	Kazuistika 4	65
	Kazuistika 5	70
	Kazuistika 6	75
	Kazuistika 7	81
	Kazuistika 8	84
DISKUZE		89
ZÁVĚR		90
LITERATURA A PRAMENY		91
SEZNAM ZKRATEK		93
SEZNAM TABULEK		95
SEZNAM OBRÁZKŮ.....		96
SEZNAM PŘÍLOH.....		98
PŘÍLOHA A – POVOLENÍ SBĚRU INFORMACÍ VE FN PLZEŇ		99

ÚVOD

Ischemie střeva je velice závažné onemocnění a většinou má mnohoznačnou příčinu. Stanovení diagnózy a následná péče tak může přicházet většinou pozdě. Nejčastější příčinou je embolie nebo trombóza především v povodí arteria mesenterica superior, která zásobuje části pravého srůstového pole. Obvykle je při mezenteriální ischemii přítomna ischemická choroba srdeční a ischemická choroba dolních končetin.

Pacienti s příznaky peritoneálního dráždění nebo podezřením na arteriální embolii by měli podstoupit primárně chirurgickou léčbu. Pacienti bez příznaků peritoneálního dráždění by měli být indikováni k vyšetření pomocí angiografie. O další léčbě lékař rozhodne na základě etiologie onemocnění.

Teoretická část práce je věnována rozdělení a popisu akutní mezenteriální ischemie, anatomii a histologii cév obecně. Dále jsou v této části popsány zobrazovací metody, které k diagnostice využíváme a stručně uvedeny i možnosti léčby.

Praktická část je tvořena kvalitativním výzkumem a obsahuje osm kazuistik.

V závěru práce shrnujeme informace získané v praktické části, na základě, kterých potvrdíme nebo vyvrácíme stanovené cíle a hypotézy.

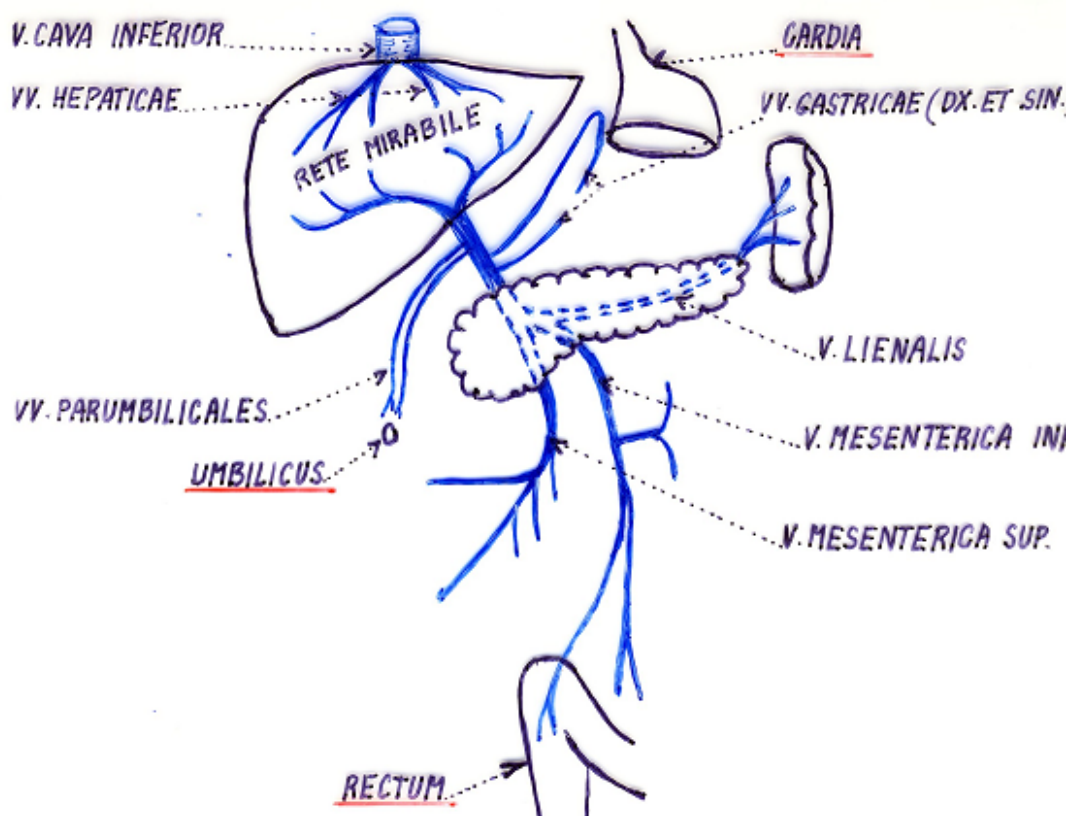
TEORETICKÁ ČÁST

1 ANATOMIE SPLANCHNICKÉHO ŘEČIŠTĚ

Tepenné cévní zásobení splachnického řečiště je převážně zajištěno třemi nepárovými viscerálními tepennými kmeny, které odstupují z abdominální aorty – truncus coeliacus, arteria mesenterica superior a arteria mesenterica inferior. Řečiště těchto tepen vzájemně propojují kolaterály, což může hrát významnou roli při zajišťování dostatečného krevního zásobení střeva při uzávěru některé části splachnického oběhu, zejména anastomosis magna Halleri. (2, 4)

Ze splachnické oblasti je žilní krev odváděna do vena portae, která vzniká za hlavou pankreatu nejčastěji spojením vena mesenterica superior a vena lienalis, do níž ústí vena mesenterica inferior. Obr. 1. (2, 4)

Obr. 1: Vena portae a její přítoky



Zdroj: MUDr. Otto Kott, CSc., archiv, přednášky z anatomie, 2017

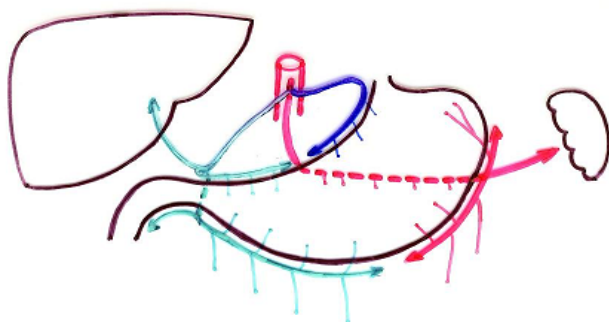
1.1 Truncus coeliacus (tripus Halleri)

Z aorty odstupuje těsně pod bránicí ve výši dvanáctého hrudního obratle a prvního bederního. Je společným kmenem tří tepen, které se po 1-2 cm dále větví (a. gastrica sinistra, a. hepatica communis, a. lienalis), které zásobují některé orgány dutiny břišní (supramezokolická část peritoneální dutiny – játra, slezina, žaludek, horní polovinu dvanáctníku, slinivky břišní). (2, 4)

A. hepatica communis vydává a. gastroduodenalis, a. pancreaticoduodenalis superior, která anastomozuje s a. pancreaticoduodenalis inferior. (Obr. 2) (2, 4)

Obr. 2: Povodí truncus coeliacus

Povodí: a. hepatica com., a. gastrica sin., a. lienalis



Zdroj: MUDr. Otto Kott, CSc., archiv, přednášky z anatomie, 2017

1.2 Arteria mesenterica superior

Z abdominální aorty odstupuje asi 1 cm pod truncus coeliacus. Tepna prochází za slinivkou a přes její processus uncinatus vstupuje do mezenteria, kde se hojně větví. Tepna zásobuje krví pravé srůstové pole. (2, 4)

K hlavním větvím a. mesenterica superior patří: a. pancreaticoduodenalis inferior, aa. jejunales, aa. ileales, a. illeocolica, a. colica dextra, a. colica media. (2, 4)

V oblasti slezinného ohbí tepna anastomozuje prostřednictvím marginálních Drummondových arkád s a. mesenterica inferior. Obě tepny mohou být nadále spojeny dalšími nekonstantními spojkami (Hallerova anastomóza). Obr. 3. (2, 4)

1.3 Arteria mesenterica inferior

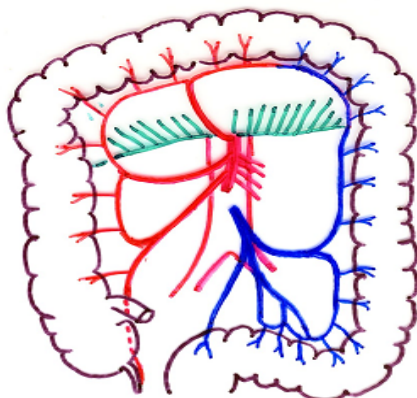
Z abdominální aorty odstupuje ve výši 2.-4. bederního obratle. Směřuje doleva dolů k esovité kličce a konečníku. Arterie zásobuje krví tlusté střevo od přechodu příčného tračníku v tračník sestupný v oblasti slezinného ohbí, až po horní třetinu konečníku. (2, 4)

K hlavním větvím a. mesenterica inferior patří: a. colica sinistra, aa. sigmoideae, a. rectalis superior. (2, 4)

Cestou a. rectalis superior se vytváří kolaterální řečiště s a. rectalis media (viscerální větev a. iliaca interna). Tím je vytvořena komunikace mezi splachnickým a systémovým řečištěm. Kromě toho anastomozuje s aa. sigmoideae (Sudeckova anastomóza). (2, 4)

Obr. 3: Cévní zásobení srůstových polí

a. mesenterica sup., a. mesenterica inf., mesocolon transversum.



Zdroj: MUDr. Otto Kott, CSc., archiv, přednášky z anatomie, 2017

1.4 Kolaterální cirkulace splachnického řečiště

Kolaterální cirkulace mezi hlavními kmeny tepenného splachnického řečiště má konstantní a nekonstantní arteriální spojky. Přítomnost kolaterál hraje významnou roli při uzávěru některé z cév. Zachovává dostatečná cévní zásobení střeva. Kolaterální spojky splachnicku se dělí do šesti základních kategorií: (2, 4)

1. spojky mezi truncus coeliacus a a. mesenterica superior
2. spojky mezi truncus coeliacus a větvemi aorty
3. spojky mezi jednotlivými větvemi truncus coeliacus
4. spojky mezi jednotlivými větvemi a. mesenterica superior

5. spojky mezi a. mesenterica superior a a. mesenterica inferior

6. spojky mezi a. mesenterica inferior a perietálními větvemi aorty

Při akutní ischemii střeva je nejvýznamnější konstatování, do jaké míry jsou rozvinuty kolaterály mezi a. mesenterica superior a a. mesenterica inferior. V menší míře pak spojky mezi truncus coeliacus a a. mesenterica superior a spojky mezi a. mesenterica inferior a aortou. Obě mezenterické arterie mají nejbohatší spojení v mesocolon transversum. (2, 4)

Anatomická terminologie se v této oblasti liší. Jedním z přehledných a uznávaných rozdělení, které dělí spojky obou cév na tři oddíly, je rozdělení popsané níže:

1. nejperiferněji, těsně u stěny tračníku jsou tenké spojky. Tyto spojky jdou souběžně se stěnou tračníku. Odstupují vasa recta, které pronikají do střevní stěny. Tyto kolaterály se označují jako marginální Drummondovy arkády. (2, 4)

2. více ke středu je uložena silnější arterie. Tato arterie je obvykle přímou anastomózou mezi oběma mezenterickými arteriemi. Spojuje a. colica media a a. colica sinistra. Tato céva se označuje jako centrální anastomická arterie. (2, 4)

3. nekonstantní arterie, která probíhá v kořeni mezenteria a spojuje proximální část a. colica media s ascendentní větví a. colica sin. je označována jako Riolanova arkáda. Kolaterální spojení je v této oblasti proměnlivé, z tohoto důvodu jsou periferní arkády spolu s centrální anastomickou arterií označovány jako "Drummondův arteriální komplex". (2, 4)

2 HISTOLOGIE KREVNÍCH CÉV

U stěny většiny cév se rozlišují tři vrstvy mimo některé terminální úseky. Tyto tři vrstvy se nazývají tunica intima, tvořená endothelem a vrstvou subendothelového vaziva, tunica media, tvořená hladskou svalovinou a tunica adventitia, tvořená vazivem. (11, 13)

Na rozhraní mezi tunica intima-tunica media a tunica media-tunica adventitia se mohou nacházet elastické blanky (membrana elastica interna a externa, budou popsány spolu s tunica media). (11, 13)

2.1 Tepny

U těchto cév rozlišujeme podle převažujícího typu stavebního materiálu v tunica media dva druhy tepen:

- tepny elastického typu
- tepny svalového typu

2.1.1 Tepny svalového typu – stavba stěny

Do skupiny těchto cév patří většina tepen – tepny střední velikosti, tenké tepny a nejtenčí tepny. Tepny, které mají jen 1-2 vrstvy svalových buněk se označují jako arterioly. Tepny střední velikosti přivádějí krev do jednotlivých orgánů a krajín. Řadí se mezi ně například a. brachialis, a. femoralis, a. facialis. (11, 13)

Tunica intima

Tunica intima je tvořena endothelem a tenkou vrstvou subendothelového vaziva. Tato vrstva vaziva je tvořena převážně mezibuněčnou hmotou, která je tvořena kolagenními a elastickými vlákny a proteoglykny. Spoluurčuje mechanické vlastnosti cévní stěny. Formálně náleží k tunica intima i membrana elastica interna, bude ale popsána u tunica media. (11, 13)

Endothel

Endothel je jednovrstevný epitel, který vystýlá povrch krevních i lymfatických cév srdce. Je kompaktním krytem bez štěrbin z plochých polygonálních buněk. Tyto buňky leží na bazální lamině. Svoji dlouhou osou jsou orientovány ve směru proudu krve. Jsou tvořeny tunica intima a tvoří hranici mezi cévní soustavou a tkáněmi. Řídí pronikání složek plasmy a brání kontaktu krevních elementů s mezibuněčnou hmotou. Hlavní funkcí těchto

buněk kontrolovaný transport látek přes cévní stěnu. Luminální povrch je potažen vrstvou glykokalyx. Glykokalyx propůjčuje endothelu nesmáčivost a silný negativní náboj důležitý pro jeho selektivní permeabilitu. Umožňuje vazbu a lokální koncentraci rozličných molekul – růstové faktory, protisrážlivé faktory, chemokiny, cytokiny a enzymy, ovlivňující procesy uvnitř průsvitu krevních cév. (11, 13)

Subendothelová vrstva

Mění se v závislosti na věku. U dětí je velmi tenká a neobsahuje téměř žádné buňky a jen málo mezibuněčné hmoty. V pozdějším věku se objevují ojedinělé buňky hladké svaloviny, které přimigrovaly z tunica media. Jejich produkcí mezibuněčné hmoty a proliferace se postupně ztlušťuje intima. Tato vrstva je také místem možného rozvoje aterosklerotických změn. (11, 13)

Jako arterioskleróza se označují patologické změny vedoucí ke ztrátě elasticity cévní stěny a zúžení průsvitu tepen. Nejčastější formou je ateroskleróza, která postihuje především tepny elastického typu. Dále velké a střední tepny svalového typu. Odehrává se v intimě. Následkem poškození endothelu se v subendothelovém vazivu vytváří ateromatózní pláty, které narůstají pod vlivem krevních lipidů, cholesterolu a makrofágů. Migrují z tunica media a vytvářejí mezibuněčnou hmotu, čímž nastává zúžení průsvitu neboli stenosa a snížení prokrvení neboli ischemie. K nekróze zásobované tkáně dochází při uzavření cévy trombem, který může nad plátem poškozeného endothelu. (11, 13)

Tunica media

Nejmohutnější vrstva stěny tepen. Tvoří ji hladká svalovina a mezibuněčná hmota. Mezibuněčnou hmotu produkují buňky hladké svaloviny.

Membrana elastica interna je dvourozměrná síť, která je tvořena elastickými vlákny, která jsou syntetizovaná hladkými svalovými buňkami medie. Je prostoupena otvory, které umožňují difuzi látek skrze stěnu cév. (11, 13)

Membrana elastica externa je zřetelně vytvořena jen u velkých tepen.

Tunica adventitia

Tvořena vazivem, které ukotvuje cévy do okolí. Obsahuje fibroblasty, proteoglykany, elastická vlákna a kolagenní vlákna. Jsou zde obsaženy i další podpůrné struktury, například nervy, krevní a lymfatické cévy cévní stěny. (11, 13)

Vasa vasorum zásobují hlavně zevní vrstvu medie. Vnitřní vrstva medie je vyživována z průsvitu cévy.

Eferentní nervová vlákna jsou především postgangliová vlákna sympatiku, která vytvářejí hustou síť. Síť pak obepíná tepny, aniž by pronikala do tunica media. Nej hustější síť nervových vláken je na menších cévách. (11, 13)

2.1.2 Tepny elastického typu – stavba stěny

Tunica intima

Obsahuje výraznou subendotelovou vrstvu s podélně orientovanými buňkami hladké svaloviny a mezibuněčnou hmotou.

Tunica media

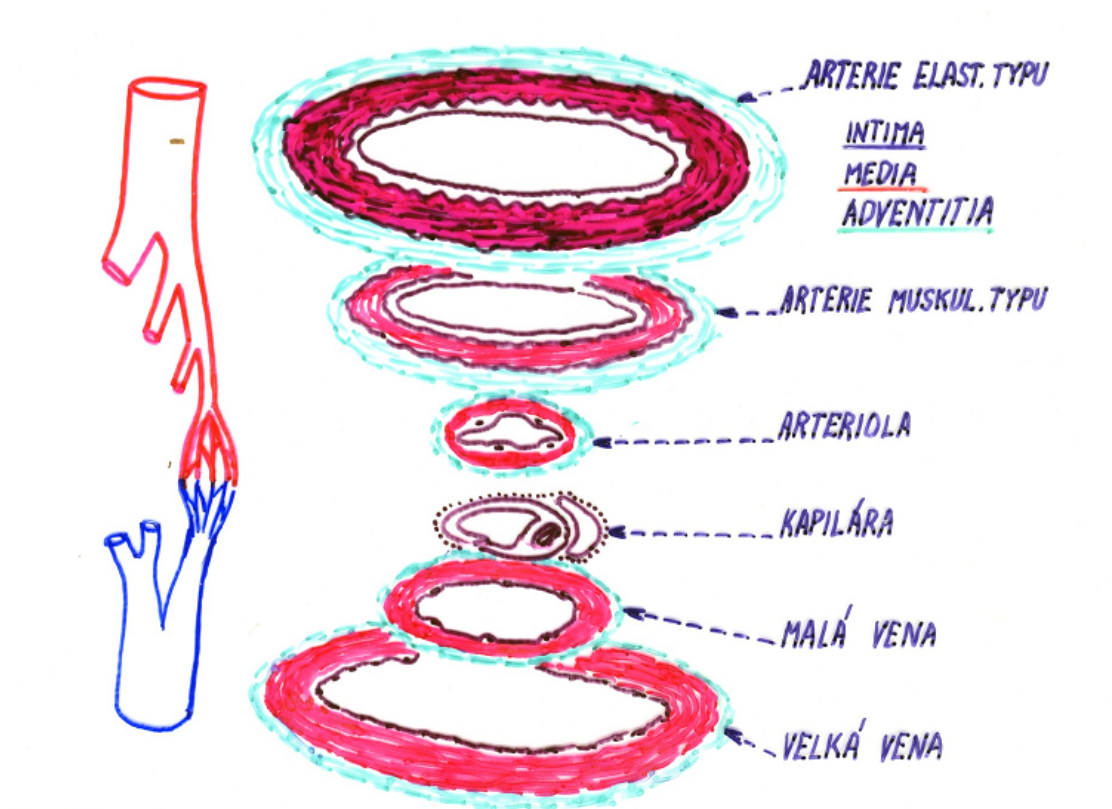
Tunica media se celá skládá z elastických lamel, mezi kterými leží vrstvy hladkých svalových buněk, které se k těmto lamelám připojují pomocí mikrofibril a navzájem je napříč propojují. Tímto uspořádáním je cévám umožněno udržování určitého napětí cévní stěny. Jako celek je stabilizováno kolagenními vlákny, která jsou obklopené mezibuněčnou hmotou. (11, 13)

Membrana elastica interna a **membrana elastica externa** nejsou zřetelně odlišitelné od ostatních elastických vrstev.

Tunica adventitia

Tato vrstva je bohatá na vasa vasorum. Ty zasahují až do zevní poloviny tunica media. Obr. 4.

Obr. 4: Přehled stavby stěny krevních cév



Zdroj: MUDr. Otto Kott, CSc., archiv, přednášky z anatomie, 2017

2.2 Žíly

Hlavní rozdíl mezi žilami a tepnami je v tloušťce jejich stěn. Žilní stěny jsou zpravidla tenčí než stěny tepen. Obr. 4.

Stavba stěny

Tunica intima

Stavba této vrstvy je převážně stejná jako u tepen. Může být vytvořena membrána elastica interna, ale bývá nesouvislá.

Tunica media

Tunica media je slabá a obsahuje minimum svalových buněk. Vykazuje velké lokální rozdíly. Břišní, krční a končetinové žíly mají silnější stěnu než žíly trupu. Úprava svalových buněk je značně variabilní. U většiny žil je obsaženo více podélné hladké svaloviny než svaloviny orientované cirkulárně. Cirkulární svalovina není tak kompaktní, jako ve stěně tepen. Je bohatě prostoupena elastickými a kolagenními vlákny. (11, 14)

Tunica adventitia

Může obsahovat podélně uspořádanou hladkou svalovinu, zejména u žil v dutině břišní (v. cava inf., v. portae), kde tvoří nejsilnější vrstvu. Ve srovnání s tepnami mají žíly bohatší vasa vasorum, které mohou zasahovat až do tunica media. Inervace žil je oproti tepnám méně bohatá. (11, 14)

Řada žil obsahuje v pravidelných intervalech žilní chlopně. Tyto chlopně se nacházejí především na končetinách. Jedná se o duplikatury tunica intima. Nejčastěji proti sobě leží dvě poloměsíčné chlopně. Díky svému uspořádání umožňují volný průtok směrem k srdci. Jejich uzávěry brání zpětnému toku krve. Proximálně od chlopně jsou žíly méně rozšířené a tvoří sinus. Sinus je dobře zřetelný při flebogramu. (11, 14)

3 ISCHEMIE STŘEVA

Ischemie střeva je velice závažné onemocnění. Bývá téměř vždy spojeno s jinými systémovými nebo orgánovými chorobami. Ve většině případů je prognóza velice závažná.

3.1 Akutní mezenteriální ischemie

Akutní mezenteriální ischemie je onemocnění, které se řeší především chirurgicky. Čím dál více se na úspěšné léčbě podílí intervenční radiologie. Pro úspěšnou léčbu je nutná úzká spolupráce všeobecného a cévního chirurga. Dále je důležitá přítomnost intervenčního radiologa. (17)

Na úspěšné léčbě se podílí znalost a pokroky při léčbě akutních uzávěrů mezenterického řečiště. Nejdůležitější je však časné stanovení diagnózy a následující péče.

3.2 Epidemiologie

Akutní ischemie zaujímá pouze malé procento onemocnění trávicího traktu (1-2%). Zatěžuje jí však vysoká letalita (okolo 70 %), jejíž příčinou je ve velké míře pozdní rozpoznání onemocnění. V dnešní době díky lepším diagnostickým možnostem letalita pomalu klesá. Nejvíce ohroženou skupinou jsou lidé kolem osmdesáti let, kdy ženy převažují nad muži. (17, 22)

Nejhlavnějším rizikovým faktorem výskytu tohoto onemocnění patří ateroskleróza a. mesenterica superior. Aterosklerotické postižení této arterie stoupá s věkem. (14)

Současné studie, které se zaměřují na léčbu akutní mezenteriální ischemie na podkladě embolie prokazují, že pokud byla komplexní intenzivní terapie zahájena do 12 hodin od vzniku příznaků, vitalita střeva byla zachována ve 100 % případech. Pokud byl interval zahájení 12-24 hodin podařilo se vitalitu střeva zachovat v 56 % případech. Pokud terapie začala až po 24 hodinách od prvních příznaků, vitalita střev se zachovala pouze v 18 % případech. (17, 22)

4 KLINICKÉ ASPEKTY

4.1 Klinické projevy arteriální okluze

Klinické projevy související s akutní mezenteriální ischemií mají nejednoznačné vyjádření. Těžké rozpoznání tohoto onemocnění a pozdní diagnostika zapříčiňují v době operace rozsáhlé úseky střeva, které jsou postihnuty ischemickou nekrózou. (14, 17)

Vznik a vývoj onemocnění je charakterizován čtyřmi stádii., bez ohledu na to, zdali je ischemie způsobena embolií nebo trombózou arteriálního systému střeva. Klinická stadia jsou charakterizována následovně: (14, 17)

4.1.1 Hyperaktivní stadium

Okamžitě po vzniku cévního uzávěru se objevuje náhlá a intenzivní bolest. Pacient bývá neklidný. Dostavuje se nauzea, zvracení a řídká stolice. Typickým znakem pro toto stadium je častý nepoměr bolesti břicha. Bolest bývá intenzivní až nesnesitelná bolestí minimálním nebo téměř žádná. Při auskultaci je zaznamenána intenzivní střevní peristaltika. (14, 17)

4.1.2 Paralytické stadium

Bolest břicha je mírnější, ale stálá a difuzní. U pacienta se objevuje vzednutí břicha, které je citlivé v celém rozsahu. Při auskultaci není střevní peristaltika slyšitelná.

4.1.3 Stadium minerálové a tekutinové dysbalance

Unikají tekutiny do průsvitu střeva a do tkání. Únik je provázen ztrátou proteinů a dochází k rozvoji minerálové dysbalance. Ztráta tekutin bývá značná. Při rozvinutí nekrózy střevní stěny se objevují se známky peritonitidy a pacient přestává močit. (14, 17)

4.1.4 Stadium šoku

Dochází k rychlému rozvoji šokového stavu. Při tomto stavu také dochází k těžkým změnám v tekutinové bilanci. Objevuje se acidóza, pacient je anurický, dochází k ventilačnímu a kardiálnímu selhávání a poruchám vědomí. (14, 17)

4.2 Klinické projevy akutní venózní mezenteriální okluze

Příznaky bývají v mnoha případech nespecifické. Nejčastějším příznakem jsou různě silné bolesti břicha a zvracení. Druhým nejčastějším příznakem tohoto onemocnění je

nauzea a kolikovit  bolesti břicha. U pacienta se mohou objevit i prŭjmy nebo naopak zácpa.

Nejčastějšími klinickými nálezy jsou palpační bolesti břicha, vzednutí břicha nebo vymizení peristaltiky. Dalšími častými nálezy jsou pozitivn  vyšetření okultního krvácení nebo teplota nad 38  C. (14, 17)

5 PATOLOGICKÉ ZMĚNY

5.1 Makroskopické změny

Rozvíjejí se v závislosti na rychlosti vzniku ischemie. Podstatná je také doba jejího trvání. Nejprve se objeví edém stěvní stěny a porucha motility střev. S pokročilou ischemií dochází k prohloubení prosáknutí stěvní stěny i s mezenteriem. Objevuje se čirý, později zkalený páchnoucí výpotek. Zápach je důsledkem bakteriální infekce. Na stěvní stěně se tvoří fibrinové pablány. V okolí střeva se pak tvoří fibrinový exsudát. K zástavě peristaltiky dochází paralýzou stěvní stěny. Střevní kličky se roztahují ustrnutým obsahem střev s příměsí krve, která pochází z krvácející nekrotické sliznice. Střevní stěna mění svoji barvu od namodralé, přes tmavě fialovou, až se změní na téměř černou. Stěna postihnutá nekrózou postupně podléhá gangréně a dochází k její perforaci. Při perforaci střeva je obsahem břišní dutiny výpotek s enterálním obsahem. (2, 14, 17, 20)

5.2 Mikroskopické změny

Tyto změny jsou viditelné již v počátečních stádiích ischemie střeva. Nejdříve vzniká edém, prokrvácení výstelky sliznice a edém v extracelulárním prostoru. V případě pokračující ischemie se rozpadají slizniční a podslizniční vrstvy. Rozpadající se tkáň se infikuje střevními bakteriemi a dochází tak ke vzniku hlubokých ulcerací. Celý proces rozpadu pak přechází na tela submucosa a muscularis mucosae. (2, 14, 17, 20)

V důsledku okluze splachnického řečiště se rozvíjí slizniční infarzace. Při pozdním obnovení krevního průtoku pak progreduje až v transmúlní gangrénu střeva. Konečnou fází infarzace je pak perforace stěvní stěny. Slizniční výstelka na akutní mezenteriální ischemii reaguje nejcitlivěji. Svalová vrstva je proti výstelce odolnější. Za 3 hodiny po úplném přerušení dodávky kyslíku dochází k nekróze stěvní sliznice. Po 6 hodinách se již rozvíjí nekróza stěvní stěny. (2, 14, 17, 20)

6 PŘÍČINY

Akutní mezenteriální ischemie může být definována jako zástava nebo významná redukce průtoku krve cévním řečištěm střeva, která způsobí rozvoj lokálních a systémových, život ohrožujících, metabolických a orgánových změn. Podle etiologie vzniku se rozděluje onemocnění na čtyři základní typy (tab. 1). (14, 16, 17, 22)

Typ uzávěru	incidence	Rizikové faktory
Arteriální embolie	40-50 %	Ischemická choroba srdeční, srdeční arytmie, myokarditida, chlopenní vady, kardiomyopatie, emboligenní stav v minulosti
Arteriální trombóza	20-30 %	Povšechná ateroskleróza, prolongovaná hypotenze, terapie estrogeny, hyperkoagulační stavy
Neokluzivní mezenteriální ischemie	20 %	Kardiogenní šok, sepse, nízký srdeční výdej, digitalizace, léčba betablokátory
Venózní trombóza	5-15 %	Pravostranné srdeční selhání, hyperkoagulační stavy, závažná zánětlivá onemocnění (pankreatitida), maligní onemocnění, abdominální operace, trauma, portální hypertenze, polycytemie

Tab. 1: Příčiny akutní mezenteriální ischemie

Zdroj: **Páral J.** *Akutní mezenteriální ischemie: Moderní diagnostika a léčba akutní ischemie střeva.* Praha : Grada, 2012. ISBN 978-80-247-3996-0.

6.1 Embolie horní mezenterické arterie

Nejčastější příčinou akutní mezenteriální ischemie je embolie. Tato příčina představuje 40–50 % všech případů. Zdrojem embolizace bývá nejčastěji srdce. Mezi rizikové faktory řadíme především ischemii myokardu, tachyarytmii nebo chlopenní vady, další faktory demonstruje tabulka 1. Příčinou embolie může být také odloučený aterosklerotický plát ze stěny aorty. Zřídka se embolie objevuje v průběhu nebo po koronarografii. Velice vzácná je embolizace venózními tromby z dolních končetin při nepoznaných vadách srdečního septa. Nejčastěji je postižen kmen nebo větve horní mezenterické arterie, k čemuž tato tepna predisponuje šikmým odstupem z břišní aorty. Její průběh částečně pokračuje v aortální ose. Přibližně 1/3 pacientů postižených embolií horní

mezenterické arterie byla již v minulosti embolií postižena. Statistiku míst postižených embolizací znázorňuje tabulka číslo 2. (12, 14, 16, 17, 20)

Procenta postižení	Místo postižení
15 %	Kmen AMS těsně za jejím odstupem z aorty
50 %	Místo odstupu střední kolické arterie (první velká větev odstupující z AMS)
20 %	Více větví odstupujících z AMS

Tab. 2: Statistika míst postižených embolií a. m. superior

Zdroj: **Páral J.** *Akutní mezenteriální ischemie: Moderní diagnostika a léčba akutní ischemie střeva.* Praha : Grada, 2012. ISBN 978-80-247-3996-0.

6.2 Trombóza horní mezenterické arterie

Typickým místem, kde se trombus vytváří je místo odstupu horní mezenterické arterie od břišní aorty. Nejvíce častý je postupný rozvoj aterosklerotické stenózy horní mezenterické arterie. Následně dochází k trombóze kmene nebo jejích větví. Pokud takový případ nastane, pacienti trombotický uzávěr často poměrně dobře tolerují, díky postupně vytvářenému alternativnímu zásobení střeva skrze kolaterální spojky. V případě uzavření poslední funkční kolaterální viscerální tepny dochází k závažné ischemii a její rozsah je poměrně značný. Ischemie postihuje často i celé střevo od duodena až po podstatnou část tračníku. (14, 17, 20)

Trombóza reziduálního lumen a. m. sup. se často objevuje v období relativní hypotenze nebo redukce průtoku krve splachnikem. Jedním z hlavních faktorů, které přispívají ke vzniku onemocnění, je dehydratace, která je častá převážně u pacientů ve vysokém věku. V jiných případech bývá příčinou trombózy krvácení do aterosklerotického plátu, které vede ke kompletní okluzi tepny. (14, 17, 20)

I když je chronická obstrukce cév aterosklerotickým procesem nejčastější příčinou akutní mezenteriální ischemie, mohou se i tak na vzniku onemocnění podílet i další cévní onemocnění. Například disekce aorty může způsobit nedostatečnou perfuzi viscerálních kmenů. (14, 17, 20)

6.3 Neokluzivní mezenteriální ischemie

Patogenetické mechanismy vzniku neokluzivní mezenteriální ischemie nejsou zcela jasné. Avšak jsou vždy přítomny dva faktory. Prvním je nízký srdeční výdej (s nízkým krevním tlakem), druhým je difúzní vazokonstrikce ve splachnické oblasti. Tyto patogenetické mechanismy se objevují jako reakce na krvácení, septický šok nebo srdeční selhání. Neadekvátním působením nehumorálních působků, především vazopresinu a angiotenzinu II, během prohlubující se fyziologické stresové reakce dochází k selhávání normálních fyziologických vazoregulačních mechanismů. Působení exogenních a endogenních vazokonstrikotů, diseminované intravaskulární koagulopatie a reperfučního syndromu, přispívá k rozvoji ischemie. I po úspěšné léčbě a doplnění relativní či absolutní ztráty objemu cirkulující krve může tento stav přetrvávat. Přetrvávající hypoperfuze splachniku vede k hypoxii střeva, která následně vede k nekróze. Při neokluzivní mezenteriální ischemii může být postihnuto tenké i tlusté střevo, případně mohou být postihnuta obě střeva současně. (14, 17, 20)

Časná diagnostika a léčba onemocnění ještě před rozvojem difúzního spazmu splachnických cév je důležitým okamžikem úspěšné léčby. Možný rozvoj neokluzivní mezenteriální ischemie je třeba předpokládat u všech onemocnění, během kterých dochází k dehydrataci a hypoperfuzi. Mezi běžné příklady těchto stavů se řadí sepse, krvácení, šokové stavy, závažná průjmová onemocnění a všechny stavy, u kterých dochází ke ztrátě tekutiny do třetího prostoru, což je například pankreatitida, rozsáhlé popáleniny nebo sepse. (14, 17, 20)

6.4 Mezenteriální venózní trombóza

Mezenteriální venózní trombóza postihuje horní mezenterickou žílu nebo žílu portální. Příčinou závažné ischemie může být trombus v mezenterickém či portálním řečišti. Obdobně může vzniknout trombóza i v dolní mezenterické žíle, která však bývá díky bohaté síti kolaterál, klinicky němá. Ischemii klasifikujeme jako akutní, nebo chronickou. Za akutní se považuje trombóza s klinickými příznaky trvajících méně než 4 týdny. Jako chronická žilní trombóza bývá onemocnění označováno, pokud trvá déle nebo je bezpříznakové. (14, 17, 20)

Trombóza se objevuje v souvislosti s traumaty, malignitami, intraabdominální infekcí, pankreatitidou nebo onemocněním jater. U mladých žen bývá trombóza zapříčiněna užíváním antikoncepce s estrogenní složkou. U mužů u estrogenní terapie

karcinomu prostaty. Mezenteriální venózní trombóza se může také často vyskytnout po laparoskopických operačních výkonech. (14, 17, 20)

Na rozdíl od akutní arteriální mezenteriální embolie nebo trombózy, které jsou typické pro vysoký věk, se žilní trombóza objevuje častěji ve věkové skupině 30–60 let a bývá častější u žen. (14, 17, 20)

Mezenteriální venózní trombóza bývá segmentální. Ve venózních arkádách se vytvářejí tromby, které narůstají do větších žilních kmenů. Následkem vzniku trombu dochází ke zvýšení žilního tlaku, edém střevní stěny a zvýšenou intraluminální sekreci. Dále dochází k odlučování slizniční výstelky. (14, 16, 17, 20)

V případě postihnutí intramurálních žil trombózou, nastává hemoragická infarzace. Spolu s ischemií střevo ztrácí bariérovou funkci. Ztráta této funkce vede k bakteriální translokaci a endotoxemii (přítomnost endotoxinu v krvi). (14, 17, 20)

7 DIAGNOSTIKA

Existuje několik způsobů diagnostikování akutní mezenterické ischemie, mezi které se řadí například vyšetření břicha, laboratorní vyšetření, rentgenové vyšetření, počítačová tomografie, magnetická rezonance, angiografie nebo duplexní sonografie. Tyto metody budou popsány v následující kapitole práce, zejména se zaměříme na nejčastější metody. (17)

7.1 Předoperační diagnostika

7.1.1 Vyšetření břicha

Při vyšetření břicha se používají všechny běžné metody fyzikálního vyšetření, jako je pohled, poklep, pohmat a poslech. Poloha pacienta při tomto vyšetření je daná. Pacient leží na zádech s pokrčenými dolními končetinami v kolenou, což vede k uvolnění břišní stěny, ruce jsou podél těla a pod hlavou není žádné podložení. Při vyšetření by měl lékař k vyšetřovanému přistupovat zprava a měl by sedět. Důležité je sledovat mimiku pacienta, která by byla reakcí na případnou bolest. Lékař vyšetří pacientovi i genitální oblast a tříselné uzliny. (9)

Orientace na břicho

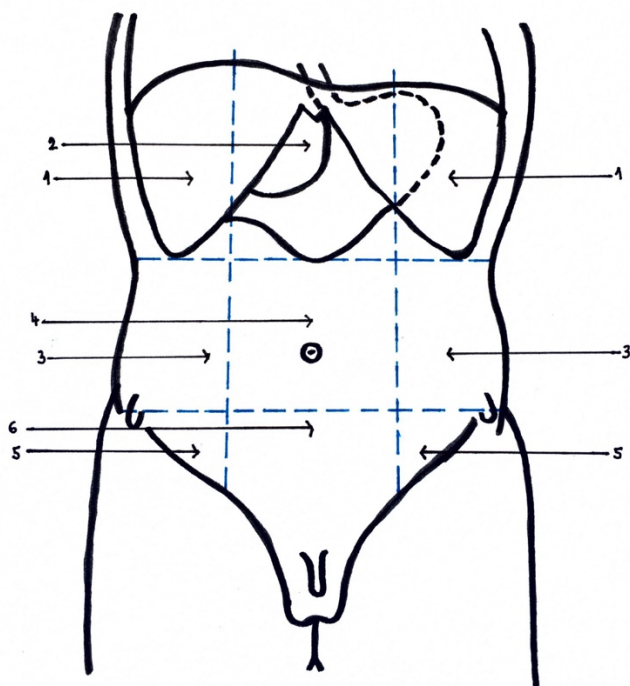
Pro orientaci na břicho slouží topografické rozdělení pomocí horizontálních a vertikálních čar. Horizontální čáry se nazývají xifisternální, subkostální a bispinální čára. Vertikální čáry jsou čáry medioklavikulární. (9)

Tyto čáry rozdělují břicho na několik oblastí (regio):

1. rg. hypochondrica
2. rg. epigastrica
3. rg. lateralis
4. rg. umbilicalis
5. rg. inguinalis
6. rg. pubica

Oblasti jsou vyznačeny na následujícím obrázku. Obr. 5

Obr. 5: Povrchové krajiny břicha



Zdroj: Vlastní – modifikováno dle **Kott O., Petříková I.** Vybrané kapitoly anatomie gastrointestinálního a respiračního systému [Kniha]. - Plzeň : Západočeská univerzita v Plzni, 2009. - 978-80-7043-796-4.

Vyšetření pohledem (Inspekce)

Inspekci zhodnotí lékař celkový tvar břicha. Sleduje, zda je břicho v poloze nad úrovní (obezita, ascites, nádor, cysta, gravidita), v úrovni či pod úrovní (kachexie) hrudníku. Dále jsou sledovány pohyby břišní stěny a postup dechové vlny. Vyšetření se provádí i ve stoje kvůli kýle. Fyziologicky je břicho nad, pod i v úrovni hrudníku souměrné. Při vyšetření se provádí inspekce i na posouzení možných projevů onemocnění v jiných lokalizacích – stěna, barva kůže, strie, žilní kresba, anasarka nebo pooperační jizvy. Mezi patologické nálezy patří celkové vyklenutí, místní vyklenutí nebo kýly. (9, 14)

Vyšetření poklepem (Perkuse)

Perkusí lékař posuzuje odpor břišní stěny, její bolestivost, obsah břišní dutiny nebo velikost orgánů. Poklep by měl být u zdravého pacienta měl nebolestivý, diferencovaný bubínkový (kvůli odlišnosti náplně střev). Lékař provádí vyšetření ve svislých liniích nebo hvězdicovitě od pupku. Intenzita perkuse rozhoduje o hloubce vyšetření. Bubínkový

poklep vzniká zvýšeným obsahem plynu v trávicí trubici při ileu tenkého a tlustého střeva nebo za přítomnosti volného plynu v peritoneální dutině při perforaci žaludku, duodena nebo střeva, která může vzniknout uměle po laparoskopii. Zkrácený poklep je způsoben přítomností tekutiny nebo nevdušné tkáně, u ascitu, nad velkými cystickými a tumorózními útvary či nad naplněným močových měchýřem. (9, 14)

Vyšetření pohmatem (Palpace)

Palpace je nejdůležitější metoda vyšetření břicha. Dle hloubky palpance se vyšetření dělí na povrchové, které se soustřeďuje na břišní stěnu (napětí, citlivost, bolestivost) a hloubkové (intenzita a šíření bolesti, orgány, abdominální aorta). Břišní stěna by měla být uvolněná. Lékař pro vyšetření využívá bříška prstů levé ruky, která je přiložena na povrch břicha a pravou rukou vyvolává tlak pro palpaci. Palpaci začíná v levém dolním kvadrantu a dále pokračuje proti směru hodinových ručiček. Při vyšetření dává lékař pozor na bolest či patologické rezistence. U zdravé osoby je břišní stěna pevná a nebolestivá a palpačně dostupné orgány jsou přiměřeně velké. Mezi možné patologické nálezy povrchové palpance patří napjatá břišní stěna, bolestivě stažená, prosáklá nebo vyklenutá břišní stěna atp.

Hloubková palpance prokazuje rezistence v břišní dutině a umožňuje určení lokalizace, povrchu, velikosti, tvaru, pulzace či konzistence útvarů. (9, 14)

Poslech (Auskultace)

Auskultace se provádí poslechem za pomoci membranozní části fonendoskopu při podezření na poruchy střevní pasáže, aneurysma aorty nebo arteriální stenózy. U zdravého člověka jsou při poslechu přítomny střevní fenomény. Mezi možné nálezy patří peristaltika zrychlená, obleněná, obstrukční nebo paralytický ileus – stav, kdy peristaltika střev chybí. Dalšími patologickými nálezy mohou být třecí a systolické šelesty. (9, 14)

7.1.2 Laboratorní vyšetření

Do dnešní doby není známé žádné laboratorní vyšetření, které by bylo specifické pro odhalení akutní ischemie střeva. U pacientů s tímto onemocněním by měly být vyšetřeny jaterní testy, amyláza, mineralogram, hladina laktátu, krevní obraz, acidobazická rovnováha a koagulační parametry. (17)

Přibližně u jedné třetiny pacientů dochází k vzestupu sérové hladiny fosfátů. Taktéž dochází i k vzestupům hladin sérového laktátu. Tyto vzestupy zpravidla upozorňují na závažné postižení střeva, pokročilé onemocnění, a tudíž i špatnou prognózu. (17)

7.1.3 Rentgenové vyšetření

Nativní snímek břicha se řadí mezi základní vyšetření. Toto vyšetření může odhalit **nepřímé známky** ischemického postižení střeva. Mezi nepřímé známky se řadí volný vzduch v břišní dutině při perforaci střeva, pneumatózu žlučových cest nebo portálního řečiště. Nejčastějším nálezem při akutní mezenterální ischemii bývají známky střevní neprůchodnosti. Ve většině případů jsou tyto nálezy známkou pokročilého onemocnění. K pozdním známkám rozvinuté ischemie střeva, zpravidla již s rozvojem gangrény střevní stěny patří přítomnost plynu ve střevě střeva. (1, 21)

Příprava pacienta na vyšetření

Pacient si odloží všechno oblečení kromě dolní části spodního prádla a postaví se břichem k vertigrafu. Pokud pacient nevydrží stát, položí se na lůžku na levý bok a snímek je proveden horizontálním paprskem. (1, 15, 19)

7.1.4 Počítačová tomografie (CT)

Časná stádia ischemie střev nelze vždy počítačovou tomografií spolehlivě odhalit. Detekovatelné morfologické změny na CT, které vedou k podezření na ischemické postižení střeva, patří například zesílení střevní stěny, městnání v mezenterálním řečišti nebo intramurální hematom. V pokročilém stádiu onemocnění, patří mezi detekovatelné morfologické změny také přítomnost plynu ve vena portae případně v žilním řečišti jater. (17, 21)

Pro optimální diagnostiku je před skenováním nutné aplikovat kontrastní látku. Dynamické CT vyšetření, při kterém je intravenózně podávaná kontrastní látka zvyšuje senzitivitu vyšetření až na 70 %. (17, 21)

V recentní době je vyšetření počítačovou tomografií s vysokým rozlišením dostupné 24 hodin denně. Využívání CT při diagnostice akutní mezenterální ischemie dominuje. Vyšetření dokáže identifikovat prokrvení i neprokrvení stěny střeva, identifikovat plyn v portálním systému i ve střevní stěně, přímo zobrazit výpadek v náplni mezenterické tepny, v rekonstrukcích pak přesně vizualizovat místo postižení tepny.

Obvykle této modalitě předchází ultrasonografické vyšetření díky své neinvazivnosti, dostupnosti a ekonomické nenáročnosti. (17, 21)

Arteriální i venózní mezenterickou ischemii dokáže stejně dobře identifikovat i CTAG. Při venózní ischemii je častým nálezem výrazný edém stěvné stěny.

Nejnovější generace přístrojů má možnost 3D rekonstrukce. Nově se při vyšetřování akutní ischemie používá multidetektorové CT angiografické vyšetření (MDTCA). Toto vyšetření umožňuje současné snímání několika transverzálních řezů vedle sebe a je schopno zobrazit milimetrové detaily, ze kterých pak vytváří trojrozměrné obrazy. (17, 21)

Princip CT

Výpočetní tomografie využívá vlastnosti rentgenového záření, především jeho schopnost diferencovaně se absorbovat v tkáních s různým složením.

Při vyšetření výpočetní tomografií jsou pořizovány u vyšetřovaného pacienta transverzální řezy. Nemocný leží na posuvném stole mezi rentgenkou a detektorem. Rentgenka a detektor jsou pevně spojeny. Tímto spojením je vytvořen systém, který se otáčí kolem pacienta. Svazek, který vychází z rentgenky je úzce cloněný do vějířovitého tvaru. Oslabené záření, po průchodu pacientem dopadá na detektory, kde je registrováno a převedeno na elektrický signál, který je pak odeslán do počítače ke zpracování. Cílem je zjistit hodnotu absorpce X záření v drobných částech lidského těla, které mají minimální objem. Drobné útvary, jejichž absorpční schopnost je zjišťována se nazývají voxely. Voxely tvoří plochy, které se nazývají pixely. Během jedné rotace jsou naměřeny stovky dat, ze kterých následně počítačem zrekonstruován digitální obraz vyšetřované vrstvy. Při rekonstrukci provádí počítač řadu korekcí, jako například odstranění artefaktu, který vzniká na rozhraní kosti a měkkých částí. Tento jev se nazývá Hounsfieldův efekt, který je vyvoláván tím, že měkčí záření je absorbováno kostí, zatímco za kost se dostává záření s kratší vlnovou délkou. Různé digitální hodnoty jsou poté převedeny v příslušné stupně šedi. (1, 6, 15, 21)

Hounsfieldova škála tvořená Hounsfieldovými jednotkami (HU) stanovuje densitu zobrazovaných tkání či materiálů různého složení v rozmezí – 1000 HU až po + 3096 HU, přičemž záporné hodnoty má vzduch nebo tuk a kladné hodnoty – měkké tkáně, kosti, tekutinové útvary, kontrastní látky nebo kovy. Převedením jednotek absorpce do stupňů

šedi vzniká obraz, na kterém jsou viditelné orgány nebo hypodenzní či hypertenzní ložisko. (1, 6, 15, 21)

Princip CT angiografie

CT angiografie je diagnostická metoda, která v sobě do určité míry kombinuje prvky CT vyšetření a angiografie. Pacientovi se podá i.v. kontrastní látka a provede se CT vyšetření. Průtok kontrastní látky zobrazí vybrané cévy. Tato metoda však neumožňuje provést okamžitou intervenci. (1, 6, 15, 21)

Dokáže velice dobře zobrazit kompletní cévní řečiště, stenózu či uzávěr tepny a jejich přesnou anatomickou lokalizaci. Na základě těchto informací lékař určí případný intervenční endovaskulární výkon. (1, 6, 15, 21)

Výhodou této zobrazovací metody je především přesná anatomická lokalizace. Nevýhodou může být alergická reakce po podání kontrastní látky. (1, 6, 15, 21)

Příprava pacienta na vyšetření

CT vyšetření předchází standardní příprava. Při intravaskulární aplikaci kontrastní látky musí pacient dodržovat níže zmíněné předpisy.

Příprava před aplikací jodové KJL: (19)

- dostatečná hydratace (per os nebo i.v.)
- 4–6 hodiny před vyšetřením nejíst, pouze pít v malém množství
- pro prevenci kontrastní nefropatie by měl pacient znát aktuální hodnotu hladiny kreatininu v séru, především při podezření na onemocnění ledvin
- nutnost odebrat alergickou anamnézu, včetně všech podání JKL v minulosti – v případě pozitivní alergické anamnézy je pacient premedikován
- nutnost zajistit periferní cévní přístup pro aplikaci JKL a pro případnou léčbu komplikací
- nutnost podpisu informovaného souhlasu pacientem

Po aplikaci JKL: (19)

- alespoň 30 minut by měl pacient být sledovaný

- zajistí se dostatečná hydratace

7.1.5 Magnetická rezonance (MR)

Dokáže akutní ischemii spolehlivě diagnostikovat v oblasti hlavních splachnických kmenů. Avšak ne vždy spolehlivá bývá vizualizace periferních větví mezenteriálního řečiště. (17, 21)

Moderní metodou je MR angiografické vyšetření, při kterém se intravenózně podává paramagnetická kontrastní látka obsahující gadolinium (feromagnetický prvek) s možností následné 3D rekonstrukce. Výhody použití tohoto vyšetření jako jsou neinvazivita a nulová radiační zátěž však zůstávají sporné, vzhledem k široké dostupnosti a vysoké diagnostické výtěžnosti CTAG. (17, 21)

Příprava pacienta na vyšetření

Příprava u magnetické rezonance není prakticky nutná. Pacient nemusí být lačný před intravenózní aplikací KL. Kontraindikací může být i klaustrofobie. Pacientům s klaustrofobií je doporučeno přijít s doprovodem nebo aplikace sedativa. (1, 6, 19, 21)

Velice nutné je však pečlivě odebrat anamnézu a zjistit případnou přítomnost kovových materiálů v těle. **Absolutní kontraindikace** při vyšetření magnetickou rezonancí jsou feromagnetické kovy, například železo, nikl nebo kobalt. Dále mezi absolutní kontraindikace patří implantované elektrické a elektromagnetické přístroje jako je například kardiostimulátor nebo kochleární implantát. Výjimkou je magnet kompatibilní kardiostimulátor. Pacient s tímto kardiostimulátorem musí mít potvrzení s razítkem a podpisem ošetřujícího lékaře, že je kardiostimulátor MR kompatibilní. I přesto ale nemá vyšetření normální postup. U vyšetření je nutná přítomnost kardiologa, který upraví činnost kardiostimulátoru. (1, 6, 19, 21)

U kovových implantátů pak závisí na složení magnetických vlastnostech slitiny. Velká obezřetnost je věnována cévním svorkám, srdečním chlopním, stentům. Hrozí nebezpečí pohybu a ohřevu cizího kovového tělesa. Tyto implantáty způsobují rozsáhlé artefakty. Artefakty pak znemožňují zobrazení anatomických struktur v jejich okolí. (1, 6, 19, 21)

MR je pro pacienty hůře tolerována vzhledem k hluku při vyšetření a delšímu trvání vyšetření (20-30 minut). Magnetická rezonance je také nevhodná pro neklidné pacienty a pacienty v kritickém zdravotním stavu. (1, 6, 15, 21)

7.1.6 Angiografie

Selektivní mezenterická angiografie a digitální subtrakční angiografie (DSA) patří mezi nejspolehlivější metody sloužící k diagnostice ischemie střev. Angiografie může být použita současně i jako metoda terapeutická (trombolýza, angioplastika, zavedení stentů, aspirace trombu, intraarteriální podání vazodilatátorů). (1, 6, 15, 21)

Kontraindikací a zároveň rizikem u pacientů trpících přidruženými chorobami (chronickou renální insuficiencí, městnavou ICHS) je intravenózní podání kontrastní látky.

Selektivní mezenterická angiografie a subtrakční angiografie je poměrně důležitá pro rozlišení okluzivní ischemie střev od neokluzivní akutní mezenterické ischemie, vzhledem k tomu, že následná terapie obou patologických stavů je odlišná. Při neokluzivní akutní mezenterické ischemii může být ischemie vyřešena v průběhu angiografie intraarteriálním podáním vazodilatační látky (papaverin, tolazolin apod.). U okluzivní akutní mezenterické ischemie následuje intervenčně radiologická nebo chirurgická léčba. Angiografie nebo DSA, která se provede do 24 hodin od vzniku onemocnění, odlišuje embolii od trombózy. Například u trombózy jsou okraje uzávěru neostře a bývá patrné aterosklerotické postižení splachnických tepen a také bývají často rozvinuté kolaterály. Při embolii je uzávěr ohraničen ostře. Pro embolus je typická lokalizace v horní třetině až polovině tepny. Použití angiografie u pacientů s podezřením na akutní mezenterické ischemii s již rozvinutými příznaky peritoneálního dráždění zůstává diskutabilní. Na jedné straně vyšetření přispívá k identifikaci, případně terapii onemocnění, na druhé straně časově oddaluje chirurgickou léčbu. Časová prodleva může být pacientům osudná. (1, 6, 15, 21)

V případě mezenterické žilní trombózy angiografie může odhalit reflux kontrastní látky zpět do aortálního kmene. Reflux má za důsledek zvýšený odpor periferie. Pro venózní trombózu je typický nález prodloužení arteriální fáze a zesílení střešní stěny nebo únik kontrastní látky do střeva v důsledku krvácení. V žilní fázi je pak patrný defekt v náplni portálního systému nebo jeho úplné vymizení. (1, 6, 15, 21)

Princip angiografie

Aby mohlo angiografické vyšetření proběhnout, je nejprve potřeba zavést do cévního řečiště katétr. Zavedení se provádí pomocí Seldingerovy metody a nejčastěji punkcí arteria femoralis z třísla. Zajistí se místo vpichu a provede se lokální anestezie. Speciální jehlou nabodne lékař a. femoralis, skrz kterou je zaveden tenký vodič, poté jehlu vytáhne. (1, 6, 15, 21)

Vyšetření se provádí na specializované angiografickém pracovišti. Na takových pracovištích je nad vyšetřovaným pohyblivé rameno rentgenu, kterým si lékař může průběžně kontrolovat polohu nástrojů, které zavádí. Po vodiči je zaváděn do tepny sheat. Sheat je plastová trubička, skrz kterou lékař zavádí nástroje do tepny. Vytékání krve z tepny je zabráněné pojistkou. Pod rentgenovou kontrolou lékař skrz sheat zavede do požadované oblasti katétr, kterým se do dané oblasti vstříkne kontrastní látka, která zviditelní místa, kterými protéká. Tímto může lékař lokalizovat cévní zúžení či místa, kterými kontrastní látka uniká do tkání. Podle druhu cévního onemocnění pak lékař určuje další léčebný zákrok. (1, 6, 15, 21)

Princip digitální subtrakční angiografie

Základním principem této metody je digitalizace skiaskopického obrazu a počítačová subtrakce obrazů před nástřikem a po nástřiku kontrastní látky.

Princip spočívá ve zhotovení nativního snímku, který se v počítači převede na negativ. Následně se zhotoví snímek po nástřiku kontrastní látky a subtrakcí se snímek s kontrastní látkou spojí s negativem, čímž dojde k odstranění struktur (zejména skeletu) a zůstanou pouze cévy naplněné kontrastní látkou. (1, 6, 15, 21)

Výhoda této metody je možnost použití menšího množství kontrastní látky a lepší zobrazení cév, které jsou překryté skeletem.

7.1.7 Duplexní sonografie

Vyšetření má vysokou specifitu, která bývá až stoprocentní. V případě akutní ischemie se duplexní sonografie nepovažuje za prvořadé vyšetření, na kterém by byla založena finální diagnostika. Naopak jako vstupní vyšetření, dobře zobrazí trombus v hlavních cévních splachnických kmenech nebo prokáže chybění průtoku v mezenterických tepnách nebo žilách. (5, 17, 21)

Princip Duplexní sonografie

Duplexní sonografie je ultrazvukové zobrazení, které využívá Dopplerova jevu k diagnostice cévních patologií kombinované s dopplerovským zobrazením rychlosti proudění krve. Posuzuje charakter prokrvení zobrazovaných tkání. Dopplerův jev popisuje změnu frekvence a vlnové délky přijímaného oproti vysílanému signálu. Barevná duplexní sonografie má obraz složený ze dvou částí – černobílý (morfologické informace) a barevný (informace o pohybu ve sledovaném řezu). (1, 5, 15, 21)

Příprava pacienta na vyšetření

V akutních případech se pacienti vyšetřují bez přípravy. Při vyšetření v oblasti břicha, malé pánve, včetně vyšetření cév musí být pacient nalačno. Pacienti nesmí před vyšetřením pít, jíst, ani kouřit nejméně 4-6 hodin před vyšetřením. Dodržení těchto pokynů je nezbytné pro limitaci ultrazvukového vyšetření daných především přítomností plynného obsahu ve střevech a v žaludku. Pacienti mohou normálně použít obvyklou medikaci. Diabetici se musí řídit doporučením svého ošetřujícího lékaře. (5, 19)

7.2 Peroperační diagnostika

Definitivně se dozvíme, zda jde o akutní střevní ischemii až z laparotomie nebo diagnostické laparoskopie. Výhodou diagnostické laparoskopie je, že ji lze provést na lůžku JIP v případě kriticky nemocných nebo netransportabilních pacientů. (10, 17, 23)

Palpační a zrakové posouzení stavu střeva (zbarvení, pulzace, pohyblivost) není považováno za spolehlivou metodu. Jde totiž o hodnocení subjektivní, které může být vždy zatížené určitou chybou. Nejdůležitější je správné rozpoznání přítomnosti ischemie a co možná nejpřesnější stanovení rozsahu postižení střeva. (17)

Pro peroperační hodnocení vitality střeva je důležité vybavení potřebné k diagnostice kdykoliv na operačním sále. Technické vybavení nesmí vyžadovat specializovaný personál. Metoda musí být co nejpřesnější, reprodukovatelná a nesmí být nákladná. V současné době těmto požadavkům vyhovuje nejvíce fluoresceinová fluorescence v ultrafialovém světle a Dopplerovská sonografie. Další diagnostické metody vzhledem k finanční náročnosti, nepatří ke standardním metodám. (12, 16, 17, 20)

7.2.1 Fluoresceinová fluorescence v ultrafialovém světle

Metodu lze použít jak u otevřených břišních operací, tak při laparoskopii. Fluorescein je organické barvivo, které v ultrafialovém spektru světla vyzařuje jasně zelenou fluorescenci. Tato látka je levná a bezpečná pro intravenózní podání. Riziko nežádoucích účinků, jako jsou například alergická reakce, bolesti hlavy nebo zvracení je při i.v. podání nižší než 1 %. Fluorescein v kombinaci s dlouhovlnným ultrafialovým způsobuje světelnou fluorescenci prokrvených tkání. Fluorescence slouží k odlišení tkáně vitální – prokrvené od tkáně ischemických – neprokrvených. Prokrvené úseky vyzařují žlutozelenou barvu, zatímco neprokrvené úseky zůstávají tmavé. (10, 17, 23)

Při otevřené břišní operaci je zdrojem UV světla Woodova lampa, která produkuje UV světlo s vlnovou délkou 540–550 nm.

V časném stadiu ischemie mívá střevo makroskopicky normální vzhled, onemocnění tedy nemusí být rozpoznáno. Tím je využití diagnostické laparoskopie při diagnostice limitováno. Toto riziko odstraňuje laparoskopie v UV světle se podáním fluoresceinu. Při laparoskopii je možné použít optické filtry. Tyto filtry se vkládají mezi zdroj světla laparoskopické sestavy a světlovodný kabel. (10, 17, 23)

Díky této metodě je ischemie rozpoznána již v nejčasnějších stádiích v řádech minut po vzniku cévního uzávěru.

Práce s UV lampou nebo UV filtry není technicky náročná. Pro chirurga je tedy stanovování nebo vylučování diagnózy ischemie střeva a posuzování jejího rozsahu snazší, jelikož není nutná spolupráce s dalšími specialisty. (10, 17, 23)

7.2.2 Dopplerovská sonografie

Vyžaduje zkušenost práce s ultrazvukovým zařízením. Metoda nesplňuje dva ze základních požadavků – že nesmí jít o metodu nákladnou (cena sonografického přístroje) a že přístrojové vybavení musí být kdykoliv k dispozici na operačním sále. (5, 17, 21)

Dopplerovská sonografie pracuje na principu posunu sonografického echa, které je zachycováno piezoelektrickým krystalem. Vyšetřením jde spolehlivě identifikovat průtok krve v rozsahu od hlavních splachnických kmenů po hranici střevní stěny. Jednoznačné určení vitality vlastní střevní stěny může být však sporné. (5, 17, 21)

7.2.3 Hyperspektrální infračervená termografie

Při této metodě se provádí analýza rozložení teplotního pole na povrchu orgánů. K peroperační detekci ischemie střeva je používána infračervená kamera. Kamera je schopna rozpoznat rozdíly v světelné radiační aktivitě orgánů s různou mírou prokrvení. Zachycené rozdíly vlnového spektra jsou převáděny do grafické a číselné podoby. Tato metoda rozpoznává ischemii s velmi nízkou mírou falešně pozitivních či falešně negativních výsledků. Senzitivita metody je 100 %. Metoda je nákladná a náročná na technické vybavení. (17)

7.2.4 Nekontaktní laserová průtokometrie

Metoda umožňující kvantitativní měření průtoku krve tkáněmi. Sonda přístroje dokáže zaznamenat krevní průtok ze vzdálenosti 5–20 cm od měřeného orgánu. Naměřená data jsou přenášena do grafické podoby. Senzitivita této metody dosahuje 88 %, je však přístrojově i finančně náročná, proto zatím není určena k širšímu použití. (17)

7.2.5 Pulzní oxymetrie

K určení vitality střeva se při tomto vyšetření využívá modifikovaný oxymetr, který je určený pro transkutánní snímání saturace krve kyslíkem. Metoda má 100% senzitivitu a dokáže tedy přesně identifikovat zcela ischemické části střeva při transmurálním poškození jeho stěny. Senzitivita klesá u neúplných cévních uzávěrů (cca pod 80 %). Nízká saturace kyslíku v krvi měřeného orgánu navíc nemusí znamenat cévní okluzi (specifická metody se pohybuje v rozsahu 31–58 %). (17)

8 LÉČBA

8.1 Resuscitační terapie

Akutní mezenterální ischemie u většiny pacientů zapříčiňuje rychlý rozvoj hypovolemického šoku. Důsledkem rozvoje je velká ztráta extracelulární tekutiny a plazmatických proteinů z ischemické stěny střeva. Při pokračující ischemii dochází k poruše mikrocirkulace, rozpadu endothelových buněk a vyplavení mediátorů zánětu. Zničením mikrocirkulace dochází k aktivaci diseminované intravaskulární koagulopatie (DIC). Vede také k rozvoji systémových zánětlivých odpovědí organismu (SIRS). Poškození mikrocirkulace s následnou desintegrací slizničních buněk vede k translokaci bakterií, bakteremii nebo endotoxemii. Tyto procesy zapříčiňují rozvoj a prohloubení zánětlivých odpovědí organismu a rozvoj respiračního selhání (ARDS). Poslední fází je rozvoj multiorgánového selhání (MODS). (13, 14, 17, 20)

Klíčovým momentem léčby je okamžité zahájení agresivní resuscitační terapie. Terapie je prováděna izotonickými roztoky krystaloidů. Současně je prováděn invazivní monitoring, což předpokládá – kanylaci centrální žíly, kanylaci periferní arterie (intenzivní měření krevního tlaku), zavedení močové cévky (kontinuální měření diurézy) a současně k měření intraabdominálního tlaku. Zavádí se nazogastrická sonda jako prevence hromadění tekutiny v žaludku nebo zabránění případné aspirace. Další důležitou součástí této terapie je laboratorní monitoring. Laboratorním monitoringem je kontrolována hladina minerálů, kreatininu, krevního obrazu, močoviny, koagulačních parametrů, acidobazické rovnováhy a také hladiny krevních plynů. (13, 14, 17, 20)

V počáteční fázi hypovolemického nebo septického šoku se používají vazopresory, (nejčastěji noradrenalin), které mohou vyvolat spasmus v oblasti splanchnické cirkulace a tím tak prohloubit ischemii střev. Dostatečný přísun tekutin může v počáteční fázi šoku oddálit nutnost použití těchto vazopresorů. Pokud je použití vazopresorů nevyhnutelné, nejprve by měl být použit dopamin. Dopamin v nízkých dávkách způsobuje vazodilataci splanchniku. Ve vysokých dávkách má v této oblasti menší vazopresorický efekt. (13, 14, 17, 20)

Je nutné podat širokospektrá antibiotika, kvůli časté bakteriální translokaci při porušené slizniční bariéře střeva. Spektrum účinku těchto antibiotik musí zahrnovat i anaerobní kmeny. (13, 14, 17, 20)

Podáním mražené plazmy lze v počátečních fázích korigovat poruchy hemokoagulace. V případě rozvinuté intravaskulární koagulopatie se pak poruchy korigují podáním plazmatických koncentrátů faktorů II, VII, IX a X, případně se podává rekombinantní aktivovaný plazmatický faktor VII. (13, 14, 16, 17, 20)

8.2 Chirurgická léčba

Většina pacientů podstoupí chirurgickou léčbu. Cílem chirurgického zákroku je potvrzení diagnózy akutní mezenterální ischemie. Dalším cílem je určit rozsah postižení střeva a posoudit jeho vitalitu. Chirurgická léčba by se měla skládat ze dvou kroků – chirurgické **revaskularizace** střeva a **resekce** ischemických úseků. Revaskularizace by měla předcházet resekčním výkonům. Při úspěšné revaskularizaci, dochází v mnoha případech k obnově vitality původně postižených ischemických úseků. Úspěšnost při revaskularizaci umožňuje vyhnout se resekci střeva nebo ke zmenšení jejího rozsahu. (8, 10, 17, 18)

Peroperačním nálezem může být krátká segmentální ischemie až rozsáhlá ischemie velkých úseků střeva. Střevo postižené ischemií ztrácí svou normální světle růžovou barvu, zbarvuje se od temně červené až po téměř černou barvu v případě pokročilé nekrózy. Střevní stěna je v pozdních fázích onemocnění tenká a křehká, často s perforacemi a v ischemických úsecích je běžné také vymizení peristaltiky. Další charakteristikou pokročilé nekrózy je páchnoucí zkalený výpotek. (8, 10, 17, 18)

V případě ischemické nekrózy rozsáhlých úseků nebo téměř celého střeva není chirurgická léčba již indikována. Pacientovi se poskytuje pouze paliativní analgetická léčba. Většina takto postižených umírá v průběhu následujících 24 hodin. (8, 10, 17, 18)

Správné peroperační zhodnocení ischemie střeva je často velmi obtížné, proto je velice důležité nejen správné rozpoznání přítomnosti ischemie, ale i co možná nejpřesnější stanovení rozsahu postižení střeva. (8, 10, 17, 18)

Revaskularizace

Revaskularizace by měla být prováděna na pracovištích, kde spolu úzce kooperují cévní i všeobecní chirurgové a v ideálním případě by měla v případě mezenterální ischemie předcházet každému resekčnímu výkonu. (8, 10, 17, 18)

Operační výkony revaskularizační terapie se dělí na embolektomii, trombektomii, bypassovou operaci a budou popsány níže v textu. Pokud je postižen žilní systém, provádí se venózní trombektomie.

Při akutní mezenterální ischemii je standartním operačním přístupem u všech revizí břišní dutiny střední laparotomie. Pečlivě se kontroluje trávicí trubice od žaludku po rektosigmoideální spojení. Dle vybavení pracoviště lze palpačně nebo Dopplerovskou sonografií vyšetřit přítomnost pulzace větví a. mesenterica. (17)

Aby mohlo dojít ke zpřístupnění kmene a. mesenterica sup., musí být odtažen příčný tračník kraniálně od kličky tenkého střeva na pravou stranu břišní dutiny. Odtažením se otevře prostor před slinivkou a dvanácterníkem. Přístup k a. mesenterica sup. je získán protětím Treitzova vazy v oblasti duodenojejunálního přechodu a na něj přímo navazujícím protětím mezenteria kaudálním směrem. A. mesenterica sup. je uložena nalevo od v. mesenterica sup. Její stěna může být fragilní. Arterie by měla být zrevidována v co nejbližším místě jejího odstupu z aorty. Toho lze dosáhnout kraniálním odtažením dolní hrany slinivky. V blízkosti slinivky probíhá v. lienalis a její přítoky, je tedy nutné se slinivkou manipulovat šetrně a vyhnout se jejich poranění. (8, 10, 17, 18)

Hlavní kmen a. mesenterica sup. a její odstupující hlavní větve jsou po izolaci zajištěny podvlečením tenkými polyetylenovými hadičkami a cévními svorkami.

Dle předchozího předpokladu, zda jde o embolii nebo trombózu a dle peroperačního nálezu se odvíjí další postup. Pokud se jedná o embolii, následuje embolektomie, která je technicky jednodušší. Trombóza ať už arteriální nebo venózní vyžaduje komplexnější postup i výkony. (17)

Embolektomie

Dalším krokem po zajištění hlavního kmene a. mesenterica sup. a periferních větví je intravenózní podání heparinu. Množství podaného heparinu je odvozeno od hmotnosti pacienta (1 mg/kg). Krátkou příčnou arteriotomií se získá přístup do lumen a. mesenterica sup. Arteriotomie by měla být provedena proximálně od odstupu a. colica media. V případě, že je arterie příliš tenká, je preferována podélná arteriotomie a následný uzávěr pomocí žilní záplaty. (6, 8, 17, 20)

Embolektomie se provádí Fogartyho katétreem o průměru 2-3 F. Katétr se zavádí do hlavního kmene a. mesenterica sup. Pokud je odstranění embolu úspěšné, objeví se z arteriotomie intenzivní pulzující přítok. Následně je provedena revize a embolektomie periferních arteriálních mezenterických větví. Tato revize se provádí tenkým Fogartyho katétreem o průměru 2-3 F. Distální revize je prováděna s maximální opatrností, aby nebyla poraněna křehká arteriální stěna. (6, 8, 17, 20)

Po úspěšné proximální i distální embolektomii je arteriotomie uzavřena. Uzavírá se pomocí jednotlivých nevstřebatelných monofilních stehů, přímou suturou nebo záplatou. V případě, že je pacient nestabilní a je nutné operaci co nejvíce urychlit, je doporučena pokračující sutura, která může vést k zúžení cévního lumen. (6, 8, 17, 20)

Trombektomie

Pokud retrogradní embolektomií nebyl obnoven dostatečný krevní přítok z proximální části a. mesenterica sup., jde ve větším množství případů o trombózu. Arteriální trombóza a. mesenterica sup. bývá typicky lokalizována v odstupu arterie od abdominální aorty. Nejčastěji v terénu aterosklerotických změn cévní stěny. Krevní průtok může být obnovem trombendarterektomií, která se provádí cestou arteriotomie umístěné distálně od trombu. Je to však rizikový výkon. Trombendarterektomie by neměla být prováděna bez zajištění abdominální aorty nad i pod odstupem a. mesenterica. Indikací k tomuto výkonu je situace, kdy pacient nemá vhodnou vlastní žílu, která by byla použitelná k provedení žilního bypassu. Tím pádem je trombendarterektomie možnost volby, jak obnovit krevní průtok tepnou. Z důvodu vysokého rizika následné stenózy by po úspěšné trombektomii neměla být provedena přímá sutura tepny. Bezpečnější je uzavěr incize žilní záplatou nebo záplatou z cévní protézy. (17, 20)

Bypassová operace

Při uzavření proximální části a. mesenterica sup. trombotickým uzávěrem je nejbezpečnějším způsobem revaskularizace mezenterického řečiště považována bypassová operace s použitím autologního venózního štěpu z v. saphena magna nebo s použitím syntetické cévní protézy. Preferováno je použití žilního štěpu z důvodu předpokladu nutnosti resekce ischemických částí střeva nebo kontaminaci peritoneální dutiny při perforaci postiženého střeva. V případě nedostupnosti autologní žíly, je jedinou možností použití cévní protézy. Situace, kdy je cévní protéza primární volbou je v případě

peroperační zjištění dobré vitality střečních kliček. Výhodou cévní protézy je dosažení většího krevního přítoku a malé riziko jejího zalomení. Dále se dají využít speciální protézy impregnované antibiotiky nebo solemi stříbra. (14, 17)

Pomocí aortomezenterického bypassu s retrográdní infrarenální nebo antegrádní supraceliakální anastomózou lze docílit obnovení průtoku mezenterickým řečištěm. Za technicky jednodušší je považována infrarenální anastomóza, vzhledem k snazšímu přístupu k aortě. Nevýhodou infrarenální anastomózy je relativně krátký bypass tvaru písmene U může mít tendence k zalomení. Další, technicky náročnější možností je supraceliakální antegrádní aortomezenterický bypass. Tento bypass je využíván v případě, že je subrenální aorta změněna pokročilou aterosklerózou či aneuryzmatem. (14, 17)

Peroperační zavedení stentu

Novou metodou, alternativou bypassové operace a zároveň analogem perkutánní endovaskulární terapie je hybridní peroperační endovaskulární revaskularizace za pomoci stentu. K provedení této metody, která kombinuje výhody endovaskulární a operační léčby je potřeba vybavení operačního sálu odpovídající kvalitní zobrazovací technikou. Stejně jako při klasické embolektomii a trombendarterektomii je nutné laparoskopicky zpřístupnit s. mesenterica sup. Do lumen volně přístupné části arterie, pod dolní hranou slinivky, je zaváděna punkční jehla o velikosti 1,02 mm. Jehlou se do arterie po vodiči zavádí zavaděč o průměru 6-7 F, do kterého se zavádí katétr. Touto cestou se provádí retrográdní angiografie, díky níž je zjištěn rozsah trombotického postižení arterie. V případě, že je prokázána trombóza, je pacient celkově heparizován. Přes zavaděč se do a. mesenterica sup. zavede balonexpandibilní stent, který po svém rozvinutí zajistí průchodnost arterie. Před odstraněním zavaděče je provedena kontrolní angiografie. Punkční arteriotomie je uzavřena jednotlivým monofilním nevstřebatelným stehem. (17)

Hybridní peroperační endovaskulární revaskularizace za pomoci stentu je časově i technicky méně náročná v porovnání s revaskularizací mezenterického řečiště bypassem, při stejně dobrých výsledcích terapie. (17)

Trombektomie při žilní trombóze

Primární léčbou akutní žilní trombózy je antikoagulační terapie. V případě peroperačního nálezu trombózy a. mesenterica superior by měla být provedena peroperační trombektomie. Odstranění trombu je prováděno z příšné venotomie. Trampus je odstraněn

pomocí Fogartyho katétrů z v. portae a v. mesenterica sup. Manuálním „vymasírováním“ mohou být odstraněny tromby z periferních přítoků. Charakteristickou vlastností trombotického procesu v oblasti mezenterického venózního systému je rozsáhlejší postižení střeva, než je makroskopicky patrné, což vede k indikování časně second look operace. (17, 20)

Resekce střeva

Resekcí se odstraní všechny nevitální části ischemického střeva. Při zákroku se dbá na zachování co největšího možného úseku střeva. Při celkově dobrém stavu pacienta, kdy břišní dutina je bez známek peritonidy a zbylé úseky střeva jsou vitální, je provedena primární anastomóza. V případě, že je další pooperační průběh bez komplikací, není nutné provádět second look operaci. (8, 17, 18)

Pokud je pacient v závažném stavu, provádí se slepý uzávěr obou konců střeva. Pokud je postihnuto více částí střeva vícečetnou segmentální ischemií, se uzavírá střevo pomocí staplerů nebo cirkulárních stehů. Tato metoda je vhodná pouze pro pacienty, kterým by dlouhý operační výkon s konstrukcí stomie prognózu zhoršil. U takového přístupu se provádí další operační revize během následujícího jednoho až dvou dnů po stabilizaci pacienta. Další kroky se odvíjí od nálezu při second look operaci. (8, 17, 18, 20)

Pokud má pacient malou šanci na časnou rekonstrukci traktu, proximální úsek střeva je vyveden jako terminální enterostomie. Distální úsek je uzavřen slepě. Toto je typické u pokročilé peritonitidy. Ischemií může být postižen i tračník, v tomto případě by měla být pokaždé založena po resekci ischemického úseku enterostomie. (8, 17, 18)

8.2.1 Second look operace

Dříve byla second look operace za 24-36 hodin po prvním operačním výkonu považována za standartní krok při léčbě pacienta. Tyto operace byly prováděny u všech pacientů, bez ohledu na to, zda byl postižen arteriální či venózní systém, bez ohledu na rozsah resekce, vytvoření anastomózy střeva nebo založení stomie. Použitím této metody se v mnoha případech odhalily další ischemické úseky střeva. U většiny případů byl nález pokračující ischemie negativní. V recentní době je akceptován selektivní a pro pacienta méně zatěžující přístup k second look laparotomii, případně laparoskopii. K následné operaci jsou indikováni pouze pacienti se známkami klinického zhoršení. Pacient, jehož stav je stabilní nebo se zlepšuje, k operaci indikován není. Mezi výhody second look

laparoskopie patří například – kratší operační čas, menší operační trauma, možnost provedení na lůžku, možnost opakovaného provedení, nižší náklady na výkon. (17)

8.3 Endovaskulární léčba

Při podezření na mezenterální ischemii je perkutánní selektivní mezenterická angiografie nejspolehlivější diagnostickou metodou, která navíc může být i metodou terapeutickou. Pacientům s podezřením na AMI, kteří jsou v celkově závažném stavu a mají rozvinuté příznaky náhlé příhody břišní se vždy indikuje urgentní laparotomie. U pacientů v celkově dobrém stavu s podezřením na přítomnost mezenterální ischemie (na podkladě výsledků CTAG vyšetření) je intervenčně radiologická diagnostika a terapie první volbou. Endovaskulární výkon může výrazně zlepšit pacientovu prognózu, avšak nevyklučuje následnou laparotomii či laparoskopii. V současné době využívané radiologické metody budou níže stručně popsány. (17)

8.3.1 Perkutánní aspirační embolektomie

Přístup do arteriálního řečiště je u většiny perkutánních výkonů zajištěn přes zavaděč o průměru 6-8 F. Zavaděč je zaváděn do a. femoralis přes punkční přístup. Poté je pacientovi podán heparin. Následně je zaváděn vodič do oblasti a. mesenterica superior. Po zavedení vodiče je cestou angiografického katétru provedena selektivní angiografie. Pokud je prokázán uzávěr arterie, zavádí se do oblasti embolie aspirační katétr. Odstraňování cévního uzávěru probíhá postupnou podtlakovou aspirací jednotlivých částí embolu, případně trombu. Ideálně je odstraněn veškerý emboligenní materiál a řečiště a. mesenterica superior je kompletně zprůchodněno. Aspirační embolektomie bývá zpravidla doplněna selektivní intraarteriální farmakologickou trombolýzou, která bude zmíněna v následující podkapitole. (17)

8.3.2 Perkutánní transluminální angioplastika a zavedení stentu

Perkutánní transluminální angioplastika je standardně využívána při léčbě chronické mezenterální ischemie, kterou zapříčiňuje aterosklerotická okluze. V případě akutní mezenterální ischemie je však tato metoda využívána častěji, a to především u akutní trombózy, která vzniká v terénu chronických aterosklerotických změn. Dále je využívána při vzniku disekce v místě, kde odstupuje a. mesenterica superior. Stejně jako u předchozí terapie je přes perkutánní přístup zaveden zavaděč do a. femoralis. Tímto zavaděčem je do lumen a. mesenterica superior zaveden vodič následovaný diagnostickým angiografickým katétrem. V případě prokázání trombózy mezenterické arterie je přes

překážku zaváděn hydrofilní vodící drát s ohebným koncem. Tímto drátem se do oblasti uzávěru zavádí katétr s balonexpandibilním stentem. Rozvinutím stentu dojde k rekanalizaci uzavřeného úseku tepny. Po úspěšném provedení intervenčně-radiologické léčby může následovat chirurgická revize břišní dutiny, případně diagnostická laparoskopie. Pacient s přetrvávajícími klinickými známkami náhlé příhody břišní by měl být indikován k operaci. Pacient, jehož stav je stabilní a zlepšuje se, k operační revizi dutiny břišní být indikován nemusí. (17, 23)

8.4 Farmakoterapie

V případě akutní arteriální mezenterální embolie nebo trombózy je farmakoterapie převážně doplňující léčba. Navazuje na předchozí chirurgický, nebo intervenčně-radiologický výkon. Při neokluzivní akutní mezenterální ischemii může být lokální farmakoterapie klíčovou rolí. Stejně tak i antitrombotická léčba u akutní žilní trombózy. (17)

8.4.1 Lokální trombolytická terapie

Principem této léčby je selektivní intraarteriální aplikace trombolytika přímo do a. mesenterica inf. Aplikace trombolytika většinou navazuje na předchozí aspirační emolektomii, trombektomii nebo angioplastiku. K trombolýze jsou využívány aktivátory **plazminu**. (17)

Plazmin

Plazmin je endogenní nespecifická endopeptidáza, jejíž hlavní funkcí je štěpení fibrinu, čímž dochází k rozpadu krevního koagula. Za normálních okolností je fibrinolýza omezena na trombus. Volný plazmin je neutralizován α_2 -antiplazminem. Pokud dojde k systémové aktivaci fibrinolytického systému, nastane tak koagulační nerovnováha a krvácení. (14, 17, 18)

8.4.2 Vazodilatační terapie

Na průběhu střevní ischemie se negativně podílí reflexní vazokonstrikce v místě uzávěru cévy a periferně od uzávěru. Vede k pokračování či zhoršení onemocnění i po úspěšné chirurgické nebo intervenčně-radiologické rekanalizaci. Podpůrná vazodilatační terapie je jedním důležitých kroků systémové léčby AMI. V případě neokluzivní střevní ischemie, která je spojena s hypotenzí a difuzní vasokonstrikcí v splachnické oblasti má tato terapie specifické postavení a je metodou první volby. K léčbě AMI bylo klinicky

i experimentálně použita řada vazodilatačních látek. Zatím jedinou z těchto látek, která doznala širšího klinického použití je **papaverin** (přírodní alkaloid opia, derivát benzylizochinolinu). (14, 17, 18)

Papaverin

Papaverin je neselektivní vazodilatátor. Přímo účinkuje na hladké svalstvo splanchnických cév a vyvolává jejich rozšíření a zvýšení průtoku krve orgány. Mechanismus účinku papaverinu je v inhibici enzymu fosfodiesterázy, což způsobuje vzestup intracelulárního cyklického adenosinmonofosfátu, který následně vede k relaxaci hladkého svalstva. (17)

8.4.3 Antikoagulační terapie

Následná a dlouhodobá antikoagulační terapie warfarinem nebo nízkomolekulárními hepariny je indikována všem pacientům. Doba podání je doporučována v rozmezí 3 až 6 měsíců. Antikoagulační terapie je indikována bez ohledu na etiologii akutní arteriální střešní ischemie. Specifická situace je u idiopatické žilní trombózy. Tato trombóza může být zapříčiněna velkým množstvím hyperkoagulačních stavů, mezi které patří například malignity, onemocnění jater, deficitem faktorů IX a III, proteinů C a S nebo Leydenskou mutací faktoru atp.). Na chirurgickou léčbu navazuje antikokoagulační terapie, která může být trvalá. Ve většině případech o ní rozhoduje hematolog, který se specializuje na poruchy koagulační kaskády. (17)

PRAKTICKÁ ČÁST

9 CÍLE A HYPOTÉZY

Cíle práce:

1. Zjistit možnosti diagnostiky mezenterálního infarktu.
2. Zjistit, kde se nejčastěji vyskytuje místo uzávěru nebo zúžení.
3. Zjistit nejčastější etiologii mezenterického uzávěru.

Hypotézy:

1. Předpokládáme, že nejčastěji bude pro diagnostiku využita metoda CT angiografie.
2. Předpokládáme, že uzávěr bude častější v oblasti odstupu truncus coeliacus a arteria mesenterica superior.
3. Předpokládáme, že hlavní příčinou uzávěru bude arteriální embolizace.

10 KAZUISTIKY

KAZUISTIKA 1

muž, 61 let

Pacient nehovoří česky, dle parere abdominální angina, domluven překlad na naši kliniku k řešení těsné stenózy truncus coeliacus intervenčně

Vyšetření:

3.11. 2016: Konziliární vyšetření

Objektivně: TK 140/80

Hlava a krk normální. Na plicích dýchání sklípkové, čisté. srdeční akce pravidelná, 68/min, ozvy ohraničené. Břicho s jizvou po adnexotomii a operaci inguinální hernie vpravo, palpačně nebolestivé, rezistence 0, játra s obloukem, slezina 0, tapotement bilaterálně negativní. Dolní končetiny bez otoků a známky akutního žilního onemocnění, pulzace do periferie přítomna.

EKG: srdeční akce pravidelná, frekvence 60/min, rytmus sinusový, PQ 0,16, semihorizontální sklon elektrické osy, bez známek ložiskové ischemie

27.10. 2016: CTAG břišních tepen: provedeno po aplikaci kontrastní látky

Břišní aorta normální šíře. Při odstupu truncus coeliacus je kalcifikace, lumen je těsně za odstupem v délce 3 mm vyplněno hypodenzními hmotami. Distální úsek se dobře plní kontrastní látkou. Odstupy a. mesenterica superior, a. mesenterica inferior a obou a. renalis volné. Vinuté a. iliaca externa bilaterálně.

Játra bez ložisek, nezvětšená. Žlučník se štíhlou stěnou, bez kontrastní litiázy. Žlučové cesty štíhlé. Nadledviny štíhlé. Ledviny bez ložisek, bez městnání. Slezina nehomogenně se sytí. V retroperitoneu vícečetné drobné uzliny nedosahující patologické velikosti. Prostata nezvětšená. Močový měchýř se střední náplní, normální. Peritoneální dutina bez tekutiny. Zachycené plicní baze bez ložisek. Pleurální dutiny bez tekutiny. Spondylodegenerativní změny páteře.

Závěr: Krátká okluze truncus coelicus těsně za odstupem. A. mesenterica superior a a. meseterica inferior volné.

31.10. 2016: Intervenční radiologie

Coeliakografie: přístup 5F z levé axily, odstup AMS je volný, kolaterálně se plní dilatovaný truncus coeliacus se segmentálním uzávěrem v odstupu délky 1 cm, uzávěr je rigidní, nepodařilo se proniknout vodičem, výkon ukončen jako diagnostický, manuální komprese axily, bez komplikací.

2.11. 2016: Esofagogastroduodenoskopické vyšetření

Indikace: Kritická stenóza truncus coeliacus, žádána endoskopie.

Nález: Jícen s klidnou sliznicí, kardie insuficientní, drobná skluzná hiátová kýla. Žaludek s normálním nálezem, čiré jezírko šťáv, autoplastické řasy. Pylorus volný, duodenum po duodenojejunální přechod s normálním nálezem.

Závěr: Skluzná hiátová kýla, bez další patologie.

Doporučení: inhibitor protonové pumpy v preventivní dávce.

Terapie: diagnostika, LMWH, infuzní terapie

Průběh: 61letý pacient přijatý pro stenózu truncus coeliacus, pokus o radiointervenční řešení neúspěšný, od operačního řešení ustoupeno pro vysokou rizikovost výkonu a bohaté kolaterální řečiště. Při EGDS diagnostikována skluzná hiátová hernie. Pacient je toho času afebrilní, K-P kompenzován, na plném p.o. příjmu, břicho klidné. V dobrém celkovém stavu dimitujeme 7.11. 2016 do domácí a ambulantní péče.

Doporučení: Pravidelná strava, Anopyrin 100 mg tbl. 1-0-0, Helicid 20 mg tbl. 1-0-0, Sortis 20 mg 0-0-1, Enalapril 10 1-0-1, kontrola u praktického lékaře se zprávou do 4 dnů.

Obr. 7: Krátká okluze truncus coeliacus těsně za odstupem



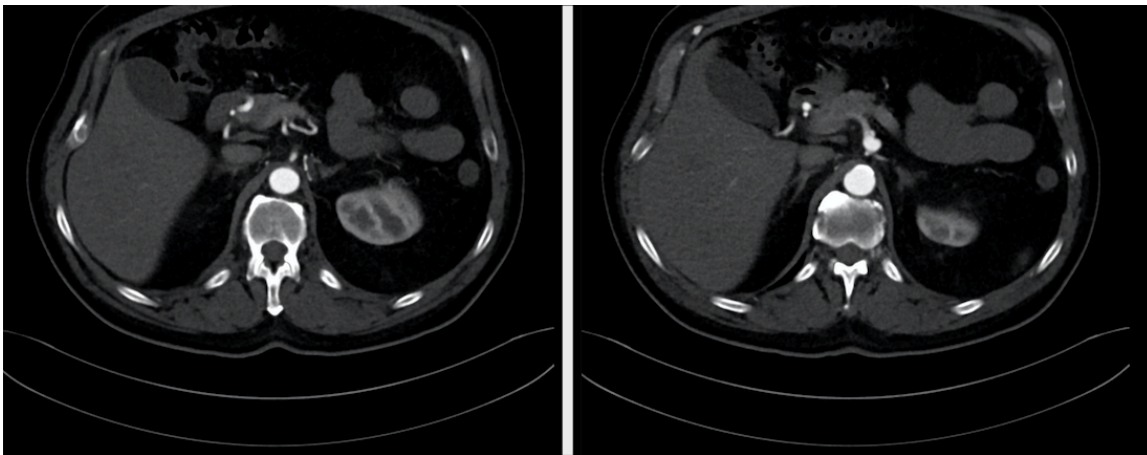
Zdroj: WinMedicalc

Obr. 6: Krátká okluze truncus coeliacus



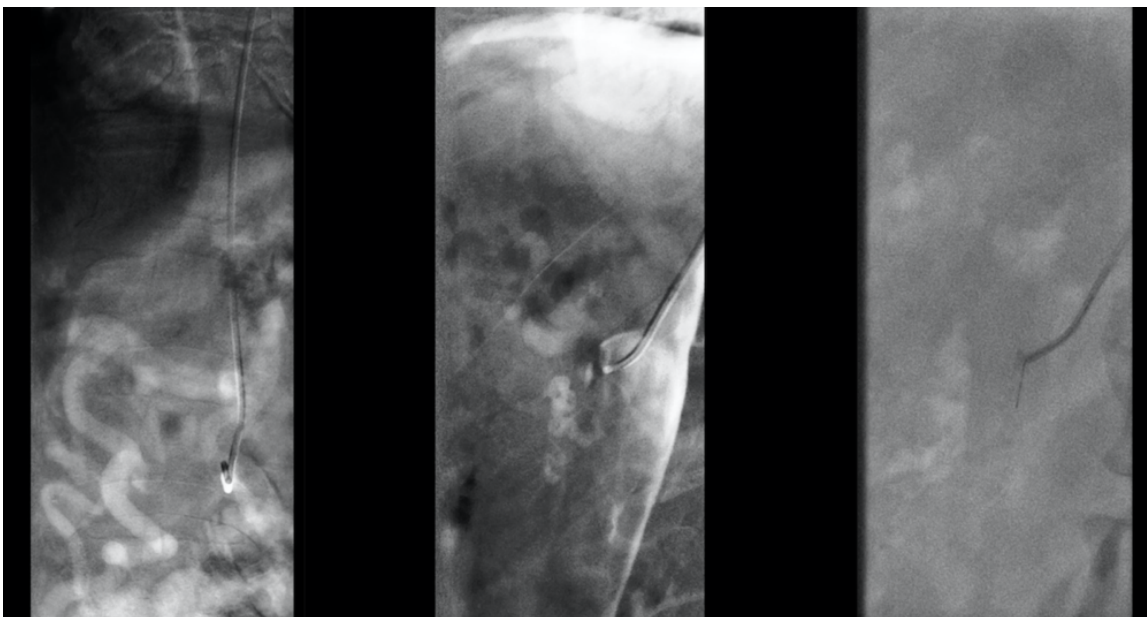
Zdroj: WinMedicalc

Obr. 8: CTAG břišních tepen po aplikaci k.l.



Zdroj: WinMedicalc

Obr. 9: Průběh coeliakografie



Zdroj: WinMedicalc

KAZUISTIKA 2

muž, 66 let

Rodinná anamnéza: otec zemřel v 60 letech na infarkt myokardu. Matka zemřela v 66 letech na karcinom tlustého střeva. 1 bratr zemřel v 66 letech na karcinom kůže, druhý bratr zemřel na nějaké onemocnění žaludku.

Osobní anamnéza: Pacient prodělal běžné dětské nemoci. Trpí arteriální hypertenzí, léčenou od roku 2005. Pacient prodělal chronické selhání ledvin a je v pravidelném hemodialyzačním programu, dále hyperurikémií, dyslipidemií, iritací pankreatu. V mládí prodělal operaci kýly a opakované operace vedlejších nosních dutin a katarakty. V roce 2005 prodělal kompresivní frakturu L1 po pádu. Alergie neguje. Pacient je exkuřák, alkohol – občas 2 piva, černou kávu příliš nepije. Pracoval jako zedník, nyní je důchodce. Je ženatý a žije s manželkou a synem.

Farmakologická anamnéza: Alopurinol 100 0-1-0, Ketosteril 2-2-2, Prestarium Neo 5 mg 1-0-0, Anopyrin 100 mg 1-0-0

Stav při přijetí:

Subjektivně: před 2 dny začal z plného zdraví zvracet, zároveň se objevily křečovitě bolesti břicha (v nadbřišku), průjem ani teplotu neměl, nejedl, snažil se pít a polykat léky, další obtíže neguje.

Objektivně: lucidní, normostenický, febrilie 38,5, TK 160/90, singultus, eupnoe, bez cyanózy, anikterický, hydratace snižená, náplň krčních žil nezvětšená, dýchání sklípkové, čisté, akce pravidelná, 80/min, ozvy ohraničené, břicho v niveau, poklep vyšší bubínkový, poklepová a palpační bolestivost s maximem ve středním epigastriu a mezogastriu, peristaltika urychlená, játra a slezina nehmatné, štěp hmatný, nebolestivý, dolní končetiny bez otoků, bez známek trombózy

Nynější onemocnění: 66letý pacient je 8 měsíců po transplantaci ledviny s dobrou funkcí štěpu. Odeslán z I.IK – před 2 dny se objevily náhle vzniklé bolesti břicha – spíše křečovitě, zvracení a septický stav. Stolice naposledy před 2 dny. Na CTAG akutní uzávěr kmene AMS.

Vyšetření:

12.9. 2012: Konziliární vyšetření

Nefrologické konzilium

Pacient v dobrém klinickém stavu, při dobré kvalitě vědomí, začal pít, bez sondy, nezvrací, K-P kompenzován, TK 130/80, hydratace na dolní hranici, soor 0, dýchání sklípkové a čisté, srdeční akce pravidelná, frekvence 84/min, břicho měkké, peristaltika +, dren vede minimálně serózní tekutinu, dolní končetiny bez otoků. Doporučení: vysadit Nizoral! (kontraindikován pro silnou interakci s Prografem) - zřejmě ale první dávky na JIP vyzvracel, denně labor Tx rozsahu + tacrolimus, dnes večer Prograf 0 a ráno též 0 - vyčkat na zítřejší ranní hladinu, colomycin 3x1 ml a meronem 3x1 g trvale, celková ATB léčba cca 2-3 týdny (byla těžká urosepse), antimyik profylaxe Ampho Moronal 4x1 ml, cévka ex. rei

31.8. 2012: Bioptické vyšetření

Rozstřížený resekát jejuny celkové délky cca 40 cm, v jednom místě je nedostřížen a okraj, který značím O1, je opět nedostřížen. Sliznice tmavě fialové barvy. Dále přítomen v nádobě druhý resekát střeva rozměrů 2,2x2,3x2 cm.

Histologický nález:

ischemická nekróza s ložiskovými ulceracemi zasahujícími do submukózy. Mírnější ischemické změny charakteru nekrózy klků zasahují i do obou okrajů i do odděleného menšího resekátu.

7.9. 2012 RTG – pasáž GIT: Pasáž GIT vodnou jodovou k.l.

Po podání kontrastní látky do NG sondy, k.l. stagnuje v oblasti žaludku, i při polohování a s časovou latencí k.l. dále nepostupuje.

Na kontrolním snímku za 2 hodiny od podání k.l. přetrvává v žaludku a je patrná naředená náplň v tenkých kličkách v oblasti mesogastria. Pneumatizace a mírná distenze tenkých kliček na snímku vleže.

28.8. 2012 CT břicha: provedeno dvoufázově po podání kontrastní látky i.v.

Uzávěr kmene AMS těsně nad úrovní odstupu první arkády. Zesílení stěny cca 10 cm úseku orálního jejuny se stagnací vodného obsahu před postiženým úsekem. Zesílená stěna je hypodenzní, toho času bez známek bublinek plynu ve stěně. Ostatní části tenkého střeva

bez přesvědčivých známek ischemie. Mírné prosáknutí levé části radixu mezenteria. Dutina břišní bez volné tekutiny. Distenze žaludku se zavedenou sondou. Pokročilá atrofie obou vlastních ledvin bez solidních či cystických tumorózních změny. Štěp v pravé jámě kyčelní s hypodenzními okrsky v oblasti horního pólu a lehkým prosáknutím v okolním tuku, jinak bez patologického nálezu. Prostá cysta v levém jaterním laloku. Žlučník, pankreas, slezina a nadledviny bez patologického nálezu v postkontrastním CT obraze. Stará kompresivní fraktura L1 s prolomením horní krycí plochy.

Závěr: Uzávěr kmene AMS se známkami lokální ischemie orálního jejunum, toho času bez průkazu pneumatózy svědčící pro nekrózu. Změny v horním pólu štěpu mohou být následkem punkce, nelze vyloučit zánětlivé změny.

4.9. 2012: CTAG vyšetření: s k.l. i.v. 2F

proti minulému vyšetření drobné pooperační PNP před játry, stav po resekci orálního jejunum, předpokládaná anastomóza za Treitzovo vazem bez zjevných patologických změn. Tenké kličky jsou mírně dilatovány, kolem 3,5 - 4 cm, s vícečetnými hladinkami, stěna tenkých kliček toho času bez zjevných známek ischemie, došlo k částečnému zprůchodnění hlavního kmene AMS, který dnes uzavřen za odstupem 2. arkády, již patrná široká kolaterála z a. mesenterica inferior.

Drenáž pánve a levého subfrenia, volnou tekutinu ani kolekci neprokazují. Příčný tračník ve středním úseku částečně kolabován, nevyloučím zde orient. při suspektně mírném zesílení stěny eventuální rozvoj colitis, dobré sycení stěny, ostatní části tračníku bez zjevné patologie. NG sonda.

Ostatní nález proti minulému vyšetření bez podstatných změn.

Okrajově zachycené plicní baze s lehce sníženou vzdušností dorzobazálně bilaterálně, vpravo s menším výpotkem.

Závěr: stav po parciální resekci jejunum, předpokládané místo anastomózy za Treitzovým vazem bez zjevné patologie, subileus, toho času bez známek ischemického postižení stěny zbylých tenkých kliček, stav po trombektomii AMS s reuzávěrem za odstupem 2. arkády.

29.8. 2012 Intervenční radiologie

Pokus o rekanalizaci AMS

Cévní přístup z levého třísla sheathem 6F/55cm KSAW. Nástřík potvrzuje uzávěr kmene AMS, pahýl s defekty. Aspirace katetrem Biglumen 6F – postupně odsáváme trombotické

a embolické hmoty, nedaří se však průnik do dalšího průběhu kmene AMS, kde je tuhý odpor - je zde důvodné podezření na starší uzávěr či významnou stenózu. Výkon ukončen, přístup ošetřen Angiosealem 6F. Průběh bez komplikací. Postupně podány 4000 j. heparinu i.a.

28.8. 2012 Sono břicha

Játra přiměřené velikosti, žlučové cesty nerozšířeny, ve žlučníku v.s. ojedinělý drobný konkrement (3 mm), stěna nerozšířena. Vlastní ledviny atrofické, obtížně diferencovatelné, slezina nezvětšena. pankreas nepřehledný pro pneumatizaci. Omezeně dostupné retroperitoneum bez výrazněji zvětšených uzlin. Výrazná pneumatizace zejména v epigastriu a mesogastriu. V pravé jámě kyčelní štěp s dobrou perfuzí, bez dilatace dutého systému. Močový měchýř s náplní, přiměřený. Prostata nezvětšena. CD bez volné tekutiny.

Terapie: operace, infúze, analgetika, antibiotika, LMWH

Chirurgická operace

29.8. 2012 Explorativní laparotomie, revize AMS

29.8. 2012 Trombektomie AMS, resekce orálního jejunu, drenáž

13.9. 2012 Explorativní laparotomie

Průběh: 66letý nemocný hypertonik, na imunosupresivní léčbě po Tx ledviny, přijat na CHK FN Plzeň 28.8. 2012 pro ischemii jejunu při uzávěru AMS, indikován k urgentnímu výkonu. 29.8. 2012 byla provedena revize AMS s následným pokusem o radiointervenční rekanalizaci, který byl neúspěšný. Proto 29.8. provedena chirurgická trombektomie AMS, resekce jejunu a drenáž dutiny břišní. Po výkonu nemocný přijat k další léčbě na JIP CHK. Během hospitalizace se postupně obnovuje pasáž distální části GIT, přetrvávají vysoké odvody z NG sondy. 3.9. se stav komplikuje sepsí s alterací celkového stavu. CTAG vyloučena nitrobřišní a nitrohruďní příčina, vyměněny invazivní vstupy. Z bakteriologických nálezů je patrné, že příčinou sepse je uroinfekt. Zahájena nejdříve antibiotická nespecifická léčba, která je upravována dle citlivosti (Meronem, Colomycin, Nizoral p.o.). Stav se postupně normalizuje. Dle pasáže GIT je patrná stagnace obsahu v žaludku. Ztráty NGS do 500 ml při p.o. příjmu 1000 ml/d. Postupně zahajován perorální příjem a pacient přeložen afebrilní na standardní oddělení. Tam nadále afebrilní, obnovena střevní pasáž spíše průjmovitými stolicemi bez příměsí krve. Během 12.9. intenzivnější průjmovité stolice, odstraněny dreny (serózní tekutina). Večer narůstající bolesti břicha až

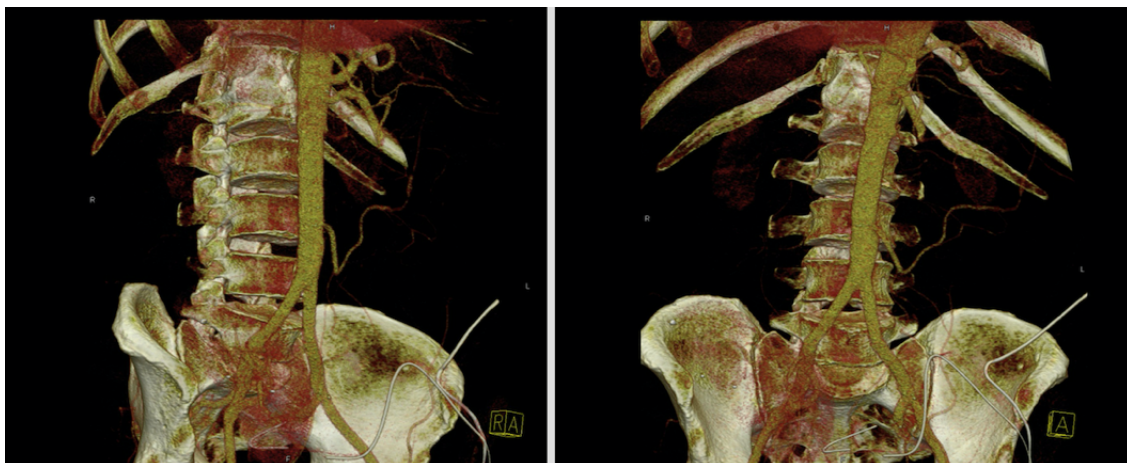
charakteru peritoneálního dráždění s elevací zánětlivých parametrů. Pacient indikovaný k chirurgické revizi. Při revizi nález skokovitých úseků inveterované gangreny prakticky celého zbytku tenkého střeva. Nález hodnocen jako chirurgicky neřešitelný s infaustní prognózou. Pacient převeden do kategorie léčby DNR. Nadále jen symptomatická léčba. 14.9. v 15:00 pacient v klidu na lůžku umírá.

Obr. 10: Uzávěr kmene AMS těsně nad úrovní 1. arkády



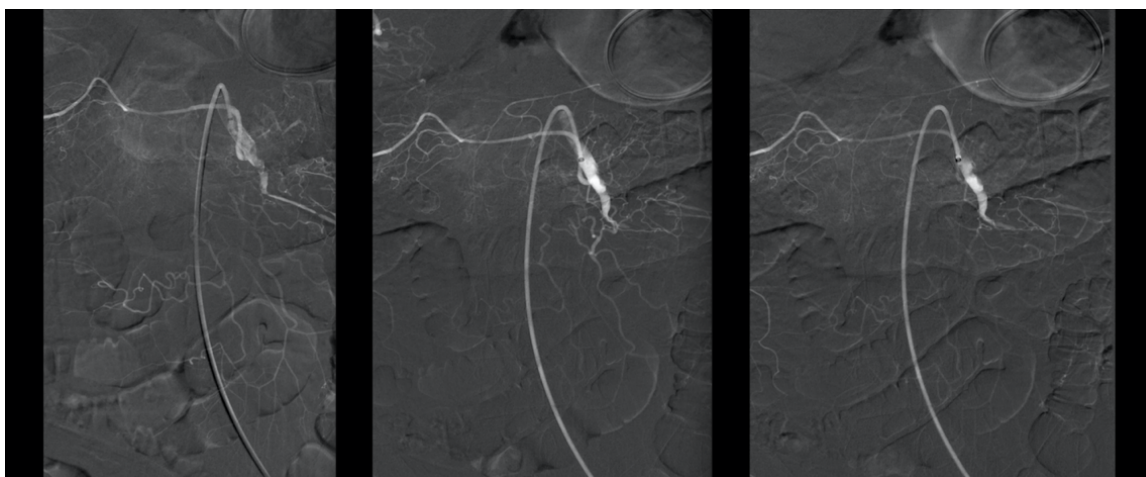
Zdroj: WinMedicalc

Obr. 11: 3D rekonstrukce uzávěru kmene AMS



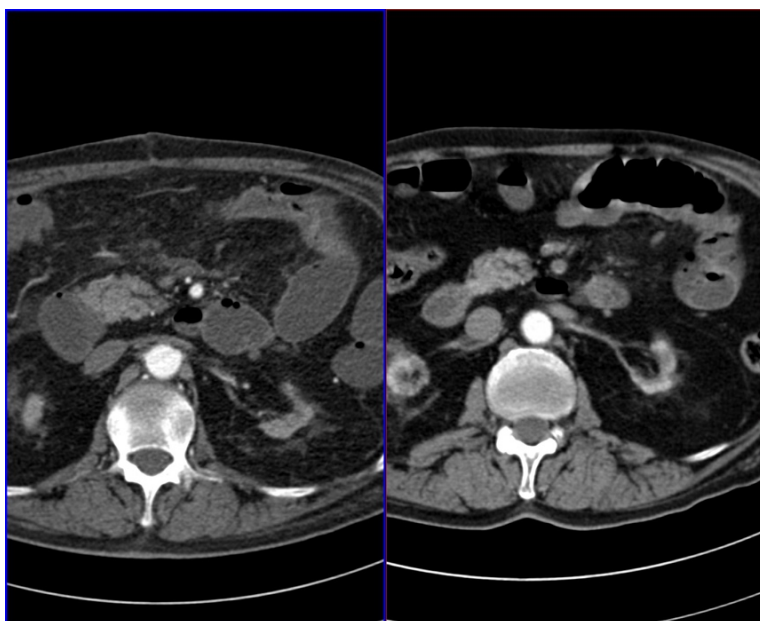
Zdroj: WinMedicalc

Obr. 12: Pokus o rekanalizaci kmene AMS



Zdroj: WinMedicalc

Obr. 13: Srovnání před léčbou (vlevo) a po léčbě (vpravo)



Zdroj: WinMedicalc

KAZUISTIKA 3

muž, 63 let

Osobní anamnéza: nelze odebrat, nemocný na umělé plicní ventilaci

Dle dokumentace: chronická ischemická choroba srdce, stav po Q-infarktu myokardu přední stěny staršího data, stav po CABG 3x (LIMA-RIA, VSM-RPLS, VSM-ACD), stopová mitrální regurgitace, Hypertenzní choroba III dle WHO, Hyperlipoproteinemie toho času nedostatečně kompenzována, nadváha, enikotinismus, stav po operaci žaludku pro povředovou stenózu duodena, stav po operaci obou kolen, pravého ramene.

Farmakologická anamnéza: Stacyl 100 mg 1-0-0, Prestance 5/10 1-0-0, Preductal MR 1-0-1, Betaloc SR 200 mg 1/2-0-0, Diaprel MR 2-0-0, Sortis 10 mg 0-0-1, Ranital při potížích

Stav při přijetí:

Hlava: inervace nervu VII. neporušena, sklery anikterické, spojivky růžové, zornice izokorické, 2 mm, nereagují Krk: štítná žláza nezvětšena, karotidy tepou symetricky, šelest neslyším, přiměřená náplň krčních žil, uzliny nehmatné. Hrudník: souměrný, dýchání sklípkové čisté, AS pravidelná, ozvy ohraničené, šelest neslyším. Břicho: v niveau, dýchá volně, poklep diferencovaný bubínkový, měkké, palpačně nebolestivé, bez rezistence, bez známek peritoneálního dráždění, peristaltika +. Játra nezvětšena, slezina nenaráží. Ledviny nehmatné, TPT bilaterálně negativní. Dolní končetiny: katetr IABK v pravém třísele, VA ECMO kanyly v levém třísele, bez otoku a známek aHŽT.

Vyšetření:

15.3. 2017 Konziliární vyšetření

Nemocný po kardiogenním šoku při infarktu myokardu, po kontrapulzaci, toho času na resuscitační dávce oběhové podpory. Pro septické známky dnes provedena EGDF s nálezem rozsáhlé nekrózy žaludku, následně CTAG vyšetření, kde je chabé plnění truncus coeliacus, jednoznačná ischemie žaludku a několika kliček jejunu. Celá aorta je těžce exulcerovaná. Klinicky je špatné prokrvení i dolních končetin – periferie mramorovaná při oběhové podpoře a při nálezů na tepnách pánevních, nemocný nemočí.

Ré: jednoznačná rozsáhlá ischemie viscerálních tepen, minimálně v rozsahu celého žaludku a části jejunu, pravděpodobně bude ischemie ještě většího rozsahu, jako příčina závažné aterosklerotické postižení aorty s prachovou embolizací do viscerálních tepen.

Vzhledem k celkovému stavu nemocného (resuscitační dávky katecholaminu) je nález v dutině břišní neřešitelný.

15.3. 2017: CT břicha s angiografií: Postkontrastně.

Stěna žaludku bez nápadnějšího sycení, patrně zesílená v oblasti fundu až na 18 mm a jsou v ní bubliny plynu. Podezření na krytou perforaci žaludku pod kardií – několik bublinek v.s. i mimo lumen a dále v levém epigastriu prosáknutí viscerálního tuku a pruh tekutiny mezi levou částí bránice a slezinou šíře až 10 mm. Subileus orálních tenkých kliček, které jsou průměru 34 mm, s tekutým obsahem a hladinkami, bubliny plynu jsou spíše ve stěně než podél stěny, stěna se zčásti nehomogenně sytí. Ileum je bez distenze, sytí se normálně.

Difúzní postižení stěny abdominální aorty smíšenými aterosklerotickými pláty, tepna je subrenálně větvenitě rozšířena až na 32 mm, pod bifurkací je rozšířena vlevo a. iliaca communis šíře 16 mm a vpravo 13 mm. Odstup truncus coeliacus je významně zúžen na 2 mm a další zúžení je i před jeho větvením, úplný uzávěr však vytvořen není. Odstup AMS je bez stenózy, je sledovatelný další průběh AMS včetně odstupujících větví. Ve venózní fázi je naplněna VMS. Slezina se nehomogenně sytí i ve venózní fázi. Hodnocení jaterního parenchymu je omezeno pro četné artefakty, homogenita je mapovitě nehomogenní, ve větvích portálního řečiště plyn přítomen není. Při játrech je pruh tekutiny šíře až 10 mm, tekutina dále i paracaekálně (v caeku kontrastní tekutina). Pankreas a nadledviny bez ložisek. Parenchym ledvin s vícečetnými poinfarktovými jizvami a s několika cystami (největší v levém dolním pólu vel. 26 mm).

Bilaterálně fluidothorax šíře kolem 30 mm s kompresivní atelektázou. Pruh denzní tekutiny (kolem 100 HU) šíře do 6 mm při levé srdeční komoře – hemoperikard či pyoperikard?

Závěr: Zesílená a plynem prostoupená – tedy nekrotická – stěna žaludku s podezřením na krytou perforaci pod kardií. Narušena i perfuze orálních tenkých kliček, v.s. s plynem ve stěně. Stenóza truncus coeliacus, uzávěr AMS ve sledovatelném rozsahu neprokázán. **Susp.** i infarkt sleziny. Prosáknutí a tekutina v okolí sleziny a jater i bilaterálně reaktivní fluidothorax.

9.3. 2017 Koronarografické vyšetření

Přístup a. radialis lat. sin. 5,2F sheath, 5F instrumentarium

Nativně kalcifikace věnčitých tepen i aorty.

ACS: Nerovnosti kmene. Ostiální uzávěr RIA (plní se přes LIMA). Těsná stenóza v odstupu RCx, ze které odstupují gracilní RIM (s těsnou odstupovou stenózou, kalibr 1,5 mm) a tenký větvený RMS I (kalibr 2 mm), uzávěr RMS II proximálně, dále hrubé nerovnosti.

ACD: Výrazná stenóza magistrální tepny proximálně, uzávěr ve středním úseku. Středně úsek ACD se plní přes bypass, RIVP pak z heterokolaterál. Relativně velký RMD vydává kolaterály k periférii RPLS.

LIMA-RIA: Průchodný bypass, bez stenózy. Kromě RIA se plní homokolaterálně i RD I. Kolaterály k periférii i RIVP.

SVG-ACD: Průchodný bypass, jeho významná stenóza distálně, plní se jím jen střední úsek ACD a přes těsnou stenózu retrogradně RVD. RIVP se plní z heterokolaterál.

SVG-RMS II: Průchodný bypass, bez stenózy, nevýznamná stenóza RMS II těsně za anastomózou.

Vyrovnaný typ koronárního zásobení.

9.3. 2017 PTCA

pPCI kmen-RCx s implantací konv. stentu a zavedením IABK u pacienta s AKS s STE v aVR a rozvíjejícím se kardiogenním šokem.

Ještě před začátkem výkonu nutná OTI+zahájení UPV v režii KARIM. Vodičí katetr XB 3,5 5F cestou a. radialis lat. sin. Vodič Runthrough zaveden do RMS I a PT Choice MS do dist. RCx. Po predilataci katetrem Emerge 2,0/20 implantován z kmene do RCx stent Azule 2,75/23 tlakem 18 atm po dobu 20s s postdilatací proximálního úseku stentu katetrem NC Quantum Apex 3,0/12. Pak zaveden další vodič Runthrough mezi straty stentu do RMS I a provedena dilatace odstupu RMS I katetrem Emerge 2,0/12 tlakem 16 atm. Výsledek optimální.

Během výkonu narůstající podpora oběhu NA. Proto na závěr výkonu zavedena cestou a. femoralis lat. dx. IABK (balon Arrow 40cc).

10.3. 2017 Kardiologická indikace

Provedena pPCI kmen-RCx s implantací konv. stentu a zavedením IABK (v.s. jen bridge k ECMO). Dále nyní konzervativně z hlediska revaskularizace myokardu.

15.3. 2017 Esofagogastroduodenoskopické vyšetření

Indikace: pacient indikovaný původně k zavedení NJ sondy.

Nález: Normální jícen, kardie těsní, v žaludku zejména a přední stěně od kardie do antra je patrná rozsáhlá nekróza stěny žaludku, antrum je také nekrotické, tubulizované a dále pro nebezpečí perforace nelze projít do duodena.

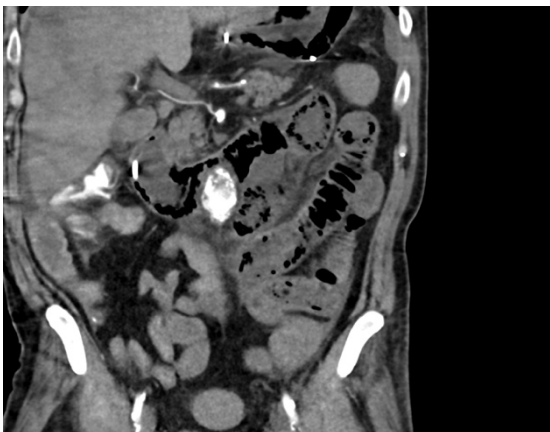
NJS sonda ponechána in situ, alespoň ponechat na spád, není však zcela optimální poloha enterálního konce z výše uvedených důvodů.

RE: Rozsáhlá nekróza stěny žaludku.

Doporučení: další postup po domluvě s chirurgem.

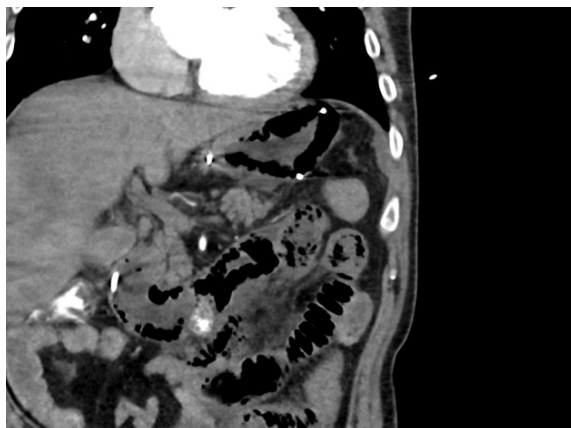
Průběh: 63letý muž, nemocný přijat 9.3. 2017 pro asi 20 hodin trvající bolesti na hrudi provázené zhoršením dechu, na EKG obraz kmenového EKG, po domluvě indikace urgentní SKG. Nemocný transportován na NIV, po uložení na sále intervenční kardiologie zhoršení dušnosti, nutná OTI a zahájení UPV, provedena SKG s pPCI kmen-RCx, bypassy průchodné, během výkonu rozvoj oběhové nestability, dávka NA 1,7 ug/kg/min, ke konci výkonu zavedena IABK s částečnou oběhovou stabilizací. Po příjezdu na KJIP nemocný randomizován do ECMO CS (A), větev ECMO, které zavedeno z levého třísla bez komplikací. Dle ECHA EF 30-35% bez mechanické komplikace, dolní dutá žíla 28 mm, bez perikardiálního výpotku. Zaveden centrální žilní do VJI sin (vpravo neúspěšně) a AR dx. Pro oběhovou nestabilitu zavedeno VA ECMO z levého třísla bez lokální komplikací, oběhová stabilizace, bez nutnosti podpory oběhu NA, postupně snižován průtok VA ECMO, 13.3. ECMO odstraněno, vpichy ošetřeny kardiochirurgem, ponechána IABK, která byla 15.3. odstraněna. V laboratoři vzestup zánětlivých parametrů, pro nález G-tyčí z horní končetiny zahájena léčba ciprofloxacinem. Dnes doplněna EGDF s nálezem rozsáhlé nekrózy žaludku, po domluvě s chirurgem doplněno angio CT břicha, kde zjištěna nekrotická stěna žaludku s podezřením na krytou perforaci pod kardií, narušena i perfuze orálních tenkých kliček, v.s. s plynem ve stěně, stenóza truncus coeliacus, uzávěr AMS ve sledovatelném rozsahu neprokázán, suspektně infarkt sleziny, prosáknutí a tekutina v okolí sleziny a jater i bilaterálně reaktivní fluidothorax. Vzhledem k celkovému stavu chirurg hodnotí nález na břicho jako chirurgicky neřešitelný, po domluvě pokračováno v léčbě v kategorii WH. V dalším průběhu další progresse oběhové nestability, exitus letalis 15.3. v 17:05.

Obr. 14: CTAG vyšetření – nekrotická stěna žaludku



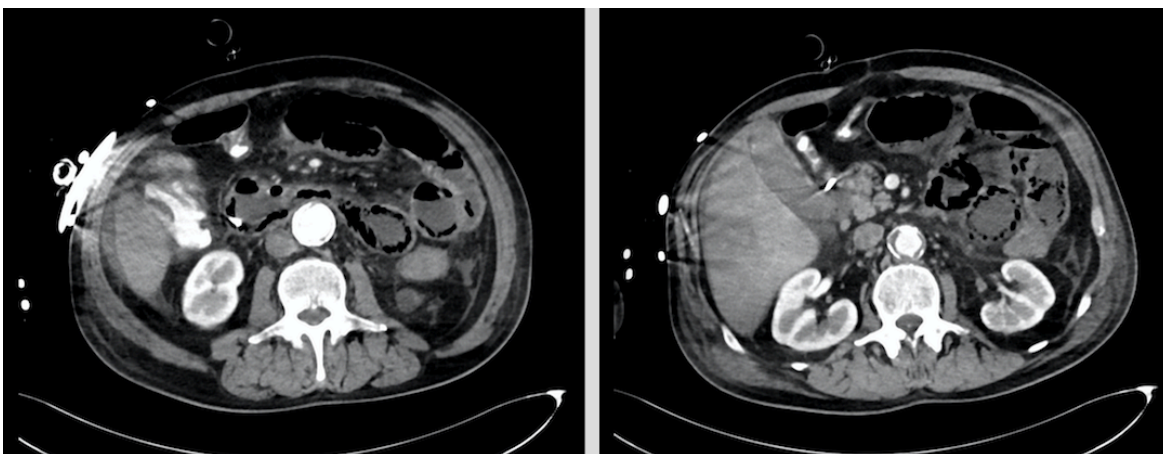
Zdroj: WinMedicalc

Obr. 15: CTAG vyšetření – nekrotická stěna žaludku



Zdroj: WinMedicalc

Obr. 16: CTAG vyšetření – nekrotická stěna žaludku



Zdroj: WinMedicalc

KAZUISTIKA 4

muž, 63 let

Nynější onemocnění:

Nemocný se subtotálním uzávěrem arteria mesenterica superior, stenózou truncus coeliacus, dlouhodobě typická abdominální angina, kachexie. Přijat pro několik hodin trvající kruté, difúzní bolesti břicha, nezvracel, zástava odchodu plynů.

Vyšetření:

7.1. 2012: Konziliární vyšetření

EKG: akce srdeční pravidelná, rytmus sinusový, frekvence 120/min, PQ 0,18, QRS 0,10, QT 0,36, křivka bez známek ischemie.

Objektivně: plně orientovaný, spolupracující, eupnoe, těžce kachektický, těžká atrofie svalstva, hlava orient. neurol. v normě, spojivky růžové, dutina ústní čistá, krk – štítná žláza nezvětšená, karotidy bez šelestů, akce srdeční pravidelná, 95/min, šelesty neslyším, dýchání dif. oslabené, bez chrůpků, břicho palpačně bolestivé – dále nevyšetřuji – viz chirurgické vyšetření, dolní končetiny bez otoků, bez defektu, pulzace v periférii +.

Ré: Pacient toho času K-P kompenzovaný, výkonu v CA únosný s vyšším rizikem. Velké riziko pooperačních komplikací v souvislosti s těžkou malnutricí (rozpad anastomózy, infekční komplikace), prevence tromboembolické nemoci.

před infuzní terapií glukózou doporučuji aplikovat Thiamin 200 mg i.v., po dobu 3-5 dnů – riziko Wernikeho encefalopatie u malnutrice.

11.1. 2012: Bioptické vyšetření

Rozstřižený resekát tenkého střeva délky 28 cm, obvodu 4,5 cm. Makroskopicky sliznice normálního vzhledu bez známek nekrózy stěny. Materiál byl zpracován celkem ve 4 blocích.

Resekční okraj O1: stěna tenkého střeva bez projevů nekrózy, avšak s projevy mírné chronické ischemie v submukóze.

Resekční okraj O2: stěna tenkého střeva s částečnou nekrózou sliznice.

Mikroskopicky prokazujeme ve vyšetřovaném materiálu časně známky ischemie na povrchu střevních klků, fibrózu serózy s přítomností neutrofilních granulocytů a s ložisky nekrózy.

11.1. 2012: Bioptické vyšetření

Zaslaný rozstřížený resekát tenkého střeva délky asi 90 cm, průsvitu 6 cm, stěna střeva ze 2/3 těsně od okraje O1 je ztenčená gangrenózní šedozelené barvy. Materiál byl zpracován v 8 blocích.

Resekční okraj O1: stěna tenkého střeva s projevy včasné ischemie v povrchové části sliznice.

Resekční okraj O2: tlusté střevo v limitech histologické normy, pouze s mírnou fibrózou submukózy.

Mikroskopicky prokazujeme nekrózu sliznice tenkého střeva, známky hyalinizace a fibrózy v submukóze. V bloku č. 6 zachycen obraz až transmurní nekrózy. Fibrinózně hnisavá peritonitis. Zánětlivé změny nacházíme i v perikolické tukové tkáni.

Závěr: rozsáhlá hemoragická infarzáce a nekróza tenkého střeva s fibrinózně hnisavou peritonitis.

7.1. 2012: CTAG břicha: vyšetření po bolu k.l.

Ve stěně tenkých kliček v malé pánvi je přítomen plyn a kličky jsou distendované. Nad malou pánví je patrna jen mírná distenze kliček a pneumatizace tračníku. Arteria mesenterica superior je po odstupu kriticky zúžená v délce asi 2 cm. Plní se Riolanova anastomóza, nevidím dolní mesenterickou tepnu. Sklerotická bederní aorta. V žilní fázi nevidím nasycení výše popsaných tenkých kliček v malé pánvi, orální tenké kličky a tračník mají dobrou cévní kresbu. Horní mesenterická žíla a porta se zdají volné. Volný plyn v dutině břišní a významnější path. kolekce v dutině břišní nevidím. Žlučník, játra, slezina, pankreas a ledviny orientačně norm.

Závěr: Ischemická enteritida aborálních tenkých kliček při kritické stenóze AMS

7.1. 2012: Intervenční radiologie

Intervence na viscerálních tepnách:

Cévní přístup transaxilárně zleva 6F/55cm, provedena etáž, AOG, nástřík truncus coeliacus a odstupu AMS, Intervence pouze na truncus coeliacus - Hipocampus stent + PTA 5x20, intervence - rekanalizace AMS není pro pevný odpor realizovatelná. Během výkonu podán Heparin 3000j. i.a., DSA po stentáži s velmi pěkným efektem, bez známek rezidua stenózy cévní přístup ošetřen systémem Angioseal.

Terapie: UPV, analgetika, TPN, enterální nutrice, Fraxiparine, Aspegic, Anopyrin, Helicid, ACXC injekt, Thiamin, Cerucal, Syntophyllin, Transmetil, Cordarone, Metronidazol, K-PNC, Gentamicin, Maxipime, Tienam, Solu-Medrol, Isoptin, převazy

Chirurgická operace

7.1. 2012 Pravá hemikolektomie + resekce 120 cm terminálního ilea, ileostomie, mukózní píštěl transversa

10.1. 2012 Resekce tenkého střeva, jejunostomie

18.1. 2012 Resekce nekrotických okrajů břišní stěny, resutura sítkou.

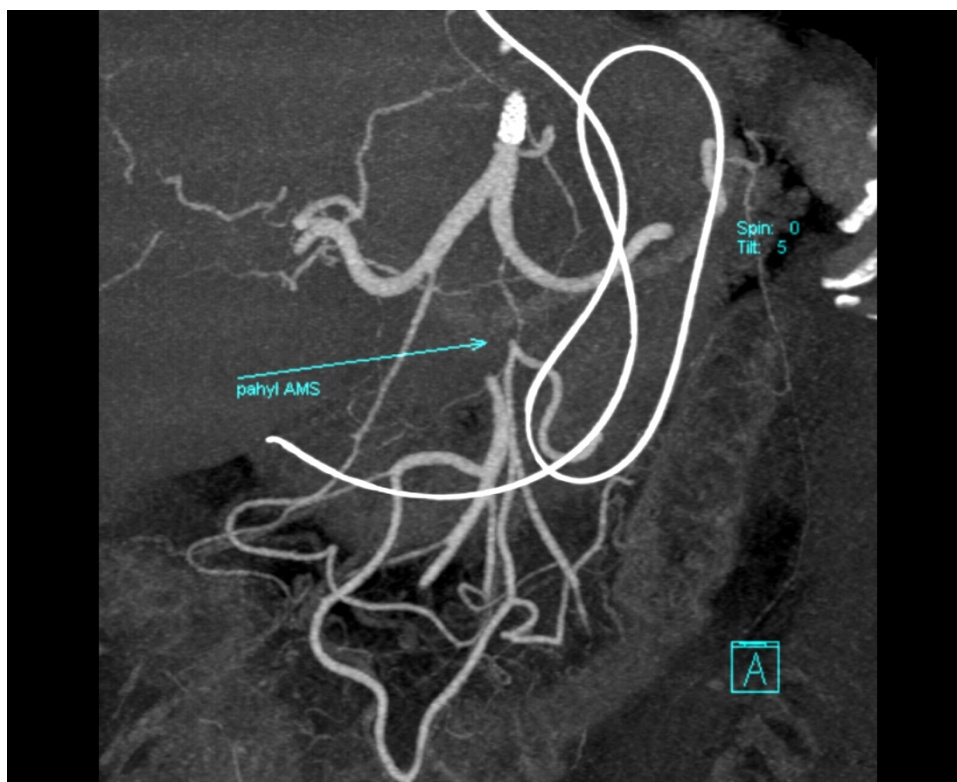
23.1. 2012 Punkční dilatační tracheostomie

Průběh:

63letý nemocný s uzávěrem arteria mesenterica superior, dle CTAG i arteria mesenterica inferior, s těžkou stenózou truncus coeliacus, přijat pro kruté, difuzní bolesti břicha. 7.1.2011 explorativní laparotomie s nálezem gangrény aborálního ilea a pravého tračníku, byla provedena pravostranná hemikolektomie a resekce 120 cm aborálního ilea se založením term. ileostomie a mukózní píštěle transversa, ponechané střevo je rovněž ischemické ještě s možností úpravy při úspěšné revaskularizaci, proto v časném pooperačním období provedena PTA truncus coeliacus se zavedením stentu, uzávěr AMS radiointervenčně neřešitelný. Vzhledem k okolnostem nemocný ponechán sledován na UPV, s malou oběhovou podporou. 10.1. provedena revize s reresekcí tenkých kliček, ostatní orgány dutiny břišní uspokojivě prokrvené. V dalším pooperačním průběhu nemocný stabilní, K-P kompenzován, při dobrém vědomí a svalové síle 12.1. extubován. Další průběh komplikován dehiscencí laparotomie, dne 18.1.2011 provedena resutura laparotomie s Prolenovou sítkou, dále komplikováno pokračujícím krvácením z rány s nutností podání RES, převazy. I přes kombinovanou enterální a parenterální nutrici velmi špatný stav výživy nemocného. Jejunostomie vitální, vede. Dne 20.1. ráno při ranní hygieně pokles saturace i na čistém O₂ až k 50 %, nemocný přeložen na JIP II k další léčbě. Při přijetí tachyfibrilace síní 170/min, patologická mechanika ventilace – zatahování mezižebří, tachypnoe, Df 35-40/min, SpO₂ 60-70%, klinický stav je jednoznačnou indikací k OTI a UPV - OTI provedena v celkové sedaci, nemocný napojen na UPV - příčinou resp. selhání v.s. zahlenění s obstrukcí dýchacích cest, následně provedena bronchoskopická sanace dolních dýchacích cest s odběrem aspirátu na K+C, levá plicе prakticky kompletně atelektatická - od odstupů lobárních bronchů jsou průdušky téměř kompletně obturovány,

fibrilace síní vertována farmakologicky amiodaronem, přechodně nutná oběhová podpora noradrenalinem, postupná úprava ventilačních parametrů, nicméně vzhledem k opakovanému resp. selhání dne 23.1. založena PDT, při antiagregaci Cardegikem přetrvávalo mírné krvácení z laparotomie, které vyžadovalo opakované podání RES; zdrojem krvácení byly drobné zdroje na spodině rány pod sítíkou, při opakovaných aplikacích lok. hemostyptik krvácení postupně zcela ustává. Kombinovaná nutrice (EN + AIO), postupně nemocný odtlumován, weaning UPV – toho času spontánně ventiluje na T-nose bez ventilační podpory, přechodně poruchy pasáže s většími odvody NGS – přerušena enterální nutrice, postupováno konzervativně – nález na břicho klidný, břicho palpačně nebolestivé, peristaltika normální, stomie vitální, odvádí po celou dobu, pro elevaci jaterních testů vč. bilirubinemie provedeno USG břicha s nálezem hydrovalu žlučníku, jinak žluč. cesty štíhlé, játra bez známek významné hepatopatie, postupně dochází ke spontánní úpravě poruch pasáže pomalá regrese i jaterní dysfunkce. Klinicky ATB terapie (Maxipime) pro uroinfekci (ukončena 10.1.), rána s čistou spodinou zatím bez známek hojení, pozitivní kultivace (*Klebsiela pneumoniae*). Jejunostomie v levém epigastriu vitální a funkční, nad ní mukosní píštěl tračníku. tracheostomie funkční, okolí klidné. Po domluvě nemocného překládáme na DIP FN – Bory.

Obr. 17: Pahýl AMS



Zdroj: WinMedicalc

Obr. 18: Kritická stenóza AMS



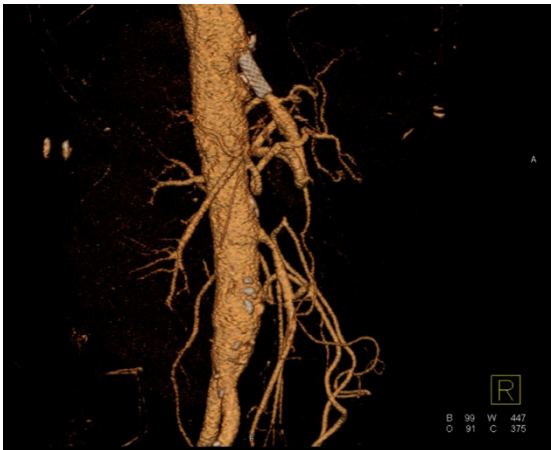
Zdroj: WinMedicalc

Obr. 19: 3D rekonstrukce - kritická stenóza AMS



Zdroj: WinMedicalc

Obr. 20: 3D rekonstrukce - kritická stenóza AMS



Zdroj: WinMedicalc

KAZUISTIKA 5

žena, 71 let

Rodinná anamnéza: otec zemřel v 66 letech na karcinom plic, matka 72 let je zdráva. Pacientka má 2 sourozence a 2 zdravé děti.

Osobní anamnéza: Pacientka prodělala běžné dětské nemoci. Neutrpěla žádné úrazy a neprodělala žádné operace. Arteriální hypertenze léčená 13 let. infarkt myokardu spodní stěny. Pacientka je bývalá kuřačka, alkohol pije příležitostně, kávu 1x denně. THP pracovnice.

Nynější onemocnění: Nemocná s povšechnou aterosklerózou, v roce 1998 po ABF bypassu na našem pracovišti, dále po endarterektomii ACI vpravo. Nyní od února vleklé potíže, opakované bolesti břicha, průjmy. Nyní asi týden zhoršení, hospitalizována v nemocnici Sokolov, kde provedeno i CT, sama nemocná dnes udává spíše zlepšení, krev ve stolici nekuje. Přijímám na naši kliniku.

Vyšetření:

29.4. 2011: Konziliární vyšetření

Nemocná po opakovaných nitrobřišních intervencích pro ischemii střeva a žlučníku, toho času na UPV s podporou oběhu noradrenalinem, cirkulací odpovídající septickému šoku. Kardiologické konsilium voláno po nově zjištěnou dysfunkci levé komory a vzestup TnI. V EKG je jizva na přední stěně až s charakterem aneu (STE odpovídající aneurysmatu), která dle popisu EKG z poslední hospitalizace ve FNP (2003) nepřítomna. Dále jsou přítomny nevelké ST deprese (1 mm) I, V6.

Echem (provedeno 27.4.2011) dysfunkce levé komory s EF 25-30 % s poruchou kinetiky anteroseptálně a hrotově.

První TnI při současné hospitalizaci nabrán 28.4.2011 s hodnotou 12,22, dále s klesající tendencí. Tato výše hladiny nevysvětluje tak závažnou poruchu kinetiky. Nemocná s ICHS, ICHDK a ischemií nitrobřišních orgánů mohla v mezidobí prodělat i infarkt myokardu přední stěny klinicky málo symptomatický, mohla jej prodělat i v souvislosti s nyní prováděnými výkony (26.4.). Nicméně vzhledem k nyní probíhající sepsi není intervence indikována, i při dilatované periferii (horká akra) nemocná udržuje zřejmě dobrou orgánovou perfuzi, srdce proto musí určitou funkční rezervu mít.

Eventuálně další naše konsilium dle vývoje klinického stavu.

26.4. 2011: CT břicha, nativně a postkontrastně v arteriální a venózní fázi

Ileus tračnicku (maximální šíře v oblasti colon ascendens 6,5 cm) a tenkých kliček (šíře max. 3 cm) v.s. na podkladě uzávěru viscerálních tepen – v odstupu truncus coeliacus uzávěr v délce cca 5 mm, v odstupu AMS v délce 25 mm. Atrofická pravá ledvina s v.s. stenózou tepny za odstupem, levá ledvina je normální. Klínovitá hypodenze v dolní polovině sleziny jako v.s. infarkt.

Stav po aortobifemorálním bypassu, který se volně plní, břišní aorta je nápadně sklerotická, proximálně od bypassu je lumen nepravidelně zúžené sklerotické pláty až na 6x9 mm. Nativní pánevní tepny těžce skleroticky postižené. Bez volné tekutiny v dutině břišní, IUD. Zachycené plicní baze bez výpotku. Léze disku L4/5.

18.5.2011: CT břicha:

V dolním pólu pravého laloku ŠŽ je uzel vel. 13 mm, v mediastinu jsou vícečetné reaktivní uzliny. Játra jsou zvětšená, nehomogenní struktury, při dorzálním obvodu je v.s. pod pouzdrem protáhlá kolekce v transverzálním rozsahu 48x17 mm, dolní pól jater je lemován úzkým reziduálním proužkem tekutiny, která je v celém průběhu v kontaktu s drenáží, kaudálně od porta hepatis je vřetenitá kolekce o vysoké denzitě v rozsahu 5x3cm, jde tedy nejspíš o hematom vyplněný koaguly, bez přítomnosti podstatnější fluidní složky.

Klínovitá malárie dolní části sleziny, dilatace extrahepatálních žlučovodů i pankreatického vývodu, malé množství volné tekutiny v Douglasu.

Volný aortobufemorální bypass. Na viscerálních tepnách nediferencuji poruchy plnění.

27.4. 2011: Intervenční radiologie

stentáž truncus coeliacus, AMS:

Přístup 5F z levé axily, zjištěna těsná stenóza v odstupu truncus coeliacus, uzávěr AMS embolizačního charakteru. Nejprve stentáž (3x10) truncus coeliacus s angioplastikou, poté rekanalizace AMS a aplikace stentu 5x40 zajišťující volnou průchodnost AMS. Během výkonu bylo postupně podáno 5 tis. j. heparinu i.a., vpich v axile zajištěn Angiosealem.

Chirurgická operace

26.4. 2011 Lýze adhezí, derotace kličky jejunu

28.4. 2011 Cholecystektomie, toaleta dutiny břišní, drenáž

Punkční dilatační tracheostomie

Průběh: 64letá kardiačka s povšechnou aterosklerosou (stav po ABF bypassu, stav po CEA ACI I.dx.) dne 26.4. po lýzi adhezí, derotaci kličky jejunu pro ileus z adhezí a chronickou ischemií tenkých kliček a pravého tračníku při uzávěru AMS a truncus coeliacus. Dne 27.4. byla provedena radiointervenční rekanalizace mesenterické tepny s výrazným reperfučním syndromem, oběhovou nestabilitou – potřeba vysoké oběhové podpory, známky renální insuficience s oligurií. Dne 28.4. provedena second look revize z vitální indikace – peroperačně tenké kličky i tračník dobře prokrveny, zjištěna gangréna žlučníku s prosakováním do okolí, provedena cholecystectomie, drenáž. Po výkonu zpět ad JIP I, kde progredující tachykardie a hypotenze při vysokých hodnotách CŽT, proto nabrána kardiologická laboratoř, která svědčí pro AKS – vzhledem k bezprostřednímu pooperačnímu stavu konzervativní postup. V průběhu dne progredují známky kardiální dekompenzace s prohlubující se hypoxémií, neinvazivní ventilaci nemocná netoleruje, vzhledem k probíhajícímu AIM se snahou o zajištění adekvátní oxygenaci nemocná dne 29.4. přeložena na JIP II, kde intubována a napojena na UPV.

V dalším průběhu hospitalizace oběh výrazně nestabilní s potřebou vysoké katecholaminové podpory, nutná invazivní monitorace hemodynamiky (Vigileo), podpora diurézy, dne 2.5. provedeno kontrolní CTAG vyšetření s nálezem: viscerální tepny po plastice a stentáži průchodné, tenké kličky i tračník bez známek ischemizace, odeznívající paralytický ileus tračníku, v.s. hematoma v lůžku žlučníku a při ventrálním okraji jater, nevelký fluidothorax bilaterálně, v.s. infarkt sleziny a pravé ledviny, jako vedlejší nález popisováno IUD v malé pánvi. Při gynekologickém vyšetření dne 3.5. popisován gynekologický nález odpovídající věku, provedena extrakce IUD.

Po stabilizaci stavu a výrazném snížení oběhové podpory nemocná postupně odtlumována, přes zástupovou ventilaci převedena na spontánní dýchání a dne 4.5. extubována. Dále pokračováno v komplexní intenzivní péči, pro zhoršení stavu a rozvoj dechové nedostatečnosti dne 10.5. nemocná reintubována, napojena na UPV. Pro febrilie a vzestup zánětlivých parametrů pátráno po zdroji sepse, proveden RTG plic, USG břicha – vše s negativním nálezem, provedena výměna invazivních vstupů. Při zavedené léčbě pouze mírné zlepšení celkového stavu, indikováno kontrolní CTAG vyšetření, které neprokázalo větší patologii na orgánech dutiny břišní, viscerální tepny průchodné.

Vzhledem k nemožnosti odpojení od UPV dne 20.5. založena punkční dilatační tracheostomie, dále pokračováno v komplexní intenzivní péči, nemocná postupně odtlumována, intermitentně na CPAP, po malých krocích pokračujeme ve weaningu UPV

– toho času nemocná střídá CPAP a spontánní ventilaci na T-nose, výrazně vyjádřena polymyoneuropatie kriticky nemocných, vzhledem k pokračujícímu katabolickému stavu (sklon k hypalbuminémii přes supranorm. kalorický přísun, op. rána anergní bez tendence k hojení) nelze vyloučit podíl metabolické poruchy (štítná žláza?), přeléčena uroinfekce (*Klebsiela pneumoniae*), od té doby nemocná afebrilní, bez celkových zánětlivých projevů, postupně odstraněny drény, rána převazována s Nugelem, na sakru provedena nekrektomie dekubitu (nekrózy zasahují až ke křížové kosti) - převazy s Irruxolem, K-P kompenzována, vzhledem ke generalizovaným otokům snaha o negativní tekutinovou bilanci.

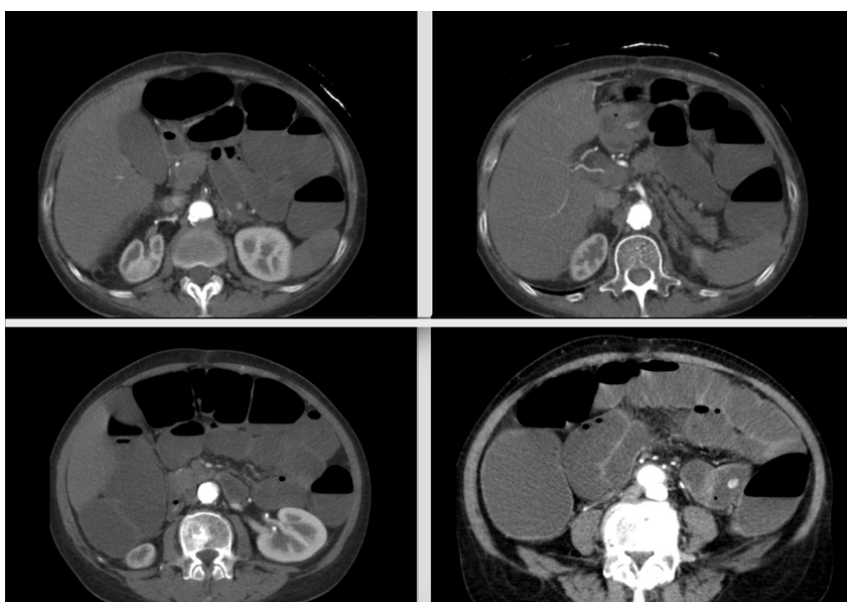
Po nasazení Zoloftu nemocná aktivnější, lépe psychicky komponována, spolupracuje, lépe se mobilizuje. Dne 9.6. (po předchozí atace hyposaturace) dekanylována.

Nemocná si opakovaně odstranila CŽK, proto převedena na p.o. léky a i.v. do periferní žíly. Pro četné průjmy zaveden Flexi-seal, který si nemocná včera rovněž odstranila.

Nemocná toho oběhově a ventilačně plně kompenzována, postupně převádíme na p.o. příjem + i.v. výživa. Rána na břicho ještě s ojedinělými nekrózami na spodině, ty se postupně odlučují. Do rány vložen Nugel, převaz 15.6.

Dalším problémem zůstává pomalu se hojící sakrální dekubit velikosti pěsti. Léčen chirurgicky i pomocí V.A.C. (vakuové sání z rány). Na prevoz ponechán terčík pod folií – napojený na Redon. Převazy s Betadinem nebo Persterilem. nemocnou po dohodě překládáme na ARO Sokol. Za převzetí nemocné děkujeme.

Obr. 21: CT vyšetření – stenóza truncus coeliacus a uzávěr AMS



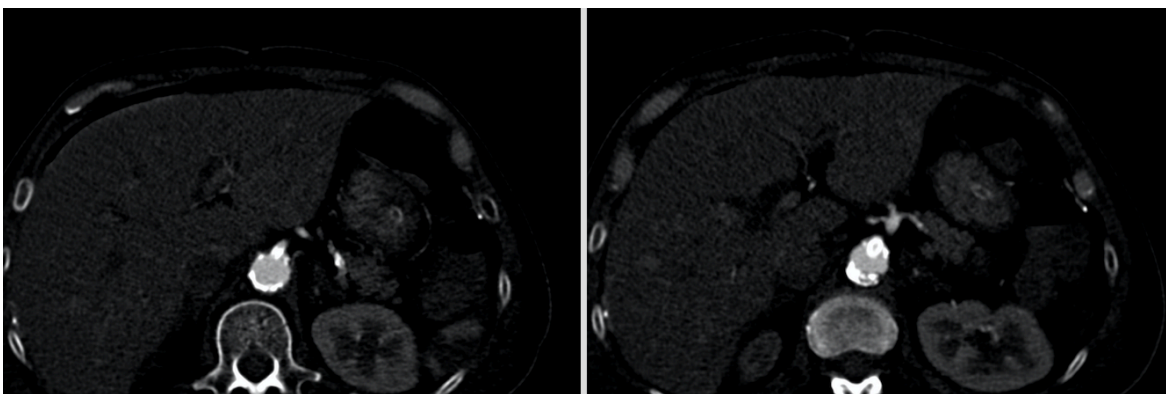
Zdroj: WinMedicalc

Obr. 22: CT vyšetření – stenóza truncus coeliacus a uzávěr AMS



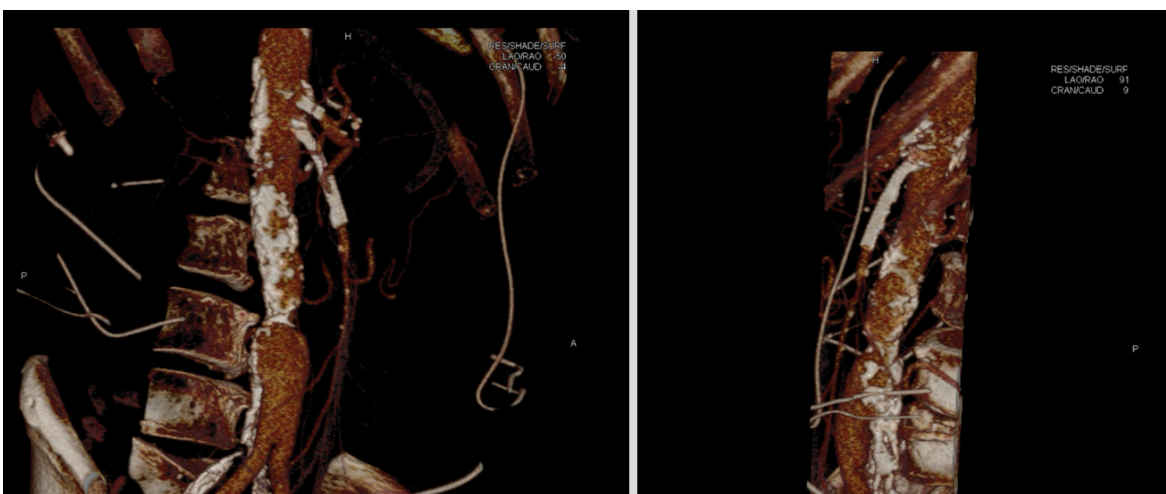
Zdroj: WinMedicalc

Obr. 23: Po stentáži 1



Zdroj: WinMedicalc

Obr. 24: 3D rekonstrukce - po stentáži 2



Zdroj: WinMedicalc

KAZUISTIKA 6

muž, 48 let

Rodinná anamnéza: Otec zdrav, matka má ledvinové kaménky, bratr má jinak otočenou ledvinu a nešel proto na vojnu.

Osobní anamnéza: V mládí byl dárce krve, nebyly zjištěny patologické nálezy, naposledy daroval krev před 10 lety. Dlouhodobě si ztěžuje na bolesti kloubů, horší toleranci zátěže, rychle se unaví. Zjištěna mikrohematurie, na sonografii tehdy zjištěn konkrement. Kreatinin tehdy 147. Bylo plánováno kompletní vyšetření kvůli hypertenzi, na které se nedostavil. Před plánovanou operací kolene byl vyšetřen, zjištěn kreatinin 900 $\mu\text{mol/l}$, byla zahájena hemodialyzační léčba a byla založena RC AV píštěl vlevo. Po dialýze zimnice a třesavka, podezření na kanylovou sepsi, hospitalizace v Plané, s vynětím kanyly, kultivace zajištěny, léčen Claforanem. Prodělal transplantaci ledviny, dobrý rozvoj funkce. Léčen kortikoidním nárazem pro hraniční rejekční změny. Alergie neudává.

Nynější onemocnění: 48letý nemocný odeslán z chirurgie, kde hospitalizován pro křečovitě bolesti břicha do oblasti pupku s elevací AMS a zánětlivých parametrů. Nemocný je v dialyzačním programu, stav po Tx ledviny do levé jámy kyčelní s následným selháním štěpu, který byl ponechán.

Vyšetření:

18.4. 2011: Bioptické vyšetření

Makroskopicky: resekát ilea a céka, ileum délky 50 cm, průměru 2-3,5 cm, tlusté střevo délky 22 cm, průměru 4 cm. Sliznice tenkého i tlustého střeva je nekrotická, šedozelené barvy, stěna značně ztenčená. Změny téměř dosahují k okrajům resekátu. V prokrájeném mezenteriu a mezokolon nebyly zastižené trombozované cévy.

Mikroskopicky: sliznice tlustého i tenkého střeva jsou zcela nekrotické, pouze fokálně se zachovanými vitálními bazálními úseky prostoupenými čerstvými hemoragiemi, stroma je zde značně edématózní s bohatou smíšeně zánětlivou celulizací. Fokálně jsou patrné rozsáhlé ulcerace. Stěna je značně edématózní, prostoupena flegmonózním infiltrátem akcentovaným okolo dilatovaných cév přeplněných krví. Na seróze jsou diskrétní fibrinózně hnisavé nálety.

Změny dosahují k okraji tenkého střeva, okraj tlustého střeva pouze překrvený s řídkou smíšeně zánětlivou celulizací a drobnými erozemi ve sliznici. Ve vzorcích z mezenteria

a mezokolon byly zastiženy pouze dilatované cévy bez uzávěrů a reaktivně změněné lymfatické uzliny. Materiál bez maligních nádorových změn.

Závěr: Obraz hemoragické infarzace tlustého a tenkého střeva s počínajícím zánětem včetně peritonitidy.

19.4. 2011: Bioptické vyšetření

I. Resekát tenkého střeva délky 9 cm, obvodu stěny 4-5 cm, stěna je fokálně ztenčená až na 2 mm. Histologicky je sliznice tenkého střeva v celém rozsahu nekrotická, je masivně infiltrovaná neutrofilními leukocyty, které též infiltrují oblast muscularis mucosae a submukózy, submukóza je výrazně edematózní, ložiskově prokrvácená, v řezu svalovinou zastižena ložiska prokrvácení a rozsáhlá infiltrace neutrofilními leukocyty, na seróze pouze malé množství fibrinu, bez zánětlivé celulizace, nález odpovídá gangréně stěny střeva, obdobný nález je též ve vzorcích z obou okrajů excize. II. Resekát tenkého střeva délky 19 cm, sliznice je fokálně s povlakem. Histologicky zastižena stěna tenkého střeva, ložiskově pokrytá pablánami, místy je sliznice ulcerovaná a krytá fibrinózně hnisavým exsudátem, submukóza je edematózní, s dilatovanými cévami a se smíšenou zánětlivou celulizací, ojediněle též zánětlivá celulizace proniká do svaloviny, seróza je bez zánětlivých změn, nález odpovídá ischemické enteritis, tyto změny též zasahují do obou okrajů excize.

29.4. 2011: Bioptické vyšetření

Výrazně fragmentované a odběrovými artefakty poškozené miniaturní vzorky průměrně do 2 mm, tvořené sliznicí krytou pravidelným vrstevnatým dlaždicovým epitelem, který nasedá na edematózně a fibrinoidně prosáklé stroma s elementy zánětlivé celulizace s převahou granulocytů. Maligní nádorové struktury nezastiženy. Nález bude doplněn vyšetřením amyloidu a výsledek sdělen dodatečně.

16.4. 2011: CTAG: vyšetření ve dvou fázích

Játra, slezina, pankreas, nadledviny norm. atrofie ledvin, atrofie transplantované ledviny. Gracilní a. mesenterica superior, truncus coeliacus i a. mesenterica inferior, náplň AMS je sledovatelná až do oblasti arkádového větvení, v arkádách však náplň v tepnách již velmi špatně, až nediferencovatelná. Tenké kličky naplněny tekutinou, jejich stěna se sytí jen v oblasti první jejunální kličky. Nález svědčí pro rozvíjející se ileosní stav s hypoxickým až ischemickým postižením zejména ilea – příčinou by mohla být mikroangiopatie, eventuálně "nonokluzivní" ischémie střeva. Vzhledem k stavu po intraabdominálních

operacích není možné vyloučit ani strangulaci, i když není možné nalézt jednoznačnou přechodovou zónu.

29.4. 2011: Bioptické vyšetření

Polypovitá částice krytá dlaždicovým nerohovějícím epitelem. Ve stromatu je přítomna eosinofilní hmota, která sice reaguje pozitivně s alkalickým kongem, nevydává však zelenou birifringenci v polarizovaném světle. Materiál byl hodnocen proti paralelně barvené pozitivní kontrole. O ložiska amyloidu se tedy nejedná, nález lze uzavřít jako polyp hlasivky s v.s. plasmarrhagií ve stromatu. Maligní nádorové struktury neprokazujeme. Materiál byl zpracován kompletně celý a prokrájen ve velmi dlouhé sérii řezů.

Terapie: Operace, reoperace, tracheostomie, UPV, intenzivní komplexní terapie, RHC, převazy, řada antibiotik, antiulceróza, Fraxiparine, mukolytika, beta blokátory, TPN...

Chirurgická operace

16.4. 2011 Resekce ilea a pravostranná hemikolektomie, drenáž dutiny břišní

18.4. 2011 Revize dutiny břišní, klínovitá resekce tenkých kliček, rozpojení dehiscenční ITA, terminální ileostomie, mukosní píštěl transverza, drenáž a dočasný uzávěr dutiny břišní.

20.4. 2011 Převaz LS, toileta dutiny břišní, definitivní uzávěr Parietex sítkou.

26.4. 2011 Punkční dilatační tracheostomie

20.5. 2011 resutura kůže

Průběh: pro příznaky náhlé příhody břišní indikován akutně k laparotomii, dne 16.4.2011 byla provedena laparotomie s nálezem gangrény asi 100 cm ilea a vzestupného tračníku na podkladě ischémie. Provedena resekce ilea a pravostranná HCE, drenáž, dočasný uzávěr dutiny břišní. Dne 18.4. second look – provedena revize dutiny břišní, klínovitá resekce tenkých kliček, rozpojení dehiscenční ITA, terminální ileostomie, mukosní píštěl transverza, drenáž a dočasný uzávěr dutiny břišní. Dne 20.4. převaz laparostomie LS, toileta dutiny břišní, definitivní uzávěr Parietex sítkou při příznivém peroperačním nálezu – residuální střevo kompletně vitální. Přechodná oběhová nestabilita s nutností katecholaminové podpory oběhu, metabolický rozvrat, hyperkalémie – zpočátku nutné denní IHD, po stabilizaci stavu zahájen weaning UPV, stav komplikován hypertenzí. Dne 26.4. založena punkční dilatační tracheostomie, nález na břiše na základě fyzikálního

vyšetření klidný - rána obkládována s dermacynem s počínajícími granulacemi, obnovena střevní pasáž (ileostomií), zpočátku větší odpady NGS v.s. na podkladě gastroparézy, dne 25.4. v ranních hodinách enteroragie per vias naturales s negativním fyzikálním nálezem na břiše, anemizace s nutnou korekcí EBR, dle provedené koloskopie zjištěna pablánová kolitis - z aspirátu prokázán toxin Clostridium difficile, vysazena systémová antibiotická terapie, lokální terapie vancocinem, po léčbě již průkaz toxinu negativní. V průběhu zakládána tracheostomie náhodně nalezen tumor v oblasti hlasivek – ORL konziliář odebral biopsii – tato bez nálezu malignity, ale pro recidivu doporučuje následně lékař ORL operační řešení s odstupem - viz. konzilium výše. Dekanylován 9.5., komunikuje, spolupracuje. Nyní nemocný přijímá p.o. + nefroprotektivní AIO, K-P kompenzován pravidelně dialyzován – Po, St, Pá – dýchání sklípkové, čisté, srdeční akce pravidelné, břicho klidné, ileostomie vitální a funkční, 20.5. provedena resutura kůže, rána klidná, v oblasti mukosní píštěle evekuován drobný absces s nálezem rezistentní Pseudomonas – nasazena antibiotika po domluvě s ATB střediskem v redukované dávce vzhledem k selhání ledvin. Dnes z rány po laparotomii po vynětí stehu v centru evakuován serózní obsah – bakteriologie odebrána, v okolí mukózní píštěle transversa trvají menší nekrózy podkoží, bez retence, bez zarudnutí. Z krku nově Candidy. Břicho klinicky klidné, dýchání čisté. Po domluvě byl nemocný přeložen k další péči na I. interní kliniku.

Dále doplňuji část pacientovi nejnovější lékařské zprávy z období 22.12.2012 - 5.1.2013.

Průběh: 50letý polymorbidní nemocný se selháním ledvin, v chronickém hemodialyzačním programu, s významnou vaskulární kompromitací (TMT amputace dolní končetiny), cévním ileem v 6/2011 s nutností resekce ilea a pravostrannou hemikolektomií, po opakovaných reoperacích se syndromem krátkého střeva, od 8/2012 prakticky kontinuálně hospitalizován na I. IK po prodělané gastroenteritidě neprospívající, s úbytkem hmotnosti, vysokými odpady ze stomie a dlouhodobou tendencí k hypofosfatémii (spíše ztrátová než při refeeding syndrom), ani navyšování dávky sippingu, enterální a krátkodobě i intradialyzační parenterální výživy nevedlo ke zlepšení stavu a docházelo k trvalému poklesu nutričních parametrů.

Pacient byl převeden na plnou parenterální výživu cestou Hickmanova katetru individuálními vaky a k diagnostice nálezu na břiše provedeno CT a následně enteroskopie, nálezy obou vyšetření ve shodě ve smyslu ischemické enteritis s ulceracemi.

Na základě nálezů provedena v nemocnici IKEM PTA 50% stenózy AMS s implantací stentu, nicméně bez efektu na celkový klinický stav.

Klinicky dominují známky chronické sepse nejasného původu (chronická ischemie střeva?) s vysokými parametry zánětu včetně PCT, antibiotika empiricky. Následně dochází k poklesu parametrů zánětu, ale pacient se komplikuje podfouknutím břicha se značně obleněnou peristaltikou.

Doplňné CT břicha z 20.12.2012 pak prokazuje ileus tenkých kliček s jejich značně ztlustělou stěnou v terénu zánětlivého prosáknutí mesenteria. Na základě chirurgického konsilia nemocný přeložen k další péči na JIP II, kde dochází při konzervativní léčbě k přechodnému zklidnění nálezu na břiše.

Přes veškeré nutriční intervence však trvá malnutrice spojená s útlumem kostní dřeně (leukopenie, trombocytopenie), hypalbuminemií a prohlubující se svalovou slabostí, navíc dochází k opětovnému vzestupu zánětlivých markerů (CRP max. 347 mg/l) a rozvoji hemokoagulační poruchy (INR 5.0, APTT-R 1.86) v.s. při recidivě sepse. Nasazena antibiotická terapie opět empiricky – veškeré dostupné materiály mikrobiologicky negativní (1xhemokultura pozitivní na koaguláza negativního stafylokoka – hodnoceno jako kontaminace). Od Dne 3.1. rozvoj ileózního stavu, zástava odvodů ileostomií, zvracení, zavedená NGS odvedla 3500 ml stagnačního obsahu, břicho vzedmuté, palpačně citlivé, oběhová nestabilita s nutností podpory noradrenalinem pravděpodobně na podkladě hypovolémie, doplněno CT břicha s podáním k.l. do NGS – ve srovnání s minulým vyšetřením 20.12.2012 je nález bez podstatnější změny, trvá ileus tenkých kliček dán zúžením lumina v pánvi vpravo před zánětlivě změněnou tenkou kličkou v délce cca 20 cm. Vzhledem ke klinickému průběhu bylo vysloveno podezření na pokračující viscerální ischemii.

Dne 5.1. dochází k prudkému zhoršení stavu, nemocný ikterický, dušný, silné bolesti břicha. Z laboratorních výsledků je patrná extrémní elevace jaterních testů nad 20násobek normálu, prakticky rozpadlá koagulace nereagující na léčbu, trombopenie.

Akutně provedené CTAG ukazuje gangrénu prakticky ve všech oddílech zbylého střeva na podkladě mnohočetných periferních stenóz a uzávěrů větví arteria mesenterica a truncus coeliacus, přičemž hlavní kmeny zůstávají dobře průchodné. Podobný nález je také intrahepatálně.

Stav hodnotíme jako inkurabilní, neléčitelný radiodiagnosticky ani chirurgicky. Nemocný není toho času únosný k žádnému výkonu a není možné ho na takový výkon ani připravit.

Stav tedy hodnotíme jako terminální fázi již neléčitelného onemocnění a po dohodě přecházíme na basální terapii s cílem zajistit nemocnému maximální komfort ve smyslu analgosedace. Exitus letalis dne 5.1.2013 v 16:10 hod. Dle pitevniho nálezu bezprostřední příčinou smrti byla sepse v souvislosti s gangrénou střev, což je ve shodě s našimi klinickými závěry.

Obr. 26: CT vyšetření – transverzální řez



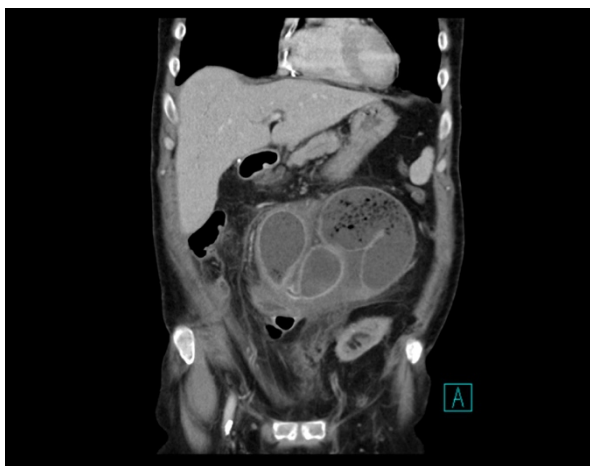
Zdroj: WinMedicalc

Obr. 25: Místo zúžení AMS



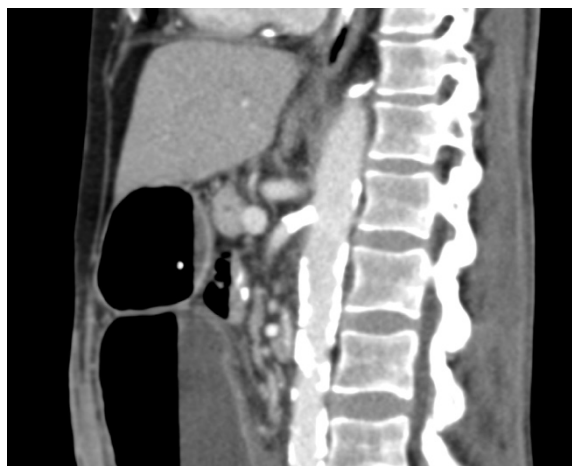
Zdroj: WinMedicalc

Obr. 28: CT vyšetření



Zdroj: WinMedicalc

Obr. 27: CT vyšetření – Místo uzávěru AMS



Zdroj: WinMedicalc

KAZUISTIKA 7

žena, 59 let

Rodinná anamnéza: matka zemřela v 56 letech na karcinom žlučníku. Otec zemřel v 66 letech, pacientka neví přesnou příčinu. Má 2 zdravé sourozence a 2 zdravé děti.

Osobní anamnéza: Pacientka vážněji nestonala. Měla kámen žlučníku s akutním zánětem žlučníku – cholecystitidou – stav po ERCP se zavedením stentu. Operace neprodělala, léky doma žádné nebrala. Alergie neguje. Pacientka je nekuřačka, občas pije pivo. Dříve příležitostně pracovala v zemědělství a průmyslu, nyní je v důchodu. Bydlí sama.

Nynější onemocnění: 59letá nemocná s těžkou sepsí při uroinfekci a akutní pankreatitidě, s cholecystitidou po ERCP s PST a stentáží žlučových cest, s těžkým průběhem s MOF s nutností oběhové podpory, UPV, CVVHD, po ileocekální resekci s terminální ileostomií a mukózní píštělí tračnicku pro gangrénu. ilea, pro mezikličkový absces opakovaně převazy dutiny břišní na OS, průběh hospitalizace na KARIM komplikován krvácením z rekta řešeným tamponádou, endoskopicky verifikována kolitida ponechaného tračnicku, při intenzivní péči došlo ke zlepšení celkového stavu, nemocná dále přeložena na CHK-JIP.

Vyšetření:

3.8. 2015: Sono břicha

Játra bez zjevných ložisek, ductus hepatocholedochus šíře do 11,5 mm, žlučník je hydroptický – příčně 44 mm, s cholecystolithiázou, jeho stěna dnes ale není výrazněji zesílená, pankreas nedostupný, slezina a ledviny bez zjevných patologických změn, močový měchýř prázdný s cévkou, v dutině peritoneální srpký volné tekutiny, patrné zánětlivé změny levé polovině tračnicku, kt. kolabován s hypoechogenní edematózní stěnou.

9.6. 2015: CT břicha: Vyšetření provedeno s aplikací k.l. i.v. (0,5 x 1/0022061 - IOMERON 350 INJ SOL 1X200ML 0,5).

Proti minulému vyšetření z 6. 6. 2015 se v obou pleurálních dutinách objevil výpotek. Jeho množství není velké, do 300 ml, přesto způsobuje poměrně výrazné kompresivní atelektatické změny dorzobazálních partií obou plic. Volný výpotek se objevil i v peritoneální dutině. Obklopuje játra i slezinu, je v omentální burse mezi kličkami i podél sestupného i vzestupného tračnicku. Na vlastním pankreatu se nález významněji nezhoršil. Pankreas je vcelku ostře ohraničen a má homogenní strukturu. Jeho okolí

zůstává jen vcelku mírně prosáklé, bez významnějších nekrot. V játrech se subkapsulárně zobrazilo nově několik neostře ohraničených, lehce hypodenzních ložisek do vel. 25 mm. Parenchym na povrchu těchto ložisek má zcela normální strukturu jako parenchym ostatní. Žlučník má mírně zesílenou stěnu, tento nálezn se proti min. vyš. nemění. Poloha vícečetných drobných konkrementů v jeho luminu se změnila. Žlučovody nejsou nadále nerozšířeny. Na nadledvinách, slezině a ledvinách patologické změny ani dnes neprokazujeme. V retroperitoneu nezjištěny zvětšené mízní uzliny. V žaludku stočena NG sonda, centrální žilní katetr zavedený z horní duté žíly prochází pravou síní a končí až v dolní duté žíle v úrovni hepatálních žil.

Závěr: Progrese volného výpotku v obou pleurálních dutinách a v peritoneu. Obraz vlastní akutní pankreatitidy nijak výrazně proti min. vyš. neprogreduje. Nově objevená ložiska v parenchymu jater nevylučují možnost jaterních infarktů, nelze však vyloučit, že se z nich vyvinou abscesy. Cholecystolithiasa a nevelké známky cholecystitidy.

Průběh: 59letá nemocná s těžkou sepsí při uroinfekci a akutní biliární cholecystopankreatitidě, po ERCP s PST a stentáží žlučových cest, s těžkým průběhem s MOF s nutností oběhové podpory, UPV, CVVHD, po ileocékální resekcii s terminální ileostomií a mukózní píštělí tračnicku, pro mezikličkový absces a gangréna ilea. Opakovaně převazy dutiny břišní na OS, průběh hospitalizace na KARIM komplikován krvácením z rekta řešeným tamponádou, endoskopicky verifikována kolitida ponechaného tračnicku. Po stabilizaci stavu přeložena z KARIM FN Plzeň na CHK JIP. 29.7. výměna stentu ve žlučových cestách – bakteriologie ze žluči *Enterococcus faecium* ojedinele - nasazen dle citlivosti Edicin v redukované dávce při CHRI. Nemocná nyní při vědomí, většinu času nespolupracující, intermit. zmatená, manifestní polyneuropatie kriticky nemocných, spont. ventilující, TS kanyla ex 31.7., bez nutnosti hemodialýzy, dýchání s oj. bronchit. fenomény, bazálně oslabené vpravo. Břicho klinicky klidné, ileostomie v nievau, velmi špatně ošetřovatelná, vede. Mukózní píštěl ascendentu vede starší krev, rána po nekrektomii na pravém zápěstí a levé patě stacionární, čisté, rána po laparotomii zlepšena, počínající granulace, podkoží s ojedinelými nekrotami vpravo kaudálně, k převazům, obkládování, spodina pevná. Od 2.8. rozvoj nejspíše flegmonózních změn stehna levé dolní končetiny, hlavně laterálně, méně i mediálně, dle USG bez ohraničené kolekce, nelze vyloučit ani rozvoj kožních změn při hyperkalcémii u nefropatičky. Stav nemocné stacionární, eventálně další chirurgická léčba (CHCE, obnovení kontinuity GIT) bude

možná jen při zlepšení celkového stavu. 4.8. při přetrvávající nespolupráci nemocné je její další prognóza nejistá.

Obr. 30: CT vyšetření – transverzální řez



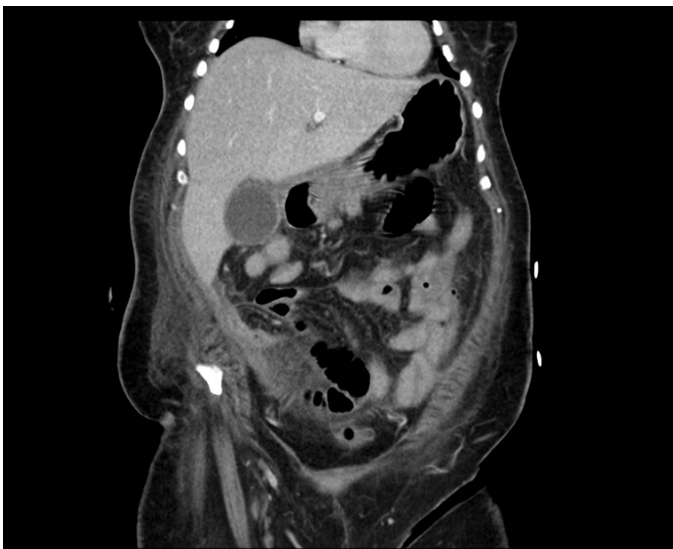
Zdroj: WinMedicalc

Obr. 29: CT vyšetření – transverzální řez



Zdroj: WinMedicalc

Obr. 31: CT vyšetření



Zdroj: WinMedicalc

KAZUISTIKA 8

žena, 86 let

Rodinná anamnéza: Otec zemřel v 70 letech na rakovinu tlustého střeva, matka zemřela v 54 letech na onemocnění plic. Sourozenci: 2–1 bratr zemřel v 70 ti letech na rakovinu tlustého střeva, druhý bratr zemřel. Pacientka má jednu dceru.

Osobní anamnéza: Pacientka trpí arteriální hypertenzí, na terapii cca 7 let. Dále: chronická žilní insuficience, varixy dolní končetiny, stav po flebotrombóze levé dolní končetiny, stav po strumektomii pro folikulární formu non Hodgkinova lymfomu, léčena chemoterapií, v dlouhodobé remisi, hypotyreóza na substituci. Vředová choroba gastroduodena, Barretův jícen, diabetes mellitus 2. typu na PAD, Polytopní VAS, polyartroza, infarkt myokardu, cévní mozková příhoda, hepatitis neguje. Neprodělala žádné úrazy. Pacientka je nekuřačka, alkohol pije příležitostně. Alergie na penicilin – kožní exantém. Dříve pracovala na ústředně jako vrátná, nyní je v důchodu. Žije s dcerou a její rodinou.

Farmakologická anamnéza: Furon 40 mg tbl. 1-0-0 pouze v út a čt, Tanatril 10 mg tbl. 1-0-0, Euthyrox 100 mg tbl. 1,5 -0-0, 1x týdně v pondělí, 2-0-0, Omeprazol 20 mg tbl. 0-0-1, KCl 1-0-0, Diaprel MR 2-0-0, Amlodipin 10 mg tbl. 1-0-0, Milurit 100mg 0-1-0, Detralex tbl. 2-0-0

Nynější onemocnění: 84letá žena, od včera bolesti břicha v pravém podbřišku, nezvracela, stolice naposledy včera řidší, subfebrilní, udává častější nucení na močení. Přijímám k hospitalizaci.

Vyšetření:

14.10. 2015: Konziliární vyšetření:

Objektivně: TK 106/40

Hlava normální Krk s jizvou po strumektomii a v.s. propag. šelesty nad oběma karotidami, jinak normální Na plicích dýchání sklípkové, čisté. Srdeční akce s nepravidelnými s četnými ES, 80/min, systolický šelest 4-5/6 s max. nad Ao. Prsy bez rezistence. Břicho palpačně bolestivé v pravé polovině, rezistence 0, játra s obloukem, slezina 0, tapotement bilaterálně negativní. Dolní končetiny bez otoků a známek akutní žilní onemocnění, pulzace do periferie přítomna

EKG: srdeční akce nepravidelná s četnými SVES, frekvence 70/min, rytmus sinusový, PQ 0,16, horizontální sklon elektrické osy, bez známek ložiskové ischemie

Ré: Bolesti břicha, stav po levostranné srdeční slabosti, EF LKS 65%, Suspektně významná Ao stenosa, lehká Ao regurgitace, dilatace LS na 41 mm dle ECHO. Diabetes mellitus 2. typu na dietě. Arteriální hypertenze. Stav po strumektomii pro non-hodgkinovský lymfom, stav po chemoterapii, substituovaná hypothyreosa. DLP: Chronická žilní insuficience, stav po flebotrombose levé dolní končetiny. Vředová choroba GD. GERD, Barrettův jícen. Obezita. Stav po operaci katarakty levého oka.

Schopna neodkladného operačního výkonu v CA z vitální indikace (nelze vyloučit hemodynamicky významnou Ao stenosu – viz popis ECHO výše – zvýrazněno mnou, stav po kardiální dekompenzaci r. 14 a nevysazeném Vessel Due F) za prevence inf. endokarditidy. Před odkladným výkonem by bylo nutné ECHO.

15.10. 2015: Bioptické vyšetření

Rozstřížený resekát tvořený terminálním ileem délky 9 cm a tlustým střevem délky 16,5 cm, z jehož céka vychází appendix délky 4,5 cm. Stěna v oblasti céka je překrvená, prosáklá, s granulovanou tmavou sliznicí v segmentu délky 7 cm. Od distálního resekčního okraje jsou tyto změny vzdáleny 2 cm. Tenké střevo bez makroskopicky patrných změn.

Histologický nález: Makroskopicky popsaný patologický úsek v tlustém střevě odpovídá histologicky hemoragické nekróze střevní stěny, což je v souladu s klinicky předpokládanou diagnózou ischemické kolitidy. V zastižených cévách však uzávěr nenacházím. Appendix změněný předchozími záněty, jinak bez patologických změn, stěna tlustého střeva mimo změněný úsek a stěna tenkého střeva normálního vzhledu. Oba axiální okraje resekátu jsou viabilní. V mezokolonu zastiženo 8 lymfatických uzlin o průměru 2 mm -12 mm, všechny histologicky bez patologických změn.

16.10. 2015: CTAG břišní Ao a viscerálních tepen: podána KL i.v.

Distální hrudní Ao štíhlá s kalcifikacemi ve stěně a nasedající ulcerovanou trombózou. Břišní Ao štíhlá, kalcifikace ve stěně přesahující na viscerální tepny i pánevní tepny. Truncus coeliacus volný. Hrubé kalcifikace v odstupu AMS s nasedající trombózou, která způsobuje segmentární uzávěr AMS v délce cca 25 mm, poté náplň patrna, periferní větvení je chabé. A. mesenterica inferior volná, periferie je chudá.

Na zachycených plicních bazích obraz mléčného skla s peribronchiálním prosáknutím nejspíše na podkladě městnání. Malé množství tekutiny v dor. s recesses pleury šíře do 5 mm. V časné arteriální fázi parenchymové orgány epigastria bez patologie. Nodulární hyperplazie nadledvinek. Prosáknutí tuku omenta i mezenteria s drobnými bublinkami plynu po operaci (pravostranná hemikolektomie), drenáž dutiny břišní. Uterus myomatosus. Hrubé spondylodegenerativní změny LS páteře.

Závěr: segmentární uzávěr AMS

14.10. 2015: Sono břicha

V terénu výrazné pneumatizace podezření na výrazné zesílení stěny colon ascendens s šíří stěny až 12 mm, navíc výrazná bolestivost při tlaku sondy, samotný appendix v pravé jámě kyčelní zřetelně nediferencují. Bez ascitu. Játra bez zřetelných ložisek. Žlučník a žlučové cesty norm. Pankreas a retroperitoneum v dostupném rozsahu bez zřetelné patologie. Slezina nezvětšená, homogenní. Ledviny bilaterálně bez městnání a zřetelných ložisek. Močový měchýř bez náplně.

Závěr: Podezření na zánětlivé postižení colon ascendens, appendix není v terénu pneumatizace diferencovatelný.

Terapie: diagnostická vyšetření, premedikace, operace, analgetika, infuzní terapie, prevence tromboembolické nemoci, převazy, antiulceroza, prokinetika, trvalá medikace (předoperačně pacientka užívala Helicid 20 1-0-1, Cynt 0,2 1-0-0, Furon 40 1-1/2-0, DHC cont 60 1-0-1, NTG 1 tbl. PP, Euthyrox 150 1-0-0, Milgamma 0-0-1, Duphalac PP, Dolmina 75 amp i.m. 1x denně dnes neužila, Inflamalgin ung. lokálně na C a Th páteř, včera podána 1tbl Loperon)

Chirurgická operace

14.10. 2015 Pravostranná hemikolektomie, Penrose drén 3x

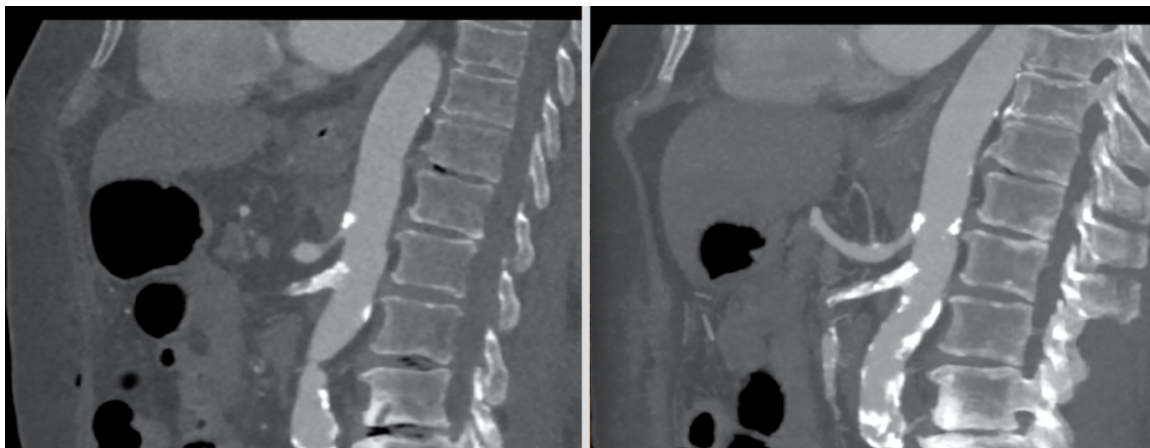
16.10. 2015 Second look laparotomie, penrose drén 3x

Průběh: 84letá polymorbidní nemocná přijata akutně pro bolesti břicha. Dne 14.10.15 provedena pravá hemikolektomie pro ischemickou kolitidu. Dne 16.10. indikována k relaparotomii a revizi pro suspektní reokluzi AMS. Peroperačně střeva v celém průběhu vitální, dutina břišní bez výpotku. Pooperačně na JIP, kde další průběh již nekomplikován. Nemocná přeložena dne 21.10. na standartní oddělení. Zde hospitalizace též bez komplikací, oběhově i ventilačně stabilní s klidným nálezem na břiše. Rána obkladována,

pozvolna obnovena pasáž GIT. Pacientku v celkovém uspokojivém stavu překládána na lůžka následné péče.

Doporučení: dále dle ošetřujícího lékaře, ke zvážení pokračování antikoagulační terapie. Hojnost tekutin, střídavá strava, rehabilitace na lůžku s postupnou mobilizací. Ránu 2x denně obkládovat čtverci s Betadinem. Kontrola rány chirurgem za 3 dny, při zhoršování obtíží dříve.

Obr. 32: CT vyšetření – segmentární uzávěr AMS



Zdroj: WinMedicalc

Obr. 33: 3D rekonstrukce uzávěru AMS



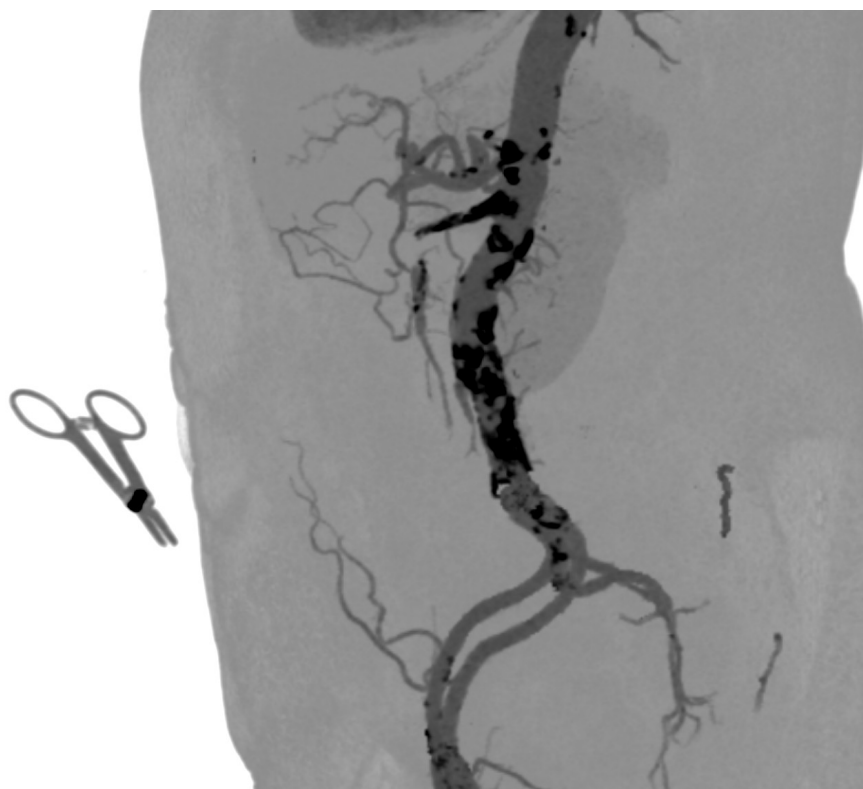
Zdroj: WinMedicalc

Obr. 34: Uzávěr AMS



Zdroj: WinMedicalc

Obr. 35: Uzávěr AMS



Zdroj: WinMedicalc

DISKUZE

K vypracování praktické části bakalářské práce a dosažení stanovených cílů jsme zvolili kvalitativní výzkum formou osmi kazuistik. Pacienti byli vybráni podle potřebného kódu diagnostiky. Informace pro kazuistiky byly sesbírány z nemocničního informačního systému WinMedicalc Fakultní nemocnice Plzeň.

V praktické části jsme si stanovili celkem tři cíle. Prvním cílem této práce bylo zjistit možnosti diagnostiky mezenteriálního infarktu. Předpokládali jsme, že nejčastěji využívaná diagnostická metoda bude metoda CT Angiografie. Na základě kazuistik této práce je zřejmé, že náš předpoklad byl správný. U všech 8 pacientů bylo provedeno vyšetření pomocí CT Angiografie.

Druhý stanovený cíl bylo zjistit, kde se nejčastěji vyskytuje místo uzávěru nebo zúžení. Naším předpokladem bylo, že uzávěr bude častější v oblasti truncus coeliacus a arteria mesenterica superior. Jednotlivá vyšetření a jejich závěry, které jsou uvedené ve vypracovaných kazuistikách potvrzují náš předpoklad. Z 8 vybraných kazuistik byl u pacientů 2 a 8 prokázán uzávěr arteria mesenterica superior, u pacientů 1 a 3 byla prokázána stenóza truncus coeliacus. U pacientů 4 a 6 byl prokázán uzávěr arteria mesenterica superior a zároveň stenóza truncus coeliacus. Uzávěr tepny a zároveň i truncus coeliacus byl prokázán u pacienta 5. U pacienta 7 není zřejmé místo uzávěru ani zúžení, jelikož byl pacient již po ileocékální resekci s terminální ileostomií a mukózní píštělí tračnicku, pro mezikličkový absces a gangrénu ilea.

Třetím cílem bylo zjistit nejčastější etiologii mezenteriálního uzávěru. Předpokládali jsme, že hlavní příčinou uzávěru bude arteriální embolizace. Na základě uvedených údajů v teoretické části této práce je zřejmé, že tento předpoklad byl správný. Incidence arteriální embolie se pohybuje okolo 40–50 %, což potvrzuje, že je nejčastější příčinou akutní mezenteriální ischemie.

ZÁVĚR

Teoretická část bakalářské práce se zabývá anatomii splanchnického řečiště, obecnou histologií krevních cév obecně, a především pak ischemií střeva a její epidemiologií. V neposlední řadě se teoretická část zabývá klinickými aspekty, patologickými změnami, příčinami, diagnostikou a léčbou tohoto onemocnění.

Akutní mezenterální ischemie je závažné a život ohrožující komplexní onemocnění spojené s řadou klinických projevů mezi které patří především bolest břicha. Toto onemocnění způsobuje porucha prokrvení mezenteriky z různých příčin.

Pacienti s příznaky peritoneálního dráždění nebo podezřením na arteriální embolii by měl podstoupit primárně chirurgickou léčbu. Pacienti bez příznaků peritoneálního dráždění by měli být indikováni k vyšetření pomocí angiografie, která pomůže lékařům určit etiologii vzniku onemocnění. Od zjištěné etiologie se odvíjí další postup při léčbě akutní mezenterální ischemie. Na úspěšné léčbě se podílí především intervenční radiologie.

K operaci, která následuje po intervenčním radiologickém výkonu nebo k second look operaci po chirurgickém výkonu bývá zpravidla indikován pacient, který projevuje známky klinického zhoršení. Pacient, který je stabilní nebo se jeho stav zlepšuje k další operaci indikován není.

V praktické části je osm kazuistik, které byly vybrány podle potřebného kódu diagnózy. Výsledky, ke kterým jsme dospěli vypracováním dat dokazují, že nejčastější příčinou akutní mezenterální ischemie je arteriální embolizace. U pacientů je nejčastější uzávěr arteria mesenterica superior nebo stenóza truncus coeliacus. Tyto výsledky potvrzují data publikovaná v literaturách, ze kterých jsme čerpali pro tuto práci.

LITERATURA A PRAMENY

1. **Chudáček Z.** *Radiodiagnostika*. Martin : Osvěta, 1993. ISBN 80-217-0571-X.
2. **Čihák R.** *Anatomie 2*. Praha : Grada, 2013. - 3. upravené a doplněné vydání. ISBN 978-80-247-4788-0.
3. **Švíglerová J., Slavíková J.** *Fyziologie gastrointestinálního traktu*. Praha : Karolinum, 2013. - 2. upravené vydání. ISBN 978-80-246-2189-0.
4. **Dauber W.** *Feneisův obrazový slovník anatomie*. Praha : Grada, 2007. - 3. vydání. ISBN 978-80-247-1456-1.
5. **Eliáš P. Žižka J.** *Dopplerovská ultrasonografie*. Hradec Králové : Nucleus, 1998. ISBN 80-901753-5-X.
6. **Ferda J. Mírka H., Baxa J., Malán A.** *Základy zobrazovacích metod*. Praha : Galén, 2015. ISBN 978-80-7492-164-3.
7. **Heřman M.** *Základy radiologie*. Olomouc : Univerzita Palackého v Olomouci, 2014. ISBN 978-80-244-2901-4.
8. **Hoch J.** *Akutní chirurgie tlustého střeva*. Praha : Maxdorf, 1998. ISBN 80-85800-85-3.
9. **Kott O. Petříková I.** *Vybrané kapitoly anatomie gastrointestinálního a respiračního systému*. Plzeň : Západočeská univerzita v Plzni, 2009. ISBN 978-80-7043-796-4.
10. **Krška Z. a kol.** *Techniky a technologie v chirurgických oborech*. - Praha : Grada, 2011. ISBN 978-80-247-3815-4.
11. **Lüllmann-Rauch R.** *Histologie*. Praha : Grada, 2012. ISBN 978-80-247-3729-4.
12. **Lock G.** Acute intestinal ischemia. *Best Practise & Research Clinical Gastroenterology*, 2001, 15, p. 83-89
13. **Mourek J.** *Fyziologie: učebnice pro studenty zdravotnických oborů*. Praha : Grada, 2012. - 2. doplněné vydání. ISBN 978-80-247-3918-2.
14. **Navrátil L. a kol.** *Vnitřní lékařství: pro nelékařské zdravotnické obory*. Praha : Grada, 2008. ISBN 978-80-247-2319-8.

15. **Nekula J.** *Radiologie*. Olomouc : Univerzita Palackého v Olomouci, 2005. - 3. vydání. ISBN 80-244-1011-7.
16. **Oldenburg WA., Lau LL., Rodenberg TJ., Edmonds HJ., Burger CD.** Acute mesenteric ischemia: a clinical review. *Archives of Internal Medicine*, 2004, 164, p. 1054-1062
17. **Páral J.** *Akutní mezenterální ischemie: Moderní diagnostika a léčba akutní ischemie střeva*. Praha : Grada, 2012. ISBN 978-80-247-3996-0.
18. **Schein M., Rogers P.** *Urgentní břišní chirurgie: Schein's common sense emergency abdominal surgery*. Praha : Grada, 2011. ISBN 978-80-247-2357-0.
19. **Seidl Z.** *Radiologie pro studium i praxi*. Praha : Grada, 2012. ISBN 978-80-247-4108-6.
20. **Sternbach Y., Perler B.** Acute mesenteric ischemia. In: *Shackelford's Surgery of the alimentary tract*. Philadelphia: Saunders, 2002, p. 17-31
21. **Vomáčka J.** *Zobrazovací metody: pro radiologické asistenty*. Olomouc : Univerzita Palackého v Olomouci, 2015. - 2. doplněné vydání. ISBN 978-80-244-4508-3.
22. **Yashura H.** Acute mesenteric ischemia: the challenge of gastroenterology. *Surgery Today*, 2005, 35, p. 185-195
23. **Zeman M. Krška Z., a kol.** *Chirurgická propedeutika*. Praha : Grada, 2011. - 3. přepracované a doplněné vydání. ISBN 978-80-247-3770-6.

SEZNAM ZKRATEK

a. – tepna

aa. – tepny

AMS – a. mesenterica superior

ARDS – syndrom akutní dechové tísně dospělých

ATB – antibiotika

CT – počítačová tomografie

CTAG – CT angiografické vyšetření

CŽK – centrální žilní katetr

DIC – diseminovaná intravaskulární koagulace

DSA – digitální subtrakční angiografie

dx. - dexter

EGDS – esofagogastroduodenoskopie

EKG – elektrokardiogram

GIT – gastrointestinální trakt

i.a. – intrarteriální

IABK – intraaortální balonková kontrapulzace

ICHDK – ischemie dolních končetin

ICHS – ischemie srdce

inf. – dolní

i.m. – intramuskulární

IUD – nitroděložní tělísko

i.v. – intravenózní

JKL – jodové kontrastní látky

KL, k.l. – kontrastní látky

K-P – kardiopulmonálně

lat. - lateralis

LMWH – nízkomolekulární heparin

MDTCA – multidetektorová angiografická počítačová tomografie

MODS – multiorgánové selhání

MR – magnetická rezonance

NG – nasogastrická

NGS – nasogastrická sonda

p.o. – per os

PTA – perkutánní transluminální angioplastika

PTCA – perkutánní transluminální koronární angioplastika

rg. – oblast

RTG – rentgen

sin. - sinister

SIRS – systémová zánětová odpověď organismu

sup. – horní

TK – tlak krve

UPV – umělá plicní ventilace

USG – ultrasonografie

v. – žíla

v.s. – velmi podobné

SEZNAM TABULEK

Tab. 1: Příčiny akutní mezenterální ischemie.....25

Tab. 2: Statistika míst postižených embolií a. m. superior26

SEZNAM OBRÁZKŮ

Obr. 1: Vena portae a její přítoky	12
Obr. 2: Povodí truncus coeliacus	13
Obr. 3: Cévní zásobení srůstových polí	14
Obr. 4: Přehled stavby stěny krevních cév.....	19
Obr. 5: Povrchové krajiny břicha.....	30
Obr. 6: Krátká okluze truncus coeliacus	52
Obr. 7: Krátká okluze truncus coeliacus těsně za odstupem	52
Obr. 8: CTAG břišních tepen po aplikaci k.l.	53
Obr. 9: Průběh coeliakografie	53
Obr. 10: Uzávěr kmene AMS těsně nad úrovní 1. arkády	58
Obr. 11: 3D rekonstrukce uzávěru kmene AMS.....	58
Obr. 12: Pokus o rekanalizaci kmene AMS.....	59
Obr. 13: Srovnání před léčbou (vlevo) a po léčbě (vpravo)	59
Obr. 14: CTAG vyšetření – nekrotická stěna žaludku.....	64
Obr. 15: CTAG vyšetření – nekrotická stěna žaludku.....	64
Obr. 16: CTAG vyšetření – nekrotická stěna žaludku.....	64
Obr. 17: Pahýl AMS	68
Obr. 18: 3D rekonstrukce - kritická stenóza AMS	69
Obr. 19: Kritická stenóza AMS	69
Obr. 20: 3D rekonstrukce - kritická stenóza AMS	69
Obr. 21: CT vyšetření – stenóza truncus coeliacus a uzávěr AMS.....	73
Obr. 22: CT vyšetření – stenóza truncus coeliacus a uzávěr AMS.....	74

Obr. 23: Po stentáži 1	74
Obr. 24: 3D rekonstrukce - po stentáži 2	74
Obr. 25: Místo zúžení AMS	80
Obr. 26: CT vyšetření – transversální řez	80
Obr. 27: CT vyšetření – Místo uzávěru AMS	80
Obr. 28: CT vyšetření	80
Obr. 29: CT vyšetření – transversální řez	83
Obr. 30: CT vyšetření – transversální řez	83
Obr. 31: CT vyšetření	83
Obr. 32: CT vyšetření – segmentární uzávěr AMS	87
Obr. 33: 3D rekonstrukce uzávěru AMS	87
Obr. 34: Uzávěr AMS	88
Obr. 35: Uzávěr AMS	88

SEZNAM PŘÍLOH

- Příloha A

PŘÍLOHA A – POVOLENÍ SBĚRU INFORMACÍ VE FN PLZEŇ



FAKULTNÍ NEMOCNICE PLZEŇ

Útvar náměstka pro ošetrovatelskou péči

Edvarda Beneše 13, 305 99 Plzeň - Bory
alej Svobody 80, 304 60 Plzeň - Lochotín
IČO 00669806 tel.: 377 401 111, 377 103 111

Vážená paní

Barbora Majerová

Studentka oboru Radiologický asistent

Fakulta zdravotnických studií - Katedra záchranářství, diagnostických oborů a veřejného zdravotnictví

Západočeská univerzita v Plzni

Povolení sběru informací ve FN Plzeň

Na základě Vaší žádosti Vám jménem Útvaru náměstkyně pro ošetrovatelskou péči FN Plzeň **uděluji souhlas** se sběrem informací o zobrazovacích metodách, používaných u pacientů *Kliniky zobrazovacích metod (KZM) FN Plzeň*. Informace budete získávat v souvislosti s vypracováním Vaší bakalářské práce s názvem „Zobrazovací metody v diagnostice akutní mezenterální ischemie“.

Podmínky, za kterých Vám bude umožněna realizace Vašeho šetření ve FN Plzeň:

- Vrchní radiologický asistent KZM souhlasí s Vaším postupem.
- Vaše šetření osobně povedete.
- Vaše šetření nenaruší chod pracoviště ve smyslu provozního zajištění dle platných směrnic FN Plzeň, ochrany dat pacientů a dodržování Hygienického plánu FN Plzeň. Vaše šetření bude provedeno za dodržení všech legislativních norem, zejména s ohledem na platnost zákona č. 372/2011 Sb., o zdravotních službách a podmínkách jejich poskytování, v platném znění.
- Sběr informací pro Vaši bakalářskou práci budete provádět v době Vašich, školou schválených, praktik, **pod přímým vedením MUDr. Filipa Heidenreicha, lékaře KZM FN Plzeň.**
- Obrazové, popř. i další údaje ze zdravotnické dokumentace pacientů, které budou uvedeny ve Vaší práci, musí být zcela anonymizovány.
- Po zpracování Vámi zjištěných údajů poskytnete zdravotnickému oddělení / klinice či organizačnímu celku FN Plzeň závěry Vašeho šetření, pokud o ně projeví oprávněný pracovník ZOK / OC zájem a budete se aktivně podílet na případné prezentaci výsledků Vašeho šetření na vzdělávacích akcích pořádaných FN Plzeň.

Toto povolení nezakládá povinnost zdravotnických pracovníků s Vámi spolupracovat, pokud by spolupráce s Vámi narušovala plnění pracovních povinností zaměstnanců, jejich soukromí, či pokud by spolupráce s Vámi zaměstnanci pociťovali jako újmu. Účast zdravotnických pracovníků na Vašem šetření je dobrovolná.

Přeji Vám hodně úspěchů při studiu.

Mgr. Bc. Světluše Chabrová
manažerka pro vzdělávání a výuku NELZP
zástupkyně náměstkyně pro oš. péči

Útvar náměstkyně pro oš. péči FN Plzeň
tel.: 377 103 204, 377 402 207
e-mail: chabrovas@fnplzen.cz

11. 12. 2017

