

učební texty Univerzity Karlovy v Praze

Josef
Vodička
a kolektiv

SPECIÁLNÍ CHIRURGIE

KAROLINUM

Speciální chirurgie

doc. MUDr. Josef Vodička, Ph.D. a kolektiv

Autorský kolektiv:

MUDr. Miloslav Čechura

MUDr. Jan Geiger

doc. MUDr. Luboš Holubec, CSc.

doc. MUDr. Jiří Klečka, CSc.

MUDr. Tomáš Kural, Ph.D.

MUDr. Petr Novák

doc. MUDr. Tomáš Skalický, Ph.D.

MUDr. Božena Šůvová

MUDr. Jarmil Šafránek, Ph.D.

MUDr. Jindřich Šebor jr.

MUDr. Václav Šimánek, Ph.D.

prof. MUDr. Vladislav Třeška, DrSc.

MUDr. Václav Vacek

MUDr. Vladimír Veselý

doc. MUDr. Josef Vodička, Ph.D.

MUDr. Ilona Zedníková

Ilustrace:

Jarmila Jetlebová

Lenka Jetlebová

Recenzovali:

prof. MUDr. Jan Wechsler, CSc.

doc. MUDr. Jan Šváb, CSc.

Vydala Univerzita Karlova v Praze, Nakladatelství Karolinum

jako učební text pro Lékařskou fakultu UK v Plzni

Obálka Kateřina Řezáčová

Sazba DTP Nakladatelství Karolinum

2., doplněné vydání

Text neprošel jazykovou ani redakční úpravou nakladatelství

ISBN 978-80-246-2512-6

ISBN 978-80-246-2541-6 (online : pdf)



Univerzita Karlova v Praze
Nakladatelství Karolinum 2014

<http://www.cupress.cuni.cz>

OBSAH

PŘEDMLUVA	13
1 CHIRURGIE ŠTÍTNÉ ŽLÁZY (V. Třeška)	15
1.1 Eufunkční struma	15
1.2 Hypothyreóza	16
1.3 Hyperthyreóza	17
1.4 Thyreoiditidy	17
1.5 Maligní nádory štítné žlázy	18
2 CHIRURGIE PŘÍŠTÍTNÝCH TĚLÍSEK (V. Třeška)	19
2.1 Hypoparathyreóza	19
2.2 Hyperparathyreóza	19
3 CHIRURGIE HRUDNÍ STĚNY (J. Vodička)	21
3.1 Vrozené vady skeletu hrudníku	21
3.1.1 Vrozený rozštěp sterna (fissura sterni congenita)	21
3.1.2 Vpáčený hrudník (pectus excavatum)	22
3.1.3 Ptačí hrudník (pectus carinatum)	23
3.2 Plicní kýla	24
3.3 Záněty hrudní stěny	24
3.4 Nádory hrudní stěny	25
4 CHIRURGIE PLEURY (J. Vodička)	28
4.1 Pneumothorax	28
4.2 Pleurální výpotek	35
4.3 Empyém hrudníku	37
4.4 Hemothorax	40
4.5 Chylothorax	42
4.6 Fibrothorax	43
4.7 Tuberkulóza pleury	44
4.8 Nádory pleury	45
5 CHIRURGIE PLIC (J. Vodička)	48
5.1 Vrozené vady	48
5.1.1 Kongenitální cystické léze	48
5.1.2 Sekvestrace plic	49
5.1.3 Cévní anomálie	49
5.1.4 Další vrozené vady	50
5.2 Zánětlivá onemocnění	51
5.2.1 Plicní absces	51

5.2.2	Bronchiektázie	52
5.2.3	Plísňové a parazitární infekce	53
5.2.4	Granulomatózní záněty a intersticiální plicní procesy	54
5.2.5	Tuberkulóza plic a mykobakterií	54
5.3	Primární nezhoubné nádory plic	55
5.4	Primární zhoubné nádory plic	56
5.4.1	Karcinom plic	56
5.4.2	Karcinoid	61
5.5	Sekundární nádory plic	61
6	TRAUMATOLOGIE HRUDNÍKU (J. Vodička)	63
6.1	Poranění hrudní stěny	63
6.1.1	Poranění měkkých tkání hrudní stěny	63
6.1.2	Poranění skeletu hrudníku	66
6.2	Traumatický pneumothorax	71
6.3	Traumatický hemothorax a chylothorax	73
6.4	Poranění plic	73
6.4.1	Kontuze plice	73
6.4.2	Lacerace plice	75
6.5	Poranění trachey a bronchů	75
6.6	Poranění srdce	77
6.6.1	Tupá poranění srdce	77
6.6.2	Penetrující poranění srdce	80
6.7	Poranění velkých cév hrudníku	82
6.7.1	Tupé poranění hrudní aorty	82
6.7.2	Tupé poranění velkých cév hrudníku	85
6.7.3	Penetrující poranění hrudní aorty a velkých cév hrudníku	85
7	CHIRURGIE MEDIASTINA (J. Klečka, J. Vodička)	86
7.1	Nádory a cysty mediastina	86
7.1.1	Mediastinální strumy	90
7.1.2	Nádory a cysty příštítných tělísek	90
7.1.3	Nádory thymu	90
7.1.4	Neurogenní nádory	92
7.1.5	Nádory lymfatických uzlin	92
7.1.6	Primární mediastinální cysty (homoplastické dysembryomy)	93
7.1.7	Teratodermoidy	94
7.1.8	Nádory pojiva	95
7.1.9	Karcinom a sarkom mediastina	95
7.1.10	Nepravé nádory mediastina	95
7.2	Syndrom horní duté žíly	95
7.3	Záněty mediastina	96
7.3.1	Akutní zánět mediastina	96
7.3.2	Chronický zánět mediastina	98
8	CHIRURGIE PRSU (I. Zedníková, B. Sůvová)	99
8.1	Vrozené a vývojové vady prsu	99
8.2	Záněty prsu	99
8.2.1	Nespecifické mastitidy	99
8.2.2	Specifické mastitidy	101
8.3	Benigní léze prsu	101
8.3.1	Fibrózně-cystická mastopatie (benigní dysplazie, dysplastická nemoc, mastopathia fibrocystica)	101
8.3.2	Benigní nádory	101
8.4	Karcinom prsu u ženy	102
8.5	Onemocnění prsu u mužů	106

8.5.1	Gynekomastie	106
8.5.2	Karcinom prsu	107
9	CHIRURGIE BRÁNICE (V. Šimánek, J. Šebor)	108
9.1	Brániční kýly	108
9.1.1	Posterolaterální	108
9.1.2	Parasternální (retrosternální)	109
9.1.3	Kýly v jícnovém hiátu	109
9.2	Poranění bránice	111
10	CHIRURGIE BŘÍŠNÍ STĚNY (J. Klečka, T. Kural)	113
10.1	Vrozené vady	113
10.1.1	Omfalokéla	113
10.1.2	Gastroschíza	113
10.2	Záněty břišní stěny	114
10.2.1	Obecná část	114
10.2.2	Speciální část	115
10.3	Nádory břišní stěny	117
10.3.1	Benigní	117
10.3.2	Maligní	118
10.4	Poranění břišní stěny	118
10.4.1	Izolované poranění břišní stěny	119
10.4.2	Poranění sdružená	120
11	CHIRURGIE KÝL (J. Klečka, J. Šafránek)	121
11.1	Obecná část	121
11.2	Speciální část	125
11.2.1	Kýly přední břišní stěny	125
11.2.2	Bederní kýly	129
11.2.3	Kýly v oblasti pánve	130
11.2.4	Vnitřní kýly	131
11.2.5	Brániční kýly	131
12	CHIRURGIE JÍČNU (J. Geiger, J. Šebor)	132
12.1	Vrozené a získané vady	132
12.1.1	Atrézie	132
12.1.2	Vrozené cysty a duplikatury	133
12.1.3	Prstence a membrány	133
12.1.4	Divertikly	134
12.2	Funkční poruchy jícnu	134
12.2.1	Achalázie	134
12.2.2	Difúzní spasmus jícnu	136
12.3	Refluxní choroba jícnu	136
12.4	Poranění jícnu	137
12.4.1	Poleptání	137
12.4.2	Cizí tělesa v jícnu	138
12.4.3	Iatrogenní a traumatická ruptura jícnu	138
12.4.4	Spontánní ruptura jícnu (Boerhaaveův syndrom)	138
12.5	Nezhoubné nádory jícnu	139
12.6	Zhoubné nádory jícnu	139
13	CHIRURGIE ŽALUDKU (J. Geiger)	141
13.1	Vrozené a vývojové vady	141
13.1.1	Volvulus	141
13.1.2	Divertikly	141

13.2	Poranění žaludku	142
13.2.1	Mechanická	142
13.2.2	Poleptání	142
13.2.3	Cizí tělesa v žaludku	142
13.2.4	Malloryho-Weissův syndrom	143
13.3	Záněty žaludku	143
13.3.1	Akutní gastritida	143
13.3.2	Erozivní gastritida	143
13.3.3	Flegmonózní gastritida	144
13.3.4	Chronická atrofická gastritida	144
13.3.5	Chronická antrumgastritida	144
13.3.6	Refluxní gastritida	144
13.3.7	Ménetrierova choroba (foveolární hyperplazie sliznice žaludku)	145
13.4	Vředová choroba gastroduodenální	145
13.4.1	Žaludeční vřed	146
13.4.2	Duodenální vřed	147
13.4.3	Komplikace vředové choroby	147
13.5	Nezhoubné nádory žaludku	149
13.6	Zhoubné nádory žaludku	150
13.6.1	Karcinom žaludku	150
13.7	Chirurgické výkony na žaludku a duodenu	151
13.7.1	Lokální výkony	151
13.7.2	Resekční výkony	153
13.7.3	Nejčastější komplikace po operacích na žaludku	154
14	CHIRURGIE DUODENA (J. Geiger)	155
14.1	Vrozené a vývojové vady	155
14.1.1	Megaduodenum	155
14.1.2	Pohyblivý dvanáctník	155
14.1.3	Cévní komprese duodena	155
14.2	Poranění duodena	156
14.3	Divertikly duodena	156
14.4	Nádory duodena	157
15	CHIRURGIE TENKÉHO STŘEVA (V. Veselý, J. Šebor)	158
15.1	Vrozené vady	158
15.1.1	Meckelův divertikl	158
15.1.2	Duplikatury tenkého střeva	159
15.2	Poranění tenkého střeva	159
15.3	Crohnova choroba	160
15.4	Nádory tenkého střeva	162
16	CHIRURGIE TLUSTÉHO STŘEVA (P. Novák, L. Holubec)	163
16.1	Vrozené vady	163
16.1.1	Hirschsprungova choroba	163
16.1.2	Idiopatické megakolon	164
16.1.3	Ostatní vrozené odchylky	164
16.2	Funkční poruchy	164
16.2.1	Pseudoobstrukce kolon	164
16.2.2	Zácpa	165
16.3	Poranění tlustého střeva	165
16.4	Divertikulární choroba	166
16.5	Kolitidy	169
16.5.1	Ulcerózní kolitida (proktokolitida)	169
16.5.2	Ischemická kolitida	170

16.5.3	Antibiotická kolitida	170
16.5.4	Tuberkulóza tlustého střeva	171
16.5.5	Parazitární kolitida	171
16.6	Crohnova choroba	172
16.7	Nezhoubné nádory	173
16.8	Zhoubné nádory	174
16.8.1	Kolorektální karcinom	174
16.8.2	Karcinoid	180
17	CHIRURGIE ANOREKTA (P. Novák, L. Holubec)	181
17.1	Vrozené vady	181
17.2	Hemoroidy	181
17.3	Záněty	183
17.3.1	Anitis	183
17.3.2	Cryptitis a papillitis	183
17.4	Anální fisura	183
17.5	Prolaps anu a rekta	185
17.6	Sinus pilonidalis	185
17.7	Perianální a periproktální abscesy	186
17.8	Anální, perianální a periproktální píštěle	187
17.9	Inkontinence stolice	188
17.10	Striktura a stenóza anu	189
17.11	Kondylomata	189
17.12	Nezhoubné nádory	190
17.13	Zhoubné nádory	190
17.13.1	Karcinom rekta a rektosigmoideálního přechodu	190
17.13.2	Karcinom anu a análního kanálu	192
17.14	Poranění anorekta	193
18	CHIRURGIE JATER (V. Třeška)	195
18.1	Benigní léze jater	195
18.1.1	Absces	195
18.1.2	Hemangiom	196
18.1.3	Cysta	196
18.1.4	Fokální nodulární hyperplazie	197
18.1.5	Adenom z parenchymatózních buněk	197
18.2	Primární maligní nádory jater	198
18.3	Sekundární nádory jater	200
18.4	Poranění jater	202
19	CHIRURGIE PORTÁLNÍ HYPERTENZE (T. Skalický)	204
20	CHIRURGIE ŽLUČNÍKU A ŽLUČOVÝCH CEST (T. Skalický)	207
20.1	Vrozené vady žlučníku a žlučových cest	207
20.2	Cholecystolitíáza	208
20.3	Choledocholitíáza	209
20.4	Zánět žlučníku	211
20.4.1	Akutní	211
20.4.2	Chronický	212
20.5	Zánět žlučových cest	213
20.5.1	Akutní	213
20.5.2	Chronický	213
20.6	Nádory žlučníku	215
20.6.1	Benigní	215
20.6.2	Maligní	215

20.7	Nádory extrahepatálních žlučových cest	216
20.8	Benigní stenózy a striktury žlučových cest	217
20.9	Hemobilie	217
20.10	Poranění žlučníku a žlučových cest	217
21	CHIRURGIE PANKREATU (T. Kural, J. Klečka)	219
21.1	Vrozené vady	219
21.1.1	Anulární pankreas	219
21.1.2	Ektopický pankreas	219
21.1.3	Pancreas divisum	219
21.1.4	Vrozené cysty pankreatu	220
21.2	Poranění pankreatu	220
21.3	Akutní pankreatitida	221
21.4	Chronická pankreatitida	223
21.5	Cystické procesy pankreatu	226
21.6	Píštěle pankreatu	227
21.7	Nádory exokrinního pankreatu	228
21.7.1	Nezhoubné nádory pankreatu	228
21.7.2	Karcinom pankreatu	228
21.8	Nádory endokrinního pankreatu	229
21.8.1	Inzulinom	230
21.8.2	Gastrinom	231
21.8.3	Glukagonom	232
21.8.4	Vipom	233
21.8.5	Somatostatinom	233
21.8.6	Nádory secernující pankreatický polypeptid	234
21.8.7	Vzácné nádory z ostrůvkových buněk	234
22	CHIRURGIE SLEZINY (T. Kural)	235
22.1	Vrozené vady a anomálie polohy	235
22.2	Cysty sleziny	235
22.3	Infarkt sleziny	236
22.4	Absces sleziny	236
22.5	Nádory sleziny	236
22.6	Onemocnění slezinných cév	237
22.6.1	Aneurysma lienální artérie	237
22.6.2	Arteriovenózní píštěle	237
22.6.3	Stenóza v. lienalis	237
22.7	Poranění sleziny	237
22.8	Hematologická onemocnění	239
22.8.1	Hypersplenický syndrom	239
22.8.2	Hemolytické anémie	239
22.8.3	Trombocytopénie	239
22.8.4	Nemoci leukocytového systému	239
23	CHIRURGIE NADLEDVIN (V. Třeška)	240
23.1	Hyperfunkční nadledvinové syndromy	240
24	KRVÁCENÍ DO GASTROINTESTINÁLNÍHO TRAKTU (V. Veselý, J. Šebor)	242
24.1	Obecné poznámky	242
24.2	Příčiny krvácení a jejich léčba	244
24.2.1	Varixy jícnu a kardie	244
24.2.2	Malorryho-Weissův syndrom	245
24.2.3	Krvácení při jiných chorobách jícnu	245
24.2.4	Peptický vřed gastroduodena	245

24.2.5	Hemoragická gastropatie	246
24.2.6	Jiná onemocnění žaludku a duodena	246
24.2.7	Krvácení z tenkého střeva	247
24.2.8	Krvácení z tračníku a konečníku	247
25	NÁHLÉ PŘÍHODY BŘÍŠNÍ (V. Třeška)	249
25.1	Zánětlivé náhlé příhody břišní	249
25.1.1	Appendicitis acuta	249
25.1.2	Cholecystitis acuta	250
25.1.3	Perforace gastroduodenálního vředu	251
25.1.4	Pancreatitis acuta	251
25.1.5	Difúzní peritonitida	251
25.1.6	Cirkumskriptní peritonitida	252
25.2	Ileózní náhlé příhody břišní	252
25.2.1	Mechanický ileus	252
25.2.2	Neurogenní ileus	254
25.2.3	Cévní ileus	254
25.3	Krvácení do gastrointestinálního traktu	254
25.4	Úrazové náhlé příhody břišní	257
25.4.1	Penetrující	257
25.4.2	Nepenetrující	257
26	CHIRURGIE PERIFERNÍCH CÉV (V. Třeška)	259
26.1	Ischemická choroba dolních končetin	259
26.2	Diabetická noha	264
26.3	Onemocnění větví aortálního oblouku	267
26.4	Syndrom horní apertury hrudní	268
26.5	Aneurysma aorty	270
26.6	Aneurysma periferních tepen	272
26.7	Thrombangiitis obliterans	272
26.8	Takayasuova arteriitida	273
26.9	Raynaudův syndrom	274
26.10	Poranění cév	274
26.11	Compartment syndrom	276
26.12	Akutní tepenné uzávěry	277
26.12.1	Embolie periferních tepen	277
26.12.2	Trombóza periferních tepen	279
26.13	Varixy dolních končetin	281
26.14	Hluboká žilní trombóza	283
26.15	Hluboká žilní insuficience	285
26.16	Lymfedém	285
26.17	Lymfangiom	286
27	TRANSPLANTOLOGIE (M. Čechura)	287
27.1	Obecné poznámky	287
27.2	Typy transplantací podle antigenní příbuznosti mezi dárce a příjemcem	288
27.3	Potlačení imunitní odezvy organismu po transplantaci tkání a orgánů	288
27.4	Zdroje orgánů pro transplantace, druhy dárců	289
27.5	Výběr příjemců	291
27.6	Transplantace jednotlivých orgánů, tkání a buněk	292
27.6.1	Transplantace ledvin	292
27.6.2	Transplantace srdce	293
27.6.3	Transplantace plic	294
27.6.4	Transplantace jater	295
27.6.5	Transplantace pankreatu	296

27.6.6	Transplantace tenkého střeva	297
27.6.7	Multiviscerální transplantace	297
27.6.8	Tkáňové transplantace	298
27.6.9	Transplantace buněk (kostní dřeně, kmenových buněk, pupečnickové krve)	298
27.6.10	Transplantace celých částí těla (obličeje, horní a dolní končetiny)	298
27.7	Perspektivy transplantologie	299
28	CHIRURGIE DĚTSKÉHO VĚKU (V. Vacek)	300
28.1	Atrézie gastrointestinálního traktu	300
28.2	Malrotace střevní	301
28.2.1	Neprůchodnost duodena zevního původu	302
28.2.2	Kongenitální volvulus středního střeva	302
28.2.3	Laddův syndrom	302
28.2.4	Vnitřní kýly	302
28.3	Hirschsprungova choroba	303
28.4	Mekóniový ileus	304
28.5	Secernující pupek	304
28.5.1	Ductus omphaloentericus persistens	305
28.5.2	Perzistující urachus	305
28.6	Achalázie pyloru (vrozená hypertrofická pylorostenóza)	305
28.7	Nekrotizující enterokolitida	306
28.8	Invaginace střevní	307
28.9	Cizí tělesa v gastrointestinálním traktu	308
28.10	Poranění sleziny	308
28.11	Kýla v bílé čáře	309
28.12	Tříselná kýla	309
28.13	Hydrokéla	310
28.14	Ovarikokéla	312
28.15	Zvláštnosti apendicitidy v dětském věku	312
28.15.1	Batolecí apendicitida	312
28.15.2	Pelvicí apendicitida	313
28.15.3	Subhepatální apendicitida	313
28.15.4	Mezoceliální apendicitida	313
SEZNAM ZKRATEK		314

PŘEDMLUVA

Od prvního vydání učebního textu *Speciální chirurgie* uplynulo již osm let a chirurgie se za tuto dobu pochopitelně posunula opět o něco dále. Původní učebnice tak samozřejmě začala postupně zastarávat, a proto se kolektiv autorů chirurgické kliniky Lékařské fakulty UK v Plzni rozhodl po domluvě s nakladatelem připravit její druhé, přepracované a doplněné vydání. Dalším, neméně důležitým impulsem pro reedici textu byl stále trvající zájem ze strany studentů při současné nedostupnosti již rozebraného prvního vydání. Autoři při přípravě učebnice vycházeli z původního textu, který doplnili o nejnovější poznatky především v oblasti diagnostiky a léčby chirurgických onemocnění. Řadu nových informací tak čtenáři najdou například v částech pojednávajících o chirurgii jater, prsu, plic nebo o orgánových transplantacích. Některé kapitoly byly také upraveny v reakci na ohlasy čtenářů a lépe přizpůsobeny jejich potřebám, část původně příliš extenzivně pojatého textu pak byla zcela vynechána. Text se tak stal nejen aktuálnější, ale i srozumitelnějším a čtivějším při zachování potřebné odborné úrovně.

Autoři věří, že i druhé vydání učebnice bude nápomocno adeptům lékařství při studiu oboru chirurgie a bude jimi vyhledáváno stejně jako vydání první. Odměnou za vynaložené úsilí při přípravě textu jim pak budou spokojení studenti, kteří nejen úspěšně vykonali zkoušku z chirurgie, ale jsou i v tomto oboru dostatečně připraveni pro vstup do odborné praxe.

Upřímné poděkování editora za práci na přípravě učebnice patří všem členům autorského kolektivu, oběma ilustrátorkám a v neposlední řadě také recenzentům.

Josef Vodička

1 CHIRURGIE ŠTÍTNÉ ŽLÁZY

1.1 Eufunkční struma

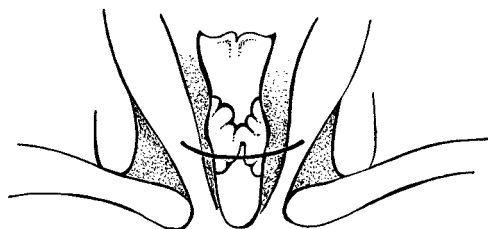
Etiopatogeneze: Za eufunkční strumu označujeme každé zvětšení štítné žlázy, difúzní či uzlovité, u kterého nejsou přítomny klinické ani laboratorní známky poruchy její funkce. Etiologie je velice různorodá, může se jednat o prostou strumu, tyreoiditidu, cystu nebo nádorové onemocnění štítné žlázy.

Symptomatologie: Eufunkční struma se projevuje pouze zvětšením štítné žlázy, které však může být spojeno v případě enormně velkých strum i s útlakem dýchacích cest (dušnost), nebo jícnu (dysfagie).

Diagnostika: Spočívá především v klinickém nálezu při palpaci štítné žlázy. Neméně důležité je však i ultrasonografické (USG) vyšetření, u nodózních strum ve spojení s punkční biopsií k posouzení charakteru uzlu, a dále vyšetření výpočetní tomografií (CT), zejména u velkých nebo retrosternálně zasahujících strum. Hormonální hladiny jsou vždy v mezích normy.

Diferenciální diagnostika: U retrosternálních strum je nutné odlišit nádorové léze horního mediastina typu thymomu či lymfomu, u procesů na krku pak hlavně postižení lymfatických uzlin.

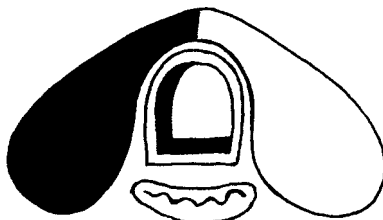
Léčba: Obecně je konzervativní, endokrinologická, chirurgické řešení je indikováno při podezření na malignitu a při mechanickém syndromu. Operační přístup volíme z kolárního řezu, z hlediska typu, resp. rozsahu výkonu jednoznačně převažují totální thyreoidektomie (TTE). Důvodem je jednak prevence recidiv benigních strum, jednak nutnost radikální léčby maligních nádorů. Jen při jednostranném postižení štítné žlázy (pouze jednoho laloku, např. cystou) a současně normálním nálezu na laloku kontralaterálním, provádíme limitovaný výkon, tj. lobektomii (synonymum hemithyreoidektomii). Pokud je však v definitivním histologickém nálezu prokázána malignita, pak je následně indikováno dokončení výkonu ve smyslu TTE. Z hlediska operační techniky nutno zdůraznit, že při každé operaci štítné žlázy je nezbytná preparace a vizualizace nervus laryngeus recurrens, neboť jeho případné peroperační poranění patří k velmi závažným a z pohledu nemocného mutilujícím postižením.



Obr. 1 Kolární (límcový, Kocherův) řez



Obr. 2 Totální thyreoidektomie



Obr. 3 Hemithyreoidektomie (lobektomie)

1.2 Hypothyreóza

Etiopatogeneze: Hypothyreóza patří mezi poměrně častá onemocnění štítné žlázy. Vyvolávají ji především autoimunní choroby (více než 50 %), dále pak iatrogenní poškození (po radioterapii, po thyreostatické léčbě), k poklesu funkce štítné žlázy dochází také v důsledku narušené činnosti hypofýzy (sekundární hypothyreóza) nebo hypothalamu (terciální hypothyreóza).

Symptomatologie: Snížení bazálního metabolismu vede k obezitě, nesnášenlivosti chladu, suchá kůže se olupuje, pacientům vypadávají vlasy a chlupy, zmnožuje se podkožní vazivo (tzv. myxedém). Jsou přítomny i kardiovaskulární poruchy ve smyslu bradykardie, kardiomegalie a perikardiálního výpotku. Objevuje se alveolární hypoventilace, poruchy gastrointestinální (snížená chuť k jídlu, zácpa, ileus), renální (polyurie, snížená tubulární resorpce), neurologické a psychické (apatie, deprese, ataxie, sopor či kóma).

Diagnostika: U manifestní formy onemocnění je v séru zvýšený thyreostimulační hormon (TSH) a volný hormon thyroxin (fT4) je snížený. Při autoimunních chorobách stanovujeme také titr protilátek proti štítné žláze. Zobrazovací metody (USG, CT) využíváme při diagnostice hypothyreóz potenciálně indikovaných k chirurgické léčbě (mechanický syndrom, maligní nádor).

Diferenciální diagnostika: Je nutné odlišit onemocnění nadledvin, ledvin, gastrointestinálního traktu a kardiovaskulárního aparátu.

Léčba: Je vždy hormonálně substituční, operaci indikujeme pouze při mechanickém syndromu a podezření na malignitu.

1.3 Hyperthyreóza

Etiopatogeneze: Hyperthyreóza je způsobena zvýšenou sekrecí hormonů štítné žlázy při např. difúzní hyperfunkční strumě (Gravesova-Basedowova choroba, GB), uzlové toxické strumě (Plummerova choroba), nádorech apod.

Symptomatologie: Zvýšení bazálního metabolismu vede k hubnutí, nesnášenlivosti tepla, nervozitě, zvýšenému pocení. Objevují se palpitace, sinusová tachykardie nebo fibrilace síní, zvýšená tlaková amplituda, případně funkční systolický šelest. Dále si nemocní stěžují na průjemy, nesoustředěnost a svalový třes. Kůže je teplá, vlhká, vlasy jemné. GB nemoc často provází endokrinní orbitopatie s typickým exoftalmem, rovněž autoimunního původu.

Diagnostika: U manifestního onemocnění nacházíme v séru výrazně sníženou hodnotu TSH a naopak zvýšenou hladinu fT4 a fT3 (T3 – trijódthyronin). Stanovujeme také protilátky proti TSH receptorům štítné žlázy, jejichž zvýšený titr svědčí pro morbus Graves-Basedow. K dalším vyšetřovacím metodám patří USG vyšetření s event. biopsií a CT.

Diferenciální diagnostika: Těžiště tkví především v rozlišení konkrétních příčin jednotlivých hyperfunkčních stavů.

Léčba: Spočívá v podávání thyreostatik, radioaktivního jódu, nebo v thyreoidektomii. K ovlivnění průvodních symptomů se používají beta-blokátory a sedativa. Terapii obvykle zahajujeme thyreostatikem (carbimazol), pokud tato farmakoterapie nepostačuje, je metodou volby podání radiojódů nebo léčba chirurgická. Obecně se dá říci, že radiojód používáme u osob staršího věku, při vysokém operačním riziku a při recidivující strumě. Chirurgický výkon provádíme u osob mladých, v graviditě, při mechanickém útlaku a při podezření na malignitu. Co do rozsahu je standardním operačním výkonem totální thyreoidektomie.

1.4 Thyreoiditidy

Etiopatogeneze: Akutní hnisavé thyreoiditidy jsou způsobeny streptokoky, stafylokoky nebo pneumokoky, subakutní záněty bývají neinfekčního charakteru. Mezi chronické řadíme autoimunní Hashimotovu thyreoiditidu a Riedlovu thyreoiditidu, jejíž příčina není jednoznačná.

Symptomatologie: Akutní hnisavá thyreoiditida se projevuje bolestmi v krku, dysfagií a teplotou. Subakutní zánět pak zduřením štítné žlázy, bolestmi hlavy, teplotou, únavou a slabostí. Hashimotovu strumu provází zvětšení štítné žlázy, její bolestivost, někdy dysfagie. U Riedlovu strumy je typický prknavitě tvrdý infiltrát v oblasti štítné žlázy s příznaky komprese průdušnice.

Diagnostika: Základem diagnostiky je klinické vyšetření a USG s event. punkční biopsií, CT, případně scintigrafie. Opomenout nelze ani vyšetření thyreoidálních hormonů a stanovení titru autoprotilátek. Při subakutní thyreoiditidě je v séru zvýšená hladina gamaglobulinů.

Diferenciální diagnostika: Je nutné odlišit zánětlivé krční procesy a rovněž jiné choroby štítné žlázy, především nádorové.

Léčba: Akutní hnisavou tyreoiditidu s abscesem léčíme incizí a drenáží, samozřejmostí je podání antibiotik podle citlivosti. Subakutní zánět zpravidla sám odezní, případně je možné podat salicyláty, resp. kortikoidy. Při Hashimotově strumě nasazujeme zprvu tyreoidální hormony (T4), neúspěch léčby, mechanický útlak a podezření na karcinom je indikací k TTE. U Riedlových tyreoiditid rovněž zahajujeme hormonální substituci, chirurgická léčba je nutná k uvolnění tracheální a ezofageální komprese.

1.5 Maligní nádory štítné žlázy

Etiopatogeneze: Z etiopatogenetického hlediska rozlišujeme papilární (85 % všech karcinomů štítné žlázy), folikulární (10 %) nebo smíšený papilofolikulární karcinom, dále medulární karcinom (2–5 %) a nediferencovaný (anaplastický) karcinom (3 %). Příčina je zatím neznámá, predisponujícím faktorem je nepochybně expozice radioaktivním zářením, dlouhodobá stimulace TSH či genetické faktory.

Symptomatologie: Nádory se obvykle manifestují jako solitární uzly metastazující do regionálních lymfatických uzlin, plic, kostí a jater. Medulární karcinom spojený s feochromocytomem a hyperparathyreoidismem na podkladě adenomu příštítných tělísek je znám jako familiární mnohočetná endokrinní neoplazie typu II (MEN II). Nediferencovaný karcinom je vysoce maligní nádor s rychlým invazivním růstem do okolních struktur a časným mechanickým útlakem průdušnice a jícnu.

Diagnostika: Klinickou diagnostiku doplňujeme USG a CT vyšetřením včetně punkce ložiska s odběrem vzorku na cytologii. Scintigraficky se nádory chovají jako studené uzle.

Diferenciální diagnostika: Odlišit je nutné cysty, benigní nádory (adenomy) nebo záněty štítné žlázy.

Léčba: Je jedině chirurgická a spočívá v úplném odstranění tkáně štítné žlázy, tedy v TTE. Při postižení krčních uzlin se provádí jejich disekce, tj. lymfadenektomie. K léčbě metastatických ložisek papilárního a folikulárního karcinomu po totální tyreoidektomii se využívá radiojód. U nediferencovaného karcinomu je podávána adjuvantní radio- a chemoterapie, většina těchto tumorů je však primárně neodstranitelná.

Prognóza: Prognosticky nejpříznivější jsou při radikálním chirurgickém odstranění dobře diferencované nádory typu papilárního a folikulárního karcinomu, naopak vysoce maligní nediferencovaný karcinom má prognózu velmi špatnou. Obecně lepší přežívání je dosahováno u dětských pacientů oproti dospělým.

2 CHIRURGIE PŘÍŠTÍTNÝCH TĚLÍSEK

2.1 Hypoparathyreóza

Etiotopogeneze: Porucha spočívá ve snížené či zcela chybějící produkci parathormonu (PTH) příštítnými tělísky v důsledku jejich např. iatrogenního poranění (odstranění) během TTE či autoimunního poškození. Pokles sekrece tohoto hormonu vede k narušení (depleci) fyziologické koncentrace kalcia v krvi.

Symptomatologie: Pro hypoparathyreózu po strumektomii je typická náhlá klinická manifestace tetanickým syndromem. Chronickou hypoparathyreózu charakterizuje celá řada různých symptomů, mimo jiné příznaky neurologické a psychické (zvýšená nervosvalová dráždivost, epileptické záchvaty, úporné bolesti hlavy, anxiózně-depresivní stavy, apatie, emoční labilita), oční (katarakta), dýchací (dušnost, někdy až astmatického charakteru), gastrointestinální apod.

Diagnostika: Sérová hladina PTH je výrazně snížena, dále je přítomna z ní vyplývající hypokalcémie a hypofosfatémie. Na rentgenových snímcích jsou patrné kalcifikace v oblasti bazálních ganglií a současně projevy zvýšené denzity kostí (především osového skeletu).

Diferenciální diagnostika: Bolesti v nadbřišku mohou často imitovat akutní pankreatitidu nebo vředovou chorobu gastroduodenální. Dále je nutné vyloučit obdobnou symptomatologií se projevující neurologická a psychiatrická onemocnění.

Léčba: Substituce PTH není prakticky možná, a proto léčba spočívá především v dodání vápníku, resp. vitamínu D do organismu.

2.2 Hyperparathyreóza

Etiotopogeneze: Hyperparathyreózu rozlišujeme primární, sekundární a terciální. Primární hyperparathyreóza je způsobena nadprodukcí PTH v důsledku přímého poškození příštítných tělísek patologickým procesem (hyperplazie, adenom, karcinom). U sekundární hyperparathyreózy se jedná rovněž o nadprodukcí PTH, zde ale jako reakci příštítných tělísek na dlouhodobou negativní bilanci kalcia např. při chronických onemocněních ledvin. Terciální hyperparathyreóza je charakterizována autonomní hyperfunkcí příštítných tělísek, která se vyvinula u nemocných se sekundární hyperparathyreózou i přes úpravu renálních funkcí např. transplantací ledviny.

Symptomatologie: Symptomatologie hyperparathyreóz je rozmanitá. Projevují se např. nefrolitiázou, recidivujícími infekcemi močových cest, polyurií, nykturií, případně renální

insuficiencí. Nemocní si dále stěžují na hubnutí, zácpu, výjimkou není ani vznik peptického vředu či rozvoj akutní pankreatitidy. K častým potížím patří bolest hlavy, deprese, poruchy koncentrace a paměti. Z kostních příznaků jsou to pak difúzní bolesti kostí na podkladě jejich demineralizace, tvorba kostních cyst, zvýšené riziko patologických fraktur apod. Do klinického obrazu mohou dále patřit myalgie, svalové hypotonie, hypertenze či pruritus.

Diagnostika: Na elektrokardiogramu často zjišťujeme poruchy srdečního rytmu a zkrácení QT intervalu. V laboratorním obraze nacházíme zvýšenou hladinu PTH v séru, dále hyperkalcémii, resp. hypo- nebo normofosfatémii, v moči pak hyperkalciurii. Ze zobrazovacích technik je důležitá ultrasonografie, výpočetní tomografie, magnetická rezonance, scintigrafie a také kostní denzitometrie. Rentgenové snímky kostí předloktí, lokte a kolene odhalují demineralizaci, cysty, případně osteolýzu, snímky ruky subperiostální usurace, skiagramy lebky subperiostální lakuny vytvářející typickou granulovanou strukturu kalvy.

Diferenciální diagnostika: Odlišit musíme primární onemocnění kostí a svalů, gastrointestinálního traktu a neurologické poruchy.

Léčba: Metodou volby je u primární hyperparathyreózy parathyreoidektomie spočívající v odstranění třech hyperplastických tělísek a zhruba 2/3 čtvrtého tělíska, s ponecháním 1/3 in situ a jeho označením pomocí kovového klipu pro usnadnění orientace při případné pozdější revizi pro recidivu onemocnění. Tento postup je výhodnější než v minulosti preferovaná implantace zmíněné části tělíska do podkoží předloktí, neboť ne všechny autotransplantáty dobře fungují. Pokud jde o adenom nebo karcinom, pak postačuje odstranění postiženého příštítného tělíska s ponecháním zbývajících normálních tělísek. Operační přístup je z řezu shodného pro operaci na štítné žláze.

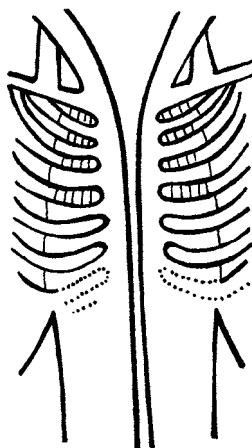
Sekundární hyperparathyreózu lze většinou zvládnout medikamentózně s udržováním normální koncentrace kalcia a fosforu v séru. U terciální hyperparathyreózy se má vyčkat po úspěšné transplantaci ledviny minimálně 6 měsíců od operace, než je nemocný indikován k parathyreoidektomii dle výše uvedených principů.

3 CHIRURGIE HRUDNÍ STĚNY

3.1 Vrozené vady skeletu hrudníku

3.1.1 Vrozený rozštěp sternu (fissura sterni congenita)

Etipatogeneze: Jedná se o vrozený úplný nebo částečný podélný rozestup sternu vzniklý nespojením obou mesenchymových základů sternu v devátém fetálním týdnu. Při horním parciálním rozštěpu je podélně rozpolceno manubrium sterni do tvaru písmene V, dolní částečný rozštěp postihuje mečovitý výběžek a může být spojen s diastázou přímých svalů břišních, rozštěpem bránice, umbilikální kýlou nebo omfalokélou. V defektu sternu se často vyklenuje mediastinum (mediastinální hernie), srdce (ectopia cordis), mohou být přítomny i jiné srdeční vady.



Obr. 4 Vrozený úplný rozštěp sternu s diastázou přímých svalů břišních

Symptomatologie: Klinický obraz závisí na rozsahu rozštěpu, častěji se setkáváme s horními parciálními fisurami. Jelikož má sternum zásadní roli ve stabilitě hrudního koše, dochází při jeho rozdělení k instabilitě hrudníku s paradoxním dýcháním a dechovou tísní, dítě je cyanotické, při ektopii srdce se toto vyklenuje v defektu, kryto perikardem, i ten však může chybět.

Diagnostika: Již při klinickém vyšetření nečiní stanovení diagnózy problém.

Léčba: Spočívá v chirurgickém uzavření defektu v hrudní kosti. Při úplných malých rozstupech (do 2–3 cm) lze provést krátce po narození (hrudní koš je ještě pružný) suturu několika drátenými či silonovými stehy. U větších dětí se rozštěp vyplňuje implantací autologního žebra. Široká fisura se vždy řeší použitím implantátu. Parciální rozštěpy lze rovněž v prvních dvou týdnech po narození uzavřít jednoduchou suturou, u později léčených je nutné k přiblížení obou částí sternu přerušit chrupavek 1.–3. žebra. Pokud nelze při ectopii cordis defekt uzavřít bez rizika komprese srdce či cervikální ektopie přetrvává i po jeho sutuře, pak se štěrбина překrývá svalovou pelotou z krčních svalů.

3.1.2 Vpáčený hrudník (pectus excavatum)

Etiopatogeneze: U takto postižených pozorujeme různě velké vpáčení těla hrudní kosti spolu s processus xiphoideus a přilehlými žeberními chrupavkami, naopak manubrium sterni nebývá porušeno. Existuje více teorií vysvětlujících vznik této nejčastější vady hrudníku, jako nejpravděpodobnější se jeví úvaha o nadměrném růstu žeber v prenatálním období, který vtlačuje sternum a chrupavky dorsálně. Někteří poukazují na možnou roli nadměrného tahu ligament spojujících vnitřní stranu sternu s bránicí působících při dýchacích pohybech depresi sternu. Deformita může být úzká či naopak široká, symetrická ve střední čáře či asymetrická s vpáčením jen jednoho okraje sternu a příslušných žeberních chrupavek. Přestože je vrozená, nemusí být po narození patrná a může se projevit až postnatálně. Byl pozorován i současný výskyt dalších vrozených abnormalit, např. Marfanova syndromu.

V zásadě rozeznáváme 2 typy deformity:

typ A – hrudník má od jugula až po hranici horní a střední třetiny sternu normální konfiguraci, vkleslé jsou dolní 2/3 těla sternu;

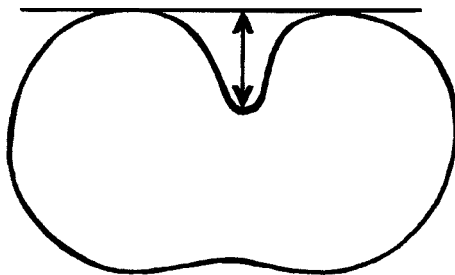
typ B – tzv. pectus excavatum planum – hrudník je celý oploštělý, maximum vpáčení je opět v dolní části hrudní kosti, ale sagitální diametr je zkrácen i v oblasti manubria sterni.

Podle hloubky vpáčení rozlišujeme 3 stupně vady (dle Kafky):

- I. vkleslina pouze v místě sternoxifoidální junkce, sagitální průměr je zde zkrácen o méně než 10 %;
- II. vpáčení v rozsahu dolní poloviny sternu, sagitální průměr zkrácen o 15–20 %;
- III. sagitální diametr zkrácen o více než 20 %, extrémní případ je kontakt zadní plochy mečovitého výběžku a přední plochy obratlového těla.

Symptomatologie, komplikace: Klinický obraz osciluje od zcela bezpříznakových forem jen s kosmetickým defektem (st. I) až po těžké deformity se závažnými důsledky (st. II a III). U dětí do jednoho roku jsou při vyjádřené vadě často viditelné paradoxní dýchací pohyby. Vlivem vpáčení hrudní kosti může dojít k rotaci a dislokaci srdce a velkých cév, zprvu ale většinou bez větších funkčních důsledků. S přibývajícím věkem se však za současného zvýrazňování deformity a zániku paradoxního pohybu snižuje fyzická výkonnost, může se objevit dušnost, tachykardie, snižuje se tepový objem a srdeční výkon, v krajním případě dochází až k selhání srdce. U cca 25 % nemocných se při echokardiografickém vyšetření zjistí prolaps mitrální chlopně. Typicky se rozvíjí kyfoskolióza, pacienti mají dopředu zakulacená ramena, vysunuté břicho a astenický vzhled. Rovněž časté jsou nálezy hypertrofických tonzil, adenoidních vegetací nebo deviací nosní přepážky, proto takto postižené děti trpí také recidivujícími plicními infekty.

Diagnostika: Nebývá při klinickém vyšetření obtížná, pro stanovení léčebné taktiky je důležité určit hloubku vpáčení, resp. zařadit dítě do příslušného klasifikačního stupně. Jednoduše lze hloubku stanovit změřením vzdálenosti od např. pravítka položeného horizontálně na hrudník. Přesnější je somatometrické měření hrudníku v různých rovinách pelvimetrem, což umožní ze získaných údajů rekonstruovat tzv. kytogram, tj. obrys hrudníku. Podobně na skiagramu hrudníku v bočné projekci měříme vzdálenost mezi sternem a těly hrudních obratlů. CT vyšetření umožňuje vypočítat tzv. pectus-index, tj. podíl transversálního průměru hrudního koše (x) a vzdálenosti mezi sternem a těly hrudních obratlů (y). Dalším nálezem při rentgenologickém (RTG) vyšetření je deviace srdce doleva, angiogram může prokázat kompresi pravé srdeční síně nebo komory sternem.



Obr. 5 Měření hloubky vpáčení sternu při pectus excavatum pomocí pravítka položeného na přední stěnu hrudníku

Léčba: Chirurgická korekční léčba se indikuje ve věku 12–14 let při vpáčení nad 3 cm a při pectus-index (x/y) nad 3,25 (st. II a III). Vedle standardní otevřené techniky (tzv. osteoplastická operace) se v současné době stále více prosazuje minimálně invazivní přístup podle Nusse, kdy se retrosternálně příčně zavádí z laterálních řezů za thorakoskopické kontroly kovová dlaha. Ta se ponechává 2 roky při předpokladu korekčního přestavění deformovaných žeberních chrupavek.

3.1.3 Ptačí hrudník (pectus carinatum)

Etiopatogeneze: Pectus carinatum je vrozená deformita hrudníku přicházející ve dvou formách:

- protruze sternu – typ 1;
- protruze žeber s normálním sternem – typ 2.

Vyskytuje se ještě vzácněji než vpáčený hrudník, může být i získaným onemocněním na podkladě rachitidy, převažuje postižení chlapců.

Symptomatologie: V popředí je viditelná deformace hrudního koše, často spojená se skoliózou, někteří adolescenti si stěžují na bolesti v místě protruze sternu, případně mají recidivující plicní infekty.

Diagnostika: Již při pouhém pohledu je diagnóza jasná.

Léčba: Menší protruze nevyžadují terapii, při větších se zejména u děvčat z kosmetických důvodů provádí osteoplastické operace na podobném principu jako u pectus excavatum.

3.2 Plicní kýla

Úvod: Plicní kýla (pneumokéla) je herniací plice defektem v hrudní stěně.

Etiopatogeneze: Defekt hrudní stěny může být vrozený (18 %) nebo získaný, především v důsledku traumatu či operačního zákroku (např. resekce rozsáhlého tumoru, dehiscence thorakotomie). Byly popsány i plicní kýly na krku při oslabení nebo defektu Sibsonovy fascie a vzácně herniace brániční.

Symptomatologie: Obvykle jsou asymptomatické, někteří nemocní udávají nepříjemné pocity v místě vyklenování, případně bolesti či mírnou dušnost. Klinicky nacházíme vyklenování oslabené hrudní stěny v expiriu a vtahování při inspiriu. Projevem cervikální plicní hernie může být afonie. Vrozené defekty predisponují k recidivujícím plicním zánětům, případně ke vzniku plicního emfyzému.

Diagnostika: Fyzikální vyšetření doplníme nejlépe výpočetní tomografií.

Léčba: Jediným spolehlivým řešením je chirurgická rekonstrukce defektu hrudní stěny, obvykle s využitím cizorodých materiálů (prolen, gore-tex aj.), u vrozených vad i s pomocí vlastních tkání.

3.3 Záněty hrudní stěny

Úvod: Zánětlivá poškození kůže a dalších měkkých tkání hrudníku se nijak neliší od obdobných afekcí v jiných lokalitách, následující kapitola je proto věnována pouze infekcím skeletu hrudníku, tj. žeber, jejich chrupavek a sternu.

Etiopatogeneze: Zánětlivá onemocnění žeber, včetně chrupavek, a hrudní kosti se vyskytují relativně řídce. Jedná se především o osteomyelitidu žeber, sternu, ať již specifické či nespecifické etiologie (stafylokoky, E. coli), a osteochondritidu chrupavek žeber. Velmi náchylné k infekci jsou především žeberní chrupavky, které jsou avaskulární a krevní zásobení přijímají z perichondria. Jeho poškození pak zcela zbavuje chrupavku výživy a ta se v podstatě stává cizím tělesem. Tyto záněty mohou být komplikací operací hrudníku či otevřeného poranění hrudní stěny (primární osteomyelitis), infekce se do skeletu může rovněž šířit hematogenní cestou při celkových infekčních chorobách či per continuitatem z pleurální dutiny (sekundární osteomyelitis). Hematogenně vzniká i specifická osteomyelitis, ke které jen výjimečně dochází per continuitatem z postižených plic. Častěji bývají infekcí postižena žebra, obávanější je ale pooperační osteomyelitida sternu (po sternotomii – incidence cca 1,1 %).

Zvláštní nosologickou jednotkou je tzv. Tietzův syndrom, tj. bolestivé zduření žeberních chrupavek obvykle 2. a 3. žebra, které není infekčního původu.

Nespecifická zánětlivá ložiska bývají nejčastěji lokalizována v oblasti úhlů žeber a poblíže jejich chrupavčitých konců, ve sternu pak v horní partii. Infekce se poměrně lehce šíří do okolí, do mezižeberních prostor, podkoží, ale i nitrohruďně na pleuru. Vznikají postupně sekvestry a píštěle.

Tuberkulózní osteomyelitida postihuje většinou kostěnou část žeber, chrupavky a úpony žeber na sternum. Specifická granulační tkáň se šíří subperiostálně, postupně kaseifikuje za vzniku specifických abscesů, které fistulizují.

Při osteochondritidě podléhá zánětlivý infiltrát vzhledem k nedostatečné vaskularizaci chrupavky rychle nekróze, sekvestruje a působí jako cizí těleso udržující i nadále infekci.

Symptomatologie: Klinický průběh onemocnění může být akutní, subakutní nebo chronický. Při akutním postižení sledujeme kromě lokálních projevů zánětu rovněž septické teploty s alterací celkového stavu (tachykardie, schvácenost apod.) a výraznou bolestivost hrudní stěny omezující dýchání. Rána po sternotomii je zduřelá, zarudlá, přítomna je sekrece ponejvíce z dolního pólu, zřetelná je instabilita sternu s krepitací. Subakutní zánět se projevuje jen lokalizovaným postižením ve formě zánětlivého infiltrátu s místními příznaky. Přechod do chronického stadia signalizuje tvorba sekvestrů, abscesů a píštělí. Osteochondritida nebývá obvykle provázena celkovými příznaky, přítomno je bolestivé zduření parasternálně, při sekvestraci s píštělí.

Komplikace: Již přechod zánětu do chronické fáze můžeme považovat za komplikaci nemoci, další pak je především jeho šíření do okolních struktur. U specifických ložisek s píštělemi hrozí sekundární infekce bakteriální flórou. Osteomyelitida hrudní kosti po sternotomii je důsledkem či naopak příčinou obvykle současně probíhající akutní mediastinitidy.

Diagnostika: Diagnózu stanovíme na základě lokálního nálezu, resp. klinického vyšetření, a skiagramu skeletu hrudníku. Ten je ale přínosný až s odstupem několika týdnů od vzniku zánětu, kdy se teprve objevuje osteolýza a tvorba sekvestrů. Při podezření na specifickou etiologii procesu je nutný průkaz Kochova bacilu.

Diferenciální diagnostika: Spočívá především v rozpoznání etiologického agens zánětlivého procesu (specifické, nespecifické), v dalším kroku je třeba odlišit zejména nádorová postižení. Při osteochondritidě musíme rozlišit infekční postižení od neinfekčního Tietzova syndromu, což mnohdy rozhodne až histologické vyšetření odstraněné chrupavky.

Léčba: Základem léčby je podání antibiotik (šírokospektrých v kombinaci), u specifických procesů navíc i antituberkulotik. Subakutní, resp. chronické nálezy jsou indikovány k chirurgické léčbě, tj. resekci postiženého žebra, abscesy inciduujeme, evakuujeme a drénujeme. Při osteomyelitidě hrudní kosti (po sternotomii) dáváme dle možnosti přednost exkochleaci postižené tkáně před resekci sternu, samozřejmostí je otevřená drenáž, resp. laváž rány. Po sanaci infekce se v druhé době provádí resutura sternu, mnohdy však není možná pro malou hojivou tendenci kosti a její nedostatečný zbytek. Pak musíme vzniklý defekt řešit plastikou, např. pomocí prsních svalů dle Jurkiewicze nebo omentoplastikou. Vždy je třeba usilovat o odstranění celého patologického ložiska, neboť ponechání byt' malé části, zejména při specifických zánětech, nutně vyústí v recidivu potíží.

Infekční osteochondritidu vždy řešíme radikálním odstraněním chrupavky, naopak při Tietzově syndromu je léčba symptomatická (analgezie, kortikoidy), postižení posléze spontánně regreduje, může ale recidivovat. Pokud potíže přetrvávají déle než 3 týdny, resp. nelze vyloučit event. nádorový proces, je na místě exstirpace postižené chrupavky.

3.4 Nádory hrudní stěny

Úvod: Nádorové postižení měkkých tkání hrudní stěny se v zásadě neliší od obdobných neoplazií v jiných lokalizacích těla, proto je v této kapitole věnována pozornost pouze novotvarům skeletu hrudníku.

Etiopatogeneze: Nádory žeber a sternu se vyskytují relativně řídce (7–8 % všech kostních neoplazií), avšak v každém věku, bez rozdílu pohlaví. Převažují primární novotvary maligní, následovány sekundárními procesy, nejméně časté jsou benigní nádory. Celých 80 % neoplazií je lokalizováno v žebrech, postižení sternu je obvykle maligní (primární či

metastatické). Přibližně polovinu zhoubných nádorů v této lokalizaci představují sarkomy, nejčastěji je diagnostikován chondrosarkom postihující typicky kostochondrální junkci u mladistvých, dále fibrosarkom, osteosarkom, vysoce maligní Ewingův sarkom dětí a dospívajících, plazmocytom aj. Do skeletu hrudníku metastazují (popřípadě přímo prorůstají) maligní nádory především plic, prsu, štítné žlázy, prostaty a ledvin, souhrnně tvoří přes 30 % všech novotvarů žeber a sternu. Z benigních neoplazmat (do 20 %) bývá zastížen v polovině případů chondrom (někdy vícečetný, na přední straně hrudníku parasternálně), dále pak desmoid, osteochondrom, myxochondrom, hemangiom aj. Fibrózní dysplazie (cystické kostní nádory) se z poloviny nacházejí v žebrech, jsou většinou solitární a bývají spojovány s traumatem.

Symptomatologie, komplikace: Tyto afekce mohou být dlouho asymptomatické, často jsou posléze náhodným nálezem při grafickém vyšetření hrudníku z jiné indikace. Obvykle se ale projeví jako hmatná rezistence hrudní stěny, která je tvrdá, nepohyblivá, mnohdy bolestivá. Výjimkou nejsou ani patologické zlomeniny v místě postižení (např. u fibrózních dysplazií či osteosarkomu). Menší procento zhoubných nádorů může exulcerovat, některé typy vysoce maligních sarkomů narůstají v krátké době velkých rozměrů. Osteosarkom často hematogenně metastazuje do plic. Ewingův sarkom bývá spojen s celkovými příznaky (teplota, únava) a již v době stanovení diagnózy je 30–75 % případů diseminovaných (hematogenně do plic). Typický je pro něj také bezpříznakový nitrohruďní růst. Kostní plazmocytom je většinou součástí celkového onemocnění mnohočetným myelomem se systémovými projevy choroby, solitární nádory jsou vzácné.

Diagnostika: Základem je klinické a grafické vyšetření hrudníku. Na běžném skiagramu se maligní nádory manifestují jako osteolytická ložiska, benigní pak jako dobře ohraničené ztlustění žebra se zvýšenou denzitou a úzkým lemem sklerotické zóny, některé jsou cystické. Rozhodující je v současnosti vyšetření počítačovou tomografií, resp. magnetickou rezancí (MR), z jejichž výsledku lze předpovědět typ nádoru, určit poměrně přesně jeho rozsah a vztah k okolí, v neposlední řadě pak i resekabilitu. K posouzení patologických změn skeletu slouží také scintigrafie (staging nemoci). U plazmocytomu, který patří mezi hemoblastózy, pomůže k stanovení diagnózy nález Bence-Jonesovy bílkoviny v moči. Biopsie nádoru podezřelého z malignity, který se jeví operabilním, by se pro riziko diseminace neměla provádět a nádor by měl být radikálně odstraněn. Histologické vyšetření se pak provádí až z resekátu. U nádorů primárně neoperabilních je biopsie naopak nezbytná pro určení typu nádoru a zvolení optimální onkologické léčby. Při podezření na sekundární postižení skeletu hrudníku je zcela nezbytné pátrat po primárním nádoru.

Diferenciální diagnostika: Spočívá v podstatě v rozlišení primárních nádorů od sekundárních, maligních od benigních, případně v určení jejich jednotlivých typů. Ewingův sarkom se při rentgenologickém vyšetření může zaměnit s chronickou osteomyelitidou. Dále je třeba odlišit infekční onemocnění hrudní stěny, Tietzův syndrom, fraktury skeletu, rachitidu aj.

Léčba: Kurativní léčbou je radikální chirurgické odstranění léze, u malignit s bezpečnostním lemem zdravé tkáně (doporučeno makroskopicky 5 cm). V případě nádorů žeber se resekuje vždy i obě sousední zdravá žebra, sternum pak včetně žeberních chrupavek. Rozsáhlejší výkony s odstraněním více žeber či celého sternu narušují stabilitu hrudní stěny a vyžadují si proto současnou rekonstrukci vzniklého defektu pomocí různých implantátů (autologní, umělé), resp. muskulokutánních laloků (m. pectoralis, m. latissimus dorsi, m. rectus abdominis). Pokud je nález shledán inoperabilním, nejčastěji pro lokoregionální pokročilost,

přichází do úvahy ozáření ložiska, resp. podání chemoterapie. Tyto modalitty jsou používány i adjuvantně po chirurgické léčbě, případně neoadjuvantně před kurativní resekci k zmenšení masy nádoru a potlačení diseminace choroby.

Prognóza: Odstranění benigních nádorů znamená vyléčení, prognóza primárních malignit však není příznivá. Tříleté přežití je např. u Ewingova sarkomu 30–40 %.

4 CHIRURGIE PLEURY

4.1 Pneumothorax

Úvod: Pneumothorax (PNO) je definován jako patologické nahromadění vzduchu v pleurální dutině. Spontánní pneumothorax (SPNO) představuje přibližně 1–4 % ze všech chirurgických onemocnění, jeho incidence se v našich krajích pohybuje kolem 5–7 případů na 100 tis. obyvatel za rok, v anglosaských zemích je pozoruhodně vyšší (10–20 případů/100 tis. obyv./rok). Mezi postiženými převažují jednoznačně muži nad ženami a to v poměru 3–10 : 1, více je popisováno případů pravostranného postižení. Mortalita se v literatuře uvádí kolem 5,5 %, u komplikovaných PNO ale až 33 %.

Etiopatogeneze: Podle příčiny vzniku můžeme rozdělit pneumothorax na následující nosologické jednotky:

1. spontánní pneumothorax
 - primární
 - sekundární
 - neonatální
 - katameniální
 2. traumatický pneumothorax
 3. iatrogenní pneumothorax
- Patologicko-anatomicky jej lze rozdělit na:
- a) zavřený – plášťový
 - parciální
 - kompletní (totální)
 - b) otevřený
 - c) tenzí (přetlakový)

Fyziologicky je intrapleurální tlak negativní (–3 až –9 mm Hg během expirace, resp. inspirace), udržovaný kontinuální absorpcí tekutiny z pohrudniční dutiny skrze pleurální kapiláry. Naproti tomu intrabronchiální tlak je vlivem elasticity plic větší, stejně tak tlak atmosférický. Při pneumothoraxu dochází k vyrovnání tohoto fyziologického tlakového gradientu v důsledku narušení kontinuity viscerální nebo parietální pleury. Patofyziologické následky pneumothoraxu pak závisí na jeho rozsahu, tenzi a stavu postižených plic. Prudký vzestup intrapleurálního tlaku vede ke kolapsu plice k hilu v důsledku její vlastní elasticity. Tím dochází k poruše plicní ventilace a perfúze a současně i difúze přes alveolo-kapilární membránu. Rozvíjí se pravolevý zkrat a následně hypoxémie, výsledkem je respirační insuficience. Jedná

se tedy o akutní poruchu distribuce krevních plynů v plicích s následnou hypoxémií, kterou můžeme označit jako náhlou příhodu hrudní (NPH).

Primární SPNO (idiopatický) je onemocněním mladších osob, až 85 % pacientů je mladších 40 let. Typicky postihuje vysoké hubené muže ve 3. deceniu, kuřáky, mnohdy s rodinnou zátěží. Etiologie není přesně známa (proto idiopatický), neboť u postižených není zřejmé plicní onemocnění, jednou z možných teorií je např. porucha kolagenu. Tomu by odpovídal i mechanismus vzniku pneumothoraxu, kdy ke kolapsu plice dochází většinou (v 80 %) v důsledku protržení subpleurálních puchýřů vzduchu (blebs). Tyto nemají epitelový povlak a jsou proto považovány za získané na podkladě alveolárních ruptur při hyperexpanzi plicních sklípků, resp. v důsledku separace lamina externa a lamina interna poplicnice. Uvedené změny jsou typicky nacházeny v oblasti plicního hrotu. Vyvolávajícím momentem, který vede k ruptuře blebsu, může být např. kýchnutí, kašel, náhlá jednorázová námaha (zvednutí těžkého předmětu), jindy dochází k plicnímu kolapsu za naprostého klidu (sledování televize, spánek). Charakteristické pro primární SPNO je vysoké riziko recidivy (extrémní literární údaj hovoří až o 90 %), které stoupá s každou další atakou.

Sekundární SPNO (symptomatický) se vyskytuje v souvislosti s prokázaným lokalizovaným nebo generalizovaným plicním onemocněním a je v podstatě jeho komplikací. Proto se i maximum jeho incidence posouvá do 5. až 7. decenia života nemocných. Rozhodující etiologickou roli zde hraje chronická obstrukční plicní nemoc s těžkým emfyzémem, která je příčinou více než poloviny případů sekundárního SPNO. K pneumothoraxu zde dochází převážně rupturou emfyzematózních bul vzniklých progresivní destrukcí alveolárních stěn. Dalšími příčinami symptomatického SPNO jsou intersticiální plicní choroby (např. idiopatická plicní fibróza či sarkoidóza), neoplazie, plicní infekce (např. bakteriální pneumonie, tuberkulóza, bronchiektázie) aj. Riziko recidivy je u tohoto typu poněkud nižší (cca 50 %), naopak závažnější jsou komplikace (respirační selhání, bronchopleurální píštěl), často s fatálním koncem.

Neonatální SPNO je převážně onemocnění nezralých novorozenců, které se vyskytuje ve spojení s alveolárními hyalinními membránami, ledvinnými malformacemi, Potterovým syndromem a aspirací mekonia. U větších dětí komplikuje onemocnění cystickou fibrózou.

Katameniální SPNO byl poprvé popsán Maurerem, Schaalem a Mendezem v roce 1958 jako recidivující plicní kolaps u žen v souvislosti s menstruací, termín „katameniální“ (měsíční) prvně použil Lillington roku 1972. Postihuje ženy ve 3. a 4. deceniu obvykle 2.–3. den po začátku menses v 90–95 % na pravé straně. Naopak nikdy nebyl zaznamenán v těhotenství, nonovulačním stavu či při užívání hormonálních kontraceptiv. Původních 5 teorií, které vysvětlovaly možné příčiny vzniku tohoto typu pneumothoraxu, se v současné době zredukovalo na dvě. Prvou je existence vrozených otevřených spojek v bránici s průnikem vzduchu do pleurální dutiny přes vnitřní genitál při uvolnění mukózní uterinní zátky během menses (tzv. syndrom porózní bránice), druhou pak přítomnost nitrohrudní endometriózy.

Iatrogenní PNO je komplikací lékařského zákroku. Můžeme se s ním setkat např. po následujících výkonech:

- a) diagnostické punkce a biopsie – plic, pleury a mediastina;
- b) katetrizace centrálního žilního systému – v. subclavia, v. jugularis;
- c) umělá plicní ventilace;
- d) operace krku, hrudní stěny, dutiny břišní (laparoskopie);
- e) injekční blokády nervů a pletení.

Zavřený pneumothorax je charakterizován relativně stálým objemem patologicky nahromaděného vzduchu v pleurální dutině. Po jednorázovém vniknutí vzduchu do pleurální dutiny

se kolaps plicního křídla stabilizuje, uplatňuje se samouzavírací efekt plic a patofyziologické důsledky pro ventilaci a cirkulaci nejsou tak alarmující. Symptomatologie je dána rozsahem pneumothoraxu a dechovou rezervou plic.

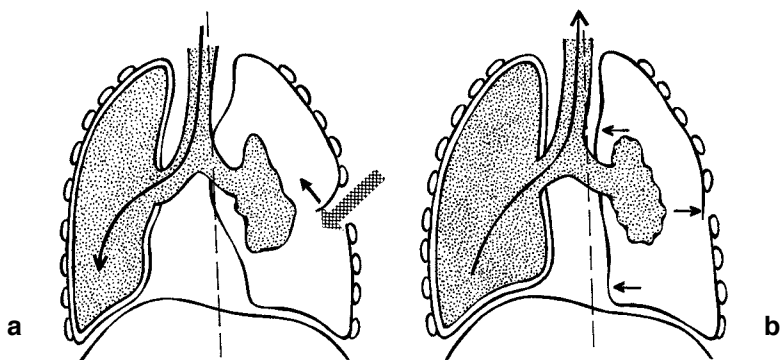
V rámci zavřeného pneumothoraxu rozlišujeme kolaps plášťový – PNO v rozsahu 15 až 25 % objemu pleurální dutiny s žádnými či minimálními obtížemi a klinickým nálezem, dále parciální – PNO do 60 % objemu pleurální dutiny, a nakonec kompletní – nad 60 % objemu pohrudniční dutiny.

Při **tenzním (ventilovém, přetlakovém) pneumothoraxu** objem intrapleurálně nahromaděného vzduchu stále narůstá. Plicní léze (základní příčina PNO) se chová jako jednocestný ventil, tj. při nádechu jí prochází vzduch do pohrudniční dutiny, ale při výdechu již není propouštěn zpět. Hromadí se proto v pleurální dutině a stoupá tak intrapleurální tlak. Jeho narůstání pak přetlačuje mediastinum na zdravou stranu hrudníku, což vede ke třem následujícím poruchám:

- a) komprese horní duté žíly a angulace v kavoatriální junkci působí zhoršení plnění srdce a snížení objemu srdečního výdeje;
- b) komprese plic na zdravé straně má za následek plicní zkrat přes neventilované alveoly;
- c) deviace trachey s obstrukcí dýchacích cest.

Vyvíjí se hypoxie, acidóza a nemocní jsou bezprostředně ohroženi obstrukčním šokem. Za kritickou hodnotu přetlaku se považuje 15–20 cm vodního sloupce.

Problematika traumatického pneumothoraxu, resp. otevřeného PNO je probrána v kapitole o poranění hrudníku.



Obr. 6 Schéma deviace mediastina při tenzním PNO
a – vdech; b – výdech.

Symptomatologie: V popředí bývá klasická triáda příznaků – dušnost, pleuritická bolest a suchý neproduktivní kašel – v různém stupni vyjádření (u primárních SPNO převažuje v 80 % bolest na hrudi, u sekundárních naopak dušnost). Méně často zaznamenáváme hemoptýzu, cyanózu, případně subfebrilie, s progresí nálezu se přidává tachypnoe, resp. tachykardie. Při klinickém vyšetření pozorujeme snížení motility příslušného hemithoraxu, poklep je hypersonorní až tympanický, fremitus pectoralis oslabený až vymizelý, dýchací fenomény jsou oslabené, mnohdy zcela chybí. Při mediastinálním emfyzému (synonymum pneumomediastinum – patologické nahromadění vzduchu v mediastinu) lze zastihnout nad srdcem vrzavý šelest. Podkožní emfyzém (obdobně patologické nahromadění vzduchu v podkoží těla charakteristické třaskáním při palpaci) je známkou již komplikujícího se pneumothoraxu.

Závažnost symptomatologie pochopitelně závisí na rozsahu kolapsu, stavu postižených plic a rychlosti objemové změny. Typický fyzikální nález se objevuje při pneumothoraxu nad 25 % objemu pleurální dutiny, kolem 80 % postižených má klinické příznaky již v klidu nebo při běžné činnosti. Naproti tomu jsou i asymptomatické případy (cca 1 %), zejména plášťových kolapsů.

Tenzní PNO má symptomy daleko dramatičtější, naštěstí se vyskytuje jen asi ve 2–3 % případů. Pacienti jsou neklidní, úzkostní, mají silné bodavé bolesti na hrudi, rychle u nich progreduje dušnost. Přidává se bledost či cyanóza, zrychlené a velmi povrchné dýchání. Dostavují se známky oběhového selhávání – tachykardie, hypotenze, nitkovitý puls, arytmie. Klinicky zjišťujeme nepřehlédnutelné inspirační postavení příslušného hemithoraxu s vyplněním mezižebří a nadklíčkových jamek, zvýšenou náplň krčních žil a deviaci krční trachey. Poklep je hypersonorní, dýchací fenomény jsou zcela vymizelé, úder srdečního hrotu se přesouvá na zdravou stranu. Je nutné zdůraznit a mít stále na paměti, že rozvoj tenzního pneumothoraxu je velmi rychlý, v řádu minut a nemocní jsou bezprostředně ohroženi na životě!

Komplikace: Zmíněný tenzní pneumothorax může být vlastně sám o sobě komplikací prostého kolapsu plice. Polymorbidní pacienti, především pulmopati a kardiaci, jsou již při malém rozsahu PNO v důsledku svých základních onemocnění a malých rezerv ohroženi respiračním, resp. oběhovým selháním. Pleurální výpotek pozorujeme v 10–20 % případů, hemothorax v 1–7 %, bývá obvykle způsoben vytržením pleurální adheze s následným krvácením. Zejména sekundární pneumothoraxy nemocných s chronickou obstrukční plicní nemocí a pokročilým bulózním emfyzémem se mohou komplikovat bronchopleurální píštělí (3–4 %), případně se plicní kolaps stává chronickým (s tím se setkáváme např. také u pokročilých neoplazií). Nelze opomenout i zánětlivé komplikace, ať již empyém při infekci pleurální dutiny (provalením plicního ložiska, cestou drénu) či plicní zánět u deletřvajících kolapsu (kolonizace neventilované plice infekčním agens). Chronický PNO může vyústit při neléčení až ve fibrothorax, resp. zánik plicního parenchymu (karnifikace).

Diagnostika: Obvykle nebývá problémem při správném odběru anamnézy a pečlivém klinickém vyšetření. Diagnózu potvrdí prostý RTG snímek hrudníku, event. s bočnou projekcí (ventrální PNO u ležících pacientů), který byl měl být proveden prakticky rutinně. V komplikovaných případech rozhodne vyšetření plic počítačovou tomografií s citlivostí 88–100 %. Standardem je vyšetření krevních plynů (známky hypoxémie a hyperkapnie). Nutno připomenout, že tenzní forma PNO musí být rozpoznána již na základě symptomatologie a fyzikálního vyšetření, neboť jakékoli prodlení v diagnostice včetně pouhého skiagramu plic (kolaps plice, posun mediastina na zdravou stranu, deprese bránice) může mít pro nemocného fatální následky.

Diferenciální diagnostika: Je v případě pneumothoraxu rozmanitá a musíme odlišit tak rozdílné stavy jako je akutní infarkt myokardu, akutní srdeční selhání, spontánní ruptura jícnu, traumatická brániční kýla, akutní disekce aorty, plicní infarkt a embolie, pleuritida a pneumonie, astmatický záchvat nebo náhlá příhoda břišní. Rovněž objemná emfyzematózní bula (především v horním plicním poli) může imitovat parciální kolaps plice.

Léčba: Léčba pneumothoraxu bez rozdílu etiologie či rozsahu patří jednoznačně do rukou chirurga! Cílem je dosažení trvalého rozvinutí plice v původním plném rozsahu, případně zamezit pokračujícímu air-leaku. Jsou v zásadě možné dva postupy – konzervativní a chirurgický. Volbu léčebné strategie u spontánního pneumothoraxu dále ovlivňuje fakt, zda se jedná o prvý případ (primoataku) či o recidivu kolapsu, svá specifika má terapie katamenálního a iatrogenního PNO.

Obecně jsou ke konzervativní léčbě indikovány primoataky nekomplikovaných plášťových pneumothoraxů bez klinických projevů. Vycházíme z předpokladu již uzavřeného defektu v plicí a možnosti následné resorpce konstantního malého objemu nahromaděného vzduchu (denně se vstřebá cca 1,25 % objemu intrapleurálního vzduchu). Nemocným jsou podávána expektorancia, dýchají zvlhčený ohřátý vzduch (nebulizace), sledují se hodnoty vitálních funkcí a krevních plynů podle Astrupa, provádějí dechovou rehabilitaci. Vstřebávání intrapleurálního vzduchu může urychlit oxygenoterapie. V pravidelných intervalech podstupují kontrolní skiagramy plic. Konzervativní postup je však zatížen 25–50 % rizikem recidivy PNO.

Indikace k chirurgické léčbě jsou následující:

1. pneumothorax nad 20 % objemu pleurální dutiny
2. symptomatický PNO
3. tenzní PNO (absolutní indikace!)
4. recidiva PNO
5. komplikace PNO
6. oboustranný PNO
7. neúspěch konzervativní léčby

Chirurgickými metodami jsou:

- a) punkce hrudníku
- b) drenáž hrudníku
- c) videothorakoskopie
- d) thorakotomie

ad a)

Základním předpokladem úspěšnosti punkční léčby je již uzavřený defekt v plicním parenchymu a možnost jeho reexpanze. Podstatou je jednorázová či kontinuální aspirace intrapleurálního vzduchu po punkci ve 2.–3. mezižebří v medioklavikulární čáře příslušného hemithoraxu. Jde o jednoduchou metodu s malým zatížením nemocného, která je ale spojena s relativně vysokým rizikem recidivy (25–50 %). Ve Velké Británii je doporučována jako metoda 1. volby léčby PNO, podobně je tomu například ve Španělsku. V středoevropském prostoru má své použití spíše jako urgentní výkon při nutnosti okamžité desufflace tenzního PNO (často v terénu).

ad b)

Hrudní drenáž zůstává i v současnosti „zlatým standardem“ léčby pneumothoraxu. Ač dosáhne obvykle rozvinutí plíce i při trvalém úniku vzduchu (air-leak), není stejně jako předchozí modalita v podstatě léčbou kauzální, neboť neřeší příčinu kolapsu, tedy porušení kontinuity viscerální pleury. Očekáváme, že tento defekt se při rozvinuté plicí spontánně zacelí. Drén zavádíme v lokální anestezii buď v 2.–3. mezižebří v medioklavikulární čáře (Monaldiho poloha), nebo ve 4.–5. mezižebří v přední či střední axilární čáře příslušného hemithoraxu. Drén se kombinuje se systémy aktivního (podtlak –15 až –20 cm vodního sloupce) nebo pasivního odsávání (Heimlichova chlopeč, jednocestný vodní ventil podle Bülaa). Riziko recidivy onemocnění je rovněž vysoké, činí podle různých údajů 20–60 %. Indikacemi k založení hrudní drenáže jsou symptomatický PNO, kolapsy parciální a totální, tenzní PNO a neúspěch konzervativní či punkční léčby.