

KOMPLEXNÍ  
PŘÍSTUP K LÉČBĚ  
ABDOMINÁLNÍCH  
KATASTROF

Jakub Víšek  
Vladimír Blaha  
Jan Maňák  
Zdeněk Zádák  
editoři

# SmofKabiven® extra Nitrogen

## Parenterální výživa pro kriticky nemocné pacienty



**Poměr bílkovin a energie  
(1,5 g aminokyselin : 20 kcal energie)<sup>1</sup>**  
v souladu s Doporučeními ESPEN 2019  
pro výživu kriticky nemocných pacientů<sup>1</sup>



**Nižší obsah glukózy a tuků<sup>2</sup>**



**SMOFlipid®**  
4složková tuková emulze s obsahem EPA<sup>a</sup>  
a DHA<sup>b</sup> z přírodního purifikovaného  
rybího tuku<sup>1</sup>

### SmofKabiven extra Nitrogen Infuzní emulze

**Složení:** SmofKabiven extra Nitrogen je tříkomorový vakový systém (roztok aminokyselin, glukózy a tuková emulze), jeden vak má níže uvedené složení v závislosti na pěti různých velikostech balení. Léčivé látky v 1000 ml: alanin 9,2 g, arginin 7,9 g, glycin 7,2 g, histidin 2,0 g, isoleucin 3,3 g, leucin 4,8 g, lysin (jako lysin-acetát) 4,3 g, methionin 2,8 g, fenylalanin 3,3 g, prolin 7,3 g, serin 4,3 g, taurin 0,65 g, threonin 2,9 g, tryptofan 1,3 g, tyrosin 0,26 g, valin 4,1 g, elektrolyty, glukóza monohydrát 85 g, čišťený sójový olej 8,7 g, triacylglyceroly se středním řetězcem 8,7 g, čišťený olivový olej 7,2 g, rybí olej bohatý na omega-3-kyseliny 4,3 g; to odpovídá v 1000 ml: aminokyseliny 65,5 g, dusík 10,5 g, elektrolyty: sodík 40,8 mmol, draslík 30,5 mmol, hořčík 5,1 mmol, vápník 2,6 mmol, fosfáty 12,7 mmol; zinek 0,04 mmol; sulfáty 5,1 mmol; chloridy 35,6 mmol, octany 125 mmol; glukóza (bezvodá) 84,7 g, tuky 28,9 g, obsah energie: celková (cca) 889 kcal (3,7 MJ), nebilkovinná (cca) 627 kcal (2,6 MJ); osmolarita: cca 1600 mosmol/kg vody, osmolarita: cca 1300 mosmol/l, pH (po smíchání): cca 5,6. **Indikace:** Parenterální výživa pro dospělé a děti ve věku od 2 let, pokud perorální nebo enterální výživa není možná, je nedostačující nebo kontraindikovaná. **Dávkování:** Dávka má být stanovena individuálně podle klinického stavu pacienta, podle jeho tělesné hmotnosti (těl. hm.), nutričních a energetických požadavků, upravená podle dodatečného perorálního nebo enterálního příjmu. **Dospělí a dospívající (12-16/18 let):** Dávkování v rozmezí 13-31 ml přípravku/kg těl. hm./den odpovídá 0,14-0,32 g dusíku/kg těl. hm./den (0,85-2,0 g aminokyselin/kg těl. hm./den) a celkové energii 12-28 kcal/kg těl. hm./den (8-19 kcal/kg těl. hm./den nebilkovinné energie). Doporučená doba infuze je 14-24 hodin. Doporučená max. denní dávka je 31 ml/kg těl. hm./den. **Pediatrická populace: Děti (2-11 let):** Dávka až do 31 ml/kg těl. hm./den se má pravidelně přizpůsobovat požadavkům pediatrického pacienta. Rychlost infuze: Doporučená max. rychlost infuze je 1,8 ml/kg těl. hm./hod. (což odpovídá 0,12 g aminokyselin/kg těl. hm./hod., 0,15 g glukózy/kg těl. hm./hod. a 0,05 g lipidů/kg těl. hm./hod.). Doporučená doba infuze je 12-24 hodin. Doporučená max. denní dávka je 31 ml/kg těl. hm./den. **Způsob podání:** iv. podání, infuze do centrální žíly. K zajištění celkové parenterální výživy musí být k přípravku přidány stopové prvky, vitaminy a případně elektrolyty v závislosti na potřebách pacienta. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na rybí, vaječnou, sójovou bílkovinu, na bílkovinu obsaženou v burských ofšcích nebo na kteroukoli léčivou látku nebo pomocnou látku, těžká hyperlipidemie, těžká porucha funkce jater, těžké poruchy krevní srážlivosti, vrozené poruchy metabolismu aminokyselin, těžká porucha ledvin bez podstupování hemodialýzy nebo dialýzy, akutní šok, nekontrolovaná hyperglykémie, patologicky zvýšená sérová hladina kteréhokoliv z elektrolytů obsaženého v tomto přípravku. Obecné kontraindikace infuzní terapie, novorozenci a děti mladší 2 let. **Zvláštní upozornění:** Koncentrace triglyceridů v séru nesmí během infuze přesáhnout 4 mmol/l. Předávkování může vést k syndromu z přesytnosti (Fat overload syndrom). Vyskytne-li se jakýkoli příznak anafylaktické reakce, musí být infuze okamžitě přerušena. U podvyživených pacientů může zahájení parenterální výživy uspišit přesus tekutin vedoucí k plicnímu edému a městnavému srdečnímu selhání a rovněž snížit sérovou koncentraci draslíku, fosforu, hořčíku a vitamínů rozpustných ve vodě. Přípravek nesmí být podán současně s krví stejným infuzním setem z důvodu rizika pseudoaglutinace. **Interakce:** s heparinem - přechodné snížení clearance triglyceridů. **Nežádoucí účinky:** Časté: Celkové poruchy a reakce v místě aplikace: mírné zvýšení tělesné teploty. Méně časté: Nechutenství, nauzea, zvracení. Zvýšené plazmatické hladiny jaterních enzymů. Zimnice, závratě, bolest hlavy. Pokud se vyskytnou tyto nežádoucí účinky, musí být infuze zastavena, nebo v případě nutnosti je možné pokračovat se sníženým dávkováním. **Uchovávání:** Uchovávejte při teplotě do 25 °C. Chraňte před mrazem. Uchovávejte v přebalu. **Reg. č.:** 76/657/16-C. **Datum poslední revize textu SPC:** 9.6.2023. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Fresenius Kabi s.r.o., Praha 4, Česká republika. Výdej přípravku je vázán na lékařský předpis a úhrada z prostředků veřejného zdravotního pojištění nebyla stanovena. **Předtím než přípravek předepíšete, přečtete si, prosím, úplné znění Souhrnu údajů o přípravku** na <http://www.sukl.cz>. Případné nežádoucí účinky prosím hláste na adresu: Státní ústav pro kontrolu léčiv, Šrobárova 48, 100 41, Praha 10, [www.sukl.cz](http://www.sukl.cz)/[hahlasit-nezadouci-ucinek](mailto:hahlasit-nezadouci-ucinek). **Reference:** 1. SPC SmofKabiven extra Nitrogen, [www.sukl.cz](http://www.sukl.cz) 2. V porovnání s obsahem glukózy a tuků v trojkomorovém vaku SmofKabiven, SPC SmofKabiven extra Nitrogen v porovnání s SPC SmofKabiven, [www.sukl.cz](http://www.sukl.cz) <sup>a</sup>kyselina eikosapentaenová <sup>b</sup>kyselina dokosahexaenová



**FRESENIUS  
KABI**  
caring for life

Fresenius Kabi s.r.o.  
budova City Empiria, Na Strži 1702/65  
140 00 Praha 4, Česká republika  
Tel.: +420 225 270 111  
E-mail: [czech-info@fresenius-kabi.com](mailto:czech-info@fresenius-kabi.com)  
[www.fresenius-kabi.cz](http://www.fresenius-kabi.cz)

Datum přípravy: srpen 2023  
PN118-I(9/2023)-CZ



# KOMPLEXNÍ PŘÍSTUP K LÉČBĚ ABDOMINÁLNÍCH KATASTROF

Jakub Víšek  
Vladimír Blaha  
Jan Maňák  
Zdeněk Zadák  
editoři

*Děkujeme recenzentům*

*doc. MUDr. Jozefu Firmentovi, PhD., prof. MUDr. Zdeňku Rušavému, Ph.D.  
a prof. MUDr. Vladimíru Teplanovi, DrSc. za recenze rukopisu,  
paní Marcelu Vackové za technickou spolupráci a cenné rady, které byly pro knihu velkým přínosem,  
a redaktorce Mgr. Jitce Strakové za skvělou spolupráci při přípravě knihy.*

**Upozornění pro čtenáře a uživatele této knihy**

Všechna práva vyhrazena. Žádná část této tištěné či elektronické knihy nesmí být reprodukována a šířena v papírové, elektronické či jiné podobě bez předchozího písemného souhlasu nakladatele. Neoprávněné užití této knihy bude **trestně stíháno**.

Automatizovaná analýza textů nebo dat ve smyslu čl. 4 směrnice 2019/790/EU a použití této knihy k trénování AI jsou bez souhlasu nositele práv zakázány.

**MUDr. Jakub Víšek, Ph.D., prof. MUDr. Vladimír Blaha, CSc., MUDr. Jan Maňák, Ph.D.,  
prof. MUDr. Zdeněk Zadák, CSc., a kol.**

## **KOMPLEXNÍ PŘÍSTUP K LÉČBĚ ABDOMINÁLNÍCH KATASTROF**

**Recenzovali:**

doc. MUDr. Jozef Firment, PhD.

prof. MUDr. Zdeněk Rušavý, Ph.D.

prof. MUDr. Vladimír Teplan, DrSc.

Vydání odborné knihy schválila Vědecká redakce nakladatelství Grada Publishing, a.s.

© Grada Publishing, a.s., 2024

Cover Design © Grada Publishing, a.s., 2024

Vydala Grada Publishing, a.s.

U Průhonu 22, Praha 7

jako svou 9210. publikaci

Odpovědná redaktorka Mgr. Jitka Straková

Sazba a zlom Jan Šístek

Obrázky dodali autoři, obr. 21.2 překreslil dle podkladů autorů Jiří Hlaváček.

Počet stran 208

Praha 2024

***Autoři a nakladatelství děkují společnostem Abbott Laboratories, s.r.o., BAXTER CZECH spol. s r.o., Fresenius Kabi s.r.o., Johnson & Johnson, s.r.o., Medical Union s.r.o., MEDISYNER s.r.o., Nadace pro rozvoj v oblasti umělé výživy, metabolismu a gerontologie, Nestlé Česko s.r.o., Takeda Pharmaceuticals Czech Republic s.r.o. za podporu, která umožnila vydání publikace.***

Vytiskly Tiskárny Havlíčkův Brod a.s.

*Názvy produktů, firem apod. použité v knize mohou být ochrannými známkami nebo registrovanými ochrannými známkami příslušných vlastníků, což není zvláštním způsobem vyznačeno.*

*Postupy a příklady v této knize, rovněž tak informace o lécích, jejich formách, dávkování a aplikaci jsou sestaveny s nejlepším vědomím autorů. Z jejich praktického uplatnění však pro autory ani pro nakladatelství nevyplývají žádné právní důsledky.*

ISBN 978-80-271-6920-7 (pdf)

ISBN 978-80-271-5100-4 (print)

## Editoři a hlavní autoři

### **MUDr. Jakub Víšek, Ph.D.**

III. interní gerontometabolická klinika

Fakultní nemocnice Hradec Králové a Univerzita Karlova, Lékařská fakulta v Hradci Králové

Sokolská 581

500 05 Hradec Králové

### **prof. MUDr. Vladimír Blaha, CSc.**

III. interní gerontometabolická klinika

Fakultní nemocnice Hradec Králové a Univerzita Karlova, Lékařská fakulta v Hradci Králové

Sokolská 581

500 05 Hradec Králové

### **MUDr. Jan Maňák, Ph.D.**

III. interní gerontometabolická klinika

Fakultní nemocnice Hradec Králové a Univerzita Karlova, Lékařská fakulta v Hradci Králové

Sokolská 581

500 05 Hradec Králové

### **prof. MUDr. Zdeněk Zadák, CSc.**

III. interní gerontometabolická klinika

Ústav klinické biochemie a diagnostiky

Fakultní nemocnice Hradec Králové a Univerzita Karlova, Lékařská fakulta v Hradci Králové

Sokolská 581

500 05 Hradec Králové

## Seznam spoluautorů

### **MUDr. Tomáš Dušek, Ph.D.**

Chirurgická klinika

Fakultní nemocnice Hradec Králové

Sokolská 581

500 05 Hradec Králové

### **doc. MUDr. Petr Dvořák, Ph.D.**

Radiologická klinika

Fakultní nemocnice Hradec Králové

Sokolská 581

500 05 Hradec Králové

### **MUDr. Radka Dvořáková**

Radiologická klinika

Fakultní nemocnice Hradec Králové

Sokolská 581

500 05 Hradec Králové

**MUDr. Eduard Havel, Ph.D.**

Chirurgická klinika  
Fakultní nemocnice Hradec Králové  
Sokolská 581  
500 05 Hradec Králové

**MUDr. Petr Hoffmann, Ph.D.**

Radiologická klinika  
Fakultní nemocnice Hradec Králové  
Sokolská 581  
500 05 Hradec Králové

**MUDr. Jana Hruběšová**

Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny  
Fakultní nemocnice Hradec Králové  
Sokolská 581  
500 05 Hradec Králové

**doc. MUDr. Radomír Hyšpler, Ph.D.**

Ústav klinické biochemie a diagnostiky  
Fakultní nemocnice Hradec Králové a Univerzita Karlova, Lékařská fakulta v Hradci Králové  
Sokolská 581  
500 05 Hradec Králové

**Mgr. Pavlína Košťálová**

IV. interní hematologická klinika  
Fakultní nemocnice Hradec Králové  
Sokolská 581  
500 05 Hradec Králové

**Bc. Zuzana Kučerová**

III. interní gerontometabolická klinika  
Fakultní nemocnice Hradec Králové  
Sokolská 581  
500 05 Hradec Králové

**MUDr. Martina Lášticová**

III. interní gerontometabolická klinika  
Fakultní nemocnice Hradec Králové  
Sokolská 581  
500 05 Hradec Králové

**PhDr. Patrik Lička**

Institut sociálního zdraví  
Univerzita Palackého v Olomouci  
Univerzitní 22  
771 11 Olomouc  
Psychiatrická klinika  
Fakultní nemocnice Hradec Králové  
Sokolská 581  
500 05 Hradec Králové



**MUDr. Jan Melek**

Dětská klinika  
Fakultní nemocnice Hradec Králové  
Sokolská 581  
500 05 Hradec Králové

**PharmDr. Martina Novosadová, Ph.D.**

Nemocniční lékárna  
Fakultní nemocnice Hradec Králové  
Sokolská 581  
500 05 Hradec Králové

**Jaroslava Pavlíčková**

Oddělení nutričních terapeutů  
Fakultní nemocnice Hradec Králové  
Sokolská 581  
500 05 Hradec Králové

**MUDr. Lenka Ryšková, Ph.D.**

Ústav klinické mikrobiologie  
Fakultní nemocnice Hradec Králové a Univerzita Karlova, Lékařská fakulta v Hradci Králové  
Sokolská 581  
500 05 Hradec Králové

**prof. MUDr. Luboš Sobotka, CSc.**

III. interní gerontometabolická klinika  
Fakultní nemocnice Hradec Králové a Univerzita Karlova, Lékařská fakulta v Hradci Králové  
Sokolská 581  
500 05 Hradec Králové

**MUDr. Ondřej Sobotka, Ph.D.**

III. interní gerontometabolická klinika  
Fakultní nemocnice Hradec Králové  
Sokolská 581  
500 05 Hradec Králové

**PharmDr. Irena Štenglová Netíková, Ph.D.**

Onkologická klinika  
Všeobecná fakultní nemocnice v Praze a Univerzita Karlova, 1. lékařská fakulta  
U Nemocnice 2  
128 00 Praha

**RNDr. Mgr. Alena Tichá, Ph.D.**

Ústav klinické biochemie a diagnostiky  
Fakultní nemocnice Hradec Králové  
Sokolská 581  
500 05 Hradec Králové

**doc. MUDr. Ivan Vařeka, Ph.D.**

Rehabilitační klinika  
Fakultní nemocnice Hradec Králové  
Sokolská 581  
500 05 Hradec Králové

**MUDr. Pavel Vyroubal, Ph.D.**

III. interní gerontometabolická klinika  
Fakultní nemocnice Hradec Králové  
Sokolská 581  
500 05 Hradec Králové

---

<b>Úvod</b> (Vladimír Blaha) .....	<b>XV</b>
------------------------------------	-----------

---

## Obecná část

---

<b>1</b>	<b>Definice, etiologie, epidemiologie abdominální katastrofy</b> (Zdeněk Zadák, Vladimír Blaha) .....	<b>3</b>
1.1	Klinická manifestace a mechanismy vzniku syndromu břišní katastrofy (Zdeněk Zadák) .....	3
1.2	Syndrom břišního kompartmentu (Zdeněk Zadák) .....	4
1.3	Abdominální katastrofa při perforaci dutého orgánu v abdominální oblasti (Zdeněk Zadák) .....	5
1.4	Abdominální katastrofa při ischemii tenkého střeva a kolon (Zdeněk Zadák) .....	6
1.4.1	Akutní ischemie střeva .....	6
1.4.2	Ischemická kolitida .....	6
1.5	Kolitida způsobená <i>Clostridium difficile</i> (Zdeněk Zadák) .....	7
1.6	Abdominální katastrofa pod obrazem akalkulózní cholecystitidy (Zdeněk Zadák) .....	8
1.7	Abdominální katastrofa při ruptuře aneuryzmatu břišní aorty a ruptuře aneuryzmatu viscerálních arterií (Zdeněk Zadák) .....	9
1.7.1	Břišní katastrofa při ruptuře aneuryzmatu břišní aorty .....	9
1.7.2	Břišní katastrofa jako důsledek ruptury aneuryzmatu viscerálních arterií .....	9
1.8	Abdominální katastrofa při intraperitoneální infekci a sepsi – nitrobřišní absces (Zdeněk Zadák) .....	9
1.9	Abdominální katastrofa při onkologickém onemocnění (Zdeněk Zadák) .....	11
1.10	Abdominální katastrofa jako komplikace endoskopických výkonů (Zdeněk Zadák) .....	11
1.11	Abdominální katastrofa v rámci hyperlipidemické krize asociované s akutní pankreatitidou (Vladimír Blaha) .....	11
1.11.1	Patofyziologie vzniku akutní pankreatitidy při hypertriglyceridemii .....	12
1.11.2	Terapie akutní pankreatitidy při hypertriglyceridemii .....	12
<b>2</b>	<b>Základy klinické výživy při léčbě abdominálních katastrof – využití pro nutriční podporu</b> (Luboš Sobotka, Ondřej Sobotka, Zdeněk Zadák, Jakub Víšek, Vladimír Blaha) .....	<b>15</b>
2.1	Metabolismus sacharidů ve vztahu k abdominálním katastrofám (Luboš Sobotka, Ondřej Sobotka) .....	15
2.1.1	Glukóza v přírodě jako složka stravy .....	15
2.1.2	Glukóza jako stavební kámen organické hmoty .....	16
2.1.3	Glukóza jako energie .....	17
2.1.4	Zásoby glukózy .....	17
2.1.5	Inzulínová rezistence .....	17
2.2	Metabolismus proteinů při abdominálních katastrofách (Zdeněk Zadák, Jakub Víšek) .....	18

2.2.1	Specifický účinek vybraných aminokyselin při inflamatorním procesu, sepsi a mezenterické ischemii u abdominálních katastrof .....	20
2.2.2	Stanovení a zajištění dusíkové bilance .....	21
2.3	Metabolismus tuků při abdominálních katastrofách ( <i>Vladimír Blaha</i> ) .....	21
2.3.1	Trávení, mobilizace a transport tuků .....	22
2.3.2	Tuky z potravy a absorpce v tenkém střevě .....	22
2.3.3	Hormonální regulace mobilizace a ukládání triglyceridů .....	23
2.3.4	Aktivace mastných kyselin a transport do mitochondrií .....	23
2.3.5	Metabolismus tuků v nutričních přípravcích .....	24
2.4	Další úlohy lipidů – mediátory, inflamatorní proces a imunita ( <i>Zdeněk Zadák</i> ) .....	24
2.4.1	Omega-3 mastné kyseliny a jejich produkty u interních a chirurgických pacientů .....	25
2.4.2	Omega-3 mastné kyseliny u septických pacientů .....	26
2.4.3	Suplementace omega-3 mastných kyselin u chronických onemocnění a kritických pacientů .....	26
2.5	Mikronutrienty v intenzivní péči a při abdominálních katastrofách ( <i>Zdeněk Zadák</i> ) .....	28
2.5.1	Závažné stavy deficitu vybraných stopových prvků a vitaminů .....	29

## Speciální část

---

<b>3</b>	<b>Strategie léčby abdominální katastrofy</b> ( <i>Jan Maňák</i> ) .....	<b>37</b>
3.1	Stabilizace nemocného a léčba kritického stavu .....	37
3.1.1	Léčba šoku a sepse .....	37
3.1.2	Nastavení tekutinového režimu .....	42
3.2	Volba způsobu výživy .....	42
3.3	Stabilní hojení a rehabilitace .....	43
3.4	Příprava na chirurgický výkon .....	43
<b>4</b>	<b>Předoperační příprava, perioperační a pooperační péče o pacienty s abdominální katastrofou</b> ( <i>Eduard Havel</i> ) .....	<b>47</b>
4.1	Patofyziologie abdominální katastrofy .....	47
4.2	Předoperační vyšetření .....	47
4.3	Předoperační příprava .....	48
4.4	Perioperační péče – ERAS, GDT .....	49
4.5	Časná diagnostika nitrobršních pooperačních komplikací .....	50
4.6	Léčba pooperační abdominální infekce .....	51
4.7	Operační revize s ohledem na riziko abdominální katastrofy .....	51
4.8	Odstranění zdroje peritonitidy .....	52
4.9	Toaleta bršní dutiny .....	52
4.10	Laparostomie .....	53
4.11	Perkutánní drenáž bršní dutiny .....	54
<b>5</b>	<b>Parenterální výživa při abdominální katastrofě</b> ( <i>Pavel Vyroubal</i> ) .....	<b>55</b>
5.1	Indikace parenterální výživy .....	55
5.2	Rozdělení parenterální výživy .....	55
5.3	Složení parenterální výživy .....	57
5.3.1	Energie .....	57
5.3.2	Cukry .....	58
5.3.3	Tuky .....	58
5.3.4	Aminokyseliny .....	59

5.3.5	Tekutiny a minerály .....	60
5.3.6	Mikronutrienty .....	61
5.4	Stabilita roztoků parenterální výživy .....	61
5.5	Nutriční podpora .....	62
5.5.1	Nutriční podpora v akutní fázi nitrobrříšní katastrofy .....	62
5.5.2	Nutriční podpora v chronickém stadiu nitrobrříšní katastrofy .....	64
<b>6</b>	<b>Komplikace parenterální výživy (Jakub Víšek) .....</b>	<b>67</b>
6.1	Akutní komplikace spojené s podáváním parenterální výživy .....	67
6.1.1	Hypoglykemie .....	67
6.1.2	Hyperglykemie .....	67
6.1.3	Overfeeding .....	67
6.1.4	Iontové dysbalance .....	68
6.2	Chronické komplikace spojené s podáváním parenterální výživy .....	68
6.2.1	Hepatopatie .....	68
<b>7</b>	<b>Refeeding syndrom (Jan Maňák) .....</b>	<b>69</b>
7.1	Definice a patofyziologie refeeding syndromu .....	69
7.2	Klinický obraz .....	69
7.3	Léčba .....	70
<b>8</b>	<b>Cévní přístupy u pacientů s abdominální katastrofou (Jakub Víšek) .....</b>	<b>73</b>
8.1	Periferní žilní katétr .....	73
8.2	Centrální žilní katétr .....	73
<b>9</b>	<b>Katétrové infekce (Jakub Víšek) .....</b>	<b>77</b>
9.1	Problematika katérových infekcí .....	77
9.2	Patofyziologie katérových infekcí .....	77
9.3	Diagnostika katérových infekcí .....	78
9.4	Léčba katérových infekcí .....	78
9.5	Prevence katérových infekcí .....	78
<b>10</b>	<b>Enterální výživa (Jakub Víšek) .....</b>	<b>81</b>
10.1	Indikace enterální výživy .....	81
10.2	Kontraindikace enterální výživy .....	81
10.3	Typy a způsoby použití enterální výživy .....	81
10.4	Složení enterální výživy .....	82
10.5	Specifika enterální výživy u pacientů se syndromem krátkého střeva .....	82
10.6	Způsoby podávání enterální výživy .....	82
10.7	Komplikace spojené s podáváním enterální výživy .....	83
<b>11</b>	<b>Lokální ošetřování ran (Luboš Sobotka) .....</b>	<b>85</b>
11.1	Základní principy hojení ran .....	85
11.1.1	Definice rány .....	85
11.1.2	Fáze hojení rány .....	86
11.2	Lokální a systémové vlivy zhoršující hojení rány .....	87
11.3	Komplexní přístup k léčbě komplikované rány .....	88
11.3.1	Zajištění lokálních podmínek pro hojení rány .....	88
11.3.2	Zajištění systémových podmínek pro hojení rány .....	91
11.3.3	Holistický přístup k hojení rány u abdominálních katastrof .....	92
11.4	Praktické aspekty léčby ran spojených s abdominální katastrofou .....	92

<b>12</b>	<b>Biochemická a další laboratorní vyšetření u abdominálních katastrof</b> ( <i>Radomír Hyšpler, Alena Tichá</i> ) .....	<b>95</b>
12.1	Markery zánětu .....	95
12.1.1	Krevní obraz .....	95
12.1.2	C-reaktivní protein .....	95
12.1.3	Prokalcitonin .....	95
12.1.4	Interleukin 6 .....	96
12.1.5	Další markery zánětu .....	96
12.2	Markery orgánových postižení .....	96
12.2.1	Diagnostika krvácení do gastrointestinálního traktu .....	96
12.2.2	Vyšetření tekutiny z drénů .....	96
12.3	Markery anabolicko-katabolického stavu .....	97
12.3.1	Albumin .....	97
12.3.2	Prealbumin .....	97
12.4	Vyšetření užívaná k monitorování léčby .....	97
12.4.1	Stanovení lékových koncentrací .....	97
12.4.2	Monitorování pacienta na celkové parenterální výživě .....	97
12.5	Odběry .....	98
<b>13</b>	<b>Radiologické zobrazovací metody při abdominálních katastrofách</b> ( <i>Petr Dvořák, Petr Hoffmann, Radka Dvořáková</i> ) .....	<b>99</b>
13.1	Radiologické zobrazovací metody – použití podle indikace .....	104
13.1.1	Časné pooperační komplikace .....	104
13.1.2	Dehiscence anastomóz a sutur střevní stěny .....	104
13.1.3	Krvácení .....	104
13.2	Mapování před rekonstrukční operací .....	109
13.2.1	Kontinuita GIT, délka střeva, přítomnost, lokalizace a délka stenózy .....	109
13.3	Píštěle .....	113
13.3.1	Zevní píštěle .....	113
13.3.2	Vnitřní píštěle .....	113
13.4	Perkutánní intervenční výkony .....	118
<b>14</b>	<b>Specifika antibiotické terapie u abdominálních katastrof</b> ( <i>Lenka Ryšková</i> ) .....	<b>123</b>
14.1	Etiologická agens nitrobrášínní infekce .....	123
14.2	Mikrobiologické podklady pro výběr adekvátní antibiotické terapie .....	123
14.3	Antibiotická terapie .....	124
14.3.1	Empirická antibiotická terapie .....	124
14.3.2	Cílená antibiotická terapie .....	125
14.3.3	Délka trvání antibiotické terapie .....	125
<b>15</b>	<b>Léčba bolesti u abdominálních katastrof</b> ( <i>Jana Hrubešová</i> ) .....	<b>127</b>
<b>16</b>	<b>Úskalí farmakoterapie u pacientů se syndromem krátkého střeva</b> ( <i>Martina Novosadová, Jan Melek, Irena Štenglová Netíková</i> ) .....	<b>129</b>
16.1	Patofyziologie syndromu krátkého střeva .....	129
16.2	Klinicko-farmaceutická rozvaha u pacientů se syndromem krátkého střeva .....	129
16.2.1	Cesty podávání léčivých přípravků .....	130
16.2.2	Farmakokinetika léčivých přípravků .....	130
16.2.3	Podávání léčivých přípravků do sondy .....	131
16.3	Titrace dlouhodobé medikace a suplementace .....	133
16.4	Žaludeční hypersekrece .....	133

16.5	Syndrom bakteriálního přerůstání .....	134
16.6	Průjem .....	134
16.7	Hepatopatie .....	135
<b>17</b>	<b>Přístup k hyperglykemii při podávání parenterální a enterální výživy (Martina Lášticová) .....</b>	<b>139</b>
17.1	Kontrola glykemie u pacientů na enterální a parenterální výživě .....	139
17.1.1	Režim výživy .....	139
17.1.2	Strategie léčby inzulinem .....	140
17.1.3	Kontinuální monitorování glukózy a podávání inzulinu inzulinovou pumpou s hybridním/uzavřeným okruhem .....	141
17.2	Kompatibilita, stabilita a dostupnost inzulinu ve vacích parenterální výživy .....	141
<b>18</b>	<b>Psychologická péče o dlouhodobě hospitalizované (Patrik Lička, Pavlína Košťálová) .....</b>	<b>143</b>
18.1	Dlouhodobá hospitalizace z psychologického hlediska .....	143
18.2	Doporučený postup psychologické intervence u pacientů s kritickým onemocněním .....	144
18.3	Rozhovor s pacientem .....	145
<b>19</b>	<b>Operační řešení abdominálních katastrof (Tomáš Dušek) .....</b>	<b>149</b>
19.1	Chirurgická léčba akutní fáze břišní katastrofy .....	150
19.1.1	Laparotomie a revize břišní dutiny .....	150
19.1.2	Resekce nebo jiné adekvátní ošetření orgánu či jeho části .....	150
19.1.3	Důkladná drenáž břišní dutiny .....	151
19.1.4	Ponechání open abdomen .....	151
19.2	Rekonstrukční fáze břišní katastrofy .....	153
19.3	Rekonstrukční operace .....	154
19.3.1	Resekce tračníku .....	155
19.3.2	Rekonstrukce břišní stěny .....	155
<b>20</b>	<b>Paliativní léčba abdominálních katastrof a etické aspekty (Eduard Havel) .....</b>	<b>157</b>
20.1	Terapeutické cíle a komplikace léčby abdominálních katastrof .....	157
20.2	Paliativní péče o nemocné s abdominální katastrofou .....	159
<b>21</b>	<b>Stomie (Zuzana Kučerová) .....</b>	<b>161</b>
21.1	Druhy stomií .....	161
21.2	Ošetřování stomií .....	162
21.3	Aplikace stomatické pomůcky .....	163
21.4	Srkací drenáž .....	166
21.5	Výživa do stomie .....	166
21.6	Péče po propuštění .....	167
<b>22</b>	<b>Rehabilitace u abdominálních katastrof (Ivan Vařeka) .....</b>	<b>169</b>
22.1	Cíle rehabilitace .....	169
22.2	Metody, postupy a techniky rehabilitace .....	170
<b>23</b>	<b>Dieta u pacientů po břišních katastrofách (Jaroslava Pavlíčková) .....</b>	<b>173</b>
23.1	Sipping a první fáze realimentace .....	173
23.2	Bezezbytková dieta .....	174
23.3	Technologická úprava stravy a výběr potravin .....	174
23.4	Vzorový jídelníček pro pacienty s dietou č. 5 – bezezbytková dieta .....	175
23.5	Chrononutriční dieta u pacientů po břišních katastrofách .....	176

<b>Závěr</b> .....	<b>179</b>
<b>Přehled použitých zkratk</b> .....	<b>181</b>
<b>Rejstřík</b> .....	<b>185</b>
<b>Souhrn</b> .....	<b>191</b>
<b>Summary</b> .....	<b>192</b>



Pojem abdominální katastrofa je významnou kapitolou na poli klinické výživy a intenzivní metabolické péče. Do problematiky se zapojuje řada odborností – chirurg, internista, intenzivista, dietolog/nutricionista a metabolik, neopominutelná je také úloha ošetrovatelské a rehabilitační péče. Každá ze zainteresovaných stran definuje pojem abdominální katastrofa ze svého úhlu pohledu, a proto má také verbální vyjádření mnoho podob. Není však zásadní, jaká slova k definici abdominální katastrofy použijeme. Podstatná je samotná snaha buď vzniku abdominální katastrofy zabránit, nebo pak schopnost zvládnout všechny komplikace a dokázat efektivně a úspěšně provést pacienta všemi možnými etapami onemocnění během hospitalizace. Cílem je poté převedení pacienta do ambulantního sledování a zejména návrat do aktivního života.

Jak již bylo uvedeno, pojem abdominální katastrofa je utvářen z pohledu každé zainteresované odbornosti. S trochou nadsázky se dá říci, že „hradecká škola“ vytvořila a i nadále zanechává významnou stopu na poli léčby pacientů s abdominální katastrofou v České republice. V osmdesátých letech minulého století, v době éry slaných a sladkých infuzí, vznikla právě v Hradci Králové kolem prof. Zadáka a jeho mladého asistenta, nyní profesora, Sobotky metabolicky orientovaná skupina. Mezi její nejvýznamnější vědecké výsledky patří mimo jiné spoluautorství a realizace řady přípravků pro umělou výživu, vývoj série aminokyselinových roztoků (včetně použitelných v systému „all-in-one“) a tukových emulzí, vývoj české nazojejunální sondy pro umělou výživu, spoluautorství patentů a průmyslových vzorů nutričních doplňků. Tento tým v roce 1985 organizoval založení České společnosti pro parenterální a enterální výživu (CSPEN), která nyní funguje jako Společnost klinické výživy a intenzivní metabolické péče ČLS JEP. Prof. Zadák a prof. Sobotka této odborné společnosti předsedali, další (prof. Blaha, dr. Havel, dr. Maňák)

byli a jsou členy výboru společnosti a podílejí se na formování a koncepci oboru metabolické péče. V Hradci Králové také vznikla v rámci fakultní nemocnice samostatná metabolicky orientovaná interní klinika (přednostové prof. Zadák, prof. Sobotka, prof. Blaha).

Renomé hradecké školy záhy překročilo hranice České republiky. Odrazem bylo zvolení prof. Zadáka, prof. Sobotky a prof. Blahy do výboru Evropské společnosti pro parenterální a enterální výživu (European Society for Parenteral and Enteral Nutrition – ESPEN; dnes European Society for Clinical Nutrition and Metabolism). V roce 2007 hradecké pracoviště spolupřádalo evropský kongres ESPEN v Praze a prof. Zadák byl prezidentem kongresu. Členové týmu získávali zkušenosti v rámci zahraničních stáží v Evropě (Royal University Hospital v Liverpoolu v Anglii – prof. Zadák, univerzita v Římě v Itálii a univerzita ve Varšavě v Polsku – prof. Zadák, prof. Sobotka, univerzitní nemocnice v Německu – dr. Maňák) i v zámoří (State University of New York v Syracuse v USA – prof. Blaha).

Léčba abdominálních katastrof vyžaduje zcela jistě týmovou práci. Proto vedle silných vůdčích osobností tvoří spoluautory této monografie odborníci, bez kterých by úspěchy hradecké školy nebyly možné. Členy týmu jsou chirurgové, intenzivisty, rentgenologové, biochemici, ale i mikrobiologové, rehabilitační odborníci a dietní sestry. Nedílnou součástí péče o pacienty s abdominální katastrofou je také dobře fungující jednotka intenzivní metabolické péče (v současnosti pod vedením dr. Maňáka) a lokální nutriční tým a nutriční ambulance (v současnosti pod vedením dr. Víška).

Předkládaný text sumarizuje řadu aspektů v léčbě abdominálních katastrof a klade si za cíl vytvořit komplexní pohled na danou problematiku s důrazem na praktické použití. Pevně doufáme, že naše hradecké dílo bude užitečným návodem k péči o pacienty s abdominálními katastrofami.



---

# Obecná část

---



# 1 Definice, etiologie, epidemiologie abdominální katastrofy

Zdeněk Zadák, Vladimír Blaha

Termín břišní katastrofa není definován jednotně a obsah tohoto termínu je poměrně široký. Pojem břišní katastrofa je možné vztáhnout k celé řadě klinických situací, jejichž původ, mechanismus vzniku, klinický obraz i způsob léčby se mnohdy diametrálně liší. Různý je též pohled na termín břišní katastrofa u odborníků rozdílných oborů. Pod pojmem břišní katastrofa vidí jinou etiologii a jiný klinický obraz chirurg, gastroenterolog, intenzivista, infektolog, specialista v oboru metabolismu, nutricionista, případně i další odborníci. V oblasti břišní dutiny jsou alokovány četné vitálně důležité orgány. Podle toho, který orgán je funkčně nejvíce zasažen a jakým mechanismem k poškození došlo, se rozvíjí odlišný klinický obraz.

## 1.1 Klinická manifestace a mechanismy vzniku syndromu břišní katastrofy

Zdeněk Zadák

Při definici a formulování termínu břišní katastrofa by měl být explicitně uveden i orgán, který má hlavní roli při vzniku a etiopatogenezi břišní katastrofy. Pro definici břišní katastrofy je důležité, pokud je to možné, formulovat také vyvolávající příčinu a etiopatogenetický mechanismus (porucha krevního zásobení poškozením mezenterické tepny, perforace orgánů břišní dutiny, zdroj zánětlivého nebo infekčního původu, vznik a mechanismus rozvoje akutní břišní příhody, např. vliv poškození vzdáleného orgánu apod.).

Mezi hlavní situace, které vedou ke vzniku abdominální katastrofy, patří následující stavy:

- syndrom břišního kompartmentu
  - nekrytá perforace dutého orgánu do peritoneální dutiny (perforace žaludku – duodena, dehiscence chirurgické sutury, perforace střevního divertiklu)
  - ischemie střeva a ischemická kolitida
  - fulminantní kolitida způsobená *Clostridium difficile*
  - akalkulózní cholecystitida – břišní katastrofa a komplikace kritického stavu
  - cévní břišní katastrofa – ruptura aneuryzmatu břišní aorty, disekující aneuryzma a ruptura aneuryzmatu mezenterických cév
  - abdominální katastrofa při intraperitoneální infekci a sepsi (nitrobřišní absces, mezikličkový absces) a metastatické infekce ze vzdáleného orgánu
- Základní druhy abdominálních katastrof uvádí [tabulka 1.1](#).
- Při studiu této oblasti nalézáme břišní katastrofy s postižením následujících orgánů a nejčastějších mechanismů:
- **gastrointestinální systém:**
    - zvýšená permeabilita střevní bariéry
    - zvýšená bakteriální translokace a neperforační peritonitida se sepsí
    - arteriální a venózní komprese břišních orgánů
    - zhoršení splanchnické cirkulace
  - **respirační systém:**
    - zvýšený intrapulmonální tlak
    - zvýšený intrapulmonální cirkulační zkrat
    - snížený plicní objem
    - snížený pozitivní end-expirační tlak (positive end-expiratory pressure – PEEP), hyperkapnie
    - snížení parciálního tlaku kyslíku v arteriální krvi/inspirační frakce kyslíku ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ )
  - **abdominální stěna:**
    - zvýšený tonus břišní stěny
    - zvýšené napětí břišní stěny
    - zvětšený otok břišní stěny

Tab. 1.1 Základní druhy abdominálních katastrof

<b>akutní poranění</b>	– penetrující poranění s mnohočetným poškozením trávicí dutiny, pankreatu a žlučových cest
<b>cévní postižení</b>	– trombóza nebo embolizace v oblasti mezenterických arterií
<b>zánětlivá postižení</b>	– komplikace nespecifických střevních zánětů – perforace, píštěle, stenózy – hnisavá ložiska v dutině břišní – postižení střeva v rámci systémového onemocnění a v důsledku léčby
<b>nádorové postižení trávicí trubice</b>	– střevní stenóza – rozpad tumoru – iradiační enterokolitida – postižení střeva při chemoterapii
<b>mechanická postižení</b>	– invaginace – volvulus – obstrukce střeva cizím tělesem
<b>komplikace chirurgických výkonů</b>	– rozpad střevních anastomóz – střevní píštěle – stavy po velkých resekcích střeva – komplikace chirurgických výkonů v retroperitoneu (cévní operace, urologické operace)
<b>komplikace akutní pankreatitidy</b>	– infiltráty a hnisavá ložiska v dutině břišní – perforace pankreatického vývodu – komplikace po drenáži abscesu v oblasti pankreatu
<b>komplikace endoskopických výkonů</b>	– komplikace po papilotomii

- **kardiovaskulární systém:**
  - snížený venózní návrat
  - snížený minutový srdeční objem
  - snížená funkce levé srdeční komory
- **jaterní funkce:**
  - snížený průtok játry
  - snížená tolerance metabolismu laktátu
  - snížený metabolismus glukózy
  - snížená funkce cytochromu P405

## 1.2 Syndrom břišního kompartmentu

*Zdeněk Zadák*

Syndrom břišního kompartmentu (abdominal compartment syndrome – ACS) je definován jako vznik zvýšeného intraabdominálního tlaku, který je výsledkem dysfunkce nebo selhání fyziologických mechanismů, jež regulují nitrobřišní tlak. Tento syndrom je klasifikován jako primární nebo sekundární, případně epizodický nebo rekurentní. Rekurentní abdominální kompartmentový syndrom je často vázán na určitý typ chirurgického

nebo interního zákroku. Abdominální kompartmentový syndrom je, bez ohledu na jeho etiologii, spojen s vysokou morbiditou a mortalitou, zejména u interních kriticky nemocných pacientů.

### ■ Epidemiologie syndromu břišního kompartmentu

Syndrom břišního kompartmentu je charakterizován v prvé řadě vysokým intraabdominálním tlakem, jehož mechanismus vzniku, zejména u interních pacientů, lze často obtížně objasnit. Intraabdominální hypertenze se vyskytuje u pacientů v kritickém stavu poměrně často (až v 50 %), ale jen část se vyvíjí do obrazu abdominálního kompartmentového syndromu kritických pacientů (8,2 %). Dosavadní studie se shodují na skutečnosti, že ACS je častější u kritických pacientů interního charakteru, a tento syndrom je velmi často spojen se závažnými, případně vícečetnými interními komplikacemi (kardiální selhávání, renální insuficience, poruchy elektrolytové rovnováhy, respirační selhání a další). U těchto nemocných je prvním krokem v rozvoji ACS vznik subileózního stavu a velké riziko vzniká při současné potřebě chirurgické intervence

jiného původu, než je základní onemocnění interního pacienta.

### ■ Diagnostický přístup k syndromu břišního kompartmentu

Fyzikální vyšetření je z hlediska diagnózy tohoto syndromu málo spolehlivé a vede k diagnóze většinou až v pokročilejším stavu. Důležité je proto měření intraabdominálního tlaku, který se normálně pohybuje od 0 do 5 torrů. Intraabdominální hypertenze je definována tlakem vyšším než 12 torrů a pro diagnózu břišního kompartmentového syndromu svědčí nitrobřišní tlak větší než 20 torrů. Tento tlak již vede k dysfunkci nitrobřišních orgánů a poruchám mezenterické cirkulace.

Kvantitativně je abdominální břišní katastrofa probíhající pod obrazem abdominálního kompartmentového syndromu definována následujícími hodnotami intraabdominálního tlaku:

- 1. stupeň – 12–15 torrů
- 2. stupeň – 16–20 torrů
- 3. stupeň – 21–25 torrů
- 4. stupeň – více než 25 torrů

Je nezbytné zdůraznit, že vzestup intraabdominálního tlaku vyžaduje neodkladná opatření, jinak s vysokou pravděpodobností přejde do abdominálního kompartmentového syndromu, a to zejména u stavů, jako je akutní pankreatitida, mimobřišní sepse, srdeční selhání a respirační selhání. Obzvláště u těžkého průběhu akutní pankreatitidy je zvýšení intraabdominálního tlaku časným příznakem. Mezi podporující faktory pro vznik abdominálního kompartmentového syndromu patří subileus až ileus, střevní ischemie a kolitida způsobená *Clostridium difficile*, dále ascites, přetížení tekutinami spojené s translokací tekutiny z intravazálního do intersticiálního prostoru, metabolická acidóza, agresivní ventilace, rezultující ve zvýšení nitrohrudního tlaku, či výrazná obezita.

### ■ Terapeutický přístup k syndromu břišního kompartmentu

Hlavním cílem léčby zvýšeného intraabdominálního tlaku je jeho snížení. Z chirurgického hlediska není žádoucí přistoupit k metodě „otevřeného břicha“, dokud nejsou vyčerpány konzervativní neinvazivní postupy. Dekompresivní laparotomie s sebou až ve 20 % případů přináší nežádoucí komplikace a nemožnost uzavřít v relativně krátkém čase břišní dutinu. Metoda otevřeného břicha zvyšuje mortalitu a prodlužuje celkovou léčbu kompartmentového syndromu.

Hlavní postupy a dílčí cíle léčby kompartmentového abdominálního syndromu jsou následující:

- snížení abdominálního obsahu – dekomprese žaludku a oblasti sigmatu (odvodné drény), vypuštění případného ascitu, zavedení intraabdominálního drénu, stimulace peristaltiky a šetrné nálevy
- zlepšení poddajnosti abdominální stěny, vyvarování se těsnému obvazu abdominální oblasti, podávání výživy v kontrolovaném objemu
- podávání diuretik, snížení polohy horní poloviny těla pod 30°, zajištění negativní tekutinové rovnováhy – diuretika, koloidní a hypertonní infuze, hemodialýza, hemofiltrace
- zlepšení orgánové perfuze, využití vazoaktivní medicíny, bilancování tekutinové resuscitace

## 1.3 Abdominální katastrofa při perforaci dutého orgánu v abdominální oblasti

Zdeněk Zadák

Spontánně vznikají perforace nejčastěji v oblasti žaludku a duodena, kde jsou často komplikací vředové choroby, u které jsou přítomny přibližně v 5–10 %. Vyskytují se zejména při zhoršení akutního stavu nemocného na jednotce intenzivní péče při protražovaném kritickém stavu, masivní infekci *Helicobacter pylori*, léčbě steroidními hormony a při použití nesteroidních antiinflatorních léků. V oblasti kolon se vyskytují perforace jako komplikující stav ischemického postižení tlustého střeva, dále při divertikulóze a divertikulitidě a konečně u pacientů na jednotce intenzivní péče s poruchou pasáže při obstipaci.

Nekrytá perforace dutého orgánu břišní dutiny, která je volně otevřená do peritoneální dutiny, vede k rozvoji šokového stavu s poklesem krevního tlaku a toxickými projevy sepse. Pouze u významně oslabených a těžce malnutričních pacientů probíhá tento stav s méně intenzivní odezvou, bez projevů septické horečky a s menšími humorálními změnami i mírnějším klinickým obrazem. Takto modifikovaný obraz perforace dutého orgánu trávicího traktu do volné peritoneální dutiny je spojen se zřetelně vyšší mortalitou.

Diferenciálně diagnosticky je třeba perforaci duodena odlišit od dalších onemocnění, jako je mezenterický uzávěr, akutní pankreatitida a disekující aneurýzma aorty.

## 1.4 Abdominální katastrofa při ischemii tenkého střeva a kolon

Zdeněk Zadák

### 1.4.1 Akutní ischemie střeva

Akutní střevní ischemie může mít charakter mechanické okluze, případně neokluzivní příčiny poruchy prokrvení střeva.

Neokluzivní intestinální ischemie se objevuje jako komplikace způsobená vazokonstrikcí mezenterických cév. Výrazně snížený průtok mezenterickou oblastí zásobující střevo vede v krajním případě ke střevnímu infarktu. Neokluzivní typ poruchy zásobení střeva se může vyskytnout po vysokých dávkách vazopresorů u kriticky nemocných. Další příčinou bývá hypovolemie při dehydrataci, zejména u nemocných s přítomnou aterosklerózou aorty a mezenterických cév. Akutní intestinální ischemie neokluzivního charakteru se vyskytuje přibližně ve 3 % případů ischemie střeva.

Akutní arteriální ischemie okluzivního typu může být embolická nebo trombotická. Přibližně 65 % okluzivních vaskulárních příhod mezenterické oblasti má příčinu v embolii. Průběh akutní ischemie střeva způsobená uzávěrem mezenterických arterií je v posledních 30 letech beze změn a mortalita se pohybuje od 60 do 80 %. Příčiny nepříznivé prognózy abdominální katastrofy při okluzi tepenného zásobení střeva jsou následující:

- významná přítomnost jiného závažného onemocnění
- špatná kolaterální cirkulace
- akutní vznik uzávěru
- délka trvání ischemie
- věk nad 60 let
- pozdní stanovení diagnózy a zahájení léčby

#### ■ Epidemiologie břišní katastrofy na podkladě okluze cévního zásobení

Incidence akutní intestinální ischemie u hospitalizovaných pacientů je přibližně 0,1 %. Vzhledem k tomu, že embolie do mezenterických cév je nejčastější příčinou střevní ischemie, pátráme po faktorech, které jsou zásadní pro vznik této komplikace. Mezi hlavní rizikové faktory patří:

- fibrilace síní
- nástěnné tromby po srdečním infarktu
- pravolevý oběhový zkrat
- endokarditida s granulárními vegetacemi

- pokročilé aterosklerotické změny a uvolnění aterosklerotického plaku
- trombus uvolněný z implantovaného cévního materiálu

Místo cévní okluze a trombotický uzávěr bývá často blízko od vstupu horní mezenterické arterie. Proto je ischemická infarzovaná část lokalizována na dlouhý segment tenkého střeva, mnohdy s postižením duodena a colon transversum. Rozsah postižení velmi často závisí na individuálním kolaterálním oběhu postiženého jedince. Distální uzávěr mezenterických cév, zvláště postižení menších intramurálních větví, má tendenci k rychlejšímu vývoji infarktových změn než uzávěr proximální.

Dalším rizikovým faktorem mezenterických uzávěrů u dlouhodobě dialyzovaných pacientů je hypotenze způsobená rychlými přesuny tekutin. Neokluzivní intestinální ischemie se může vyskytnout u pacientů dostávajících enterální výživu. Incidence této komplikace je 0,3–8 % a je vysvětlována nerovnováhou mezi přívodem kyslíku a jeho potřebou ve střevě stimulovaném enterální výživou.

#### ■ Klinický obraz a diagnostika akutní ischemie střeva

Jedním z hlavních symptomů je krutá, náhle vzniklá bolest v případě embolizace nebo kompletního trombotického uzávěru mezenterické cévy. Vzhledem k tomu, že stanovení diagnózy není snadné, dochází někdy k fatálnímu zpoždění a rychle se vyvíjející ischemie střeva vede k výraznému zhoršení prognózy pacienta.

Hlavními příznaky jsou leukocytóza, vysoká plazmatická koncentrace L-, ale i D-laktátu, zvýšení hodnot plazmatických amyláz a aminotransferáz. Charakteristický je rozvoj „aniontového okna“ při metabolické acidóze s výrazným podílem D-laktátu.

Pokud jde o význam hyperfosfátemie a hyperkalemie, jsou pravidelným, ale bohužel pozdním znakem rozvíjejícího se onemocnění. Vzestup D-laktátu je způsoben dysmikrobií a pomnožením bakteriální flóry, zatímco zvýšení L-laktátu je závažnou známkou hypoxie svědčící pro zhoršení prognózy onemocnění a spolehlivým prediktorem vysoké mortality.

### 1.4.2 Ischemická kolitida

Ischemická kolitida je onemocnění, které postihuje převážně starší věkovou populaci. Pacient s ischemickou kolitidou je obvykle polymorbidní, trpí zejména



kardiovaskulárními a plicními chorobami, primárně bývá hospitalizován na interní jednotce intenzivní péče. Ischemická kolitida nebývá rozpoznána včas, protože může být zaměněna s jinými typy kolitidy, např. infekčního charakteru, a dalšími zánětlivými procesy postihujícími kolon. Prvním příznakem ischemické kolitidy je nejčastěji opakované krvácení z dolní části trávicího traktu.

### ■ Epidemiologie ischemické kolitidy

Systematická analýza epidemiologie ischemické kolitidy ukazuje, že přibližně 90 % případů se vyskytuje u pacientů starších než 65 let. U této skupiny jedinců je vysoký výskyt plicních onemocnění. Rizikovým faktorem pro vznik ischemické kolitidy je syndrom dráždivého tračníku. Podmiňujícím faktorem je zvýšení intraluminálního tlaku v kolon, které interferuje s krevním průtokem sliznice kolon. Takovou situací je opakovaná obstipace u pacientů na jednotkách intenzivní péče. Obstipace se vyskytuje až u 85 % pacientů s manifestací ischemické kolitidy. Zvýšený výskyt ischemické kolitidy se projevuje u žen, u nichž je 1,5–2krát častější než u mužů.

Celková incidence ischemické kolitidy se pohybuje v rozmezí 4,5–44 případů na 100 000 obyvatel za rok.

### ■ Klinický obraz ischemické kolitidy

Ischemická kolitida se manifestuje nejčastěji ve dvou formách – akutní negangrenózní a gangrenózní kolitida.

Negangrenózní ischemická kolitida, která je častější, reaguje poměrně dobře na konzervativní léčbu a přibližně v 50 % případů je reverzibilní. Horší je prognóza na jednotkách intenzivní péče, kde vzniká ischemická kolitida jako komplikace jiného onemocnění v průběhu intenzivní léčby. Typickým příkladem je, jak již bylo zmíněno, výskyt obstipace. Důležité je zjištění, že negangrenózní ischemická kolitida se velmi často (v 20–25 %) vyvíjí v obraz chronické kolitidy, případně je tendence ke vzniku segmentálních striktur kolon.

Gangrenózní ischemická kolitida je prognosticky vážnější, v 60 % i více přechází do oblasti závažných komplikací, jako je perforace kolon a multiorgánové selhání s vysokou mortalitou. Na rozdíl od negangrenózní ischemické kolitidy vyžaduje gangrenózní forma prakticky ve všech případech chirurgický zásah. Převážná většina pacientů s gangrenózní formou ischemické kolitidy je starší než 90 let, trpí hypertenzí a jsou polymorbidní. Predilekčně je gangrenózní formou ischemické kolitidy častěji postiženo colon ascendens, které je vulnerabilní, protože obsahuje méně bohaté cévní

zásobení a má tendenci k rychlejšímu vývoji hypoperfuze. Převažujícím symptomem je intenzivní bolest v abdominální oblasti, která však bývá u sedovaných ventilovaných pacientů často přehlédnuta. Pacienti mají obvykle imperativní nucení na stolicí, pravidelnými příznaky již na začátku vyšetření jsou nález distenze s bubínkovým poklepem na břicho a přítomnost vzduchu v abdominální dutině. Kolonoskopie a vyšetření počítačovou tomografií (CT) obvykle potvrdí diagnózu.

### ■ Terapeutický přístup k ischemickému postižení střeva

Při zjištění gangrenózního postižení střeva s nemožností cirkulační reparace se přistupuje k resekci postižené části. Ohraničit živou a gangrenózní část střeva bývá pro chirurga jednodušší v případě embolizace, případně trombózy. Pokud se mezenterická ischemie nalézá na několika místech, bývá pro chirurga obtížné rozpoznat ischemické, ale nikoliv nekrotické místo.

Další průběh po resekci střeva vyžaduje často kontrolní laparotomii nebo laparoskopii k upřesnění dalšího rozvoje gangrenózního postižení. Z interního hlediska je důležitá kardiopulmonální kompenzace pacienta, zásadní je optimální hydratace nemocného infuzní léčbou a zajištění iontové bilance.

## 1.5 Kolitida způsobená *Clostridium difficile*

Zdeněk Zadák

*Clostridium difficile* zařazujeme mezi grampozitivní anaerobní bakterie. U dětí do dvou let patří k normální intestinální bakteriální flóře, v dospělosti se však vyskytuje pouze ve 3–5 %.

Infekce *Clostridium difficile* je u dospělých kritických pacientů na jednotce intenzivní péče významnou příčinou smrti. Při použití antibiotické profylaktické terapie je výskyt infekce *Clostridium difficile* až 90 %. Dokonce při léčbě metronidazolem a vankomycinem, které jsou používány k léčbě infekce *Clostridium difficile*, nemohou samy tyto preparáty infekci zabránit. Nejčastější rozvoj infekce *Clostridium difficile* vidíme po kombinované léčbě klindamycinem, ampicilinem, fluorochinolony a cefalosporiny (zejména ceftriaxonem). U pacientů na jednotce intenzivní péče se kolonizace *Clostridium difficile* vyskytuje přibližně ve 30 %.

Dalšími faktory, které podporují kolonizaci, případně rozvoj infekce *Clostridium difficile*, jsou nádorová onemocnění, léčba inhibitory protonové pumpy, protraho-

vaná hospitalizace na jednotce intenzivní péče a léková imunosuprese nebo jiné oslabení imunity.

Mortalitu při infekci *Clostridium difficile* významně ovlivňuje patogenita příslušného kmene. Vysoce patogenní a virulentní kmeny mají až 20krát větší produkci toxinu ve srovnání s málo patogenními kmeny. Přibližně 3–8 % pacientů infikovaných *Clostridium difficile* je v riziku vzniku fulminantní infekce charakteru těžké kolitidy s mortalitou 30–90 %.

### ■ Terapeutický přístup ke kolitidě způsobené *Clostridium difficile*

Mezi klinické manifestace patří vodnatá hnilobně zapáchající stolice a bolest břicha, dále ileus, rozvoj hypotenze, dehydratace a prohlubující se porucha vědomí, vyvrcholením je multiorganové selhání. Obraz toxického megakolonu se může vyskytnout s incidencí 0,4–3 %.

Na interní jednotce intenzivní péče záleží významně na celkovém stavu kardiopulmonální kompenzace pacienta, zejména pokud jde o prognózu u fulminantní kolitidy způsobené *Clostridium difficile*. Chirurgický přístup, který řeší těžkou fulminantní klostridiovou kolitidu kolektomií s ileostomií, je zatížen vysokou mortalitou. Rozhodujícími prognostickými faktory v tomto případě je pokročilý věk, zhoršená předoperační oběhová kompenzace, případně přítomnost preoperativního šoku, a nemožnost udržení optimální vodní a iontové rovnováhy.

## 1.6 Abdominální katastrofa pod obrazem akalkulózní cholecystitidy

Zdeněk Zadák

Akutní akalkulózní cholecystitida představuje u kritických pacientů na jednotce intenzivní péče závažný problém. Probíhá pod obrazem gangrenózního zánětu žlučníku, při jehož vzniku chybí přítomnost cholelitiázy a je poměrně vysoká incidence perforace žlučníku (přibližně 10 %). Vzhledem k tomu, že v celkově těžkém stavu pacienta na jednotce intenzivní péče dochází často k opoždění diagnózy této komplikace, a tím i ke zpoždění adekvátní léčby, je výsledkem vysoká mortalita, která se pohybuje mezi 30–45 %.

Nejčastější predisponující faktory pro vznik akutní akalkulózní cholecystitidy jsou následující:

- vyšší věk pacienta
- těžší rozsah aterosklerózy
- městnavé srdeční selhání
- resuscitace po oběhové zástavě
- diabetes mellitus

K obecně zvýšenému riziku pro vznik akutní akalkulózní cholecystitidy, která vzniká i v mladších věkových skupinách, patří trauma, popálení, velký objem krevních transfuzí, hypotenze, imunosuprese a některá medikace, zejména intenzivní používání vazopresorických látek.

Na diagnózu akutní akalkulózní cholecystitidy přivede klinika pečlivé vyšetření pacienta, kdy zjistí bolest pod pravým žeberním obloukem, distenzi střevních kliček, obleněnou peristaltiku, vzestup teploty a leukocytózu. U starších pacientů, kteří jsou tlumeni a uměle ventilováni, však fyzikální vyšetření bohužel často selhává. Rovněž laboratorní nálezy jsou nespecifické, leukocytóza je přibližně v 50 %, vzestup hodnot jaterních enzymů a inflamatorních markerů, jako je C-reaktivní protein (CRP) a prokalcitonin, se projevuje se zpožděním a jeho výskyt se pohybuje mezi 59–79 %. Každopádně je třeba na tuto komplikaci u pacientů na jednotce intenzivní péče myslet při projevech peritoneálního dráždění, nevysvětlené leukocytóze a neznámém zdroji sepsy.

Pro stanovení diagnózy je přínosné ultrasonografické vyšetření, které prokazuje ztlustění stěny žlučníku, přítomnost tekutiny pericholecysticky, emfyzematózní a zvětšený žlučník.

### ■ Terapeutický přístup k akalkulózní cholecystitidě

Přestože definitivní řešení reprezentuje časná cholecystektomie, zkušenosti ukazují, že tento přístup je vzhledem k tomu, že nekalkulózní cholecystitida doprovází většinou kritický stav nemocného s rozvojem multiorganové dysfunkce, spojen se zvýšenou perioperační mortalitou. Z tohoto důvodu se u kritických pacientů interního profilu doporučuje spíše perkutánní drenáž žlučníku, která vede ke zklidnění cholecystitidy, a cholecystektomie je prováděna až po vyřešení kritického stavu pacienta.