

**UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE  
1. LÉKAŘSKÁ FAKULTA**



**DIPLOMOVÁ PRÁCE**

**2009**

**Bc. Věra Černá**

**Univerzita Karlova v Praze**

**1. lékařská fakulta**

Navazující magisterský studijní program: Specializace ve zdravotnictví

Studijní obor: Intenzivní péče (MIP)

ID studijního oboru: 5345TO24

**Bc. Věra Černá**

**KOMPLEXNÍ PÉČE O PACIENTA S AKUTNÍ  
NEKROTIZUJÍCÍ PANKREATITIDOU**

Kazuistika

Diplomová práce

Vedoucí diplomové práce: MUDr. Josef Výborný

Praha, 1. 5. 2009

**Prohlášení:**

Prohlašuji, že jsem závěrečnou práci zpracovala samostatně a že jsem uvedla všechny použité informační zdroje.

V Praze, 1. 5. 2009

Podpis

## **Poděkování:**

Děkuji MUDr. Josefu Výbornému za trpělivou spolupráci, konzultace a poskytnutí materiálů k realizaci diplomové práce.



## **Identifikační záznam:**

VĚRA, ČERNÁ. *Komplexní péče o pacienta s akutní nekrotizující pankreatitidou*. [Comprehensive care of patients with acute necrotizing pancreatitis]. Praha, 2009. 106 stran, 10 příloh, 4 tabulky. Diplomová práce. Univerzita Karlova v Praze, 1. lékařská fakulta, 1. chirurgická klinika VFN a 1. LF UK Praha. LF UK 2009. MUDr. Josef Výborný.

## **Abstrakt:**

Diplomová práce „Komplexní péče o pacienta s akutní nekrotizující pankreatitidou“ je rozdělena na dvě hlavní části: teoretickou a praktickou. Teoretická část pojednává o charakteristice akutní pankreatitidy, historii poznání pankreatu, etiologii, patofyziologii, klasifikaci, klinickém obrazu, diagnostice, terapii a možných komplikacích akutní pankreatitidy. V praktické části jsou popsány dva případy onemocnění akutní nekrotizující pankreatitidou. První řešen konzervativní cestou, druhý chirurgickým způsobem.

## **Klíčová slova:**

Akutní pankreatitida (AP) - charakteristika AP - historie poznání pankreatu - etiologie AP - patofyziologie AP - klasifikace AP - klinický obraz AP - diagnostika AP - terapie AP - komplikace AP.

## **Abstract:**

Master's thesis "Comprehensive care of patients with acute necrotizing pancreatitis" is divided into two main parts: theoretical one and a practical one. The theoretical part deals the characteristics of an acute pancreatitis, pancreas history knowledge, aetiology, pathophysiology, classification, clinical picture, diagnosis, therapy and possible complications of acute pancreatitis. In the practical part there are described two cases of the acute necrotizing pancreatitis disease. The first case is solved by the conservative way and the second one by a surgical method.

## **Key words:**

Acute pancreatitis (AP) - AP characteristics - pancreas history knowledge - AP aetiology - pathophysiology of AP - AP classification - clinical picture of AP - AP diagnosis - AP therapy - AP complications.

## Obsah:

I. Úvod .....	11
II. Teoretická část .....	12
1. Charakteristika akutní pankreatitidy .....	12
2. Historie poznání pankreatu .....	14
3. Etiologie akutní pankreatitidy .....	20
3.1 Akutní biliární pankreatitida .....	21
3.2 Alkohol a pankreas .....	21
3.3 Idiopatická akutní pankreatitida .....	22
3.4 Pankreatitida po ERCP a EPT .....	22
3.5 Hereditární pankreatitida .....	23
3.6 Traumatická akutní pankreatitida .....	24
3.7 Postoperační pankreatitida .....	24
3.8 Akutní pankreatitida způsobená léky .....	25
3.9 Hyperlipidemie a akutní pankreatitida .....	25
3.10 Akutní pankreatitida a hyperkalcémie .....	26
3.11 Akutní pankreatitida a pankreas divisum .....	26
3.12 Pankreatitida při postižení duodena a Vaterské papily .....	26
3.13 Akutní pankreatitida a infekční onemocnění .....	27
4. Patofyziologie akutní pankreatitidy .....	28
5. Klasifikace akutní pankreatitidy .....	32
5.1 Stručný přehled klasifikací .....	32
5.2 Prognostické klasifikace .....	33
5.2.1 Multifaktoriální skórovací systémy .....	33
5.2.2 Unifaktoriální prognostické markery .....	34
6. Klinický obraz akutní pankreatitidy .....	36
7. Diagnostika akutní pankreatitidy .....	37
7.1 Laboratorní diagnostika .....	37
7.2 Zobrazovací metody .....	39
7.3 Diferenciální diagnostika .....	40
8. Terapie akutní pankreatitidy .....	41
8.1 Léčba lehké akutní pankreatitidy .....	41
8.2 Léčba těžké akutní pankreatitidy .....	42
8.2.1 Léčba konzervativní .....	42
8.2.2 Léčba chirurgická .....	45
8.2.3 Léčba endoskopická .....	47
9. Komplikace akutní pankreatitidy .....	49
9.1 Lokální komplikace .....	49
9.2 Systémové komplikace .....	51
III. Praktická část .....	52
1. Kazuistika I. ....	52
2. Kazuistika II. ....	70
IV. Závěr .....	102
V. Seznam použitých zdrojů .....	104
VI. Přílohy .....	106

## Seznam zkratek

ABR	acidobazická rovnováha
ALP	alkalická fosfatáza
ALT	alaninaminotransferáza
AP	akutní pankreatitida
APACHE II.	Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II.
APTT	aktivovaný protrombinový čas
ARDS	acute respiratory distress syndrome (syndrom akutní respirační tísně dospělých)
ARO	anesteziologicko-resuscitační oddělení
ART	arteriální katétr
a.	artérie (tepna)
AST	aspartátaminotransferáza
ATB	antibiotika
BIPAP	Biphasic Intermittent Positive Airway Pressure
CARS	compensatory anti-inflammatory response syndrome
CB	celková bílkovina
CBPAP	aktivní peptid karboxypeptidázy
CMV	Cytomegalovirus
CNS	centrální nervový systém
CRP	C-reaktivní protein
CT	výpočetní tomografie
CTSI	computer tomography severity index
CVP	centrální žilní tlak
CŽK	centrální žilní katétr
d. h.	den hospitalizace
DF	dechová frekvence
DIC	disseminated intravascular coagulation (diseminovaná intravaskulární koagulace)
EM	erytrocytární masa
EPT	endoskopická papilotomie
ERCP	endoskopická retrográdní cholangiopankreatikografie
ERY	erytrocyty



ETI	endotracheální intubace
ETK	endotracheální kanylka
EV	enterální výživa
f.	fáze
FiO <sub>2</sub>	frakce kyslíku ve vdechované směsi
FR	fyziologický roztok
GCS	Glasgow Coma Scale
GIT	gastrointestinální trakt
GMT	gamaglutamyltransferáza
HB	hemoglobin
HES	hydroxyethylovaný škrob
HMR	Humulin R
Ht	hematokrit
CHP	chronická pankreatitida
IL	interleukin
IM	infarkt myokardu
IPPV	Intermittent Positive Pressure Ventilation
j.	jednotka
JIP	jednotka intenzivní péče
KP	kardiopulmonálně
KPR	kardiopulmonální resuscitace
LBP	lipopolysaccharide binding protein
LEUKO	leukocyty
LTV	léčebná tělesná výchova
MARS	mixed antagonist response syndrome
MLP	mražená lidská plazma
MODS	multiple organ distress syndrome
MOFS	multiple organ systém failure
MR	magnetická rezonance
NGS	nasogastrická sonda
NJS	nasojejunální sonda
NO	nitrit oxidu
NORA	Noradrenalin
NPO	nic per os

PAF	platelet-activating factor (faktor aktivující krevní destičky)
PCT	prokalcitonin
PEEP	positive end-expiratory pressure (pozitivní tlak na konci výdechu)
PLA 2	fosfolipáza A2
PMK	permanentní močový katétr
PMN-elastáza	polymorfonukleární elastáza
PV	parenterální výživa
PŽK	periferní žilní katétr
ROS	reactive oxygen species
RTG	rentgen
SAPS	simplified acute physiology score
SIRS	systemic inflammatory response syndrome (syndrom systémové zánětlivé odpovědi)
SpO <sub>2</sub>	saturace O <sub>2</sub>
TAP	trypsinogen aktivující peptid
TBC	tuberkulóza
TEN	tromboembolická nemoc
TF	tepová frekvence
TCHS	tracheostomie
TK	tlak krve
TNF	tumor necrosis factor (faktor nekrotizující tumory)
TPT	Tapottement
TSK	tracheostomická kanyla
TT	tělesná teplota
UPV	umělá plicní ventilace
USG	ultrasonografie
VAS	vizuální analogová škála
v.	vena (žíla)

Poznámka: v seznamu nejsou uvedeny symboly a zkratky všeobecně známé.

## I. Úvod

Téma této diplomové práce je „Komplexní péče o pacienta s akutní nekrotizující pankreatitidou.“ Diplomová práce je členěna na dvě hlavní části - teoretickou a praktickou. V teoretické části se v jednotlivých kapitolách věnuji charakteristice akutní pankreatitidy, historii poznání pankreatu, některým etiologickým faktorům akutní pankreatitidy, její patofyziologii, klasifikaci, klinickému obrazu, diagnostice, léčbě a možným komplikacím. V části praktické popisují dva případy onemocnění akutní nekrotizující pankreatitidou.

Cílem teoretické části je shrnout základní informace o akutní pankreatitidě. Cílem části praktické je skrze popis dvou případů akutní nekrotizující pankreatitidy poukázat na nevyzpytatelnost tohoto onemocnění, náročnost diagnosticko-terapeutického procesu a v neposlední řadě i náročnost péče ošetrovatelské.

Toto téma jsem si zvolila proto, že akutní pankreatitida je relativně časté onemocnění, jehož incidence má stále mírně stoupající charakter, což svědčí o permanentně aktuální problematice.

Záměrně jsem si zvolila těžkou formu akutní pankreatitidy, protože se domnívám, že si mnozí pod pojmem akutní pankreatitida představí pouze lehkou formu této choroby, ale už málokomu jsou známé komplikace, které mohou toto onemocnění doprovázet a jejichž následky mohou být fatální.

## II. Teoretická část

### 1. Charakteristika akutní pankreatitidy

Akutní pankreatitida (AP) je akutní, primárně neinfekční zánětlivé onemocnění pankreatu, postihující jeho funkci a morfologii, s variabilním postižením okolní tkáně a vzdálených orgánových systémů.<sup>1</sup>

Jedná se o relativně časté onemocnění, které je řazeno mezi zánětlivé náhlé příhody břišní, jehož výskyt má stále mírně vzrůstající charakter, což je přisuzováno zvýšené konzumaci alkoholu a dietním chybám. Incidence se uvádí 5-20 na 100 000 obyvatel ročně.<sup>2</sup>

Probíhá pod různými klinickými obrazy, v 80 % případů jako mírná, rychle odeznívající ataka, ve zbylých 15-20 % jako těžká, nekrotizující forma, která může být provázena rozvojem multiorgánového selhání a sepse. Dále je charakteristická různorodá etiologie, ne zcela objasněná patogeneze a těžko předvídatelný průběh. Prognóza nemocného je ovlivněna především rozvojem komplikací, ať již akutních, převážně systémových, nebo pozdních, často lokálních.<sup>3</sup>

Predisponující faktory zvyšující riziko vzniku AP a tíži jejího průběhu jsou abnormality v pankreatobiliární oblasti (abnormality v oblasti Vaterské papily, pankreatických vývodů, biliárního stromu a strukturální abnormality duodena), onemocnění s vyšší dispozicí ke vzniku AP (metabolický a nefrotický syndrom, hypotyreóza, popáleniny, systémová onemocnění, parenterální výživa s lipidovou emulzí u gravidních a pacientů s M. Crohn) a farmaky indukovaná pankreatitida.

„Mortalita akutní pankreatitidy je ovlivněna tíží onemocnění, jeho etiologií, věkem pacienta, přítomností přidružených onemocnění a obezity a rovněž kvalitou a dostupností komplexní diagnostické a léčebné péče. Kritické období nastává v prvních dnech po přijetí v důsledku oběhového selhání, jehož hlavní příčinou je sekvestrace a těžký intravaskulární deficit tekutiny. V časně fázi onemocnění lze tento stav poměrně dobře terapeuticky ovlivnit.

---

<sup>1</sup> ZAK, J., MASEK, M., MACH, P.: *Akutní nekrotizující pankreatitida – trvalý problém chirurga* [online]. [cit. 2008-08-05]. Dostupné z: <http://www.medicinapraxi.cz/pdfs/med/2005/04/03.pdf>

<sup>2</sup> ZAZULA, R., WOHL, P.: *Akutní pankreatitida* [online]. [cit. 2008-08-05]. Dostupné z: <http://www.medicinapraxi.cz/pdfs/med/2005/04/03.pdf>

<sup>3</sup> BĚLOHLÁVEK, J.: Akutní nekrotizující pankreatitida. *Lékařské listy*, 2002, roč. 51, č. 4, s. 9-10

Od druhého týdne jsou nejčastější příčinou smrti komplikace s klinickým obrazem sepse a septického šoku u infikované pankreatické nekrózy. Mortalita lehké pankreatitidy by neměla přesahovat 1-2 %. Sterilní nekróza pankreatu je spojena s mortalitou kolem 10 %, zatímco mortalita infikované nekrotizující pankreatitidy přesahuje 30, a může dosáhnout až 70 %.<sup>4</sup> Celková mortalita na AP se pohybuje mezi 5-10 %.

---

<sup>4</sup> ZAZULA, R., WOHL, P.: *Akutní pankreatitida* [online]. [cit. 2008-08-05]

## 2. Historie poznání pankreatu

„Žádný jiný významný orgán neunikal podrobnému prozkoumání tak dlouho jako pankreas. I jeho název prodělal v průběhu staletí řadu změn. Nazýval se břišní či žaludeční žlázou, malým žaludkem a Řekové jej označovali názvem, který by bylo možné přibližně přeložit jako krásná dřevina.“<sup>5</sup>

První anatomické popisy pankreatu jsou přisuzovány Herophilovi a Erasistratosovi (třetí století př. n. l.). „Eudemus předběhl mnoho staletí poznámkou, že pankreas tvoří sekret podobný slinám, který napomáhá trávení.“<sup>6</sup>

Ve druhé polovině druhého století n. l. se pankreatem zabýval Galen. „Zdálo se mu, že centrální žíly, tepny, a nervy ve středu břicha jsou ohrožovány poškozením při prudkém pohybu a pankreas považoval za přirozený tlumicí polštář.“<sup>7</sup> Rozlišoval trávení žaludeční, střevní a tvorbu žluči v játrech, kde jinak také vznikala krev.<sup>8</sup> Galen cituje i starší lékaře hovořící o žláze produkující šťávu, která se nachází v blízkosti žaludku a jater.<sup>9</sup>

Jako první zobrazil pankreas Bartholomeo Eustachio. Pozdější poznatky však ukázaly, že šlo o pankreas psa.<sup>10</sup>

Roku 1543 vyšlo anatomické dílo Andree Vesela *De humani corporis fabrica* ilustrováno 250 anatomickými obrazy. Mnozí považují toto literárně-umělecké dílo za nejepochálnější v medicíně vůbec. Ovšem i on přisoudil pankreatu pouze podpůrný význam a samostatnou ilustraci mu nevěnoval.<sup>11</sup>

Sedmnácté století přálo významným objevům v oblasti anatomie, fyziologie i patologie. V roce 1641 na univerzitě v Padově, jež se stala vedoucím pracovištěm v oblasti anatomických studií, popsal student Moritz Hofmann při sekci drůbeže »velkou cévu« charakteru vývodu jdoucí podélně ve středu pankreatu. K náležitým závěrům nedošel.<sup>12</sup> V tomtéž roce Amsterodamský lékař Nicolas Tulp učinil první klinický a patologický popis onemocnění pankreatu. „Tulpius popsal pankreas mladého muže, který trpěl několik dnů těžkými horečkami, jako »zduřelý, lepkavý, zahleněný a hnisavý.«“<sup>13</sup> Tulpiova zpráva a další

---

<sup>5</sup> ŠPIČÁK, J.: *Akutní pankreatitida*. 1. vyd. Praha : Grada, 2005. s. 15

<sup>6</sup> tamtéž

<sup>7</sup> tamtéž

<sup>8</sup> tamtéž

<sup>9</sup> KOSTKA, R.: *Akutní pankreatitida. Komplexní přístup*. s. 16

<sup>10</sup> tamtéž

<sup>11</sup> ŠPIČÁK, J.: *Akutní pankreatitida*. s. 16

<sup>12</sup> tamtéž

<sup>13</sup> KOSTKA, R.: *Akutní pankreatitida. Komplexní přístup*. s. 17

pozorování vedly Johanna Veslinga k první moderní úvaze o patogenezi choroby. „Domníval se, že ucpání pankreatického vývodu retinovanou pankreatickou šťávou vedlo ke zduření žlázy a tlaku na velké cévy jater a sleziny.“<sup>14</sup> „Obecnému uznání se v té době těšila teorie Gaspare Anseliho, který zjistil, že se u psů po jídle plní břišní lymfatiky mléčně bílou na tuk bohatou lymfou. Vzhledem k poloze pankreatu ve středu dutiny břišní usuzoval, že žláza slouží jako houba nasávající lymfu, která se odtud dostává do sleziny a jater, kde se z ní tvoří krev. Hofmann se proto nejdříve domníval, že objevil velkou lymfatickou cévu, pak však požádal o radu svého staršího přítele Johanna Georga Wirsünga.“<sup>15</sup> Ten r. 1642 popsal u lidí hlavní pankreatický vývod (ductus pancreaticus maior) včetně vyústění v duodenu. Opakovaně si všiml i dalšího přídatného vývodu. Po Hofmannovi ani Wirsüng neuměl přítomnost a funkci pankreatických vývodů vysvětlit.<sup>16</sup> „Vývod pokládal za artérii nebo žílu. Později našel ve vývodu šťávu, kterou popsal jako »žíravou tekutinu působící na stříbrnou sondu.«“<sup>17</sup> Reiner de Graaf a Giovanni Domenico Santorini popsali v atlase vydaném post mortem r. 1775 ductus pancreaticus minor, společné vyústění žlučových cest a pankreatického vývodu do duodena. Graaf provedl i první chemické pokusy s pankreatickou šťávou, vyvedenou z těla psa jako pšitěl.<sup>18</sup> Šťáva chutnala slano-kysele a de Graaf jí přirovnal ke slinám. Francois de la Boë Sylvius přisoudil jako první pankreatu sekreční funkci. Aniž by obsah vývodů zkoumal, domníval se, že trávení probíhá pod vlivem »alkalické« žluče a »kyselého« pankreatického sekretu. Podle jeho teorie všechny nemoci mohly být klasifikovány buď jako »acidóza« nebo »alkalóza«.<sup>19</sup>

„Následovalo období přecenění významu pankreatu. Spojoval se s hysterií, hypochondrií, epilepsií a dalšími chorobami, které byly vysvětlovány pankreatogenní produkcí »kyseliny«.“<sup>20</sup>

„V roce 1682 si Johann Conrad Brunner položil zásadní otázku: Je pankreas nezbytný k životu či nikoli? Odebral orgán několika psům a nestalo se nic podstatného - zvířata se zotavila a nevykazovala žádné zásadní změny, které by stálo alespoň podle Brunnerova soudu zkoumat. Přesto si povšiml, že stolice některých zvířat obsahovala tuk a u jiných lze podle záznamů vyvodit příznaky diabetu.“<sup>21</sup> Důsledkem Brunnerova výkladu bylo opětovné

---

<sup>14</sup> ŠPIČÁK, J.: *Akutní pankreatitida*. s. 16

<sup>15</sup> tamtéž

<sup>16</sup> tamtéž

<sup>17</sup> KOSTKA, R.: *Akutní pankreatitida. Komplexní přístup*. s. 16

<sup>18</sup> tamtéž

<sup>19</sup> ŠPIČÁK, J.: *Akutní pankreatitida*. s. 17

<sup>20</sup> tamtéž

<sup>21</sup> tamtéž

popření významu pankreatu pro trávení. Zájem vědců se obrátil na jiné orgány a výzkum pankreatu stagnoval po dalších sto let.

Ačkoliv to byl Christopher Bartholomeus Holdefreund, který roku 1713 poprvé použil termín papilla, spojuje se název velké papily s Abrahamem Vaterem.<sup>22</sup> Jeho poznatky byly velkým přínosem k dosavadním představám o velké papile.<sup>23</sup>

Koncem osmnáctého století nazval Thomas Sömmerring ve své monografii O stavbě lidského těla pankreas »břišní slinnou žlázou«. <sup>24</sup> Do literatury bylo označení žlázy jako slinivka břišní zavedeno v roce 1796.<sup>25</sup>

Na počátku 19. století Françoise Magandie po sérii pokusů s pankreatickými píštělemi zjistil, že pankreatický sekret je alkalický s vysokým obsahem bílkovin. Fyziologií pankreatu se ve dvacátých letech 19. století zabývaly dvě dvojice vědců - Francouzi Françoise Leuret a Jean-Louis Lassaigne a Němci Friedrich Tiedmann a Leopold Gmelin. Při zkoumání pankreatického sekretu došly obě dvojice ke zcela odlišným výsledkům. Podle Francouzů byl pankreatický sekret alkalický a kyselinu nenalezli ani v žaludku, podle Němců byla kyselina přítomna v pankreatu i v žaludečním sekretu. Němci ale znovu potvrdili vysoký obsah proteinů v sekretu.<sup>26</sup>

Johann Nepomuk Eberle přenesl výzkum trávení do laboratorních podmínek. Zpracovával extrakty z žaludeční sliznice, pankreatu a přidával k nim žluč, načež byl fascinován zkapalněním vaječného bílku. Poznal, že směs je schopna trávit škrob a emulgovat tuky, ale nebyl schopen odlišit účinky jejích jednotlivých částí.<sup>27</sup>

„První polovina devatenáctého století plna objevů ve všech vědeckých a technických disciplínách ponechávala pankreas stále v temnotě. Nebyla známa žádná nemoc, jejíž symptomy by bylo možné univerzálně přisoudit poškození pankreatu, stejně jako se v podstatě stále nic nevědělo o jeho fyziologii.“<sup>28</sup> Nicméně se čas od času objevovala zajímavá pozorování. Pamberton se domníval, že onemocnění pankreatu provází hubnutí a Kuntzmann v roce 1820 přisoudil onemocnění pankreatu mastnou stolicí. Až Heinrich Joseph Cleassen považoval pankreas za natolik zajímavý orgán, aby o jeho chorobách vydal

---

<sup>22</sup> KOSTKA, R.: *Akutní pankreatitida. Komplexní přístup*. s. 17

<sup>23</sup> ŠPIČÁK, J.: *Akutní pankreatitida*. s. 17

<sup>24</sup> tamtéž

<sup>25</sup> KOSTKA, R.: *Akutní pankreatitida. Komplexní přístup*. s. 18

<sup>26</sup> ŠPIČÁK, J.: *Akutní pankreatitida*. s. 18

<sup>27</sup> tamtéž

<sup>28</sup> tamtéž



roku 1842 monografií.<sup>29</sup> „Celkově ovšem považoval žlázu za orgán málo aktivní, a proto i málo náchylný k chorobám. Pokud jde o léčbu trávicích poruch, jeho doporučení mimo jiné znělo: nutné je se vyvarovat nepravidelného stylu života, obtížně stravitelných pokrmů, koření, a zvláště excesů v pití likérů.“<sup>30</sup>

„Průlomem byla práce Claude Bernarda, jehož přínos pro fyziologii je tak zásadní, že jej snad ani není možné přecenit. Jeho obecným přínosem bylo odmítnutí nepodložených spekulací a pevné usazení fyziologie na základě principů vědeckých důkazů. Pokud jde o trávení, seznámil se důkladně s pracemi svých předchůdců. Zjistil, že se pankreatický sekret zásadně liší od lymfy a pochopil, že má pro trávení nezastupitelný význam. Na rozdíl od slin se totiž účastní trávení komplexně a působí na všechny hlavní složky potravy. Pankreatický substrát získaný precipitací pankreatické šťávy alkoholem nazval pankreatinem. Klinický závěr byl jednoznačný: mastná stolice je příznakem onemocnění pankreatu.“<sup>31</sup> Přes Bernardovu genialitu zůstávala obecně funkce pankreatu podceněna.

V roce 1859 Joseph Alexander Fles vyšetřoval chřadnoucího diabetika s mastnou stolicí. Na základě znalostí Bernardova učení dospěl k závěru, že k terapii je nutný pankreatický sekret. Rozemlel telecí pankreaty, smísl je s vodou a tuto směs dal nemocnému pít s každým jídlem. Tuky ze stolice rychle zmizely a stav pacienta se podstatně zlepšil, přestože diabetes zůstal neovlivněn.<sup>32</sup> „Nakonec nemocný onemocněl na tuberkulózu a Fles při pitvě prokázal degeneraci a fibrózu pankreatu. Problémem ovšem bylo, že změněna byla i játra a nastolila se otázka, který orgán přispěl k obtížím nemocného více. Naštěstí se brzy setkal s obdobným nemocným bez jatrního postižení a úspěšnou léčbu pankreatickou šťávou zopakoval.“<sup>33</sup>

V 60. letech se pankreatem začal zabývat Alexander Jakulovič Danilevskij. „Zjistil, že extrahovaná pankreatická šťáva vykazuje různé účinky v souvislosti se způsobem přípravy a zpracování (teplota, acidifikace).“<sup>34</sup> Účinek na tuky se ukázal jako velmi nestálý. Pro nestabilitu lipolytického účinku se vědec Heidenhain zaměřil na účinek pankreatické sekrece na protein. Potvrdil inhibiční efekt kyseliny a vysoké teploty popsány Danilevským a navíc zjistil, že je účinek nulový bez ohledu na způsob zpracování extraktu pokud se použije zcela čerstvá z ještě teplé zvířecí mrtvolky. „Jasným důkazem bylo rozdělení pankreatu, kdy

---

<sup>29</sup> ŠPIČÁK, J.: *Akutní pankreatitida*. s. 18

<sup>30</sup> tamtéž

<sup>31</sup> tamtéž. s. 19

<sup>32</sup> tamtéž

<sup>33</sup> tamtéž

<sup>34</sup> tamtéž

proteolytické účinky byly prokazatelné v části použité až s dalším odstupem. Velmi matoucí výsledky Heidenhain správně dešifroval: Fermenty existují v živé žláze ve formě neúčinných prekurzorů, které se aktivují až při sekreci.“<sup>35</sup>

V roce 1875 napsal Nikolaus Friedrich osmdesátistránkovou práci o pankreatu. „Přes pankreatologické pokroky dosažené v posledních desetiletí převládal v té době názor, že v trávení dominuje úloha žaludku a pankreas má význam pouze auxiliární.“<sup>36</sup> Seznámil se s dostupnou literaturou a jako první uvedl, že jediným konstantním faktorem objevujícím se v souvislosti s mastnou stolicí je abusus alkoholu. Přesto léčbě již komerčně dostupným pankreatinem chyběla jasná indikace. Prostor mezi teorií a praxí překonal Hermann Engesser. „Na základě rozboru známých údajů a vlastních experimentů uzavřel, že nejdůležitějším orgánem v trávení bílkovin je pankreas, zatímco žaludek hraje roli pouze přípravnou. Mezi indikace k léčbě pankreatinem zahrnul vedle primární dyspepsie i sekundární trávicí obtíže například při nádorech, anemii, tuberkulóze atd. Stanovil kritéria ideálního substitučního léku platná doposud: Musí obsahovat všechny tři hlavní enzymy, vlastnosti se musí uchovat při přípravě i při pasáži žaludkem a jeho forma musí být pro pacienta všestranně přijatelná.“<sup>37</sup>

„Paul Langerhans ve své objevné disertaci v roce 1869 popsal nakupené kulaté buňky, které byly po něm nazvány Langerhansovy ostrůvky.“<sup>38</sup> Ovšem až roku 1889 došlo k zásadnímu objevu: „Zjistilo se, že vedle dávno popsané exokrinní funkce je pankreas producentem hormonu, který se uvolňuje přímo do krevního oběhu. Až do té doby byly výsledky výzkumu pankreatu, pokud je posuzujeme v celém rozsahu, frustrující. Tolik vědecké práce a tak nicotné důsledky - neznámé choroby, nemožná diagnostika a tím i zcela necílená léčba.“<sup>39</sup>

Koncem 19. století se o strmý nárůst poznatků o pankreatu zasloužila chirurgie. Díky Listerovu objevu asepse a karbolové kyseliny se nastartoval rozvoj operativy. „Byl tedy čas zkoumat fyziologické důsledky totální excize pankreatu a právě to se podařilo jako prvním Josephu Freiherru von Mering a Oscarovi Minkowskimu.“<sup>40</sup> V roce 1890 zjistili, že po totální pankreatektomii vznikne diabetes mellitus.<sup>41</sup> „Jeho patologická lokalizace do pankreatické žlázy naplnila lékaře takovým entuziazmem, že se toto onemocnění náhle

---

<sup>35</sup> ŠPIČÁK, J.: *Akutní pankreatitida*. s. 19

<sup>36</sup> tamtéž. s. 20

<sup>37</sup> tamtéž

<sup>38</sup> KOSTKA, R.: *Akutní pankreatitida. Komplexní přístup*. s. 18

<sup>39</sup> ŠPIČÁK, J.: *Akutní pankreatitida*. s. 20

<sup>40</sup> tamtéž. s. 21

<sup>41</sup> KOSTKA, R.: *Akutní pankreatitida. Komplexní přístup*. s. 19

stalo daleko nejkoumanějším jak u lidí, tak v experimentu a nová epocha byla završena izolací inzulinu v roce 1921.<sup>42</sup> „Zvládnutí resekce pankreatu nastolilo možnost přesného výzkumu kompenzační substituce. Úkolu se ujal Abelmann. Zjistil, že po totálním odstranění pankreatu lze pankreatickou substitucí dosáhnout až 74 % původní absorpce proteinů. Podobně měřitelný byl i účinek substituce na vstřebávání tuků.“<sup>43</sup> Trávicí funkce pankreatu byla tedy definitivně potvrzena.

Hans Chiari pozoroval při sekci 25-ti leté ženy ložiska nekrotické tkáně s okolní zánětlivou reakcí a z toho odvodil roku 1896 patogenetickou koncepci autodigesce. Významným anatomickým a fyziologickým objevem Ruggera Oddiho bylo roku 1899 objevení svěrače na papile. „Reginald Huber Fitz ve své práci z roku 1899 o AP a jejích komplikacích položil základy systematického bádání o této nemoci. Detailní klinické sledování doplnil patologickoanatomickými nálezy a vytvořil také klasifikaci choroby, kde rozlišil 3 základní typy AP: formu hemoragickou, supurativní a gangrenózní.“<sup>44</sup>

„I dějiny českých objevů v pankreatologii mají co nabídnout. Za otce české pankreatologie lze označit Karla Herforta.“<sup>45</sup> „Navrhl klasifikaci chorob pankreatu, vytvořil interdisciplinární tým spolupracovníků a vypracoval nové diagnostické a léčebné postupy. Významně přispěl k tomu, že se Česká společnost pro gastroenterologii a výživu stala krátce po 2. světové válce jednou ze společností šesti zemí, které založily Evropskou gastroenterologickou společnost.“<sup>46</sup> Dalšími Čechy zabývajícími se pankreatem byli např.: Přemysl Frič, Vladimír Vojtíšek, Marie Pešková, Jan Šváb a Jan Leffler.

---

<sup>42</sup> ŠPIČÁK, J.: *Akutní pankreatitida*. s. 21

<sup>43</sup> tamtéž

<sup>44</sup> KOSTKA, R.: *Akutní pankreatitida. Komplexní přístup*. s. 19

<sup>45</sup> ŠPIČÁK, J.: *Akutní pankreatitida*. s. 22

<sup>46</sup> KOSTKA, R.: *Akutní pankreatitida. Komplexní přístup*. s. 20

### 3. Etiologie akutní pankreatitidy

Akutní pankreatitidu (AP) může vyvolat řada etiologických faktorů se společným patogenetickým jmenovatelem. „Tím je předčasná intracelulární aktivace pankreatických proteolytických enzymů s jejich uvolněním do intersticia pankreatu z poškozené acinární buňky.“<sup>47</sup> Přehled příčin AP znázorňuje následující tabulka č. 1.

**Tabulka č. 1.** Přehled příčin AP<sup>48</sup>

CHOLELITIÁZA	50-60 %
ALKOHOL	20-40 %
IDIOPATICKÁ	10-30 %
DALŠÍ PŘÍČINY:	
<i>Anomálie - cysta duodena</i>	
- pankreas divisum	
<i>Peptický vřed s penetrací do pankreatu</i>	
<i>Hereditární</i>	
<i>Infekční - bakteri (E. coli, Legionella, Yersinia, tyfus, cholera)</i>	
- mykoplazma	
- mykózy (aspergiláza)	
- protozoa (cryptosporidia)	
- viry (coxsackie, hepatitis A, HIV, příušnice, varicella, cytomegalovirus)	
- červi (Ascaris I.)	
<i>Ampulom a jiné nádory Vaterské papily (lymfom, karcinoid, metastázy)</i>	
<i>Benigní obstrukce Vaterské papily - Morbus Crohn</i>	
- bezoár	
- hemoflie	
- divertikl	
- dysfunkce m. sphincter Oddi	
<i>Přetlak v duodenu - uzávěr přívodné kličky</i>	
<i>Léky</i>	
<i>Iatrogenní poškození - operace</i>	
- ERCP	
- perkutánní biopsie	
<i>Renální insuficience</i>	
<i>Orgánové transplantace</i>	
<i>Hyperlipoproteinémie</i>	
<i>Hyperkalcémie</i>	

<sup>47</sup> KOSTKA, R.: *Akutní pankreatitida. Komplexní přístup.* s. 27

<sup>48</sup> ŠPIČÁK, J.: *Onemocnění slinivky břišní minimum pro praxi.* 1. vyd. Praha : Triton, 2000. s. 11-12

*Systémová onemocnění - Lupus erythematoses*

- Sarkoidóza

*Abdominální poranění*

*Otravy - insekticidy*

- jed škorpióna

### **3.1 Akutní biliární pankreatitida**

Nejčastější vyvolávající příčinou AP je cholelitiáza. „Kameny se obvykle najdou ve žlučníku, v méně než 5 % v d. hepatocholedochus. Asi 6-8 % nemocných se symptomatickou cholelitiázou prodělává AP, ještě častěji jsou biliární pankreatidou ohroženi nemocní s mikrolitiázou (22 %) nebo cholesterolózou (29 %) ve žlučníku. Mezi rizikové faktory patří nejen počet kamenů a jejich velikost, ale i anatomické poměry v d. cysticus, zejména jeho šířka. Věk nemocných s biliární pankreatidou se obvykle udává mezi 40. až 70. rokem, ženy převažují v poměru 3:1. Riziko vzniku AP je pro nemocné s cholelitiázou 30krát větší než v ostatní populaci.“<sup>49</sup> Z uvedeného vyplývá, že včasná cholecystektomie a sanace žlučových cest je nejlepší prevencí vzniku biliární AP.

### **3.2 Alkohol a pankreas**

„Alkohol nepochybně poškozuje pankreas a je nejčastější příčinou CHP. Histologické změny v pankreatu po dlouhodobém užívání alkoholu jsou ireverzibilní a jsou pozorovány u 20 až 50 % alkoholiků, nicméně klinicky manifestní pankreatitida se u těchto osob vyskytuje pouze v 1-3 %. M. Rünzi uvádí, že denní příjem kolem 60 g alkoholu po dobu více než 10 let navodí alkoholickou pankreatitidu ve 20-30 %, M. C. Dufour uvádí minimální denní příjem kolem 80 g alkoholu po dobu 6-12 let.“<sup>50</sup>

Intrapankreaticky se etanol metabolizuje dvěma cestami. Cestou oxidativní vzniká acetaldehyd, vážící se na redukovaný glutation a přímo aktivující stelární buňky (pancreatic stellate cells - PSC), který může přímou cytotoxicitou poškodit tkáň. Cesta neoxidativní spočívá v produkci etylesterů mastných kyselin, jež mohou způsobit poškození pankreatické tkáň vznikem edému, buněčnou vakuolizací, aktivací trypsinogenu a destabilizací lyzozomů.

<sup>49</sup> KOSTKA, R.: *Akutní pankreatitida. Komplexní přístup.* s. 28

<sup>50</sup> tamtéž. s. 30

Etanol tak skrze své metabolické produkty (tzn. nepřímou aktivací zprostředkovanou neurohumorálně) stimuluje acinární buňky k aktivaci neaktivních enzymů indukovanou CCK (cholecystokinin-pankreozymin). Přímá aktivace zymogenních proenzymů není prokázána.<sup>51</sup>

„Hranice mezi bezpečnou a ohrožující konzumací alkoholu není stanovena. Alkoholická pankreatitida je patrně multifaktoriální onemocnění s variabilním genetickým pozadím, což by mohlo vysvětlit geografické a interindividuální rozdíly v charakteru alkoholismu a průběhu onemocnění.“<sup>52</sup>

### 3.3 Idiopatická akutní pankreatitida

„Do této skupiny se řadí všechny případy AP, kde příčina nebyla ani podrobným vyšetřením zjištěna. Četnost této formy v literatuře značně kolísá od 10 do 30 % dle úrovně pracoviště i vyšetřovacích možností. Někteří autoři řadí do této skupiny všechny pankreatitidy kromě biliární a alkoholické.“<sup>53</sup> „Recentní práce s užitím invazivních vyšetřovacích metod jako endoskopická USG, ERCP/EPT prokazují, že značné procento v této skupině lze překlasifikovat na biliární etiologii - od 57 do 92 %. Vyšetřením se zpravidla odhalí mikrolitiáza nebo žlučové bláto.“<sup>54</sup> S rozvojem diagnostických metod by se měla tato skupina AP perspektivně zmenšovat.

### 3.4 Pankreatitida po ERCP a EPT

Těžká AP zůstává jednou z hlavních komplikací ERCP a EPT. V řadě studií od r. 1975 do r. 1993 se udává incidence pankreatitidy po diagnostické ERCP v rozmezí 0-39,5 %. Podle dalších studií 0,13 % nemocných po ERCP vyžaduje v důsledku pankreatitidy operační zákrok a až 0,2 % umírá.<sup>55</sup>

„Během ERCP je pankreas vystaven inzultům různého druhu. Mechanicky se uplatňuje spasmus Oddiho svěrače a intrapapilární edém, které hrozí zejména při protražovaném a terapeutickém zákroku.“<sup>56</sup> Mechanickému inzultu může u rizikových

---

<sup>51</sup> ŠPIČÁK, J.: *Akutní pankreatitida*. s. 87

<sup>52</sup> tamtéž. s. 89

<sup>53</sup> KOSTKA, R.: *Akutní pankreatitida. Komplexní přístup*. s. 34

<sup>54</sup> tamtéž

<sup>55</sup> ŠPIČÁK, J.: *Akutní pankreatitida*. s. 92

<sup>56</sup> tamtéž

nemocných zabránit přechodné zavedení pankreatické endoprotézy. Dále se uplatňuje chemické působení kontrastní látky, jejíž vysoká osmolalita je nepochybně hlavní škodlivý faktor. K poškození epitelu vede vysoký injekční tlak při kanylaci. Velikost poškození je závislá na injekčním tlaku a tedy i na množství aplikované kontrastní látky. Hydrostatické poškození je patrně hlavní příčinou pankreatitidy.<sup>57</sup> Faktory zvyšující riziko vzniku pankreatitidy po ERCP jsou: dysfunkce a manometrie Oddiho svěrače, nedilatované žlučové cesty, pankreatitida v anamnéze před ERCP, obtížná kanylace, pseudocysta, alergická diatéza.<sup>58</sup> EPT ohrožuje Vaterskou papilu a přilehlou část pankreatu termickým poškozením, v jehož důsledku dochází k edému a poruše evakuace pankreatického sekretu. Faktor termického poškození vylučuje balónková dilatace Vaterské papily, avšak balonkovou dilataci lze zvažovat pouze u mladých nemocných s drobnou choledocholitiázou bez cholecystolitiázy, či u nekorigovatelných koagulačních poruch. Pankreatitidu může vyvolat i papilosfinkterotomie papilotomem nechtěně zavedeným do pankreatiku u zdravého pankreatu.<sup>59</sup>

### 3.5 Hereditární pankreatitida

„Hereditární pankreatitida (HP) je vzácné autosomálně dominantní onemocnění s 80 % penetrací, charakterizované epizodami AP od časného dětského věku, která přechází do chronické formy s progredujícími známkami exokrinní i endokrinní nedostatečnosti.“<sup>60</sup> Příčinou je defekt na chromosomu 7q35 a mutace v genu pro kationický trypsinogen. Je pro ni charakteristické vysoké riziko malignizace. „V rozsáhlé analýze Evropského registru pro HP z roku 2004 u nemocných nad 70 let činilo kumulativní riziko vzniku adenokarcinomu pankreatu 44 %. V historické Lowenfelsově studii z roku 1993 dokonce 75 %.“<sup>61</sup> Proto se u nemocných s HP nad 50 let věku zvažuje subtotální pankreatektomie.

---

<sup>57</sup> ŠPIČÁK, J.: *Akutní pankreatitida*. s. 92-93

<sup>58</sup> tamtéž. s. 96

<sup>59</sup> tamtéž. s. 93

<sup>60</sup> KOSTKA, R.: *Akutní pankreatitida. Komplexní přístup*. s. 36

<sup>61</sup> tamtéž

### 3.6 Traumatická akutní pankreatitida

K poranění pankreatu dochází přibližně u 3 % abdominálních traumat, která obvykle provází i poranění dalších břišních orgánů a struktur. Nejčastější příčinou u dětí je pád z kola na řídítko, u dospělých náraz na volant při autonehodě. U tupých poranění dochází k poškození pankreatu kompresí proti páteři.<sup>62</sup> „Podle intenzity úrazového mechanismu se vyskytují různé stupně poškození pankreatu od lehkých edematózních forem přes středně těžké zhmoždění s hemoragiemi a exudátem až k těžkým nekrotázám.“<sup>63</sup> Průběh bývá dramatický a letalita u penetrujících poranění dosahuje až 25 %.<sup>64</sup>

### 3.7 Postoperační pankreatitida

Akutní postoperační pankreatitida je definována jako abdominální bolest v pooperačním období s nejméně dvojnásobným zvýšením amylázy v séru. Diagnostika bývá obtížná, protože abdominální bolesti jsou součástí i nekomplikovaného pooperačního průběhu a na možnost pankreatitidy se nepomyslí.<sup>65</sup> „Podezření na pooperační pankreatitidu vzniká při komplikovaném pooperačním průběhu, kdy se objeví bolesti břicha, svalové napětí, přetrvává paralytický ileus a z drénů mnohdy vytéká hnědavý zkalený obsah.“<sup>66</sup>

„Incidence pooperační AP značně kolísá, vyšší je po výkonech na pankreatu, kde se pohybuje kolem 16 %, po laparoskopické cholecystektomii je vzácná - 0,34 %, po transplantaci orgánů v dutině břišní 2,3-3 %. Relativně vysoká je po výkonech na srdci, jako jsou aortokoronární bypassy a transplantace srdce, kde se pohybuje od 10 do 16 %. Obvykle ale incidence pooperační pankreatitidy nepřesahuje 1-5 %.“<sup>67</sup>

Etiologie není zcela jasná. Vykládá se jako následek mechanické traumatizace a nefyziologického operování při výkonech v okolí pankreatu, jako důsledek hypoperfúzních změn (např. při šoku, transplantacích), svou roli může sehrát i porušení lymfatické drenáže pankreatu nebo zvýšení intraduktálního tlaku při výkonech na papile. Je ale možné,

---

<sup>62</sup> ŠPIČÁK, J.: *Akutní pankreatitida*. s. 91

<sup>63</sup> KOSTKA, R.: *Akutní pankreatitida. Komplexní přístup*. s. 35

<sup>64</sup> ŠPIČÁK, J.: *Akutní pankreatitida*. s. 91

<sup>65</sup> tamtéž. s. 90

<sup>66</sup> KOSTKA, R.: *Akutní pankreatitida. Komplexní přístup*. s. 35

<sup>67</sup> tamtéž



že se jednotlivé etiologické faktory vzájemně kombinují. Prevencí vzniku je především šetrná operační technika a profylaktické podávání antiproteáz.<sup>68</sup>

Ve starších studiích se letalita pohybuje mezi 30 a 80 %, ve studiích recentnějších dosahuje 50 %.<sup>69</sup>

### 3.8 Akutní pankreatitida způsobená léky

V poslední době se množí zprávy o medikamentózním navození AP. Ta byla prokázána v souvislosti s podáním přibližně 70 léků. U značné části případů se jednalo o náhodnou koincidence, protože jiné souběžné známky lékové toxicity byly výjimečné.<sup>70</sup> Souvislost vzniku AP s podáním léku znázorňuje tabulka č. 2.

**Tabulka č. 2.** Souvislost vzniku AP s podáním léku<sup>71</sup>

PROKÁZANÁ	PRAVDĚPODOBNÁ	MOŽNÁ
<i>Azathioprim</i>	<i>chlortalidon</i>	<i>acetaminofen, ampicilin,</i>
<i>Diuretika</i>	<i>kortikoidy</i>	<i>cholestyramin, klofibrát,</i>
Furosemid	<i>fenformin</i>	<i>cotrimoxazol, diazoxid,</i>
chlorothiazid	<i>kys. etakrynová</i>	<i>enalapril, ergotamin,</i>
<i>estrogeny</i>		<i>histamin, indometacin,</i>
<i>sulfonamidy</i>		<i>isoniazid, meprobamát,</i>
<i>tetracyklin</i>		<i>metyldopa, metronidazol,</i>
<i>kys. valproová</i>		<i>NSAID, nitrofurantoin,</i>
<i>cytostatika</i>		<i>paracetamol, pentamidin,</i>
L-asparagináza		<i>prokainamid, rifampicin,</i>
cisplatina		<i>sulfasalazin</i>
merkaptopurin		

### 3.9 Hyperlipidemie a akutní pankreatitida

„K atakám pankreatitidy dochází u hyperlipoproteinémie I., IV. a V. typu, obvykle v souvislosti s výraznou elevací triglyceridů v plazmě.“<sup>72</sup> Hypertriglyceridemie, ať už vrozená

<sup>68</sup> KOSTKA, R.: *Akutní pankreatitida. Komplexní přístup.* s. 35

<sup>69</sup> ŠPIČÁK, J.: *Akutní pankreatitida.* s. 90

<sup>70</sup> tamtéž. s. 99

<sup>71</sup> ŠPIČÁK, J.: *Onemocnění slinivky břišní minimum pro praxi.* s. 17

<sup>72</sup> tamtéž. s. 15

nebo získaná, se vyskytuje u 12-38 % nemocných s atakami pankreatitidy. Hraniční koncentrace, která může vést ke vzniku pankreatitidy, je 11,42 mmol/l triglyceridů.<sup>73</sup>

### **3.10 Akutní pankreatitida a hyperkalcémie**

Častější výskyt pankreatitidy se popisuje u hyperkalcemických stavů (nejčastěji u hyperparatyreózy). „Předpokládá se, že zvýšená hladina kalcia indukuje splývání zymogenních granul s lyzozómy, čímž dochází k intrapancreatické aktivaci enzymů.“<sup>74</sup>

### **3.11 Akutní pankreatitida a pankreas divisum**

„Uspořádání pankreatického vývodného systému je velmi variabilní. Specifickou variantou která se vyskytuje u 5-10 % populace, je pankreas divisum. Hlavním vývodem je zde ductus Santorini, který drénuje podstatnou část pankreatu. Gracilní ductus Wirsungi odvádí sekret jen z části hlavy pankreatu. U části nositelů této odchylky nestačí kapacita papily minor množství odváděného sekretu a dochází k atakám pankreatitidy, případně se vyvíjí chronická pankreatitida obstrukčního typu.“<sup>75</sup>

### **3.12 Pankreatitida při postižení duodena a Vaterské papily**

„Při některých chorobách duodena a Vaterské papily dochází obdobně jako při akutní biliární pankreatidě ke zvýšení tlaku v pankreatickém vývodném systému a k manifestaci pankreatitidy. Nejčastějšími příčinami jsou juxtapapilární divertikl, ampulom, dysfunkce Oddiho svěrače, cysta duodena, M. Crohn v oblasti Vaterské papily, uzávěr přívodné kličky po resekci žaludku a některé další.“<sup>76</sup>

---

<sup>73</sup> ŠPIČÁK, J.: *Akutní pankreatitida*. s. 96

<sup>74</sup> ŠPIČÁK, J.: *Onemocnění slinivky břišní minimum pro praxi*. s. 15

<sup>75</sup> tamtéž. s. 14-15

<sup>76</sup> tamtéž. s. 13

### **3.13 Akutní pankreatitida a infekční onemocnění**

Pankreatitida je občasnou komplikací virových, parazitálních a bakteriálních infekcí. Výskyt byl prokázán u příušnic, hepatitidy A, B, C, cytomegalovirové, salmonelové a bakteriální (*Yersinia enterocolica*, *Yersinia pseudotuberculosis*) infekce, AIDS, tyfu, abdominální formy TBC, vzácně u varicely, leptospirózy a enterovirů.<sup>77</sup>

---

<sup>77</sup> ŠPIČÁK, J.: *Akutní pankreatitida*. s. 98

## 4. Patofyziologie akutní pankreatitidy

„Patofyziologický děj rozvoje akutní pankreatitidy spočívá v předčasné aktivaci trávicích enzymů uvnitř žlázy a její autodigesti.“<sup>78</sup> Pro patofyziologii je typické, že různé etiologické faktory vyprovokují v zásadě stejnou kaskádu patologických dějů, které vyústí v AP. Plné objasnění patogeneze dosud chybí.

Za základní mechanismy aktivace trávicích enzymů jsou považovány:

- zvýšený tlak v pankreatickém vývodu a duodenopankreatický reflux,
- přímý vliv ethylalkoholu a některých farmak,
- intracelulární aktivace enzymů.<sup>79</sup>

V procesu autodigestce rozlišujeme čtyři fáze:

1. f. intraacinární,
2. f. lokálního zánětu,
3. f. systémové zánětlivé odpovědi,
4. f. spojenou s rozvojem extrapancreatických komplikací (lokálních, systémových).<sup>80</sup>

První dvě fáze autodigestce jsou představiteli časných patologických dějů, fáze třetí a čtvrtá je zástupcem dějů pozdních.

„V časně fázi jde o poškození acinární buňky: předčasná aktivace trávicích enzymů, jejich retence v buňce a neschopnost exocytózy zde hrají zásadní roli. Dalším časným dějem je tvorba a uvolnění zánětlivých mediátorů zánětu z acinární buňky. To vede k tvorbě dalších chemokinů a zhoršování stávajícího zánětu. Tyto děje vyvolávají edém a ischemii, která dále zhoršuje primární poškození pankreatu. Časné děje, které nastávají za několik minut od začátku působení kauzálního faktoru, vyústí v děje pozdní, které mohou začít až za několik hodin po počátečním inzultu. Zánět se rozšíří na většinu nebo celou žlázu a její okolí. Tím se stimuluje apoptóza a za nepříznivých okolností i nekróza žlázy. Uvolnění zánětlivých

---

<sup>78</sup> ZAZULA, R., WOHL, P.: *Akutní pankreatitida* [online]. [cit. 2008-08-05]

<sup>79</sup> tamtéž

<sup>80</sup> tamtéž

mediátorů má též systémový efekt na vzdálené orgány, vzniká teplota, hypovolemie, šokové změny plicní, ledvinové atd.“<sup>81</sup>

Mezi časnou a pozdní fází není pevná časová hranice a také způsob, jak se bude akutní pankreatitida vyvíjet, záleží na mnoha dalších okolnostech. Znalost dějů v časné fázi onemocnění je nezbytnou podmínkou toho, jak v klinické praxi zasáhnout co nejdříve a neúčinněji.<sup>82</sup>

Za fyziologických podmínek jsou pankreatické proteiny syntetizovány, skladovány a vydávány z buňky v procesu exocytózy za účasti mnoha subcelulárních organel. Vznikající protein putuje od ribozomů přes endoplazmatické retikulum, Golgiho aparát až k subapikálnímu pólu buňky, kde je skladován v inaktivní formě v podobě zymogenních granul. Hormony a neurotransmitery napomáhají splnutí zymogenu s apikální plazmatickou membránou a za významné účasti kalcia uvolnění enzymů do duktálního systému pankreatu.<sup>83</sup> K jejich aktivaci dochází až v duodenu prostřednictvím enzymů. Acinární buňky vlastní protektivní mechanismy k ochraně před účinkem aktivovaných enzymů. Další ochranné mechanismy působí v séru a v tkáních, kde jsou pankreatické proteázy vychytávány do komplexů proteáza-antiproteáza. Množství inhibitoru trypsinu je ale velmi malé. Je schopno inaktivovat pouze cca 10 % trypsinu.<sup>84</sup> Přehled hlavních protektivních mechanismů uvádí příloha č. 1.

Rozsah procesu autodigesce v pankreatu, případně jeho další peripankreatický postup, je dán kaskádou začínající primárně aktivací trypsinogenu na trypsin s uvolněním dalších aktivovaných enzymů do intersticia žlázy a jejich průnikem do oběhu.<sup>85</sup> Aktivace trypsinogenu může proběhnout dvěma možnými mechanismy. Prvním je autoaktivace, kterou podporuje přítomnost kalcia, druhým aktivace za spoluúčasti katepsinu B.<sup>86</sup>

„Trypsin aktivuje enzymy fosfolipázu A2 a elastázu, koagulační řetězec začínající přeměnou protrombinu na trombin, bílkoviny komplementu C3 a C5 a tkáňové hormony kalikrein, bradykinin a kalidin. Jejich aktivní podoba vede ke spuštění kaskády dějů primárně v pankreatu, kdy kombinací vazodilatace a hypoxie při hypoperfuzi dochází k úniku tekutiny,

---

<sup>81</sup> KOSTKA, R.: *Akutní pankreatitida. Komplexní přístup.* s. 39

<sup>82</sup> tamtéž

<sup>83</sup> tamtéž. s. 40-42

<sup>84</sup> tamtéž. s. 46-47

<sup>85</sup> SOLAŘ, S., ZAVORAL, M., ZÁVADA, F.: Současné trendy diagnostiky a léčby pacientů s akutní pankreatitidou. *Lékařské listy*, 2005, roč. 54, č. 32, s. 3-9

<sup>86</sup> KOSTKA, R.: *Akutní pankreatitida. Komplexní přístup.* s. 40-42

rozpadu buněk, reziduující do edému (zduření) pankreatické žlázy.<sup>87</sup> Na této úrovni je proces ukončen u mírné formy akutní pankreatitidy. „U závažné formy akutní pankreatitidy však proces změn s různými důsledky pokračuje na úrovni žlázy a především mimo ni dále. Na jedné straně aktivovaná elastáza spolu se složkami komplementu C3 a C5 vedou k arozi cév se vznikem krvácení, na druhé straně vede kaskáda trombinového komplexu k uzávěrům drobných cév s prohloubením ischemie již tak hypoperfundovaného pankreatu. Tento proces vede v konečné fázi ke vzniku nekróz ve tkáni, a především i v peripankreatickém tuku. Časově se vývoj nekróz pankreatu odehrává v prvních pěti dnech.“<sup>88</sup> Nekróza způsobuje sekvestraci kalciových kationtů za vzniku tzv. mýdel. Destrukce Langerhansových ostrůvků má za následek nedostatek inzulínu s rozvojem hyperglykémie. K poruše homeostázy glukózy dochází obecně i proto, že se u závažné formy pankreatitidy prohlubuje inzulínorezistence v periferních tkáních.<sup>89</sup> Poté, co dojde k vyplavení aktivovaných zánětlivých mediátorů do oběhu (SIRS - systemic inflammatory response syndrome, syndrom systémové zánětlivé odpovědi), projeví se plně i negativní efekty na ostatní orgánové soustavy, až s možností selhání oběhu a rozvoje šokového stavu.<sup>90</sup> „Na tomto procesu se uplatňuje především vazodilatace a výrazná plazmatická exudace, kterou ovlivňují tkáňové působky kalikrein a bradykinin. Velmi zranitelný je zejména malý oběh, kdy jednak předchodí popsáný mechanismus vede k rozvoji edému plic, jednak aktivovaná fosfolipáza A2 a volné mastné kyseliny uvolněné akcentovanou lipolýzou narušují funkci surfaktantu, a tedy funkci alveolokapilární membrány. Klinickým důsledkem je rozvoj hypoxemie z důvodu poruchy výměny plynů na alveolokapilární membráně. Obdobné mechanismy spolu s centralizací oběhu vedou k poškození ledvin s rizikem jejich selhání a anurií. Neopomenutelným místem dopadu kaskády dějů je zažívací trubice, především tenké střevo. I zde velmi záhy po manifestaci akutní ataky dochází k hypoperfuzi s hypoxií, což vede k narušení integrity a bariérové funkce tenkého střeva s deficitem jeho exokrinní, parakrinní a endokrinní funkce.“<sup>91</sup> Vlivem hypoperfuze a hypoxie dochází ke vzniku bolesti, hlavnímu symptomu onemocnění a individuálně pak, dalšími výše uváděnými mechanismy, k rozvoji oběhového selhání s rizikem multiorgánové dysfunkce (MODS - multiple organ distress syndrome).<sup>92</sup>

---

<sup>87</sup> SOLAŘ, S., ZAVORAL, M., ZÁVADA, F.: Současné trendy diagnostiky a léčby pacientů s akutní pankreatitidou. s. 3-9

<sup>88</sup> tamtéž

<sup>89</sup> tamtéž

<sup>90</sup> tamtéž

<sup>91</sup> tamtéž

<sup>92</sup> tamtéž

Patofyziologické procesy aktivace různých látek mají své jasné klinické dopady (viz příloha č. 2).

SIRS (systemic inflammatory response syndrome) - syndrom systémové zánětlivé odpovědi, vzniká jako odpověď organismu na těžkou infekci, ale podobná nebo stejná patofyziologická odpověď může být spuštěna i různými neinfekčními příčinami.<sup>93</sup> SIRS indukuje kompenzační protizánětlivou odpověď, označovanou jako CARS (compensatory antiinflammatory response syndrome) a MARS (mixed antagonist response syndrome), které mohou vyústit v orgánovou dysfunkci (MODS - multiple organ distress syndrome) a progredovat v multiorgánové selhání (MOFS - multiple organ failure syndrome).<sup>94</sup>

Klinická kritéria SIRS - ( přítomnost nejméně 2 příznaků ):

- teplota nad 38°C nebo pod 36°C,
- puls nad 90/min,
- dechová frekvence nad 20/min nebo Pa<sub>co2</sub> pod 4,3 kPa,
- leukocyty nad 12 000/mm<sup>3</sup> nebo pod 4000/mm<sup>3</sup>,
- 10 % nezralých forem leukocytů.

---

<sup>93</sup> KASAL, E. a kol.: *Základy anesteziologie, resuscitace, neodkladné medicíny a intenzivní péče pro lékařské fakulty*. 1. vyd. Praha : Karolinum, 2003. s. 154

<sup>94</sup> KOSTKA, R.: *Akutní pankreatitida. Komplexní přístup*. s. 49

## 5. Klasifikace akutní pankreatitidy

### 5.1 Stručný přehled klasifikací

Klasifikace zánětů pankreatu se vyvíjela dvěma hlavními směry morfologickým (podle patologického nálezu) a klinickým (dle symptomů).

První pokus o klinicky použitelné dělení pankreatitidy (Harlessova klasifikace) pochází z roku 1812. Harless rozdělil pankreatitidy na akutní, subakutní a chronické. Mezi příznaky akutní a subakutní pankreatitidy zařadil prudkou žízeň, teploty s večerními exacerbacemi a zástavu pasáže stolice. Tento typ může přecházet v hnisání a absces. Chronickou formu charakterizoval bolestmi v zádech, zhoršujícími se po jídle, tlakem v oblasti žaludku, nechutenstvím až odporem k jídlu, sklonem k zvracení a sterkorálními průjmy.<sup>95</sup>

Na morfologickém podkladě byla založena klasifikace Schmackpfefferova (z r. 1817), Fitzova (z r. 1889) a klasifikace vycházející z první konference v Marseille (r. 1963). Ta rozlišila akutní, akutní recidivující, chronickou a chronickou relapsující pankreatitidu a tím jasně oddělila akutní pankreatitidu od chronické. 1. marseillská klasifikace byla široce akceptována, ale s odstupem se ukázalo, že správné zařazení dle této klasifikace naráží na špatnou dostupnost pankreatických biopsií.<sup>96</sup>

Klasifikace z Cambridge (z r. 1984) zavedla popis změn pankreatického vývodu podle nálezu při ERCP. Zohledňovala více kritéria klinická.<sup>97</sup>

Druhé sympozium v Marseille (r. 1984) zdůraznilo rozdíl mezi chronickou pankreatitidou a akutní reverzibilní pankreatitidou.<sup>98</sup>

Od roku 1992 je užívána klasifikace z konference v Atlantě. Ta definuje AP, klinický obraz, patologický nález a hlavně lokální komplikace, podle kterých lze kteroukoliv pankreatitidu zařadit a přesně definovat.<sup>99</sup> Rozlišuje AP lehkou a těžkou. „Lehká akutní pankreatitida je charakterizována lehkým průběhem a jejím morfologickým korelátem je edém a zánětlivá celulární infiltrace pankreatu. V časně fázi může být doprovázena

---

<sup>95</sup> KOSTKA, R.: *Akutní pankreatitida. Komplexní přístup*. s. 51

<sup>96</sup> tamtéž. s. 51-52

<sup>97</sup> tamtéž. s. 52

<sup>98</sup> tamtéž. s. 53

<sup>99</sup> tamtéž. s. 53-54



reverzibilní orgánovou dysfunkcí. Těžká akutní pankreatitida je podmíněna splněním jednoho z následujících 4 kritérií:

- 1) orgánové selhání, projevující se nejméně jedním, z těchto stavů: šok, dechová nedostatečnost, renální insuficience, krvácení do trávicího ústrojí,
- 2) místní komplikace: např. akumulace tekutiny, nekróza, pseudocysta nebo absces,
- 3) skóre 3 a více podle Ransonových kritérií,
- 4) skóre 8 a více podle systému APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II).<sup>100</sup>

V současné době je po Atlantské klasifikaci druhou nejpoužívanější klasifikace Begerové (Ulmská) z roku 1985, kdy závažné formě odpovídá hemoragickonekrotizující AP a mírné pak serózní AP.<sup>101</sup>

## 5.2 Prognostické klasifikace

K odhadu prognózy a k posouzení tíže pankreatitidy bylo navrženo mnoho skórovacích schémat. Předpovědní systémy jsou jednak multifaktoriální, založené na hodnocení více klinických, biochemických nebo morfologických údajů a jednak unifaktoriální, které zatím představují nesplněný ideál prognostické předpovědi.

### 5.2.1 Multifaktoriální skórovací systémy

Ransonovo prognostické schéma (viz příloha č. 3) je postaveno na hodnocení 11 známek. Prvních 5 se hodnotí ihned po přijetí pacienta, dalších 6 po 48 hodinách. Součet větší než 3 v průběhu 48 hodin po přijetí obvykle nasvědčuje prudkému průběhu AP. Čím vyšší skóre, tím vyšší mortalita.<sup>102</sup>

---

<sup>100</sup> ZAZULA, R., WOHL, P.: *Akutní pankreatitida* [online]. [cit. 2008-08-05]

<sup>101</sup> SOLAŘ, S., ZAVORAL, M., ZÁVADA, F.: *Současné trendy diagnostiky a léčby pacientů s akutní pankreatitidou*. s. 3-9

<sup>102</sup> KOSTKA, R.: *Akutní pankreatitida. Komplexní přístup*. s. 75

Glasgowské schéma (viz příloha č. 4) je výsledkem modifikace Ransonova schématu. Do 48 hodin, počítaje od přijetí pacienta, se hodnotí 8 známek. Skóre vyšší než 3 naznačuje špatnou prognózu.<sup>103</sup>

APACHE II schéma se skládá z hodnocení 12 údajů akutní fyziologie (teplota, puls, TK, dechová frekvence, arteriální pH, PaO<sub>2</sub>, Ht, leukocyty, sérové Na, K, kreatinin, HCO<sub>3</sub>), věku a chronických zdravotních problémů. Skóre větší než 7 představuje hranici mezi mírnými a těžkými formami AP.<sup>104</sup>

Balthazarovo schéma (viz příloha č. 5) je založeno na hodnocení nativního CT obrazu a CT obrazu s kontrastem. Infekce a mortalita kritérií A až C je nízká, zatímco D a E a skóre nad 7 svědčí pro těžkou pankreatitidu.<sup>105</sup>

Poměrně málo známé a používané jsou multifaktoriální skórovací systémy CTSI (computer tomography severity index), MOFS (multiple organ systém failure) a SAPS (simplified acute physiology score). CTSI systém používá k předpovědi průběhu onemocnění CT. Jedná se o desetibodový skórovací systém oceňující stupeň pankreatického a peripankreatického zánětu (0-2 body), přítomnost a počet peripankreatické kolekce tekutiny (0-2 body) a přítomnost a stupeň kontrastu nebo nekrózy (0-6 bodů). MOFS je založený na skóre orgánových komplikací (kardiovaskulárních, plicních, renálních, neurologických, hematologických, jaterních a gastrointestinálních), kdy součet kolísá od 0 do 7.<sup>106</sup>

## 5.2.2 Unifaktoriální prognostické markery

Unifaktoriální prognostické markery představují sledování dynamiky: C-reaktivního proteinu (CRP), prokalcitoninu (PCT), cytokinů, peptidu aktivujícího karboxypeptidázu B (CBPAP), polymorfonukleární elastázy (PMN-elastáza), peptidu aktivujícího trypsinogen (TAP), hematokritu, urey, kalcia a leukocytů.

CRP je protein akutní fáze zánětu syntetizovaný v játrech. Hladina dosahuje vrcholu přibližně za 48-72 hod. od počátku indukce. Vysoká hladina CRP u AP je důsledkem

---

<sup>103</sup> KOSTKA, R.: *Akutní pankreatitida. Komplexní přístup.* s. 75-76

<sup>104</sup> tamtéž. s. 77

<sup>105</sup> ZAZULA, R., WOHL, P.: *Akutní pankreatitida* [online]. [cit. 2008-08-05]

<sup>106</sup> KOSTKA, R.: *Akutní pankreatitida. Komplexní přístup.* s. 78

vyplavení cytokinů a působení IL-6 na jaterní buňky. Je považován za zlatý standard k odlišení lehkých a těžkých forem AP a k určení prognózy.<sup>107</sup>

PCT je stále častěji používán pro předpověď infikované nekrózy pankreatu a také pro selekci přetrvávajících septických komplikací po débridement.<sup>108</sup>

Cytokiny jsou nízkomolekulární proteiny produkované v časně fázi zánětlivého procesu. IL-2, IL-6, IL-8 a IL-10 (regulační proteiny) jsou typickými ukazateli prudkosti zánětu. Hladina IL-6 se jeví jako ideální marker k odlišení mírných a prudkých forem AP, protože předchází hladinu CRP o cca 24 hod.<sup>109</sup>

CBPAP a PMN-elastáza. Jejich zvýšená hladina naznačuje prudkost zánětu.<sup>110</sup>

TAP se uvolňuje z trypsinogenu v procesu jeho předčasné intracelulární aktivace na trypsin. Lze stanovovat hodnoty v moči, séru a tělesných tekutinách. Koreluje s pankreatickou nekrózou.<sup>111</sup>

Hematokrit vyšší nebo roven 47 při přijetí, který dále neklesá, je spojen s rizikem pankreatické nekrózy.<sup>112</sup>

Pankreatické enzymy amyláza a lipáza jsou pro určení tíže onemocnění nevhodné, protože výkyvy jejich hodnot jsou velké a v průběhu akutní pankreatitidy se rychle normalizují.<sup>113</sup>

Sérová hladina kalcia (nízká hladina nasvědčuje pro vychytávání Ca v Balserových nekrózách), urey (ukazatel renální insuficience) a leukocytů (leukocytóza poukazuje na tíži zánětlivé reakce).

Nejpoužívanějšími testy v klinické praxi jsou z výše uvedených CRP, hematokrit, hodnoty kalcia, urey a leukocytů v séru, které bývají pro prognostický odhad plně postačující. Rozšiřuje se monitorace dynamiky PCT. Ostatní laboratorní vyšetření jsou omezeně dostupná a nákladná.

---

<sup>107</sup> KOSTKA, R.: *Akutní pankreatitida. Komplexní přístup.* s. 79

<sup>108</sup> tamtéž. s. 81

<sup>109</sup> tamtéž

<sup>110</sup> tamtéž. s. 80-81

<sup>111</sup> tamtéž. s. 80

<sup>112</sup> ŠPIČÁK, J.: *Akutní pankreatitida.* s. 162

<sup>113</sup> tamtéž. s. 163

## 6. Klinický obraz akutní pankreatitidy

Klinický obraz AP je velmi variabilní. Hlavním symptomem je náhlá bolest, která začíná několik hodin po působení základní etiologické noxy. Intenzita se stupňuje a svého vrcholu dosahuje za 30-60 minut. Bolest je lokalizována v epigastriu a horním mezogastriu s možností vystřelování do zad. Má difúzní charakter. Zhoršuje se v poloze na zádech, zmírnění může nastat v poloze fetální či v sedě. U většiny nemocných je vnímána jako hluboká a stálá. Bolest je provázena nauzeou a zvracením. V časně fázi onemocnění chybí známky peritoneálního dráždění a palpační bolestivost. Brzkou známkou akutní biliární pankreatitidy je ikterus. Zvýšená tělesná teplota je výrazem celkové reakce organismu na pyrogenní impulsy vycházející ze zaníceného pankreatu. Dochází k zástavě střevní peristaltiky s následnou distenzí břicha. Tento subileózní stav se může dále rozvíjet do obrazu paralytického ilea. Kličky střeva naplněné plynem a tekutinou při paralytickém ileu zhoršují distenzi břicha, která způsobuje vyklenutí bránice směrem vzhůru a dýchací obtíže. Oběhové změny jsou vyjádřeny různě v závislosti na tíži onemocnění. U lehkých forem je patrná tachykardie bez výrazných výkyvů TK. U těžkých forem se v důsledku pokračující hypovolémie a toxémie rychle rozvíjí známky šoku, které mohou vyústit ve zhroucení krevního oběhu. Hematomy ve slabinách (Greyovo-Turnerovo znamení) nebo v okolí pupku (Cullenovo znamení) bývají spojeny s krvácením do retroperitonea u těžkého průběhu AP. V základních laboratorních testech nacházíme zvýšení sérových amyláz a lipáz, CRP, aminotransferáz a leukocytózu.<sup>114</sup>

---

<sup>114</sup> KOSTKA, R.: *Akutní pankreatitida. Komplexní přístup*. s. 59-61

## 7. Diagnostika akutní pankreatitidy

Diagnostika AP je komplexní. V první řadě se opírá o anamnestické údaje a klinický obraz, po jejichž zhodnocení se uplatňují laboratorní testy a zobrazovací metody. Cílem diagnostického procesu je správné stanovení diagnózy s vyloučením ostatních onemocnění, která mohou klinicky připomínat obraz AP. Jde-li o AP následuje určení závažnosti onemocnění do 48 hodin od ataky, etiologie a následného terapeutického postupu.<sup>115</sup>

### 7.1 Laboratorní diagnostika

Laboratorní diagnostika zahrnuje testy, které s vysokou pravděpodobností diagnózu AP potvrdí nebo vyloučí a ostatní laboratorní vyšetření, monitorující změněné orgánové funkce při AP. Z praktického hlediska má pro stanovení diagnózy zásadní význam pouze vyšetření sérové amylázy a lipázy, doplněné vyšetřením amylázy v moči.<sup>116</sup>

Základní laboratorní screening zahrnuje:

- 1) *biochemické vyšetření krve*,
- 2) *hematologické vyšetření* (krevní obraz s diferenciálním rozpočtem, koagulační vyšetření),
- 3) *biochemické vyšetření moče* (zaměřujeme se především na hodnotu amylázy - referenční mez se pohybuje od 0,0 do 5,8  $\mu\text{kat/l}$ ).

Ad 1) *Amyláza v séru* existuje ve dvou formách, jako pankreatická izoamyláza a slinná izoamyláza. Hladina se zvyšuje za 2-12 hod. od začátku symptomů, vrcholu dosahuje za 12-72 hod. a k normálu se obvykle vrací do 3-5 dnů. Amylázovou aktivitu vykazuje i řada extrapancreatických tkání např. játra, jícen, žaludek, žlučový trakt, duodenum, slinné žlázy, plíce, srdce, vejcovody, což znamená možnost zvýšení sérových hladin u onemocnění těchto orgánů a nutnost diferenciálnědiagnostické rozvahy. Nicméně v pankreatu je aktivita amylázy asi 35-45 x větší. Za varovný signál považujeme trojnásobné zvýšení hodnot amyláz v séru.<sup>117</sup> Normální hodnoty sérové amylázy se pohybují v rozmezí 0,22-0,88  $\mu\text{kat/l}$ .

---

<sup>115</sup> ZAZULA, R., WOHL, P.: *Akutní pankreatitida* [online]. [cit. 2008-08-05]

<sup>116</sup> KOSTKA, R.: *Akutní pankreatitida. Komplexní přístup*. s. 63

<sup>117</sup> tamtéž. s. 63-64

*Lipáza v séru.* Hladina stoupá během 4-8 hod. od začátku symptomů a vrcholu dosahuje za 24 hod. V průběhu dalších 14 dnů hladina pozvolna klesá. Signifikantní je trojnásobný vzestup. Aktivita lipázy je nalézána i v jiných tkáních, a proto je důležité diferenciálnědiagnostické uvažování.<sup>118</sup> Referenční mez se pohybuje od 0,0-1,0  $\mu$ kat/l.

*Jaterní testy:* AST (norma 0,10-0,72  $\mu$ mol/l), ALT (norma 0,10-0,78  $\mu$ mol/l), ALP (norma 0,66-2,20  $\mu$ mol/l), GMT (norma 0,14-0,84  $\mu$ mol/l), bilirubin (norma 2,0-17,0  $\mu$ mol/l) bývají u AP pravidelně zvýšené. Pro vlastní diagnózu mají pomocný význam. Zvýšené hodnoty AST, ALP a bilirubinu (celkový bilirubin vyšší než 50  $\mu$ mol/l) svědčí pro akutní biliární pankreatitidu.<sup>119</sup>

*Glykémie* u AP často kolísá. Na výkyvech hladiny se podílí reakce při stresu, cirkulační a hormonální změny.<sup>120</sup> Normální hodnota je 4,2-6,0 mmol/l.

*CRP* má význam ve stratifikaci určení tíže AP. Spolehlivým ukazatelem pankreatické nekrózy je patrně hodnota nad 200 mg/l během prvních 4 dnů a 120-150 mg/l během prvních 48 hod. Normální hodnota je 0,0-3,0 mg/l.

*Celková bílkovina (CB)* odráží stav metabolismu. Nízké hodnoty svědčí pro katabolismus. Normální hodnota CB je 65-85 g/l.

*Iontogram* (Na, K, Ca, Cl). V průběhu AP nalézáme pravidelně hypokalcémii, což je podle Ransonových kritérií nepříznivý prognostický faktor (vychytávání Ca v Balserových nekrózách). Hodnoty ostatních iontů mohou být nezměněny.

*Urea, kreatinin.* Zvýšené hodnoty signalizují renální insuficienci. Normální hodnota urey je 2,5-8 mmol/l, kreatininu 44-110  $\mu$ mol/l.

Uvádím jen základní laboratorní vyšetření, která je možno dle aktuálního stavu pacienta a uvážení ošetřujícího lékaře doplnit o vyšetření dalších laboratorních markerů.

---

<sup>118</sup> KOSTKA, R.: *Akutní pankreatitida. Komplexní přístup.* s. 65

<sup>119</sup> tamtéž. s. 66-67

<sup>120</sup> tamtéž. s. 67

## 7.2 Zobrazovací metody

V diagnostice AP nachází své uplatnění níže uvedené zobrazovací metody.

*Počítačová tomografie (CT)* má nepochybně největší význam ze všech zobrazovacích metod. V časně fázi onemocnění má zásadní význam pro potvrzení diagnózy, ve fázi pokročilejší pro průkaz pankreatické nekrózy a ve fázi pozdní pro odhalení lokálních komplikací. Kromě toho lze nález z CT užít v prognostické klasifikaci onemocnění. K odhalení pankreatické nekrózy je využíváno dynamické CT tzn. CT s i.v. aplikací kontrastní látky.<sup>121</sup> Nekrotická tkáň není cévně zásobena, tudíž se na CT nezobrazuje. Při podezření na infikovanou nekrózu pankreatu je indikována její cílená aspirace pod CT kontrolou. Cílem nativního CT vyšetření v prvních 48 hodinách od počátku příznaků onemocnění je ukázat míru exudace v pankreatu a okolí.

*Abdominální sonografie (USG)* by měla být provedena do 48 hodin od přijetí pacienta s podezřením na AP. Hlavní význam USG spočívá v diagnostice biliární pankreatitidy (odhalení konkrementů) a ve sledování vývoje lokálních komplikací. Vyšetření je limitováno omezenou viditelností při plynatosti a obezitě.<sup>122</sup>

*Nativní rentgenologické vyšetření břicha (RTG)* by mělo být indikováno u každého pacienta s podezřením na AP. Pro diagnózu má pouze podpůrný význam, ale některé nálezy (např. tzv. sentinelová klička) jsou pro AP zcela specifické. Dále je možno na RTG břicha zaznamenat následující patologie typické pro AP: segmentální ileus tenkého střeva, dilatace kolon, ostře ohraničená plynná náplň kolon, zastření obrysu psoatických svalů, zvýšená denzita některých tkání v epigastriu, deformace velké křivky žaludku, duodenální ileus, pleurální výpotek a kalcifikace v pankreatu.<sup>123</sup> Nativní RTG vyšetření břicha se uplatňuje spíše v diferenciální diagnostice pro odlišení jiných chorobných stavů.

*Endoskopická retrográdní cholangiopankreatikografie (ERCP)* je primárně indikována u pacienta s AP s podezřením na biliární obstrukci. Při potvrzení diagnózy se v tomto případě stává zároveň i metodou terapeutickou (EPT). Rizikem tohoto vyšetření jsou komplikace v podobě krvácení, perforace, infekce a pankreatitidy.<sup>124</sup>

---

<sup>121</sup> KOSTKA, R.: *Akutní pankreatitida. Komplexní přístup.* s. 70-72

<sup>122</sup> ZAZULA, R., WOHL, P.: *Akutní pankreatitida* [online]. [cit. 2008-08-05]

<sup>123</sup> KOSTKA, R.: *Akutní pankreatitida. Komplexní přístup.* s. 69-70

<sup>124</sup> tamtéž. s. 73

*Magnetická rezonance (MR)*. Role MR v diagnostice AP není zcela vyjasněna. Své opodstatnění má v diferenciální diagnostice.

### 7.3 Diferenciální diagnostika

Diagnostika AP může být velmi obtížná z důvodu existence řady onemocnění, která mohou klinicky i laboratorně AP imitovat. Jde především o onemocnění:

- *biliárního traktu* (akutní cholecystitida, akutní cholangoitida, biliární kolika, perforace žlučníku, choledocholitiáza),
- *jícnu* (erozivní a neerozivní ezofagitida),
- *žaludku* (erozivní a neerozivní gastritida, peptický vřed a jeho komplikace, karcinom),
- *duodena* (erozivní a neerozivní duodenitida, duodenální vřed),
- *tenkého střeva* (enteritida, paralytický ileus, obstrukce, Crohnova choroba, perforace),
- *kolon* (kolitida, divertikulitida, ischemie střeva, apendicitida),
- *jater* (cirhóza, hepatitida, jaterní selhání),
- *extraabdominální* (bazální pleuropneumonie, infarkt myokardu),
- *ostatní* (např. ruptura aneuryzmatu, bakteriální peritonitida, pyelonefritida, cystitida, renální selhání, mimoděložní gravidita a další).<sup>125</sup>

---

<sup>125</sup> KOSTKA, R.: *Akutní pankreatitida. Komplexní přístup*. s. 62



## 8. Terapie akutní pankreatitidy

Terapie AP vychází z klinického stavu pacienta, určení příčiny AP a odhadu jejího průběhu podle prognostických markerů. Jak již bylo zmíněno, rozlišujeme dvě klinicko-morfologické formy AP (lehkou a těžkou), které se zásadně liší svým průběhem a terapeutickým přístupem. Terapeutický přístup může být konzervativní (symptomatický), chirurgický a endoskopický. Nutno poznamenat, že léčba je vždy velmi individuální.

### 8.1 Léčba lehké akutní pankreatitidy

Léčba lehké AP obvykle nevyžaduje intenzivní péči. Pacient je hospitalizován na standardním oddělení interního či chirurgického typu se základním monitoringem fyziologických funkcí a sledováním bilance tekutin. Léčba vychází ze symptomů a stavu vnitřního prostředí.

„Vlastní terapeutická opatření tvoří 3 základní principy:

- eliminace orálního příjmu tekutin a stravy,
- udržení adekvátní hydratace intravenózním přísunem vody a elektrolytů,
- odstranění bolestí.“<sup>126</sup>

Eliminace orálního příjmu a uvedení pankreatu do stavu klidu vychází z hypotézy o enzymatické autodigesti žlázy. Zavedení NGS by mělo být dáno symptomy tzn. pokud pacient zvrací a má příznaky střevní parézy. Běžně se ale setkáváme s nevhodným paušálním zaváděním NGS. Při časném ústupu obtíží není nutná parenterální ani enterální výživa. Perorální příjem se zahajuje po odeznění bolestí, poruch pasáže, významném poklesu sérových amyláz téměř k normě a při absenci komplikací.<sup>127</sup> Nutriční doporučení u mírné AP dle Evropské společnosti pro parenterální a enterální výživu (ESPEN 2002) je následující: „2.-5. den – hladovění, léčba příčiny pankreatitidy, analgetika, hydratace, 3.-7. den refeeding, dieta bohatá na sacharidy, střední množství proteinů, od 7. dne normální dieta.“<sup>128</sup>

I u lehké edematózní pankreatitidy dochází ke ztrátám tekutin do třetího prostoru. Pro udržení adekvátní hydratace je nezbytné substituovat tyto ztráty, k čemuž slouží krystaloidní

---

<sup>126</sup> KOSTKA, R.: *Akutní pankreatitida. Komplexní přístup.* s. 92

<sup>127</sup> tamtéž. s. 93

<sup>128</sup> ZAZULA, R., WOHL, P.: *Akutní pankreatitida* [online]. [cit. 2008-08-05]

a koloidní roztoky. Minerálové ztráty hradíme přidáním minerálů do náhradních roztoků. Doporučená denní dávka je minimálně 3-3,5 l vody a minerálů.<sup>129</sup>

V tišení bolesti se dobře uplatňují opiátové deriváty např. tramadol, meperidin aplikované v pravidelných intervalech. Užívání morfinu se nedoporučuje pro jeho spastický účinek na Oddiho svěrač.<sup>130</sup>

## 8.2 Léčba těžké akutní pankreatitidy

Těžká forma AP je natolik závažný stav, který od samého počátku nutně vyžaduje hospitalizaci na JIP nebo ARO ve specializovaném komplexně vybaveném zdravotnickém zařízení umožňujícím všestranně kvalitní intenzivní péči s dostupností CT, veškerých endoskopických metod a specializované abdominální chirurgie.

V časně fázi těžké AP je pacient ohrožen zejména selháním oběhu na podkladě kombinovaného hypovolemicko-distributivního šoku. Těžká hypovolémie spojená s kardiovaskulární dekompenzací, redukce buněčné perfúze a přísunu kyslíku s vývojem tkáňové acidózy při neposkytnutí adekvátní léčby vede k orgánovému selhání a smrti. V této maximálně týden trvající fázi označované jako pankreatogenní šok se mohou projevit známky MODS vzdálených orgánů v rámci SIRS. Na CT můžeme do pěti dnů zjistit přítomnost tkáňové nekrózy. Další průběh onemocnění je dán přítomností a rozsahem nekróz v pankreatické oblasti a jejich sekundární infekcí. Výsledkem je ve většině případů septický stav trvající řadu dnů až týdnů vedoucí k MODS a smrti.<sup>131</sup>

### 8.2.1 Léčba konzervativní

Konzervativní léčba těžké AP je zaměřena na:

- zlepšení tkáňové perfúze (objemová substituce, inotropní podpora a vazoaktivní léčba),
- zlepšení oxygenace (kyslíková léčba, umělá plicní ventilace - UPV),
- léčbu bolesti,

---

<sup>129</sup> KOSTKA, R.: *Akutní pankreatitida. Komplexní přístup.* s. 93

<sup>130</sup> tamtéž

<sup>131</sup> tamtéž. s. 95

- krytí energetických ztrát (parenterální a enterální výživa),
- antibiotickou profylaxi,
- inhibici pankreatické sekrece a mediátorů pankreatického zánětu.

Agresivní objemová substituce a udržování normovolemie s udržováním vysokého obrátu tekutin se neobejde bez monitorace hemodynamiky a bilance tekutin. V první řadě se jedná o doplnění cirkulujícího objemu z důvodu dosažení optimálních plnicích tlaků myokardu. K objemové náhradě slouží ve vzájemné kombinaci roztoky koloidní, elektrolytové (krystaloidní) a deriváty plazmy. Specifickou kategorií náhradních roztoků představují roztoky hypertonické (např. 7,5 % NaCl), které po aplikaci navozují přechodný vzestup intravaskulárního objemu tzv. nízkoobjemovou resuscitaci cirkulujícího objemu.<sup>132</sup>

Ke zvýšení tkáňové perfúze a udržení perfúzních gradientů jsou určeny inokonstrikční a inodilatační látky (katecholaminy). Předpokladem jejich účinku je ovšem dostatečná náplň cévního řečiště. Při přetrvávající hypotenzi jsou indikovány inokonstriktory (nejlépe NORA). Z inodilatačních látek je lékem první volby dobutamin. Další podmínkou pro normální reaktivitu myokardu je úprava ABR a hladin elektrolytů, zvláště K, Ca, Mg.<sup>133</sup>

Oxygenoterapie jako léčebný prostředek ke zvládnutí hypoxie může být dle stavu pacienta zajišťována jednak neinvazivním způsobem (např. kyslíkové brýle, polomaska) a jednak způsobem invazivním (ETI, TCHS s napojením na UPV s PEEP). V obou případech je nezbytná monitorace dýchacích parametrů.<sup>134</sup>

V léčbě bolesti se hojně užívají opiátová analgetika (např. tramadol, fentanyl, pentazocin) aplikovaná kontinuálně pomocí lineárních dávkovačů cestou intravenózní. Podle potřeby se analgetika kombinují se sedativy (např. midazolam, propofol). Osvědčenou metodou je i epidurální analgezie. V tomto případě se podává kontinuálně směs bupivakainu, fentanylu a adrenalinu.<sup>135, 136</sup>

Důležité je zajištění energetické rovnováhy. Nemocní jsou v hypermetabolickém stavu zejména v důsledku sepse a SIRS, proto je nezbytně nutné zajistit nutriční podporu se snahou zredukovat katabolismus a umožnit tkáňové hojení. Totální parenterální výživa je indikována

<sup>132</sup> KOSTKA, R.: *Akutní pankreatitida. Komplexní přístup.* s. 96-100

<sup>133</sup> tamtéž. s. 100-103

<sup>134</sup> tamtéž. s. 96-107

<sup>135</sup> tamtéž

<sup>136</sup> ŠPIČÁK, J.: Je léčba akutní pankreatitidy stále ještě kontroverzní? *Postgraduální medicína*, 2003, roč. 5, č. 5, s. 557-564

pouze tehdy, není-li možný jiný způsob nutrice např. při ileu, střevní obstrukci, což je typické v prvních dnech těžké akutní pankreatitidy. Enterální výživa (EV) je vzhledem k příznivému ovlivnění střevní dysfunkce vhodná již od prvního dne, přestože celkový stav zpočátku nedovoluje plné střevní zatížení a hlavním zdrojem výživy zůstává parenterální výživa (PV). EV je preferovanější před PV zejména proto, že je fyziologičtější, zabraňuje atrofii slizničních klků, zachovává integritu sliznice a udržuje slizniční bariéru, redukuje riziko metabolických komplikací a stimuluje trofické hormony GIT. EV nejčastěji aplikujeme sondou zavedenou do jejunu. NJS je zaváděna za Treitzovu řasu endoskopicky nebo u spolupracujících pacientů naslepo tzv. zaplavení sondy. EV podáváme kontinuálně rychlostí od 25 ml/hod. s postupným navyšováním o 25 ml/hod. během 24 hodin až do plného energetického krytí, což znamená 80-100 ml/hod. Začínáme s nutričními přípravky oligomerními, přes přípravky polymerní postupně přecházíme k pankreatické dietě. Výživu můžeme obohatit o probiotika a imunomodulační enterální formule. Evropská společnost pro parenterální a enterální výživu (ESPEN 2002) doporučuje u těžké AP denní dávku proteinů 1,2-1,5 g/kg/den, glukózy 3-6 g/kg/den a lipidů 2 g/kg/den. Denní dávka lipidů by neměla přesáhnout 50 g/den. Podávání tukových emulzí je kontraindikováno při vzestupu sérové hladiny triglyceridů nad 5 mmol/l. Energetická dávka se pohybuje okolo 25-35 kcal/kg/den. Množství energie korigujeme podle metabolických nároků pacienta.<sup>137</sup>

Význam antibiotické profylaxe je dán skutečností, že přibližně polovina nemocných s akutní nekrotizující pankreatitidou umírá na komplikace infikované pankreatické nekrózy. K vývoji pankreatické nekrózy dochází obvykle velmi rychle a riziko její infekce se zvyšuje s časem a je nejvyšší s odstupem několika týdnů od počátku onemocnění. Hlavním zdrojem bakterií kolonizujících pankreatickou nekrózu jsou bakterie střevního lumen, pronikající přímo střevní stěnou v důsledku syndromu střevní dysfunkce.<sup>138</sup> Pankreatická infekce je v 52-58 % vyvolaná jedním patogenem ve 42-48 % je polymikrobiální. V osmdesátých až do počátku devadesátých let ve studiích převažovaly infekce způsobené gramnegativními patogeny, v posledních letech začínají vlivem neuvážené profylaxe širokospektrými ATB převažovat grampozitivní koky a kandidóza. Z gramnegativních bakterií jsou nejčastější E.Coli, Pseudomonas aeruginosa, Proteus sp. a Klebsiella sp. Z grampozitivních bakterií jde hlavně o Staphylococcus aureus a Enterococcus faecalis. Zvýšená tělesná teplota spolu se stoupajícími zánětlivými parametry je obvykle indikací k zahájení ATB terapie. Iniciálně volíme ATB s účinkem na předpokládané patogeny. Důležité je také zvolit taková ATB, která

---

<sup>137</sup> ŠPIČÁK, J.: Je léčba akutní pankreatitidy stále ještě kontroverzní? s. 557-564

<sup>138</sup> tamtéž

dobře prostupují do parenchymu pankreatu. Po zjištění etiologického agens přecházíme na léčbu kauzální. Při příznivém průběhu trvá léčba přibližně 2 týdny, při nepříznivém průběhu léčbu přizpůsobujeme klinické odezvě a výsledkům mikrobiologického vyšetření. K nejběžnějším ATB preparátům v terapii bakteriálních infekcí patří:

- chinolony III. generace (ofloxacin, ciprofloxacin, pefloxacin),
- karbamapenemy (imipenem, meropenem),
- cefalosporiny III. generace,
- metronidazol.

Kontraindikovány jsou tetracyklinové preparáty, které sami o sobě mohou vést k poškození parenchymu pankreatu.<sup>139</sup>

Inhibiční terapie zahrnuje opatření směřující k blokadě pankreatické sekrece a mediátorů pankreatického zánětu. Prvním opatřením je vyloučení perorálního příjmu potravy a derivace žaludečního obsahu NGS se snahou inhibovat pankreatickou sekreci, což s sebou přináší i negativní dopady na střevní sliznici s následnými komplikacemi. To je také důvod pro co nejčasnější zahájení EV. NGS je zaváděna spíše pro symptomatickou úlevu pacienta při nauze a zvracení. Druhým opatřením je použití kontinuálních eliminačních metod. Ty jsou indikovány i bez přítomnosti renální insuficience s cílem eliminace cirkulujících toxinů. Třetím opatřením je farmakologická inhibice. Somatostatin působí jako mohutný paninhibitor exokrinních a endokrinních funkcí pankreatu. Oktreotid (syntetický analog somatostatinu) významně snižuje bazální i stimulovanou pankreatickou sekreci. Smyslem podávání somatostatinu a oktreotidu je dosáhnout blokady intracelulární sekrece pankreatických enzymů a ovlivnit tak časnou fázi patogeneze pankreatitidy. Z nově sledovaných preparátů v experimentu se zatím jeví jako nejnadějnější lexipafant (antagonista faktoru PAF).<sup>140</sup>

## 8.2.2 Léčba chirurgická

Chirurgická terapie řeší 3 základní problémy:

- indikace - které pacienty operovat,

---

<sup>139</sup> KOSTKA, R.: *Akutní pankreatitida. Komplexní přístup.* s. 118-124

<sup>140</sup> ŠPIČÁK, J.: Je léčba akutní pankreatitidy stále ještě kontroverzní? s. 557-564

- timing - kdy je nejvhodnější doba k operaci,
- operační technika - jaký operační výkon zvolit.

V současnosti jsou indikací k operačnímu výkonu pouze infekce pankreatu, komplikace AP a syndrom nitrobřišní hypertenze. Operovat se nemají pacienti s AP s peritoneálním drážděním, se selháváním vzdálených orgánů, se zhoršováním zdravotního stavu atp.<sup>141</sup>

Závažnou problematiku tvoří intraabdominální hypertenze s následným rozvojem abdominálního kompartment syndromu. Intraabdominální hypertenze negativně ovlivňuje srdeční výdej, plicní ventilaci, funkci ledvin, tlak mozkomíšního moku a snižuje viscerální perfúzi. „Při tlaku 10 mmHg je srdeční výdej a krevní tlak ještě normální, ale viscerální arteriální tlak již klesá. Při tlaku 15 mmHg se objevují první kardiovaskulární změny, klesá srdeční výdej a při tlaku nad 20 mmHg vzniká již renální dysfunkce a oligurie. Tlak nad 40 mmHg a více již vede k anurii. Abdominální kompartment syndrom tedy zahrnuje pokles srdečního výdeje, zvýšení inspiračního tlaku, oligurii až anurii, přičemž za kritický se považuje již tlak kolem 25 mmHg.“<sup>142</sup> Prevencí rozvoje abdominálního kompartment syndromu je dekompresivní laparotomie, která by měla být provedena již při tlaku 25 mmHg dříve, než dojde k renální dysfunkci a oligurii.<sup>143</sup>

Určení doby nejvhodnější k intervenci je sporné. Existují dva názory. První upřednostňuje časnou chirurgickou intervenci v průběhu prvního týdne od začátku onemocnění, druhý pozdní (odloženou) chirurgickou intervenci ve čtvrtém týdnu od začátku onemocnění. Ve větší míře je preferovanější pozdní chirurgická léčba.<sup>144</sup>

„Základem chirurgické léčby je odstranění ložiska infikované nekrózy - nekrektomie (débridement), spojená s různým typem drenáže a laváže. S rozvojem endoskopických a zobrazovacích metod se diskutují různé méně invazivní postupy, jako perkutánní drenáže a endoskopické metody. V zásadě se používají 3 typy chirurgického ošetření infikované nekrózy.“<sup>145</sup>

1) *Konvenční drenáž* (viz příloha č. 6) je založena na laparotomickém přístupu k pankreatu, nekrektomii a následné gravitační drenáži. Konvenční drenážní technika

<sup>141</sup> KOSTKA, R.: *Akutní pankreatitida. Komplexní přístup*. s. 134-136

<sup>142</sup> tamtéž. s. 134-135

<sup>143</sup> tamtéž. s. 136

<sup>144</sup> tamtéž. s. 135-137

<sup>145</sup> tamtéž. s. 137-138

je doporučována jen pro limitované formy pankreatické infekce, omezené na malé nekrózy, s malou pravděpodobností další reparační.<sup>146</sup>

2) *Otevřená drenáž* (viz příloha č. 7) spočívá v tupé nekrektomii infikované pankreatické nekrózy s přiložením laparotomického sběrného vaku, částečném uzávěru laparotomie a plánované reexploraci každý druhý den pro débridement a toaletu dutiny břišní. Existuje řada variací této techniky např. technika otevřeného břicha s dočasným uzávěrem zipem (viz příloha č. 8) či sítíčkem, nebo prosté krytí laparotomie sterilní fólií spojené s vydatnou drenáží. Otevřená drenáž je vhodná pro rozsáhlé nekrózy. Výhodou je snadný a rychlý přístup k pankreatu při opakovaných exploracích, nevýhodou jsou četné lokální komplikace.<sup>147</sup>

3) *Zavřené lavážní techniky*, jejichž základem je odstranění nekrózy, zavedení lavážních drénů a uzávěr dutiny břišní. Inovací zavřené lavážní techniky je kontinuální proplachování omentální burzy, retroperitoneálního prostoru a peritonea různými typy lavážních roztoků se současným vyplavováním volných nekrotů. Nejužívanější je fyziologický roztok v kontinuální aplikaci v množství cca 6-12 l za 24 hodin, ale i více. Zavřené lavážní techniky je doporučována u nekrotů limitovaných na pankreas a peripankreatickou oblast.<sup>148</sup>

### 8.2.3 Léčba endoskopická

ERCP a EPT jsou široce akceptované metody nejen v diagnostice a prevenci akutní biliární pankreatitidy, ale také v její terapii. Invazivní endoskopické metody mají však své vymezené indikace. ERCP/EPT jsou indikovány u prudké formy AP biliární etiologie s biliární obstrukcí a cholangiogení sepsí. V tomto případě se ERCP/EPT provádí urgentně tzn. do 24 hod. Tam, kde je podezření na obstrukci žlučových cest, ale chybí dosud závažné komplikace, je lepší invazivní výkon odložit. Dále se doporučuje provést u recidiv a při protražovaném a undulujícím průběhu AP. U rizikových pacientů s poruchami koagulace a jaterní cirhózou je alternativou ERCP/EPT balónková dilatace papily.<sup>149</sup>

Endoskopická terapie může být v případě symptomatické sterilní nebo infikované nekrózy i možnou náhradou léčby chirurgické. Drenážní katétry jsou zaváděny transgastricky

---

<sup>146</sup> KOSTKA, R.: *Akutní pankreatitida. Komplexní přístup*. s. 138-139

<sup>147</sup> tamtéž. s. 139

<sup>148</sup> tamtéž. s. 138-141

<sup>149</sup> tamtéž. s. 107-109

nebo transduodenálně do retroperitonea současně s nazopankreatickým irigačním tubusem. Nekrotická tkáň odchází GIT.<sup>150</sup>

---

<sup>150</sup> KOSTKA, R.: *Akutní pankreatitida. Komplexní přístup.* s. 141-142



## 9. Komplikace akutní pankreatitidy

AP mohou v jejím průběhu doprovázet lokální a systémové komplikace.

### 9.1 Lokální komplikace

K lokálním komplikacím patří:

- pankreatická infekce,
- peripankreatická kolekce tekutiny,
- duodenální obstrukce,
- trombóza v. portae a v. splenica,
- střevní ischémie a infarzace,
- krvácivé komplikace.

Podle konference v Atlantě jsou klasifikovány tři typy pankreatické infekce a to:

- *infikovaná nekróza*, kterou charakterizuje difúzní bakteriální nekrotizující zánět pankreatu, popřípadě i peripankreatické tkáně, procházející často hluboko do retroperitonea bez fibrózního ohraničení nebo ložiskových kolekcí hnisu,
- *pankreatický absces*, což je ložisková kolekce hnisu v pankreatu, ohraničená zjevnou kapsulou tvořenou fibrózní tkání s neovaskularizací a relativně málo četnou zánětlivou celulizací,
- *infikovaná pseudocysta*, již tvoří kolekce pankreatického sekretu ohraničená fibrózní tkání s průkaznou bakteriální kontaminací.<sup>151</sup>

Infikovaná nekróza je hlavním faktorem negativně ovlivňující průběh onemocnění. Zdrojem infekce může být jakékoliv infekční ložisko, šíření může probíhat cestou přímou, hematogenní či lymfогenní. U AP jsou nejčastějšími zdroji infekce žlučové cesty, ledviny, střeva. Infekci brání řada fyziologických ochranných mechanismů. Pakliže dojde k narušení přirozených obranných mechanismů jakýmkoli celkově těžkým klinickým stavem, jehož projevem je porucha střevní pasáže, dochází k patologické bakteriální translokaci a k diseminaci infekce.<sup>152</sup>

---

<sup>151</sup> ŠPIČÁK, J.: *Akutní pankreatitida*. s. 125

<sup>152</sup> tamtéž. s. 126

Pankreatický absces se vyvíjí ze subakutní pankreatické nekrózy nebo kolekce tekutiny. Podle jednotlivých studií komplikuje AP mezi 2-9 %. Většina abscesů je multilokulárních s lokalizací intrapancreatickou i peripankreatickou. Pokud dojde k infekci abscesu je nejčastěji polymikrobiální a bakteriální spektrum odpovídá střevní aerobní flóře.<sup>153</sup>

Pankreatická pseudocysta je kolekce pankreatického sekretu, jejíž ohraničení tvoří neepitelizovaná stěna z granulační či fibrózní tkáně. Její obsah bývá čirý, bělavý nebo tmavě zbarvený, primárně sterilní s potenciální možností kontaminace. Pravé cysty tvoří maximálně 15 % všech dutinových útvarů. Postakutní pseudocysty vznikají za 4-6 týdnů po atace pankreatitidy a mohou být lokalizovány extrapancreaticky i intrapancreaticky v jakékoli části pankreatu. Velikost postakutních pseudocyst může dosahovat až několika desítek cm v průměru. Incidence se pohybuje mezi 2-15 %. Přibližně 50 % pseudocyst spontánně regreduje. Nejčastějšími komplikacemi pseudocyst jsou: infekce, biliární a střevní obstrukce, krvácení, ruptura a vnitřní píštěl.<sup>154</sup>

Peripankreatická kolekce tekutiny je dle Atlantského konsensu klasifikována jako tekutina v okolí pankreatu, která není ohraničena organizovanou tkáňovou strukturou objevující se do 4 týdnů v souvislosti s AP. Ve většině případů během 4-6 týdnů samovolně regredují. Pokud se tak nestane, mění se v cysty v intervalu od 4 do 10 týdnů.<sup>155</sup>

K duodenální obstrukci dochází vzácně. Její příčinou je edém duodena či komprese pankreatickou cystou nebo abscesem.<sup>156</sup>

Žilní trombóza je více než v 50 % asymptomatická a postihuje nejčastěji lienální, portální, horní mezenterickou a vzácně renální žílu. Trombóza v. portae je u AP mnohem vzácnější než trombóza v. lienalis. Podílí se na ní komprese žíly z okolí a pravděpodobně i dysbalance mezi krevní srážlivostí a fibrinolýzou.<sup>157</sup>

Ischémie a infarzace střeva je vážnou komplikací, která ve finále vede k perforaci střeva. Je výsledkem šíření zánětlivého procesu z pankreatu do okolí s postižením vyživujících cév.<sup>158</sup>

Ke krvácivým komplikacím dochází v důsledku narušení pankreatických nebo peripankreatických cév pankreatickými aktivovanými enzymy. Krvácení může být lokalizováno do retroperitonea, colon transversum, omentální burzy, pankreatu. Častější je krvácení žilní, protože žilní stěna je méně odolná vůči pankreatickým aktivovaným

---

<sup>153</sup> ŠPIČÁK, J.: *Akutní pankreatitida*. s. 132

<sup>154</sup> tamtéž. s. 133-134

<sup>155</sup> tamtéž. s. 136

<sup>156</sup> tamtéž. s. 137

<sup>157</sup> KOSTKA, R.: *Akutní pankreatitida. Komplexní přístup*. s. 149

<sup>158</sup> tamtéž. s. 148

enzymům. Skutečné ohrožení života znamená ruptura velkých tepen jako je a. splenica, a. gastroduodenalis a a. pancreaticoduodenalis. Pankreatické aktivované enzymy mohou natrávit stěnu velkých cév a vytvořit tak pseudoaneuryzmata, která mohou masivně krváčet do GIT, omentálního vaku, vlastní cesty, peritonea i pankreatických vývodů.<sup>159</sup>

## 9.2 Systémové komplikace

Systémové komplikace zahrnují orgánové insuficience a poruchy:

- *kardiovaskulární* (systolický TK < 90 mm Hg, náhlá smrt, perikardiální výpotky),
- *respirační* (arteriální pO<sub>2</sub> < 4,3 kP, atelektázy, pleurální výpotky, plicní záněty, abscesy v mediastinu, ARDS),
- *renální* (kreatinin > 177 μmol/l po rehydrataci, oligurie, akutní tubulární nekróza, trombóza renální žíly),
- *koagulační* (trombocyty < 100 μl, fibrinogen < 1 g/l, degradační produkty fibrinogenu > 80 μg/ml),
- *metabolické* (hypokalémie, hypertriglyceridémie, hyperglykémie, hypokalcémie < 1,87 mmol/l),
- *krvácení do GIT* (> 500 ml/24 hod),
- *CNS* (encefalopatie, psychóza, tuková embolie),
- *tukové nekrózy* (podkožní tkáň, smíšené - mediastinum, pleura, nervový systém, kostí).<sup>160, 161</sup>

---

<sup>159</sup> ŠPIČÁK, J.: *Akutní pankreatitida*. s. 138

<sup>160</sup> KOSTKA, R.: *Akutní pankreatitida. Komplexní přístup*. s. 147

<sup>161</sup> ŠPIČÁK, J.: *Akutní pankreatitida*. s. 160

### III. Praktická část

#### 1. Kazuistika I.

Iniciály pacienta: M. J.

Rok narození: 1976

Pohlaví: muž

Pacient M. J. byl přivezen RZP dne 20. 8. 2008 v 18:10 hod. na všeobecnou ambulanci 1. chirurgické kliniky VFN a 1. LF UK v Praze pro již 4 dny trvající zvracení, průjem a progredující slabost. Před tím udává alkoholový exces. Od včerejšího dne se přidala bolest ve středním epigastriu.

Po předání pacienta byl zahájen diagnostický proces, který se odvíjel od jeho klinického stavu. Obnášel odebrání anamnézy, vyšetření fyzikální (somatické), laboratorní a použití zobrazovacích metod (nativní RTG vyšetření břicha vstoje a USG vyšetření břicha).

#### ANAMNÉZA

**OSOBNÍ:** Pacient prodělal běžné dětské nemoci. Vážněji nestonal. V dětství plastika tříselné kýly vpravo. Sledován na psychiatrii pro chronickou insomni. Ischemickou chorobu srdeční, cévní mozkovou příhodu, diabetes mellitus, infarkt myokardu (IM), infekční a nádorová onemocnění neguje.

**ABUSUS:** Pije v průměru 6 piv denně, tvrdý alkohol příležitostně. Kouří přibližně 14 let cca 20 cigaret denně. Černou kávu pije cca 2x denně.

**SOCIOPRACOVNÍ:** Pracuje jako referent MDP v Praze. Stav svobodný, bezdětný. Žije v bytě s matkou.

**RODINNÁ:** Matka je zdravá. Otec zemřel v 62 letech na IM. Sourozence nemá.

**ALERGICKÁ:** Alergie se zatím neprojevily.

FARMAKOLOGICKÁ: Neurol 1mg, 2-3 tablety na noc.

## FYZIKÁLNÍ VYŠETŘENÍ

Tlak krve (TK) 140/96 mmHg, tepová frekvence (TF) 105/min., tělesná teplota (TT) 37,3°C, dechová frekvence (DF) 18/min., váha 85 kg, výška 180 cm, Body Mass Index 26 = nadváha, Glasgow Coma Scale (GCS) 15 bodů = plné vědomí. Pacient orientován místem, časem, osobou, částečně spolupracoval. Byl kardiopulmonálně (KP) stabilní, přiměřeného habitu, bez ikteru, hydratace v normě, kůže bez známek krvácení a patologických eflorescencí, nelateralizoval, ameningeální.

Hlava - pokleповě nebolestivá, uši a nos bez výtoků, oční štěrbinu symetrické, spojivky růžové, skléry bílé, bulby volně hybné všemi směry, zornice izokorické, foto bilaterálně +, nervus V. a VII. v normě, rty růžové bez cyanózy, jazyk plazí středem, vlhký bez povlaku, chrup sanován.

Krk - volně hybný všemi směry, krční páteř palpačně nebolestivá, pulsace karotid souměrná, bez šelestů, náplň krčních žil nezvýšená, štítná žláza na pohled a pohmat nezvětšená. Lymfatické uzliny nezvětšeny.

Páteř - bez deformit, hybnost ve všech segmentech přiměřená věku a habitu, palpačně i pokleповě obratové trny nebolestivé.

Hrudník - symetrický, bez deformit, klinicky pevný, poslechově dýchání čisté sklípkové ve všech polích, akce srdeční pravidelná, ozvy ohraničené, bez šelestu, axily bez kožních změn, lymfatické uzliny nehmatné.

Břicho - souměrné, v niveau, dýchací pohyby viditelné v celém rozsahu, měkké, pohmatné, palpačně, pokleповě bolestivé ve středním epigastriu, povrchová a hluboká palpance bez hmatné rezistence, bez známek peritoneálního dráždění, poklep diferencovaně bubínkový, hepar palpačně a pokleповě nepřesahuje pravý žeberní oblouk v medioklavikulární čáře, slezina nenaráží, peristaltika slyšitelná normální, Tapottement bilaterálně negativní, inquiny volné, lymfatické uzliny oboustranně nehmatné, hernie nepřítomné, klidná jizva vpravo po plastice kýly.

Per rectum - okolí konečníku klidné, tonus análního sfinkteru přiměřený, ampula hladká, indigace nebolestivá, Douglasův prostor nevyklenuje, v dosahu prstu bez patologie, na rukavici bez patologické příměsi, normální formovaná stolice.

Horní končetiny - volně hybné, nebolestivé, bez deformit, svalová síla a tonus v normě, souměrné, hybnost, inervace a prokrvení periferie v normě.

Dolní končetiny - volně hybné, nebolestivé, bez deformit, svalová síla a tonus v normě, souměrné, pulsy na periferii oboustranně hmatné, symetrické, bez kožních trofických změn, bez edémů a varixů, Homans a dorzální flexe negativní, hybnost, inervace a prokrvení periferie v normě.

## ZOBRAZOVACÍ METODY

RTG břicha vstoje (v 18:24 hod.). RTG vyšetření břicha vstoje bylo bez nálezu pneumoperitonea. Pneumatosa střevní bez hladin.

USG břicha (v 18:32 hod.). Podle USG vyšetření břicha játra celkově zvětšena, struktura lehce mapovitá, echogenita zvýšená, vaskulární kresba zachovalá. Žlučník objemný, bez lithiasy. Biliární strom štíhlý. Pankreas v oblasti hlavy i těla zvětšený až na 30 mm, jemně neostře ohraničený, mapovitý, kolem jemně zastřený tuk. Ledviny bez nálezu. Slezina normální velikosti i echogenity. Závěr: obraz difúzní hepatopathie, obraz akutní edematózní pankreatitidy.

## LABORATORNÍ VYŠETŘENÍ

Biochemické vyš.: CB: 78 g/l, NU: 3,2 mmol/l, Na: 126 mmol/l, K: 3,9 mmol/l, Cl: 88 mmol/l, kreatinin v séru: 118  $\mu$ mol/l , bilirubin celkový: 36,1  $\mu$ mol/l , GGT: 2,16  $\mu$ kat/l, ALT: 1,42  $\mu$ kat/l, AST: 1,56  $\mu$ kat/l , ALP: 1,02  $\mu$ kat/l, S-AMS: 14,42  $\mu$ kat/l, CRP: 63 mg/l, glykémie: 12,6 mmol/l.

Koagulační vyš.: Quick: 0,9, APTT: 26,5 sec.

Krevní obraz: LEUKO:  $10,54 \times 10^9/l$ , ERY:  $5,28 \times 10^{12}/l$ , HB: 169 g/l, Htc.: 48,7 %, Trom.:  $129 \times 10^9/l$ .

Ze vstupních laboratorních vyšetření byly patrné vysoké hodnoty jaterních testů, glykémie, sérové amylázy, kreatininu, CRP, LEUKO, deplece Na, Cl a nižší počet trombocytů.

Diagnóza akutní pankreatitidy byla laboratorně potvrzena více než 3 násobným zvýšením S-AMS. Vysoká hodnota CRP a LEUKO svědčila pro probíhající zánět.

20. 8. 2008 v 19:30 hod. byl pacient přijat z ambulance na JIP 1. chirurgické kliniky VFN a 1. LF UK v Praze ke konzervativní terapii a observaci.

## **1. DEN HOSPITALIZACE (20. 8. 2008)**

### DIAGNÓZY

Příjmová diagnóza: K 85. pancreatitis acuta

Ostatní diagnózy: R 41.8 chronická insomnie

### STAV PACIENTA PŘI PŘIJETÍ NA ODDĚLENÍ

Pacient byl při přijetí na oddělení plně při vědomí (GCS 15 bodů), orientován, částečně spolupracoval, subfebrilní ( $37,2^\circ\text{C}$ ), TF pravidelná 106/min., dýchání s drobnými bronchiálními fenomény, DF 18/min., bez dušnosti, saturace kyslíku ( $\text{SpO}_2$ ) 96 %, TK 135/95 mmHg, hydratace v normě, jazyk bez povlaku, mírně oschlý z důvodu vyloučení příjmu tekutin per os, plazí ve střední čáře, kůže bez defektů, hematomy nepřítomny, subikterický, periferie teplá s dobrým kapilárním návratem, bez cyanózy, břicho nad úrovní hrudníku (obézní), bez hmatné rezistence, bez známek peritoneálního dráždění, palpační bolestivost pod mečíkem a v okolí pupku, na vizuální analogové škále (VAS) v rozpětí 0-5 označil stupeň 4 tzn. velmi silné vnímání bolesti, peristaltika přítomna, Tapottement (TPT) bilaterálně negativní, končetiny bez otoků a známek zánětu.

## INVAZIVNÍ VSTUPY

Na levém předloktí měl pacient zaveden 2x periferní žilní katétr (PŽK) - 1x z ambulance, 1x zaveden na JIP.

## VITÁLNÍ FUNKCE

**Tabulka č. 3.** Hodnoty vitálních funkcí z 1. dne hospitalizace

HODINA	19:30	20:00	21:00	22:00	24:00	2:00	4:00	6:00
<b>TK</b> (mmHg)	135/95	160/75	130/60	125/62	130/80	118/63	123/61	120/60
<b>TF</b> (min.)	106	96	100	135	120	110	105	100
<b>DF</b> (min.)	18	-	-	20	-	-	-	-
<b>TT</b> (°C)	37,2	-	-	37,7	37,5	-	-	37,3

(Pozn.: Pomlčka znamená, že v danou hodinu nebyla vitální funkce měřena či zaznamenána v dokumentaci).

## FARMAKOTERAPIE

Infúzní roztoky: 1000 ml Plasmalyte + 20 ml 10 % NaCl (1)  
500 ml 10 % Glukóza + 16 j. HMR + 25 ml 7,5 % KCl (1-1)  
500 ml Ringerův roztok + 20 ml 10 % NaCl (1-1-1)

Injekční terapie : i.v. Novalgin 500 mg do 100 ml fyziologického roztoku (dále FR)  
při bolesti (1-1-1)  
Quamatel 20 mg (1-1)  
Dithiaden 1mg (1-1)  
Calcium biotika 1 mg (1-1)  
s.c. Heparin forte 5000 j. (1-1)  
i.m. Dipidolor 15 mg (1-1-1)

Per rectum: Indometacin 100 mg při bolesti (1-1-1)



## DIETOTERAPIE

U pacienta byl vyloučen perorální příjem stravy a tekutin tzn. dietní režim nic per os (NPO) za účelem inhibice pankreatické a žaludeční sekrece.

## REHABILITACE

Pacient projevili částečnou spolupráci při realizaci cvičební jednotky, která zahrnovala dechovou rehabilitaci a cviky na prevenci tromboembolické nemoci (TEN).

## BILANCE TEKUTIN

(Od 19:00-6:00 hod.)

Příjem tekutin: 3830 ml.

Výdej tekutin: moč 500 ml.

Bilance tekutin: + 3330 ml.

Na JIP byl u pacienta zahájen monitoring vitálních funkcí. Hodnoty vitálních funkcí z 1. dne hospitalizace shrnuje tabulka č. 3. Dále byla zahájena volumoterapie kombinací krystaloidních a koloidních roztoků cestou PŽK v množství 3500 ml od doby přijetí do 6. hodiny ranní. Hyperglykémie byla korigována přidáním 16 j. Humulinu R (HMR) do 500 ml 10 % Glukózy. Nižší hladiny iontů byly substituovány přidáním příslušných iontů do infúzních roztoků. V terapii bolesti, bylo užito silné opiátové analgetikum Dipidolor v kombinaci s neopiátovými analgetiky (Novalgin, Indometacin). Z důvodu inhibice žaludeční a pankreatické sekrece byl vyloučen příjem stravy a tekutin per os. Quamatel byl indikován za účelem prevence stresového gastroduodenálního vředu. Pro symptomatickou úlevu od zvracení bylo pacientovi nabídnuto zavedení nasogastrické sondy (NGS), kterou však odmítl. K potlačení nauzey byl aplikován Torecan. Pacient dále odmítl zavedení centrálního žilního katétru (CŽK) a permanentního močového katétru (PMK), přestože byl edukován o aktuální potřebě těchto invazí. Pro prevenci hemokoagulačních poruch bylo indikováno antikoagulans Heparin forte v dávce 5000 j. s.c. po 12-ti hodinách.

Kolem 22. hodiny došlo u pacienta k rozvoji neklidu, zvýšenému pocení, zhoršení tachykardie, tachypnoe - DF 20/min, poklesu saturace kyslíku (SpO<sub>2</sub>) na 93 %. Byla zahájena neinvazivní oxygenoterapie kyslíkovými brýlemi. O<sub>2</sub> polomasku nebylo možno použít, vzhledem k nauze a zvracení (prevence aspirace). Průtok kyslíku činil 4 l/min. Saturace kyslíku stoupla na hodnotu 95 %. Byl aplikován Tiapridal 100 mg i.v., dále 100 mg i.v. po 8 hodinách.

Ve 22:30 progresse neklidu. Podáno anxiolytikum Diazepam 10 mg i.m. Poté stav zlepšen.

Bilance příjmu a výdeje tekutin, po ukončení prvního dne hospitalizace, byla pozitivní o 3330 ml.

## 2. DEN HOSPITALIZACE (21. 8. 2008)

### STAV PACIENTA

Pacient byl při vědomí, orientován, subikterický, subfebrilní, nespolupracující, negativisticky laděn - opakovaně odmítl léčbu. Hlava: přiměřený nález, skléry subikterické, jazyk mírně oschlý, bez povlaku, plazí ve střední čáře. Hrudník: souměrný, dýchání s drobnými bronchiálními fenomény, TF 120/min. Břicho: mírně nad úrovní hrudníku – obézní, peristaltika přítomna, bez hmatné rezistence, bez známek peritoneálního dráždění, palpační bolestivost pod mečíkem a v okolí pupku, TPT bilaterálně negativní, hematomy nejsou přítomny. Nález na končetinách přiměřený na levém předloktí horní končetiny 2x PŽK.

### VITÁLNÍ FUNKCE

HODINA	6:00	9:00	12:00	15:00	18:00	21:00	24:00	3:00	6:00
TK (mmHg)	138/82	152/90	150/80	125/79	122/80	125/84	123/73	120/68	122/80
TF (min.)	118	130	116	122	120	130	125	122	103
DF (min.)	17	-	17	-	19	-	17	-	16
TT (°C)	37,4	-	37,6	-	37,7	-	37,6	-	37,4

Pozn.: Pomlčka znamená, že v danou hodinu nebyla vitální funkce měřena či zaznamenána v dokumentaci.

## LABORATORNÍ VYŠETŘENÍ

Laboratorně, v porovnání s předchozím dnem hospitalizace, došlo k mírnému poklesu hodnot jaterních testů (celkový bilirubin: 29,3  $\mu\text{mol/l}$ , GGT 1,58  $\mu\text{kat/l}$ , AST 1,53  $\mu\text{kat/l}$ , ALT 1,06  $\mu\text{kat/l}$ ), S-AMS (10,68  $\mu\text{kat/l}$ ) a glykémie (8,3  $\text{mmol/l}$ ), přesto hladiny zůstávaly nadále zvýšené nad referenční mez. Nově se vyskytlo zvýšení hematokritu (49,6 %). Nastala další elevace zánětlivých parametrů (CRP: 219  $\text{mg/l}$ , LEUKO:  $12,33 \times 10^9/\text{l}$ ). Snížená hodnota setrvávala u Na (133  $\text{mmol/l}$ ) a trombocytů ( $110 \times 10^9/\text{l}$ ), nově se objevila u Ca (1,79  $\text{mmol/l}$ ) a CB (64  $\text{g/l}$ ).

Výsledky ostatních vyšetřovaných markerů jsou shrnuty v tabulce č. 4 (str. 69) pod datem 21. 8. 2008.

## INVAZIVNÍ VSTUPY

Pacientovi byl zaveden CŽK (1. den) cestou vena subclavia lateralis dextra. Poté kontrolní RTG vyšetření hrudníku na lůžku.

Po kontrolním RTG vyšetření byly zrušeny PŽK.

Dále byl pacientovi zaveden Thiemannův PMK číslo 18 (1. den). Pacient se opakovaně pomočil do lůžka a vzhledem k tomu, že bylo nutné přesné sledování výdeje moče, šlo o neodkladné opatření. Na místě byly i důvody hygienické a prevence vzniku dekubitů.

## ZOBRAZOVACÍ METODY

V 9:48 hodin bylo zhotoveno spirální CT břicha a pánve s i.v. aplikací kontrastní látky s tímto nálezem: Pleurální dutiny bez tekutiny basálně, ploténková atelektáza. Výrazně nižší densita jater – zjevně difusní hepatopathie typu steatosy. Žlučovody jsou štíhlé. Slezina nezvětšená, ledviny normální, nadledviny rovněž. Samotná tkáň pankreatu se vcelku sytí kontrastní látkou, ale v okolí je patrná akutní akumulace tekutiny částečně se vtláčující

do velké kurvatury žaludku, podél gerotových fascií, obostranně parakolicky a do pánve.  
Závěr: obraz odpovídá těžké akutní pankreatidě.

Po zavedení CŽK bylo provedeno kontrolní RTG vyšetření hrudníku na lůžku s nálezem: CŽK zprava cestou podklíčkové žíly končí v pravé síni. Normální nález na nitrohručních orgánech, bez tekutiny v peritoneálních dutinách či infiltrace.

## FARMAKOTERAPIE

Infúzní roztoky: 1000 ml Plasmalyte + 20 ml 10 % NaCl (1-1-1)  
500 ml 10 % Glukóza + 12 j. HMR + 25 ml 7,5 % KCl (1-1-1)  
500 ml FR + 20 ml 10 % NaCl (1-1-1)

Injekční terapie : i.v. Novalgin 500 mg do 100 ml FR při bolesti (1-1-1)  
Quamatel 20 mg (1-1)  
Dithiaden 1mg (1-1)  
Degan 10 mg (1-1-1)  
Calcium biotika 1 mg (1-1)  
Tiapridal 100 mg (1-1-1-1)  
Furosemid 40 mg (0-1-0)  
s.c. Heparin forte 5000 j. (1-1)  
i.m. Dipidolor 15 mg (1-1-1)  
Tramal 100 mg (1-1-1-1)

ATB: i.v. Meronem 1 g (1-1-1), 1. den

Per rectum: Indometacin 100 mg při bolesti (1-1-1)

## DIETOTERAPIE

Nadále byl vyloučen příjem stravy a tekutin per os (dietní režim NPO).

## REHABILITACE

Pacient nespolupracoval při realizaci cvičební jednotky (dechová rehabilitace, prevence TEN).

## BILANCE TEKUTIN

(Od 6:00-18:00 hod.)

Příjem tekutin: 3950 ml.

Výdej tekutin: moč 1600 ml.

(Od 18:00-6:00 hod.)

Příjem tekutin: 2950 ml.

Výdej tekutin: moč 800 ml.

Příjem tekutin za 24 hod.: 6900 ml.

Výdej tekutin za 24 hod.: 2400 ml.

Bilance tekutin za 24 hod.: + 4500 ml.

U pacienta trval monitoring vitálních funkcí. Hypertenzní, tachypnoický, tachykardický, subfebrilní. Bilance tekutin byla vyhodnocována po 12-ti hodinách. Po zavedení CŽK byl á 6 hodin měřen centrální žilní tlak (CVP). V průběhu dne se jeho hodnoty pohybovaly mezi + 6 až + 8 cmH<sub>2</sub>O. SpO<sub>2</sub> při neinvazivní oxygenoterapii O<sub>2</sub> brýlemi s průtokem kyslíku 4 l/min během dne kolísala mezi 95-97%. Vzhledem k dalšímu vzestupu zánětlivých parametrů a kontinuální přítomnosti subfebrilie byl po konzultaci s antibiotickým centrem pacientovi empiricky nasazen Meronem 1g i.v. (1-1-1). Bolest pacient vnímal s menší intenzitou, na VAS v rozpětí 0-5 označil stupeň 2 tzn. střední bolest. Digidolor byl po aplikaci v 9 hodin vysazen, terapie bolesti zajištěna Tramalem, Novalginem, Indometacinem. Deplece iontů byla substituována přidáním příslušných iontů do infúzních roztoků. Korekce hyperglykémie 12 j. HMR v 500 ml 10 % Glukózy. Podpora diurézy bolusovým podáním Furosemidu.

V 18 hodin pacient neklidný, vstává z lůžka. Nasazen kontinuálně Tiapridal 6 amp. (600 mg) v 50 ml FR, rychlost podání 2 ml/hod. (24 mg/hod.). Od 21. hodiny rychlost zvýšena na 4 ml/hod. (48 mg/hod.).

Dnes pacient bez nauzey a zvracení. Stolice nebyla.

Bilance příjmu a výdeje tekutin, po ukončení druhého dne hospitalizace, byla pozitivní o 4500 ml.

### 3. DEN HOSPITALIZACE (22. 8. 2008)

#### STAV PACIENTA

Pacient při vědomí, orientován, nespolupracující, negativistický, hypertenzní, tachykardický, tachypnoický, subfebrilní, subikterický. Dýchání s drobnými bronchiálními fenomény. Břicho vzdušné, bez známek peritoneálního dráždění, hmatné rezistence, hematomů, palpačně nebolestivé, peristaltika +. Ostatní somatický nálezy zůstávají beze změn.

#### VITÁLNÍ FUNKCE

HODINA	6:00	9:00	12:00	15:00	18:00	21:00	22:00
<b>TK</b> (mmHg)	118/82	120/80	150/100	150/90	152/94	133/92	125/90
<b>TF</b> (min.)	99	108	106	100	120	126	153
<b>DF</b> (min.)	17	-	17	-	19	-	17
<b>TT</b> (°C)	37,4	-	37,6	-	37,6	-	-

HODINA	23:00	24:00	1:00	2:00	3:00	4:00
<b>TK</b> (mmHg)	118/82	120/80	150/100	150/90	152/94	133/92
<b>TF</b> (min.)	145	162	154	160	160	137
<b>DF</b> (min.)	17	-	17	-	19	-
<b>TT</b> (°C)	-	37,8	-	-	-	-

Pozn.: Pomlčka znamená, že v danou hodinu nebyla vitální funkce měřena či zaznamenána v dokumentaci.

## LABORATORNÍ VYŠETŘENÍ

Laboratorně byla mírně zvýšená glykémie (7,3 mmol/l). Došlo k dalšímu mírnému poklesu hladiny celkového bilirubinu (18,9  $\mu$ mol/l), AST (0,86  $\mu$ kat/l) a S-AMS (4,64  $\mu$ kat/l), přesto jejich hodnoty byly nadále zvýšené. Byla též zvýšená hladina U-AMS (37,52  $\mu$ kat/l) a ERY (6,1 x 10<sup>12</sup>/l). Za posledních 24 hodin téměř dvojnásobné zvýšení CRP (417 mg/l). Nízké hladiny byly patrné u CB (49 g/l), Ca (1,48 mmol/l), K (3,6 mmol/l), HB (133 g/l), hematokritu (38,1 %) a trombocytů (79 x 10<sup>9</sup>/l).

Výsledky ostatních vyšetřovaných markerů jsou shrnuty v tabulce č. 4 (str. 69) pod datem 22. 8. 2008.

## INVAZIVNÍ VSTUPY

CŽK (2. den). Nebyly patrné známky zánětu. CŽK byl za aseptických podmínek ošetřen dezinfekčním roztokem na kůži a následně kryt sterilní fólií.

PMK (2. den). Odváděl čistou moč. Dysurické potíže pacient negoval.

## FARMAKOTERAPIE

Infúzní roztoky: 1000 ml Plasmalyte + 20 ml 10 % NaCl (1-1-1)  
500 ml 10 % Glukóza + 12 j. HMR + 25 ml 7,5 % KCl (1-1-1)  
500 ml FR + 20 ml 10 % NaCl (1-1-1)

Injekční terapie: i.v. Novalgin 500 mg do 100 ml FR při bolesti (1-1-1)  
Quamatel 20 mg (1-1)  
Dithiaden 1mg (1-1)  
Degan 10 mg (1-1-1)  
Calcium biotika 1 mg (1-1)  
Furosemid 40 mg (0-1-0)  
i.m. Tramal 100 mg (1-1-1-1)

Perfuzory: i.v. Heparin 15000 j. na 24 hodin, rychlost podání 2 ml/hod.  
Tiapridal 600 mg na 24 hodin, rychlost podání 4-6 ml/hod.

ATB: i.v. Meronem 1 g (1-1-1), 2. den

Per rectum: Indometacin 100 mg při bolesti (1-1-1)

## DIETOTERAPIE

Dietní režim ponechán beze změn – NPO.

## REHABILITACE

Rehabilitační režim nebyl od předchozího dne změněn (dechová rehabilitace, prevence TEN). Pacient nespolupracoval. Cviky byly pasivně prováděny fyzioterapeutem. Standardní polohování pacienta na lůžku.

## BILANCE TEKUTIN

(Od 6:00-5:10 hod.)

Příjem tekutin: 3000 ml.

Výdej tekutin: moč 1300 ml.

Bilance tekutin: + 1700 ml.

U pacienta bylo pokračováno v intenzivní péči. Kontinuální monitoring vitálních funkcí. CVP v průběhu dne kolísal mezi + 9 až + 12 cmH<sub>2</sub>O. V průběhu dne u pacienta nastalo zvýšené pocení, rozvoj dušnosti, SpO<sub>2</sub> se při neinvazivní oxygenoterapii O<sub>2</sub> brýlemi s průtokem kyslíku 4 l/min. pohybovala mezi 90-92 %. O<sub>2</sub> brýle byly vyměněny za O<sub>2</sub> polomasku. Průtok kyslíku byl nastaven na 8 l/min. SpO<sub>2</sub> stoupla na 95 %. Pacient zahleněný.



Provedeny vibrační masáže hrudníku, poté pacient vykašlal větší množství vazkého sputa bez patologických příměsí. Pacient uložen do Fowlerovy polohy. Nauzea a zvracení nebyly přítomny. Stolicе řídká, bez patologických příměsí.

Ve 20 hod. opět došlo u pacienta k rozvoji neklidu, zmatenosti, vstával z lůžka. Výměna PMK, který si vytáhl - Thiemannův katétr č. 18 (1. den). Podán bolusově Tiapridal 50 mg i.v. + 50 mg i.m. Dále pokračováno v kontinuální aplikaci rychlostí 4-6 ml/hod.

Ve 22 hod. progresе neklidu. Nasazen kontinuálně Haloperidol 25 mg (5 ampulí) do 50 ml FR i.v., rychlost podání 4 ml/ hod.

V 00:25 hod. při další návštěvě lékaře u lůžka byl již pacient klidný, dobře oslovitelný. Rozvoj dušnosti, SpO<sub>2</sub> na O<sub>2</sub> polomasce 92 %, bez cyanózy. Pacient zahleněný, schopný odkašlat. Bolusově byl podán Furosemid 40 mg i.v., dále 20 mg každých 6 hod. i.v. Zastavena infúzní terapie, vysazen Haloperidol, snížena rychlost kontinuálně podávaného Tiapridalu na 2 ml/hod.

Ve 4:15 hod. došlo u pacienta k náhlé zástavě oběhu, poté i dechu. Zahájena rozšířená kardiopulmonální resuscitace (KPR). K orotracheální intubaci byl přivolán lékař z Kliniky anestezie, resuscitace a intenzivní medicíny. Zavedena endotracheální kanyla č. 9, umělá plicní ventilace zajištěna ručním křísícím přístrojem (ambuvakem), frakce kyslíku ve vdechované směsi (FiO<sub>2</sub>) 100 %. V průběhu KPR bylo i.v. podáno 8 mg Adrenalinu, 2 mg Noradrenalinu bolusově + kontinuální aplikace perfuzorem (rychlost korigována dle TK), 1,5 mg Atropinu, 200 ml NaHCO<sub>3</sub> a 500 ml 10 % HES.

V 5:10 hod. byla KPR ukončena, konstatován exitus letalis. Pacient odeslán k pitvě na Ústav soudního lékařství v Praze. Makro a mikropreparáty z pitvy viz příloha č. 9.

Bezprostřední příčinou smrti byla insuffitientia cordis non specifica při základním onemocnění pancreatitis acuta necrotisans.

## OŠETŘOVATELSKÁ PÉČE

Ošetřovatelská péče v průběhu hospitalizace pacienta zahrnovala péči o: hygienu, vyprazdňování, výživu, tepelnou pohodu, spánek, bolest, psychickou pohodu, rehabilitaci pacienta, invazivní vstupy, kožní kryt, sliznici dutiny ústní, dýchací cesty, bezpečnost pacienta, tělo zemřelého.

### *Péče hygienická*

Pacientovi byla poskytnuta kompletní hygienická péče 2x denně (popř. dle potřeby kdykoliv) s variabilní mírou dopomoci.

### *Péče o vyprazdňování*

*Moč* - diuréza byla od 2. d. h. podporována bolusovou aplikací Furosemidu. Sestra monitorovala charakter a množství moče. Provedla zápis do dokumentace. Patologické hodnoty hlásila lékaři.

*Stolice* - 3. d. h. řídká stolice bez patologických příměsí. Sestra monitorovala charakter a četnost stolice, údaje zaznamenávala do dokumentace.

### *Péče o výživu*

Při základním onemocnění byl u pacienta eliminován příjem stravy a tekutin per os. Tekutiny hrazeny infúzními roztoky, PV 10 % Glukózou.

### *Péče o tepelnou pohodu*

U pacienta přetrvávaly subfebrilie. Zvolena lehká příkrývka, sestra aplikovala antipyretika dle ordinace lékaře, monitorovala a do dokumentace zaznamenávala hodnotu TT.

### *Péče o spánek*

Pacient je dlouhodobě sledován v odborné ambulanci pro chronickou insomnii. Užívá Neurol 2-3 tablety na noc, za hospitalizace byl vysazen. S touto diagnózou spolu s přidruženými okolními rušivými vlivy bylo takřka nemožné zajistit pacientovi vydatný spánek. V průběhu hospitalizace rozvoj neklidu, který byl tlumen příslušnými farmaky, po jejichž aplikaci byl pacient zklidněn a podařilo se mu usnout.

### *Péče o bolest*

Sestra u pacienta monitorovala intenzitu vnímání bolesti na VAS v rozmezí 0-5 (0 = nepřítomnost bolesti, 5 = nesnesitelná bolest), charakter a lokalizaci bolesti. 1. d. h. pacient označil stupeň 4. tzn., že vnímal bolest velmi silně. Analgezie byla zajištěna Dipidolorem v kombinaci s neopioidními preparáty. 2. d. h. již vnímal bolest s nižší intenzitou (VAS 2 tzn. střední bolest). Úlevovou polohu pacient nenacházel.

### *Péče o psychickou pohodu pacienta*

Od 2. d. h. pacient negativistický. Sestra pacienta edukovala o nutnosti prováděných intervencí, komunikovala s ním, snažila se ho zabavit (četba, TV), avšak pacient nejevil zájem. Každý den navštěvován matkou.

### *Péče rehabilitační*

V rámci prevence imobilizačního syndromu byla u pacienta od 1. d. h. zajištěna rehabilitační péče 2x denně za přítomnosti fyzioterapeutky, v době její absence sestra pacienta motivovala k aktivnímu přístupu k některým cvikům z navržené cvičební jednotky. Jednotka obsahovala dechovou rehabilitaci a cviky na prevenci TEN. Pacient příliš nespolupracoval.

### *Péče o invazivní vstupy*

*PŽK* - při zavádění, manipulaci a rušení *PŽK* sestra dodržovala zásady asepse. Převaz prováděla dle potřeby. Místo *PŽK* odezinfikovala, přiložila sterilní průhlednou fólii a řádně *PŽK* fixovala. Monitorovala okolí vstupu *PŽK*, edukovala pacienta o projevech možných komplikací a jejich včasném nahlášení, měnila infúzní linky ve stanovených intervalech. Zápis do dokumentace.

*CŽK* (zaveden 2. d. h. = 21. 8.) - při manipulaci s katétrem sestra dodržovala zásady asepse, převaz vykonávala dle potřeby, okolí vstupu katétru odezinfikovala a kryla sterilní průhlednou fólií, pro odběr krve k diagnostickým účelům nepoužívala lumen, do kterého byla zavedena PV, pravidelně měnila infúzní linky a antibakteriální filtry, monitorovala projevy možných komplikací. Zápis do dokumentace.

*PMK* (zaveden 2. d. h. = 21. 8.) - při odběrech moče k diagnostickým účelům sestra dodržovala zásady asepse, sledovala průchodnost odvodné soupravy, edukovala pacienta o projevech možných komplikací a nutnosti jejich včasného hlášení, dbala o čistotu genitálu. Zápis do dokumentace.

### *Péče o kožní kryt, sliznici dutiny ústní*

*Kožní kryt* - celistvost kožního krytu byla narušena invazivními vstupy. V rámci prevence vzniku infekce byla nutná adekvátní péče o invaze (viz péče o invazivní vstupy). Opatření proti dalšímu možnému narušení pokožky zahrnovala např. šetrné polohování pacienta, nenásilné odstraňování náplastových fixací, úpravu lůžka, předcházení pádu. Sestra monitorovala přítomnost, vznik nových patologických eflorescencí, které ošetřovala dle jejich charakteru. Zápis do dokumentace.

*Sliznice dutiny ústní* byla zajišťována dle potřeby roztokem Skinsept mucosa, štětičkami s citrónovou příchutí, popřípadě výplachem úst čistou aqvou.

#### *Péče o dýchací cesty*

Od 2. d. h. pacient na neinvazivní oxygenoterapii (O<sub>2</sub> brýle, maska). Sestra dle ordinace lékaře navolila průtok O<sub>2</sub> v l/min., dbala o dostatečné zvlhčení a ohřátí vdechované směsi, monitorovala fyziologické funkce a případné známky hypoxie.

#### *Péče o bezpečnost pacienta*

Při atakách neklidu bylo nutné do doby, než se podařilo pacienta farmakologicky zklidnit, přikurtování s ohledem na jeho bezpečnost (prevence pádu, poranění o lůžko, nežádoucí zrušení invazivních vstupů).

#### *Péče o tělo zemřelého*

3. d. h. (ve 4:15 hod.) konstatován exitus letalis. Sestra o zemřelého pečovala dle daného standardu.

Dále sestra monitorovala fyziologické funkce, jejichž hodnoty ve stanovených intervalech zapisovala do dokumentace, vědomí, celkový vzhled, chování a reakce pacienta, bilanci tekutin, připravovala pacienta na diagnostické a terapeutické výkony, plnila ordinace lékaře, prováděla odběry biologického materiálu k diagnostickým účelům, spolupracovala s ostatními členy zdravotnického týmu a rodinou, vedla dokumentaci apod.

**Tabulka č. 4.** Laboratorní hodnoty od 20. 8. 2008 - 22. 8. 2008.

Datum Hodina	20. 8. 2008 18:30	21. 8. 2008 6:00	22. 8. 2008 6:00
-----------------	----------------------	---------------------	---------------------

BIOCHEMICKÉ VYŠETŘENÍ	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Referenční mez
CB	78	64	49	65-85 g/l
NU	3,2	2,9	3,5	2,8-8,0 mmol/l
Na	126	133	139	137-146 mmol/l
K	3,9	4,3	3,6	3,8-5,0 mmol/l
Cl	88	98	104	97-108 mmol/l
Ca	-	1,79	1,48	2-2,75 mmol/l
Glykémie	12,6	8,3	7,3	4,2-6,0 mmol/l
Kreatinin	118	105	92	44-110 µmol/l
Bilirubin–přímý	-	12	9,7	< 1 µmol/l
Bilirubin–celkový	36,1	29,3	18,9	2-17 µmol/l
GGT	2,16	1,58	0,75	0,14-0,84 µkat/l
AST	1,56	1,33	0,86	0,10-0,72 µkat/l
ALT	1,42	1,06	0,56	0,10-0,78 µkat/l
Alkalická fosfatáza	1,02	0,97	0,77	0,66-2,20 µkat/l
S-AMS	14,42	10,68	4,64	< 0,88 µkat/l
U-AMS	-	-	37,52	< 5,83 µkat/l
CRP	63	219	417	< 7,0 mg/l

KOAGULAČNÍ VYŠETŘENÍ	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Referenční mez
INR (Quickův test)	0,9	1,04	1,12	0,80-1,25
APTT	26,5	26,2	32,2	25,9-40,0 sec.

KREVNÍ OBRAZ	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Referenční mez
LEUKO	10,54	12,33	6,9	4,10-10,20 x 10 <sup>9</sup> /l
ERY	5,28	5,33	6,1	4,19-5,75 x 10 <sup>12</sup> /l
HB	169	171	133	135-174 g/l
Htc.	48,7	49,6	38,1	38,6-49,0 %
Trom.	129	110	79	142-327 x 10 <sup>9</sup> /l

Pozn.: Černá barva = hodnoty v referenční mezi, červená barva = hodnoty vyšší než je referenční mez, modrá barva = hodnoty nižší než je referenční mez, - laboratorní marker nebyl vyšetřován.

## 2. Kazuistika II.

Iniciály pacienta: V. P.

Rok narození: 1949

Pohlaví: muž

Pacient V. P. byl od 4. 12. 2008 hospitalizován na chirurgickém oddělení v Příbrami pro akutní nekrotizující pankreatitidu. V průběhu hospitalizace došlo k rozvoji septického stavu, na CT záznamu byla patrná kolekce tekutiny v oblasti radixu mesenteria zasahující až do pánve. 3. 1. a 5. 1. byla provedena punkce kolekce tekutiny pod USG a CT kontrolou, založeny drény. Pro přetrvávající septický stav, vzestup CRP byla 13. 1. provedena laparotomie, nekrektomie, evakuace hnisu a následně zavedeny drény. 18. 1. pro přetrvávající známky sepse a progresi lokálního nálezu v dutině břišní se suspektním rozvojem abdominálního kompartment syndromu byla provedena revize dutiny břišní s nálezem retenčního typu hemoragického nekrotizujícího zánětu – flegmóna retroperitonea. Zvolena technika otevřeného břicha (otevřená drenáž) s dočasným uzávěrem síťkou, pacient napojen na umělou plicní ventilaci (UPV), katecholaminová podpora oběhu Noradrenalinem, podpora diurézy Furosemidem. 20. 1. po další revizi, laváži a toaletě dutiny břišní byl pacient přeložen na JIP 1. chirurgické kliniky VFN a 1. LF UK v Praze pro předpokládané další chirurgické intervence. Z drénů kulturačně potvrzena rezistentní *Pseudomonas aeruginosa*.

### ANAMNÉZA

OSOBNÍ: Pacient prodělal běžné dětské nemoci. Roku 1989 TBC plic - nadále hospitalizován ve spádové plicní ambulanci. Přibližně 20 let léčen pro arteriální hypertenzi. Řadu let sledován pro kombinovanou dyslipidemii - léčen Lypanthilem, který byl pro nedostatečný efekt vysazen (celkový cholesterol kolem 8 mmol/l). Hepatopatie, steatóza jaterní při dyslipidemii.

ABUSUS: Pacient udává 2-5 piv denně, destiláty příležitostně. Exnikotinismus 20 let, před tím cca 10 cigaret denně.

**SOCIOPRACOVNÍ:** Pracuje jako RTG laborant v nemocnici v Příbrami. Žije s manželkou. Dvě děti. S oběma bezproblémový vztah.

**RODINNÁ:** Otec zemřel v 50 letech na IM, matka v 80 letech stářím.

**ALERGICKÁ:** Potravinová.

**FARMAKOLOGICKÁ:** Chronická medikace - Tenormin 50 mg tbl. (1-0-0),  
- Flavobion tbl. (1-0-1).

## **1. DEN HOSPITALIZACE (20. 1. 2009)**

### **DIAGNÓZY**

**Příjmové diagnózy:**

- akutní nekrotizující pankreatitida, hemoragicko-nekrotizující typ zánětu, flegmóna retroperitonea, laparotoma,
- chronický septický stav,
- respirační insuficience,
- steatóza jaterní, hepatomegalie multifaktoriální etiologie.

**Ostatní diagnózy:**

- arteriální hypertenze v anamnéze,
- kombinovaná dyslipidemie v anamnéze,
- stav po TBC plic,
- stav po paroxysmech SVT s verzí po i.v. Amiodaronu a Betablokátoru.

### **STAV PACIENTA PŘI PŘIJETÍ NA ODDĚLENÍ**

Pacient byl převezen z operačního sálu na oddělení v 15:15 hodin.

Tlak krve (TK) 130/70, tepová frekvence (TF) 80/min., saturace kyslíku (SpO<sub>2</sub>) 97 %, tělesná teplota (TT) 36,8 °C. Pacient byl zaintubován endotracheální kanylou (ETK) č. 8, napojen na UPV, ventilační režim Intermitent Positive Pressure Ventilation (IPPV), ventilačně stabilní, analgosedován (Fentanyl + Dormicum), na katecholaminové podpoře oběhu (Noradrenalin - NORA). Na NORA oběhově stabilní. Bez ikteru, hydratace v normě, kůže bez patologických eflorescencí.

## FYZIKÁLNÍ VYŠETŘENÍ

Hlava: normocephalická, zvukovody a nos bez sekrece, spojivky růžové, skléry bílé, zornice izokorické, fotoreakce +, ETK č. 8, ventilační režim IPPV, NGS na spád, odvádí žaludeční sekret.

Krk: pulsace karotid souměrná, bez šelestů, náplň krčních žil přiměřená, štítná žláza a lymfatické uzliny nezvětšeny.

Hrudník: centrální žilní katétr (CŽK) zaveden cestou vena subclavia lateralis dextra, plíce bilaterálně s čistým dýcháním, akce srdeční 80/min.

Břicho: vzedmuté, 5x drén na spád s odpadem lavážní tekutiny, laparotomie, obvazy neprosakují, edém skróta, permanentní močový katétr (PMK) odvádí čirou moč.

Horní končetiny: nález v normě, arteriální katétr (ART) zaveden cestou arteria radialis lateralis dextra.

Dolní končetiny: bez edémů a známek zánětu.

## INVAZIVNÍ VSTUPY

CŽK od 2.1.

NGS od 13.1.

PMK od 14.1.

ART od 18.1.

ETK od 18.1.



## UMĚLÁ PLICNÍ VENTILACE

UPV byla zajišťována ventilátorem Evita, na němž byl nastaven ventilační režim IPPV. Jednalo se o řízenou ventilaci, kdy přístroj vykonával ventilaci nastavenými parametry bez ohledu na případnou dechovou aktivitu pacienta. Ventilační parametry byly nastaveny následovně:

- FiO<sub>2</sub> - 55 % (frakce kyslíku ve vdechované směsi),
- PEEP - 8 cm H<sub>2</sub>O (pozitivní přetlak na konci expiria),
- V<sub>t</sub> - 600 ml (dechový objem),
- F - 16/min (frekvence dýchání),
- T<sub>i</sub> : T<sub>e</sub> – 1:2 (poměr trvání inspiria ku trvání expiria).

## VITÁLNÍ FUNKCE

U pacienta probíhal kontinuální monitoring vitálních funkcí. Do denního záznamu pacienta byly každou hodinu zapisovány hodnoty TK, TF a SpO<sub>2</sub>, každé 3 hodiny byla měřena a zapisována hodnota TT, CVP monitorován a jeho hodnoty zapisovány po 6-ti hodinách. Hodnota systolického TK se v průběhu dne pohybovala mezi 118-140 mmHg, hodnota diastolického TK kolísala mezi 53-80 mmHg. TF byla v rozmezí 73-84/min, SpO<sub>2</sub> mezi 95-98 %, TT: 36,2-37,3 °C, CVP: + 12 až + 15 cmH<sub>2</sub>O.

## LABORATORNÍ HODNOTY

Z výsledků laboratorních vyšetření byly patrné zvýšené hodnoty: urey (11,5 mmol/l), kreatininu (120 μmol/l), glykémie v 15:30 hod. (13,6 mmol/l), GGT (1,6 μkat/l), laktátu (0,99 mmol/l), zánětlivých parametrů (CRP 249,3 mg/l, LEUKO 17,2 x 10<sup>9</sup>/l), INR (1,3), APTT (40,1 sec.) a fibrinogenu (5,6 g/l), nízké hodnoty: CB (39,9 g/l), Ca (1,36 mmol/l), trombinového času (7,9 sec.), antitrombinu III. (58,0 %), ERY (2,99 x 10<sup>12</sup>/l), HB (86 g/l) a hematokritu (26,8 %). Ve vyšetření krevních plynů byly mírné odchylky od normy.

Hodnoty ostatních vyšetřovaných markerů se pohybovaly v mezích normy viz příloha č. 10 (20. 1. 2009).

## FARMAKOTERAPIE

- Infúzní roztoky: 1000 ml Plasmalyte, rychlost aplikace 200 ml/hod. (1)  
500 ml Ringerův roztok (1-1-1)
- Injekční terapie: i.v. Helicid 40 mg (1)  
Degan 10 mg (1-1-1-1)  
Hydrocortizon 100 mg (1-1-1)  
10 % MgSO<sub>4</sub> 10 ml (1-1)  
s.c. Fragmin 5000 j. (1)
- Perfuzory: i.v. HMR 50 j. v 50 ml Fyziologického roztoku (FR) - rychlost aplikace v ml/hod. dle hladiny glykémie  
NORA 2 mg ve 20 ml FR - rychlost aplikace v ml/hod. dle TK (systola 80-90)  
Cordarone 750 mg v 50 ml FR - rychlost aplikace 2 ml/hod.  
7,5 % KCl – rychlost aplikace v ml/hod. dle kalémie  
Fentanyl 40 ml + Dormicum 30 mg, rychlost aplikace 4-6 ml/hod, dle stavu a reakcí pacienta podat bolus  
Furosemid 125 mg v 50 ml FR, rychlost podání 2 ml/hod.
- ATB: i.v. Meronem 1g (1-1-1), 6. den  
Targocid 400 mg (1), 6. den  
Efloran 500 mg (1-1-1), 3. den  
Mycomax 200 mg (1), 3. den
- Výživa: i.v. All-in-one 8 + 1 amp. Multibionty na 24 hod.

## DIETOTERAPIE

Příjem stravy a tekutin per os byl vzhledem ke klinickému stavu pacienta eliminován tzn. dietní režim nic per os (NPO). Nutrice zajištěna parenterálně cestou CŽK, tekutiny hrazeny infúzní terapií.

## REHABILITACE

Vzhledem k absolvovanému operačnímu výkonu a celkovému stavu pacienta byl preferován klidový režim. Pacient standardně polohován na lůžku.

## BILANCE TEKUTIN

(Od 15:15-6:00 hod.)

Příjem tekutin: 3240 ml.

Výdej tekutin: 3400 ml (moč: 3300 ml, NGS: 50 ml, drény: 50 ml).

Bilance tekutin: - 160 ml.

Po přijetí pacienta na oddělení byl zahájen kontinuální monitoring vitálních funkcí, jejichž hodnoty byly ve stanovených intervalech zapisovány do denního záznamu pacienta. TK byl monitorován invazivně pomocí měřící soupravy napojené na distální konec ART a monitor. Invazivní monitoring TK byl nutný z důvodu katecholaninové podpory oběhu, ART byl zároveň užíván k četným odběrům krve k diagnostickým účelům. Dále byl monitorován CVP.

Glykémie se pohybovala mezi 13,6-15,3 mmol/l. V průběhu dne byla kontrolována glukometrem po 6-ti hod. Hyperglykémie korigována kontinuální aplikací Humulinu R (HMR) perfuzorem. Rychlost přívodu HMR v ml/hod. se vždy odvíjela od aktuálně zaregistrované hodnoty glykémie.

Farmakoterapie dle denního rozpisu. Během dne byla postupně snižována oběhová podpora NORA.

S nastaveným ventilačním režimem pacient sladěn. Na opakovaně prováděnou toaletu dýchacích cest a změnu polohy ETK pacient nereagoval. Hloubka analgosedace dostačující. Po 12-ti hod. byla měněna poloha ETK a kontrolován tlak v těsnící manžetě ETK. Á 2 hod. popřípadě dle potřeby byl odsáván sekret z dýchacích cest uzavřeným systémem (Trach-Care). Sputum vazké, bez patologických příměsí, odsáváno přiměřené množství.

Operační rána bez známek krvácení. Drény odváděly malé množství lavážní tekutiny.

Bilance příjmu a výdeje tekutin, po ukončení 1. dne hospitalizace (dále jen d. h.), byla negativní o 160 ml.

## 2. DEN HOSPITALIZACE (21. 1. 2009)

Stav pacienta beze změn. Ventilačně a oběhově (již bez podpory NORA) stabilní.

Hodnoty TK, TF, TT a SpO<sub>2</sub> byly do denního záznamu pacienta zapisovány á 3 hod. Hodnoty vitálních funkcí se v průběhu dne pohybovaly v následujících rozmezech: systolický TK: 120-153 mmHg, diastolický TK: 60-70 mmHg, TF: 67-84/min, SpO<sub>2</sub>: 96-99 %, TT: 36,5-37,5 °C, CVP + 13 až + 16 cmH<sub>2</sub>O.

Laboratorně přetrvávaly zvýšené hodnoty urey (12,3 mmol/l), kreatininu (112 μmol/l), glykémie v 6:00 hod. (16,9 mmol/l), GGT (2,20 μkat/l), zánětlivých parametrů (CRP 200,4 mg/l, LEUKO 16,78 x 10<sup>9</sup>/l) a fibrinogenu (5,71 g/l). Snížená hodnota setrvávala u CB (43,1 g/l), Ca (1,98 mmol/l), ERY (3,51 x 10<sup>12</sup>/l), HB (104 g/l) a hematokritu (30,4 %), nově se vyskytla u K (3,7 mmol/l). Ve vyšetření krevních plynů byly mírné odchylky od normy.

Hladina glykémie během 24 hodin kolísala mezi 16,9-22,9 mmol/l.

Hodnoty ostatních vyšetřovaných markerů se pohybovaly v mezích normy viz příloha č. 10 (21. 1. 2009).

Ke stávající medikaci bylo přiordinováno 10 % Ca gluconicum 10 ml (1-1). Podány 3 transfúzní jednotky mražené lidské plazmy (MLP).

Beze změn ponechán dietní a ventilační režim i nastavené ventilační parametry. Rehabilitační režim byl obohacen o pasivně prováděné cviky v rámci léčebné tělesné výchovy (LTV) a o dechovou rehabilitaci v podobě vibračních masáží a míčkování hrudníku.

Operační rána klidná, bez známek krvácení. Odvod lavážní tekutiny z drénů v množství: 1. drén 20 ml, 2. a 3. drén 50 ml, 4. drén 0 ml, 5. drén 200 ml. Okolí operační rány bylo za aseptických podmínek ošetřeno dezinfekčním roztokem na kůži, rána vypláchnuta H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, kryta sterilními mulovými čtverci napuštěnými Prontosanem + suché sterilní krytí.

Příjem tekutin činil 4070 ml/24 hod. , výdej tekutin 6620 ml/24 hod. (moč: 6200 ml, NGS: 100 ml, drény: 320 ml). Bilance tekutin byla negativní o 2550 ml.

### 3. DEN HOSPITALIZACE (22. 1. 2009)

Stav pacienta se od předchozího dne nezměnil.

Ve 12:15 hod. byl pacient převezen z oddělení na operační sál k plánovanému operačnímu výkonu – laváž a toaleta dutiny břišní, založení tracheostomie (TCHS).

V klidném ET znecitlivění byla nejprve zvykle založena TCHS infraistmická, číslo tracheostomické kanyly 8,5. Poté revize dutiny břišní. Nález zlepšen, zcela bez retence nekróz, jen něco nekróz a hnisu za levým tračníkem. Proveden výplach dutiny břišní, revize mezikličkových prostor a zprůchodnění všech drénů. Zachována laparotomie a 5x břišní drén.

V 15 hod. pacient přijat ze sálu zpět na oddělení. TK: 143/82, TF: 120/min., SpO<sub>2</sub>: 96 %, TT: 36,4 °C. Laparotomie i tracheostomie bez známek krvácení. Okolí TCHS bylo za aseptických podmínek ošetřeno dezinfekčním roztokem, rána kryta Inadinem a sterilními mulovými čtverci. Řádná fixace tracheostomické kanyly (TSK). Z TSK odsáto malé množství krví zbarveného sputa. Dále bylo pokračováno v intenzivní péči.

V 18 hod. bylo u pacienta provedeno kontrolní RTG vyšetření hrudníku na lůžku po založení TCHS s nálezem: CŽK zaveden cestou v. subclavia lateralis dextra, vlevo normální plicní křídlo jen s ploténkovou atelektázou, vpravo basálně i interlobárně něco pleurálního výpotku, plíce rozvinuté.

Hodnoty vitálních funkcí se v průběhu dne pohybovaly v následujících rozmezích: systolický TK: 140-158 mmHg, diastolický TK: 62-82 mmHg, TF: 71-120/min., SpO<sub>2</sub>: 95-97 %, TT: 36,7-37,5 °C, CVP + 8 až + 13 cmH<sub>2</sub>O.

Laboratorně přetrvávaly zvýšené hodnoty urey (13,4 mmol/l), glykémie v 6:00 hod. (8,0 mmol/l), GGT (3,11  $\mu$ kat/l) a zánětlivých parametrů (CRP 98,8 mg/l, LEUKO 13,07 x 10<sup>9</sup>/l). Nově se objevila vyšší hodnota Na (148 mmol/l) a INR (1,26). Snížená hodnota setrvala u CB (46,8 g/l), K (3,5 mmol/l), ERY (3,56 x 10<sup>12</sup>/l), HB (105 g/l) a hematokritu (30,6 %). Ve vyšetření krevních plynů byly mírné odchylky od normy.

Hladina glykémie během 24 hodin kolísala mezi 7,9-13,8 mmol/l.

Hodnoty ostatních vyšetřovaných markerů se pohybovaly v mezích normy viz příloha č. 10 (22. 1. 2009).

Ve stávající medikaci byl změněn přípravek pro parenterální nutrici na infúzní emulzi OliClinomel N7-1000E, 2000 ml (celková energie 2400 kcal) na 24 hodin.

Beze změn ponechán dietní a ventilační režim i nastavené ventilační parametry. Rehabilitační režim byl vzhledem k absolvovanému operačnímu výkonu pacienta upraven. Preferován klidový režim. Pacient standardně polohován na lůžku.

Příjem tekutin za 24 hodin = 4600 ml, výdej tekutin za 24 hodin = 6055 ml (moč: 5900 ml, NGS: 100 ml, drény: 55 ml - 1. drén 10 ml, 2. drén 5 ml, 3. drén 20 ml, 4. a 5. drén 10 ml). Bilance tekutin byla po ukončení 3. d. h. negativní o 1455 ml.

#### **4. DEN HOSPITALIZACE (23. 1. 2009)**

Pacient byl stabilizovaný, subfebrilní, nadále analgosedován. Na oslovení a algický podnět nereagoval. Zornice izokorické, fotoreakce bilaterálně +. UPV bez komplikací. TCHS klidná, bez známek krvácení a zánětu. Plíce bilaterálně s čistým dýcháním. NGS na spád, odváděla žaludeční sekret v množství 50 ml/24 hod. ČŽK bez známek zánětu. Břicho vzedmuté, 5x drén na spád bez odvodu lavážní tekutiny, laparotomické obvazy neprosakovaly. Edém scróta. PMK odváděl čistou moč. Dolní končetiny bez známek otoku a zánětu. Zvětšení příušní žlázy na pravé straně.

Hodnoty vitálních funkcí se v průběhu dne pohybovaly v následujících rozmezích: systolický TK: 120-158 mmHg, diastolický TK: 60-80 mmHg, TF: 76-93/min., TT: 37,2-37,7 °C, SpO<sub>2</sub>: 95-97 %, CVP + 10 až + 14 cmH<sub>2</sub>O.

Laboratorně přetrvávaly zvýšené hodnoty urey (13,1 mmol/l), GGT (3,80 µkat/l), zánětlivých parametrů (CRP 76,4 mg/l, LEUKO 17,69 x 10<sup>9</sup>/l), Na (149 mmol/l) a INR (1,33). Snížená hodnota setrvávala u CB (49,2 g/l), K (3,5 mmol/l), ERY (3,79 x 10<sup>12</sup>/l), HB (111 g/l) a hematokritu (32,8 %).

Hladina glykémie během 24 hodin kolísala mezi 5,2-7,8 mmol/l.

Hodnoty ostatních vyšetřovaných markerů byly v mezích normy viz příloha č. 10 (23. 1. 2009).

Opět došlo ke změně nutričního přípravku, nasazen Kabiven 2566 ml (2300 kcal) + 1 amp. Multibionty na 24 hod.

Rehabilitační jednotka zahrnovala kromě standardního polohování pacienta na lůžku pasivně prováděné cviky v rámci LTV a dechovou rehabilitaci v podobě vibračních masáží hrudníku, míčkování atp.

Příjem tekutin za 24 hodin = 3200 ml, výdej tekutin za 24 hodin = 5550 ml (moč: 5500 ml, NGS: 50 ml, drény: 0 ml). Bilance tekutin byla negativní o 2350 ml.

## **5. - 6. DEN HOSPITALIZACE (24. 1. - 25. 1. 2009)**

Pacient byl stabilizovaný, subfebrilní. Nadále kontinuálně analgosedován vzhledem k potřebě UPV. Nastavené ventilační parametry nezměněny. Plíce bilaterálně s čistým dýcháním. Při toaletě dýchacích cest bylo odsáváno přiměřené množství vazkého sputa bez patologické příměsi, pacient mírně interferoval s ventilátorem. TCHS klidná, bez známek zánětu, ošetřena standardním způsobem. Na algický podnět a oslovení pacient reagoval nekoordinovanými pohyby horních končetin. V okolí vstupu CŽK nebyly patrné známky zánětu, CŽK ošetřen standardním způsobem. NGS odváděla žaludeční sekret v množství do 50 ml/24 hodin. Břicho nadále vzedmuté, drény bez odvodu. PMK odváděl čistou moč.

5. d. h. (24. 1.) pacient podstoupil další plánovanou laváž peritoneální dutiny a drenáž omentální burzy.

Operační diagnózy: pancreatitis acuta, nekrotizující forma, laparotoma,  
sepsis (chronický septický stav, MOFS),  
insufficiencia respiratoria acuta.

V klidné celkové anestezii po přípravě operačního pole byla odstraněna síťka kryjící spodinu rány, klička povleklá fibrinovými nálety. Proveden stěr na mikrobiologické vyšetření (průkaz *Pseudomonas aeruginosa*). Všechny prostory v dutině břišní byly tupě rozvolněny, zprůchodněny a propláchnuty drény, důkladný proplach dutiny břišní. Retence tekutiny ani nekróz nebyla přítomna. Patrný ustupující edém tkání. Na spodinu rány byla všita nová síťka. Rána kryta rouškami napuštěnými roztokem Betadinu. Výkon proběhl bez komplikací.

Hodnoty vitálních funkcí se pohybovaly v následujících rozmezích:

5. d. h.: systolický TK: 125-158 mmHg, diastolický TK: 63-74 mmHg, TF: 79-98/min., TT: 37,3-38,0 °C, SpO<sub>2</sub>: 97-99 %, CVP + 9 až + 13 cmH<sub>2</sub>O.

6. d. h.: systolický TK: 129-160 mmHg, diastolický TK: 69-83 mmHg, TF: 87-125/min., TT: 37,1-37,8 °C, SpO<sub>2</sub>: 97-99 %, CVP + 8 až + 15 cmH<sub>2</sub>O.

Glykémie značně kolísala. 5. d. h. se její hodnoty pohybovaly mezi 3,7-15,7 mmol/l, 6. d. h. mezi 3,2-11,6 mmol/l.

Výsledky vyšetřovaných laboratorních markerů jsou shrnuty v příloze č. 10 (24. 1. - 25. 1. 2009).

Bilance tekutin 5. d. h.: příjem tekutin = 3150 ml, výdej tekutin = 4720 ml, bilance tekutin: - 1570 ml.

Bilance tekutin 6. d. h.: příjem tekutin = 3360 ml, výdej tekutin = 5200 ml, bilance tekutin: - 1840 ml.

## **7. DEN HOSPITALIZACE (26. 1. 2009)**

Vzhledem k lepšímu se klinickému stavu pacienta i nálezů v dutině břišní byl indikován uzávěr laparotomie. Do podkoží byl zaveden rukavicový drén. Došlo k výměně TSK z původního čísla 8,5 na číslo 9.

Po výkonu byl pacient KP stabilní. ART zrušen. TK nadále monitorován neinvazivním způsobem.

2x denně byl prováděn proplach drénů Betadinem a FR.

Hodnoty vitálních funkcí se v průběhu dne pohybovaly v následujících rozmezích: systolický TK: 140-160 mmHg, diastolický TK: 76-90 mmHg, TF: 85-109/min., TT: 37,1-37,9 °C, SpO<sub>2</sub>: 96-98 %, CVP + 8 až + 12 cmH<sub>2</sub>O.

Glykémie kolísala mezi 11,4-17,4 mmol/l.

Výsledky vyšetřovaných laboratorních markerů jsou shrnuty v příloze č. 10 (26. 1. 2009).



Byly podány 3 transfúzní jednotky MLP. Ze stávající farmakoterapie vysazena antibiotika (ATB): Efloran 500 mg (1-1-1) - 9. den, Meronem 1 g (1-1-1) - 12. den a Targocid 400 mg (1-1) - 12.den. Nově nasazena ATB Klimicin 600 mg (1-1-1-1) - 1. den a Ofloxacin 400 mg (1-1) - 1. den. Mycomax 200 mg (1-1) - 9. den - ponechán. Dále upravena četnost aplikace 10 % Ca gluconica 10 ml (1-1-1).

Bilance tekutin za 24 hodin: příjem tekutin = 4910 ml, výdej tekutin = 4760 ml (moč 4700 ml, drény 10 ml, NGS 50 ml), bilance tekutin: + 150 ml.

## **8. - 9. DEN HOSPITALIZACE (27. 1. - 28. 1. 2009)**

Pacient KP stabilní. Zornice izokorické, fotoreakce bilaterálně +. Plíce poslechově bez slyšitelných fenoménů. Břicho vzedmuté, peristaltika obleněná, drény na spád s odpadem lavážní tekutiny, operační rána klidná, obvaz neprosakoval. TCHS klidná, bez známek zánětu. Okolí vstupu ČŽK rovněž nejevilo známky zánětu.

Vzhledem k zlepšujícímu se klinickému stavu pacienta byl 8. d. h. (27. 1.) zahájen weaning. Ventilační režim IPPV byl nahrazen ventilačním režimem Biphasic Intermittent Positiv Arway Pressure (BIPAP). Jinými slovy řečeno, řízenou ventilaci vystřídala ventilace podpůrná (zástupová). BIPAP - bifázická ventilace pozitivním přetlakem - umožňuje plynulý přechod z plně řízené ventilace, přes odvykací fázi ke spontánnímu dýchání. Bylo ponecháno nastavení ventilačních parametrů. Změnu ventilačního režimu pacient toleroval.

Se zahájením weaningu bylo zapotřebí postupně snižovat dávky analgosedace (Fentanyl 40 ml + Dormicum 30 mg). 8. d. h. aplikována rychlostí 2-4 ml/hod., 9. d. h. rychlost podání snížena na 1 ml/hod. Po částečném odtlumení byl pacient oslovitelný, otevíral oči. Terapie bolesti byla zajišťována Dipidolorem 15 mg i.m. a Novalginem 1 amp. i.v. Rychlost podání Furosemidu perfuzorem zredukována na 1 ml/hod. Podány 3 transfúzní jednotky MLP.

9. d. h. došlo u pacienta v průběhu večera k rozvoji neklidu, zmatenosti, přičemž si vytáhl NGS. S přihlédnutím k malému množství odváděného žaludečního obsahu, absenci

nauzey a zvracení nebyla již nová NGS zaváděna. Neklid zmírněn bolusovým podáním 5 mg Dormica i.v.

Hodnoty vitálních funkcí se pohybovaly v následujících rozmezích:

8. d. h.: systolický TK: 100-160 mmHg, diastolický TK: 50-85 mmHg, TF: 83-110/min., TT: 36,7-38,5 °C, SpO<sub>2</sub>: 95-100 %, CVP + 9 až + 12 cmH<sub>2</sub>O.

9. d. h.: systolický TK: 137-163 mmHg, diastolický TK: 60-87 mmHg, TF: 63-100/min., TT: 36,6-37,5 °C, SpO<sub>2</sub>: 97-99 %, CVP + 10 až + 12 cmH<sub>2</sub>O.

Glykémie byla dosti nestabilní. 8. d. h. se její hladiny v průběhu 24 hod. pohybovaly mezi 2,6-17,4 mmol/l, 9. d. h. mezi 8,9-14,1 mmol/l.

Výsledky vyšetřovaných laboratorních markerů jsou shrnuty v příloze č. 10 (27. 1. - 28. 1. 2009).

Bilance tekutin 8. d. h.: příjem tekutin = 3600 ml, výdej tekutin = 5600 ml (moč 5500 ml, drény 50 ml, NGS 50 ml), bilance tekutin: - 2000 ml.

Bilance tekutin 9. d. h.: příjem tekutin = 3350 ml, výdej tekutin = 4615 ml (moč 4500 ml, drény 115 ml, NGS 0 ml), bilance tekutin: - 1265 ml.

## **10. - 12. DEN HOSPITALIZACE (29. 1. - 31. 1. 2009)**

Pacient KP stabilní, v kontaktu. 10. d. h. (29. 1.) byl v průběhu dopoledne převeden z BIPAPu na spontánní ventilaci (O<sub>2</sub> mušle Kendall na TCHS). Subjektivně bez pocitu dechové tísně. V 17 hod. napojen zpět na UPV s navoleným režimem BIPAP.

Hodnoty vitálních funkcí se pohybovaly v následujících rozmezích:

10. d. h.: systolický TK: 128-156 mmHg, diastolický TK: 65-92 mmHg, TF: 74-59/min., TT: 36,4-37,3 °C, SpO<sub>2</sub>: 98-99 %, CVP + 9 až + 13 cmH<sub>2</sub>O.

11. d. h.: systolický TK: 140-169 mmHg, diastolický TK: 60-90 mmHg, TF: 69-126/min., TT: 36,8-37,4 °C, SpO<sub>2</sub>: 97-98 %, CVP + 11 až + 15 cmH<sub>2</sub>O.

12. d. h.: systolický TK: 118-150 mmHg, diastolický TK: 63-95 mmHg, TF: 70-72/min., TT: 36,4-36,8 °C, SpO<sub>2</sub>: 98-100 %, CVP + 10 až + 14 cmH<sub>2</sub>O.

Přehled rozpětí glykémie 10.-12. d. h.:

10. den: 7,0-10,9 mmol/l, 11. den: 7,5-9,8 mmol/l, 12. den: 3,6-9,1 mmol/l.

Výsledky vyšetřovaných laboratorních markerů viz příloha č. 10 (29. 1. - 31. 1. 2009).

Změny v medikaci:

10. d. h. byly podány 2 transfúzní jednotky erytrocytární masy (EM), rychlost aplikace Furosemidu 125 mg v 50 ml FR zvýšena na 2 ml/hod.

11. d. h. vyzasena analgosedace (Fentanyl 40 ml + Dormicum 30 mg). Nasazen i.v. Sufentanyl 50 µg perfuzorem, rychlost aplikace 2 ml/hod., Geratam 3g i.v.(1-1-1).

12. d. h. byla přiordinována 5 % Glukóza 500 ml/ 24 hodin a Hylak forte 1 odměrka per os. (1).

Od 12. d. h. (31. 1.) byl pacient převeden z NPO na dietní režim OS tzn., že mohl přijímat čaj (omezené množství za 24 hodin) po doušcích.

Pacient se snažil dle svých možností aktivně spolupracovat při realizaci cvičební jednotky v rámci navrženého rehabilitačního programu.

Přehled bilance tekutin po ukončení uvedených hospitalizačních dnů:

10. d. h.: příjem tekutin = 3910 ml, výdej tekutin = 5900 ml, bilance tekutin: - 1990 ml.

11. d. h.: příjem tekutin = 5100 ml, výdej tekutin = 6200 ml, bilance tekutin: - 1100 ml.

12. d. h.: příjem tekutin = 5100 ml, výdej tekutin = 6200 ml, bilance tekutin: - 1100 ml.

**PŘEHLED MIKROBIOLOGICKÝCH VYŠETŘENÍ od 1. d. h. - 12. d. h. (20. 1. - 31. 1.)**

3. d. h. (22. 1.): sputum - průkaz *Pseudomonas aeruginosa*,  
moč - bez patologického nálezu.

5. d. h. (24. 1.): sputum - *Pseudomonas aeruginosa*.

6. d. h. (25. 1.): stěr z rány - *Pseudomonas aeruginosa*.

7. d. h. (26. 1.): sputum - *Pseudomonas aeruginosa*,  
moč - bez patologického nálezu.

8. d. h. (27. 1.): stěr z rány - *Pseudomonas aeruginosa*.

10. d. h. (29. 1.): sputum - *Pseudomonas aeruginosa*,

moč - Pseudomonas aeruginosa.

11. d. h. (30. 1.): sputum - Pseudomonas aeruginosa.

12. d. h. (31. 1.): moč - Pseudomonas aeruginosa IV.

### **13. - 15. DEN HOSPITALIZACE (1. 2. - 3. 2. 2009)**

Během těchto dnů se pacientův zdravotní stav celkově zlepšil. Pacient stabilní, při vědomí, komunikoval. Dále bylo pokračováno ve weaningu. Bolest neudával. Spánek přerušovaný. Občasný neklid mírněn bolusovým podáváním Dormica i.v. Výrazně ustoupilo zvětšení parotitis.

Hodnoty vitálních funkcí se pohybovaly v následujících rozmezích:

13. d. h.: systolický TK: 119-150 mmHg, diastolický TK: 63-80 mmHg, TF: 69-80/min., TT: 36,4-37,0 °C, SpO<sub>2</sub>: 97-100 %, CVP: + 8 až + 11 cmH<sub>2</sub>O.

14. d. h.: systolický TK: 118-140 mmHg, diastolický TK: 68-100 mmHg, TF: 59-81/min., TT: 36,6-37,0 °C, SpO<sub>2</sub>: 99-100 %, CVP: + 8 až + 13 cmH<sub>2</sub>O.

15. d. h.: systolický TK: 120-140 mmHg, diastolický TK: 60-80 mmHg, TF: 64-89/min., TT: 36,6-37,2 °C, SpO<sub>2</sub>: 99-100 %, CVP: + 7 až + 9 cmH<sub>2</sub>O.

Přehled rozpětí glykémie od 13.-15. d. h.:

13. den: 8,9-13,5 mmol/l, 14. den: 5,5-11,3 mmol/l, 15. den: 7,1-8,8 mmol/l.

Výsledky vyšetřovaných laboratorních markerů viz příloha č. 10 (1. 2. - 3. 2. 2009).

Přehled bilance tekutin po ukončení uvedených hospitalizačních dnů:

13. den: příjem tekutin = 4500 ml, výdej tekutin = 5300 ml, bilance tekutin: - 800 ml.

14. den: příjem tekutin = 4400 ml, výdej tekutin = 4200 ml, bilance tekutin: + 200 ml.

15. den: příjem tekutin = 4150 ml, výdej tekutin = 4600 ml, bilance tekutin: - 450 ml.

### **16. DEN HOSPITALIZACE (4. 2. 2009)**

Zdravotní stav pacienta se od předchozích třech dní výrazně nezměnil.

Bylo zhotoveno CT s i.v. aplikací kontrastní látky s tímto nálezem (srovnáno s CT ze dne 15. 1. 2009): v dutině hrudní je oboustranně volná tekutina, více vlevo, zde šíře 40 mm, od minule jí přibylo. Vpravo 10 mm lem tekutiny. Nevzdušnost přiléhajících partií dorsobazálních segmentů plic. V obraze dominuje výrazná povšechná pneumatizace kliček tenkého střeva a tračníku, největší distenze jejunální kličky v levém mesogastriu 5 cm, tračníku v cékoascendens 7 cm. Stav po akutní pankreatitidě, opakovaně popis kolekce tekutin v oblasti pankreatu, parakolicky vlevo a retroperitoneálně podél dolní duté žíly ventrálně jsou rozsahem zhruba stacionární dva drény odstraněny, zbývá jen jeden drén v levém pankreatickém prostoru, opírá se o stěnu střevní mimo kolekce tekutiny. V pánvi bez volné tekutiny, bez drénu. Vymizela i tekutina kolem jater. Přetrvává prosáknutí mesenterálního tuku. Závěr: stav po akutní pankreatitidě, stacionární rozsah nevelkých ohraničených kolekcí tekutiny peripankreaticky, vlevo parakolicky a v RP parakaválně. Výrazná povšechná pneumatóza kliček tenkého střeva i tračníku. Fluidothorax bilaterálně, více vlevo. Zůstává jeden drén v levém pankreatickém prostoru, mimo kolekci tekutiny.

Dle výsledku CT byla provedena výměna břišního drénu zprava, odkud hnisavá sekrece a jednorázová punkce tekutiny v pravém hemithoraxu (vypunktováno 130 ml zkalené tekutiny). Vzorek punktátu odeslán na bakteriologické vyšetření.

Po hrudní punkci bylo provedeno kontrolní RTG vyš. hrudníku na lůžku s nálezem: srdeční stín nerozšířen, normální náplň malého oběhu. Plicní křídla rozvinutá, vzdušná, vpravo ploténková atelektáza ve středním poli možná interlobární tekutina. Vlevo jen závoj pleurální tekutiny v dolním poli.

Po proběhlém výkonu byl pacient unaven. Napojen na UPV s návratem k ventilačnímu režimu IPPV. Nastavení ventilačních parametrů ponecháno viz 1. den hospitalizace. Pacient mírně analgosedován směsí Fentanylu 40 ml a Dormica 30 mg aplikovanou perfuzorem rychlostí 1 ml/hod. Od 24. hod. ventilační režim IPPV nahrazen režimem BIPAP.

Hodnoty vitálních funkcí se v průběhu dne pohybovaly v následujících rozmezích: systolický TK: 110-160 mmHg, diastolický TK: 60-90 mmHg, TF: 64-88/min., TT: 36,5-37,2 °C, SpO<sub>2</sub>: 98-100 %, CVP + 7 až + 11 cmH<sub>2</sub>O.

Glykémie se během 24 hodin pohybovala mezi 7,8-10,3 mmol/l.

Výsledky vyšetřovaných laboratorních markerů viz příloha č. 10 (4. 2. 2009).

Změna v medikaci - Hylak forte 1 odměrka per os (1-1-1).

Bilance tekutin za 24 hodin: příjem tekutin = 3250 ml, výdej tekutin = 5100 ml,  
bilance tekutin: - 1850 ml.

### **17. - 18. DEN HOSPITALIZACE (5. 2. - 6.2. 2009)**

Stav pacienta se nadále celkově zlepšoval. Kolem 9 hod. byl přepojován z UPV na spontánní ventilaci (O<sub>2</sub> mušli Kendall přes TCHS), na noc pro zajištění odpočinku zpět na UPV s nastaveným režimem BIPAP. Přenastaveny ventilační parametry: FiO<sub>2</sub> - 50 %, PEEP - 5 cm H<sub>2</sub>O, V<sub>t</sub> - 500 ml, F - 16/min, T<sub>i</sub> : T<sub>e</sub> - 1:2. Změnu ventilačních parametrů pacient toleroval, dýchání klidné, bez pocitu dechové tísně.

Hodnoty vitálních funkcí se pohybovaly v následujících rozmezech:

17. d. h.: systolický TK: 110-140 mmHg, diastolický TK: 65-80 mmHg, TF: 65-88/min.,  
TT: 36,8-37,5 °C, SpO<sub>2</sub>: 98-100 %, CVP + 10 až + 11 cmH<sub>2</sub>O.

18. d. h.: systolický TK: 130-140 mmHg, diastolický TK: 70-90 mmHg, TF: 65-101/min.,  
TT: 36,5-38,8 °C, SpO<sub>2</sub>: 97-100 %, CVP + 7 až + 11 cmH<sub>2</sub>O.

Přehled rozpětí hodnot glykémie: 17. den: 8,7-19,3 mmol/l, 18. den: 8,4-11,4 mmol/l.

Výsledky vyšetřovaných laboratorních markerů viz příloha č. 10 (5. 2. - 6.2. 2009).

Z medikace byla vysazena 18. d. h. analgosedace a Furosemid.

Bilance tekutin 17. d. h.: příjem tekutin = 4050 ml, výdej tekutin = 5100 ml, bilance tekutin: - 1050 ml.

Bilance tekutin 18. d. h.: příjem tekutin = 4050 ml, výdej tekutin = 4050 ml, bilance tekutin: vyrovnaná.

## 19. - 20. DEN HOSPITALIZACE (7. 2. - 8. 2. 2009)

Stav pacienta zlepšen. KP stabilní, v kontaktu. Plíce bilaterálně s čistým dýcháním. Spontánní ventilace přes den (O<sub>2</sub> mušle Kendall na TCHS), na noc UPV v režimu BIPAP. TCHS klidná, bez známek zánětu. Břicho nad niveau, peristaltika přítomna, plyny odcházely, stolice nebyla. Sutura klidná, jeden drén napojen na odvodný sáček, druhý do obvazu. Z obou drénů purulentní sekrece. Okolí CŽK bez známek zánětu. Dolní končetiny mírně oteklé. Subjektivně se pacient cítil lépe, bolest negoval.

19. d. h. (7. 2.) v 16:20 hod. pacient dekanylován. Schopen odkašlat. Ventilačně bez problémů. Okolí TCHS ošetřeno dezinfekčním roztokem na kůži, rána po TCHS kryta sterilním mulovým čtvercem s tampónem (tampón vložen do čtverce), kompresivní fixace. Zahájena neinvazivní oxygenoterapie O<sub>2</sub> polomaskou s průtokem kyslíku 8 l/min. SpO<sub>2</sub> kolem 98 %. Pacient ve Fowlerově poloze, na krk byl přiložen Priesnitzův obklad. Pro snadnější mobilizaci vazkého sputa indikovány mikronebulizace s mukolytiky a espektorancii.

Pacient převeden na dietní režim 1S tzn. na tekutou výživu. Stále aktivněji se zapojoval do rehabilitačního programu. Posazován do křesla.

Hodnoty vitálních funkcí se pohybovaly v následujících rozmezech:

19. d. h.: systolický TK: 130-158 mmHg, diastolický TK: 70-90 mmHg, TF: 72-97/min., TT: 36,5-38,4 °C, SpO<sub>2</sub>: 96-99 %, CVP + 5 až + 11 cmH<sub>2</sub>O.

20. d. h.: systolický TK: 140-160 mmHg, diastolický TK: 70-90 mmHg, TF: 77-119/min., TT: 36,7-38,0 °C, SpO<sub>2</sub>: 96-98 %, CVP + 8 až + 10 cmH<sub>2</sub>O.

Přehled rozpětí hodnot glykémie: 19. den: 11,6-13,8 mmol/l, 20. den: 10,0-16,3 mmol/l.

Výsledky vyšetřovaných laboratorních markerů viz příloha č. 10 (7. 2. - 8. 2. 2009).

Z medikace byl 20. d. h. (8. 2.) vysazen Ofloxacin (14. den), nasazeno ATB Amikin 1 g i.v. (1), 1. den.

Bilance tekutin 19. d. h.: příjem tekutin = 5000 ml, výdej tekutin = 4600 ml, bilance tekutin: + 400 ml.

Bilance tekutin 20. d. h.: příjem tekutin = 5150 ml, výdej tekutin = 4900 ml, bilance tekutin: + 250 ml.

### **21. - 22. DEN HOSPITALIZACE (9. 2. - 10. 2. 2009)**

Stav výrazně zlepšen. Ventilace spontánní bez problémů. Sutura a jizva po TCHS klidná, bez známek zánětu. Drény odváděly purulentní sekreci. 21. d. h. (9. 2.) pacient realimentován, dietní režim 4S/9 tzn. dieta s přísným omezením tuků – diabetická.

Hodnoty vitálních funkcí se pohybovaly v následujících rozmezích:

21. d. h.: systolický TK: 120-160 mmHg, diastolický TK: 60-85 mmHg, TF: 76-117/min., TT: 36,1-38,0 °C, SpO<sub>2</sub>: 97-98 %, CVP + 10 až + 12 cmH<sub>2</sub>O.

22. d. h.: systolický TK: 120-140 mmHg, diastolický TK: 65-80 mmHg, TF: 74-105/min., TT: 36,7-38,0 °C, SpO<sub>2</sub>: 97-99 %, CVP + 10 až + 15 cmH<sub>2</sub>O.

Přehled rozpětí hodnot glykémie: 21. den: 8,2-14,0 mmol/l, 22. den: 6,1-11,2 mmol/l.

Výsledky vyšetřovaných laboratorních markerů viz příloha č. 10 (9. 2. - 10. 2. 2009).

Změny v medikaci: 22. d. h. (10. 2.) vysazen Klimicin (16. den), nasazen Meronem 1 g i.v. (1-1-1) – 1. den, snížena rychlost aplikace Cordarone 600 mg, 1 ml/hod.

Bilance tekutin 21. d. h.: příjem tekutin = 4850 ml, výdej tekutin = 5200 ml, bilance tekutin: - 350 ml.

Bilance tekutin 22. d. h.: příjem tekutin = 4990 ml, výdej tekutin = 5200 ml, bilance tekutin: - 210 ml.

### **23. - 26. DEN HOSPITALIZACE (11. 2. - 14. 2. 2009)**

Stav trvá. Pacient KP stabilní, eupnoický, TK stabilní, subjektivně bez bolesti, analgetika nepodávána, edukován o možnosti jejich podání v případě bolesti, spal bez problémů, celkově se cítil lépe. Jizva po TCHS se hojí per primam. Místo vstupu a okolí CŽK



nejevilo známky zánětu. Peristaltika +, stolice zatím nebyla. PMK odváděl čistou moč, dysurické potíže pacient negoval. Perimaleolární edémy.

23. d. h. (11. 2.) byl v levém nesogastriu původním kanálem zaveden gumový drén, vyměněn drén v podbřišku, fixován stehy ke kůži. Oba drény byly propláchnuty Betadinem. Odvod pankreatických nekróz a hnisu.

24. d. h. (12. 2.) hnisavá sekrece z drénů trvá, ale v porovnání s předchozím dnem se zlepšuje.

25. d. h. (13. 2.) Z drénů již serózní sekrece.

Změny v medikaci: Geratam 3 g i.v. (1-1-1).

Hodnoty vitálních funkcí se pohybovaly v následujících rozmezech:

23. d. h.: systolický TK: 110-150 mmHg, diastolický TK: 60-85 mmHg, TF: 80-103/min., TT: 37,1-37,5 °C, SpO<sub>2</sub>: 97-98 %, CVP + 6 až + 10 cmH<sub>2</sub>O.

24. d. h.: systolický TK: 120-150 mmHg, diastolický TK: 60-85 mmHg, TF: 83-110/min., TT: 36,6-37,4 °C, SpO<sub>2</sub>: 97-98 %, CVP + 6 až + 8 cmH<sub>2</sub>O.

25. d. h.: systolický TK: 120-145 mmHg, diastolický TK: 70-80 mmHg, TF: 81-100/min., TT: 37,0-37,5 °C, SpO<sub>2</sub>: 97-98 %, CVP + 8 až + 10 cmH<sub>2</sub>O.

26. d. h.: systolický TK: 120-145 mmHg, diastolický TK: 60-80 mmHg, TF: 81-110/min., TT: 36,5-37,1 °C, SpO<sub>2</sub>: 96-97 %, CVP: + 5 až + 8 cmH<sub>2</sub>O.

Přehled rozpětí hodnot glykémie: 23. den: 7,1-17,2 mmol/l, 24. den: 6,0-14,2 mmol/l, 25. den: 6,3-13,8 mmol/l, 26. den: 3,5-8,9 mmol/l.

Výsledky vyšetřovaných laboratorních markerů viz příloha č. 10 (11. 2. - 14. 2. 2009).

Přehled bilance tekutin po ukončení uvedených hospitalizačních dnů:

23. den: příjem tekutin = 4460 ml, výdej tekutin = 4500 ml, bilance tekutin: - 40 ml.

24. den: příjem tekutin = 4900 ml, výdej tekutin = 4000 ml, bilance tekutin: + 900 ml.

25. den: příjem tekutin = 4850 ml, výdej tekutin = 4400 ml, bilance tekutin: + 450 ml.

26. den: příjem tekutin = 4950 ml, výdej tekutin = 4800 ml, bilance tekutin: + 150 ml.

## **27. DEN HOSPITALIZACE (15. 2. 2009)**

Pacient spal dobře celou noc, odpočatý, celkově se cítil lépe, na bolest si nestěžoval, spolupracoval a byl v plném kontaktu s okolím. Kardiálně kompenzován, subfebrilní, eupnoický, plíce bilaterálně s čistým dýcháním, zornice izokorické, fotoreakce bilaterálně +, jizva po TCHS se hojí, CŽK bez známek zánětu, břicho vzedmuté nad niveau, palpačně nebolestivé, peristaltika přítomna. Drény se přiucpávaly, proto byla nutná jejich výměna. Ucpané gumové drény byly odstraněny, retence 300 ml hnisu a nekróz, provedena evakuace nekróz a hnisu, výplach H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> a následně zavedeny dva nové silikonové drény se širokým průsvitem. Operační rána byla kryta sterilními čtverci s Betadinem a suchým sterilním krytím. PMK odváděl čistou moč, dysurické potíže pacient negoval. Dolní končetiny s edémy bez známek flebitidy.

Hodnoty vitálních funkcí se v průběhu dne pohybovaly v následujících mezích: systolický TK: 128-152 mmHg, diastolický TK: 70-80 mmHg, TF: 80-100/min, SpO<sub>2</sub>: 97-98 %, TT: 36,9-37,8 °C, CVP: + 5 až + 8 cmH<sub>2</sub>O.

Hladina glykémie během 24 hodin kolísala mezi 5,4-10,3 mmol/l.

Výsledky vyšetřovaných laboratorních markerů viz příloha č. 10 (15. 2. 2009).

Příjem tekutin za 24 hodin činil 5200 ml (per os: 1850 ml, infúze: 3350 ml), výdej tekutin za 24 hodin 5100 ml (moč: 4800 ml, hnis: 300 ml). Bilance tekutin byla pozitivní o 100 ml.

## **28. – 34. DEN HOSPITALIZACE (16. 2. – 22. 2. 2009)**

Pacient nadále stabilní, v plném kontaktu, spolupracující, bolest negoval, spánek bez problémů. Celkově se cítil dobře. Oba drény se stále přiucpávaly, byl nutný každodenní proplach drénů infúzním roztokem napojeným infúzním setem na drény. 33. d. h. (21. 2.) podány 2 EM.

Od 34. d. h. (22. 2.) byl dosavadní rehabilitační režim (dechová rehabilitace, cviky na prevenci TEN, LTV s dopomocí, LTV aktivní na lůžku, sed v křesle) doplněn o chůzi s dopomocí.

Hodnoty vitálních funkcí se pohybovaly v následujících rozmezích:

28. d. h.: systolický TK: 120-150 mmHg, diastolický TK: 70-85 mmHg, TF: 79-102/min., TT: 36,6-37,3 °C, SpO<sub>2</sub>: 97-98 %, CVP + 5 až + 10 cmH<sub>2</sub>O.

29. d. h.: systolický TK: 135-150 mmHg, diastolický TK: 74-90 mmHg, TF: 74-101/min., TT: 37,4-37,7 °C, SpO<sub>2</sub>: 95-98 %, CVP + 5 až + 7 cmH<sub>2</sub>O.

30. d. h.: systolický TK: 110-152 mmHg, diastolický TK: 64-83 mmHg, TF: 97-120/min., TT: 37,0-37,5 °C, SpO<sub>2</sub>: 96-98 %, CVP + 7 až + 8 cmH<sub>2</sub>O.

31. d. h.: systolický TK: 120-145 mmHg, diastolický TK: 60-80 mmHg, TF: 81-110/min., TT: 37,0-37,6 °C, SpO<sub>2</sub>: 96-98 %, CVP + 6 až + 8 cmH<sub>2</sub>O.

32. d. h.: systolický TK: 128-145 mmHg, diastolický TK: 68-80 mmHg, TF: 70-104/min., TT: 36,5-37,2 °C, SpO<sub>2</sub>: 95-98 %, CVP + 7 až + 11 cmH<sub>2</sub>O.

33. d. h.: systolický TK: 130-1145 mmHg, diastolický TK: 70-80 mmHg, TF: 70-91/min., TT: 36,5-37,0 °C, SpO<sub>2</sub>: 96-98 %, CVP + 3 až + 12 cmH<sub>2</sub>O.

34. d. h.: systolický TK: 133-160 mmHg, diastolický TK: 72-83 mmHg, TF: 80-105/min., TT: 36,8-38,5 °C, SpO<sub>2</sub>: 96-98 %, CVP: + 8 až + 11 cmH<sub>2</sub>O.

Přehled rozpětí hodnot glykémie: 28. den: 3,9-14,4 mmol/l, 29. den: 5,1-10,9 mmol/l, 30. den: 5,8-10,1 mmol/l, 31. den: 3,8-16,5 mmol/l, 32. den: 3,2-9,2 mmol/l, 33. den: 3,3-7,5 mmol/l, 34. den: 3,8-7,3 mmol/l.

Výsledky vyšetřovaných laboratorních markerů viz příloha č. 10 (16. 2. – 22. 2. 2009).

Přehled bilance tekutin po ukončení uvedených hospitalizačních dnů:

28. den: příjem tekutin = 4700 ml, výdej tekutin = 4900 ml, bilance tekutin: - 200 ml.

29. den: příjem tekutin = 5050 ml, výdej tekutin = 5000 ml, bilance tekutin: + 50 ml.

30. den: příjem tekutin = 5050 ml, výdej tekutin = 5100 ml, bilance tekutin: - 50 ml.

31. den: příjem tekutin = 4950 ml, výdej tekutin = 5900 ml, bilance tekutin: - 950 ml.

32. den: příjem tekutin = 4250 ml, výdej tekutin = 4200 ml, bilance tekutin: + 50 ml.

33. den: příjem tekutin = 5100 ml, výdej tekutin = 5200 ml, bilance tekutin: - 100 ml.

34. den: příjem tekutin = 5050 ml, výdej tekutin = 5200 ml, bilance tekutin: - 150 ml.

### **35. DEN HOSPITALIZACE (23. 2. 2009)**

Pacient byl oběhově kompenzován, eupnoický, v plném kontaktu, spolupracující, zornice izokorické, fotoreakce bilaterálně +, plíce poslechově s čistým dýcháním, TCHS se hojí, břicho nad niveau, palpačně nebolestivé, peristaltika +, perimaleolární edémy, DK bez známek zánětu, CŽK bez známek zánětu. Bolest pacient negoval, spal dobře.

Bylo provedeno spirální CT od baze plic po symfýzu s i.v. aplikací kontrastní látky (porovnáno s CT ze dne 4. 2. 2009). Nález: Pleurální dutiny jsou bez volné tekutiny. Zachycené baze plicního parenchymu bez čerstvých ložiskových či infiltrativních změn, v levém zadním kostofrenickém úhlu je patrná adheze. Játra jsou nezměněna, v pravém laloku cysta 9 mm, jinak bez ložiska. Slezina zvětšena v podélném rozměru 13 cm, bez ložiska, plní se vaena lienalis kontrastní látkou. Stp. pancreatitis acuta s prosáknutím oblasti pankreatu, jehož vlastní tkáň prakticky nediferencujeme, ale zjevnou ohraničenou kolekci nepozorujeme, dva drény jsou zleva zavedeny do oblasti kaudy pankreatu, v okolí těla pankreatu je několik bublin vzduchu pravděpodobně z drénů. Parakolicky bez volné tekutiny, minule patrná kolekce tekutiny před VCS dnes jen spíše vazivové reziduum ledviny bez městnání, bez strukturálních odchylek.

Převaz proveden obvyklým způsobem. Drény komunikují, vypláchnuto malé množství fibrinových náletů.

Hodnoty vitálních funkcí se v průběhu dne pohybovaly v následujících rozmezích: systolický TK: 120-150 mmHg, diastolický TK: 63-80 mmHg, TF: 80-105/min., SpO<sub>2</sub>: 95-97 %, TT: 36,5-38,5 °C, CVP + 5 až + 8 cmH<sub>2</sub>O.

Hladina glykémie během 24 hodin kolísala mezi 5,8-8,0 mmol/l.

Výsledky vyšetřovaných laboratorních markerů viz příloha č. 10 (23. 2. 2009).

Příjem tekutin za 24 hodin činil 4800 ml (per os: 1300 ml, infúze: 3500 ml), výdej tekutin za 24 hodin 5400 ml (moč: 5400 ml). Bilance tekutin byla negativní o 600 ml.

### 36. – 40. DEN HOSPITALIZACE (24. 2. – 28. 2. 2009)

Subjektivní i objektivní nález zůstal beze změn. Drény 2x do obvazu odváděly lavážní tekutinu, bez nekrotické tkáně a hnisu. Drény 2x denně proplachovány H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> a roztokem Betadinu. Kryty sterilními mulovými čtverci.

36. d. h. (24. 2.) - 2x řídká stolice, bez patologické příměsi.

37. d. h. (25. 2.) zrušen PMK, pacient spontánně močil bez dysurických potíží.

38. d. h. (26. 2.) byl pacient převeden na dietní režim 9S.

39. d. h. (27. 2.) - ranní hypoglykémie - podána lžička Glukopuru, HMR v perfuzoru stopnut, vysazena PV. Hypertenze korigována tbl. Tenorminu 50 mg per os.

Hodnoty vitálních funkcí se pohybovaly v následujících rozmezech:

36. d. h.: systolický TK: 125-153 mmHg, diastolický TK: 72-90 mmHg, TF: 80-100/min., TT: 36,6-37,5 °C, SpO<sub>2</sub>: 93-97 %, CVP + 6 až + 13 cmH<sub>2</sub>O.

37. d. h.: systolický TK: 120-160 mmHg, diastolický TK: 70-92 mmHg, TF: 82-103/min., TT: 36,4-37,1 °C, SpO<sub>2</sub>: 95-98 %, CVP + 5 až + 7 cmH<sub>2</sub>O.

38. d. h.: systolický TK: 130-150 mmHg, diastolický TK: 65-80 mmHg, TF: 83-100/min., TT: 36,3-37,1 °C, SpO<sub>2</sub>: 96-98 %, CVP + 7 cmH<sub>2</sub>O.

39. d. h.: systolický TK: 135-160 mmHg, diastolický TK: 70-80 mmHg, TF: 65-74/min., TT: 36,8-37,4 °C, SpO<sub>2</sub>: 96-97 %, CVP + 6 až + 7 cmH<sub>2</sub>O.

40. d. h.: systolický TK: 140-160 mmHg, diastolický TK: 90-100 mmHg, TF: 70-90/min., TT: 36,5-37,2 °C, SpO<sub>2</sub>: 96-98 %, CVP + 7 až + 8 cmH<sub>2</sub>O.

Přehled rozpětí hodnot glykémie: 36. den: 7,2-9,7 mmol/l, 37. den: 6,7-8,5 mmol/l, 38. den: 6,9-8,7 mmol/l, 39. den: 3,5-7,9 mmol/l, 40. den: 4,2-17,0 mmol/l.

Výsledky vyšetřovaných laboratorních markerů viz příloha č. 10 (24. 2. – 28. 2. 2009).

Přehled bilance tekutin po ukončení uvedených hospitalizačních dnů:

36. den: příjem tekutin = 4750 ml, výdej tekutin = 4000 ml, bilance tekutin: + 750 ml.

37. den: příjem tekutin = 5400 ml, výdej tekutin = 4200 ml, bilance tekutin: + 1200 ml.

38. den: příjem tekutin = 4800 ml, výdej tekutin = 4150 ml, bilance tekutin: + 650 ml.

39. den: příjem tekutin = 4100 ml, výdej tekutin = 3900 ml, bilance tekutin: + 200 ml.

40. den: příjem tekutin = 3600 ml, výdej tekutin = 3550 ml, bilance tekutin: + 50 ml.

## PŘEHLED MIKROBIOLOGICKÝCH VYŠETŘENÍ od 13. d. h. – 40. d. h. (1. 2. - 28. 2.)

14. d. h. (2. 2.): sputum - Pseudomonas aeruginosa, Staphylococcus haemolyticus.
16. d. h. (4. 2.): moč - Pseudomonas aeruginosa IV. ,  
pleurální výpotek - bez patologického nálezu.
17. d. h. (5. 2.): sputum - Pseudomonas aeruginosa, Staphylococcus haemolyticus,  
moč - Pseudomonas aeruginosa.
18. d. h. (6. 2.): sputum - Pseudomonas aeruginosa.
19. d. h. (7. 2.): moč - Pseudomonas aeruginosa.
21. d. h. (9. 2.): stěr z okolí břišního drénu - Pseudomonas aeruginosa.
23. d. h. (11. 2.): stěr z okolí břišního drénu - Pseudomonas aeruginosa.
24. d. h. (12. 2.): moč - bez patologického nálezu.
28. d. h. (16. 2.): moč - bez patologického nálezu,  
výtěr z břišní dutiny (hnis) - Pseudomonas aeruginosa.
30. d. h. (18. 2.): výtěr z břišní dutiny (hnis) - Pseudomonas aeruginosa.
31. d. h. (19. 2.): moč - bez patologického nálezu.
35. d. h. (23. 2.): stěr z horního drénu - Pseudomonas aeruginosa skupina A,  
stěr z dolního drénu - Pseudomonas aeruginosa,  
moč - bez patologického nálezu.
37. d. h. (25. 2.): stěr z horního drénu - Pseudomonas aeruginosa.

## 41. - 45. DEN HOSPITALIZACE (1. 3. - 5. 3. 2009)

Pacient se subjektivně cítil dobře. Na bolest si nestěžoval. KP stabilní, subfebrilní, břicho měkké, palpačně nebolestivé, peristaltika +, stolice řídká, bez patologických příměsí. DK bez známek TEN a toků. Diuréza dostatečná. Výsledky vyšetřovaných laboratorních markerů viz příloha č. 10 (1. 3. - 5. 3. 2009).

Z drénu zavedeného ke kaudě pankreatu výrazná sekrece. Mírná iritační dermatitida kolem drénů. Proplach drénů byl proveden roztokem Betadinu, přiloženo sterilní krytí.

42. d. h. (2. 3.) z drénu zavedeného ke kaudě pankreatu při proplachu odchod černoželeného sekretu. Drény zkráceny o 2 cm. Pro vyloučení píštěle byla objednána

fistulografie do drénů. Kontrastní látka Telebrix byla aplikována do kraniálního poté do kaudálního drénu na levém boku. Kraniálním drénem se nejprve plnila orální část colon descendens, poté i další oddíly tenkého střeva. Plnil se i drobný můstek spojující oba drény. Při plnění kaudálního drénu kontrastní látka unikala podél drénu ven a plnilo se pouze podlouhlé, filiformní depo směřující mediálním směrem.

43. d. h. z farmakoterapie vysazena ATB Targocid (6. den), Mycomax (45. den) a Amikin (6. den).

45. d. h. (5. 3.) pacient febrilní (TT 38,3 °C). Podán Novalgin, pacient fyzikálně chlazen.

#### **46. - 50. DEN HOSPITALIZACE (6. 3. - 10. 3. 2009)**

Pacient byl KP stabilní, subfebrilní. Břicho měkké, klidné, palpačně nebolestivé, peristaltika +, stolice řídká. Subjektivně se cítil vcelku dobře. Z obou drénů sterkorální sekrece. Výsledky vyšetřovaných laboratorních markerů viz příloha č. 10 (6. 3. - 10. 3. 2009).

46. d. h. (6. 3.) bylo provedeno CT břicha a pánve (porovnáno s CT ze dne 23. 2. 2009). Nález: ve srovnání s tímto vyšetřením se CT obraz břišní dutiny již nijak výrazně nezměnil. Poloha obou drénů uložených vlevo před zbytnělou fascií ohraničující retroperitoneum se nemění. Není zde již patrná žádná eventuální kolekce tekutiny, kterou by odváděly. Také obraz pankreatu a jeho okolí se již nijak nemění. Není zde žádná opouzdřená tekutina charakteru abscesu nebo jiná eventuální tekutá složka kolem zbytnělého pankreatu s homogenní strukturou, jsou změny spíše jen fibrózního charakteru. Jinou patologii, která by hledané abscesové dutině odpovídala je formace vlevo kaudálně pod jedním z drénů, nasedající na ohraničení retroperitonea, která má tekutou složku, ve které jsou i bublinky plynu. Velikost formace je asi 4 x 2,7 cm. Svým dorsálním okrajem formace nasedá na levý musculus psoas, jehož struktura je také změněná.

Závěr: je nutné vyslovit podezření na vytvářející se patologickou formaci abscesového charakteru v levé polovině břišní dutiny, dorsokaudálně do jednoho ze zavedených drénů.

Večer febrilní (TT 38,6 °C). Podán Novalgin, pacient fyzikálně chlazen. Nabrána hemokultura.

47. d. h. (7. 3.) trubicový drén odváděl hojně stolici. Macerace kůže v okolí drénu. Ve 21:45 hod. pacient opět febrilní. Podán Novalgin, fyzikální chlazení. Dietní režim změněn na tekutou výživu tzn. dieta č. 1S.

49. d. h. (9. 3.) na CT potvrzen suspektní absces v retroperitoneu vpravo se suspektní perforací lienální flexury způsobenou drénem. Pacient byl indikován k založení ileostomie a drenáži abscesu. Výkon proběhl bez komplikací. Pacient KP stabilní. Na operačním sále zavedena NGS (1. den) a PMK (1. den).

50. d. h. (10. 3.) byl pacient oběhově i ventilačně stabilní, orientovaný, spolupracující, bez ikteru a cyanózy. Břicho v niveau, měkké, palpačně nebolestivé, peristaltika slabá. Obvaz nad ránou suchý, nad drény prosáklý. Ileostomie se stomickým setem v pravém mezogastriu. Stomie zatím neodváděla střevní obsah, plyny odcházely. PMK odváděl čistou moč. Mírné otoky DK. Subjektivně pacient bez bolesti a pocitu dušnosti, cítil se unavený. Dietní režim 0S.

V 10 hod. pacient febrilní (TT 39 °C), třesavka, nabrána hemokultura. Podána antipyretika, fyzikální chlazení. Bylo vysloveno podezření na katérovou sepsi. CŽK zrušen. Konec CŽK odeslán k mikrobiologickému vyšetření. V lokální anestezii byl zaveden nový CŽK cestou v. subclavia lateralis sinistra (1. den). Dýchání symetrické. Kontrolní RTG vyš. 2 hodiny po kanylaci centrální žíly bez nálezu pneumothoraxu. Plicní křídla rozvinutá.

Ve 13 hod. byl pacient přeložen k další léčbě na JIMP 1. chirurgické kliniky VFN a 1. LF UK v Praze.

#### PŘEHLED MEDIKACE PŘI PŘEKLADU PACIENTA NA JIMP

Infúzní roztoky: 500 ml 10 % Glukóza (1-1-1)  
500 ml Ringerův roztok (1-1)  
1000 ml Plasmalyte

Injekční terapie: i.v. Helicid 40 mg (1-1)  
Cerucal 10 mg (1-1-1)  
Novalgin 500 mg do 100 ml FR při bolesti



Hydrocortizon 100 mg (1) při zimnici  
s.c. Fragmin 5000 j. (1)

Tablety: per os Tenormin 50 mg (1-0-0), dle TK

ATB: i.v. Efloran 500 mg (1-1-1), 1. den  
Unasyn 1,5 mg (1-1-1), 1. den

Výživa: i.v. 10 % Nutramin 500 ml.

## OŠETŘOVATELSKÁ PÉČE

Ošetřovatelská péče v průběhu hospitalizace pacienta zahrnovala péči o: hygienu, vyprazdňování, výživu, tepelnou pohodu, spánek, bolest, psychickou pohodu, rehabilitaci pacienta, invazivní vstupy, kožní kryt, sliznici dutiny ústní, oči, laparotomii, drény, ileostomii, dýchací cesty a bezpečnost pacienta.

### *Péče hygienická*

Pacientovi byla poskytnuta kompletní hygienická péče 2x denně (popř. dle potřeby kdykoliv). Zprvopočátku v plném rozsahu zajišťována sestrou, posléze v rámci nácviku sebedpěče s variabilní mírou dopomoci. Velká pozornost byla věnována úpravě lůžka. Sestra v průběhu hygienické péče monitorovala stav kůže, sliznic, patologické eflorescence, chování a reakce pacienta, fyziologické funkce. Provedení hygienické péče zapsala do dokumentace.

### *Péče o vyprazdňování*

*Moč* - diuréza byla podporována kontinuální aplikací Furosemidu parafuzorem. Rychlost aplikace byla korigována dle bilance tekutin (diurézy). 18. d. h. Furosemid vysazen z medikace, diuréza dostatečná. Sestra monitorovala diurézu a charakter moče. O patologických nálezech informovala lékaře. Údaje zapisovala do dokumentace.

*Stolice* - při základním onemocnění došlo u pacienta k subileóznímu stavu. Peristaltika byla obleněná. Od 12 d. h. podpora střevní pasáže přípravkem Hylak forte. Odchod plynů. Od 36. d. h. řídká stolice bez patologických příměsí v nepravidelných

intervalech. Důležitou roli zde měla i mobilizace pacienta. Sestra monitorovala charakter a četnost stolice. Údaje zaznamenávala do dokumentace.

#### *Péče o výživu*

U pacienta byl eliminován příjem stravy per os, zajištěna TPV, tekutiny hrazeny infúzními roztoky. 12. d. h. pacient převeden na dietní režim 0S (čajová dieta), 19. d. h. režim změněn na 1S (tekutá výživa). Od 21. d. h. dietní režim 4S/9 (dieta s přísným omezením tuků, diabetická), 38. d. h. režim 9S (diabetická speciální). 39. d. h. vysazena PV. Proces realimentace pacient toleroval. Sestra monitorovala množství požité stravy a tekutin.

#### *Péče o tepelnou pohodu*

U pacienta dlouhodobě přetrvávala zvýšená TT. Sestra volila lehkou přikrývku pacienta, v době teplotních špiček přistupovala k fyzikálnímu chlazení, aplikovala antipyretika dle ordinace lékaře, pravidelně monitorovala a do dokumentace zapisovala hodnotu TT.

#### *Péče o spánek*

Spánek pacienta byl zpočátku narušen okolními vlivy, které z důvodu chodu oddělení nebylo možné zcela eliminovat. Snahou sestry bylo snížit rušivé okolní vlivy na minimum a pacienta během dne zabavit. V průběhu dlouhodobé hospitalizace si pacient zvykl a spal bez přerušování celou noc.

#### *Péče o bolest*

V terapii bolesti se v průběhu hospitalizace uplatnila silná opiátová analgetika, která postupně nahradila analgetika neopiátového typu. Úlevovou polohu pacient nenacházel. Sestra monitorovala charakter, intenzitu, lokalizaci bolesti, aplikovala analgetika dle ordinace lékaře, po úplném vysazení analgezie edukovala pacienta o možném podání analgetik v případě přítomnosti bolesti.

#### *Péče o psychickou pohodu pacienta*

Dlouhodobá hospitalizace, komplikovaný průběh onemocnění, snížená schopnost sebezpečí, vliv stresových faktorů apod. měly neblahé dopady na psychiku pacienta. Sestra se adekvátním přístupem snažila o pozitivní ladění pacienta. Velkou podporou pro pacienta byly téměř každodenní návštěvy rodinných příslušníků.

### *Péče rehabilitační*

Z důvodu prevence imobilizačního syndromu při dlouhodobém upoutání pacienta na lůžko byl od 1. d. h. zahájen rehabilitační program pod vedením fyzioterapeuta (2x denně), v době jeho nepřítomnosti zajišťovala některé cviky z navržené cvičební jednotky sestra. V iniciální fázi hospitalizace a v bezprostředním období po opakovaných revizích dutiny břišní, byl u pacienta preferován klidový režim. Sestra pacienta á 2 hod. polohovala střídavě na levý bok, záda a pravý bok, přičemž používala vhodné polohovací pomůcky. Od 2. d. h. bylo standardní polohování obohaceno o dechovou rehabilitaci v podobě míčkování a vibračních masáží hrudníku, pasivně prováděné cviky horních a dolních končetin v rámci LTV. Po vysazení sedace, pozvolném zlepšování klinického stavu se míra aktivní spolupráce ze strany pacienta zvyšovala. Poté, co byl pacient schopen aktivní hybnosti na lůžku, bylo přistoupeno k nácvičku sedu na lůžku se svěřenými dolními končetinami z polohy na boku. Od 20. d. h. posazován do křesla, od 27. d. h. s dopomocí chodil kolem lůžka, následovala samostatná chůze po pokoji za přítomnosti sestry či fyzioterapeutky. V průběhu rehabilitace sestra monitorovala fyziologické funkce, celkový vzhled a reakce pacienta.

### *Péče o invazivní vstupy*

*PMK* (zaveden od 14. 1., zrušen 37. d. h. = 25. 2.) - sestra (dle kompetencí, popř. lékař, jemuž sestra asistovala) prováděla á 21 dní výměnu *PMK* (v případě komplikací kdykoliv), sběrný sáček na moč měnila dle doporučení výrobce, v pravidelných intervalech vyprazdňovala sběrný sáček na moč, monitorovala charakter moče, průchodnost a celistvost odvodné soupravy, spontánní vymočení pacienta do 6-ti až 8 hod. od zrušení katétru, při odběrech moče k diagnostickým účelům dodržovala zásady aseptiky, edukovala pacienta o možných komplikacích a nutnosti jejich včasném hlášení, dbala o čistotu genitálu. Provedené intervence a postřehy zaznamenala do dokumentace.

*CŽK* byl u pacienta zaveden od 2. 1. Sestra á 3 dny (popř. dle potřeby) za aseptických podmínek provedla převaz *CŽK*. Místo vstupu a okolí katétru odezinfikovala a následně kryla průhlednou fólií, pro časnější odhalení případných nežádoucích změn. K odběru krve k diagnostickým účelům nepoužívala lumen, do kterého byla aplikována PV. Pravidelně měnila infúzní linky a antibakteriální filtry. Po dobu monitorace CVP á 12 hod. kalibrovala monitorovací soupravu (v případě manipulace s pacientem kdykoliv mimo doporučený interval), měnila proplachový roztok, kontrolovala tlak v přetlakové manžetě. Pacient rekanylován 50. d. h. (10. 3.) při podezření na katérovou sepsi, proximální konec *CŽK* sestra

odeslala k mikrobiologickému vyšetření. Sledovala průchodnost, známky infekce katétru a příznaky dalších možných komplikací. Vše zaznamenávala do dokumentace.

*ART* (zaveden 18. 1., zrušen 7. d. h. = 26. 1.) – sestra provedla převaz za dodržování zásad asepse á 3 dny (popř. dle potřeby), místo vpichu odezinfikovala, přiložila sterilní průhlednou fólii, fixovala náplastí, v době měření TK invazivním způsobem pravidelně měnila proplachový roztok, trojcestný kohout, spojovací hadičku, monitorovala místo vpichu, snímané hodnoty, tvar křivky a projevy dalších možných komplikací. Zdokumentování.

*NGS* - náplast'ovou fixaci sestra měnila 2x denně, udržovala čistotu nosního průduchu, měnila sběrný sáček, monitorovala množství a charakter odváděného žaludečního obsahu, kontrolovala uložení a průchodnost NGS, věnovala pozornost prevenci otlaku nosního křídla od NGS. Vše zjištěné a vykonané zaznamenala do dokumentace.

*ETK* (zavedena 18. 1., pacient extubován 3. d. h. = 22. 1.) - sestra á 12 hod. měnila polohu ETK, kontrolovala tlak v těsnící manžetě, průchodnost kanyly, napojení na UPV, zajišťovala kanylu proti zkousnutí. Zápis do dokumentace.

*TCHS* (založena 3. d. h. = 22. 1., pacient dekanylován 19. d. h. = 7. 2.) - sestra provedla převaz za aseptických podmínek 2x denně (popř. dle potřeby), okolí vstupu TSK odezinfikovala, v prvních 3 dnech vstup kryla Inadinem + suché krytí, řádná fixace, ve dnech následujících krytí již bez Inadinu. Monitorovala vzhled rány, prosakování obvazu, uložení a průchodnost kanyly, tlak v těsnící manžetě, napojení na UPV, předcházela možným komplikacím. Zápis do dokumentace.

#### *Péče o kožní kryt, sliznici dutiny ústní, oči, laparotomii, drény, ileostomii*

*Kožní kryt* – celistvost byla narušena invazivními vstupy, operační ránou, zavedenými drény, stomií. Prevence potenciálně možného poškození obnášela šetrné polohování pacienta, úpravu lůžka, péči o bezpečnost pacienta. Sestra monitorovala patologické eflorescence, ošetření dle charakteru rány.

*Péči o sliznici dutiny ústní* zajišťovala sestra dle potřeby roztokem Skinsept mucosa.

*Oči* - po dobu sedace sestra pacientovi kapala do očí Oftalmoseptonex, na noc aplikovala Oftalmoseptonex mast.

*Laparotomie* - převazována za aseptických podmínek, okolí rány odezinfikováno, rána vypláchnuta H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> nebo Betadinem (dle rozhodnutí lékaře), kryta mulovými čtverci napuštěnými Betadinem či Prontosanem, suché krytí, náplast'ová fixace. Sestra monitorovala prosakování obvazu, pakliže u převazu nebyl přítomen lékař, hodnotila vzhled rány, asistovala lékaři při převazu, výkon zaznamenala do dokumentace.

*Drény* - okolí drénů sestra (popř. lékař, jemuž sestra asistovala) ošetřovala dezinfekčním roztokem, drény proplachovala dle ordinace lékaře Betadinem, FR, u drénů vyvedených do obvazu měnila sterilní krytí podle potřeby, v případě drénů napojených na sběrný sáček prováděla dle potřeby jeho výměnu, dbala na to, aby otvor ve sběrném sáčku těsně obepínal drén, jakožto prevence iritace pokožky odváděným sekretem, monitorovala okolí výstupu drénů, iritační změny v okolí rány, množství a charakter odváděného sekretu. O patologiích informovala lékaře, provedla zápis o ošetření do dokumentace.

*Ileostomie* (založena 49. d. h. = 9. 3.) - sestra monitorovala známky krvácení, odvod z ileostomie, okolí ileostomie, dle potřeby měnila stomický sáček.

#### *Péče o dýchací cesty*

Dýchací cesty zajištěny ETK, TSK (viz péče o invazivní vstupy), pacient napojen na UPV, sestra za dodržování zásad asepse vykonávala dle potřeby pacienta toaletu dýchacích cest uzavřeným odsávacím systémem (Trach-Care), hodnotila charakter a množství sputa, odebírala sputum (dle ordinace lékaře) k diagnostickým účelům, kontrolovala funkci ventilátoru, nastavené ventilační parametry, zvlhčování a ohřátí vdechované směsi, celistvost ventilačního okruhu, v pravidelných intervalech měnila okruh ventilátoru, Trach-Care, filtr, sterilní aqvu ve zvlhčovači, u aktivních zvlhčovačů (HME- booster) proplach na zvlhčování, vyprazdňovala kondenzační baňky atp. Při neinvazivní oxygenoterapii opět kontrolovala zvlhčení a ohřátí vdechované směsi, doplňovala aqvu do zvlhčovače, nastavila požadovaný průtok O<sub>2</sub> v ml/min. ve vdechované směsi, hodnotila dechové parametry, vzhled a chování pacienta apod.

#### *Péče o bezpečnost pacienta*

Zajišťována např. zabezpečením lůžka proti pádu, dohledem sestry apod.

Dále sestra monitorovala fyziologické funkce, jejichž hodnoty zapisovala ve stanovených intervalech do denního záznamu, vzhled a projevy pacienta, vnímání pacienta, bilanci tekutin, hladinu glykémie, spolupracovala s ostatními členy zdravotnického týmu, spolupracovala při diagnosticko-terapeutických výkonech, připravovala pacienta na jednotlivá vyšetření, odebírala vzorky biologického materiálu k diagnostickým účelům, monitorovala laboratorní hodnoty (hodnoty mimo referenční mez hlásila lékařům), vedla pečlivě dokumentaci, plnila ordinace lékaře apod.

## IV. Závěr

Diplomová práce je rozdělena na dvě části: teoretickou a praktickou. V teoretické části jsem se všeobecně zabývala problematikou onemocnění akutní pankreatitidy (AP). Spektrum forem AP se pohybuje od mírné (edematózní, serózní) až po těžkou (hemoragickou, hemoragickonekrotizující). Právě dva případy s těžkou formou AP jsem si vybrala pro vypracování kazuistik uvedených v praktické části této práce.

AP je primárně neinfekční zánětlivé onemocnění pankreatu, postihující jeho funkci a morfolonii, s variabilním postižením tkáně a vzdálených orgánových systémů. Jedná se o relativně časté onemocnění, jež je řazeno mezi náhlé příhody břišní. Incidence se uvádí 5-20 lidí na 100 000 obyvatel ročně a má stále mírně vzrůstající charakter. Mezi nejčastější etiologické faktory patří cholelitiáza (50-60 %), alkohol (20-40 %) a až u 10-30 % se nepodaří příčinu odhalit. Patogeneze AP dosud není plně objasněna. Patofyziologický děj rozvoje onemocnění spočívá v předčasné aktivaci trávicích enzymů uvnitř pankreatu a jeho autodigesce. Rozsah procesu autodigesce v pankreatu, případně jeho další peripankreatický postup, je dán kaskádou začínající primárně aktivací trypsinogenu na trypsin s uvolněním dalších aktivovaných enzymů do intersticia žlázy a jejich průnikem do oběhu. Od roku 1992 se pro klasifikaci pankreatitid hojně užívá klasifikace z konference v Atlantě, která rozlišuje lehkou a těžkou AP. Druhou nejpoužívanější je klasifikace Begerové (Ulmská) z roku 1985, kdy závažné formě odpovídá hemoragickonekrotizující a mírné pak serózní AP. K odhadu prognózy a k posouzení tíže pankreatitidy bylo navrženo mnoho skórovacích schémat. Předpovědní systémy jsou jednak multifaktoriální, založené na hodnocení více klinických, biochemických nebo morfologických údajů (např. Ransonovo, Balthazarovo, Glasgowské, APACHE II schéma) a jednak unifaktoriální (např. hladina CRP, PCT, Ca, urey, LEUKO, hematokrit), které zatím představují nesplněný ideál prognostické předpovědi. Klinický obraz je velmi variabilní. Dominuje v něm náhle vzniklá bolest difúzního charakteru, lokalizovaná v epigastriu a horním mezogastriu, nauzea, zvracení, zvýšená TT, dochází k zástavě peristalatiky s následnou distenzí břicha. Tento subileózní stav se může dále rozvíjet do obrazu paralytického ilea. Oběhové změny jsou vyjádřeny různě v závislosti na tíži onemocnění. V základních laboratorních testech nacházíme elevaci sérových amyláz a lipáz, CRP, aminotransferáz, leukocytózu a zvýšené hodnoty amylázy v moči. Diagnostika AP se opírá o anamnestické údaje, klinický obraz, laboratorní a zobrazovací metody. Terapie AP vychází z klinického stavu pacienta, určení příčiny AP a odhadu jejího průběhu podle prognostických markerů. Jak již bylo zmíněno, rozlišujeme dvě klinicko-morfologické formy

AP, které se zásadně liší svým průběhem a terapeutickým přístupem. Terapeutický přístup může být konzervativní (symptomatický), chirurgický a endoskopický. Nutno poznamenat, že léčba je vždy velmi individuální. Průběh AP může být ztížen výskytem lokálních či systémových komplikací. Mortalita lehké pankreatitidy se pohybuje mezi 1-2 %, sterilní nekróza pankreatu je spojena s mortalitou kolem 10 %, zatímco mortalita infikované nekrotizující pankreatitidy může dosáhnout až 70 %. Přes veškeré pokroky v medicíně zůstává mortalita pacientů s těžkou formou AP stále vysoká.

Tato diplomová práce shrnuje dosavadní poznatky o AP, poukazuje na závažnost a nevyzpytatelnost tohoto onemocnění, náročnost terapeutické a ošetrovatelské péče.

## V. Seznam použitých zdrojů

### Literární zdroje:

- 1) BĚLOHLÁVEK, J.: Akutní nekrotizující pankreatitida. *Lékařské listy*, 2002, roč. 51, č. 4, s. 9-10
- 2) FARKAŠOVÁ, D. a kol.: *Výzkum v ošetrovatelství*. 1. čes. vyd. Martin, SR : Osveta, 2006. 87 s. ISBN 80-8063-229-4
- 3) KASAL, E. a kol.: *Základy anesteziologie, resuscitace, neodkladné medicíny a intenzivní péče pro lékařské fakulty*. 1. vyd. Praha : Karolinum, 2003. 197 s. ISBN 80-246-0556-2
- 4) KLENER, P. et al.: *Vnitřní lékařství*. 2. vyd. Praha : Galén, 2001. 949 s. ISBN 80-7262-101-7
- 5) KOSTKA, R.: *Akutní pankreatitida. Komplexní přístup*. Praha : Galén, 2006. 233 s. ISBN 80-7262-427-X
- 6) LUKÁŠ, K., ŽÁK, A. a kol.: *Gastroenterologie a hepatologie : učebnice*. Praha : Grada, 2007. 380 s. ISBN 978-80-247-1787-6
- 7) PAFKO, P. et al.: *Základy speciální chirurgie*. Praha : Galén, 2008, Karolinum, 2008. 385 s. ISBN 978-80-7262-402-7 (Galén), ISBN 978-80-246-1451-9 (Karolinum)
- 8) SOLAŘ, S., ZAVORAL, M., ZÁVADA, F.: Současné trendy diagnostiky a léčby pacientů s akutní pankreatitidou. *Lékařské listy*, 2005, roč. 54, č. 32, s. 3-9
- 9) ŠEVČÍK, P., ČERNÝ, V., VÍTOVEC, J. a kol.: *Intenzivní medicína*. 2. rozš. vyd. Praha : Galén, 2003. 422 s. ISBN 80-7262-203-X
- 10) ŠPIČÁK, J.: *Akutní pankreatitida*. 1. vyd. Praha : Grada, 2005. 216 s. ISBN 80-247-0942-2
- 11) ŠPIČÁK, J.: Je léčba akutní pankreatitidy stále ještě kontroverzní? *Postgraduální medicína*, 2003, roč. 5, č. 5, s. 557-564. ISSN 1212-4184
- 12) ŠPIČÁK, J.: *Onemocnění slinivky břišní minimum pro praxi*. 1. vyd. Praha : Triton, 2000. 95 s. ISBN 80-7254-105-6
- 13) ŠVÁB, J.: *Operace pankreatu*. 1. vyd. Praha : Triton, 2000. 56 s. ISBN 80-7254-123-4
- 14) TROJAN, S. a kol.: *Lékařská fyziologie*. 4. vyd. Praha : Grada, 2003. 771 s. ISBN 80-247-0512-5
- 15) ZADÁK, Z. a kol.: *Vybrané kapitoly z metabolismu a klinické výživy*. 1. vyd. Praha : Karolinum, 1997. 164 s. ISBN 80-7184-433-0



16) ZADÁK, Z.: *Výživa v intenzivní péči*. 1. vyd. Praha : Grada, 2002. 487 s. ISBN 80-247-0320-3

17) ZADÁK, Z., HAVEL, E. a kol.: *Intenzivní medicína na principech vnitřního lékařství*. 1. vyd. Praha : Grada, 2007. 336 s. ISBN 978-80-247-2099-9

### **Internetové zdroje:**

18) ŠERCLOVÁ, Z., ANTOŠ, F.: *Nutriční terapie při akutní nekrotizující pankreatitidě – současné postupy a přehled literatury* [online]. [cit. 2008-09-17]. Dostupné z: <http://www.hpb.cz/index.php?pId=02-2-3-07>

19) ZADÁK, Z.: *Metabolická péče a umělá výživa u akutní pankreatitidy* [online]. Publikováno 14. 12. 2003 [cit. 2008-08-12]. Dostupné z: [http://www.edukafarm.cz/clanek\\_tisk.php?id=226](http://www.edukafarm.cz/clanek_tisk.php?id=226)

20) ZAK, J., MASEK, M., MACH, P.: *Akutní nekrotizující pankreatitida – trvalý problém chirurga* [online]. Publikováno 28. 11. 2000 [cit. 2008-08-05]. Dostupné z: <http://www.bmj.sk/2000/10112-09.pdf>

21) ZAZULA, R., WOHL, P.: *Akutní pankreatitida* [online]. [cit. 2008-08-05]. Dostupné z: <http://www.medicinapropraxi.cz/pdfs/med/2005/04/03.pdf>

### **Další zdroje:**

Zdravotnická dokumentace

## **VI. Přílohy**

**Prevence aktivace zymogenu:**

- vysoká koncentrace proteinů,
- nízké pH nepříznivé pro enzymatickou aktivitu.

**Blokáda aktivních enzymů:**

- membrány sekretorických granul jsou »zabalené«, a proto neprostupné vůči aktivním enzymům,
- enzymy jsou od sebe oddělené,
- aktivní enzymy mohou být degradovány,
- aktivní enzymy se stále vylučují - buňka se tak sama brání proti jejich nadměrnému hromadění,
- trypsin inhibitor je »přibalený« k zymogenním granulím v poměru 1 : 5,
- aktivační peptid na C-konci proteáz je odštěpen až ve střevě účinkem enterokinázy.

**Sérové inhibitory proteáz:**

- $\alpha_1$ -antitrypsin,
- $\alpha_2$ -makroglobulin,
- $\beta_2$ -mikroglobulin,
- $\alpha_1$ -antichymotrypsin,
- $\alpha_2$ -antiplazmin,
- inter- $\alpha_1$ -trypsin inhibitor,
- inhibitor C1 esterázy,
- antitrombin III.

**Tkáňové inhibitory proteáz:**

- trypsin inhibitor peptid.

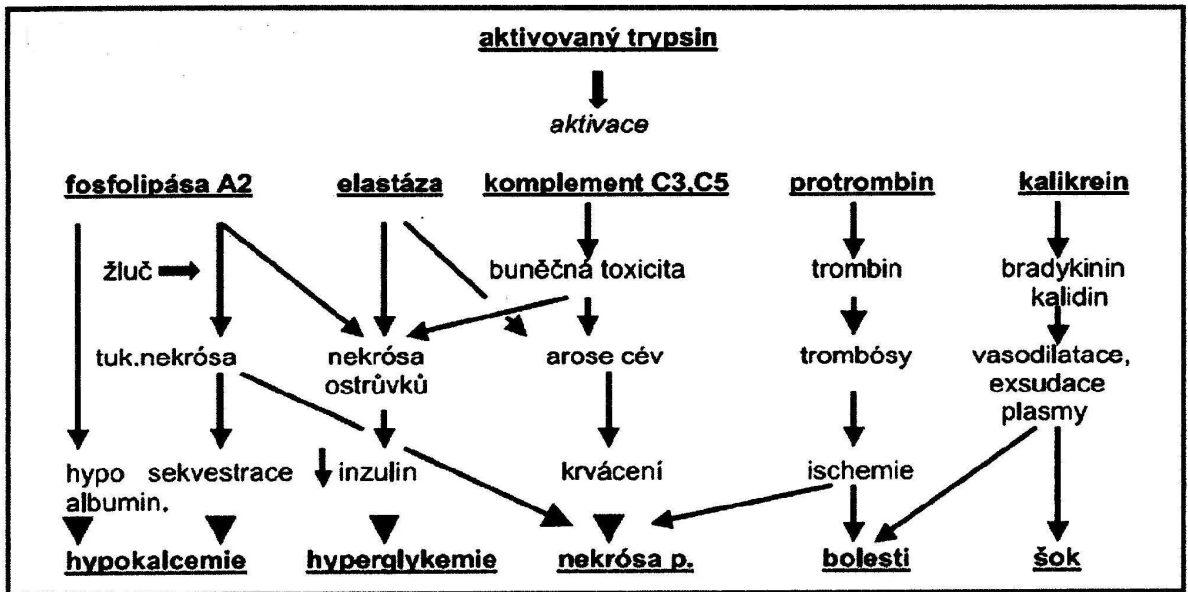
**Další podpůrné inhibiční faktory:**

- neporušená mikrocirkulace,
- neporušená lymfatická drenáž,
- malé množství tuku v retroperitoneu a intersticiu žlázy.

---

<sup>162</sup> KOSTKA, R.: *Akutní pankreatitida. Komplexní přístup.* s. 46

Příloha č. 2: Proces aktivace enzymů a další kaskády dějů vedoucích k zánětlivé odpovědi nejen v pankreatu, ale i peripankreaticky<sup>163</sup>



Klinické dopady kaskády patofyziologických procesů znázorněných v předchozí tabulce<sup>164</sup>



<sup>163</sup> SOLAŘ, S., ZAVORAL, M., ZÁVADA, F.: Současné trendy diagnostiky a léčby pacientů s akutní pankreatitidou. s. 3-9

<sup>164</sup> tamtéž

**Příloha č. 3: Modifikované Ransonovo skóre**<sup>165</sup>

<b>PŘI PŘIJETÍ</b>	věk	> 55 let
	leukocyty	> 16 x 10 <sup>9</sup> /l
	glykémie	> 11,1 mmol/l
	LDH	> 350 IU/I (5,8 µkat/l)
	AST	> 210 IU/I (3,5 µkat/l)
<b>PO 48 HODINÁCH</b>	pokles hematokritu	> 10 %
	Ca	< 2 mmol/l
	base deficit	> 5 mmol/l
	S-urea	> 16 mmol/l
	sekvestrace tekutin	> 6 litrů
	PaO <sub>2</sub>	< 60 mm Hg

**Příloha č. 4: Glasgow skóre**<sup>166</sup>

Věk	> 55 let
Leukocyty	> 15 x 10 <sup>9</sup> /l
Glykémie	> 10 mmol/l
S-urea	> 16 mmol/l
AST	> 100 IU/I (1,66 µkat/l)
LDH	> 600 IU/I (9,96 µkat/l)
PaO <sub>2</sub>	< 60 mm Hg
Ca	< 2 mmol/l

<sup>165</sup> ZAZULA, R., WOHL, P.: *Akutní pankreatitida* [online]. [cit. 2008-08-05]

<sup>166</sup> tamtéž

### Příloha č. 5: Balthazarova kritéria akutní pankreatitidy <sup>167</sup>

NATIVNÍ CT	SKÓRE
A - normální pankreas	0
B - fokální nebo difúzní zvětšení pankreatu	1
C - nehomogenní pankreas či peripankreatický zánět	2
D - zvětšený pankreas s kolekcí tekutiny v předním pararenálním prostoru	3
E - kolekce tekutiny alespoň ve dvou kompartmentech	4
CT S KONTRASTEM	SKÓRE
Nekróza 0 %	0
Nekróza 30 % a méně	2
Nekróza 30-50 %	4
Nekróza nad 50 %	6
<b>CT stupeň (0-4) + nekróza (0-6) = celkové skóre</b>	

### Příloha č. 6: Konvenční drenáž <sup>168</sup>



<sup>167</sup> ZAZULA, R., WOHL, P.: *Akutní pankreatitida* [online]. [cit. 2008-08-05]

<sup>168</sup> KOSTKA, R.: *Akutní pankreatitida. Komplexní přístup*. s. 138

**Příloha č. 7: Otevřená drenáž<sup>169</sup>**



**Příloha č. 8: Otevřená drenáž s dočasným uzávěrem zipem (např. Ethizip)<sup>170</sup>**



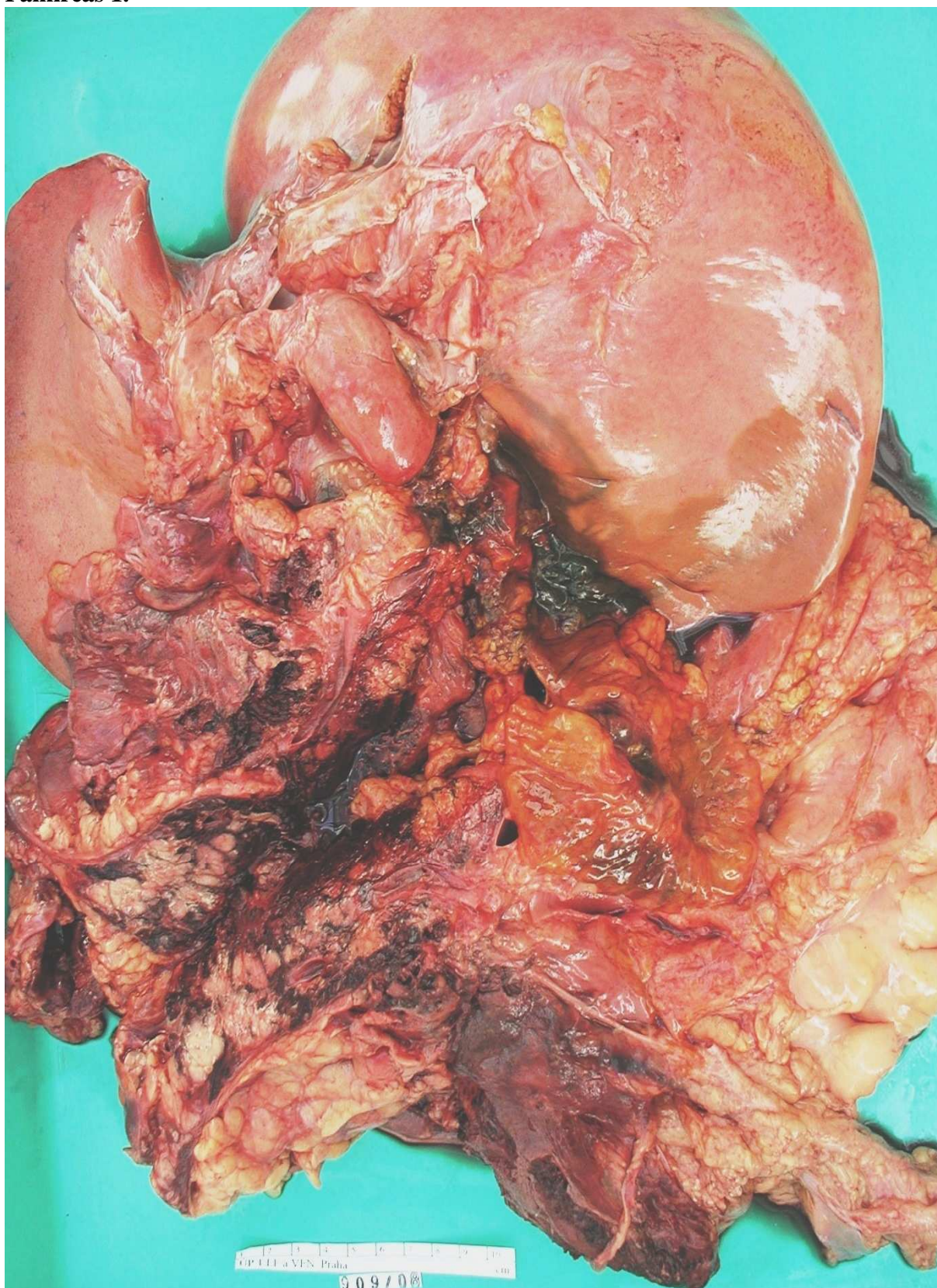
<sup>169</sup> KOSTKA, R.: *Akutní pankreatitida. Komplexní přístup*. s. 139

<sup>170</sup> *tamtéž*. s. 140



**Příloha č. 9: Makro a mikropreparáty z pitvy**

**Pankreas 1.**





Pankreas 2.

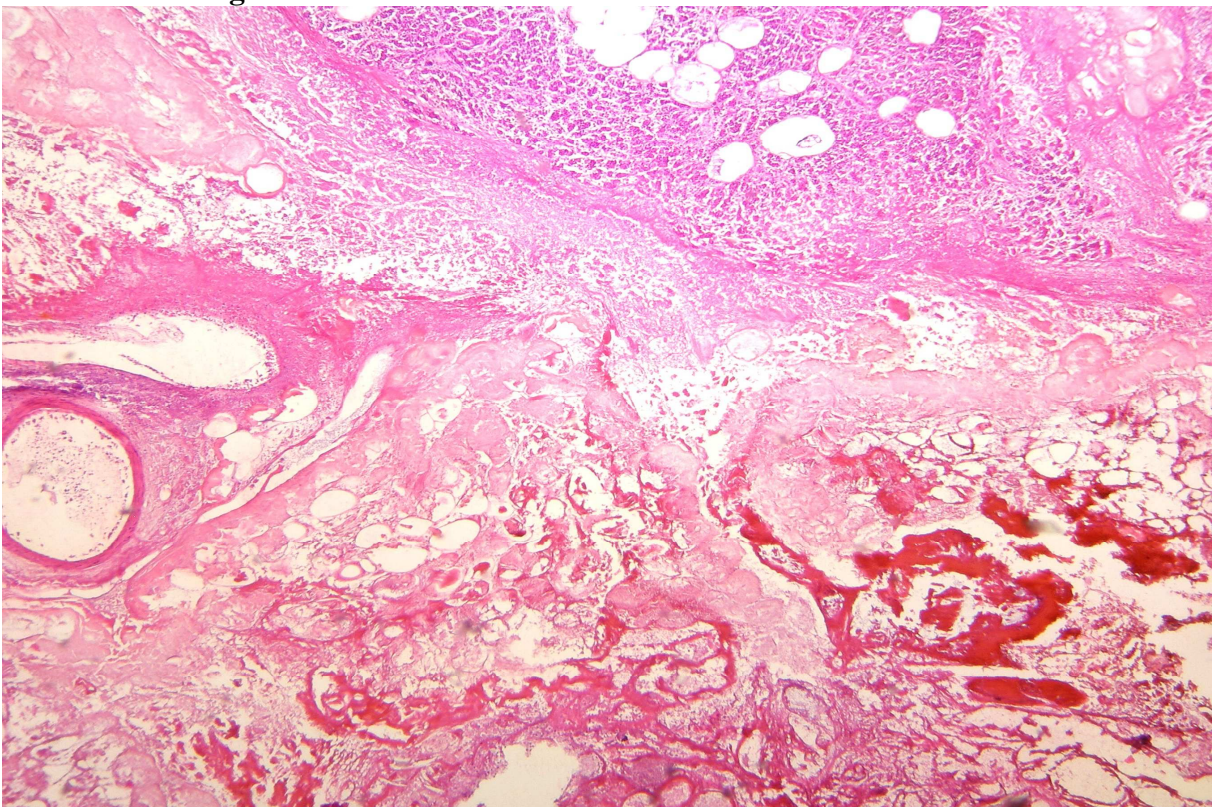




**Pankreas 3.**

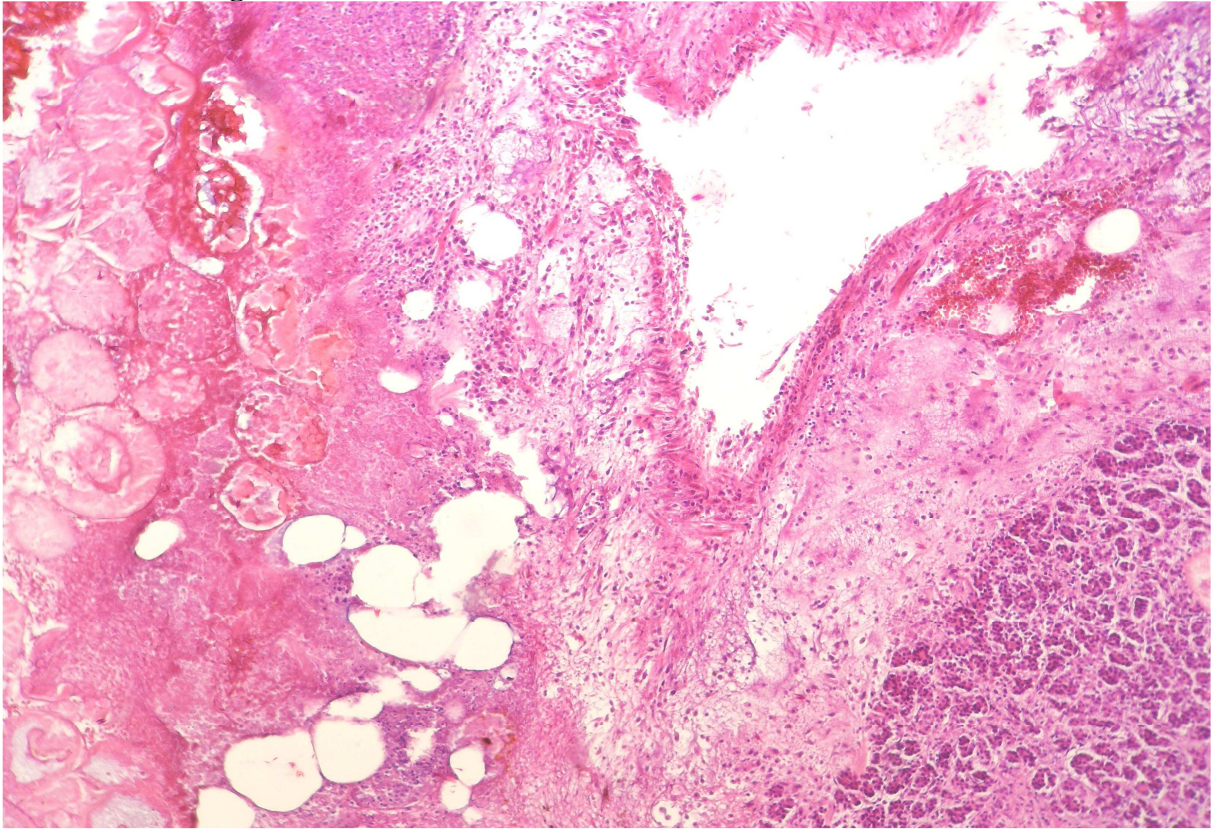


**Pankreas histologie 1.**

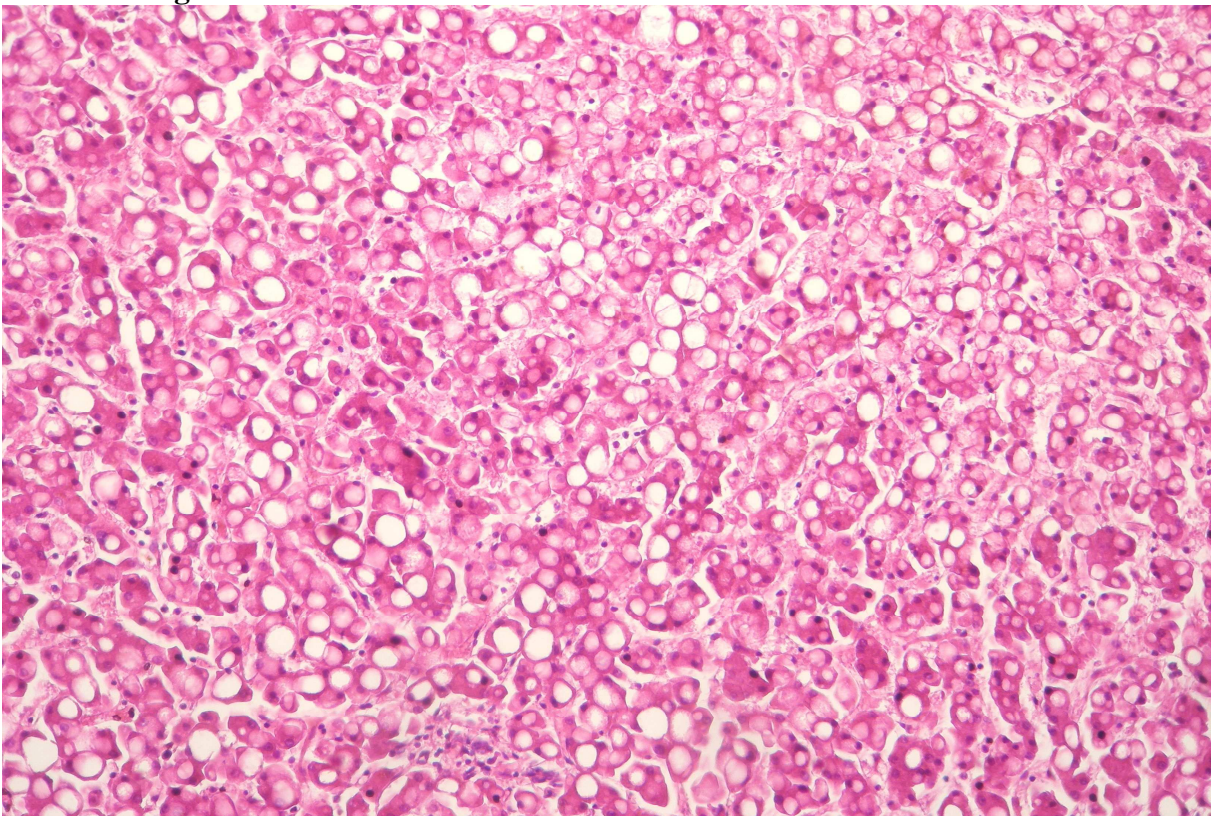




**Pankreas histologie 2.**



**Játra histologie 1. – steatoza**





## Příloha č. 10: Laboratorní výsledky ke kazuistice II.

Pozn.: pro přehlednost uvádím pouze výsledky ranní laboratoře s výjimkou 1. d. h. (20. 1. 2009), kdy byly provedeny laboratorní náběry v 17:00 hod. tzn. po přijetí pacienta na oddělení. **Černá barva** = hodnoty v referenční mezi, **červená barva** = hodnoty vyšší než je referenční mez, **modrá barva** = hodnoty nižší než je referenční mez, - laboratorní marker nebyl vyšetřován.

Datum Hodina	20. 1. 2009 17:00	21. 1. 2009 6:00	22. 1. 2009 6:00	23. 1. 2009 6:00
-----------------	----------------------	---------------------	---------------------	---------------------

BIOCHEMICKÉ VYŠETŘENÍ	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Referenční mez
CB	39,9	43,1	46,8	49,2	65-85 g/l
NU	11,5	12,3	13,4	13,1	2,8-8,0 mmol/l
Na	143	145	148	149	137-146 mmol/l
K	3,8	3,7	3,5	3,5	3,8-5,0 mmol/l
Cl	104	106	106	105	97-108 mmol/l
Ca	1,36	1,98	2,04	2,01	2-2,75 mmol/l
Glykémie	13,6	16,9	8,0	5,2	4,2-6,0 mmol/l
Kreatinin	120	112	104	94	44-110 µmol/l
Bilirubin - celkový	12,6	10,6	7,5	15,1	2-17 µmol/l
GGT	1,60	2,20	3,11	3,80	0,14-0,84 µkat/l
AST	0,23	0,26	0,23	0,33	0,10-0,72 µkat/l
ALT	0,23	0,23	0,22	0,23	0,10-0,78 µkat/l
Alkalická fosfatáza	-	1,21	1,49	1,44	0,66-2,20 µkat/l
S-AMS	0,13	0,23	0,22	0,21	< 0,88 µkat/l
U-AMS	-	0,16	0,12	-	< 5,83 µkat/l
CRP	249,3	200,4	98,8	76,4	< 7,0 mg/l
Laktát	0,99	-	-	-	0,3-0,8 mmol/l

KOAGULAČNÍ VYŠETŘENÍ	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Referenční mez
INR (Quickův test)	1,3	1,25	1,26	1,33	0,80-1,25
APTT	40,1	37,0	36,0	36,9	25,9-40,0 sec.
Trombinový čas	7,9	21,7	-	-	17-24 sec.
Fibrinogen	5,6	5,71	-	-	1,5-4,5 g/l
Antitrombin III.	58,0	76,0	-	-	70-100 %
D-diemery	0,369	0,433	-	-	0,0-0,500 mg/l

KREVNÍ OBRAZ	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Referenční mez
LEUKO	17,2	16,78	13,07	17,69	4,10-10,20x 10 <sup>9</sup> /l
ERY	2,99	3,51	3,56	3,79	4,19-5,75 x 10 <sup>12</sup> /l
HB	86	104	105	111	135-174 g/l
Htc.	26,8	30,4	30,6	32,8	38,6-49,0 %

Trom.	162	197	207	196	142-327 x 10 <sup>9</sup> /l
-------	-----	-----	-----	-----	------------------------------

<b>ACIDOBAZICKÁ ROVNOVÁHA</b>	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Referenční mez
pH	7,349	7,397	7,382	-	7,36-7,44
pCO <sub>2</sub>	6,07	6,41	7,61	-	4,8-6,4 kPa
Satur. HCO <sub>3</sub>	24,4	28,9	33,1	-	20,10-26,0 mmol
Stan. HCO <sub>3</sub>	23,9	28,2	30,0	-	20,10-26,0 mmol
BE	- 0,4	- 4,3	- 6,5	-	- 2,3-2,3 mmol
pO <sub>2</sub>	5,9	6,3	6,9	-	9,5-14,0 kPa
Satur. O <sub>2</sub>	75,6	83,7	86,3	-	95,0-98,5%

<b>Datum</b>	<b>24. 1. 2009</b>	<b>25. 1. 2009</b>	<b>26. 1. 2009</b>	<b>27. 1. 2009</b>
<b>Hodina</b>	6:00	6:00	6:00	6:00

<b>BIOCHEMICKÉ VYŠETŘENÍ</b>	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Referenční mez
CB	46,2	45,9	49,2	52,4	65-85 g/l
NU	14,8	17,6	17,8	16,6	2,8-8,0 mmol/l
Na	147	153	153	156	137-146 mmol/l
K	4,1	4,4	3,8	4,0	3,8-5,0 mmol/l
Cl	106	110	110	117	97-108 mmol/l
Ca	1,85	1,97	2,04	2,05	2-2,75 mmol/l
Glykémie	10,6	3,2	12,10	2,6	4,2-6,0 mmol/l
Kreatinin	92	99	91	82	44-110 µmol/l
Bilirubin-přímý	-	7,3	-	-	< 1 µmol/l
Bilirubin - celkový	11,1	18,8	7,8	7,2	2-17 µmol/l
GGT	3,28	4,42	3,07	2,84	0,14-0,84 µkat/l
AST	0,26	0,69	0,27	0,31	0,10-0,72 µkat/l
ALT	0,25	0,50	0,33	0,31	0,10-0,78 µkat/l
Alkalická fosfatáza	1,28	1,49	1,23	1,29	0,66-2,20 µkat/l
S-AMS	0,26	0,21	0,16	0,20	< 0,88 µkat/l
U-AMS	0,22	0,21	0,14	-	< 5,83 µkat/l
CRP	95,8	116,5	155,0	71,2	< 7,0 mg/l

<b>KOAGULAČNÍ VYŠETŘENÍ</b>	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Referenční mez
INR (Quickův test)	1,29	1,33	1,44	1,27	0,80-1,25
APTT	34,9	38,3	37,1	37,7	25,9-40,0 sec.

<b>KREVNÍ OBRAZ</b>	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Hodnota	<b>Referenční mez</b>
LEUKO	16,04	24,33	19,16	28,35	4,10-10,20x 10 <sup>9</sup> /l
ERY	3,68	3,91	3,85	3,85	4,19-5,75 x 10 <sup>12</sup> /l
HB	109	116	113	114	135-174 g/l
Htc.	33,1	35,1	34,0	34,1	38,6-49,0 %
Trom.	174	193	215	120	142-327 x 10 <sup>9</sup> /l

<b>ACIDOBAZICKÁ ROVNOVÁHA</b>	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Hodnota	<b>Referenční mez</b>
pH	7,422	7,382	7,404	7,469	7,36-7,44
pCO <sub>2</sub>	6,89	7,07	6,69	5,42	4,8-6,4 kPa
Satur. HCO <sub>3</sub>	33,1	30,8	30,7	29,1	20,10-26,0 mmol
Stan. HCO <sub>3</sub>	30,9	28,6	29,3	29,3	20,10-26,0 mmol
BE	+ 7,4	+ 5,0	+ 5,7	+ 5,4	- 2,3-2,3 mmol
pO <sub>2</sub>	7,0	6,9	6,9	6,4	9,5-14,0 kPa
Satur. O <sub>2</sub>	86,9	82,7	84,20	98,7	95,0-98,5%

<b>Datum Hodina</b>	<b>28. 1. 2009 6:00</b>	<b>29. 1. 2009 6:00</b>	<b>30. 1. 2009 6:00</b>	<b>31. 1. 2009 6:00</b>

<b>BIOCHEMICKÉ VYŠETŘENÍ</b>	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Hodnota	<b>Referenční mez</b>
CB	48	51	50,6	51,9	65-85 g/l
NU	15,4	14,2	12,3	12,8	2,8-8,0 mmol/l
Na	153	151	149	147	137-146 mmol/l
K	4,1	3,3	4,2	3,9	3,8-5,0 mmol/l
Cl	116	116	118	114	97-108 mmol/l
Ca	2,04	2,16	2,11	1,99	2-2,75 mmol/l
Glykémie	8,9	7,10	8,5	6,6	4,2-6,0 mmol/l
Kreatinin	91	84	82	80	44-110 µmol/l
Bilirubin-přímý	-	-	-	8,4	< 1 µmol/l
Bilirubin - celkový	10,6	13,9	13,2	20,4	2-17 µmol/l
GGT	2,83	1,99	2,81	4,24	0,14-0,84 µkat/l
AST	0,30	0,26	0,43	0,72	0,10-0,72 µkat/l
ALT	0,33	0,27	0,43	0,79	0,10-0,78 µkat/l
Alkalická fosfatáza	1,35	1,20	1,43	1,84	0,66-2,20 µkat/l
S-AMS	0,15	0,14	0,19	0,25	< 0,88 µkat/l
U-AMS	0,21	-	0,24	0,32	< 5,83 µkat/l
CRP	211	145,5	96,7	59,9	< 7,0 mg/l

<b>KOAGULAČNÍ VYŠETŘENÍ</b>	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Referenční mez
INR (Quickův test)	1,4	1,23	6,1	1,13	0,80-1,25
APTT	40,3	35,1	33,3	32,1	25,9-40,0 sec.

<b>KREVNÍ OBRAZ</b>	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Referenční mez
LEUKO	24,26	18,78	15,56	13,79	4,10-10,20x 10 <sup>9</sup> /l
ERY	3,43	3,07	3,57	3,79	4,19-5,75 x 10 <sup>12</sup> /l
HB	100	89	106	110	135-174 g/l
Htc.	30,2	26,5	31,1	32,6	38,6-49,0 %
Trom.	181	181	171	173	142-327 x 10 <sup>9</sup> /l

<b>ACIDOBAZICKÁ ROVNOVÁHA</b>	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Referenční mez
pH	7,418	7,469	7,405	7,423	7,36-7,44
pCO <sub>2</sub>	5,21	4,11	4,39	4,15	4,8-6,4 kPa
Satur. HCO <sub>3</sub>	24,8	22,1	20,2	20,0	20,10-26,0 mmol
Stan. HCO <sub>3</sub>	24,8	23,9	21,6	21,4	20,10-26,0 mmol
BE	+ 0,9	- 0,1	- 3,1	- 3,3	- 2,3-2,3 mmol
pO <sub>2</sub>	6,5	5,9	6,9	6,3	9,5-14,0 kPa
Satur. O <sub>2</sub>	81,8	83,2	86,8	80,5	95,0-98,5%

<b>Datum Hodina</b>	<b>1. 2. 2009 6:00</b>	<b>2. 2. 2009 6:00</b>	<b>3. 2. 2009 6:00</b>	<b>4. 2. 2009 6:00</b>
-------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------

<b>BIOCHEMICKÉ VYŠETŘENÍ</b>	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Referenční mez
CB	49,5	51,6	48,9	47,1	65-85 g/l
NU	11,1	10	8,1	7,3	2,8-8,0 mmol/l
Na	141	138	136	137	137-146 mmol/l
K	4,2	4,7	4,1	4,0	3,8-5,0 mmol/l
Cl	110	108	106	105	97-108 mmol/l
Ca	1,89	2,02	1,97	2,07	2-2,75 mmol/l
Glykémie	9,1	11,3	8,7	8,9	4,2-6,0 mmol/l
Kreatinin	71,0	72	67	68,0	44-110 μmol/l
Bilirubin-přímý	-	7,5	-	-	< 1 μmol/l
Bilirubin - celkový	11,6	21,6	16,7	14,9	2-17 μmol/l
GGT	3,68	3,55	2,95	2,99	0,14-0,84 μkat/l
AST	0,44	0,27	0,21	0,22	0,10-0,72 μkat/l
ALT	0,7	0,54	0,41	2,31	0,10-0,78 μkat/l
Alkalická fosfatáza	1,6	1,49	1,43	1,39	0,66-2,20 μkat/l
S-AMS	0,3	0,42	0,31	0,27	< 0,88 μkat/l
U-AMS	0,3	0,81	-	0,45	< 5,83 μkat/l
CRP	33,7	47,3	64	70,4	< 7,0 mg/l

<b>KOAGULAČNÍ VYŠETŘENÍ</b>	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Hodnota	<b>Referenční mez</b>
INR (Quickův test)	1,26	1,07	0,99	1,07	0,80-1,25
APTT	34,6	30,6	31,3	31,8	25,9-40,0 sec.

<b>KREVNÍ OBRAZ</b>	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Hodnota	<b>Referenční mez</b>
LEUKO	11,2	-	19,45	9,6	4,10-10,20x 10 <sup>9</sup> /l
ERY	3,73	-	3,8	3,64	4,19-5,75 x 10 <sup>12</sup> /l
HB	109	-	111	110	135-174 g/l
Htc.	32,3	-	32,8	31,4	38,6-49,0 %
Trom.	162	-	156	146	142-327 x 10 <sup>9</sup> /l

<b>ACIDOBAZICKÁ ROVNOVÁHA</b>	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Hodnota	<b>Referenční mez</b>
pH	7,397	-	-	-	7,36-7,44
pCO <sub>2</sub>	4,72	-	-	-	4,8-6,4 kPa
Satur. HCO <sub>3</sub>	21,3	-	-	-	20,10-26,0 mmol
Stan. HCO <sub>3</sub>	21,9	-	-	-	20,10-26,0 mmol
BE	- 2,7	-	-	-	- 2,3-2,3 mmol
pO <sub>2</sub>	5,7	-	-	-	9,5-14,0 kPa
Satur. O <sub>2</sub>	74,2	-	-	-	95,0-98,5%

<b>Datum Hodina</b>	<b>5. 2. 2009 6:00</b>	<b>6. 2. 2009 6:00</b>	<b>7. 2. 2009 6:00</b>	<b>8. 2. 2009 6:00</b>
-------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------

<b>BIOCHEMICKÉ VYŠETŘENÍ</b>	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Hodnota	<b>Referenční mez</b>
CB	48,3	51,5	51,2	51,1	65-85 g/l
NU	7,4	6,0	6,1	5,4	2,8-8,0 mmol/l
Na	135	135	133	137	137-146 mmol/l
K	4,0	5,0	3,8	4,2	3,8-5,0 mmol/l
Cl	184	103	106	107	97-108 mmol/l
Ca	1,99	2,04	1,92	2,08	2-2,75 mmol/l
Glykémie	11,8	11,4	13,0	10,0	4,2-6,0 mmol/l
Kreatinin	72,0	67,0	73,0	60,0	44-110 µmol/l
Bilirubin-přímý	-	-	-	-	< 1 µmol/l
Bilirubin - celkový	14,0	8,6	12,5	13,0	2-17 µmol/l
GGT	-	-	-	-	0,14-0,84 µkat/l
AST	-	-	-	-	0,10-0,72 µkat/l
ALT	-	-	-	-	0,10-0,78 µkat/l
Alkalická fosfatáza	-	-	-	-	0,66-2,20 µkat/l



S-AMS	0,25	-	-	-	< 0,88 µkat/l
U-AMS	-	-	-	-	< 5,83 µkat/l
CRP	100,8	87,6	91,2	99,9	< 7,0 mg/l

<b>KOAGULAČNÍ VYŠETŘENÍ</b>	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Referenční mez
INR (Quickův test)	1,07	1,04	1,0	0,9	0,80-1,25
APTT	31,6	31,1	36,3	32,0	25,9-40,0 sec.

<b>KREVNÍ OBRAZ</b>	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Referenční mez
LEUKO	9,5	10,59	8,41	7,04	4,10-10,20x 10 <sup>9</sup> /l
ERY	3,59	3,71	3,68	3,64	4,19-5,75 x 10 <sup>12</sup> /l
HB	105	110	107	107	135-174 g/l
Htc.	30,6	31,7	31,7	31	38,6-49,0 %
Trom.	130	129	122	106	142-327 x 10 <sup>9</sup> /l

<b>ACIDOBAZICKÁ ROVNOVÁHA</b>	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Referenční mez
pH	-	7,368	-	-	7,36-7,44
pCO <sub>2</sub>	-	5,50	-	-	4,8-6,4 kPa
Satur. HCO <sub>3</sub>	-	23,2	-	-	20,10-26,0 mmol
Stan. HCO <sub>3</sub>	-	22,7	-	-	20,10-26,0 mmol
BE	-	- 1,4	-	-	- 2,3-2,3 mmol
pO <sub>2</sub>	-	4,7	-	-	9,5-14,0 kPa
Satur. O <sub>2</sub>	-	59,7	-	-	95,0-98,5%

<b>Datum</b>	<b>9. 2. 2009</b>	<b>10. 2. 2009</b>	<b>11. 2. 2009</b>	<b>12. 2. 2009</b>
<b>Hodina</b>	<b>6:00</b>	<b>6:00</b>	<b>6:00</b>	<b>6:00</b>

<b>BIOCHEMICKÉ VYŠETŘENÍ</b>	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Referenční mez
CB	54,3	52,0	53,0	55,6	65-85 g/l
NU	5,8	5,9	5,1	6,3	2,8-8,0 mmol/l
Na	130	133	133	134	137-146 mmol/l
K	4,7	4,7	4,7	4,5	3,8-5,0 mmol/l
Cl	101	104	103	101	97-108 mmol/l
Ca	2,11	2,13	2,07	2,17	2-2,75 mmol/l
Glykémie	12,0	6,1	7,1	6,0	4,2-6,0 mmol/l
Kreatinin	72,0	71,0	66,0	66,0	44-110 µmol/l
Bilirubin-přímý	-	-	-	-	< 1 µmol/l
Bilirubin - celkový	14,7	13,9	-	17,6	2-17 µmol/l

GGT	-	-	-	-	0,14-0,84 $\mu$ kat/l
AST	-	-	-	-	0,10-0,72 $\mu$ kat/l
ALT	-	-	-	-	0,10-0,78 $\mu$ kat/l
Alkalická fosfatáza	-	-	-	-	0,66-2,20 $\mu$ kat/l
S-AMS	-	-	-	-	< 0,88 $\mu$ kat/l
U-AMS	-	-	-	-	< 5,83 $\mu$ kat/l
CRP	60,8	72,9	50,7	37,1	< 7,0 mg/l

<b>KOAGULAČNÍ VYŠETŘENÍ</b>	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Referenční mez
INR (Quickův test)	0,94	1,01	0,88	0,91	0,80-1,25
APTT	31,5	31,5	29,4	29,5	25,9-40,0 sec.

<b>KREVŇÍ OBRAZ</b>	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Referenční mez
LEUKO	11,57	11,24	9,91	11,15	4,10-10,20x 10 <sup>9</sup> /l
ERY	3,99	3,77	3,66	3,73	4,19-5,75 x 10 <sup>12</sup> /l
HB	119	111	108	108	135-174 g/l
Htc.	33,9	31,8	31,5	31,7	38,6-49,0 %
Trom.	116	118	99	107	142-327 x 10 <sup>9</sup> /l

<b>Datum Hodina</b>	13. 2. 2009	14. 2. 2009	15. 2. 2009	16. 2. 2009
	6:00	6:00	6:00	6:00

<b>BIOCHEMICKÉ VYŠETŘENÍ</b>	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Referenční mez
CB	52,3	50,4	50,3	49,9	65-85 g/l
NU	6,2	5,1	4,7	4,8	2,8-8,0 mmol/l
Na	133	135	134	134	137-146 mmol/l
K	4,3	4,4	4,2	4,3	3,8-5,0 mmol/l
Cl	104	103	103	100	97-108 mmol/l
Ca	2,11	2,05	2,11	2,09	2-2,75 mmol/l
Glykémie	8,6	3,5	5,4	5,3	4,2-6,0 mmol/l
Kreatinin	65,4	58,0	55,0	51,0	44-110 $\mu$ mol/l
Bilirubin-přímý	-	-	-	-	< 1 $\mu$ mol/l
Bilirubin - celkový	-	-	15,7	13,0	2-17 $\mu$ mol/l
GGT	-	-	-	-	0,14-0,84 $\mu$ kat/l
AST	-	-	-	-	0,10-0,72 $\mu$ kat/l
ALT	-	-	-	-	0,10-0,78 $\mu$ kat/l
Alkalická fosfatáza	-	-	-	-	0,66-2,20 $\mu$ kat/l
S-AMS	-	-	-	-	< 0,88 $\mu$ kat/l
U-AMS	-	-	-	-	< 5,83 $\mu$ kat/l
CRP	37,3	37,4	45,4	39,5	< 7,0 mg/l

<b>KOAGULAČNÍ VYŠETŘENÍ</b>	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Hodnota	<b>Referenční mez</b>
INR (Quickův test)	0,93	0,88	0,92	0,93	0,80-1,25
APTT	29,8	33,1	33,2	32,2	25,9-40,0 sec.

<b>KREVNÍ OBRAZ</b>	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Hodnota	<b>Referenční mez</b>
LEUKO	9,82	10,20	8,27	7,5	4,10-10,20x 10 <sup>9</sup> /l
ERY	3,65	3,41	3,29	3,31	4,19-5,75 x 10 <sup>12</sup> /l
HB	105	100	96	98	135-174 g/l
Htc.	30,5	29,1	28,0	28,0	38,6-49,0 %
Trom.	110	113	106	110	142-327 x 10 <sup>9</sup> /l

<b>Datum</b>	<b>17. 2. 2009</b>	<b>18. 2. 2009</b>	<b>19. 2. 2009</b>	<b>20. 2. 2009</b>
<b>Hodina</b>	6:00	6:00	6:00	6:00

<b>BIOCHEMICKÉ VYŠETŘENÍ</b>	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Hodnota	<b>Referenční mez</b>
CB	50,9	50,5	50,1	49,8	65-85 g/l
NU	5,5	5,4	4,9	4,4	2,8-8,0 mmol/l
Na	135	137	137	131	137-146 mmol/l
K	4,6	4,6	4,3	4,4	3,8-5,0 mmol/l
Cl	102	103	104	108	97-108 mmol/l
Ca	2,2	2,15	2,18	2,03	2-2,75 mmol/l
Glykémie	9,9	5,6	3,8	9,2	4,2-6,0 mmol/l
Kreatinin	58,6	53,0	55,0	56,0	44-110 μmol/l
Bilirubin-přímý	-	-	-	-	< 1 μmol/l
Bilirubin - celkový	10,9	12,3	7,5	6,4	2-17 μmol/l
GGT	-	-	-	-	0,14-0,84 μkat/l
AST	-	-	-	-	0,10-0,72 μkat/l
ALT	-	-	-	-	0,10-0,78 μkat/l
Alkalická fosfatáza	-	-	-	-	0,66-2,20 μkat/l
S-AMS	0,28	-	-	-	< 0,88 μkat/l
U-AMS	-	-	-	-	< 5,83 μkat/l
CRP	23,9	19,9	19,0	20,7	< 7,0 mg/l

<b>KOAGULAČNÍ VYŠETŘENÍ</b>	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Hodnota	<b>Referenční mez</b>
INR (Quickův test)	0,98	0,94	1,0	0,98	0,80-1,25
APTT	31,5	32,0	31,7	32,2	25,9-40,0 sec.

<b>KREVNÍ OBRAZ</b>	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Hodnota	<b>Referenční mez</b>
LEUKO	6,88	6,81	6,27	5,48	4,10-10,20x 10 <sup>9</sup> /l
ERY	3,20	3,23	3,22	3,08	4,19-5,75 x 10 <sup>12</sup> /l
HB	95	94	94	92	135-174 g/l
Htc.	26,9	27,4	27,2	26,1	38,6-49,0 %
Trom.	118	121	124	131	142-327 x 10 <sup>9</sup> /l

<b>Datum Hodina</b>	<b>21. 2. 2009 6:00</b>	<b>22. 2. 2009 6:00</b>	<b>23. 2. 2009 6:00</b>	<b>24. 2. 2009 6:00</b>
-------------------------	-----------------------------	-----------------------------	-----------------------------	-----------------------------

<b>BIOCHEMICKÉ VYŠETŘENÍ</b>	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Hodnota	<b>Referenční mez</b>
CB	48,6	51,2	52,4	50,8	65-85 g/l
NU	5,4	4,8	4,7	4,2	2,8-8,0 mmol/l
Na	138	141	132	134	137-146 mmol/l
K	4,3	4,3	4,3	4,5	3,8-5,0 mmol/l
Cl	105	107	99	103	97-108 mmol/l
Ca	2,15	2,16	2,16	2,12	2-2,75 mmol/l
Glykémie	3,3	3,8	5,8	9,2	4,2-6,0 mmol/l
Kreatinin	49,0	54,0	56,0	59,0	44-110 μmol/l
Bilirubin-přímý	-	-	-	-	< 1 μmol/l
Bilirubin - celkový	5,9	-	-	6,8	2-17 μmol/l
GGT	-	-	-	-	0,14-0,84 μkat/l
AST	-	-	-	-	0,10-0,72 μkat/l
ALT	-	-	-	-	0,10-0,78 μkat/l
Alkalická fosfatáza	-	-	-	-	0,66-2,20 μkat/l
S-AMS	-	-	-	-	< 0,88 μkat/l
U-AMS	-	-	-	-	< 5,83 μkat/l
CRP	16,8	10,3	17,2	40,8	< 7,0 mg/l

<b>KOAGULAČNÍ VYŠETŘENÍ</b>	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Hodnota	<b>Referenční mez</b>
INR (Quickův test)	0,94	1,08	0,98	0,96	0,80-1,25
APTT	32,2	33,3	32,4	34,1	25,9-40,0 sec.

<b>KREVNÍ OBRAZ</b>	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Hodnota	<b>Referenční mez</b>
LEUKO	5,37	5,79	6,32	4,72	4,10-10,20x 10 <sup>9</sup> /l
ERY	3,02	3,59	3,68	3,55	4,19-5,75 x 10 <sup>12</sup> /l
HB	88	104	109	107	135-174 g/l
Htc.	25,8	30,5	31,2	30,4	38,6-49,0 %
Trom.	126	128	143	137	142-327 x 10 <sup>9</sup> /l

<b>Datum</b>	<b>25. 2. 2009</b>	<b>26. 2. 2009</b>	<b>27. 2. 2009</b>	<b>28. 2. 2009</b>
<b>Hodina</b>	6:00	6:00	6:00	6:00

<b>BIOCHEMICKÉ VYŠETŘENÍ</b>	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Hodnota	<b>Referenční mez</b>
CB	51,7	50,6	52,2	51,6	65-85 g/l
NU	3,6	4,1	5,7	4,9	2,8-8,0 mmol/l
Na	138	140	133	137	137-146 mmol/l
K	4,4	4,5	4,3	4,2	3,8-5,0 mmol/l
Cl	107	109	106	104	97-108 mmol/l
Ca	2,11	2,11	2,05	2,2	2-2,75 mmol/l
Glykémie	8,5	8,2	3,5	7,3	4,2-6,0 mmol/l
Kreatinin	55,0	55,0	62,0	59,0	44-110 µmol/l
Bilirubin-přímý	-	-	-	-	< 1 µmol/l
Bilirubin - celkový	8,0	4,7	3,8	-	2-17 µmol/l
GGT	-	-	-	-	0,14-0,84 µkat/l
AST	-	-	-	-	0,10-0,72 µkat/l
ALT	-	-	-	-	0,10-0,78 µkat/l
Alkalická fosfatáza	-	-	-	-	0,66-2,20 µkat/l
S-AMS	-	-	-	-	< 0,88 µkat/l
U-AMS	-	-	-	-	< 5,83 µkat/l
CRP	29,5	18,3	18,2	25,6	< 7,0 mg/l

<b>KOAGULAČNÍ VYŠETŘENÍ</b>	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Hodnota	<b>Referenční mez</b>
INR (Quickův test)	1,0	0,93	0,97	0,95	0,80-1,25
APTT	31,6	31,9	32,6	32,3	25,9-40,0 sec.

<b>KREVNÍ OBRAZ</b>	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Hodnota	<b>Referenční mez</b>
LEUKO	5,40	5,54	5,43	5,39	4,10-10,20x 10 <sup>9</sup> /l
ERY	3,43	3,30	3,39	3,42	4,19-5,75 x 10 <sup>12</sup> /l
HB	96	98	99	98	135-174 g/l
Htc.	29,2	28,2	29,2	28,9	38,6-49,0 %
Trom.	150	128	132	130	142-327 x 10 <sup>9</sup> /l

<b>Datum</b>	<b>1. 3. 2009</b>	<b>2. 3. 2009</b>	<b>3. 3. 2009</b>	<b>4. 3. 2009</b>
<b>Hodina</b>	6:00	6:00	6:00	6:00

<b>BIOCHEMICKÉ VYŠETŘENÍ</b>	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Hodnota	<b>Referenční mez</b>
CB	51,7	51,3	52,1	51,6	65-85 g/l
NU	4,5	4,7	5,8	5,9	2,8-8,0 mmol/l

Na	139	137	138	141	137-146 mmol/l
K	4,4	4,2	3,9	4,1	3,8-5,0 mmol/l
Cl	107	104	106	103	97-108 mmol/l
Ca	2,70	2,62	2,58	2,56	2-2,75 mmol/l
Glykémie	8,6	7,2	4,7	6,9	4,2-6,0 mmol/l
Kreatinin	55,0	58,0	61,0	59,0	44-110 µmol/l
Bilirubin-přímý	-	-	-	-	< 1 µmol/l
Bilirubin - celkový	4,2	-	3,8	-	2-17 µmol/l
GGT	-	-	-	-	0,14-0,84 µkat/l
AST	-	-	-	-	0,10-0,72 µkat/l
ALT	-	-	-	-	0,10-0,78 µkat/l
Alkalická fosfatáza	-	-	-	-	0,66-2,20 µkat/l
S-AMS	-	-	-	-	< 0,88 µkat/l
U-AMS	-	-	-	-	< 5,83 µkat/l
CRP	36,5	46,3	51,2	53,4	< 7,0 mg/l

<b>KOAGULAČNÍ VYŠETŘENÍ</b>	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Hodnota	<b>Referenční mez</b>
INR (Quickův test)	1,0	0,98	0,95	0,92	0,80-1,25
APTT	31,8	31,4	31,7	32,2	25,9-40,0 sec.

<b>KREVNÍ OBRAZ</b>	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Hodnota	<b>Referenční mez</b>
LEUKO	5,35	5,52	5,78	5,86	4,10-10,20x 10 <sup>9</sup> /l
ERY	3,37	3,35	3,39	3,41	4,19-5,75 x 10 <sup>12</sup> /l
HB	96	94	97	99	135-174 g/l
Htc.	29,2	28,5	28,9	29,3	38,6-49,0 %
Trom.	130	127	129	131	142-327 x 10 <sup>9</sup> /l

<b>Datum Hodina</b>	<b>5. 3. 2009 6:00</b>	<b>6. 3. 2009 6:00</b>	<b>7. 3. 2009 6:00</b>	<b>8. 3. 2009 6:00</b>
-------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------

<b>BIOCHEMICKÉ VYŠETŘENÍ</b>	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Hodnota	<b>Referenční mez</b>
CB	51,7	51,3	52,1	51,6	65-85 g/l
NU	3,4	2,9	2,2	3,8	2,8-8,0 mmol/l
Na	138	135	139	141	137-146 mmol/l
K	4,0	3,9	3,3	3,9	3,8-5,0 mmol/l
Cl	105	104	107	102	97-108 mmol/l
Ca	2,46	2,14	2,08	2,20	2-2,75 mmol/l
Glykémie	9,6	7,2	9,4	12,3	4,2-6,0 mmol/l
Kreatinin	62,0	68,0	74,0	83,0	44-110 µmol/l
Bilirubin-přímý	-	-	-	-	< 1 µmol/l
Bilirubin - celkový	-	-	-	-	2-17 µmol/l

GGT	-	-	-	-	0,14-0,84 µkat/l
AST	-	-	-	-	0,10-0,72 µkat/l
ALT	-	-	-	-	0,10-0,78 µkat/l
Alkalická fosfatáza	-	-	-	-	0,66-2,20 µkat/l
S-AMS	-	-	-	-	< 0,88 µkat/l
U-AMS	-	-	-	-	< 5,83 µkat/l
CRP	109,7	159,3	193,2	185,7	< 7,0 mg/l

<b>KOAGULAČNÍ VYŠETŘENÍ</b>	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Referenční mez
INR (Quickův test)	0,88	0,91	-	0,93	0,80-1,25
APTT	31,8	31,5	-	31,9	25,9-40,0 sec.

<b>KREVŇÍ OBRAZ</b>	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Hodnota	Referenční mez
LEUKO	5,90	6,34	-	8,22	4,10-10,20x 10 <sup>9</sup> /l
ERY	3,35	3,30	-	3,39	4,19-5,75 x 10 <sup>12</sup> /l
HB	97	99	-	98	135-174 g/l
Htc.	28,7	29,3	-	28,8	38,6-49,0 %
Trom.	128	130	-	127	142-327 x 10 <sup>9</sup> /l

<b>Datum</b>	<b>9. 3. 2009</b>	<b>10. 3. 2009</b>
<b>Hodina</b>	<b>6:00</b>	<b>6:00</b>

<b>BIOCHEMICKÉ VYŠETŘENÍ</b>	Hodnota	Hodnota	Referenční mez
CB	50,1	51,1	65-85 g/l
NU	5,2	4,5	2,8-8,0 mmol/l
Na	137	133	137-146 mmol/l
K	3,9	3,8	3,8-5,0 mmol/l
Cl	105	100	97-108 mmol/l
Ca	2,35	2,44	2-2,75 mmol/l
Glykémie	9,4	13,2	4,2-6,0 mmol/l
Kreatinin	95	93	44-110 µmol/l
Bilirubin-přímý	-	-	< 1 µmol/l
Bilirubin - celkový	12,5	12,2	2-17 µmol/l
GGT	2,95	2,92	0,14-0,84 µkat/l
AST	0,27	0,25	0,10-0,72 µkat/l
ALT	0,40	0,36	0,10-0,78 µkat/l
Alkalická fosfatáza	1,19	1,17	0,66-2,20 µkat/l
S-AMS	0,18	0,16	< 0,88 µkat/l
U-AMS	1,23	1,18	< 5,83 µkat/l
CRP	150,9	141,5	< 7,0 mg/l

<b>KOAGULAČNÍ VYŠETŘENÍ</b>	Hodnota	Hodnota	<b>Referenční mez</b>
INR (Quickův test)	1,12	1,10	0,80-1,25
APTT	31,8	32,5	25,9-40,0 sec.

<b>KREVNÍ OBRAZ</b>	Hodnota	Hodnota	<b>Referenční mez</b>
LEUKO	8,74	10,20	4,10-10,20x 10 <sup>9</sup> /l
ERY	3,40	3,45	4,19-5,75 x 10 <sup>12</sup> /l
HB	97	100	135-174 g/l
Htc.	28,5	29,2	38,6-49,0 %
Trom.	125	121	142-327 x 10 <sup>9</sup> /l