

ZÁPADOČESKÁ UNIVERZITA V PLZNI
FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH STUDIÍ

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

2018

Michaela Turská

FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH STUDIÍ

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví B5345

Michaela Turská

Studijní obor: Radiologický asistent 5345R010

**VÝZNAM USG A CT PŘI SLEDOVÁNÍ VÝVOJE AKUTNÍ
NEKROTIZUJÍCÍ PANKREATITIDY**

Bakalářská práce

Vedoucí práce: Prof. MUDr. Josef Dvořák, DrSc.

PLZEŇ 2018

ZÁPADOČESKÁ UNIVERZITA V PLZNI

Fakulta zdravotnických studií

Akademický rok: 2017/2018

ZADÁNÍ BAKALÁŘSKÉ PRÁCE

(PROJEKTU, UMĚLECKÉHO DÍLA, UMĚLECKÉHO VÝKONU)

Jméno a příjmení: Michaela TURSKÁ

Osobní číslo: Z15B0209P

Studijní program: B5345 Specializace ve zdravotnictví

Studijní obor: Radiologický asistent

Název tématu: Význam USG a CT při sledování vývoje akutní nekrotizující pankreatitidy

Zadávací katedra: Katedra záchranářství, diagnostických oborů a veřejného zdravotnictví

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

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

Rozsah grafických prací:

Rozsah kvalifikační práce:

Forma zpracování bakalářské práce: tištěná/elektronická

Seznam odborné literatury:

- Jiří Ferda, Hynek Mírka, Jan Baxa, Alexander Malán. Základy zobrazovacích metod. Praha : Galén, 2015. 978-80-7492-164-3.
- Jaroslav Vomáčka, Josef Nekula, Jiří Kozák. Zobrazovací metody pro radiologické asistenty. Olomouc : Univerzita Palackého v Olomouci, 2012. 978-80-244-3126-0.
- Čihák, Radomír. Anatomie 2. Praha : Grada, 2013. 978-80-247-4788-0.
- Špičák, Julius. Akutní pankreatitida. Praha : Grada, 2005. 80-247-0942-2.
- Zdeněk Kala, Jan Trna a kolektiv. Klinická pankreatologie. Praha : Mladá fronta, 2016. 978-80-204-3902-4.
- Winslow, Valerie L. Classic Human Anatomy: The Artist's Guide to Form, Function, and Movement. New York : Watson-Guption Publications, 2009. 978-0823024155.

Vedoucí bakalářské práce:

Prof. MUDr. Josef Dvořák, DrSc.

Katedra ošetrovatelství a porodní asistence

Datum zadání bakalářské práce: 31. ledna 2017

Termín odevzdání bakalářské práce: 31. března 2018

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



PhDr. Alena Pistulková
vedoucí katedry

V Plzni dne 1. února 2018

Prohlášení

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

V Plzni dne 21. 3. 2018.

.....

vlastnoruční podpis

Poděkování

Děkuji Prof. MUDr. Josefovi Dvořákovi, DrSc. za odborné vedení práce, poskytování rad a materiálních podkladů. Dále děkuji MUDr. Filipu Heidenreichovi za pomoc při získávání údajů a obrazové dokumentace k vypracování praktické části.

Anotace

Příjmení a jméno: Turská Michaela

Katedra: Záchranářství, diagnostických oborů a veřejného zdravotnictví

Název práce: Význam USG a CT při sledování vývoje akutní nekrotizující pankreatitidy

Vedoucí práce: Prof. MUDr. Josef Dvořák, DrSc.

Počet stran – číslované: 61

Počet stran – nečíslované (tabulky, grafy): 19

Počet příloh: 1

Počet titulů použité literatury: 24

Klíčová slova: pankreas, akutní pankreatitida, USG, CT, komplikace, nekróza

Souhrn:

Tato bakalářská práce na téma význam USG a CT při sledování vývoje akutní nekrotizující pankreatitidy je zpracována ve dvou částech. V první, teoretické části, je popsána stručná anatomie pankreatu, rozdělení akutní pankreatitidy, etiologie a metody, které využíváme k diagnostice tohoto onemocnění. Stručně jsou také nastíněny možnosti léčby. Ve druhé, praktické části jsou uvedeny kazuistiky a analyticky zpracována data.

Annotation

Surname and name: Turská Michaela

Department: Department of Rescue Services and Technical Fields

Title of thesis: The Meaning of USG and CT whilst Monitoring the Development of Acute pancreatic necrosis

Consultant: Prof. MUDr. Josef Dvořák, DrSc.

Number of pages – numbered: 61

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

Number of appendices: 1

Number of literature items used: 24

Keywords: pancreas, acute pancreatitis, USG, CT, complications, necrosis

Summary:

This bachelor thesis on the topic The Meaning of USG and CT whilst Monitoring the Development of Acute pancreatic necrosis consists of two parts. In the first theoretical part is description anatomy of the pancreas and division acute pancreatitis according to etiology and methods which are used to diagnosis at this illness. Options for treatment are briefly outlined. In the second practical part are presented case reports and analytically processed data.

OBSAH

ÚVOD.....	10
TEORETICKÁ ČÁST	11
1 PANKREAS	11
1.1 Anatomie a fyziologie pankreatu	11
2 AKUTNÍ PANKREATITIDA.....	14
2.1 Klasifikace akutní pankreatitidy	14
2.2 Fáze akutní pankreatitidy.....	14
2.2.1 Časná fáze.....	14
2.2.2 Pozdní fáze	15
2.3 Typy akutní pankreatitidy	15
2.3.1 Intersticiální edematózní akutní pankreatitida.....	15
2.3.2 Nekrotizující pankreatitida	15
2.4 Závažnost akutní pankreatitidy	15
2.4.1 Lehká akutní pankreatitida	16
2.4.2 Středně těžká akutní pankreatitida.....	16
2.4.3 Těžká akutní pankreatitida.....	16
2.5 Komplikace akutní pankreatitidy.....	16
2.5.1 Selhání orgánů	16
2.5.2 Systémové komplikace	17
2.5.3 Lokální komplikace	17
2.6 Etiologie.....	18
2.6.1 Biliární akutní pankreatitida	19
2.6.2 Alkoholická akutní pankreatitida.....	19
2.6.3 Idiopatická akutní pankreatitida	19
2.6.4 Traumatická akutní pankreatitida	20
2.6.5 Postoperační akutní pankreatitida.....	20
2.6.6 Post-ERCP pankreatitida	20
2.6.7 Hereditální pankreatitida	21
2.6.8 Další příčiny akutní pankreatitidy	21
2.7 Klinický obraz.....	21
2.7.1 Subjektivní příznaky.....	21
2.7.2 Objektivní nález.....	22
3 DIAGNOSTIKA.....	24
3.1 Laboratorní vyšetření	24
3.1.1 Vyšetření sérové amylázy a lipázy	24

3.1.2	Další laboratorní vyšetření	24
3.2	Zobrazovací metody	24
3.2.1	Skiografie (nativní snímek břicha)	24
3.2.2	Ultrasonografie (USG)	24
3.2.3	Výpočetní tomografie (CT)	27
3.2.4	Magnetická rezonance (MR)	31
3.3	Endoskopické metody	32
3.3.1	Endoskopická retrográdní cholangiopankreatografie (ERCP)	32
3.3.2	Endoskopická ultrasonografie (EUS)	33
3.4	Tenkojehlová aspirační biopsie (FNAB)	33
4	LÉČBA AKUTNÍ PANKREATITIDY	34
4.1	Konzervativní léčba	34
4.2	Intervenční metody	35
4.2.1	Step-up strategie	35
4.3	Chirurgický zákrok	36
	PRAKTICKÁ ČÁST	37
5	PROBLEMATIKA	37
6	CÍLE A HYPOTÉZY	37
6.1	Cíle	37
6.2	Hypotézy	37
7	METODIKA	38
8	KAZUISTIKY	39
8.1	Kazuistika 1	39
8.3	Kazuistika 2	49
8.4	Kazuistika 3	57
9	ANALÝZA DAT	63
10	DISKUZE	67
11	ZÁVĚR	69
	SEZNAM ZDROJŮ	1
	SEZNAM ZKRATEK	3
	SEZNAM TABULEK	6
	SEZNAM OBRÁZKŮ	7
	SEZNAM GRAFŮ	8
	SEZNAM PŘÍLOH	9

ÚVOD

Akutní pankreatitida je akutní zánětlivé postižení pankreatu a řadíme ji mezi náhlé příhody břišní. Obvykle vzniká náhle, z plného zdraví. V 80 % případů se jedná o lehkou formu, která poměrně rychle odezní. Těžká forma se vyskytuje ve 20 % případů, vyžaduje hospitalizaci a mortalita se pohybuje podle tíže akutní pankreatitidy mezi 10 až 25 %.

Příčin vzniku akutní pankreatitidy je několik a je možné ji určit v 75 až 85 %. Nejčastěji má toto onemocnění biliární nebo alkoholickou etiologii. Dalšími možnými příčinami vzniku je například trauma, operace, nebo také může vzniknout jako komplikace endoskopické retrográdní cholangiopankreatografie. V některých případech však není možné nalézt příčinu ani důkladným vyšetřením. K rozdělení fází, typu, závažnosti a komplikací akutní pankreatitidy využíváme revidovanou Atlantskou klasifikaci z roku 2012.

K diagnostice akutní pankreatitidy nám kromě klinického obrazu, do kterého patří především prudká bolest, a laboratorních vyšetření, pomáhají zobrazovací metody, kterými můžeme potvrdit klinickou diagnózu a na jejich základě lze stanovit etiologii pankreatitidy, komplikace a zhodnotit stupeň postižení pankreatu.

Teoretická část práce je věnována rozdělení, popisu akutní pankreatitidy a vývoji tohoto onemocnění. Dále jsou v ní popsány zobrazovací metody, které k diagnostice využíváme. Zároveň jsou také stručně uvedeny možnosti léčby.

Praktickou část tvoří kazuistiky a analyticky zpracovaná data. Cílem bylo zjistit, jaký význam má ultrasonografie a výpočetní tomografie při sledování vývoje akutní nekrotizující pankreatitidy. Byl vybrán vzorek pacientů, u kterých jsme zkoumali, jaké vyšetření u nich bylo využito a zda na jeho základě bylo možné diagnostikovat a sledovat vývoj onemocnění. Tato data doplňují tři kazuistiky, které nám pomohly ke splnění cílů a potvrzení našich hypotéz.

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

TEORETICKÁ ČÁST

1 PANKREAS

1.1 Anatomie a fyziologie pankreatu

Pankreas (slinivka břišní) je velká, protáhlá, drobně laločnatá žláza šedo-růžové barvy, která je uložena vodorovně retroperitoneálně, tedy mezi žaludkem a zadní stěnou břišní, za pobřišnicí. Klade se před páteří v úrovni obratlů L1 až L3. Délka pankreatu dosahuje 12 až 18 cm, váha se pohybuje mezi 60 až 100 g. (Merkunová, 2008, str. 137, Špičák, 2005, str. 27, Lukáš, 2005, str. 32, Trna, 2016, str. 18)

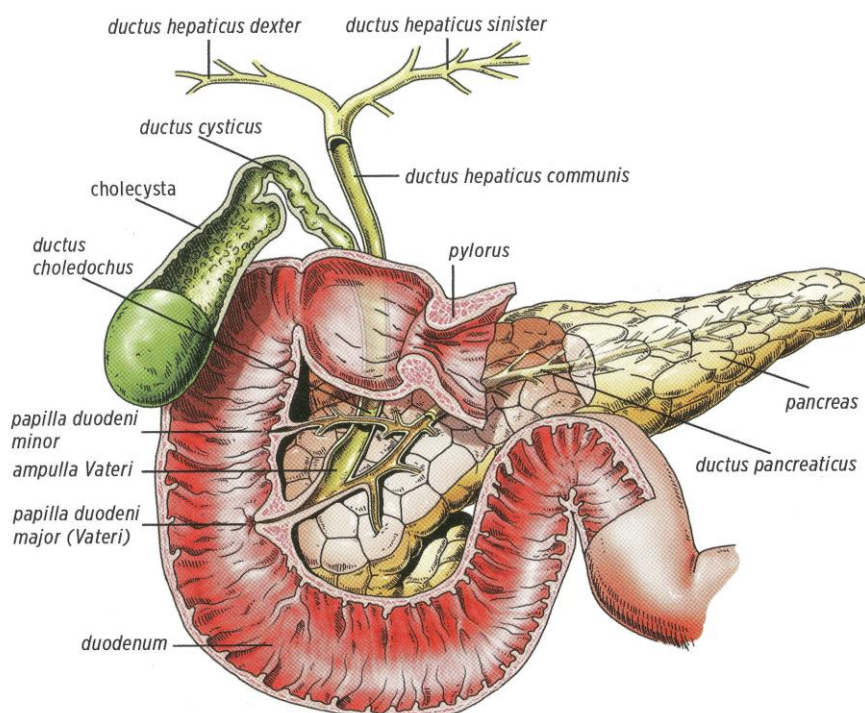
Topograficky dělíme pankreas na tři části. První částí je hlava (*caput pancreatis*), která je uložena v konkávním ohbí duodena. Přední strana hlavy pankreatu, kterou kryje peritoneum, má zaoblený tvar a je křížována úponem *mesocolon transversum*. Na horní část naléhá žaludek svou pylorickou částí a na spodní části pod *mesotransversem* leží kličky tenkého střeva. Svou zadní plochou naléhá hlava pankreatu na konečné úseky v. *cava inferior*, *vasa renalia dx.* a zároveň na *crus dx.* bránice. Za hlavou pankreatu vzniká kmen v. *portae* spojením v. *mesenterica sup.* a v. *splenica (lienalis)*. *Ductus choledochus* prochází vzadu mezi *pars descendens duodeni* a hlavou slinivky břišní, do níž se vtlačuje, případně se zčásti noří. Tyto struktury od pankreatu odděluje Treitzova retropankreatická membrána. Tato membrána je vazivovým zbytkem pravého *mesoduodeni*, který se přeměnil a v němž se vyvíjela hlava pankreatu. (Špičák, 2005, str. 28, Lukáš, 2005, str. 33, Čihák, 2013, str. 135, Grimm, 2005 str. 162)

Hlava pankreatu plynule přechází v druhou část pankreatu, tělo (*corpus pancreatis*). V místě, kde hlava přechází v tělo pankreatu je na spodní části vytvořena výrazná *incisura pancreatis*, v níž vlevo leží kmeny a. *mesenterica superior* a vpravo v. *mesenterica superior*. Tělo je užší než hlava a probíhá přibližně v úrovni druhého lumbálního obratle směrem doleva, levou částí je tělo uloženo před levou ledvinou. Vyklenutí pankreatu před páteří a aortou známé jako *tuber omentale pancreatis* naléhá na zadní stěnu žaludku. Na těle pankreatu jsou tři zploštění, které se nazývají se *facies anterior* (plocha přední), *facies posterior* (plocha zadní) a *facies inferior* (plocha dolní) a styčné okraje těchto ploch tvoří *margo superior* (okraj horní), *margo anterior* (okraj přední) a *margo inferior* (okraj dolní). A. *splenica (lienalis)* probíhá vlnovitě zprohýbaná podél horního okraje těla, zatímco

v. splenica (lienalis) probíhá přímočaře, kaudálněji, za tělem žlázy. (Špičák, 2005, str. 28, Lukáš, 2005, str. 33, Čihák, 2013, str. 135, Grimm, 2005 str. 162)

Ocas (cauda pancreatis) tvoří třetí část pankreatu, směřuje doleva a sahá až ke slezině. Od levého konce těla pankreatu do hilu sleziny běží ligamentum pancreaticosplenicum, řasa peritonea na zadní stěně břišní, ve které jde a. et v. splenica (lienalis). (Špičák, 2005, str. 28, Lukáš, 2005, str. 33, Čihák, 2013, str. 135, Grimm 2005 str. 162)

Obrázek 1 - Pankreas a vývodný systém



Zdroj - Trna, 2016, *Klinická pankreatologie*, str. 19

Dvojitou funkci, žláze s vnitřní i vnější sekrecí, odpovídá pankreas svou stavbou. Exokrinní část, tedy část se zevní sekrecí odpovídá svou stavbou stavbě běžné slinné žlázy. Žlázu obaluje jemné vazivové pouzdro, které rozděluje hmotu žlázy na drobné lalůčky (lobuly), které mají různý tvar a neregulární velikost. Jsou vystlané skupinami protáhlých žlázoacínů, tedy buňkami produkujícími pankreatickou šťávu. Vsunuté (interkalární) vývody, tedy začáteční úseky vývodu, jsou tvořené jednovrstevným kubickým epitelem. Jádra těchto buněk jsou zasunutá do centra acínů, kde buňky vývodu překrývají zevnitř acinu část buněk acinu a nazývají se centroacinosní buňky, které jsou pro pankreas typické.

Vývody z jednotlivých lalůček se postupně spojují a ústí do hlavního pankreatického vývodu (ductus pancreaticus, Wirsungi). Tento vývod probíhá celým orgánem přibližně uprostřed s vlnitým průběhem. V oblasti hlavy se přibližuje k ductus choledochus a společně s ním, nebo v jeho těsné blízkosti ústí v pars descendens duodeni na papilla duodeni major (Vaterova papila). Ústí vývodu je opatřeno Oddiho svěračem. Pokud je vytvořen kratší přídatný vývod vybíhající z kraniální části hlavy pankreatu (ductus pancreaticus accessorius, Santorini), tak ústí v duodenu na papilla duodeni minor kraniálně od papilla duodeni major. Tento přídatný vývod s hlavním vývodem často jednou větví anastomosuje. Exokrinní část pankreatu tvoří trávicí šťávu. Pankreatická šťáva (succus pancreaticus) je bezbarvá a silně zásaditá tekutina, které se každý den vytvoří přibližně 1500 ml. (Dylevský, 2008, str. 336, Špičák, 2005, str. 28, Merkunová, 2008, str. 137, Lukáš, 2005, str. 33, Čihák, 2013, str. 136, Grimm 2005 str. 162, Češka, 2010, str. 416, Švíglerová, 2008, str. 67)

Langerhansovy ostrůvky pankreatu tvoří endokrinní část, tedy část s vnitřní sekrecí. Ohraničené ostrůvky (insulae pancreaticae), tedy Langerhansovy ostrůvky mají velmi variabilní tvar, velikost, uložení i počet. Počet ostrůvků se pohybuje mezi 0,5 až 1,5 milionu a největší počet nalezneme v ocasu pankreatu. Jemná vazivová vlákna oddělují ostrůvky od zevně sekretorické tkáně slinivky břišní. Ostrůvky se skládají z trámců buněk, které obklopují krevní vlásečnice. Prvním typem trámců buněk jsou A buňky. Tyto buňky jsou uloženy na okraji lalůček a vylučují hormon glukagon, který se v játrech podílí na štěpení glykogenu na glukózu. Zvyšuje tedy hladinu glukózy v krvi. Hormon inzulin je tvořen nejpočetnějšími a menšími B buňkami, které jsou uloženy v nitru ostrůvků, a snižuje hladinu krevního cukru. Další typ, nejméně početné D buňky, nacházející se spíše při periferii, ale dosahující i do vnitřních okrásků ostrůvků, tvoří hormony gastrin a somatotropin. (Dylevský, 2008, str. 336, Špičák, 2005, str. 32, Merkunová, 2008, str. 137, Lukáš, 2005, str. 33, Čihák, 2013, str. 435-436, Grimm 2005 str. 162)

Kromě těchto hlavních typů, můžeme v ostrůvcích nalézt i F buňky, které produkují pankreatický polypeptid, který tlumí zevní sekreci pankreatu. Pankreatický polypeptid je vylučován na základě vagové inervace. Se stoupajícím příjmem potravy do žaludku se jeho sekrece zvyšuje. (Špičák, 2005, str. 32, Lukáš, 2005, str. 33, Čihák, 2013, str. 435 - 436, Grimm 2005 str. 162, Trna, 2016, str. 25)

2 AKUTNÍ PANKREATITIDA

Akutní pankreatitida (AP) je zánětlivé onemocnění slinivky břišní, které způsobuje neřízená aktivace proteolytických enzymů uvnitř pankreatu. Následně dochází k autodigesci žlázy a k lokální, občas i systémové zánětlivé reakci. (Navrátil, 2008, str. 277 - 278, Trna, 2016, str. 28)

2.1 Klasifikace akutní pankreatitidy

Původní Atlantská klasifikace z roku 1992 byla představena jako metoda pro definování terminologie AP. Definovala její závažnost, orgánové selhání a komplikace. V roce 2012 byla Atlantská klasifikace revidována. Nová revidovaná klasifikace obsahuje jasné definice a posouzení morfologické a klinické závažnosti a jasné definice různých kolekcí pankreatických a peripankreatických tekutin, které vznikají v průběhu onemocnění. Nová klasifikace je navržena tak, aby bylo možné jasně definovat a diagnostikovat AP. (Gore, 2016, str. 1190, Trna, 2016, str. 52)

2.2 Fáze akutní pankreatitidy

Revidovaná Atlantská klasifikace rozlišuje časnou fázi, která je v prvním týdnu onemocnění a po prvním týdnu fázi pozdní. (Gore, 2016, str. 1189)

2.2.1 Časná fáze

Tato fáze se obvykle odehrává pouze v prvním týdnu onemocnění. Občas se však může protáhnout i do druhého týdne. Časná fáze se vyznačuje systémovou odpovědí na poškození pankreatu. Syndrom systémové zánětlivé odpovědi (SIRS) se vyvíjí v důsledku cytokinové kaskády způsobené zánětem pankreatu. Přetrvávající SIRS může vést k selhání orgánů. Závažnost AP během časně fáze určujeme přítomností a trváním orgánového selhání. Podle Atlantské klasifikace je definováno selhání orgánu jako přechodné, pokud trvá 48 hodin nebo méně a trvalé selhání, pokud je trvání selhání delší než 48 hodin. Selhání může postihnout jeden nebo více orgánů. V časně fázi nelze s jistotou diagnostikovat pankreatickou nekrózu. Lokální komplikace neurčují závažnost AP, protože mezi závažností selhání orgánů a stupněm morfologických změn není vzájemný vztah. (Gore, 2016, str. 1189)

2.2.2 Pozdní fáze

Pozdní fáze se vyskytuje pouze u pacientů se středně těžkou nebo těžkou AP. Tato fáze je charakterizována stálostí systémových příznaků zánětu nebo rozvojem lokálních nebo systémových komplikací. Lokální komplikace se v průběhu času vyvíjejí a CT hraje důležitou roli při definování jejich typu a rozsahu. Důležitým faktorem při určování závažnosti AP je přetrvávající selhání orgánů. Pozdní fáze se kategorizuje na základě klinických údajů a morfologických nálezů. (Gore, 2016, str. 1189)

2.3 Typy akutní pankreatitidy

Dle revidované Atlantské klasifikace dělíme AP na intersticiálně edematózní a na nekrotizující. (Gore, 2016, str. 1190)

2.3.1 Intersticiální edematózní akutní pankreatitida

Pokud se jedná o intersticiální edematózní pankreatitidu pankreas vykazuje difuzní a někdy lokalizované zvětšení parenchymu s heterogenním a příležitostně homogenním zesílením peripankreatických tkání nebo kolekcí tekutin. Symptomy u intersticiální edematózní pankreatitidy obvykle odezní do 1 týdne. (Gore, 2016, str. 1190 - 1191)

2.3.2 Nekrotizující pankreatitida

Nekrotizující pankreatitida může postihovat pankreatický parenchym spolu s peripankreatickou tkání, samotnou peripankreatickou tkáň nebo samotný parenchym pankreatu. Nejčastěji se jedná o kombinaci nekrózy pankreatického parenchymu a peripankreatické tkáně. Nejméně bývá postižen samotný pankreatický parenchym. (Gore, 2016, str. 1191)

Snížená perfúze a nekróza se rozvíjejí několik dní. Z tohoto důvodu nemůže být nekróza přesně diagnostikována již v počáteční fázi AP. Vývoj nekrózy pankreatu je různý, a tak se v průběhu času může stát, že odezní, setrvá, infikuje se nebo zkapalní. (Gore, 2016, str. 1191)

2.4 Závažnost akutní pankreatitidy

Revidovaná Atlantská klasifikace rozděluje AP podle závažnosti na lehkou, středně těžkou a těžkou. Klasifikovat závažnost je důležité z důvodu rozdílné léčby různých stupňů závažnosti. (Gore, 2016, str. 1189 - 1190)

2.4.1 Lehká akutní pankreatitida

Při lehké AP nedochází k selhávání orgánů a chybí lokální a systémové komplikace. Úmrtnost je velmi vzácná a spojená s komorbiditou. (Gore, 2016, str. 1192, Trna, 2016, str. 57)

2.4.2 Středně těžká akutní pankreatitida

Středně těžkou AP charakterizuje přechodné selhání orgánů, lokální komplikace a exacerbace komorbidních onemocnění. Lokální komplikace se skládají z kolekcí peripankreatických tekutin, které vedou k leukocytóze, horečce a dlouhodobé bolesti břicha. Na rozdíl od lehké AP vede středně těžká AP k větší morbiditě a úmrtí. Středně těžká AP může vyžadovat dlouhodobou péči, avšak také spontánně vymizet. (Trna, 2016, str. 57, Gore, 2016, str. 1192)

2.4.3 Těžká akutní pankreatitida

Během těžké AP dochází k přetrvávajícímu orgánovému selhání. Může se jednat o selhání jednoho orgánu nebo o multiorgánové selhání. Orgánová dysfunkce je v průběhu prvních dnů důsledkem SIRS při vyplavení četného množství zánětlivých mediátorů. Především ve 3. a 4. týdnu převládají následky infekce pankreatické nekrózy a sepse a rozvíjí se komplikace AP. U pacientů s přetrvávajícím selháním orgánů se obvykle objevují lokální komplikace a tito nemocní mají vysokou úmrtnost. (Gore, 2016, str. 1192, Trna, 2016, str. 57, 60)

2.5 Komplikace akutní pankreatitidy

Komplikace AP lze rozdělit na selhání orgánů, systémové a lokální komplikace. (Gore, 2016, str. 1192)

2.5.1 Selhání orgánů

Revidovaná atlantská klasifikace doporučila využívat k posuzování dysfunkce a selhání orgánů upravený Marshallův skórovací systém. Jedná se o zjednodušený a univerzálně přijatý systém, který lze využít od počátku onemocnění a může být opakován denně, aby byla zjištěna závažnost onemocnění. Modifikovaný Marshallův systém hodnotí tři orgánové systémy, které jsou obvykle zapojeny do SIRS, jedná se o renální, respirační a oběhový systém. Dle tohoto systému představuje selhání orgánů skóre dva nebo více pro jeden z těchto tří orgánových systémů. Trvalé multiorgánové selhání je definováno jako selhání dvou nebo více orgánů během období tří dnů. (Gore, 2016, str. 1192, Forsmark, 2015, str. 8)

2.5.2 Systémové komplikace

Kromě perzistujícího orgánového selhání definují závažnost AP také systémové komplikace, které představují akutní exacerbaci již existujících komorbidit, jimiž jsou například onemocnění koronárních tepen nebo chronické onemocnění plic. (Gore, 2016, str. 1192)

2.5.3 Lokální komplikace

Tyto komplikace se skládají z akutní peripankreatické kolekce tekutin, pseudocyst, akutní nekrotické kolekce a ohraničené nekrózy ve žláze i mimo ni. Další lokální komplikace AP zahrnují pseudoaneurysma, trombózu splenické nebo portální žíly, obstrukci nebo neprůchodnost trávicího traktu, zánět tračníku, cholecystitidu, zúžení pankreatického vývodu, ascites, pleurální výpotek a postižení sousedních solidních orgánů. Popis lokálních komplikací by měl zahrnovat jejich umístění a morfologický vzhled, jako je tloušťka stěn, různorodost kolekcí, případná přítomnost extraluminálního plynu. Pokud dojde ke změně klinického projevu u lokálních komplikací, jako zvýšená abdominální bolest, horečka nebo zvyšující se selhání orgánů, jsou tyto komplikace zneklidňující. (Gore, 2016 str. 1192 - 1193, Trna, 2016, str. 52 - 53)

V případě intersticiální edematózní pankreatitidy dochází ke vzniku akutní peripankreatické kolekce tekutiny do 4 týdnů. Přibližně po této době dojde k opouzdření a vytvoření pseudocysty. U nekrotizující pankreatitidy jde v prvních 4 týdnech o akutní nekrotickou kolekci, po uplynutí 4 týdnů o ohraničenou nekrózu. (Trna, 2016, str. 52)

Akutní peripankreatická kolekce (APFC)

Vznik APFC je ve velmi časném stádiu onemocnění, její obsah je pankreatická šťáva, která je bohatá na enzymy. Tyto kolekce vznikají během 48 hodin u 30 až 50 % pacientů. Jejich přítomnost není přímo ve žláze, nachází se v peripankreatické oblasti. Kolem 2 až 6 týdnů nastane jejich regrese v přibližně 50 % případů. Pokud se tyto kolekce nevstřebají, dojde k jejich vývoji v pseudocystu. (Trna, 2016, str. 52, Špičák, 2005, str. 136)

Velká část kolekcí setrvává sterilní, mají nepravidelný tvar a neohraničuje je stěna. Mohou být různé velikosti a počtu. Zobrazovací metody nám je zobrazí jako homogenní tekutinu. Pokud k jejich zobrazení využíváme USG vyšetření, zobrazují se anechogenně až hypoechoogenně. Na CT je jejich denzita kolem 0 HU. (Trna, 2016, str. 52)

Po 3 až 4 týdnech od začátku symptomů se může kolekce infikovat. V kolekci však není obsažena pankreatická nekróza. Klinický průběh je tedy lepší než u infikované nekrózy. (Trna, 2016, str. 52)

Pseudocysta

Pokud se APFC opouzdří, vznikne pankreatická pseudocysta. Dochází k tomu během 4 až 8 týdnů. Pankreatickou pseudocystou nazýváme dobře ohraničenou, homogenní kolekci, která má svou stěnu tvořenou granulační tkání. Není však pravou cystou, z důvodu, že její stěna nemá epitelovou výstelku. Jejich tvar je oválný s dobře ohraničenou, hladkou a souměrnou stěnou. Obsah pseudocysty je stejný jako APFC, jen navíc s malým podílem dentritu. Po podání KL se mohou sytit. (Trna, 2016, str. 52)

Akutní nekrotická kolekce (ANC)

Únik aktivovaných pankreatických enzymů determinuje vytvoření ANC. Obsahem kolekci je tekutina, nekrotická tkáň žlázy a nekrotické extrapancreatické tkáně. Mnohdy bývají asymptomatické a v průběhu vývoje dochází ke zkapalnění a ke zmenšení kolekci. (Trna, 2016, str. 53)

Ohraničená nekróza (WON)

V případech, že nedojde ke vstřebání ANC, dochází ke vzniku WON. Jedná se o dobře ohraničenou kolekci. Obsahem této kolekce je tekutina a solidní část, která je tvořena charakteristickými oblastmi tukových denzit v tekutině. USG vyšetření nám zobrazuje tyto tukové denzity hyperechogenně v anechogenním obsahu. Tuk má zápornou denzitu, proto nám na CT vytváří tmavé oblasti, nacházející se v obsahu tekutiny, která má denzitu 0 HU. Většina WON je umístěno v ocasu nebo těle pankreatu. (Trna, 2016, str. 53)

K infekci pankreatické nekrózy zřejmě dochází bakteriální translokací. K šíření dochází z tlustého a tenkého střeva, ze žlučových cest nebo hematogenně. K prokázání infekce pankreatické nekrózy můžeme využít zobrazovací metody nebo tenkojehlovou aspiraci (FNAB). (Trna, 2016, str. 64 - 65, 72, 101)

2.6 Etiologie

Akutní pankreatitida je onemocnění, které může být vyvoláno řadou etiologických faktorů, avšak se společným patogenetickým jmenovatelem. Tímto jmenovatelem je předčasná aktivace pankreatických proteolytických enzymů a jejich následné uvolnění do intersticia slinivky z poškozené acinární buňky. (Kostka, 2006, str. 27)

Existuje několik typů akutní pankreatitidy, které se liší příčinou vzniku tohoto onemocnění. Ve většině případů hovoříme o třech hlavních typech akutní pankreatitidy. Těmi jsou biliární, alkoholická a idiopatická akutní pankreatitida. Do čtvrté kategorie jsou zahrnuty ostatní příčiny, jako trauma, iatrogenní poškození při operaci, po endoskopické retrográdní cholangiopankreatografii (ERCP), po aplikaci léků, patří sem také dědičné faktory, infekce, metabolické a hormonální poruchy, onemocnění orgánů v okolí pankreatu, poruchy prokrvení a různé další vzácné příčiny. (Kostka, 2006, str. 27)

2.6.1 Biliární akutní pankreatitida

Biliární akutní pankreatitida je představitelem klasické AP. Jakmile dojde k odstranění vyvolávající příčiny, dochází obvykle k úplné reparaci, bez reziduálních histologických změn na pankreatu. Nejčastější příčina vzniku akutní pankreatitidy je onemocnění biliárního systému, které je většinou způsobené přítomností kmenů ve žlučových cestách. Nejvíce riziková je mikrolitiáza a žlučové bláto. Kámen, který je zaklíněn v oblasti Vaterovy papily může být příčinou přetlaku v pankreatickém vývodu, brání odtoku pankreatických šťáv a indukuje tak akutní pankreatitidu. Další teorií vzniku je tzv. Opieho teorie, kdy konkrement zablokuje společný kanál v úrovni Vaterovy papily a dochází k refluxu žluči do pankreatického vývodu, který vyvolá biliární AP. Experiment, při kterém se podvázalo duodenum nad, a pod Vaterovou papilou vedl k AP, tato teorie se nazývá teorie duodenálního refluxu. (Trna, 2016, str. 91, Marek, 2010, str. 209 - 210, Kostka, 2006, str. 27)

2.6.2 Alkoholická akutní pankreatitida

Alkohol je jednou z nejčastějších příčin AP, avšak spojitost mezi abúzem alkoholu a vznikem AP není zcela vysvětlena. Dávku alkoholu, která nezpůsobuje AP, není možné stanovit, avšak s opakovanou konzumací se může její vznik ulehčit. Pro diagnostikování alkoholové AP nám pomáhá především přímá a nepřímá anamnéza, pomoci nám můžou i laboratorní parametry, které jsou však nespecifické. (Trna, 2016, str. 30 - 31)

2.6.3 Idiopatická akutní pankreatitida

Pokud se na příčinu vzniku AP nepřišlo ani podrobným vyšetřením, je řazena do této skupiny. Je tedy nutné vyloučit biliární původ, alkoholickou příčinu nebo vliv léků. S odstupem několika měsíců je vhodné zopakovat vyšetření na cholelitiázu. (Trna, 2016, str. 36 - 37, Kostka, 2006, str. 34)

2.6.4 Traumatická akutní pankreatitida

Jednou z příčin vzniku AP je trauma. K poranění pankreatu dojde u 3 % abdominálních traumat, obvykle v doprovodu poranění dalších břišních orgánů. Většinou se jedná o tupé poranění břicha a k poškození pankreatu dojde kompresí proti páteři například při pádech na říditka jízdního kola nebo na hůlku lyží nebo při automobilových nehodách. Následkem těchto zranění může dojít ke zhmoždění pankreatu, subkapsulárnímu hematomu nebo také k ruptuře pankreatických vývodů. Podle toho, jakou sílu měl úrazový mechanismus, se objevují různé stupně poškození pankreatu. Poškození může mít lehkou edematózní formu, středně těžké zhmoždění s hemoragiemi a exsudátem až k těžkým nekrotickým. (Trna, 2016, str. 34, Navrátil 2008, Špičák 2005, str. 91 Kostka, 2006, str. 34, 35)

2.6.5 Postoperační akutní pankreatitida

Postoperační akutní pankreatitida je závažnou a nepříznivou komplikací různých operačních výkonů nejčastěji na orgánech v dutině břišní. Vzácně se může vyskytovat i po operačních výkonech vzdálených orgánů, které s pankreatem anatomicky nijak nesouvisí. Akutní postoperační pankreatitidu definuje bolest břicha v období po operaci. Její vznik je nejčastější po výkonech na pankreatu a žlučových cestách, vzácněji po operacích žaludku, srdce a transplantacích. Bývá obtížně diagnostikovatelná, vzhledem k tomu, že abdominální bolesti jsou běžnou součástí i pooperačního průběhu bez komplikací. Podezření na pooperační AP by mělo vzniknout při komplikovaném pooperačním průběhu s výraznými bolestmi břicha, svalovém napětí stěny břišní a přetrvávajícím paralytickým ileem. Z drénů často vytéká hnědavý zakalený obsah. (Špičák 2005, str. 90, Kostka, 2006, str. 34, 35, Trna, 2016, str. 33)

2.6.6 Post-ERCP pankreatitida

Akutní pankreatitidy, které vznikly po invazivních endoskopických vyšetřeních, především po ERCP, je nutné odlišit od zvýšené sérové amylázy, která běžně vzniká i porůzných výkonech na pankreatu a žlučových cestách. Většinou je však tato zvýšená sérová amyláza bez klinického významu a odezní přibližně do jednoho dne.

Vznik post-ERCP AP pravděpodobně způsobuje mechanická obstrukce papily a vývodu s následným přetlakem, přímý chemický vliv KL, mechanické poranění struktur papily a vývodu nebo tepelné poškození, které vzniklo použitím proudu při sfinkterotomii.

AP vzniklá po ERCP je jednou z hlavních, nejčastějších a nejobávanější komplikací tohoto výkonu. (Trna, 2016, str. 34, 35, Kostka, 2006, str. 35)

2.6.7 Hereditární pankreatitida

Hereditární pankreatitidu, která je poměrně vzácná, charakterizují epizody AP od časného dětského věku a přechod do chronické formy s postupujícími příznaky exokrinní i endokrinní nedostatečnosti. (Kostka, 2006, str. 36)

2.6.8 Další příčiny akutní pankreatitidy

Mezi vzácné příčiny akutní pankreatitidy můžeme zařadit metabolické a hormonální poruchy, toxiny, nádory pankreatu, anatomické variety pankreatických vývodů (pankreas divisum, pankreas annulare), infekce, zvláště virové (herpes, hepatitis, HIV) a parazitární (ascaris), místní změny v pankreatoduodenální oblasti (penetrace vředu, porucha motility duodena po resekcích), poruchy krevního zásobení. AP může být způsobena také některými léky (sulfonamidy, tetracykliny). (Kostka, 2006, str. 36 - 37, Špičák, 2005, str. 87 - 106, Trna, 2016, str. 33)

2.7 Klinický obraz

AP řadíme mezi zánětlivé náhlé příhody břišní (NPB). Pro diagnózu AP musí být splněny alespoň dvě ze tří kritérií. (Trna, 2016, str. 28, Koska, 2006, str. 59)

Tyto kritéria jsou:

1. Bolest břicha
2. Alespoň trojnásobně zvýšená hodnota sérové amylázy nebo lipázy
3. Obraz odpovídající AP na zobrazovacích metodách

(Trna, 2016, str. 28, Gore, 2016, str. 1190)

2.7.1 Subjektivní příznaky

- Bolest – stálá bolest patří mezi základní příznak AP. Začíná náhle a její intenzita je velká a stále stoupá. Může trvat několik hodin až dnů. Tato bolest je dobře lokalizovaná v epigastriu a kolem pupku. Zhoršuje se, pokud nemocný leží na zádech. Vsedě, nebo pokud zaujme polohu plodu, bolest polevuje. Pokud má AP biliární původ, je bolest lokalizovaná spíše doprava. Při těžkých formách bývá bolest zcela devastující.

- Nauzea a zvracení – V počáteční fázi má pravděpodobně reflexní původ, poté je projevem nejen žaludeční, ale i střevní parézy. Tento stav vzniká jako následek toxémie spolu s hypovolémií a hypokalémií. Nezbytná je v tomto případě včasná léčba zavedením nazogastrické sondy a kompenzace minerálních a objemových ztrát. V případě, že se jedná o mírnou formu, při které je zvracení slabé nebo k němu vůbec nedochází, není nutné využít léčbu nazogastrickou sondou.

(Kostka, 2006, str. 59 - 60, Špičák, 2005, str. 120)

2.7.2 Objektivní nález

- Horečka – je celkovou odpovědí organismu na pyrogenní impulsy, které vycházejí ze zaníceného pankreatu. Většinou se pohybuje kolem 38 až 38,5 °C.
- Tachykardie
- Tachypnoe
- Dušnost – zapříčiňuje nejen distenze břicha, ale také vytlačení bránice směrem nahoru. Komplikace plicní, jako jsou atelektázy nebo záněty, spolu s přítomným pleurálním výpotkem, mohou tento stav ještě zhoršovat. V důsledku rozvíjejícího se SIRS dochází k postižení plic.
- Zvětšující se vzedmutí břicha – nepříznivým znamením je stoupaní nitrobřišního tlaku s rozvojem břišního compartment syndromu.
- Napětí břišní stěny
- Zástava střevní peristaltiky (paralytický ileus) – je častou komplikací. Je výsledkem rozsáhlé sekvestrace retroperitoneálních tekutin a uvolňování vazoaktivních nebo inhibičních mediátorů. Způsobuje ho také edém duodena nebo stlačení pankreatickou cystou či abscesem. Zástava střevní peristaltiky vede ke stagnaci obsahu střeva, růstu bakterií a k bakteriální translokaci.
- Ikterus – není zcela stálým příznakem AP. Z části má obstrukční povahu, zvětšená zanícená hlava pankreatu tlačí na společný žlučovod, eventuálně při choledocholitiáze. Částečně má toxický charakter, kdy jaterní buňky reagují na pankreatogenní toxémii nebo sepsi.
- Rezistence v břiše

- Pleurální výpotek – může být jednostranný nebo oboustranný a často představuje reakci na intraabdominální zánětlivý proces. Častěji jsou levostranné.
- Respirační insuficience
- Kardiální insuficience
- Renální insuficience
- Rozvoj šoku při pokračující hypovolemii a toxémii

(Špičák, 2005, str. 121, 137, Kostka, 2006, str. 59-60, Trna, 2016, str. 53, Büchler, 2004, str. 34, Trna, 2016, str. 71)

3 DIAGNOSTIKA

3.1 Laboratorní vyšetření

3.1.1 Vyšetření sérové amylázy a lipázy

Pro diagnózu AP je pokládáno za významné alespoň trojnásobně zvýšená hodnota sérové amylázy nebo lipázy. Samotné vyšetření amylázy v séru je málo specifické, proto můžeme provést vyšetření sérové lipázy, které je více specifické. (Trna, 2016, str. 38 - 40)

3.1.2 Další laboratorní vyšetření

Mezi další laboratorní vyšetření, které provádíme, patří krevní obraz, jaterní testy, C-reaktivní protein (CRP), prokalcitonin a koagulační testy. (Trna, 2016, str. 38 - 40)

3.2 Zobrazovací metody

Zobrazovací metody, které využíváme k diagnostice AP, jsou především USG, CT a prostý snímek břicha, lze však využít také MR. (Trna, 2016, str. 44 - 45)

3.2.1 Skiografie (nativní snímek břicha)

Aby bylo možné na prostém skiografickém snímku rozpoznat pokročilou AP, je nutný výskyt kolekcí tekutiny s podílem plynu v retroperitoneu. Další senzitivní znaky jako fluidothorax nebo elevace levostranné bránice nejsou moc specifické. Skiografické vyšetření provádíme rutinně u pacientů s bolestmi břicha s nejasnou etiologií, abychom mohli vyloučit jiný původ potíží, a u diagnostiky AP nemá velký klinický význam. (Trna, 2016, str. 44)

Abychom mohli snímek považovat za správně zhotovený, musí na něm být zachycena bránice spolu s dolním plicním polem a dosahuje až po sponu stydkou. (Seidl, 2013, str. 148)

3.2.2 Ultrasonografie (USG)

První vyšetření, které pacient s podezřením na AP podstoupí je většinou USG. Díky tomuto vyšetření dokážeme zhodnotit tvar, velikost, echogenitu, hlavní pankreatický vývod (ductus Wirsungi), parenchymové a duktální kalcifikace, různé vaskulární změny, které mohou mít charakter trombózy, ale i echostrukturu tkáně, tedy oblasti zánětu, edému a nekrózy. Použitím USG také můžeme nejjednodušeji zjistit, zda je přítomna cholecystolitiáza nebo choledocholitiáza. Pro možnou biliární etiologii AP může také

svědčit nález rozšířených extrahepatických nebo intrahepatických žlučových cest. Podle míry poškození, můžeme zobrazit pankreas normálního tvaru a velikosti nebo s difuzním či ložiskovým zvětšením. Zvětšená žláza obsahuje více vody, proto echogenita tkáně klesá, je tedy hypoechogenní. Pokud během pokročilejších stádiích dojde k nekrotám a hemoragiím, pozorujeme heterogenní žlázu. S pomocí USG dokážeme také zjistit peripankreatické a pararenální kolekce, ascites nebo pleurální výpotek. Pankreas však z důvodu svého hlubokého uložení, může být mnohdy sonograficky nepřístupný, z tohoto důvodu se často přistupuje k CT vyšetření. (Trna, 2016, str. 44, Ferda, 2015, str. 75)

USG vyšetření s aplikací KL nám pomáhá v posouzení sycení tkáně. Můžeme tedy rozlišit edém od nekrózy. USG vyšetření využíváme převážně, abychom potvrdili nebo vyvrátili jinou diagnózu, než je zánět pankreatu. Největší limitací tohoto vyšetření je plyn v gastrointestinálním traktu, který se nachází mezi pankreatem a sondou při vyšetřování. Během AP v případě paralytického ilea, který ji často doprovází v prvních 48 hodinách od začátku příznaků, se mnohdy nachází významné množství plynu v tenkém a tlustém střevě. KL využívané při kontrastní USG obsahují mikrobubliny plynu. Díky těmto mikrobublinám plynu rostou odrazy z cév a vaskularizovaných tkání. (Trna, 2016, str. 44, Ferda, 2015, str. 21)

Princip ultrasonografie

Ultrazvukové diagnostické zobrazování je založeno na registrování ultrazvuku odraženého od tkání. Jedná se o mechanické vlnění. Nositelem tohoto vlnění jsou molekuly prostředí. Frekvence ultrazvukového vlnění, které běžně využíváme v diagnostice je od 1 až do 15 MHz. Piezoelektrický měnič vytváří ultrazvukové vlnění, a to je vysíláno do pacienta. Propustnost ultrazvuku prostředím, tedy akustická impedance, se ve všech tkáních liší. Částečně se odráží na rozhraní dvou tkání, které mají odlišnou akustickou impedanci. Pokud nedopadne kolmo na rozhraní dvou prostředí, tak se láme, na mikroskopických rozhraních struktur dochází k rozptylu a při průchodu hmotou k absorpci, tedy ke ztrátě energie a přeměně na teplo. Abychom mohli registrovat vlnění, které se odrazilo, je ultrazvukové vlnění vysíláno v mikrosekundových impulzech s opakovací frekvencí. Registrujeme nejen intenzitu odražených signálů, ale i dobu, za jakou se vrátily do senzoru. Odrazy vlnění jsou přijímány 99 % a pouze 1 % času vlnění vysíláme. Vzduch má vysokou impedanci, je tedy nutné, aby vlnění procházelo pouze vodním prostředím. Abychom zajistili dobrou průchodnost vlnění, pokryjeme povrch

sondy gelem. Struktury, které rozlišujeme, mohou být hyperechogenní, hypoechogenní, anechogenní a izoechogenní. Hyperechogenní jsou struktury s vysokým počtem impedančních rozhraní a USG vlnění v nich vytváří hodně odrazů, proto se nám v USG obrazu zobrazují světle. Naopak hypoechogenní struktury nemají mnoho impedančních rozhraní a tvoří málo odrazů, zobrazují se tedy tmavě. Pokud struktury obsahují tekutinu, nemají žádné impedanční rozhraní, nevznikají žádné odrazy a zobrazují se černě, jsou tedy anechogenní. (Seidl, 2012, str. 40, Vomáčka, 2012, str. 38-39, Špinar, 2013, str. 279, Ferda, 2015, str. 20)

Konvenční ultrasonografie

A mód (amplitude mode). Jedná se o jednorozměrné zobrazení impulzů v podobě amplitudy odražených signálů. Výsledná křivka nám ukazuje závislost intenzity odražených signálů na čase, který uběhl od vyslání signálu. Díky tomuto módu můžeme přesně měřit vzdálenost. (Seidl, 2012, str. 41, Vomáčka, 2012, str. 38, Rosina, 2013, str. 86)

B mód (brightness mode) je také jednorozměrné zobrazení, avšak amplitudy jsou převáděny do stupňů šedi. Vyjde nám úsečka, kterou tvoří pixely s odlišným jasnem. Čím je odraz silnější, tím je bod světlejší. Vrcholu na křivce A módu odpovídá světlý bod, naopak tmavý náleží nulové linii. (Seidl, 2012, str. 41, Vomáčka, 2012, str. 38, Ferda, 2015, str. 20, Rosina, 2013, str. 86)

M mód (movement mode) nám dovoluje zachytit pohybující se struktury v jednorozměrném zobrazení. Jedná se o data v B módu, která se zobrazují v čase za sebou. (Seidl, 2012, str. 41, Rosina, 2013, str. 86)

2D zobrazení získáme položením vedle sebe řady úseček jednorozměrného B módu za použití několika paprsků buď jejich vychylováním z jednoho měniče, nebo za použití řady měničů, který pracují současně. (Seidl, 2012, str. 41 - 42)

Podle uspořádání snímače rozlišujeme sondy:

- Lineární – obraz je obdélníkového tvaru a tvoří ji řada rovnoběžných měničů, jsou nejčastěji používané k vyšetřování povrchově uložených struktur, měkkých tkání, cév a štítné žlázy. Využívá se ve vyšším rozsahu frekvence 5 - 10 MHz.

- Sektorové – obraz tvoří širokou kruhovou výseč a má horší prostorové rozlišení na malou vzdálenost. Využití je hlavně kardiologii za použití nižších frekvencí 2 - 3 MHz.
- Konvexní – tato sonda je tvořena řadou vypouklých měničů. Tvar obrazu je kruhová výseč. Frekvence, kterou využívá je 2,5 - 5,0 MHz. Rozlišení na malou i větší vzdálenost je poměrně dobré. Využíváme ji nejčastěji při vyšetřování břicha.

(Špinar, 2013, str. 279, Seidl, 2012, str. 42)

3D mód je moderním zobrazením. Jedná se o trojrozměrnou počítačovou rekonstrukci řady 2D řezů, který leží za sebou. (Seidl, 2012, str. 42, Ferda, 2015, str. 21)

3.2.3 Výpočetní tomografie (CT)

Pokud posuzujeme změny na pankreatu a v peripankreatické oblasti je CT vyšetření považováno za metodu s nejlepším anatomickým rozlišením. Změny zobrazené na CT odpovídají závažnosti onemocnění. Většinou se postup vyšetřování pankreatu nijak neliší od běžného vyšetření břicha, provádí se od bránice k symfýze. Normální žláza má denzitu přibližně okolo 50 HU. (Trna, 2016, str. 44 - 47)

CT vyšetření můžeme provádět buď nativně, nebo po intravenózním podání kontrastní látky. Zánět žlázy můžeme diagnostikovat i nativním vyšetřením. Dochází ke zvětšení žlázy a ke snížení denzity vlivem edému. V peripankreatické oblasti se zvyšuje denzita tuku. Lokalizované zvýšení denzity až na 70 HU značí krvácení. Peripankreatické kolekce mohou být homogenní, tekutinové mají denzitu okolo 0 HU. Nehomogenní tekutinové kolekce mohou obsahovat různě tkáňové detrity. V levém pararenálním prostoru bývá často prosak tuku, zvýšení denzity a zesílení renální facie naakumulovanou tekutinou. Pokud dojde k infekci kolekcí, bývají zpravidla přítomny bubliny plynu, s denzitou až -1000 HU. (Trna, 2016, str. 44 - 47)

Postkontrastní vyšetření je využíváno hlavně, pokud chceme hodnotit podíl nekrózy žlázy. Tkáň se do stavu nekrózy vyvíjí nějaký čas, proto je vhodné vyšetření provádět až po 48 - 72 hodinách od začátku potíží. Při difúzní nekróze slinivky nalézáme rozsáhlé nesyťící se zóny (černá slinivka). Nepravidelně se syťící struktura odpovídá fokální pankreatické nekróze. K peripankreatické nekróze dochází, pokud došlo k šíření zánětu z povrchu žlázy nebo prasknutím malých povrchových vývodů s extravazací aktivovaných

pankreatických enzymů. I po aplikaci kontrastní látky je na CT těžké odlišit nekrózu od prosaku tuku. Může se vyskytnout nehomogenní sycení peripankreatické tukové tkáně. Pacienti s nekrózou pouze v peripankreatické tkáni mají lepší prognózu než ti, u kterých nalezneme nekrózu žlázy. (Trna, 2016, str. 44 - 47)

CT klasifikace tíže akutní pankreatitidy – CT severity index (CTSI)

Dle Balthazarovi morfologické klasifikace určujeme tíži akutní pankreatitidy na základě CT. (Špičák 2005, str. 169)

Na základě Balthazarovi původní klasifikace hodnotíme změny na nativním CT a jsou rozděleny do pěti skupin a klasifikovány A-E.

- Stádium A (0 bodů) charakterizuje normální pankreas.
- Stádium B (1 bod) odpovídá místnímu nebo difuznímu zvětšení pankreatu.
- Ve stádiu C (2 body) jsou změny žlázy podmíněné zánětem a peripankreatické prosáknutí
- U stádia D (3 body) jsou výraznější změny v peripankreatickém prostoru, s jednou kolekcí tekutiny.
- Pro stádium E (4 body) jsou charakteristické mnohohožiskové kolekce tekutiny, nekróza, případně absces. (Trna, 2016, str. 47, Špičák, 2005, str. 169)

V roce 2002 byl skórovací systém rozšířen o parametr podílu nekrózy. Hodnotíme tedy také přítomnost a rozsah nekrózy po podání kontrastní látky.

- Bez nekrózy (0 bodů)
- Nekróza 30 % žlázy a méně (2 body)
- Nekróza 30 – 50 % žlázy (4 body)
- Nekróza nad 50 % žlázy (6 bodů) (Trna, 2016, str. 47)

Celkové skóre vyjde sečtením původní klasifikace s body, které jsou přiřazeny za rozsah nekrózy. Výsledná tíže je tedy následující:

- Lehká pankreatitida 0 – 2 body
- Středně těžká pankreatitida 3 – 6 bodů
- Těžká pankreatitida 7 – 10 bodů (Trna, 2016, str. 47)

Princip počítačové tomografie

CT využívá rentgenové záření a jeho vlastnost rozdílné absorpce v tkáních s různým složením. Intenzita absorbovaného rentgenového záření je udávána matematicky v hodnotách denzity. (Vomáčka, 2012, str. 42, Ferda, 2015, str. 18)

Tyto informace získáváme pomocí soustavy, která se nachází v gantry. Tato soustava se skládá z rentgenky a naproti ležícího oblouku, který tvoří několik stovek detektorů. Rentgenka se spolu s detektory otáčejí kolem pacienta, který je položen na stole a postupně zajíždí do otvoru, který se nachází ve středu gantry. Podle typu přístroje a druhu vyšetření trvá toto otočení soustavy 0,27 až 1 s. V průběhu této rotace přístroj provede stovky expozic, každou z jiného úhlu a speciálními algoritmy z nich získáme CT obraz. (Ferda, 2015, str. 18)

Denzita tkáně je číselně vyjadřována v Hounsfieldových jednotkách (HU). Hounsfieldova stupnice je rozdělena přibližně na 4000 stupňů, její rozmezí je od -1000 do +3000 HU. Tkáně, které absorbují více záření, mají denzitu kladnou, mezi ně patří třeba kosti a měkké tkáně. Naopak ty, které absorbují méně záření, jako tuk a plíce, mají denzitu zápornou. (Vomáčka, 2012, str. 42, Ferda, 2015, str. 18 - 19, Seidl, 2013, str. 48)

Jednotlivé obrazové body, které jsou nejčastěji v matici 512×512, mají svou denzitu kódovanou do stupňů šedi. Body s kladnou denzitou, tedy ty s větší absorpcí rentgenového záření, jsou světlejší, se zápornou naopak tmavší. Lidské oko je schopné rozeznat asi jen 16 stupňů šedi. Z tohoto důvodu musíme zobrazovat pouze část denzitní škály. Tuto část denzitní škály nazýváme okno a má jasně vymezenou šířku a jasně určený střed. Obrazové body, které se pak nacházejí pod dolní hranicí této šíře, se zobrazují jako černé, kdežto body, které se nacházejí nad horní hranicí této šíře, jsou zobrazeny jako bílé. Použití oken nám tedy dovoluje hodnotit i drobné rozdíly v absorpci rentgenového záření. Okna, která jsou využívána, jsou okna kostní, plicní, mozkové nebo břišní. (Ferda, 2015, str. 18)

U spirálního nebo také helikálního CT přístroje dochází ke skenování za souvislé rotace soustavy a současného posunu vyšetřovacího stolu. Dráha rentgenky má tedy tvar šroubovice. (Ferda, 2015, str. 18)

Multidetektorový přístroj se vyznačuje přítomností více řad detektorů. Těchto řad je nejčastěji 16 - 64, avšak můžeme se setkat s přístroji, které mají 4 - 320 řad detektorů. Více

řad nám umožní získat větší počet řezů v průběhu jedné rotace soustavy. V průběhu skenování, které je velmi rychlé, se tvoří tenké řezy. Je tedy velmi detailní. (Ferda, 2015, str. 18, Vomáčka, 2012, str. 43)

Kontrastní látky (KL)

KL využíváme ke zvýraznění rozdílu v absorpci rentgenového záření. Zvýrazní nám tím tedy kontrast obrazu. K intravenóznímu podání využíváme pouze jódovou vodnou KL. Aplikuje se pomocí kanyly, která je zavedená do periferní žíly. Můžeme ji aplikovat buď ručně, nebo tlakovým injektorem. Na tlakovém injektoru je možné nastavit průtok a objem. Jódovou KL můžeme však aplikovat také do dutých orgánů a struktur, jako močový měchýř, pístěle, kloubní dutina nebo páteřní kanál. Při vyšetřeních gastrointestinálního traktu je možné využít různé KL, které lze aplikovat i do jeho lumen. Pro toto podání lze využít naředěnou jódovou KL, dále pak vodu, roztok manitolu, vzduch nebo oxid uhličitý. Jako KL se za normální nebo patologické situace může chovat i obsah některých orgánů, jako vzduch v dýchacích cestách, tekutina a plyn ve střevech nebo mozkomíšní mok v mozkových komorách a subarachnoidálních prostorech. Vyšetření s KL vyžaduje přípravu. Je nutné lačnit a být dostatečně hydratován. Dostatečná hydratace je nutná i po aplikaci. Před vyšetřením tlustého střeva je nutné jej vyprázdnit. (Ferda, 2015, str. 19, Vomáčka, 2012, str. 69)

Průběh CT vyšetření

CT vyšetření se skládá z uložení pacienta, aplikace KL a skenování. Po uložení pacienta je vybrán vyšetřovací protokol a zhotoví se tzv. topogram. Topogram je rentgenový snímek, který je vytvořen bez otočení soustavy. Na topogramu naplánujeme rozsah vyšetření. Poté následuje skenování. Obrazy, které získáme, jsou v axiální rovině. Z těchto obrazů lze následně tvořit dvojrozměrné a trojrozměrné rekonstrukce v různých rovinách a úhlech pohledu. (Ferda, 2015, str. 19)

Časování vyšetření

CT vyšetření je vhodné provádět nejdříve za 48 až 72 hodin od počátku příznaků. V prvních pár dnech může snížené rozlišení pankreatu reflektovat edém, a pokud oblast se sníženou perfúzí demarkuje, obvykle k tomu dochází po 72 hodinách, může být diagnostikována jako nekróza. (Gore, 2016, str. 1191)

Kontrolní vyšetření se u pacientů s lehkou AP provádí pouze v případě, že došlo ke změně jejich klinického stavu. U pacientů s těžkou AP se provádí po uplynutí 7 až 10 dnů od prvního CT vyšetření. Pokud dojde ke komplikacím, provádíme vyšetření i dříve. (Trna, 2016, str. 54)

3.2.4 Magnetická rezonance (MR)

Pomocí MR můžeme neinvazivně vyšetřit slinivku a její vývodný systém, avšak není běžně zvolenou vyšetřovací metodou u pacientů s AP. Je užitečné ji využít u pacientů s poruchou funkce ledvin a alergií na jódovou kontrastní látku. Vzhledem k tomu, že nevyužívá ionizující záření, je vhodné ji využít i u pacientů, u kterých je záření kontaindikováno. Takovou kontraindikací může být nejen těhotenství ale i mladý věk pacienta. MR kontrastní látky mají také svá rizika. Pokud jsou aplikována pacientům s těžkou AP a s poškozenou funkcí ledvin, existuje riziko, že dojde k rozvoji nefrogenní systémové fibrózy. (Trna, 2016, str. 45 - 46)

Standartní technika zahrnuje T1 a T2 vážené sekvence. Přirozeně vysoký signál v T1 vážených sekvencích, se kvůli zánětu a edému snižuje, zatímco na T2 vážených sekvencích vzrůstá. Je možné na nich posuzovat pankreatický vývod a tekutinové kolekce. T1 vážené sekvence s potlačením signálu tuku můžeme dobře rozlišit krvácení a různé krvácivé komplikace. V hodnocení lehké AP nám pomůže využít T2 sekvencí s potlačením signálu tuku. Na snímcích můžeme nalézt malé interlobulární a septální abnormality, jako hypersignální struktury v rámci interlobulárního septálního zánětu a edému. Difúzně vážené sekvence můžeme využít, abychom rozlišili infikovanou a neinfikovanou kolekci. (Trna, 2016, str. 46)

Ve srovnání s CT má postkontrastní MR vyšetření vyšší senzitivitu v rozlišení peripankreatické nekrózy a také v posuzování edému. MR indikujeme, pokud se domníváme, že mohlo dojít k přerušení vývodu pankreatu a u AP s nekrózou. Jestliže jsou zároveň přítomny peripankreatické kolekce, mohou ztížit posouzení vyšetření.

Magnetic Resonance CholangioPancreatography (MRCP)

Jedná se o neinvazivní metodu, která je velmi přesná v zobrazování pankreatobiliárního traktu. Tímto vyšetřením lze zhodnotit dilataci, obstrukci nebo anatomickou varietu pankreatických vývodů (pankreas divisum, pankreas annulare). (Trna, 2016, str. 46, Manfredi, 2012, str. 3)

3.3 Endoskopické metody

3.3.1 Endoskopická retrográdní cholangiopankreatografie (ERCP)

ERCP nám pomáhá v diagnostice onemocnění jater, žlučníku, žlučovodu a pankreatu. Zobrazíme jím žlučové cesty a vývod pankreatu, dovoluje nám hodnotit tvar a případné změny Vaterovy papily a patologie ve žlučových cestách. V průběhu ERCP je možné odebrat tkáň z povrchu Vaterovy papily na následné histopatologické vyšetření. Toto vyšetření je kombinací endoskopické a rentgenové metody. K tomuto vyšetření využíváme přístroj, který se nazývá duodenoskop. (Kelnarová, 2009, str. 177, Špinar, 2013, str. 286, Vomáčka, 2012, str. 94, Trna, 2016, str. 218)

Vyšetření je prováděno tak, že je pacientovi, který leží na levém boku, ústy zaváděn endoskop, kterým postupujeme jícnem, žaludkem a pylorem do duodena až k Vaterově papile, do jejího ústí je zasunuta kanyla, kterou vkapáváme rentgen-kontrastní látku. Dokumentací tohoto vyšetření jsou RTG snímky. (Špinar, 2013, str. 287, Trna, 2016, str. 218)

ERCP by nemělo být využíváno jako první diagnostická metoda. Indikací k ERCP je pouze akutní cholangitida a také u pacientů se zhoršováním stavu za příznaků obstrukce žlučových cest. Včasně provedení ERCP může zkrátit dobu hospitalizace a snížit mortalitu. Pokud je však špatně indikováno, pouze umožní kontaminaci žluči bakteriemi a přináší nebezpečí vzniku post-ERCP AP. (Trna, 2016, str. 101, 208)

ERCP je indikováno ihned, tedy v nejkratším možném čase, u akutní cholangitidy, do 48 hodin u těžké AP biliárního původu, u ikteru a dilatovaných žlučových cestách. U recidivy AP, u které není znám původ a při odmítnutí nebo nemožnosti provedení chirurgického řešení, tedy cholecystektomie (CHCE) se provádí ERCP s endoskopickou papilosfinkterotomií (EPST). (Trna, 2016, str. 92 - 93, Špičák, 2005, str. 116)

Endoskopická papilosfinkterotomie (EPST)

Jedná se o hlavní léčebný výkon prováděný při ERCP. Nástroj, který využíváme je nazván papilotom, kterým rozšíříme ústí Vaterovy papily. Ústí můžeme rozšířit směrem do žlučovodu nebo do pankreatického vývodu. (Kala, 2009, str. 46)

EPST výrazně zvětšuje riziko a technickou náročnost ERCP, avšak provedení ERCP s EPST zmenšuje riziko akutních opakovaných hospitalizací ve spojitosti s AP biliárního původu. (Trna, 2016, str. 93)

3.3.2 Endoskopická ultrasonografie (EUS)

Toto vyšetření je považováno za nepříliš invazivní s malým rizikem vzniku komplikací. Dovoluje nám neinvazivním způsobem hodnotit, zda je přítomna mikrolitiáza a žlučové bláto a pomáhá nám vyloučit případné ložiskové změny nacházející se v pankreatické hlavě a periampulární patologie, těmi jsou například tumor nebo divertikl. Umožňuje nám také punktovat kolekce k zaslání na mikrobiologické a biochemické vyšetření. Toto vyšetření je kombinací dvou zobrazovacích technik. (Trna, 2016, str. 101, 218, Špinar, 2013, str. 293)

3.4 Tenkojehlová aspirační biopsie (FNAB)

FNAB je využívána k prokázání infekce pankreatické nekrózy a peripankreatických kolekcí. Infekci nekrózy lze dostatečně prokázat pomocí zobrazovacích metod a klinických známek, proto není vždy nezbytné provádět FNAB. V dnešní době je tedy doporučeno ji využít pouze u diagnosticky nejasných případů, dále pak u případů, které se nelepší i přes léčbu antibiotiky nebo pokud si myslíme, že se může jednat o fungální infekci nekrózy. FNAB můžeme provádět pod CT navigací. Pokud dojde k prokázání infekce, jsou nasazena ATB. (Trna, 2016, str. 65, 72, 101)

4 LÉČBA AKUTNÍ PANKREATITIDY

Lehká AP nevyžaduje léčbu speciálními postupy. U středně těžké AP zahajujeme léčbu stejnou jako u těžké AP, avšak léčba pacientů s touto tíží je kratší, ve většině případů nejsou žádné pozdní příznaky a mají dobrou prognózu. Konzervativní léčba těžké AP zahrnuje tekutinovou resuscitaci, léčbu antibiotiky, zajištění enterální výživy a podpůrnou léčbu, do které patří přerušování perorálního příjmu, léčba bolesti, oxygenoterapie a prevence tromboembolické nemoci. (Trna, 2016, str. 60 - 68)

4.1 Konzervativní léčba

- Hospitalizace – pacienti s těžkou formou AP jsou často umisťováni na oddělení intenzivní péče.
- Tekutinová resuscitace – má být zahájena neprodleně a v dnešní době je doporučována agresivní tekutinová resuscitace pouze v průběhu prvních 24 hodin. Většině pacientů prospívá celkové podání 2,5 až 4 l v průběhu prvních 24 hodin.
- Přerušování perorálního příjmu
- Analgetika – pro léčbu bolesti podáváme silná analgetika, včetně opioidů. V případě alkoholické AP je nutné je podávat častěji a ve vyšší dávce.
- Oxygenoterapie – využíváme ji jako prevenci před zhoršenou ischemií tkáně pankreatu.
- Prevence tromboembolické nemoci – využíváme heparin, který zabraňuje vzniku tromboembolismu nebo případným trombotickým komplikacím.
- Zajištění enterální výživy – u těžkých případů AP je doporučeno využití enterální výživy, abychom zabránili dysfunkci střeva. Pokud je enterální výživa nedostatečná, přistupujeme přibližně ve 3. den k doplňující parenterální výživě, které pokryje energetické nároky. Pokud se jedná o vstupně malnutričního pacienta, je parenterální výživa indikována již od začátku.
- Antibiotika – léčba antibiotiky je indikována v případě extrapancreatických infekcí a pokud máme podezření nebo prokázanou infekci pankreatické nekrózy.

(Trna, 2016, str. 60-71, Grofová, 2007, str. 119)

V případě, že konzervativní léčba selže, přistupujeme k miniinvazivním metodám nebo k metodám chirurgickým. (Trna, 2016, str. 65)

4.2 Intervenční metody

V minulosti v intervenční léčbě vládly chirurgické metody, které jsou ovšem spojování s vysokou mortalitou pacientů, kteří byli operováni v časné fázi. Následně byly tyto postupy přehodnoceny a chirurgické metody oddalovány. Začaly se spíše provádět minimálně invazivní metody, které se vyznačují větší šetrností pro pacienta, snížením rizika mnohočetného orgánového selhání a mortality. Tyto minimálně invazivní metody jsou také levnější. Pokud je u pacienta nutné provést intervenci, přistupujeme k ní, co nejpozději to jde a nejméně invazivně. (Trna, 2016, str. 72)

Indikace k těmto intervencím je sekundární útlak žaludku a žlučových cest. Sterilní nekróza indikací většinou není, na rozdíl od infikované nekrózy u stabilizovaných symptomatických pacientů. U těchto pacientů jsou voleny spíše minimálně invazivní metody než otevřená nekrektomie, přistupujeme k nim nejlépe nejdříve za 4 týdny od počátku onemocnění. U pacientů, kteří jsou nestabilní, s infikovanou nekrózou je nutné provést neodkladný débridement. Přibližně polovina pacientů však stále musí podstoupit otevřenou operaci, tedy chirurgickou nekrektomii. Lokální komplikace těžké AP znamenají také indikaci k intervenčním metodám. (Trna, 2016, str. 72 - 74)

4.2.1 Step-up strategie

K léčbě lokálních komplikací a infikované nekrózy dodržujeme minimálně invazivní step-up strategii. Tato strategie obsahuje techniky endoskopické, perkutánní a videem asistované. Za standartní postup v léčbě AP je v dnešní době považováno využití těchto metod. (Trna, 2016, str. 74)

Perkutánní katérová drenáž (PCD)

Tato metoda je dnes nejvíce prováděna a je tedy první miniinvazivní metodou, ke které přistupujeme. Drény jsou zaváděny nejčastěji přes lumbální krajinu do retroperitonea pod CT nebo USG navigací. (Trna, 2016, str. 74)

Endoskopická transluminální drenáž nebo nekrektomie

Tato metoda je minimálně invazivní a dostupná. Nejčastěji je využíván přístup transgastrický s endosonografickou navigací. (Trna, 2016, str. 77)

Minimální invazivní nekrektomie

V dnešní době jsou uznávány dvě metody, které užívají videoasistenci k dosažení a débridementu pankreatické nekrózy, která se nachází v oblasti retroperitonea. Zatím nejsou rutinně využívány. (Trna, 2016, str. 76)

První metoda je nazvána Video-assisted retroperitoneal debridement (VARD), kterou někdy stačí provést pouze jednou, občas je třeba tento výkon opakovat. Druhá metoda, Minimal access retroperitoneal pancreatic necrosectomy (MARPN), se provádí pod RTG kontrolou a je nutné ji opakovat, aby byla nekrektomie dostatečná. Oba výkony jsou prováděny v celkové anestezii. (Trna, 2016, str. 76 - 77)

4.3 Chirurgický zákrok

V současnosti je otevřená chirurgická nekrektomie využívána spíše v případě, že minimálně invazivní techniky selhaly nebo byly nedostatečné. Tento zákrok je spojen s výraznou mortalitou, především v prvních čtrnácti dnech nemoci. (Trna, 2016, str. 79)

Indikací k otevřené chirurgické nekrektomii je infikovaná nekróza, některé neinfikované pankreatické a peripankreatické kolekce, komplikace průběhu a léčby AP, zahrnující selhání a nedostatečnost miniinvazivních metod, vykonání cholecystektomie a založení výživové jejunostomie. (Trna, 2016, str. 79)

PRAKTICKÁ ČÁST

5 PROBLEMATIKA

Akutní pankreatitida je ve své těžké formě závažným onemocněním, které může vést až ke smrti pacienta. Úkolem zobrazovacích metod je tedy potvrdit diagnózu a stupeň závažnosti tohoto onemocnění, aby mohla být zvolena vhodná léčba. Pomocí zobrazovacích metod můžeme také sledovat vývoj onemocnění a případný rozvoj komplikací. Nejvyužívanějšími metodami jsou ultrasonografie a výpočetní tomografie.

6 CÍLE A HYPOTÉZY

6.1 Cíle

Cíl 1: Zjistit, jaký význam má USG a CT při sledování vývoje akutní nekrotizující pankreatitidy.

Cíl 2: Zjistit, jaká zobrazovací metoda je ke sledování vývoje akutní nekrotizující pankreatitidy využívána vždy.

Cíl 3: Zjistit, jaká zobrazovací metoda je využívána jako první pro potvrzení diagnózy akutní pankreatitidy.

Cíl 4: Zjistit, zda se CT vyšetření provádí s intravenózním podáním kontrastní látky.

6.2 Hypotézy

Hypotéza č. 1: Domníváme se, že výpočetní tomografie má ve sledování vývoje akutní nekrotizující pankreatitidy větší význam než ultrasonografie.

Hypotéza č. 2: Domníváme se, že ke sledování vývoje akutní nekrotizující pankreatitidy je vždy využíváno CT vyšetření.

Hypotéza č. 3: Domníváme se, že ultrasonografie je vždy využita jako první zobrazovací metoda pro potvrzení diagnózy akutní pankreatitidy.

Hypotéza č. 4: Domníváme se, že se vyšetření výpočetní tomografií provádí s intravenózním podáním kontrastní látky.

7 METODIKA

Ke zpracování praktické části bakalářské práce bylo vybráno osm pacientů s akutní nekrotizující pankreatitidou. Všichni pacienti byli v průběhu let 2013 - 2016 hospitalizováni ve FN Plzeň. Veškerá data, která jsou použita v této práci, byla získána na klinice Zobrazovacích metod Fakultní nemocnice Plzeň z nemocničního informačního systému WinMedicalc. Souhlas o poskytnutí informací se nachází v příloze této práce.

Ke zpracování praktické části jsme zvolili vypracování kazuistik a analytické zpracování dat, aby bylo možné potvrdit hypotézu, že má výpočetní tomografie větší význam ve sledování vývoje akutní nekrotizující pankreatitidy než ultrasonografie. Praktická část práce je tedy rozdělena do dvou částí.

V první části je na základě kazuistik sledován postupný rozvoj nemoci za pomoci zobrazovacích metod. Následně je dopočítán index CT klasifikace tíže akutní pankreatitidy (CTSI) z důvodu jeho absence v lékařských popisech. CTSI dopočítáváme z důvodu, aby bylo možné číselně vyjádřit tíži tohoto onemocnění u námi vybraných pacientů. Kritéria pro výpočet tíže jsou uvedena v teoretické části v kapitole 3.2.3. Výpočetní tomografie.

Druhá část obsahuje analytické znázornění absolvovaných vyšetření u jednotlivých, námi vybraných, pacientů, jejich přínos a také úvodní vyšetření, které bylo provedeno při diagnostice akutní nekrotizující pankreatitidy.

8 KAZUISTIKY

K prezentaci rozvoje nemoci a komplikací jsme vybrali tři pacienty z původního počtu osmi pacientů. Na základě kazuistik můžeme sledovat postupný rozvoj komplikací a také v jakém časovém rozmezí byla jednotlivá vyšetření provedena. Z tohoto důvodu jsou kazuistiky rozepisovány do dnů. Všichni uvedení pacienti byli hospitalizováni s akutní nekrotizující pankreatidou a bylo jim provedeno USG i CT vyšetření.

8.1 Kazuistika 1

Den 1, 31. 5. 2016: žena, 76 let, přijíždí s difuzní bolestí břicha s maximem v epigastriu. Opakovaně zvracela trávicí šťávy.

Osobní anamnéza:

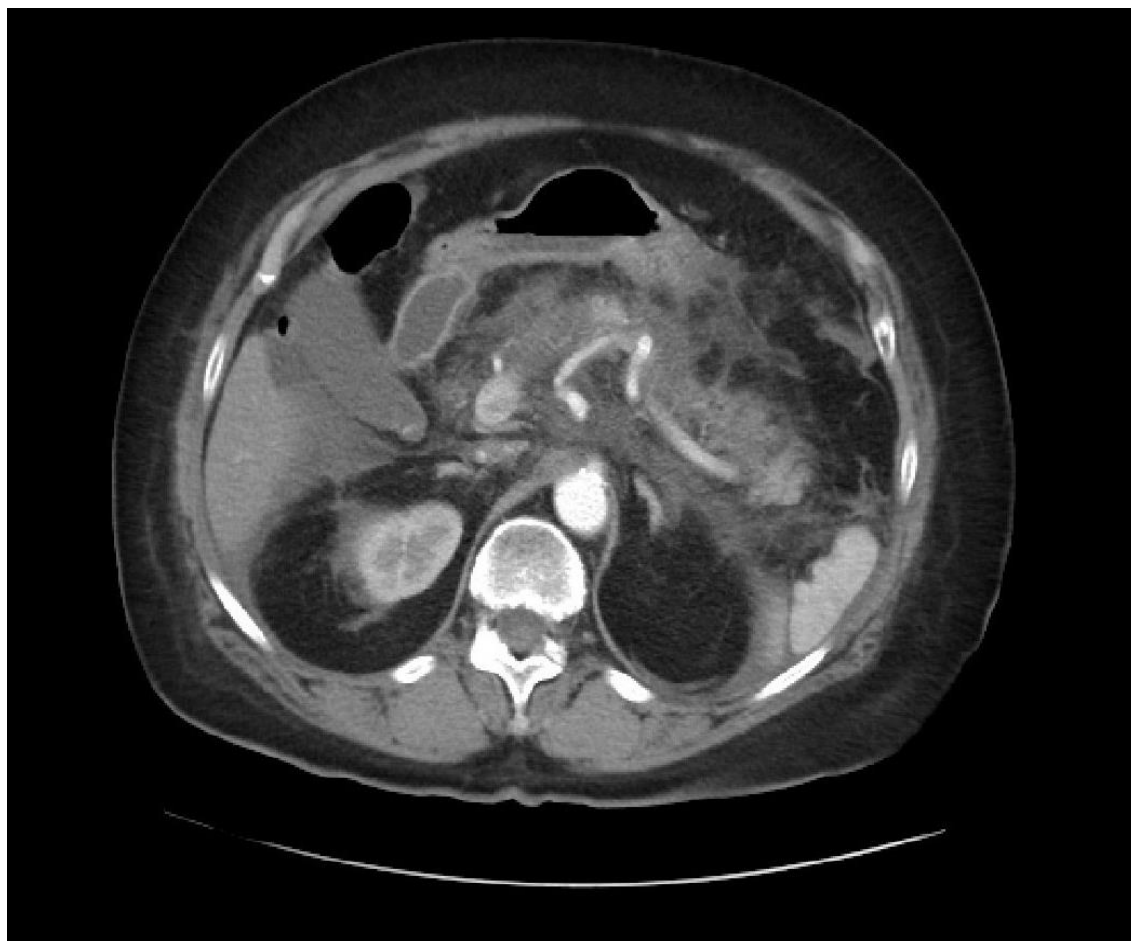
- hypertenze
- hypotyreóza na substituci
- st. p. operaci tříselné kýly

Rodinná anamnéza: nevýznamná

Den 2, 1. 6. 2016: CT vyšetření břicha, po podání KL i. v.

Nálezu dominuje setřelá a edematózně prosáklá struktura pankreatu (až charakteru nekrózy), zachovalá struktura je jen v části apexu kaudy. Výrazné prosáknutí okolní tukové tkáně s tekutinou v okolí pankreatu, jater, pararenálně bilat., podél Gerotovy fascie bilat., parakolicky až do pánve, kde je volná tekutina odhadem do 400 ml. Tekutina má denzitu kolem 20 HU. T.č. bez větších ohraničených tekutinových kolekcí. Zakalení mesenterálního tuku.

Obrázek 2 - CT vyšetření ze dne 1. 6. 2016



Zdroj - WinMedicalc

Výpočet CTSI: stádium E (4 body) + nekróza nad 50 % žlázy = 10 bodů. Výsledek 10 bodů značí těžkou akutní pankreatitidu.

Den 7, 6. 6. 2016: USG vyšetření břicha.

Epigastrium, ledviny a dutina břišní normální. Pancreas a retroperitoneum nedostupné.

Den 11, 10. 6. 2016: CT vyšetření břicha, po podání KL i. v.

Hemorhagicko-nekrotická pancreatitis v parciální progresi, zachované drobné okrsky původního pankreatu v oblasti hlavy, těla, souvislejší část tkáně je pouze v oblasti ocasu pankreatu, zbytek pankreatu je nekrotický, přetrvává výrazné prosáknutí okolní tukové tkáně. Množství tekutiny v okolí pankreatu je v progresi. Tekutina zatéká do oblasti

jater, pararenálně bilat., podél Gerotovy fascie bilat., parakolicky až do pánve. Tekutina má denzitu kolem 20 HU.

Obrázek 3 - CT vyšetření ze dne 10. 6. 2016



Zdroj - WinMedicalc

Výpočet CTSI: stádium E (4 body) + nekróza nad 50 % žlázy = 10 bodů. Výsledek 10 bodů značí těžkou akutní pankreatitidu.

Den 17, 16. 6. 2016: CT vyšetření břicha, po podání KL i. v.

Hemorhagicko-nekrotická pankreatitis, ve srovnání s vyš. z 10. 6. 2016 je patrná další progrese velikosti nekrotéz, dnes jsou kolekce ale lépe ohraničené, denzity kolem 8 HU. Další mírná progrese volné tekutiny kolem jater, podél Gerotovy fascie (výrazněji vpravo), mezi kličkami a v pánvi. Jsou patrné jen drobné okrsky zachovalého pankreatu, ve shodě s min. vyš. Přetrvává prosáknutí mesenterálního tuku.

Obrázek 4 - CT vyšetření ze dne 16. 6. 2016



Zdroj - WinMedicalc

Výpočet CTSI: stádium E (4 body) + nekróza nad 50 % žlázy = 10 bodů. Výsledek 10 bodů značí těžkou akutní pankreatitidu.

Den 35, 4. 7. 2016: CT vyšetření břicha, po podání KL i. v.

Hemoragicko-nekrotická pankreatitis. Ve srovnání s min. vyš. z 16. 6. 2016 se zlepšilo ohraničení jednotlivých nekrotéz, okolní mezenterální tuk je méně prosáklý. Vytvořené pseudocysty jsou mírně větší ve srovnání s min. vyš., jsou dobře ohraničené a nachází se propojené v oblasti epi a mezogastria, kraniálně jedna z kapes zasahuje paraesofageálně do oblasti hiátu a končí v těsné blízkosti laterální stěny jícnu napravo, kaudálně sahá pseudocysta až do oblasti pánve. Zmenšilo se i množství volné tekutiny v peritoneální dutině v okolí orgánů epigastria, v malé pánvi trvá nález přibližně stejného množství tekutiny.

Obrázek 5 - CT vyšetření ze dne 4. 7. 2016



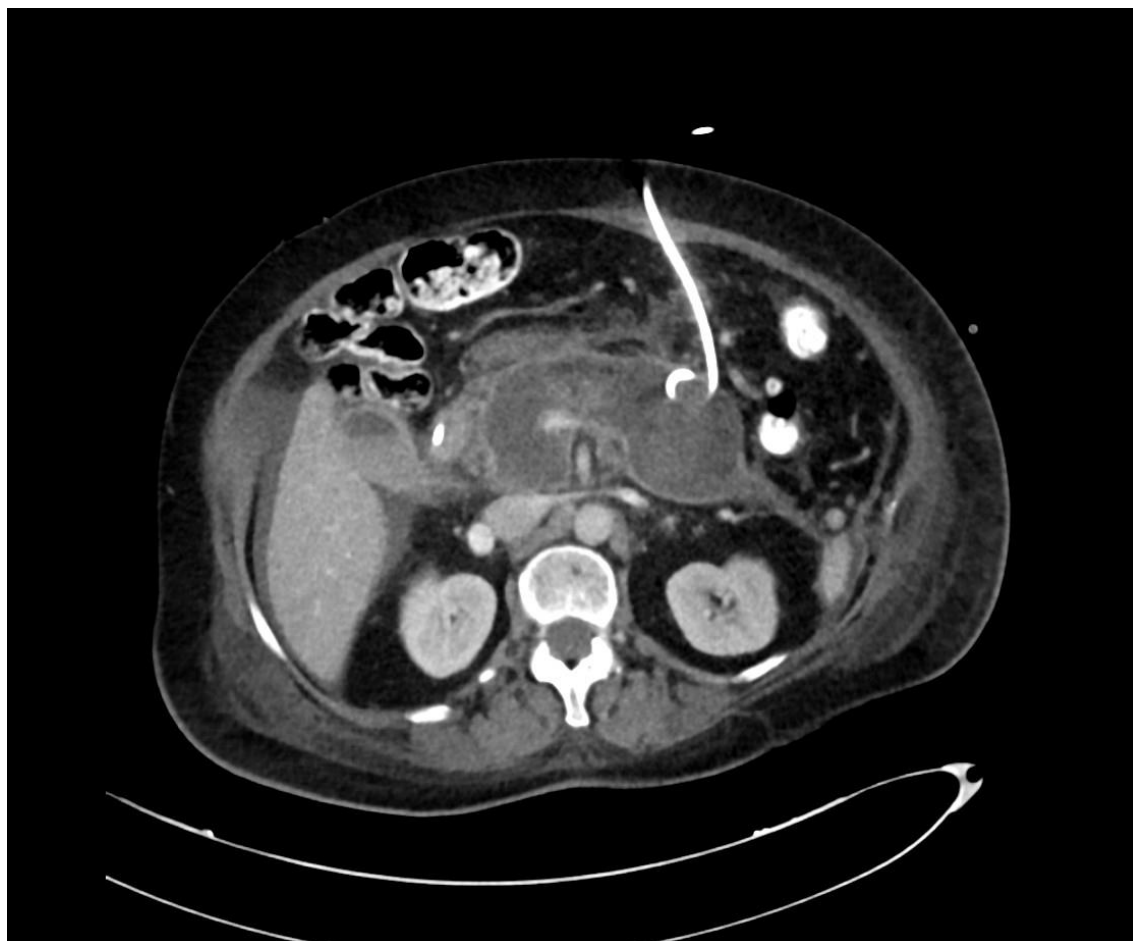
Zdroj - WinMedicalc

Výpočet CTSI: stádium E (4 body) + nekróza nad 50 % žlázy = 10 bodů. Výsledek 10 bodů značí těžkou akutní pankreatitidu.

Den 47, 16. 7. 2016: CT vyšetření břicha, po podání KL i. v.

St. p. nekrotizující pankreatitis ve stadiu pseudocyst, pankreatická tkáň z větší části rozpuštěná, sytí se jen nevelké okrsky, v jejich okolí a při Gerotově fascii rozsáhlé pseudocysty (jedna zadrénovaná), velikost pseudocyst proti min. vyš. mírně zmenšená, nově se však objevuje volná tekutina, která patrná kolem jater, sleziny a v dutině břišní.

Obrázek 6 - CT vyšetření ze dne 16. 7. 2016



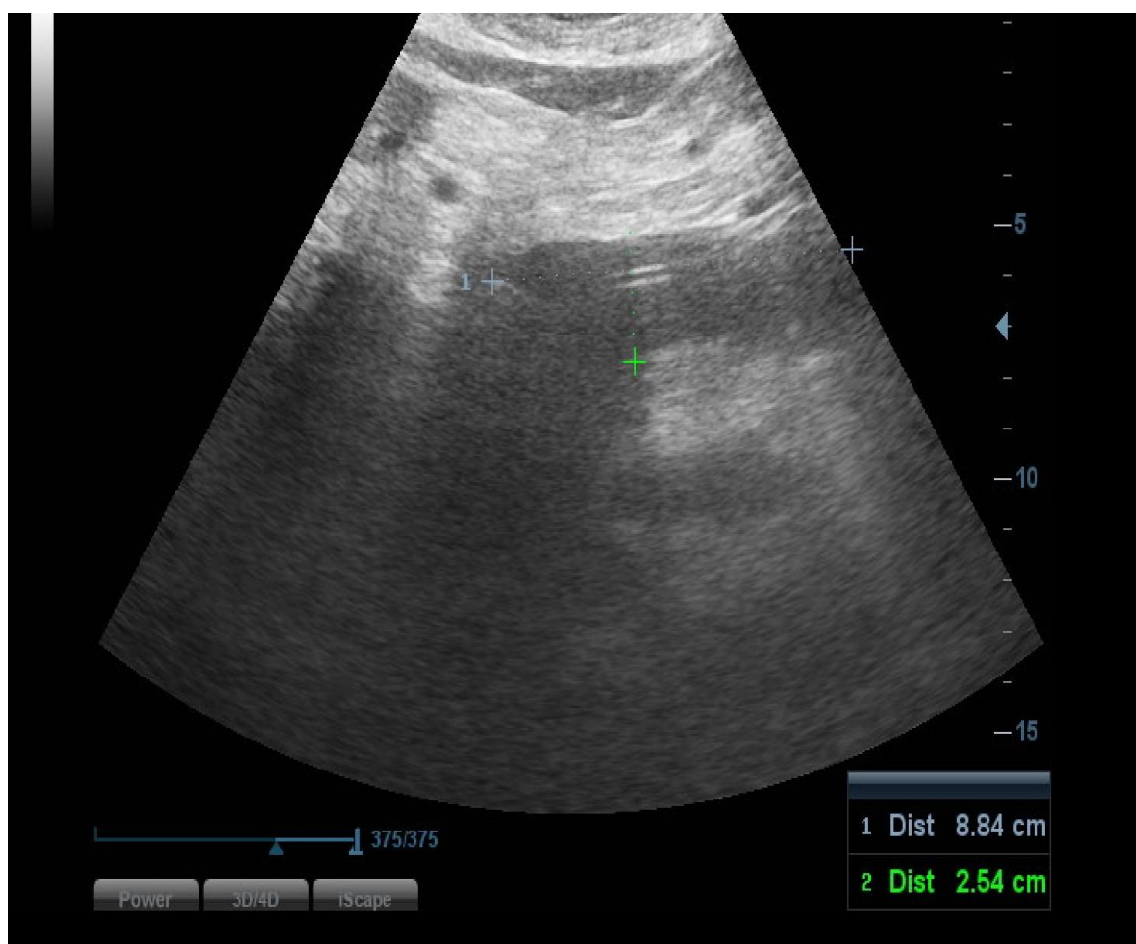
Zdroj - WinMedicalc

Výpočet CTSI: stádium E (4 body) + nekróza nad 50 % žlázy = 10 bodů. Výsledek 10 bodů značí těžkou akutní pankreatitidu.

Den 48, 17. 7. 2016: USG vyšetření břicha

Vícečetné kolekce, respektive vyhrávající psueodocysty v dutině břišní, jedna z nich drénovaná v mezogastriu vlevo, kolekce jsou jen částečně dostupné pro překrytí retroperitonea pneumatizací. Dále volná tekutina v dutině břišní, vpravo pod játry a parakolicky, vlevo parakolicky a v pánvi sloupec tekutiny, oproti včerejšímu CT se množství tekutiny podstatně nemění, jen došlo ke změně polohy. Játra bez ložisek. Žlučník s jemnou stěnou se zahuštěným obsahem, žlučové cesty nerozšířené. Slezina nezvětšená.

Obrázek 7 - USG vyšetření ze dne 17. 7. 2016

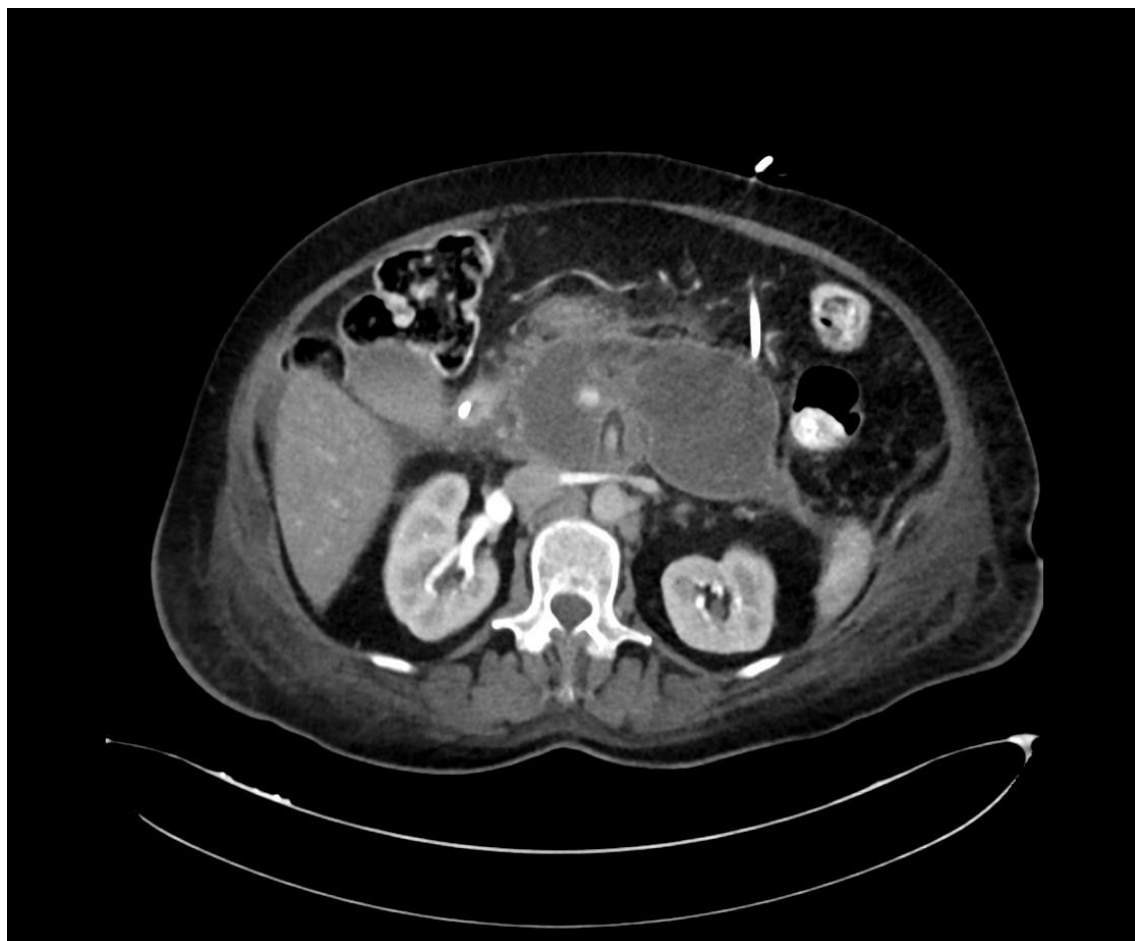


Zdroj - WinMedicalc

Den 51, 20. 7. 2016: CT vyšetření břicha, po podání KL i. v.

Nekrotizující pankreatitis ve stadiu pseudocyst, které postihují celý pankreas, jsou patrné jen drobné residuální okrsky pankreatické tkáně. Rozsáhlá pseudocysta v místě pankreatu je v dorzální části zadrénovaná, oproti min. vyš. je ale tato část v mírné progresi, stejně jako další část pseudocysty vlevo při Gerotově fascii. Pseudocysty vpravo při Gerotově fascii se podstatněji nemění. Ascites kolem jater v parciální regresi, bilat. parakolicky a v pánvi bez významnější změny. V okolí pankreatu vícečetné uzliny, v ostatním rozsahu retroperitonea a mezenteriu bez lymfadenopatie.

Obrázek 8 - CT vyšetření ze dne 20. 7. 2016



Zdroj -: WinMedicalc

Výpočet CTSI: stádium E (4 body) + nekróza nad 50 % žlázy = 10 bodů. Výsledek 10 bodů značí těžkou akutní pankreatitidu.

Den 57, 26. 7. 2016: CT vyšetření břicha, po podání KL i. v.

Nově ascites okolo jater a okolo sleziny. Obraz hemorhagicko-nekrotizující pankreatitis, žláza je zcela destruována, v jejím místě jsou ohraničené objemné pseudocysty se zavedenou drenáží, proti min. vyš. velikost pseudocyst v progresi, jsou zde okrsky vyšších denzit - prokrvácení. Výrazné prosáknutí tuku omenta i mezenteria, v pravém mezogastriu zcela splývá s hypodenzním edematozním c. ascendens, c. transversum a descendens má stěnu šíře 7 mm, reaktivní zesílení i stěny tenkých kliček. Tekutina v pánvi mezi kličkami a za dělohou. Pseudocystami peripankreaticky je významně utlačen soutok VP, VMS a VL, žíly jsou zde nitkovité.

Obrázek 9 - CT vyšetření ze dne 26. 7. 2016



Zdroj - WinMedicalc

Výpočet CTSI: stádium E (4 body) + nekróza nad 50 % žlázy = 10 bodů. Výsledek 10 bodů značí těžkou akutní pankreatitidu.

Den 59, 29. 7. 2016: pacientka umírá.

Závěr: Pacientka byla hospitalizována s těžkou hemoragicko-nekrotizující pankreatitis. Byla zahájena ATB léčba a zvolen konzervativní přístup léčby.

U této pacientky došlo k postupnému rozvoji komplikací. Ze začátku onemocnění se nám zobrazila prosáklá struktura pankreatu, která měla charakter nekrózy. Nekróza se postupně vyvíjela, z pankreatické tkáně zůstaly zachované okrsky pouze v oblasti hlavy a tělo. Souvislejší tkáň bylo možné naleznout v ocasu pankreatu. Docházelo k postupnému

ohraničení nekrotiz. Tkáň pankreatu se z větší části rozpustila a z pankreatu byly patrné již jen drobné residuální okrsky.

V okolí pankreatu se nacházela volná tekutina, nejdříve byla volná tekutina v progresi, poté se její množství zmenšilo a následně opět přibývalo a pak se její množství významně nezměnilo.

Došlo také k vytvoření pseudocyst, které postupně postihovaly celý pankreas, a jejich velikost se zvětšovala. Jedna z nich byla zadrénována pod CT kontrolou. Na posledním provedeném CT vyšetření byly patrné okrsky vyšších denzit, které značí prokrvácení. Pseudocystami byl významně utlačen soutok VP, VMS, VL.

Následně byla indikována exploratorní laparotomie. S ohledem na peroperační nález rozsáhlého nekrotického procesu celého retroperitonea je tento případ shledán jako chirurgicky neřešitelný, není indikována další chirurgická léčba ani v případě zhoršení celkového stavu a je změněna kategorizace péče na paliativní.

V průběhu hospitalizace byla pacientce prováděna USG a CT vyšetření. Pomocí CT vyšetření jsme mohli sledovat aktuální vývoj onemocnění. Na prvním provedeném USG vyšetření nebylo možné zhodnotit pankreas a retroperitoneum a na druhém jsme vývoj mohli zhodnotit, kolekce však byly dostupné jen částečně, z důvodu překrytí retroperitonea pneumatizací.

8.3 Kazuistika 2

Den 1, 30. 11. 2015: muž, 27 let, hospitalizován se 3 dny trvající bolesti břicha, od dnešního rána v progresi, dnes zvracel asi 5krát, 3krát ve zvracích pozoroval tmavou krev. Bez dysuritických potíží. Včera konzumace alkoholu – 4 velká piva.

Osobní anamnéza:

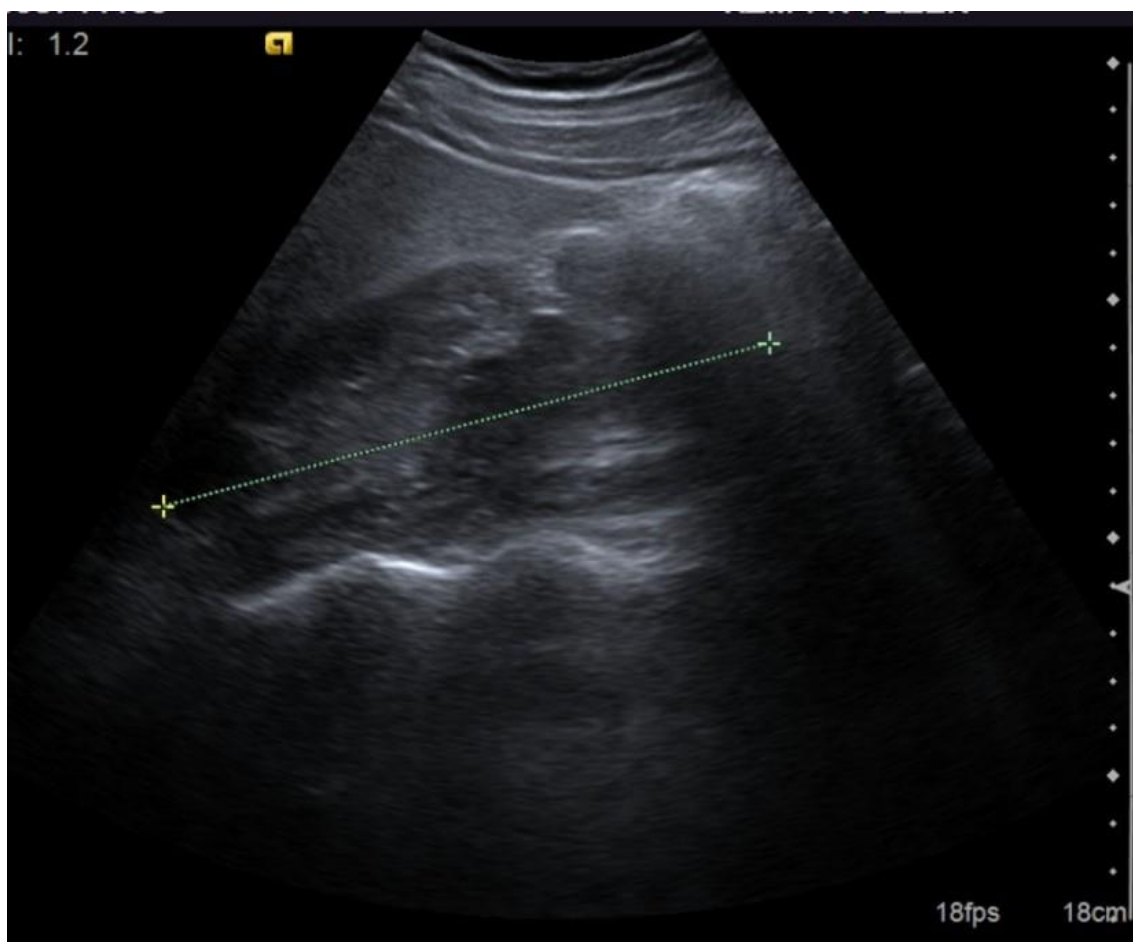
- běžné dětské nemoci
- kouří 40 - 60/den, alkohol 1 - 2 l vína/den + 4 piva asi 4 roky, černou kávu nepije, drogy neguje

Rodinná anamnéza: nevýznamná

Den 1, 30. 11. 2015: USG břicha

Játra difúzně vyšší echogenity. Žlučník anechogenního obsahu, bez patrných konkrementů, stěna jemná. Žlučové cesty bez dilatace. Hlava pankreatu šíře 26 mm, tělo pankreatu šíře 20 mm, v jejich okolí v.s. proužek tekutiny šíře do 4,5 mm a nápadnější palpační bolestivost. Ocas pankreatu a velké cévy retroperitonea nedostupné. Ductus pancreaticus bez patrné dilatace. Proužek tekutiny při hlavě a těle pankreatu budí podezření na pankreatitidu.

Obrázek 10 - USG vyšetření ze dne 30. 11. 2015

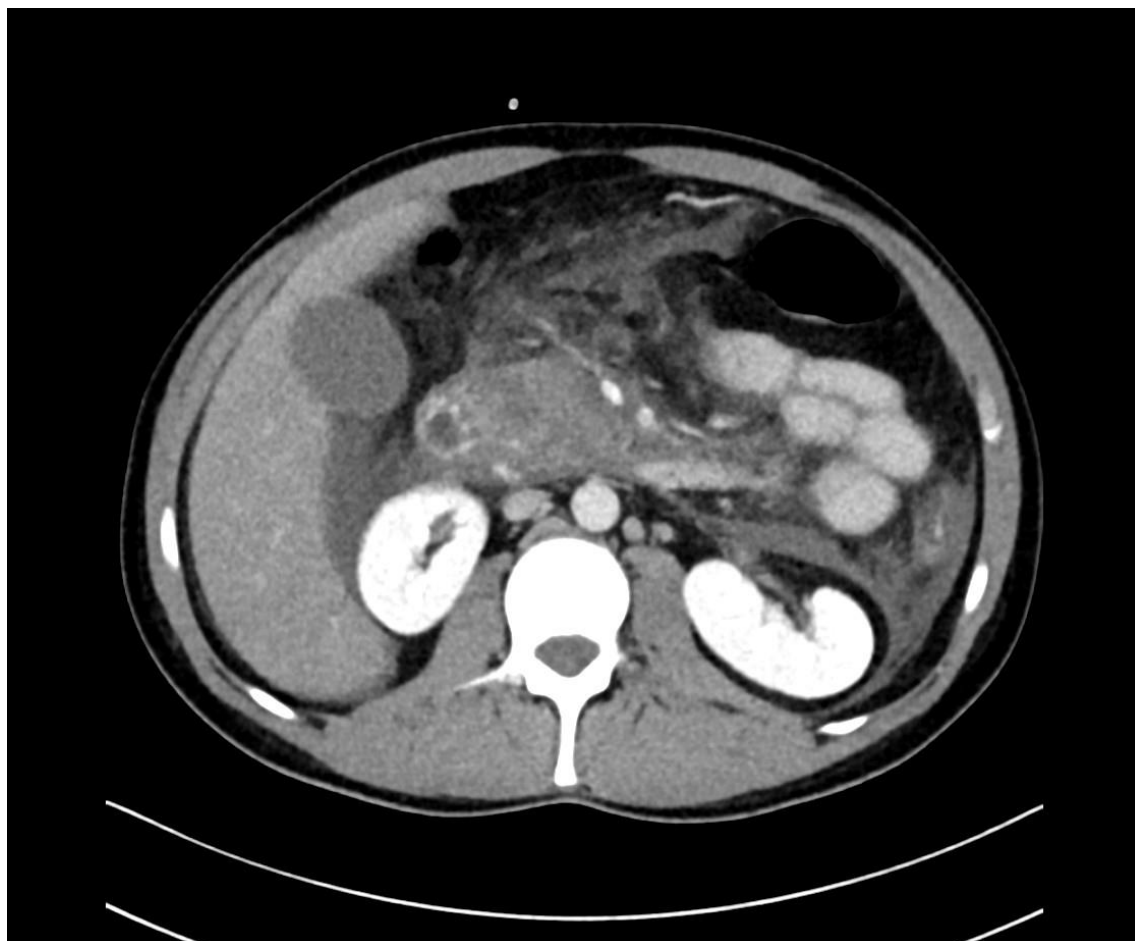


Zdroj - WinMedicalc

Den 2, 1. 12. 2015: CT vyšetření břicha, po podání KL i. v.

Nekrotizující pankreatitida s výrazným prosáknutím v okolí pankreatu a ascitem při játrech, slezině, parakolicky bilat a v pánvi. Samotný pankreas má zcela setřelou strukturu, není diferencovatelný, nevyloučím vytvářející se nepravidelnou pseudocystu či abscesovou dutinu v oblasti hlavy pankreatu.

Obrázek 11 - CT vyšetření ze dne 1. 12. 2015



Zdroj - WinMedicalc

Výpočet CTSI: stádium E (4 body) + nekróza nad 50 % žlázy (6 bodů) = 10 bodů.
Nález odpovídá těžké akutní pankreatidě.

Den 10, 9. 12. 2015: CT vyšetření břicha, po podání KL i. v.

Proti min. vyš. struktura pankreatu není ve většině rozsahu patrná, zřetelně viabilní jsou pouze dva drobné okrsky pankreatu. V epigastriu a v retroperitoneu je v progresi hypodenzní, nyní mírně nehomogenní kolekce o denzitě 15 - 30 HU. V okolí kolekce pruhy prosáknutí a tekutiny, sbíhají se vlevo až do pánve. Vpravo je prosáknutí v průběhu Gerotovy fascie v parciální regresí. Prosáknutí mesenterálního tuku v progresi.

Obrázek 12 - CT vyšetření ze dne 9. 12. 2015



Zdroj - WinMedicalc

Výpočet CTSI: stádium E (4 body) + nekróza nad 50 % žlázy (6 bodů) = 10 bodů.
Nález odpovídá těžké akutní pankreatitidě.

Den 19, 18. 12. 2015: CT vyšetření břicha, po podání KL i. v.

Při srovnání s minulým vyšetřením došlo k ohraničení objemné pseudocysty v místě nekrotického těla a kaudy. Menší nekrotické změny patrné i v hlavě, která obsahuje i sytící se pankreatickou tkáň. Mírně regredovalo stále výrazné prosáknutí okolního tuku. Menší ohraničená kolekce v horní části retroperitonea vlevo nad horním pólem ledviny. Menší nekolikvované nekrózy v retroperitoneálním tuku a omentu. Splenomegalie při kompresi lienální žíly pseudocystou. Malé množství volné tekutiny v pánvi.

Obrázek 13 - CT vyšetření ze dne 18. 12. 2015



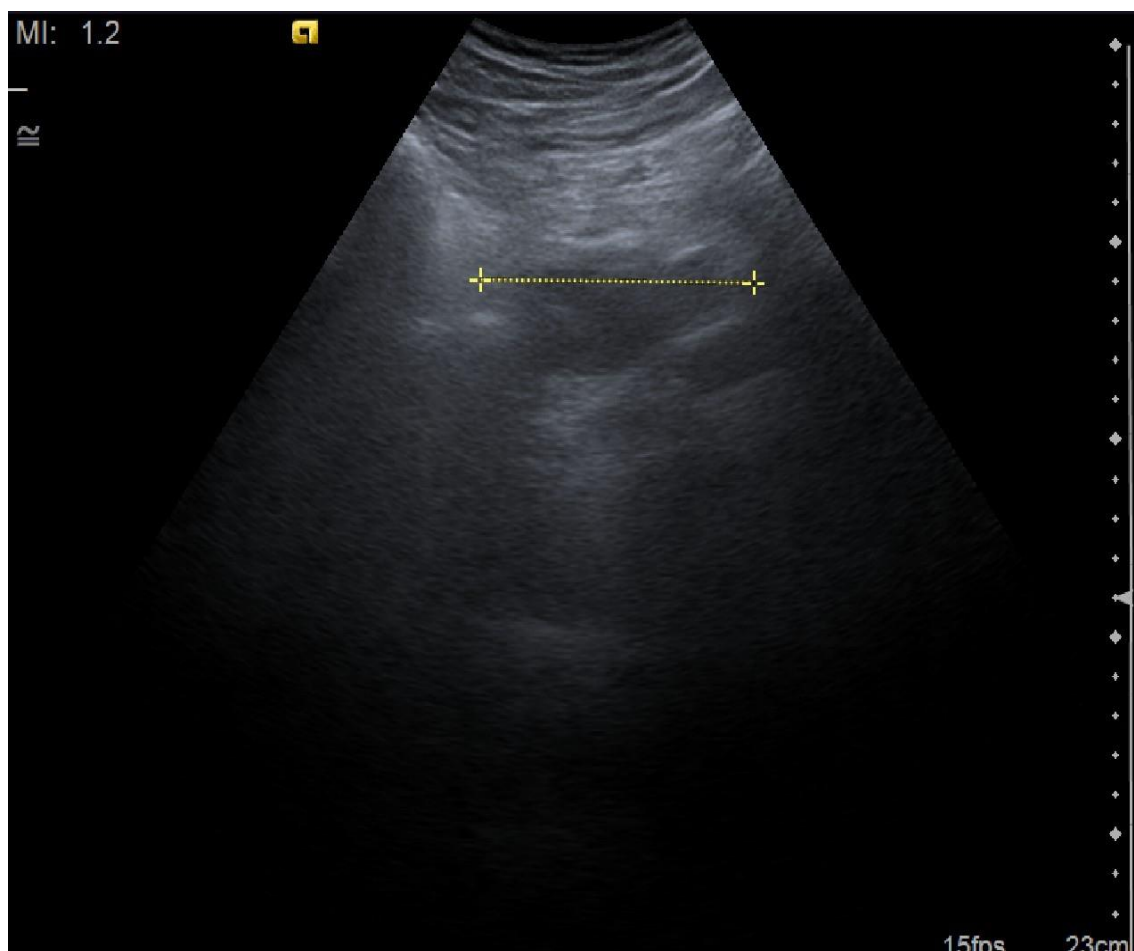
Zdroj - WinMedicalc

Výpočet CTSI: stádium E (4 body) + nekróza nad 50 % žlázy (6 bodů) = 10 bodů.
Nález odpovídá těžké akutní pankreatitidě.

Den 29, 28. 12. 2015: USG břicha

Pneumatizace nedovoluje hodnotit pankreas ani jeho okolí, v pneumatizaci je podezření na pseudocystu v této výši o maximálním příčném rozměru 75 mm, došlo tedy poněkud k regresi.

Obrázek 14 - USG vyšetření ze dne 28. 12. 2015



Zdroj - WinMedicalc

Den 43, 11. 1. 2016: CT vyšetření břicha, po podání KL i. v.

V porovnání s min. vyš. z 28. 12. 2015 došlo k lepšímu ohraničení a částečnému zmenšení objemné pseudocysty v místě nekrotického těla a kaudy, 2 menší pseudocysty obsahující nekrózu jsou patrné i v hlavě, oproti min. vyš. se též zmenšily. V parciální regresi je ohraničená kolekce nad horním pólom levé ledviny a prosáknutí okolního tuku, v menším rozsahu ještě přetrvává v průběhu Gerotovy fascie vlevo. Regrese splenomegalie, lienální žíla je pseudocystou již jen mírně komprimovaná.

Obrázek 15 - CT vyšetření ze dne 11. 1. 2016



Zdroj - WinMedicalc

CTSI: stádium E (4 body) + nekróza nad 50 % žlázy (6 bodů) = 10 bodů. Nález odpovídá těžké akutní pankreatitidě.

Závěr: Pacient byl přijat s akutní pankreatidou alkoholového původu. Léčba byla zvolena konzervativní.

Pacientovi bylo jako první provedeno USG vyšetření břicha. Proužek tekutiny zobrazený na USG vyšetření, nacházející se při hlavě a těle pankreatu budil podezření na pankreatitidu. Nadcházející CT vyšetření zobrazilo pankreas se zcela setřelou strukturou, nebyl diferencovatelný. V průběhu rozvoje nemoci nebyla struktura pankreatu ve většině rozsahu patrná, viabilní byly již jen dva drobné okrsky pankreatu. Na následujícím vyšetření bylo zobrazeno nekrotické tělo a kauda, menší nekrotické změny byly patrné i v

hlavě pankreatu, která stále ještě obsahovala i sytící se tkáň. V retroperitoneálním tuku a omentu se nacházely menší nekolikvované nekrózy.

V oblasti nekrotického těla a ocasu se nacházela objemná pseudocysta, která byla na každém dalším vyšetření popsána jako lépe ohraničená. V epigastriu a v retroperitoneu se nacházela hypodenzní, mírně nehomogenní kolekce, která byla v progresi. V okolí kolekce se nacházely pruhy prosáknutí a tekutina, sbíhající se vlevo až do pánve. Při dalším vyšetření bylo popsáno menší množství tekutiny v pánvi. Prosáknutí mezenterálního tuku bylo v průběhu zprvu v progresi, později došlo k regresi. Nad horním palem levé ledviny se nacházela menší ohraničená kolekce, u které došlo později k regresi. Z důvodu komprese lienální žily pseudocystou došlo k splenomegalii. Později došlo k regresi splenomegalie, lienální žíla byla pseudocystou utlačována již jen mírně.

Během hospitalizace byl pacientovi diagnostikován sekundární DM po těžké AP a byla zavedena inzulinová léčba. V dalším průběhu onemocnění došlo ke stabilizování stavu a pacient byl 32. den propuštěn z hospitalizace kardiopulmonálně i metabolicky kompenzovaný a předán do péče spádovému praktickému lékaři. Kontrolní CT vyšetření bylo naplánováno na den 11. 1. 2016 k posouzení vývoje pseudocysty. Dle tohoto CT vyšetření došlo k ohraničení a zmenšení objemné pseudocysty v místě nekrotického těla a kaudy. Stejně tak se zmenšily dvě pseudocysty obsahující nekrózu, které se nacházely v hlavě pankreatu a k regresi došlo i u ohraničené kolekce nad levou ledvinou.

Pacientovi bylo v průběhu hospitalizace provedeno USG vyšetření, kterým bylo možné vyšetřit hlavu a tělo pankreatu. Na základě tohoto vyšetření jsme měli podezření na akutní pankreatitidu. Pomocí CT vyšetření jsme mohli sledovat vývoj nemoci.

8.4 Kazuistika 3

Den 1, 13. 6. 2016: muž, 52 let, obézní hypertonik, warfarinizovaný pro trombózu LDK (distální VFS, v. poplitea), od r. 2013, se známou cholecystolithiázou, s recidivujícími biliárními kolikami, byl přijat pro bolesti břicha při akutní biliární pankreatitidě.

Osobní anamnéza:

- v dětství časté anginy
- hypertenze, hyperurikemie,
- nekuřák, alkohol příležitostně
- alergie žádné

Rodinná anamnéza: nevýznamná

Den 1, 13. 6. 2016: USG břicha.

Játra s pokročilou steatózou až steato-fibrózou, v tomto terénu bez přesvědčivých ložiskových změn. Ve žlučníku vícečetné konkrementy, stěna žlučníku není zesílena, v lůžku není tekutina. Žlučové cesty bez prokazatelné dilatace. Pankreas a retroperitoneum nedostupné. Ledviny, slezina a močový měchýř bez patologického nálezu. Dutina břišní bez volné tekutiny.

Den 3, 15. 6. 2016: CT vyšetření břicha, po podání KL i. v.

Pankreas je výrazně prosáklý, méně se sytí, nejvíce je postižena hlava, kde je rozsáhlá hypodenze, ohraničení neostré. Ostatní tkáň pankreatu ještě lze diferencovat. Játra bez ložiskových změn, se suspektní drobnou lithiasou, žlučové cesty bez dilatace. Tekutina kolem jater, sleziny, parakolicky bilat. a zatéká podél Gerotovy fascie. Peripankreaticky cárovité infiltráty.

Obrázek 16 - CT vyšetření ze dne 15. 6. 2016



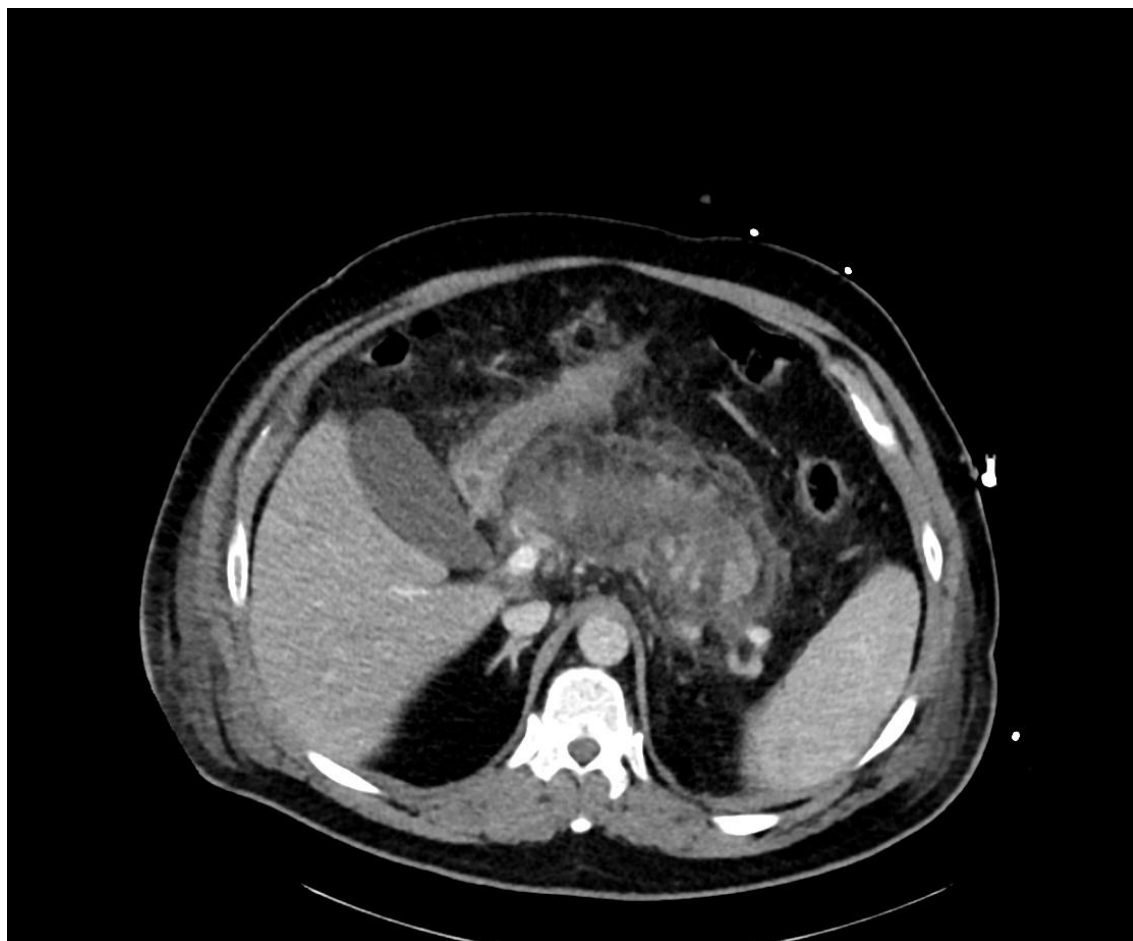
Zdroj - WinMedicalc

Výpočet CTSI: stádium E (4 body) + nekróza 30-50 % žlázy (4 bodů) = 8 bodů.
Nález odpovídá těžké akutní pankreatidě.

Den 12, 24. 6. 2016: CT vyšetření břicha, po podání KL i. v.

Proti min. vyš. 15. 6. 2016 obraz nekrotizující pankreatitis s peripancreatickými nekrotizacemi v progresi, nyní vitální jen malé okrsky tkáně pankreatu v oblasti kaudy a hlavy, lehce výraznější jsou cárovité nekrózy peripancreaticky, dosud bez tvorby pseudocyst. Nález není vhodný k punkci. Reaktivní zesílení stěny žaludku, lienální flexury a duodena. Malé množství tekutiny v dutině břišní - spíše v regresi.

Obrázek 17 - CT vyšetření ze dne 24. 6. 2016



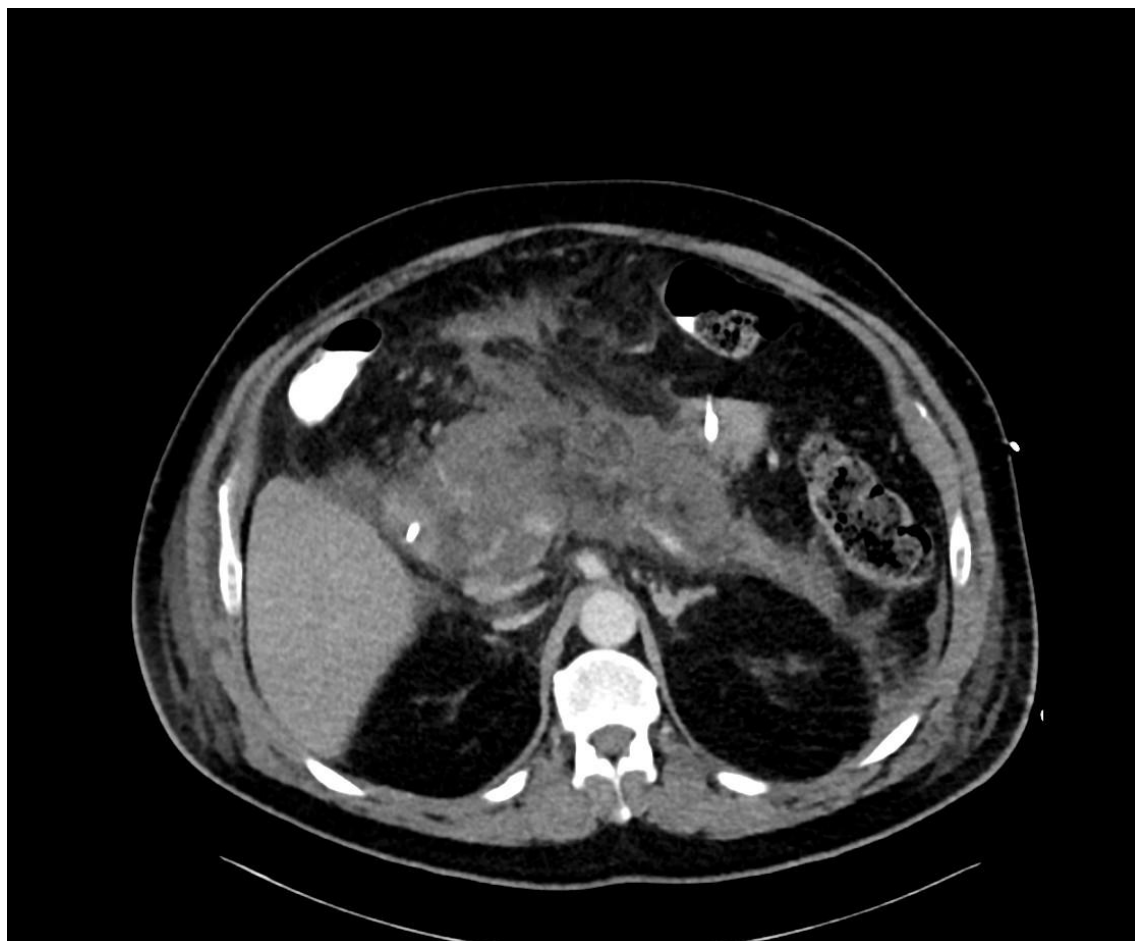
Zdroj - WinMedicalc

Výpočet CTSI: stádium E (4 body) + nekróza nad 50 % žlázy (6 bodů) = 10 bodů.
Nález odpovídá těžké akutní pankreatidě.

Den 17, 29. 6. 2016: CT vyšetření břicha, po podání KL i. v.

Proti vyš. z 24. 6. 2016 trvá obraz nekrotizující pankreatitis, zbytky vitální žlázy jen v oblasti hlavy, rozsáhlé peripancreatické nekrózy v okolí pankreatu - tyto se podstatněji nemění. Nově se však tvoří pseudocysta pod žaludkem a nad lienálním svazkem, další pod pylorem, jsou zde známky prokrvácení. Tvořící se pseudocysty vyklenují a dislokují žaludek. Žaludek má reaktivně zesílenou stěnu. Malé množství tekutiny zatékající do pánve.

Obrázek 18 - CT vyšetření ze dne 29. 6. 2016



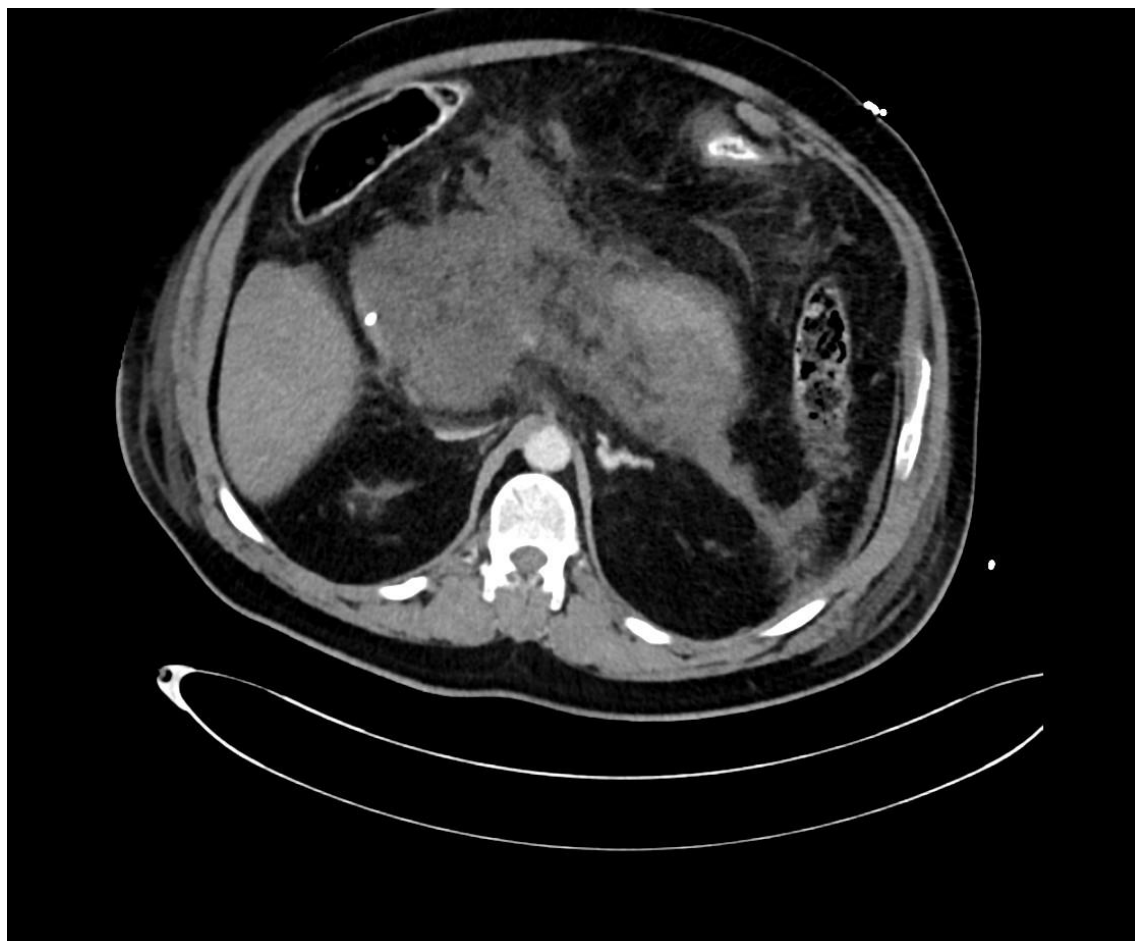
Zdroj - WinMedicalc

Výpočet CTSI: stádium E (4 body) + nekróza nad 50 % žlázy (6 bodů) = 10 bodů.
Nález odpovídá těžké akutní pankreatidě.

Den 18, 30. 6. 2016: CT vyšetření břicha, po podání KL i. v.

Výrazná progresse sledovaného objemného komplexního útvaru v oblasti pankreatu a omentální burze, je patrné šíření do levého subfrenia. Jedná se kombinaci zahuštěné tekutiny a zakrvácení, tkáň pankreatu není patrna. V centru útvaru je patrný aktivní únik kontrastní látky svědčící pro aktivní krvácení, při minulých vyšetřeních nebyl tento nález patrný. Prosáknutí okolí a malé množství volné tekutiny v pánvi.

Obrázek 19 - CT vyšetření ze dne 30. 6. 2016



Zdroj - WinMedicalc

Výpočet CTSI: stádium E (4 body) + nekróza nad 50 % žlázy (6 bodů) = 10 bodů.
Nález odpovídá těžké akutní pankreatitidě.

Den 19, 1. 7. 2016: Pacient umírá.

Závěr: Pacient s těžkou akutní pankreatitidou biliárního původu. Léčba byla zvolena konzervativní.

Z počátku onemocnění byl pankreas výrazně prosáklý, nejvíce byla postižena hlava, ostatní tkáň bylo možné ještě diferencovat. Při dalším vyšetření došlo k progresi peripankreatických nekrot. Vitální okrsky tkáně byly jen v oblasti ocasu a hlavy. Další vyšetření ukázalo, že zbytky vitální žlázy jsou už jen v oblasti hlavy. V okolí pankreatu se stále nacházejí rozsáhlé nekrózy, které se však podstatně nezměnily. V dutině břišní se

nacházelo malé množství tekutiny, které zatékalo do pánve. Později se tekutina nacházela v malé pánvi. Množství se v průběhu onemocnění neměnilo.

Vyšetření, které bylo provedeno 17. den ukázalo nově tvořící se pseudocystu pod žaludkem a nad lineálním svazkem. Nově tvořící se pseudocysty vyklenují a dislokují žaludek. Na tomto vyšetření je také patrný známky prokrvácení. Pro progresi jedné z pseudocyst bylo přistoupeno k punkci pod CT kontrolou. Vyšetření provedené následující den zobrazilo výraznou progresi sledovaného objemného útvaru. Jednalo se o kombinaci zahuštěné tekutiny a zakrvácení.

Pacient byl 18. den indikovaný k neodkladnému operačnímu výkonu pro krvácení do retroperitonea a omentální burzy. I přes maximální léčbu však nastává progresse metabolického rozvratu, refrakterní metabolická acidóza, šok nereagující na maximální oběhovou podporu a pacient umírá.

Pacientovi bylo vstupně provedené USG vyšetření, na kterém byl pankreas a retroperitoneum nedostupné. Dále byla provedena CT vyšetření, na základě kterých, bylo možné sledovat vývoj onemocnění a jeho komplikací.

9 ANALÝZA DAT

Tabulka 1 - Vyšetření provedené u pacienta

Pacient	USG	CT
1	+	+
2		+
3		+
4	+	+
5	+	+
6	+	+
7	+	+
8	+	+

Pozn.: + vyjadřuje absolvované vyšetření

Zdroj - vlastní

Srovnáním dat z tabulky č. 1 vyplývá, že u všech osmi pacientů bylo v průběhu hospitalizace provedeno CT vyšetření břicha, ale pouze u šesti z osmi pacientů bylo zároveň provedeno i USG vyšetření břicha.

Tabulka 2 - První provedené vyšetření

Pacient	USG	CT	RTG
1		+	
2		+	
3		+	
4			+
5	+		
6	+		
7			+
8			+

Pozn.: + vyjadřuje první absolvované vyšetření

Zdroj - vlastní

Tabulka č. 2 nám ukazuje, že USG vyšetření bylo provedené jako vstupní vyšetření pouze u dvou pacientů, zatímco CT a RTG bylo každé provedené jako první vyšetření třikrát.

Tabulka 3 - Přínos prvního vyšetření

Pacient	USG	CT
1		+
2		+
3		+
5	-	
6	+	

Pozn.: + vyjadřuje kladný přínos
- vyšetření nemělo přínos

Zdroj - vlastní

Tabulka č. 3 zobrazuje, že USG bylo zvoleno jako první vyšetření u dvou případů. U jednoho pacienta mělo toto vyšetření diagnostický přínos, u druhého pacienta nebylo možné na základě USG vyšetření diagnostikovat akutní pankreatitidu. Tabulka nám dále ukazuje, že při využití CT vyšetření bylo vždy možné diagnostikovat toto onemocnění.

Tabulka 4 – USG vyšetření

Pacient č.	První USG	Přínos	Druhé USG	Přínos	Třetí USG	Přínos
1	Ano	-	Ano	+	Ne	×
4	Ano	+	Ano	-	Ne	×
5	Ano	-	Ne	×	Ne	×
6	Ano	+	Ano	-	Ne	×
7	Ano	+	Ano	+	Ano	+
8	Ano	-	Ano	-	Ano	-

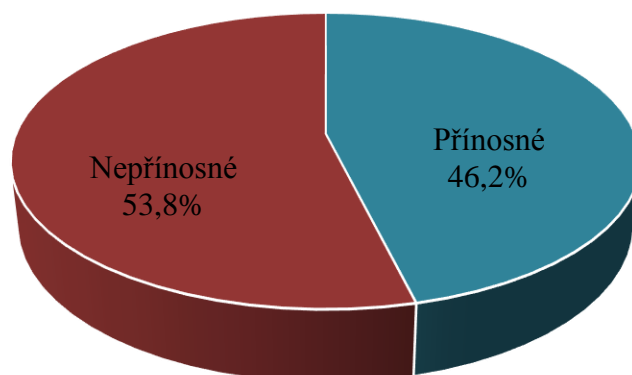
Pozn.: + vyjadřuje kladný přínos
- vyšetření nemělo přínos
× vyšetření nebylo provedeno, nelze zhodnotit

Zdroj - vlastní

V tabulce č. 4 vidíme pacienty, kterým bylo provedené USG vyšetření. V průběhu hospitalizací bylo u pacientů provedeno celkem třináct USG vyšetření. U pacienta č. 5 bylo provedeno pouze jednou a bylo to vstupní vyšetření (uvedeno v tab. č. 2). U pacientů 7 a 8 bylo provedené celkem třikrát a u pacientů 1, 4 a 6 bylo provedeno dvakrát.

Z tabulky vyplývá, že ze třinácti provedených vyšetření jich bylo přínosných pouze šest. Více než v polovině případů byl pankreas a retroperitoneum nedostupné a nebylo možné tuto oblast vyšetřit.

Graf 1 - USG vyšetření



Zdroj - vlastní

Tabulka 5 - CT vyšetření

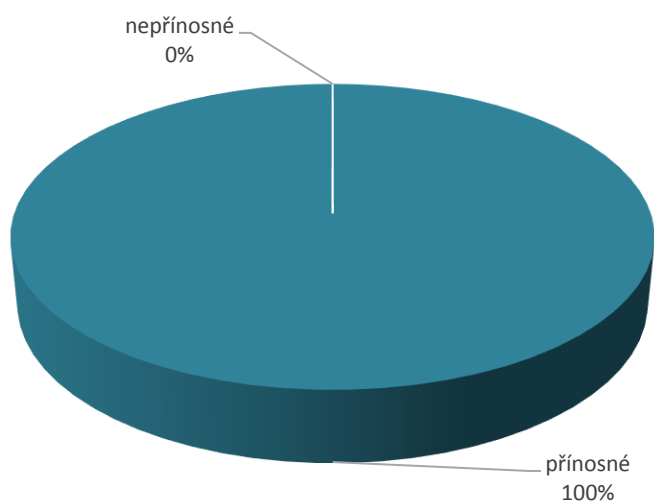
Pacient	Počet provedených CT vyšetření	Přínosné	Nepřínosné
1	8	8	0
2	10	10	0
3	3	3	0
4	4	4	0
5	4	4	0
6	5	5	0
7	7	7	0
8	3	3	0

Zdroj - vlastní

V tabulce č. 5 je uveden počet provedených CT vyšetření u jednotlivých pacientů spolu s počtem přínosných a nepřínosných vyšetření. Všechny CT vyšetření, které byly

provedeny, jsou hodnoceny jako přínosné. Na jejich základě bylo vždy možné diagnostikovat nebo zhodnotit rozvoj nemoci a jejích komplikací.

Graf 2 - CT vyšetření



Zdroj - vlastní

Tabulka 6 - CT vyšetření s intravenózním podáním kontrastní látky

Počet CT vyšetření	Počet CT vyšetření s KL i. v.	Počet CT vyšetření bez KL i. v.
44	44	0

Zdroj – vlastní

Tabulka č. 6 nám ukazuje, že z celkového počtu 44 provedených CT vyšetření, byla všechna provedena s intravenózním podáním kontrastní látky.

10 DISKUZE

Pro téma význam USG a CT při sledování vývoje akutní nekrotizující pankreatitidy jsme se rozhodli zpracovat kazuistiky a analýzu dat. Byl vybrán vzorek osmi pacientů s akutní nekrotizující pankreatitidou. Tři pacienti byli poté uvedeni do kazuistik. Všichni tito pacienti byli hospitalizováni ve FN Plzeň v období let 2013 - 2016. Data, která jsou v této práci použita, byla získána na základě souhlasu s poskytnutím informací, který naleznete jako přílohu této bakalářské práce.

V praktické části jsme si stanovili celkem čtyři cíle. První cíl, který jsme si zadali, byl zjistit jaký význam má USG a CT při sledování vývoje akutní nekrotizující pankreatitidy. Předpokládali jsme, že USG bude mít ve sledování vývoje význam malý, zatímco CT vyšetření bude mít pro sledování vývoje velký význam. Na základě kazuistik, tabulek a grafů je zřejmé, že náš předpoklad byl správný. Jak vyplývá z tabulky č. 1, u všech pacientů bylo provedeno CT, na rozdíl od USG, které bylo provedeno pouze v šesti případech. Tabulka č. 5 nám ukazuje, že u všech pacientů bylo provedeno CT vyšetření opakovaně a na jeho základě bylo vždy možné zhodnotit aktuální vývoj onemocnění. USG vyšetření, které je uvedeno v tabulce č. 4, bylo opakováno pouze u některých pacientů a v 53,8 % bylo diagnosticky nepřínosné. Tento předpoklad potvrzují i uvedené kazuistiky, kdy bylo u třech pacientů provedených celkem pět USG vyšetření, z toho pouze na dvou vyšetřeních bylo možné hodnotit vývoj onemocnění. U dalších tří provedených USG vyšetření bylo retroperitoneum ultrasonograficky nedostupné. Lze tedy říci, že pro sledování vývoje akutní nekrotizující pankreatitidy u našeho vzorku pacientů mělo velký význam CT vyšetření, zatímco USG vyšetření mělo význam menší.

Druhý stanovený cíl bylo zjistit, jaká zobrazovací metoda byla k diagnostice vždy využívána. Naším předpokladem bylo, že CT vyšetření je využíváno vždy. Tabulka č. 1 spolu s kazuistikami potvrzují náš předpoklad. V tabulce je uvedeno, že USG vyšetření bylo provedeno pouze u šesti pacientů z celkového počtu osmi pacientů a CT vyšetření bylo provedeno vždy u každého pacienta. V kazuistikách vidíme, že CT vyšetření bylo provedeno u každého uvedeného pacienta.

Třetím cílem bylo zjistit, jaká zobrazovací metoda byla využita jako první pro potvrzení diagnózy akutní pankreatitidy. Domnívali jsme se, že první zobrazovací metoda kterou využijeme, je USG vyšetření. Tato domněnka byla chybná. Na základě tabulky č. 2

vidíme, že z osmi pacientů bylo jako první využito USG vyšetření pouze u dvou pacientů. CT vyšetření bylo provedeno u tří pacientů a také u tří pacientů bylo první provedeno skiagrafické vyšetření.

Čtvrtým cílem bylo zjistit, zda se CT vyšetření provádí s intravenózním podáním kontrastní látky. Domnívali jsme se, že ano. Jak nám dokazují kazuistiky a tabulka č. 6, tento předpoklad byl správný. Všechna CT vyšetření byla provedena s intravenózním podáním kontrastní látky. Tento předpoklad potvrzují i kazuistiky, ve kterých jsou uvedena CT vyšetření prováděna s intravenózním podáním kontrastní látky.

11 ZÁVĚR

Akutní pankreatitida je závažné onemocnění, které je doprovázeno bolestí břicha. Objevuje se také minimálně trojnásobně zvýšená hodnota amylázy nebo lipázy v séru a můžeme nalézt edematózně zvětšený pankreas, nekrózu či jinou komplikaci tohoto onemocnění na zobrazovacích metodách. Pro diagnózu akutní pankreatitidy je nutné splnit alespoň dvě z těchto tří kritérií.

Zobrazovací metody mají za úkol zjistit etiologii, ale také sledovat vývoj onemocnění a rozvoj případných komplikací. Zobrazovací vyšetření nám umožňují nejen stanovit přesnou diagnózu, ale také provedení některých radioterapeutických opatření.

Výsledky, ke kterým jsme dospěli po zpracování nasbíraných dat ukazují, že u pacientů, u kterých byla diagnostikována akutní nekrotizující pankreatitida, je využito zpravidla CT vyšetření. K provedení USG vyšetření nebylo přistoupeno pokaždé a pokud provedené bylo, nemělo v 53,8 % žádný diagnostický přínos. Pankreas je z důvodu svého hlubokého uložení častokrát sonograficky nepřístupný, mnohdy bývá také překryt pneumatizací, která brání jeho zhodnocení. Z tohoto důvodu přistupujeme k CT vyšetření, které je považováno za metodu s nejlepším rozlišením a změny, které jsou jím zobrazeny, odpovídají závažnosti onemocnění. Je to tedy velmi přesná zobrazovací metoda, na základě které bylo vždy možné zhodnotit aktuální rozsah onemocnění.

CT vyšetření byla provedena s intravenózním podáním kontrastní látky, abychom mohli hodnotit syčení tkáně. Nesytící se části pankreatu nebo nepravidelně se sytící struktury jsou známky nekrózy. Přítomnost a rozsah nekrózy je jedním z ukazatelů tíže akutní pankreatitidy a je součástí CTSI spolu s hodnocením změn na nativním CT vyšetření.

Ze zobrazovacích metod se tedy CT vyšetření jeví jako velmi významná metoda pro hodnocení vývoje onemocnění a sledování jeho komplikací. USG vyšetření má výhodu absence ionizujícího záření a dostupnosti, avšak pro sledování vývoje akutní nekrotizující pankreatitidy a jejích komplikací mělo menší diagnostický přínos a mnohdy bylo pro potvrzení diagnózy, vývoje onemocnění a komplikací nedostačující.

Do teoretické části jsme uvedli anatomii pankreatu, popis onemocnění, jeho etiologii, tíži a komplikace. Dále také zobrazovací metody, které při diagnostice a

sledování vývoje využíváme, spolu s principem USG a CT vyšetření. Na závěr teoretické části jsme pro doplnění zařadili možnosti léčby. V praktické části potvrzujeme a vyvracíme námi zadané cíle a hypotézy, také jsme se snažili zjistit, která metoda je využívána jako dominantní u námi vybraného vzorku pacientů s touto diagnózou. Na základě nasbíraných dat jsme zpracovali kazuistiky pacientů s akutní nekrotizující pankreatidou a vytvořili tabulky a grafy.

SEZNAM ZDROJŮ

BÜCHLER, Marcus W. Diseases of the Pancreas: Acute Pancreatitis, Chronic Pancreatitis, Neoplasms of the Pancreas. Switzerland: Karger, 2004. ISBN 978-3805576130.

ČEŠKA, Richard, TESAŘ, Vladimír, DÍTĚ, Petr, ŠTULC, Tomáš ed. Interna. Praha: Triton, 2010. ISBN 978-80-7387-423-0.

ČIHÁK, Radomír. Anatomie 2. Třetí vydání. Praha: Grada, 2013. ISBN 978-80-247-4788-0.

DYLEVSKÝ, Ivan. Funkční anatomie. Praha: Grada, 2009. ISBN 978-80-247-3240-4.

FERDA, Jiří, MÍRKA, Hynek, BAXA, Jan, MALÁN, Alexander. Základy zobrazovacích metod. Praha: Galén, 2015. ISBN 978-80-7492-164-3.

FORSMARK, Christopher E., GARDNER, Timothy B. Prediction and management of severe acute pancreatitis. New York: Springer, 2015. ISBN 978-1-4939-0970-4.

GRIMM, Miloš, DRUGA, Rastislav. Základy anatomie 3: Trávicí, dýchací, močopohlavní a endokrinní systém. Praha: Galén, 2005. ISBN 80-246-0989-4.

GORE, Richard M. The Acute Abdomen: An Issue of Radiologic Clinics of North America. Elsevier, 2015. ISBN 978-0-323-41350-3.

GROFOVÁ, Zuzana. Nutriční podpora: praktický rádce pro sestry. Praha: Grada, 2007. Sestra (Grada). ISBN 978-80-247-1868-2.

KALA, Zdeněk, KISS, Igor, VÁLEK, Vlastimil a kolektiv. Nádory podjaterní oblasti: Diagnostika a léčba. Praha: Grada, 2009. ISBN 978-80-247-2867-4.

KELNAROVÁ, Jarmila a kolektiv. Ošetřovatelství pro střední zdravotnické školy – 2. ročník. Praha: Grada, 2009. ISBN 978-80-247-3106-3.

KOSTKA, Rodomil. Akutní pankreatitida: komplexní přístup. Praha: Galén, 2006. ISBN 80-7262-427-X.

LUKÁŠ, Karel a kolektiv. Gastroenterologie a hepatologie pro zdravotní sestry. Praha: Grada, 2005. ISBN 978-80-247-6694-2.

MANFREDI, Riccardo, MUCELLI, Roberto Pozzi. Magnetic resonance cholangiopancreatography (MRCP): biliary and pancreatic ducts. Milan: Springer, 2012. ISBN 978-8847028432.

MAREK, Josef. Farmakoterapie vnitřních nemocí. 4., zcela přeprac. a dopl. vyd. Praha: Grada, 2010. ISBN 978-80-247-2639-7.

MERKUNOVÁ, Alena, OREL, Miroslav. Anatomie a fyziologie člověka pro humanitní obory. Praha: Grada, 2008. ISBN 978-80-247-1521-6.

NAVRÁTIL, Leoš. Vnitřní lékařství pro nelékařské zdravotnické obory. Praha: Grada Publishing, 2008. ISBN 978-80-247-2319-8.

ROSINA, Jozef, VRÁNOVÁ, Jana, KOLÁŘOVÁ, Hana, STANEK, Jiří. Biofyzika: Pro zdravotnické a biomedicínské obory. Praha: Grada, 2013. ISBN 978-80247-4237-3.

SEIDL, Zdeněk, BURGETOVÁ, Andrea, HOFFMANNOVÁ, Eva, MAŠEK, Martin, VANĚČKOVÁ, Manuela, VITÁK, Tomáš. Radiologie pro studium i praxi. Praha: Grada, 2012. ISBN 978-80-247-4108-6.

ŠPIČÁK, Julius. Akutní pankreatitida. Praha: Grada, 2005. ISBN 80-247-0942-2.

ŠPINAR, Jindřich, LUDKA, Ondřej. Propedeutika a vyšetřovací metody vnitřních nemocí. 2., přeprac. a dopl. vyd. Praha: Grada, 2013. ISBN 978-80-247-4356-1.

ŠVÍGLEROVÁ, Jitka, SLAVÍKOVÁ, Jana. Fyziologie gastrointestinálního traktu. Praha: Karolinum, 2008. ISBN 978-80-246-1526-4.

TRNA, Jan, KALA, Zdeněk. Klinická pankreatologie. Praha: Mladá fronta, 2016. ISBN 978-80-204-3902-4.

VOMÁČKA, Jaroslav, NEKULA, Josef, KOZÁK, Jiří. Zobrazovací metody pro radiologické asistenty. Olomouc: Univerzita Palackého, 2012. ISBN 978-80-244-3126-0.

SEZNAM ZKRATEK

a. – arterie

ANC – akutní nekrotická kolekce

AP – akutní pankreatitida

APFC – akutní peripankreatická kolekce

ATB – antibiotika

Bilat. – bilaterální

c. – colon

cca – přibližně

cm – centimetr

CT – výpočetní tomografie)

dc. – ductus

DM – diabetes mellitus

dx – dextra

EPST – endoskopická papilosfinkterotomie

ERCP – endoskopická retrográdní cholangiopankreatografie

EUS – endoskopická ultrasonografie

FNAB – tenkojehlová aspirační biopsie

g – gram

HU – Houdsfeldovi jednotky

CHCE – cholcystektomie

i. v. – intravenózně

idem – týž, totéž

KL – kontrastní látka

l – litr

LDK – levá dolní končetina

MARP – minimal access retroperitoneal pancreatic necrosectomy

MHz – megahertz

min. – minulý

ml – mililitr

mm – milimetr

MR – magnetická rezonance

MRCP - magnetic resonance cholangiopancreatography

NPB – náhlá příhoda břišní

PCD - perkutánní katéetrová drenáž

r. – rok

RZP – rychlá záchranná pomoc

RTG – rentgen

SIRS – syndrom systémové zánětové odpovědi

st. p. – stav po

str. – strana

sup. – superior

t. č. – toho času

tzv. – takzvaně

USG – ultrasonografie

v. – vena

VARD – video-assisted retroperitoneal debridement

VL – vena lienalis

VMS – vena mesenterica superior

VP – vena portae

v. s. – velmi podobné

vyš. – vyšetření

SEZNAM TABULEK

Tabulka 1 - Vyšetření provedené u pacienta	63
Tabulka 2 - První provedené vyšetření.....	63
Tabulka 3 - Přínos prvního vyšetření	64
Tabulka 4 – USG vyšetření	64
Tabulka 5 - CT vyšetření.....	65
Tabulka 6 - CT vyšetření s intravenózním podáním kontrastní látky	66

SEZNAM OBRÁZKŮ

Obrázek 1 - Pankreas a vývodný systém	12
Obrázek 2 - CT vyšetření ze dne 1. 6. 2016	40
Obrázek 3 - CT vyšetření ze dne 10. 6. 2016	41
Obrázek 4 - CT vyšetření ze dne 16. 6. 2016	42
Obrázek 5 - CT vyšetření ze dne 4. 7. 2016	43
Obrázek 6 - CT vyšetření ze dne 16. 7. 2016	44
Obrázek 7 - USG vyšetření ze dne 17. 7. 2016	45
Obrázek 8 - CT vyšetření ze dne 20. 7. 2016	46
Obrázek 9 - CT vyšetření ze dne 26. 7. 2016	47
Obrázek 10 - USG vyšetření ze dne 30. 11. 2015	50
Obrázek 11 - CT vyšetření ze dne 1. 12. 2015	51
Obrázek 12 - CT vyšetření ze dne 9. 12. 2015	52
Obrázek 13 - CT vyšetření ze dne 18. 12. 2015	53
Obrázek 14 - USG vyšetření ze dne 28. 12. 2015	54
Obrázek 15 - CT vyšetření ze dne 11. 1. 2016	55
Obrázek 16 - CT vyšetření ze dne 15. 6. 2016	58
Obrázek 17 - CT vyšetření ze dne 24. 6. 2016	59
Obrázek 18 - CT vyšetření ze dne 29. 6. 2016	60
Obrázek 19 - CT vyšetření ze dne 30. 6. 2016	61

SEZNAM GRAFŮ

Graf 1 - USG vyšetření	65
Graf 2 - CT vyšetření.....	66

SEZNAM PŘÍLOH

Příloha 1 - Povolení sběru informací ve FN Plzeň	10
--	----

Příloha 1 - Povolení sběru informací ve FN Plzeň



Vážená paní
Michaela Turská
Studentka oboru Radiologický asistent
Fakulta zdravotnických studií - Katedra záchranářství, diagnostických oborů a veřejného zdravotnictví
Západočeská univerzita v Plzni

Povolení sběru informací ve FN Plzeň

Na základě Vaší žádosti Vám jménem Útvaru náměstkyně pro ošetrovatelskou péči FN Plzeň **uděluji souhlas** se sběrem informací o zobrazovacích metodách, používaných u pacientů *Kliniky zobrazovacích metod (KZM)* FN Plzeň. Informace budete získávat v souvislosti s vypracováním Vaší bakalářské práce s názvem „*Význam USG a CT při sledování vývoje akutní nekrotizující pankreatitidy*“.

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

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

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

Přeji Vám hodně úspěchů při studiu.

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

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

10. 1. 2018