

Chirurgická léčba nestabilních zlomenin sternu a žebér

The surgical treatment of unstable fractures of sternum and ribs

MUDr. Václav Šimánek

Chirurgická klinika, FN Plzeň

Lékařská fakulta Univerzity Karlovy v Plzni

Plzeň 2006

Obsah

	Strana
Úvod	4
Cíl práce	5
Kapitola I. – obecná část	
1.1. Úraz, dělení	6-11
1.2. Mechanika dýchání	12
1.2.1. fyziologie dýchání	13-14
1.2.2. patofyziologie dýchání	14-15
1.3. Poranění hrudníku	15-16
1.3.1. klasifikace poranění hrudního skeletu	17-19
1.3.2. základní diagnostický postup	19-21
1.3.3. zlomeniny hrudního skeletu	21-28
1.3.4. respirační fyzioterapie	28-35
Kapitola II. – speciální část	
2.1. Zlomeniny žeber	36-38
2.1.2. blokové zlomeniny	39-42
2.2. Zlomeniny sternu	42-43
2.3. Nestabilní hrudník	43-50
2.4. Kontuze plic	50-53
2.5. Respirační insuficience, ARDS	53-57
2.6. Umělá plicní ventilace	57-63
Kapitola III. – klinická práce	
3.1. Metodika	64
3.1.1. metalická fixace sternu a žeber	64-71
3.1.2. umělá plicní ventilace	71-72
3.2. Nerandomizovaný retrospektivní soubor nemocných	72-73
3.3. Vstupní data	73
3.3.1. věk	73-74
3.3.2. traumatické skóre (ISS)	74-75
3.3.3. výsledky	75

3.4. Výstupní data	75
3.4.1. délka umělé plicní ventilace (UPV)	76
3.4.2. délka pobytu na jednotce intenzivní péče (JIP)	76-78
3.4.3. celková doba hospitalizace	78-79
3.4.4. výsledky	79-80
3.5. Komplikace	80
3.5.1. bronchopneumonie	80
3.5.2. ranná infekce	81
3.5.3. pneumotorax	81
3.5.4. multiorgánové selhání	81-82
3.5.5. respirační insuficience	82
3.5.6. sepse	83
3.5.7. výsledky	83-84
3.6. Exitus	84-85
3.6.1. exitus x věk	85-86
3.6.2. exitus x traumatické skóre	86-87
3.6.3. exitus x bronchopneumonie	87
3.6.4. exitus x multiorgánové selhání	88
3.6.5. exitus x respirační insuficience	88-89
3.6.6. exitus x sepse	89
3.6.7. statistické posouzení nejsilnějšího faktoru na exitu	90
3.6.8. výsledky	90-91
3.7. Závěr	91-92
3.8. Diskuze	93-95
3.9. Apendix (příloha)	96-101
3.10. Literatura	102-105
3.11. Seznam zkratk	106-107

Úvod

Poranění hrudníku patří do skupiny závažných úrazů, které bezprostředně ohrožují život nemocného. Zlomeniny žeber patří k nejčastějším typům úrazů v průběhu vývoje lidského druhu. Zatímco v minulosti docházelo k nárůstu případů zlomenin žeber pouze v období válečných konfliktů, v dnešní době do popředí vstupují úrazy pracovní a hlavně dopravní.

Na začátku minulého století byla traumatologie součástí obecné chirurgie, teprve později došlo k oddělení traumatologie jako samostatného oboru. S rostoucí poptávkou po odborné specializaci došlo i k rozvoji hrudní chirurgie.

Na chirurgické klinice FN Plzeň má hrudní chirurgie a traumatologie hrudníku svoji tradici. Od roku 1997 zde provádíme i metalickou fixaci zlomenin žeber a sternu.

V předkládané práci podávám přehled indikací k metalické fixaci zlomenin sternu a žeber. Na zajímavých kazuistikách dokládám zavedení této metody do praxe na plzeňské hrudní chirurgii.

Rád bych poděkoval svému školiteli prof. MUDr. Jindřichu Šeborovi, CSc. nejen za trpělivé vedení mého doktorandského studia, ale i za to, že jako jeden ze zakladatelů plzeňské hrudní chirurgie umožnil její rozvoj.

Velké díky patří přednostovi chirurgické kliniky FN Plzeň prof. MUDr. Vladislavu Třeškovi, DrSc., který mi umožnil pracovat ve svém kolektivu a od prvních okamžiků je mým dobrým rádcem a učitelem.

Dále bych rád poděkoval kolegům z týmu hrudní chirurgie za nezištnost se kterou nám mladším pomáhají v prvních krůčcích na poli hrudní chirurgie. Můj dík patří sestřám ať už z operačních sálů tak z oddělení naší kliniky, které jsou těmi neznámými pro naše pacienty, ale důležitými pro nás.

Vřele děkuji sekretářce naší kliniky paní Jirince Haasové za velkou pomoc v průběhu celého mého doktorandského studia a za její cenné rady a moudra pro život.

Cíl práce

Cílem práce je zhodnotit možnosti metalické fixace nestabilních zlomenin sternu a žeber. Na základě znalostí mechaniky dýchání, patofyziologie poranění hrudníku a respirační insuficience prokázat výrazné zkrácení nutné umělé plicní ventilace a pobytu pacienta na lůžku intenzivní péče. Správná indikace metalické fixace ve spojení s dostatečnou analgézií a správně vedenou respirační fyzioterapií je dnes trendem v léčbě nestabilních zlomenin sternu a žeber.

Kapitola I.

1.1. Úraz - dělení

Úraz je tělesné poškození, které vzniká nezávisle na vůli postiženého náhlým a násilným působením zevních sil.

Úrazy dělíme :

- *podle rozsahu postižení tělesných systémů*

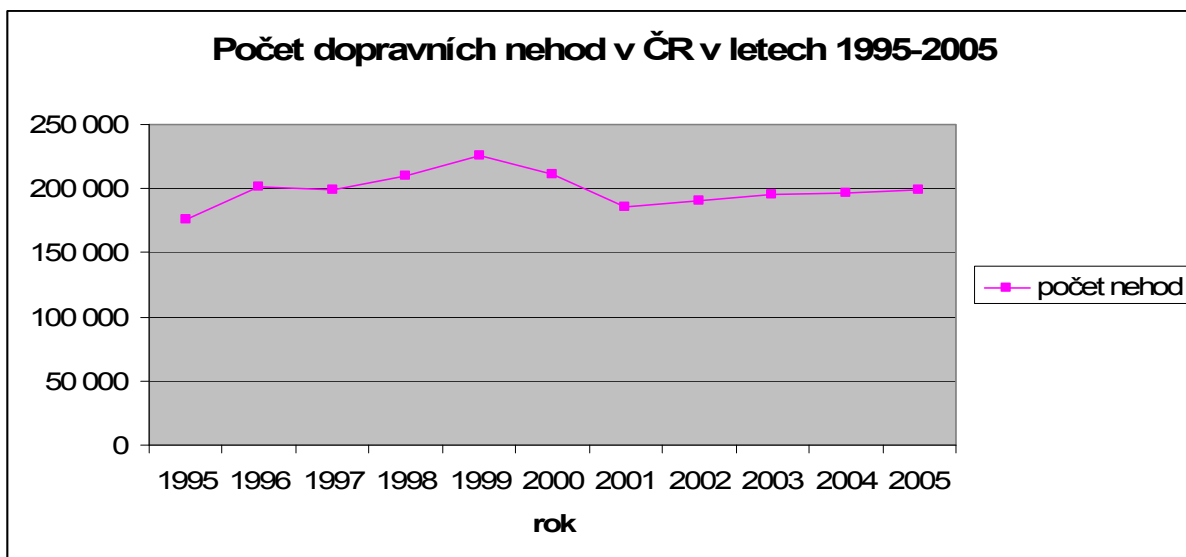
- monotraumata (izolované úrazy)
- mnohočetná poranění (poranění více orgánů nebo částí jednoho systému)
- sdružená poranění (současné poranění dvou a více tělesných systémů)
- polytraumata (současné poranění více tělesných systémů, přičemž nejméně jedno z nich bezprostředně ohrožuje život)

- *podle stupně závažnosti* na úrazy lehké, středně těžké a těžké. Jako těžký úraz (barytrauma) označujeme poranění, které bezprostředně ohrožuje život raněného

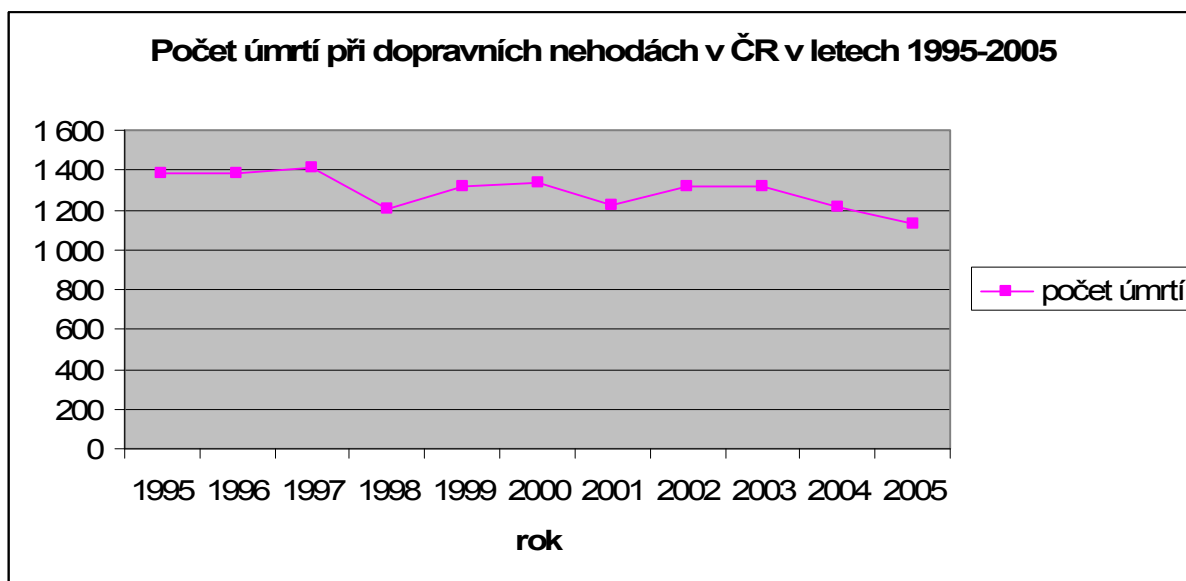
- *podle okolností jejich vzniku* na dopravní, pracovní, domácí, sportovní, kriminální.

Nejčastější a nejzávažnější úrazy jsou úrazy dopravní. Jejich počet ve střední a západní Evropě neustále roste a jako hlavní příčina je nedostatečná a nekvalitní silniční síť. Většinou se jedná o sdružená poranění a polytraumata, mnohdy je zraněno více osob současně. Jsou spojeny s vysokým procentem invalidity a mortality. Ekonomické a sociální dopady jsou alarmující. Dopravní úrazy jsou zaviněny náhlou decelerací vysoké kinetické energie. Při vzájemné kolizi vozidel se jejich rychlosti sčítají. Při poranění chodců je třeba počítat s pádem ve dvou fázích – nejdříve na karoserii vozu a pak na vozovku. Od roku 1990 do roku 1999 došlo k nárůstu dopravních nehod téměř o 200 %, přičemž výrazně přibylo těžce zraněných a usmrcených osob. V období let 2000 – 2001 byl zaznamenán mírný pokles nehodovosti, ale od roku 2002 do roku 2005 došlo opět k mírnému nárůstu dopravních nehod (graf. 1). Podle statistických údajů klesá počet lehce zraněných a usmrcených účastníků dopravních nehod, stagnuje však počet těžce zraněných (graf 2,3).

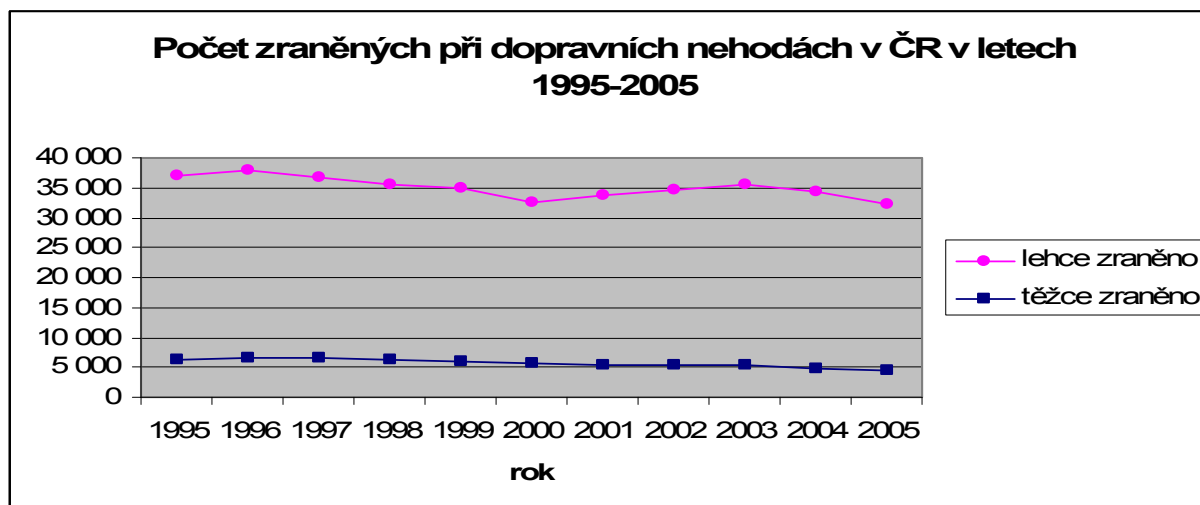
Graf 1. Počet dopravních nehod v ČR v letech 1995-2005 (zdroj www.mvcr.cz)



Graf 2. Počet úmrtí při dopravních nehodách v ČR v letech 1995-2005 (zdroj www.mvcr.cz)



Graf. 3 Počet zraněných při dopravních nehodách v ČR v letech 1995-2005 (zdroj www.mvcr.cz)



Pracovní úrazy se liší specificky podle povahy pracovní činnosti. Většinou se jedná o pády z výšky, přimáčknutí ramenem jeřábu, zavalení při výkopových pracích, u úrazů zemědělských pak poranění nebo zavalení stromem nebo lesnickým strojem. V České republice je proti ostatním zemím Evropské unie v úmrtnosti na základě pracovních úrazů v popředí stavebnictví a zpracovatelský průmysl. V podstatě minimální úmrtnost je zaznamenána v zemědělství, elektrárenství a dobývání nerostných surovin.

Domácí úrazy jsou vesměs lehčího rázu způsobené uklouznutím, výjimku tvoří těžší zranění způsobená pádem ze stromů při sezónních pracích na zahradě.

Sportovní úrazy jsou opět v různé škále závažnosti. K nejzávažnějším úrazům dochází při rizikových sportech (paragliding, rogalo, lyžování, jezdeckví, motorismus a cyklokros).

Mezi kriminálními úrazy převládají střelná a bodná poranění, i když v současné době se silící vlnou terorismu dochází ke zvyšování počtu úrazů způsobených výbuchy.

Na nemocnost způsobenou úrazu mají vliv početné faktory. Mortalita z úrazů je u dospělých na čtvrtém místě, po onemocněních srdce a cév, nádorových a cerebrovaskulárních onemocněních. V kategorii lidí zemřelých do 40 let je však na prvním místě. Ročně je na chirurgických a ortopedických pracovištích hospitalizováno více než 1,2 % obyvatelstva pro úrazy a přes 6 % je ošetřováno ambulantně. Poměr mužů k ženám činí 2 : 1. Téměř 10 % všech hospitalizovaných jsou nemocní následkem úrazu. Přestože se nemocným dostává vysoké odborné péče, náklady na léčení a společenské ztráty následkem úrazů jsou obrovské. Bylo zjištěno, že roční výpadek 25letého pracovníka z pracovního procesu stojí společnost více než 2 – 3 miliony korun českých. (1,2).

Podle statistik se ročně v České republice zraní 450 000 dětí, přičemž kolem 45 000 dětí musí být pro poranění hospitalizováno. Na následky úrazů zemřelo v roce 1997 celkem 421 dětí a v roce 2004 již pouze 247 dětí (1,2,3).

V rámci sjednocení klasifikace úrazů v případech sdružených poranění a polytraumat bylo vypracováno několik skórovacích systémů. Tyto skórovací systémy umožňují stanovit závažnost poranění i pravděpodobnost přežití pacienta (4).

Nejužívanější skórovací systémy:

- *fyziologické* – Glasgowská stupnice (Glasgow Coma Scale – GCS) (tab. 1)
 - Revidované traumatické skóre (Revised Trauma Score – RTS) (tab. 2)
- *anatomické* – Zkrácené traumatické skóre (Abbreviated Trauma Scale – AIS)
 - Skóre závažnosti poranění (Injury Severity Score – ISS)
- *fyziologicko-anatomické* – TRISS (RTS + ISS)

Tab. 1. Glasgow Coma Scale

		body
1.	Otevírání očí	
	- spontánní se zachovaným mrkáním	4
	- na oslovení	3
	- na bolestivý podnět	2
	- oči zavřeny i na bolestivý podnět	1
2.	Slovní reakce	
	- orientovaný, koherentní projev	5
	- zmatená, inkoherentní řeč	4
	- jednotlivá nesouvislá slova	3
	- neartikulované zvuky	2
	- bez hlasového projevu	1
3.	Motorická odpověď	
	- vyhoví výzvě cíleným pohybem	6
	- cílený obranný pohyb	5
	- necílená pohybová reakce na bolest	4
	- flekční odpověď na končetinách	3
	- extenční odpověď na končetinách	2
	- bez motorické reakce	1

Výsledné skóre ve škále 3-15

Tab. 2. Revised Trauma Score (RTS)

Glasgow Coma Scale	TKsystolický (mm Hg)	Dechová frekvence (dechy/minuta)	Body
13-15	> 90	10-29	4
9-12	76-89	> 29	3
6-8	50-75	6-9	2
4-5	1-49	1-5	1
3	0	0	0

Výsledné skóre ve škále 12-0.

Česká traumatologická společnost doporučila specializovaným traumacentrům používat skórovací systém AIS (Abbreviated Injury Scale) a ISS (Injury Severity Score). Tento skórovací systém boduje úrazy podle jednotlivých systémů a výsledné skóre je součtem druhých mocnin jednotlivých úrazů (hodnota ISS). Na základě hodnoty ISS je pak možno úrazy rozdělit na lehké, středně těžké, těžké, velmi těžké a kritické. Při hodnotě ISS 17 bodů a více můžeme hovořit o sdruženém poranění. V případě, že se jedná o úraz s poraněním více systémů a poranění jednoho systému bezprostředně ohrožuje život pacienta, jedná se o polytrauma. Součástí tohoto skórovacího systému jsou i prognostická kritéria letality v závislosti na věku poraněných (obr. 1).

Obr.1. AIS skórovací systém

AIS (Abbreviated Injury Scale) z ní je odvozena
ISS (Injury Severity Score - míra závažnosti poranění)

45

A.I.S	1	2	3	4	5
	lehké poranění	stř. těžké poranění	těžké poranění	velmi těžké poranění	kritické poranění
Měkké tkáně	-povrchní rány	-rány < 10 cm -popál. 2. a 3. st. 10-20%	-rány > 10 cm -popál. 2. a 3. st. 20-30%	-rány s prudkým krvácením -popál. 2. a 3. st. 30-50%	-popál. 2. a 3. st. > 50% -inhal. poškození
Hlava a krk	-kontuze hlavy -zl. nosu bez disl.	-otřes mozku -zl. lebky, oblič. a C-páteře bez disl.	-bezvědomí > 15 min. -zl. lebky, oblič. a C-páteře s disl., bez poranění míchy	-otěvř. zl. lebky, Le Fort III -poranění míšních kořenů -EDH, SDH < 100 ml	-bezvědomí > 24h -EDH, SDH > 100 ml -poranění míchy -obstrukce HDC
Hrudník	-kontuze hr. stěny	-zl. 1-3 žeber, sterna, klíčku	-sériové zl. žeber -hemotorax -PNO -rpt. hránice -kontuze plic -zl. TH obratlů bez poranění míchy	-otěvř. PNO -pneumomediast. -paradoxní pohyb hr. stěny -kontuze srdce, obou plic -rpt. jícnu, perikardu -zl. TH obratlů s poraněním míchy	-ak. respir. insuf. -rpt. trachey, -bronchů, aorty, srdce
Břicho	-kontuze břišní stěny	-rozsáhlá kontuze břišní stěny	-kontuze a trhlinky břišních orgánů -extraperit. rpt. měchýře, ureteru, uretry -retroperit. krvácení -zl. L. páteře bez poranění míchy	-rpt. jater, sleziny, pankreatu, ledviny, intraperit. měchýře -zl. L. obratlů s poraněním míchy -těžká poranění pohl. orgánů	-mnohočet. rpt. a perforace břišních orgánů, velkých cév
Končetiny a pánve	-zhmoždění kloubů -zlomeniny prstů	-rpt. vazů velkých kloubů -zavř. jednotlivé nedisl. zl. končetin -jednoduché zl. pánve	-disl. jednotl. zl. dlouhých kostí -otěvř. zl. 1 a 2. st. -jednostr. disl. zl. pánve -luxace velkých kl. -mnohočet. amputace prstů -amputace ruky, nohy -přerušeni velkých nervů a cév končetin	-mnohočet. zavř. zl. dl. kostí -otěvř. zl. 2 a 3. st. na DK -oboustr. disl. vertik. zl. pánve -přerušeni nervů a cév na stehně -amputace HK, DK	-mnohočet. otěvř. zl. -amputace v kyčli, obou DK

Pozn.: U otevřených, tříštivých a dislokovaných zlomenin A. I. S. + 1 bod

I. S. S. je součet čtverců nejvyšších hodnot A. I. S. v max. 3 oblastech těla

3 nejzávažnější diagnózy

	A.I.S.	A. I. S. ²
1.		
2.		
3.		
I. S. S.		

Další diagnózy:

Prognostické kategorie dle I. S. S.:

Kategorie (poranění)	I. S. S.	Letalita (v závislosti na věku)
I. (lehké)	1-10	> 65 let - 11% 15-64 let - 0%
II. (stř. těžké)	11-20	> 65 let - 18% 15-64 let - 0%
III. (těžké)	21-30	15-44 let - 10% 45-64 let - 18% > 65 let - 80%
IV. (velmi těžké)	31-40	15-64 let - 30% > 65 let - 100%
V. (kritické)	> 41	45-64 let - 25% > 65 let - 100%

1.2. Mechanika dýchání

Celý proces dýchání je možno rozdělit do 4 fází:

1. plicní ventilace – vdech, výdech, výměna plynu mezi atmosférou a alveoly.
2. difúze kyslíku (O₂) a oxidu uhličitého (CO₂) mezi alveoly a krví.
3. transport kyslíku (O₂) a oxidu uhličitého (CO₂) krví k buňkám a od buněk.
4. regulace dýchání.

Ventilace, perfúze a difúze nejsou izolované procesy, ale naopak se navzájem prolínají a jejich vzájemná souhra zajistí adekvátní funkci plic.

Základem vdechu (inspiria) je zvětšení dutiny hrudní, která se zdvižením žeber rozšiřuje předozadně i příčně, stahem kleneb bránice se zvětšuje i v kраниokaudálním směru. Zatímco vdech je zajištěn aktivním stahem bránice a zevních mezižeberních svalů, výdech (expirium) je převážně pasivní, podporovaný především retrakční silou plic a méně pak stahem vnitřních mezižeberních svalů. Podle převahy činnosti mezižeberních svalů nebo bránice při dýchání rozlišujeme kostální a abdominální typ dýchání. Normální dýchání je smíšené – účastní se oba typy, přesto se uvádí, že u mužů převládá abdominální typ dýchání, zatímco u žen typ kostální. Jako dýchací svaly označujeme soubor kosterních svalů, který působí při vdechu a výdechu. Vdechové i výdechové svaly dále rozdělujeme na hlavní a pomocné (5,6).

Mezi hlavní vdechové svaly patří musculi intercostales externi a bránice. Pomocné dýchací svaly jsou všechny svaly, které se shora upínají na žebra nebo na nich začínají, a upínají se na pletenci nebo na kosti pažní: musculi scaleni, musculus serratus anterior, musculus latissimus dorsi, musculus serratus posterior superior, musculus pectoralis major, musculus pectoralis minor, musculus subclavius, musculus sternocleidomastoideus. Uvádí se, že musculi scaleni jsou v akci i při minimálním klidovém dýchání a pohybují horními žebry.

K hlavním výdechovým svalům patří musculi intercostales interni, musculi intercostales intimi (jejich stah udržuje správný rozestup žeber). Pomocné výdechové svaly jsou všechny, které se upínají na žebra zdola: svaly stěny břišní a musculus serratus posterior inferior, musculus quadratus lumborum.

1.2.1. Fyziologie dýchání

V pleurální dutině je nižší tlak než tlak atmosférický (při vdechu o 0,6 až 0,9 kPa, při výdechu o 0,4 kPa). V plicích, které jsou spojeny dýchacími cestami s atmosférickým tlakem je tudíž tlak vyšší. Tento vyšší tlak rozpíná plíce a udržuje spojení mezi oběma listy pleury (viscerální a parietální). Při rozšiřování pleurální dutiny při vdechu klesá tlak mezi parietální a viscerální pleurou a atmosférický vzduch vniká do plíce a rozpíná ji. Při výdechu se plíce díky svému elastickému aparátu a hladké svalovině aktivně stahuje směrem k hilu a dochází ke zmenšení pleurální dutiny. Na vdechu má podíl rychlá akce příčně pruhovaného svalstva a při výdechu převažuje pomalejší elastický tah v plíci, časový poměr vdechu a výdechu je za normálních podmínek 1 : 3. Při dýchacích pohybech se nejméně pohybuje plicní hrot, naopak dolní partie plic se posunují při dýchání o 2 – 4 cm a zčásti se přitom zasunují do pleurálních recesů. Pohyb plíce je usnadňován pleurální tekutinou. Při vdechu se stopka plic posouvá kaudálně a mírně ventrálně asi o 1,5 cm, průdušky, zvláště malé se při vdechu prodlužují a zároveň vějířovitě od sebe rozevírají. Tím je umožněno zvětšování plicních sklípků (alveolů), na jejich rozepětí má vliv i snížení povrchového napětí vnitřního povrchu plicních sklípků působením glykoproteinu surfaktantu. Bez přítomnosti surfaktantu by bylo třeba většího dechového úsilí k naplnění plicních sklípků vzduchem. Surfaktant též usnadňuje transport plynů mezi vzduchem a tekutinou v kapilárách kolem alveolu. Tah elastických systémů a hladkého svalstva v plíci znemožňuje zakřivování průdušek a udržuje trvale otevřený průsvit průdušek a plicních cév.

Při vdechu musí vdechové svaly překonávat určité odpory, především *elastický odpor plic* (označovaný též jako statický, protože jeho velikost závisí pouze na objemu plic), dále *proudové odpory* v dýchacích cestách a *odpory v tkáních* (označované též jako dynamické odpory, protože jejich velikost závisí na rychlosti proudu vzduchu). Klidová dechová poloha je vyjádřena rovnováhou mezi elastickými silami hrudníku a retrakční silou plic. Statický odpor je způsoben pružnou smrštivou silou plic, která musí být překonána inspiračním tlakem. Je úměrný vzdušné náplni plic a není závislý na rychlosti dýchacích pohybů. Sílu, která je třeba k překonání smrštivé síly plic můžeme měřit. Mírou elastického odporu je tzv. *elastance E*, tj. poměr změny interpleurálního tlaku (ΔP) ke změně objemu plic (ΔV).

$$E = \frac{\Delta P \text{ (kPa)}}{\Delta V \text{ (litr)}}$$

Hodnota plicní elastance, je za fyziologických poměrů 4,5 cm vodního (H₂O) sloupce na 1 litr. To znamená, že k dosažení objemové změny v plicí o 1 litr je nutná tlaková změna v hrudní dutině o 4,5 cm vodního (H₂O) sloupce.

Obrácenou hodnotou elastance je *plicní poddajnost neboli compliance (C_L)*, která je dána poměrem změny plicního objemu ke změně interpleurálního (intraalveolárního) tlaku. Za fyziologických podmínek je poddajnost plic 0,13 – 0,22 litru na 1 cm vodního (H₂O) sloupce. Compliance plic určuje jejich expanzibilitu.

$$C_L = \frac{\Delta V \text{ (litr)}}{\Delta P \text{ (kPa)}}$$

Perfúze plic je zajištěna pravou komorou srdeční. Objem plicní cirkulace (malý krevní oběh) je za normálních okolností prakticky stejný jako minutový srdeční výdej tj. 5 litrů za minutu. Od systémové cirkulace se však plicní cirkulace liší tím, že je nízkotlaká. Plicní cévy jsou pasivní distenzibilní trubice. Perfúze proto závisí na rozdílu gradientů mezi plicní tepnou a levou předsíní. Distribuce perfúze stejně jako ventilace je závislá na gravitaci. Při vzpřímené poloze je minimální perfúze horních partií plic, protože tlak v plicní tepně je zde snížen o tlak gravitační.

V souvislosti s výměnou plynů je nutno počítat s poměrem ventilace a perfúze (V/Q). Normální ventilace je asi 4 litry za minuty a perfúze 5 litrů za minutu, poměr ventilace a perfúze je 4/5, tj. 0,8 (7,8,9).

1.2.2. Patofyziologie dýchání

Snížení alveolární ventilace může vést reflexně ke snížení perfúze a naopak (*tzv. alveolokapilární reflex*). Krev má tendenci setrávat v plicním oběhu než se okyslíčí. Nedostatečná výměna plynů v některé části plic může být kompenzována hyperventilací zdravých částí plic (nejdůležitější kompenzační mechanismus respirační insuficience).

Kompenzační hyperventilace zdravých oblastí plic může kompenzovat především hyperkapnií. Při hyperventilaci zdravé plíce dojde totiž v nepoškozených alveolech k mnohem větší eliminaci oxidu uhličitého (CO₂) než obvykle, tedy i k mnohem většímu poklesu tenze CO₂ v příslušné krvi. Při smíšení krve z poškozených i nepoškozených oblastí plic může být

výsledná tenze v konečné plicní krvi normální. Často však dojde v rámci kompenzace k výraznějšímu snížení parciálního tlaku CO_2 a tím k hypokapnii podmiňující respirační alkalózu, která se může v důsledku poklesu hladiny ionizovaného vápníku klinicky manifestovat až tetanickým syndromem.

Kompenzace hypoxie (snížení $p_a\text{O}_2$) je méně dokonalá, protože hyperventilace zdravých oblastí plic nemůže vést k podstatně vyšší tenzi kyslíku (O_2), než je v normálním alveolu (tenze kyslíku v alveolu je omezena existující tenzí kyslíku v atmosferickém vzduchu). Snížení tenze kyslíku v patologicky změněných partiích plic se proto poměrně brzy projeví snížením parciálního tlaku kyslíku ($p_a\text{O}_2$).

Plíce patří vedle ledvin k hlavním orgánům udržujícím normální acidobazickou rovnováhu, tím, že regulují hodnotu parciálního tlaku oxidu uhličitého ($p_a\text{CO}_2$). Její snížení v důsledku poruchy funkce plic (hypokapnie) vede k respirační alkalóze, zvýšení $p_a\text{CO}_2$ (hyperkapnie) vede k respirační acidóze. Tyto poruchy trvají-li déle, jsou kompenzovány 5 – 7 dnů ledvinami, které regulují hladinu bikarbonátu v krvi. (6,7).

1.3. Poranění hrudníku

Poranění hrudníku spolu s lézí nitrohrudních orgánů patří k nejfrekventovanějším zraněním jak v běžném životě, tak ve válečných konfliktech. Třetina zraněných přijatých do nemocničních zařízení má poraněný hrudník. Až 70 % poranění hrudníku je spojeno s poraněním dalšího orgánu či systému, kde výrazně zvyšuje morbiditu a mortalitu. Závažnost úrazu hrudníku stoupá s věkem zraněného. Při polytraumatu zhoršuje prognózu zejména poranění hrudníku v kombinaci s kraniocerebrálním poraněním. Poranění hrudníku je primární příčinou úmrtí zhruba u 25 % všech nemocných, kteří zemřeli v souvislosti s úrazovým mechanismem a u 50 % úmrtí při úrazech je přítomno hrudní trauma. Při poranění hrudníku převažují zavřená (nepenetrující) poranění, přičemž otevřená (penetrující) poranění jsou závažnější. Hlavní příčinou zavřených poranění jsou dopravní nehody, otevřená poranění jsou v 80 % způsobena poraněním střelnou či bodnou zbraní. Pouze 15 % poranění hrudníku si vyžádá torakotomii, v 85 % je postupováno konzervativně (monitorací pacienta, dostatečnou analgézií, bilancovaným přívodem tekutin, fyzioterapií) nebo založením hrudní drenáže.

Trauma v oblasti hrudníku může vést k:

- poranění hrudníku izolovanému
- poranění hrudníku, které je součástí sdruženého poranění
- poranění hrudníku při polytraumatu

Patofyziologicky může hrudní poranění vést k izolované oběhové nebo ventilační poruše, častěji ke kombinaci obou. Hypoxie a acidóza vznikají následkem krevních ztrát, dechové nedostatečnosti, kontuze nebo kolapsu plic, posunu mediastinálních struktur.

Příčiny hypoventilace:

- horní cesty dýchací – obstrukce, ruptura trachey nebo bronchu
- komprese plice - pneumotorax, hemotorax, vysoký stav bránice
- nedostatečná mechanika dýchání pro
 - bolest (těžší zhmoždění stěny, zlomeniny žeber)
 - nestabilitu hrudní stěny
 - lézi dýchacích svalů včetně bránice
- kontuze plice – snížená compliance, plicní edém

Příčiny selhání cirkulace:

- hypovolemie při krvácení: - poranění aorty a velkých cév
 - otevřené poranění srdce

Mortalita při izolovaném poranění hrudníku je u hospitalizovaných pacientů 4 – 8 %. Při přidruženém poranění 1 orgánu 10 – 15 % a při poranění více orgánů 35 % (3,4,8).

Mezi časné příčiny úmrtí patří:

- obstrukce dýchacích cest
- nestabilní hrudní stěna
- otevřený nebo tenzní pneumotorax
- masivní hemotorax
- srdeční tamponáda

Pozdní příčiny úmrtí:

- respirační selhání
- seps

1.3.1. Klasifikace poranění hrudníku

- Poranění hrudníku dělíme:** A) podle míry závažnosti–1.stavy bezprostředně ohrožující život
- 2. stavy potencionálně ohrožující život
B) podle skupin či mechanismu
C) podle typu

Ad. A) Podle míry závažnosti

1. Stavy nebo poranění bezprostředně ohrožující život:

- obstrukce dýchacích cest
- nestabilní hrudní stěna
- otevřený nebo tenzní pneumotorax
- masivní hemotorax
- srdeční tamponáda

2. Stavy potencionálně ohrožující život:

- tupé poranění srdce
- kontuze plic
- ruptura aorty
- ruptura bránice
- poranění velkých dýchacích cest
- poranění jícnu
- traumatická asfyxie
- postižení plic výbuchem (blast syndrom)

B) Podle skupin či mechanismu

1. Zavřená poranění hrudníku (nepenetrující)

a) tupá

- decelerační
- kontuzní

b) trauma působící z mediastina cestou:

- trachey a bronchů
- jícnu

2. Otevřená poranění hrudníku (penetrující):

a) poranění hrudní stěny

- nepronikající přes parietální pleuru
- pronikající přes parietální pleuru
- b) poranění plic a bronchů
- c) poranění orgánů mediastina
 - velkých dýchacích cest
 - jícnu
 - srdce a velkých cév
 - ductus thoracicus

3. Poranění bránice

C) Podle typu

1. Poranění hrudní stěny

- a) kontuze a hematomy měkkých tkání
- b) zlomeniny kostěného skeletu
 - žeber a sterna – izolované
 - sériové
 - blokové
 - lopatky
 - obratlů
 - kostochondrální poranění

2. Poranění pleury

- a) pneumotorax
 - otevřený
 - zavřený
 - ventilový (tenzní)
- b) hemotorax

3. Poranění plic

- a) kontuze plic
- b) traumatická pseudocysta (pneumatokéla)
- c) blast syndrom
- d) plicní hematom
- e) lacerace plic

4. Poranění trachey a bronchů

- a) tupá – komprese, barotrauma, trakční

b) otevřená (penetrující)

5. Poranění srdce

a) tupá (nepenetrující)

- komoče
- kontuze
- ruptura myokardu
- ruptura komorového septa
- poranění chlopní

b) otevřená (penetrující)

6. Poranění hrudní aorty

a) s oběhovou stabilitou

b) s oběhovou nestabilitou

7. Poranění jícnu

a) transesofageální - endoskopická

b) transtorakální

8. Poranění bránice

a) zavřená

b) otevřená

1.3.2. Základní diagnostický postup

Na možnost poranění hrudníku ukazuje již *úrazový mechanismus* a proto jeho znalost usnadňuje diagnostiku. Při závažnějších úrazech pak souběžně s vyšetřovacím postupem provádíme ABC postup neodkladné resuscitace. Vždy je nutno ošetřit život ohrožující stavy (časné příčiny úmrtí).

Neodkladná resuscitace je postup diagnostických a léčebných postupů sloužících k neprodlenému obnovení oběhu okysličené krve u osoby s náhlým selháním jedné nebo více vitálních funkcí (vědomí, dýchání, krevní oběh). Základní neodkladnou resuscitaci jsou povinni poskytnout všichni občané a zdravotničtí pracovníci, nejsou-li vybaveni speciálními pomůckami.

Mezi výkony základní neodkladné resuscitace patří:

- A) airway - uvolnění dýchacích cest
- B) breathing – dýchání z plic do plic
- C) circulation – nepřímá srdeční masáž

Na základní neodkladnou resuscitaci pak navazuje *rozšířená neodkladná resuscitace*, která je prováděna školeným zdravotnickým personálem. K výkonům rozšířené neodkladné resuscitace patří zajištění dýchacích cest pomocí speciálních pomůcek, podání léků a infúzních roztoků, monitorace EKG a elektroimpulzoterapie (defibrilace, kardiostimulace).

Při klinickém vyšetření začínáme pohledem a zjišťujeme známky zevního poranění, nasávající rány, náplň krčních žil, paradoxní pohyb nebo nepřítomnost pohybu hrudní stěny, vyplnění mezižeberních prostorů a nadklíčkové krajiny. Při *pohmatu* vyšetřujeme celý hrudní koš, jeho případné deformity, krepitaci, patologický pohyb, přítomnost podkožního emfyzému, bolestivost. *Poklepem* ztemnění nebo hypersonorní poklep. *Poslechem* kvalitu a typ dýchání, jeho rozsah a symetrii, srdeční ozvy a jejich případné přidavné zvuky a patologické fenomény. Z pomocných vyšetření jsou při poranění hrudníku využívána rentgenová vyšetření (prostý RTG snímek, počítačová tomografie, ultrasonografie), elektrokardiografie (EKG), pulzní oxymetrie, vyšetření krevních plynů (ASTRUP) a další speciální vyšetření.

Prostý rentgenový snímek skeletu hrudníku a plic patří ke zlatému standardu vyšetřování poranění hrudníku. Provedením zadopředního snímku plic a skeletu hrudníku získáme orientaci o zlomeninách žeber, jejich dislokaci, o rozvinutí plic, případně zastření plicního křídla. Boční projekce je užívána k zobrazení zlomenin sternu a přítomnosti ventrálního pneumotoraxu.

Ultrasonografie (USG) je rychlá a spolehlivá metoda k vyšetření pleurálních dutin a perikardiálního prostoru. Její provedení není pro pacienta zatěžující a výtěžnost v diagnostice hemotoraxu či hemoperikardu je až 96 %. Současně s vyšetřením hrudníku je možno provést i vyšetření břicha k vyloučení přítomnosti hemoperitonea a poranění parenchymatózních orgánů.

Počítačová tomografie (CT) hrudníku

Použití CT při polytraumatech již jako vstupního vyšetření dnes získává na důležitosti, v ostatních případech je použito spíše při nejasnostech a diagnostických rozpacích.

CT vyšetření snadno určí přítomnost a rozsah pneumotoraxu, hemotoraxu, kontuze či lacerace plic, atelaktázy plic, ruptury bránice, poranění mediastinu, poranění obratlů a žeber. Výhodou CT vyšetření při poranění hrudní stěny je možnost přesné lokalizace a dislokace zlomenin, zejména při použití třídímenzionálních (3D) rekonstrukcí a prokázat poranění plicního parenchymu dislokovanými úlomky. Při použití kontrastní látky pak v režimu CT angiografie můžeme diagnostikovat poranění velkých cév, což v minulosti bylo možné pouze při použití klasické angiografie. Další možností nových multiscanových CT přístrojů je provedení

virtuální bronchoskopie k vyloučení poranění tracheobronchiálního stromu. Další výhodou CT vyšetření je i možná lokalizace hrudních drénů při léčebných komplikacích. V případech polytraumat je pak využíváno provedení celotělového spirálního CT zejména pro rychlost jeho provedení.

Elektrokardiografie (EKG) je vyšetření nutné k vyloučení poruch rytmu a ischemie myokardu zejména při podezření na komoci srdce.

Pulzní oxymetrie v průběhu vyšetřování, observaci a léčbě dostatečně monitoruje saturaci krve kyslíkem.

Vyšetření krevních plynů (ASTRUP) patří mezi vstupní vyšetření všech pacientů s jakýmkoliv poraněním hrudníku, protože ukazuje na stav acidobazické rovnováhy a možný rozvoj respirační insuficience ještě před jejími klinickými projevy.

Další vyšetření pro bližší specifikaci patologických změn nepatří mezi vyšetření akutní fáze a jejich provedení je možno odložit po stabilizaci pacienta. Mezi tato vyšetření patří echokardiografie event. její transezofageální provedení, bronchoskopie, vyšetření kardiospecifických enzymů (3,4,6).

1.3.3. Zlomeniny hrudního skeletu

Zlomenina je definována jako porucha kontinuity kostní tkáně způsobená úrazem nebo onemocněním. Na jejím vzniku se uplatňují mechanické nebo patofyziologické síly. Na jejich základě se pak hovoří o zlomeninách *spontánních (patologických)*, jejichž příčinou jsou strukturální změny kostní tkáně; *úrazové zlomeniny*, vznikají působením mechanického násilí.

Kostní tkáň se vyznačuje značnou odolností proti působení vnějších sil uplatněním pevnosti (minerální struktura) a pružnosti (deformující odpor). Kost namáhaná ve fyziologických hranicích se po odeznění náporu vrátí do původního tvaru. Hlavní roli při vzniku úrazových zlomenin má působení zevního násilí (tlak, tah, posun) nebo jejich kombinace. Působí-li násilí přímo na kost v místě pozdějšího zlomu, vyskytuje se většinou současně i poškození kožního krytu a hlouběji uložených tkání. Působí-li v oblasti vzdálené od místa pozdějšího zlomu (nepřímé násilí), bývá kožní kryt neporušen.

Obecné dělení zlomenin lze provést z různých hledisek:

Podle mechanismu vzniku:

- kompresivní zlomeniny – násilí působí v ose kosti
- impresivní zlomeniny – násilí působí na malý okrsek kosti, který vtlačuje dovnitř

- tahové zlomeniny – uplatňuje se tah svalů a šlach v místě úponů
- ohybové zlomeniny – vznikají působením střížných, posunových sil

Podle charakteru a průběhu lomné linie:

- víceúlomkové, příčné, šikmé, spirální, tříštivé (obr. 2)

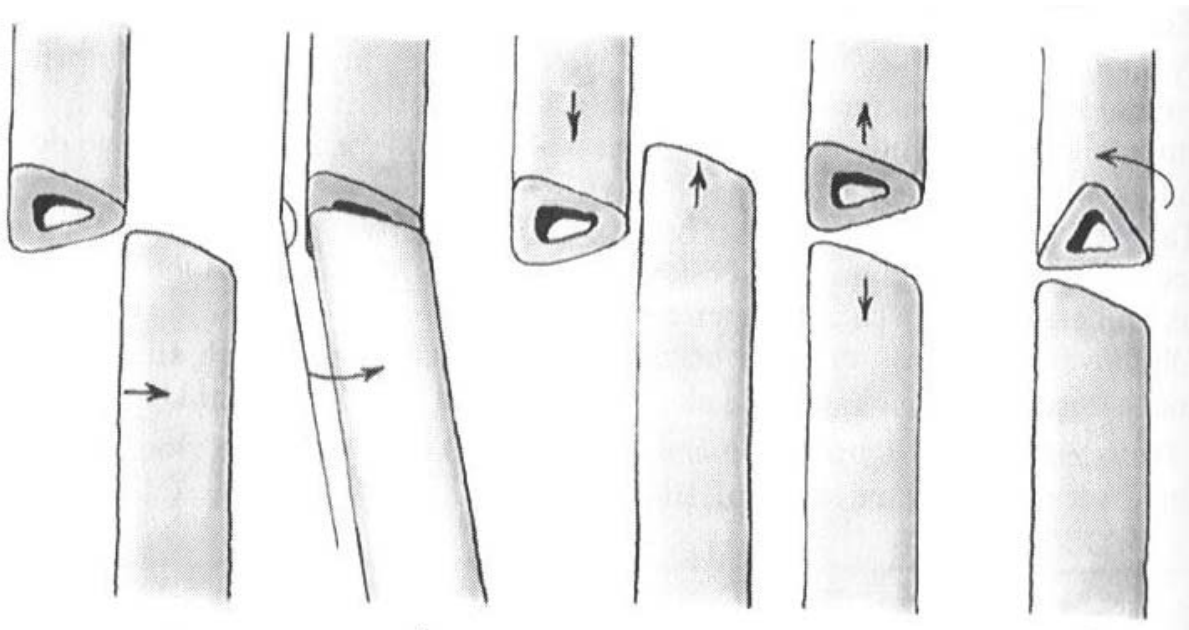
Obr. 2 Typy lomných linií zlomenin



Podle vzájemného postavení úlomků (obr.3):

- nedislokované
- dislokované – přičemž vzájemný posun úlomků se uskutečňuje v několika směrech
 - do strany (dislocatio ad latus)
 - z osy (dislocatio ad axim)
 - do délky (dislocatio ad longitudinem) – zkrácení (cum contracione)
 - prodloužení (cum distractione)
 - rotační (ad peripheriam)

Obr. 3 Rozdělení zlomenin podle vzájemného postavení úlomků



Podle charakteru lomu:

- úplné
- neúplné – infrakce a nalomení

Podle počtu úlomků:

- dvouúlomkové
- víceúlomkové
- tříštivé

Zlomeniny žeber a sterny nejčastěji pozorujeme jako infrakce nebo zlomeniny úplné šikmé, příčné, tříštivé, nedislokované nebo dislokované ve zkrácení.

Diagnostika zlomenin začíná orientací týkající se vzniku poranění z anamnestických údajů. Následuje inspekce a jemná palpace, přičemž začínáme mimo místo předpokládané zlomeniny. Je nutné pamatovat na možnost vedlejších poranění. Příznaky zlomenin můžeme klasifikovat jako jisté a nejisté.

Mezi *nejisté příznaky zlomenin* patří krevní výron (hematom), bolest, poškození funkce. Hematom stěny hrudní nebo pohrudniční dutiny (hemotorax) při zlomeninách žeber je známkou působení většího násilí na hrudník ne vždy však znamená zlomeninu žeber. Bolest nechybí prakticky při žádné čerstvé zlomenině, nejsou-li současně poškozeny nervové kmeny či mícha úrazem nebo předchozím onemocněním. Vedle spontánní bolestivosti vyšetřujeme bolestivost tlakovou, poklepovou.

Poškození funkce odpovídá svým rozsahem jak vztahu mezi jednotlivými úlomky tak i subjektivní reakci zraněného na bolest. Při zlomeninách žeber je bolest výrazně vyšší zejména pro nemožnost znehybnění poraněné plochy.

Mezi *jisté příznaky zlomenin* patří deformita, dislokace, patologická hybnost, krepitace a rentgenové vyšetření. Deformita a dislokace zlomenin žeber spolu úzce souvisí. Primární dislokace zlomenin vzniká přímo působením násilí, sekundární dislokace pak následným pohybem hrudní stěny a terciární je způsobena chybnou manipulací nebou změnou polohy zraněného. Patologická hybnost je závislá na lokalizaci a průběhu lomné linie, při poranění v oblasti hrudníku pak na konstituci pacienta a rozsahu poranění (bloková zlomenina žeber). Krepitace se vyvolává vzájemným pasivním posunováním lomných ploch proti sobě a je provázena silnou bolestí. Při interpozici měkkých tkání krepitace chybí. Rentgenové vyšetření je nejjistějším průkazem zlomeniny.

Velmi často je při zlomeninách opomíjeno současné poranění měkkých tkání. Prakticky neexistuje úrazová zlomenina bez poškození měkkých tkání různého stupně v jejím okolí. Toto poškození je primárně způsobeno působícím násilím, sekundárně pak pohybem kostních úlomků. Svalová poranění jsou různého stupně od hematomů po těžkou dilaceraci. Jejich přítomnost při zlomenině žeber nejen výrazně ovlivňuje průběh hojení, ale zároveň znesnadňuje klinické vyšetření pacienta ve smyslu průkazu zlomeniny a přítomnosti dislokace a krepitace. Poškození cévní stěny úlomky kostí můžeme pozorovat od natržení přes roztržení, zhmoždění nebo kompresi. Při zlomeninách žeber neohrožuje pacientův stav ischemie při roztržení nebo kompresi cévy tak jako krvácení, zejména pak hemotorax při poranění mezižeberních cév. Poranění nervových svazků není závažné v akutní fázi úrazu jako spíše omezuje následnou rehabilitaci a zvyšuje nutnost analgézie v dalším průběhu léčení. Poranění tělních dutin jsou velmi závažná a příznaky z těchto poranění jsou často primárními při vyšetřování pacienta.

Hojení zlomenin je závislé na dobrém cévním zásobení, na kontaktu lomných ploch a klidu v místě lomu. Na základě dodržení těchto modalit rozlišujeme primární s sekundární hojení zlomenin. Cévní zásobení kostí zajišťují cévy periostální, endostální a cévy Haverských kanálků.

Primární (angiogenní) osifikace je stav při němž je zlomenina reponována, úlomky jsou v těsném kontaktu, kompresi a je zajištěn absolutní klid v místě lomné linie. Tento stav je docílen u exaktně reponovaných zlomenin. Cévní zásobení jde přímo přes Haverské kanálky. Kostní buňky prorůstají přímo mezi úlomky. Okraje zlomeniny nevykazují žádnou resorpci a primární svalek nelze rentgenologicky prokázat.

Sekundární (chondrodesmální) osifikace je proces při němž se nejprve vytváří provizorní svalek, který se dále upravuje.

Tvorba svalku probíhá ve třech fázích:

1. zánětlivá fáze
2. reparační fáze
3. remodelační fáze

V průběhu *fáze zánětlivé* dochází k infiltraci hematomu v místě zlomeniny neutrofilů a makrofágy. Monocyty a granulocyty postupně pohlcují nekrotickou tkáň zbavenou výživy v místě zlomeniny. Ve *fázi reparační* je hematoma nahrazován specifickou granulační tkání – svalkem, ve kterém se z mezenchymu diferencují a prorůstají fibroblasty a endotelové buňky, chondroblasty a později osteoblasty. Ve *fázi remodelační* dochází k postupné mineralizaci a tvorbě kostních trámců, přičemž se zde již uplatňuje přiměřená zátěž. Podle převahy cévního zásobení mluvíme o svalku periostálním nebo endostálním. Podle některých autorů je vřetenovitý (periostální) svalek pevnější než svalek primární. V místě primárního svalku může později docházet k refraktuře. Zlomeniny žebere se téměř vždy hojí sekundárně a svalek v místě zlomeniny je dobře patrný, zároveň ukazuje na kvalitu průběhu hojivého procesu (1,3,6).

Pro **léčení zlomenin** jsou důležité tři faktory – dokonalá repozice úlomků, dostatečně dlouhá a správná imobilizace a důsledná rehabilitace. Správné anatomické postavení úlomků bývá předpokladem dobrého funkčního výsledku, ale není zcela nutné. Kostní tkáň má totiž dostatečnou schopnost remodelace. Léčení zlomenin pak dělíme na *konzervativní a operační*.

U zlomenin sternu a žebere nejsou-li komplikovány dutinovým poraněním používáme nejčastěji *konzervativní způsob léčby*. Jeho základem je dostatečná analgésie, zajištění expektorace a dechová rehabilitace nejlépe pod odborným vedením. V současné době není používána ani doporučována dříve hojně používaná elastická bandáž hrudního koše. Aplikace elastické bandáže totiž vedla k prohlubování hypoxie a rozvoji respirační insuficience.

Analgézii podáváme v celé možné škále od forem perorálních po parenterální. Ve formě perorální podáváme zejména neopioidní analgetika a nesteroidní antirevmatika. Ve skupině neopioidních analgetik se užívají preparáty kyseliny acetylsalicylové (Alnagon) nebo paracetamolu (Ataralgin). Z nesteroidních antirevmatik jsou často užívány hlavně deriváty kyseliny octové (Diclofenac, Monoflam), propionové (Ibuprofen, Brufen), tiaprofenové (Surgam) a indometacin (Metindol). Zvláštní skupinou jsou pak centrálně působící analgetika

(Tramadol) se silným účinkem analgetickým, které jsou hojně používány hlavně díky své možnosti perorálního podávání a to i v ambulantní praxi. V případě parenterálního podávání analgetik musí být pacient hospitalizován. K parenterální analgézii používáme výhradně opioidní analgetika a to zejména morfin a jeho agonisty. Podávání parenterálních analgetik může být frakcionované intramuskulární nebo lépe kontinuální nitrožilní pomocí dávkovačů. Zvláštní formou aplikace analgetik v posledních letech hojně využívanou, je forma epidurální analgésie.

Epidurální analgésie je postup při němž aplikujeme analgetikum do epidurálního prostoru míchy s cílem utlumit bolest v místě daného míšního segmentu.

Výhodou epidurálního podávání opioidů je dlouhá doba účinnosti, kvalitnější analgésie a skutečnost, že senzorycká, motorická a sympatická vlákna zůstávají neblokována. Po epidurální aplikaci určitého množství opioidu proniká část přes tvrdou plenu do mozkomíšního moku, jiná část se resorbuje do systémového oběhu. Přesto podle současných poznatků analgetická účinnost aplikace spočívá na vazbě na opiátové receptory v substantia gelatinosa zadních rohů míšních. Zde je přenos aferentních nociceptivních impulzů tlumen presynapticky i postsynapticky, přičemž ostatní vlákna nejsou ovlivněna. Zvláštní předností epidurální aplikace je, že jde o aplikaci do blízkosti specifických receptorů a že účinnost každé jednotlivé dávky při poměrně nízkém dávkování je vysoká. Chování opioidů po epidurálním podání závisí na velikosti jejich molekuly a rozpustnosti v tucích. Lipofilní opioidy (fentanyl) mají větší molekulu a jejich pasáž tvrdou plenou je pomalejší, jakmile však proniknou, tak se díky své lipofilii velmi rychle a silně vážou na míšní receptory a jejich účinek se omezuje výhradně na segmenty v sousedství vpichu. Hydrofilní opioidy (morfin) pronikají díky své malé molekule dobře tvrdou plenou, na míchu se váží pomaleji a zůstávají déle značně koncentrované v mozkomíšním moku. Analgésie se neomezuje jen na segmenty v sousedství místa vpichu. Současně s aplikací opioidu se doporučuje podávat sympaticky aktivní látky, které v této směsi zvyšují analgetickou aktivitu a zároveň umožňují snížit dávku opioidu. Volba místa vpichu je závislá na místě požadovaného účinku, pro poranění nebo operace v oblasti hrudníku volíme meziobratlové prostory v rozsahu Th 4/5-8/9. Mícha je sice hlavní místo analgetického účinku, přesto dochází k celkovým vedlejším účinkům jako při použití jiných aplikačních cest. Mezi *nejčastější vedlejší účinky patří* – poruchy vyprazdňování močového měchýře, postižení oběhového systému, nevolnost a zvracení, útlum dýchání, svědění, sedace. K retenci moči dochází asi u 15 – 30 % nemocných, častěji mužů. Přesný mechanismus není znám, předpokládá se pokles tonu musculus detrusor nebo

ovlivnění vyprazdňovacího reflexu močového měchýře vlivem opioidů. Jako prevence se doporučuje zavedení močového katetru. Postižení oběhového systému se projevuje zejména poklesem krevního tlaku a to zejména před vytitrováním dostatečné analgetické dávky. V tomto případě vždy snižujeme podávanou dávku a k dosažení dostatečné analgésie podáváme nesteroidní antirevmatika parenterálně. Útlum dýchání je nejzávažnější a méně častá komplikace epidurální analgésie. Útlum dýchání rozlišujeme jako časný, který vzniká během 2 – 4 hodin po začátku podávání analgésie, příčinou je systémová resorbce opioidů a jejich následný průnik hematoencefalickou bariérou. Pozdní útlum nastupuje zpravidla za 6 – 12 hodin nejspíše důsledkem rostrálního šíření opioidů v mozkomíšním moku a průnikem do dechového centra na spodině čtvrté komory. V rámci prevence útlumu dýchání je nutné nepodávat během epidurální analgésie další opiody, sedativa, hypnotika nebo neuroleptika. (8,9,10,11).

Na chirurgické klinice Fakultní nemocnice v Plzni epidurální analgézii hojně využíváme prakticky u všech pacientů, kteří podstupují torakochirurgický výkon cestou torakotomie, dále pak při poraněních v oblasti hrudníku, zejména při sériových zlomeninách žeber. Anesteziolog sterilně zavádí v místní anestézii epidurální katetr do oblasti zvoleného meziobratlového prostoru hrudní páteře. Po proniknutí do epidurálního prostoru provádí zkoušku účinnosti aplikací 1ml 0,5% Marcainu. Následně pomocí lineárního dávkovače aplikujeme analgetickou směs tvořenou 2 mg 0,1% epidurálního Morphinii hydrochlorici a 5 ml 0,5% Marcainu (firma Astra Zeneca, UK, Ltd, GB) doplněnými fyziologickým roztokem do objemu 20 ml , rychlost podávání této směsi je 2 - 6 ml/hodinu.

Podpora expektorace je dosažena pomocí podávání expektorancií, kyslíkovou terapií a dechovou rehabilitací. Mezi *expektorancia* patří preparáty acetylcysteinu (ACC 200) a ambroxoli hydrochloridum (Mucosolvan, Ambrobene). Expektorancia a mukolytika jsou preparáty, které usnadňují expektoraci a zlepšují evakuaci sekretu z dýchacích cest. Jejich podávání je opět perorální nebo paranterální, současně je vhodná i kombinace s inhalacemi ve smyslu mikronebulizace s expektorancii (1,3,8).

Kyslíková léčba využívá kontinuální přívod kyslíku do organismu jak při spontánní tak při umělé plicní ventilaci. Přívod kyslíku do organismu ve zvlhčené a přiměřeně ohřáté směsi zajišťuje dostatečnou oxygenaci krve, usnadňuje expektoraci, snižuje dechovou práci a zabraňuje rozvoji možné respirační insuficience. Kyslíková terapie je zajišťována pomocí

pomůcek jako jsou nosní katetry, masky a polomasky, systémy pro CPAP, kyslíkové stany, resuscitační vaky a ventilátory (9).

Neadekvátně používaná kyslíková terapie má tato rizika:

- retence CO₂, narkóza CO₂
- kyslíková toxicita – plicní toxicita, neurologické účinky, retrolentální fibroplazie

Operační léčení zlomenin není protipólem konzervativního postupu. Oba léčebné postupy se navzájem prolínají a k operačnímu postupu přistupujeme v případech, že nejsme schopni zajistit konzervativním postupem adekvátního výsledku. Rozvoj operačního léčení byl způsoben zejména vývojem kvalitních osteosyntetických materiálů, které nevyvolávají v lidském organismu reakci na cizí tělesa, nekorodují a jsou dostatečně odolné působícímu násilí. Výhodou operačního léčení je, že stabilizace osteosyntetickým materiálem umožňuje nejen stabilní fixaci lomné linie, ale zároveň umožňuje časnou rehabilitaci. Tím se snižuje na minimum nebezpečí plynoucí z dlouhodobé ventilace.

Některé literární zdroje uvádí, že oba postupy (konzervativní a operační) jsou zatíženy rizikem infekce. Při dlouhodobé plicní ventilaci hrozí bronchopneumonie, při operačním řešení pak infekce operační rány (4,6,8).

1.3.4. Respirační fyzioterapie

Při dechové rehabilitaci je třeba vycházet z principů respirační fyzioterapie s přihlédnutím k specifickým znakům poranění nebo provedeného operačního zákroku. Včasné zahájená fyzioterapie a exaktní výběr adekvátní cvičební techniky významně ovlivňují nejen průběh rehabilitace, ale i celou terapii. Rehabilitační proces jehož základem je dechová příprava významně zkracuje pobyt pacienta na lůžku a tím i celý průběh léčby. Prvním krokem je vysvětlení průběhu fyzioterapie a edukační pohovor. Každý terapeut by měl porozumět pacientově psychologii a nepodceňovat anxiozitu vyvolanou poraněním nebo operačním zákrokem. V rámci rehabilitace fyzioterapeut využívá aktivní techniky respirační fyzioterapie a standardní hygienu dýchacích cest prostřednictvím expektoračních bezpoklepových technik, které jsou cíleny na :

- zlepšení průchodnosti dýchacích cest
- snížení bronchiální obstrukce
- maximálně šetrnou a minimálně vyčerpávající expektoraci
- zlepšení ventilačních parametrů

Dříve hojně užívané polohové poklepové drenáže a klasická dechová cvičení jsou zastaralé metody rehabilitace a v případě poklepů může být hlavně při poraněních hrudní stěny tato technika nebezpečná.

Základním principem dýchání při fyzioterapii je *včasná aktivace exspira*. Cíleně ovlivňujeme jeho délku, intenzitu a především plynulost a pomalost. Používány jsou manuální kontakty, polohy pacienta a manuální manévry, které jsou principem techniky kontaktního dýchání a je nejčastěji používanou metodou na jednotkách intenzivní péče. Tato technika je určena jak pro spolupracující tak v modifikované formě i pro nespolečující pacienty. Někteří pacienti rehabilitují s využitím principů reflexní terapie, kdy základem je neurofyziologický přístup vyplývající z vývojové kineziologie s přihlédnutím ke specifice dýchání a pohybovým možnostem posturálního systému operovaných. Cílem fyzioterapie je aktivace hlubokého stabilizačního systému páteře a následná aktivace bránice v její posturální funkci.

Do stabilizačního systému páteře řadíme:

- autochtonní muskulaturu
- oblast pánevního dna
- musculus transversus abdominis
- hluboké flexory krku

Tyto svaly tvoří společně s bránicí jednu funkční jednotku. Jde o funkční systém, který je mimo volní kontrolu a při jeho aktivaci využíváme programů organizovaných na suprakmenové úrovni.

K cílené reflexní terapii využíváme:

- polohy těla a jeho jednotlivých částí
- opěrné body poloh těla
- stimulaci ze spoušťových zon
- odpor proti směru lokomočních systémů

Celý cvičební blok zahajujeme inhalací. Velmi důležitá je poloha těla. Před zahájením inhalace, ale i v jejím průběhu kontrolujeme a upravujeme vzájemné postavení pánve, páteře a hlavy k otevřené poloze hrudníku pro uvolnění horních cest dýchacích. Jako prevenci proti únavě dechových svalů doporučujeme úlevové a odpočinkové polohy těla a střídat některé

typy dýchání. Využíváme dýchání spontánní, volní, cvičební, tréninkové a relaxační. Časové fázování dýchání v průběhu inhalace pomáhá snižovat negativní následky dechové asynchronity a minimalizuje transportní ztráty léku. U nebulizační formy inhalace je základem terapie každodenní inhalování mukolytik. Značnou výhodou inhalace je přímý kontakt léku s postiženou sliznicí, přičemž inhalační efekt lze pomocí respirační fyzioterapie mnohonásobně zvýšit. Tím se mění dechový cyklus při běžné inhalaci:

hluboký nádech → zadržení dechu → pasivně-aktivní výdech, na

dýchání s kombinací inhalace a respirační fyzioterapie:

plynulý, dlouhý vdech → inspirační pauza → aktivní výdech

Dostatečnou pozornost věnujeme instruktážní výuce inhalačního vdechu. Důležitá podpora maximálního účinku pohybové souhry: ruka – vdech – plíce. Fyzioterapeut důsledně kontroluje správnou polohu a držení těla, dechové pohyby a optimální kombinaci inhalace a drenážních technik. Mezi nejčastější chyby při inhalaci patří absence inspirační pauzy, příliš dlouhý křečovitý výdech, prudký vdech, krátký výdech.

Dříve než začneme vlastní dechové techniky, je nutné věnovat dostatečnou přípravu relaxaci a mobilizaci hrudníku, ramen, krční a hrudní páteře a uvolnění dechových svalů. Klademe důraz na volnou pohyblivost kůže a podkoží, především v abdominální oblasti. Neoddělitelnou součástí rehabilitační péče jsou také léčebné polohy těla a mobilizační dechová gymnastika s terapeutickým zaměřením na hypertonicky bolestivé a přetížené svalové skupiny a dechově pohybově nejvíce a nejčastěji zablokovaná kloubní spojení.

Pohybovou osu dýchání tvoří: pánev, páteř s hrudníkem a hlava. Vždy platí, že dýchání je ovlivněno postavením pánve. Základní dechový vzor se skládá z těchto fází:

- vdech nosem, ústa jsou zavřena
- vdechová pauza na konci vdechu
- výdech ústy
- výdechová pauza na konci výdechu

Dechové komponenty jsou v oblasti hrudníku, břicha a zad. Vdechové pohyby hrudníku vždy doprovází uvolnění břišní stěny. Větší důraz klademe na expirium. Vydechujeme pomalu uvolněnými, otevřenými ústy. Nejprve pasivně, postupně přidáváme do výdechu svalovou

aktivitu a měníme její charakter v modifikovaný aktivní výdech. K základním výdechovým technikám patří: foukání, vzdychání, přefukování, prodloužené foukání, usilovný výdech, ústní brzda a jiné. Důležitost věnujeme i korekci rychlosti vdechu. Zpomalení vdechu umožňuje některým nemocným zvýšit inspirační objem vzduchu. Dechové pauzy mají svůj význam hlavně v možnosti doladění dýchání, přičemž poskytují časový prostor pro odpočinek dýchacích svalů, redukci dechové frekvence a startují další cvičební dechovou aktivitu pohybu.

Bezpokleповé expektorační techniky obsahují maximálně šetrné a minimálně vyčerpávající odstranění hlenů. Aktivní dýchání v obou fázích a využití apnoe ve formě inspirační a expirační plně nahrazuje pasivní pokleповé prvky. Při dokonalém osvojení dechových technik nemusíme používat žádný z dráždivých pokleповých hmatů.

Mezi nejčastěji užívané drenážní techniky patří:

- autogenní drenáž
- aktivní cyklus dechových technik
- pozitivní expirační tlak (PEP systém dýchání)
- flutter

V souvislosti s použitím drenážních expektoračních technik je nutno zdůraznit maximální kontrolu kašle a jeho přesné ovládání a časové umístění na konci výdechu. Kontrolovaný kašel má preventivní, antikolapsový vliv na stěny bronchů.

Autogenní drenáž je dýchání formou pomalého inspira, většinou nosem s inspirační pauzou až na konci vdechu. Následuje opět vědomě řízené, pomalé, dlouhé, ale především svalově podpořené aktivní expirium pootevřenými ústy přes uvolněné horní cesty dýchací. Dechová práce se pohybuje v rozmezí klidového dechového objemu s důrazem na postupný přesun rozsahu cvičebního dechového objemu do oblasti inspiračního rezervního objemu s cílem maximálně otevřít a ventilovat periferní dýchací cesty. Tento princip autogenní drenáže podle Chevailliera je používán od poloviny šedesátých let dvacátého století. Součástí drenáže jsou manuální kontakty a manévry, automasáž, manuální pružení a jemné expirační komprese hrudní stěny. Terapeutická funkce dlaně je zároveň funkcí kontrolní a diagnostickou. Pacient musí vnímat tuto podporu jako příjemné pružení a současně jej nesmí rušit v dýchání. Dýchání musí být přirozené a komfortní. Jazyk je volně položen za řadou dolních zubů a je relaxován. Na pomalý a plynulý vdech navazuje inspirační pauza. Výdech je na začátku

slyšitelný, ale se svalovou podporou dostatečně dlouhý, velmi účinný a snadno kontrolovatelný. Je vždy delší než vdech. Podle individuálních potřeb doporučujeme různé způsoby výdechu: vzdychání, foukání, prodloužené foukání, usilovný výdech, rty bržděný výdech a další. Průběžné kontrolní měření pulzní oxymetrie je spolehlivým informátorem o efektu drenáže a průběhu ventilace.

Aktivní cyklus dechových technik (ACBT – the Active Cycle of Breathing Techniques) obsahuje 3 samostatné techniky dýchání:

- kontrolní dýchání (BC – breathing control) je uvolněné odpočinkové dýchání centrované do oblasti břicha bez cílené výdechové aktivace svalů této oblasti. Je to odpočinkové dýchání s relaxační úlevou pro bránici. Cvičební soustředění je v oblasti horních kvadrantů břišních svalů a částečně i dolních žeber. Uvolněná pohyblivost svalových struktur této oblasti poskytuje dostatečný časový prostor pro uvolnění horní poloviny hrudníku a relaxaci svalů oblasti ramen a šíje.
- cvičení na zvýšení pružnosti hrudníku (TEE – thoracic expansion exercises) je dýchání s důrazem na maximální množství pomalu, nosem vdechnutého vzduchu a krátce pasivně ústy vyfouknutého výdechu. Prohloubené inspirium je jedním z mobilizačních prvků kloubních spojení hrudního koše a meziobratlových segmentů. Je cíleno k lepší mobilizaci a protažení tuhých a zablokovaných struktur dechové pohybové soustavy horní poloviny těla.
- technika usilovného výdechu a „huffing“ (FET – the forced expiration technique). Huffing je krátké zvýšené výdechové úsilí určené k finálnímu posunu uvolněné sekrece do dutiny ústní. FET je kombinací 2 až 3 huffingových výdechů s kontrolním dýcháním. Je to aktivní výdech s vědomě řízenou svalovou podporou a s korigovanou rychlostí výdechu přes uvolněné horní cesty dýchací, doplněný huffingem. Huffing používáme pouze v konečné fázi exspira. Huffing je alterace kašle a výsledkem je šetrná, nevyčerpávající a efektivní expektorace.

PEP dýchání (positive expiratory pressure) je založeno na modifikaci dýchání proti odporu různé velikosti. Původní terapeutickou pomůckou byla PEP maska, která není v naší republice běžná. Účinek PEP masky je založen na principu konstantního výdechového odporu proti výdechové redukci. V naší modifikaci je možno PEP dýchání provádět prodechováním pod vodou nebo pomocí nafukovacích balónků, novinkou je pak použití Respiflo FS přístroje (obr.4).

Účinky PEP dýchání jsou:

- prevence bronchiálního kolapsu
- usnadnění expektorace
- provzdušnění nedostatečně ventilovaných partií plic
- léčba atelektáz
- mobilizace a udržení pružnosti hrudníku
- lepší konfigurace hrudníku

Flutter je přenosný přístroj jehož použití je založeno na principu výdechu proti variabilnímu odporu, při kterém vzniká v dýchacích cestách oscilující pozitivní výdechový přetlak (oscillating positive expiratory pressure, oscillating PEP).

V rámci kapitoly o rehabilitaci je nutno se zmínit i o použití úlevových poloh. Zaujetí úlevové polohy doporučujeme pacientům při celkové únavě a dechových obtížích. V těchto polohách pacient vyvíjí co nejmenší svalovou práci, dýchá snáze a klidněji, může odpočívat. Zároveň pomáhají rychle řešit vzniklou situaci a navodí celkové zklidnění. Úlevová poloha musí zároveň působit korekčně na držení těla (12,13).

Na Chirurgické klinice FN Plzeň používáme *tento princip cvičební jednotky*.

Nácvik správného dýchání – nádech nosem, výdech ústy.

Celý soubor se provádí 3 krát denně, každý cvik 8 – 10 krát.

Cviky vleže na zádech:

- 1) natažené nohy, ruce podél těla, propnout špičky s nádechem a přitažení s výdechem
- 2) vzpažit obě ruce nad hlavu – nádech, pomalý návrat k tělu s výdechem
- 3) klidové brániční dýchání – pokrčená kolena, ruce lehce položit pro kontrolu na břicho, při nádechu se stěna břišní zvedá, při výdechu klesá
- 4) dynamické brániční dýchání I. – pokrčená kolena, nádech – břišní stěna se zvedá, výdech – střídavě přitahovat pravé a levé koleno k břichu
- 5) dynamické brániční dýchání II. – nádech – přetáčet obě pokrčená kolena střídavě vpravo a vlevo, výdech – vrátit do výchozího postavení

- 6) dolní hrudní dýchání – ruce pro kontrolu vpředu na dolních žebrech, nádech – uvolnit ruce, výdech – mírně stlačit rukama hrudník
- 7) střední hrudní dýchání – nádech do oblasti hrudní kosti, výdech – hrudník povolit
- 8) horní hrudní dýchání – prsty jsou pro kontrolu v oblasti klíčních kostí, při nádechu se horní část hrudníku zvedá, při výdechu klesá

Cviky vleže na boku zdravé strany:

Spodní dolní končetina pokrčená, horní končetina natažená

- 1) postranní hrudní dýchání – horní končetina podél těla – nádech – zvednout paži nad hlavu, výdech položit zpět
- 2) zadní hrudní dýchání – předpažit, položit horní končetinu – nádech – mírně vyhrbit záda, paži mírně protáhnout vpřed, výdech uvolnit
- 3) přední hrudní dýchání – ruka v týl, nádech – protáhnout loket vzad, výdech – uvolnit

Cviky vsedu:

Dolní končetiny spuštěny z postele.

- 1) upažit pravou horní končetinu – nádech, připažit – výdech, končetiny vystřídat
- 2) ruce do svícnu – protáhnout dozadu – nádech, vrátit zpět – výdech
- 3) úklon hlavy vpravo nebo vlevo – nádech, vrátit zpět – výdech
- 4) natahujeme dolní končetinu v kolenu s nádechem, uvolníme s výdechem

Cviky ve stoji:

- 1) upažením do vzpažení – nádech, zpět – výdech
- 2) čelné kruhy
- 3) úklon s paží ohnutou přes hlavu – nádech, zpět – výdech
- 4) vzpažit – zanožit střídavě pravou nebo levou dolní končetinu – nádech, vrátit zpět – výdech.

Obr.4 Respiflo FS přístroj používaný k dechové rehabilitaci (Tyco Healthcare UK LTD).



Kapitola II.

2.1. Zlomeniny žeber

Zlomeniny žeber patří k nejčastějším typům zlomenin a zároveň k nejčastějším typům poranění hrudníku. Zlomeniny žeber častěji pozorujeme u dospělých, u dětí díky charakteru kostěného skeletu jsou tyto méně časté. Mnohočetné zlomeniny jsou známkou většího násilí vyvinutého na hrudník v rámci úrazu a často jsou známkou i závažného poranění nitrohruďního. V případě mnohočetných zlomenin žeber dochází v 10 – 20 % k projevům paradoxního dýchání, přičemž při zlomenině 7 žeber a méně dochází k nestabilitě hrudní stěny v 10 %, při zlomenině více než 7 žeber na jedné straně se nestabilita projevuje ve více než 20 %.

Zlomeniny dělíme:

- a) *podle rozsahu* – izolované – zlomenina jednoho až dvou žeber
 - sériové – zlomeniny tří a více žeber v jedné sagitální linii
 - dvířkové – sériové zlomeniny ve dvou liniích, přičemž vylomený segment může a nemusí patologicky narušovat mechaniku dýchání
- b) *podle stability* – stabilní
 - nestabilní
- c) *podle lomné linie* – příčné
 - šikmé
 - spirální
 - tříštivé
- d) *podle závažnosti* - jednoduché
 - komplikované (pneumotoraxem, hemotoraxem, podkožním emfyzémem, respirační insuficiencí)

Horní tři žebra jsou chráněna pletencem ramenním, a proto k jejich poranění musí být vyvinuta velká síla. Tyto zlomeniny jsou pak známkou těžkého nitrohruďního poranění s velkou mortalitou (poranění podklíčkové tepny, brachiálního plexu nebo hrudní aorty). Zlomeniny 4.-9. žebra vznikají důsledkem tupých poranění a jsou nejčastější. U mladých nemocných s pružnějším košem tyto zlomeniny vznikají jako následek působení větší síly než u starších nemocných. V souvislosti se zlomeninami těchto žeber, musíme pomýšlet na

poranění bránice, kontuzi plíce a nejčastěji zde pozorujeme nestabilní (vlající) hrudník. Zlomeniny dolních tří žeber bývají často spojeny s poraněním nitrobřišním (tab. 3).

Tab. 3 Vztah přidružených poranění k lokalizaci zlomenin žeber

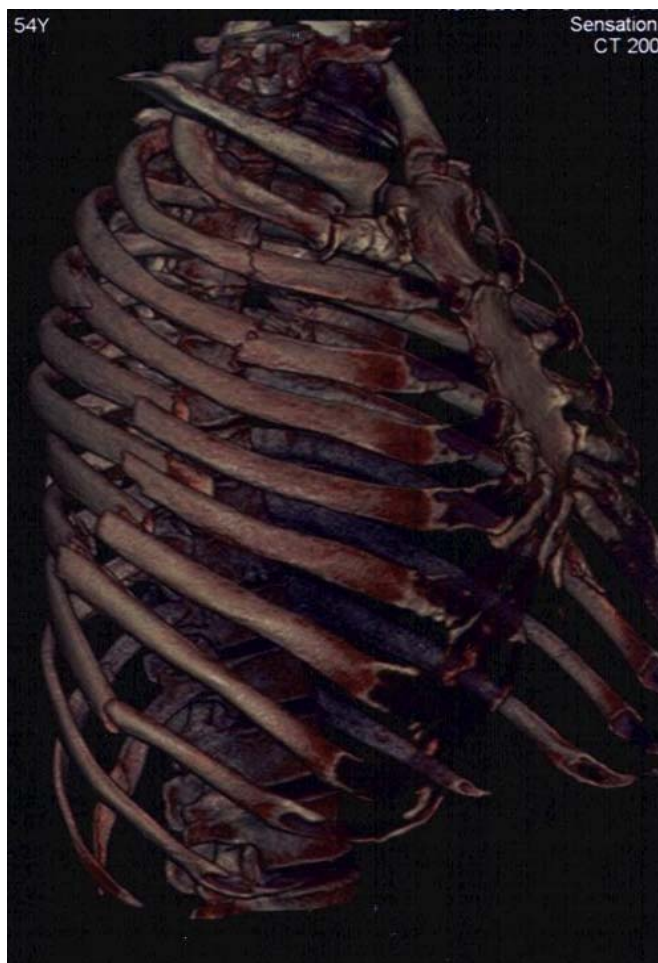
Místo zlomeniny	Přidružená poranění
horní tři žebra	ruptura aorty ruptura cév horní hrudní apertury poranění pažní pleteně poranění bráničního nervu zlomenina klíčku
prostředních šest žeber	vlající hrudník kontuze plíce poranění bránice
dolní tři žebra	poranění sleziny poranění jater poranění ledvin poranění bránice

Izolované zlomeniny žeber se projevují bolestí při nádechu, kašlí a změně polohy. Při klinickém vyšetření zjišťujeme lokální bolestivost, krepitaci, patologickou pohyblivost. Vždy je nutno provést rentgenový snímek skeletu hrudníku k lokalizaci zlomenin a rentgenový snímek plic. Pacienty s izolovanými zlomeninami žeber nemusíme hospitalizovat. Doporučíme užívání perorálních analgetik, antitusik a fyzioterapii. Mezi komplikace patří pneumotorax, hemotorax a kontuze plic, proto s odstupem 24 hodin musíme zajistit provedení kontrolního klinického a rentgenového vyšetření plic.

Sériové zlomeniny žeber vznikají působením velkého násilí na větší plochu hrudníku a jsou charakterizovány zlomeninami tří a více žeber v jedné sagitální linii (obr. 5). Klinicky zjišťujeme výraznou bolestivost poraněné poloviny hrudníku s omezením dýchání, krepitaci, palpační a pokleповou bolestivost, patologickou hybnost. U 25 % pacientů pak můžeme

zaznamenat podkožní emfyzém. V rámci diagnostiky provádíme rentgenové vyšetření skeletu hrudníku a plic. Mezi standardní vyšetření považujeme provedení ultrasonografického vyšetření pleurální dutiny, perikardu a dutiny břišní. V případě pochybností pak CT hrudníku. *Komplikace* – pneumotorax, hemotorax, kontuze plic, lacerace plic, poranění mediastinálních struktur, nitrobřišní poranění zejména parenchymatózních orgánů (6). Incidence nitrohruďních poranění je udávána kolem 50 %, nitrobřišních 15 %. Pacienty se sériovou zlomeninou žeber vždy hospitalizujeme. Provádíme monitoraci vitálních funkcí (krevní tlak, pulz) a pulzní oxymetrii, kontrolujeme hodnotu krevních plynů (ASTRUP). Analgetika typu opiátů podáváme kontinuálně intravenózně nebo epidurálně. Pro dostatečnou expektoraci podáváme expektorancia, nebulizaci a mikronebulizaci s expektorancii nebo Adrenalinem. Pod odborným vedením pak pacient provádí fyzioterapii. V případě přítomnosti pneumotoraxu provádíme podle rozsahu buď jeho sledování nebo zavádíme hrudní drenáž. Hemotorax evakuujeme punkcí nebo drenáží. Při nekomplikovaném průběhu převádíme pacienta v průběhu několika dnů na perorální analgetika (14,15,16).

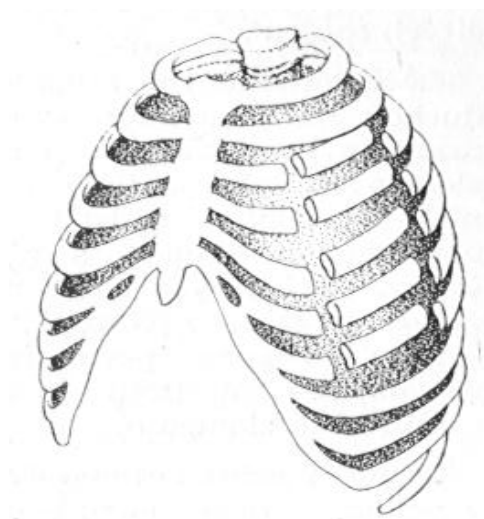
Obr. 5 CT snímek sériové zlomeniny 2. – 8. žebra vpravo s dislokací a zkrácením



2.1.2. Blokované zlomeniny žeber

Nejzávažnějším typem zlomeniny žeber jsou zlomeniny blokované. Tyto zlomeniny jsou charakterizovány dvěma lomnými liniemi mezi nimiž dochází k vylomení bloku (segmentu) hrudní stěny (obr. 6). Podle velikosti vylomeného segmentu může dojít k jeho patologickému (paradoxnímu) pohybu proti dýchacím pohybům celé hrudní stěny. Někteří autoři hovoří o dvířkových zlomeninách a vlajícím hrudníku (flail chest) (17,18).

Obr. 6 Blokovaná zlomenina žeber



Klasifikace blokovaných zlomenin žeber je založena na 3 základních kritériích:

- a) morfologické
- b) morfologicko-klinické
- c) klinické

ad a) při použití morfologických kritérií vycházíme z *klasifikace dle Moora (19)*, jejímž cílem je hodnocení následků tupého poranění hrudníku:

- I. Kontuze hrudní stěny bez ohledu na rozsah, lacerace kůže a podkoží, zavřená zlomenina klíční kosti a žeber bez větší dislokace.
- II. Lacerace hrudní stěny zasahující svaly hrudní stěny, zavřená sériová zlomenina žeber, otevřená nebo dislokovaná zlomenina klíční kosti, zavřená zlomenina sternu bez dislokace, zlomenina lopatky.

- III. Lacerace hrudní stěny postihující celou stěnu hrudní s penetrací do pleurální dutiny, otevřená nebo dislokovaná zlomenina sterna, jednostranný nestabilní (flail) segment do 3 žeber.
- IV. Avulze měkkých tkání stěny hrudní se zlomeninami žeber pod ní uloženými, jednostranný nestabilní (flail) segment více než 3 žeber.
- V. Oboustranný nestabilní (flail) segment 3 a více žeber.

ad b) základem morfologicko-klinických kritérií je lokalizace lomných linií se vztahem k typu nestability. Nejčastěji jsou využívány klasifikace podle Pate nebo Eschapaspe –Gailarda.

Pate používá jednodušší klasifikaci se 3 základními typy nestabilit(20) :

- přední – zlomeniny sterna a linie parasternální
- bočná (laterální) – nejčastější – linie od medioklavikulární po skapulární čáru
- zadní – linie od skapulární po paravertebrální čáru – nejméně časté – v tomto segmentu jsou již silné paravertebrální svaly chránící tuto část hrudního koše

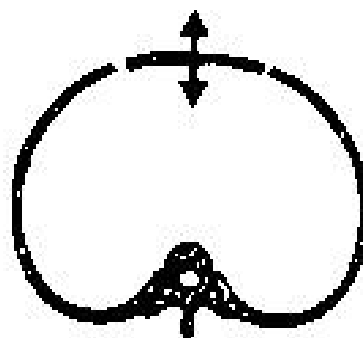
Klasifikace dle Eschapaspe-Gailarda(21) (obr. 7):

- velká přední nestabilita (lomné linie oboustranně v úrovni střední axilární čáry)
- malá přední nestabilita (lomné linie oboustranně parasternálně)
- velká anterolaterální nestabilita (lomné linie oboustranně v úrovni přední axilární čáry)
- malá anterolaterální nestabilita (lomné linie na jedné straně hrudníku mezi parasternální a přední axilární čárou)
- laterální nestabilita (lomné linie na jedné straně hrudníku v rozsahu parasternální až medioklavikulární čáry a dorzálně zadní axilární čáře)
- posterolaterální nestabilita (lomné linie na jedné straně mezi střední axilární a skapulární čárou)
- centrolaterální nestabilita (lomné linie na jedné straně mezi parasternální a střední axilární čárou)
- komplexní nestabilita (několik segmentů na obou stranách)

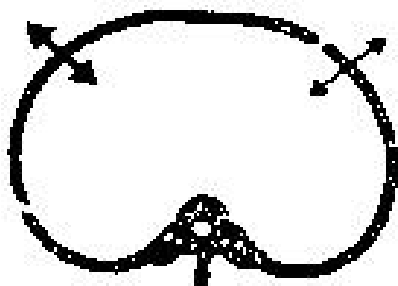
Obr. 7 Klasifikace dle Eschapasse-Gailarda:



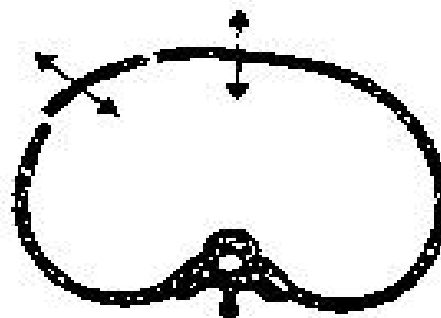
velká přední nestabilita



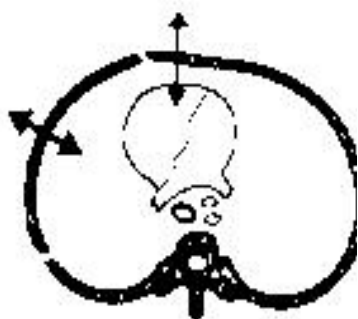
malá přední nestabilita



velká anterolaterální nestabilita



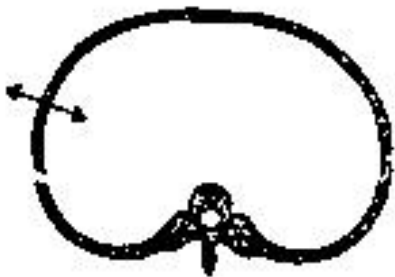
malá anterolaterální nestabilita



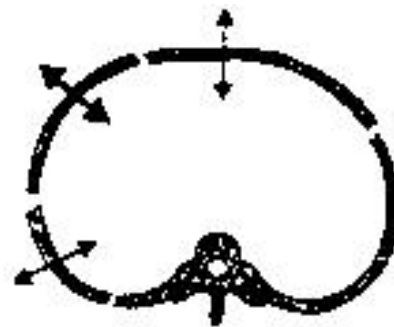
laterální nestabilita



posterolaterální nestabilita



centrolaterální nestabilita



komplexní nestabilita

ad c) *klinické hodnocení* vychází ze skórovacích traumatologických klasifikací (AIS, ISS) (4)

Při klinickém vyšetření zjišťujeme opět silnou bolestivost, omezené dýchání až dušnost, tachykardii, cyanózu, může být přítomna hypotenze, nestabilita hrudní stěny nebo paradoxní pohyb vylomeného segmentu.

Při podezření na blokovou zlomeninu žebér provádíme kromě již uvedených vyšetření v rámci diagnostiky počítačovou tomografií v režimu třídímní rekonstrukcí (3D CT), opět monitorujeme vitální funkce, krevní plyny (ASTRUP). *V léčbě* opět preferujeme dostatečnou analgézi (epidurální) a optimalizované okysličení (nebulizace, kyslíková terapie, umělá plicní ventilace). Při prokázané nestabilitě hrudní stěny pak indikujeme stabilizaci vylomeného segmentu pomocí vnitřní pneumatické dlahy – konzervativní postup nebo indikujeme stabilizaci operační (4,6).

2.2. Zlomeniny sterny

V minulosti méně časté v posledních letech však došlo až k trojnásobnému nárůstu zlomenin sterny díky používání bezpečnostních pásů a airbagů. Zlomeniny sterny se vyskytují v 5–10 % všech poranění hrudníku. Zlomenina bývá obvykle příčná a lomná linie se vyskytuje kdekoli od manubria až po měčovitý výběžek. Zlomeniny můžeme pozorovat jako izolované nebo součást předního typu blokové zlomeniny žebér, kdy druhá lomná linie probíhá parasternálně. *Diagnostika* těchto zlomenin je možná již na základě klinického vyšetření – bolestivost a patologický pohyb při dýchání, palpační nestabilita a krepitus. Při rentgenovém vyšetření využíváme bočné a šikmé projekce, případně vyšetření CT. *Závažnost* zlomenin

sterna spočívá v možném nitrohručním poranění (20 %) a to zejména kontuzi srdce nebo tracheobronchiálním poranění. Vždy je nutno na poranění srdce pomýšlet a vyloučit jej vyšetřením elektrokardiografem (EKG), echokardiografem (ECHO), hladinou kardiospecifických enzymů za observace a monitorace pacienta. Dosti často se mohou hlavně u starších pacientů v souvislosti s poraněním sterna vyskytnout i zlomeniny hrudních obratlů (10 %) a proto v rámci vyšetřovacího postupu nesmí chybět rentgenový snímek hrudní páteře. *Léčba* spočívá podle rozsahu u izolovaných zlomenin v dostatečné analgézii, monitoraci, podávání expektorancií a fyzioterapii. K chirurgické léčbě u izolovaných zlomenin přistupujeme při výrazné deformitě, dislokaci či patologickém pohybu sterna při dýchání. U blokové zlomeniny pak chirurgickou léčbu indikujeme při paradoxním pohybu vylomeného segmentu nebo při deformitě hrudní stěny s omezením mechaniky dýchání. Ke stabilizaci používáme speciální dlahu, která je součástí instrumentaria ke stabilizaci žeber. Její profil umožňuje ukotvit dlahu fixací ohnutého horního konce za jugulární jamku, dlahu pak dále fixujeme kortikálními šrouby kotvenými do sterna mimo lomnou linii. Po zhojení je nutno sternální dlahu odstranit (6,8,22,23).

2.3. Nestabilní hrudník

Nestabilní hrudník je patologický stav narušené stability hrudní stěny, která výrazně interferuje s mechanikou dýchání a může vést k rozvoji respirační insuficience. Při čisté nestabilitě dochází k projevům syndromu akutní dechové tísně (Acute Respiratory Distress Syndrome – ARDS) ve 12 %, při nestabilitě kombinované s kontuzí plic téměř v 60 %. Nestabilní hrudník patří mezi časné příčiny smrti následkem úrazu. Mortalita u čisté nestability se pohybuje okolo 15 %, při přítomnosti kontuze plic dochází k nárůstu až na 42 %, přičemž tato hodnota je závislá i na dalších přidružených poraněních. *K nestabilitě hrudní stěny může dojít v těchto případech:*

- mnohočetné zlomeniny žeber s dislokací směrem do pleurální dutiny s možností poranění plicního parenchymu. Tento typ nestability představuje 5 % všech nestabilit a je absolutní indikací k operační revizi.
- flail chest – nestabilita charakterizovaná patologickým (paradoxním) pohybem vylomeného segmentu hrudní stěny, tvoří 90 % všech nestabilit.
- vzácný (neúrazový) typ přední nestability vznikající rozpadem sternotomie po operačním zákroku v mediastinu jako následek infekce operační rány. Při tomto typu

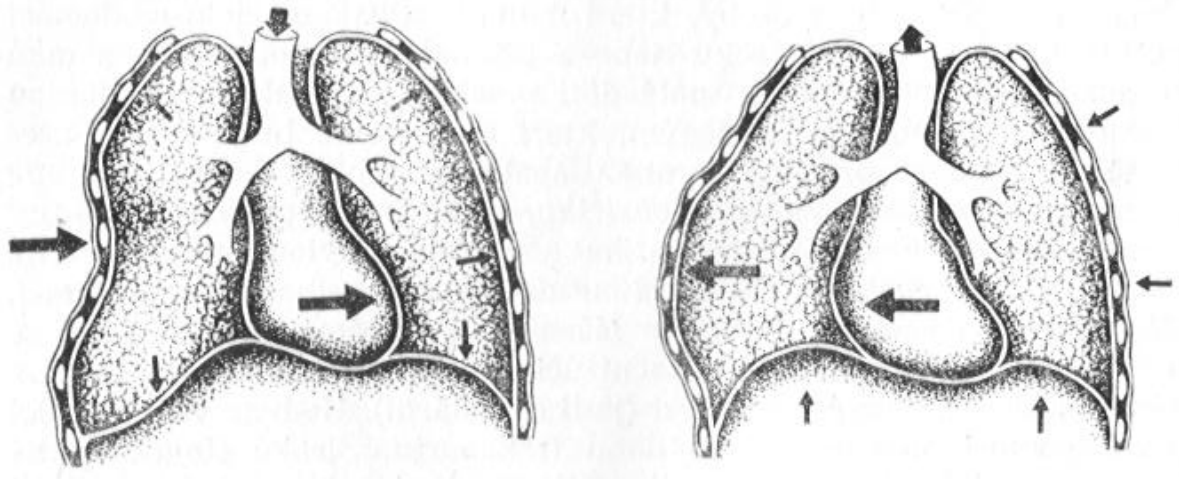
přední nestability (nestabilita otevřené knihy) (5 %) dochází při inspiriu k otevírání hrudníku a při expiriu k opačnému pohybu.

Klasifikace nestabilního hrudníku se obvykle kryje s klasifikací flail chestu.

Patofyziologie nestabilního hrudníku

V roce 1909 vypracoval německý internista Brauer teorii „Pendelluft“, která popisovala vznik respirační insuficience u nemocných s nestabilní hrudní stěnou. Tato teorie byla založena na přelévání vzduchu mezi postiženou a zdravou stěnou hrudníku při dýchání. Předpokládala, že při inspiriu dochází na postižené straně díky tlaku vylomeného segmentu na plicní parenchym k přesunu sloupce vzduchu do druhostranného plicního křídla s jeho následnou hyperinflací. V roce 1961 ve své experimentální práci Maloney a následně pomocí spirometrie Duff tuto teorii popřeli a zároveň prokázali, že minutový plicní objem obou plicních křídel je téměř shodný. Přesto nelze popřít účinek vylomeného segmentu. Na základě negativního intrapleurálního tlaku je vylomený segment při inspiriu vtahován dovnitř, čímž omezuje vytvoření negativního intrapleurálního tlaku a při expiriu vytlačován ven (obr. 8). Tímto mechanismem se snižuje rozdíl tlaků v pleurální dutině a omezuje se vytvoření pozitivního tlaku nutného k odkašlání (expektoraci) (24,25).

Obr. 8 Mechanismus paradoxního pohybu vylomeného segmentu



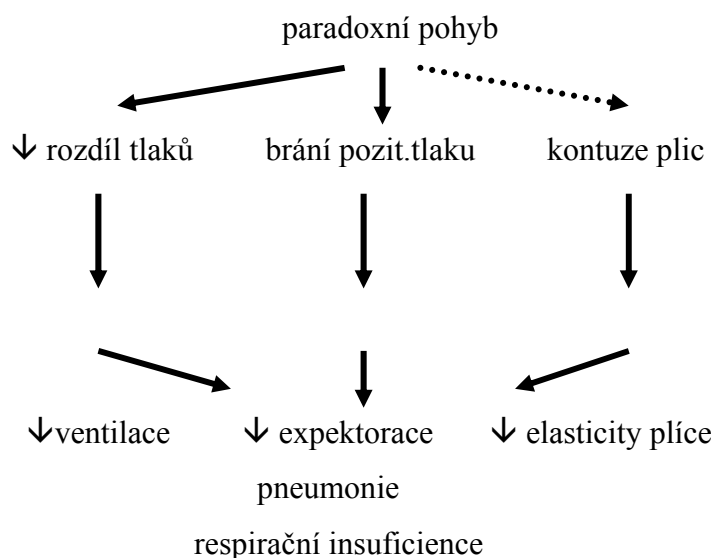
Současně bývá při tomto typu poranění přítomná i kontuze přilehlé části plicního parenchymu, která způsobuje pokles elasticity plicní tkáně a vede k projevům syndromu akutní dechové tísně (ARDS) s otevřením pravo-levých zkratů a tím k poklesu saturace krve kyslíkem. Jakmile se stane ventilace díky narušené mechanice dýchání neúčinná objeví se

v příslušném segmentu atelektáza, hyperkapnie, hypoxie a neproduktivní kašel. Současně se rozvíjí respirační insuficience (obr. 9). Nebezpečné na tomto typu poranění je, že paradoxní pohyb je při primárním vyšetření patrný pouze u 50 % pacientů, a proto by měl být kladený důraz na opakované klinické vyšetření zejména při prokázané blokové zlomenině. Mezi časné plicní komplikace patří pneumotorax, hemotorax, plicní kontuze, mezi pozdní atelektáza a bronchopneumonie. Tyto komplikace se vyskytují v 50 % případů (6,26,27).

Mezi rizikové faktory zhoršující prognózu nestabilního hrudníku patří:

- věk nad 30 roků
- projevy šoku při přijetí
- sériová zlomenina více než 7 žeber
- oboustranná nestabilita hrudní stěny
- poranění břicha s nutností laparotomie
- kontuze plicního parenchymu
- kraniocerebrální poranění
- zlomeniny dlouhých kostí s nutností skeletální trakce
- pozdní diagnostika a léčba poranění
- opakované krevní převody

Obr. 9 Schéma působení paradoxního pohybu vylomeného bloku stěny hrudní



Stabilizace hrudní stěny

Ke stabilizaci hrudní stěny používáme metody konzervativní nebo operační. Názory na jejich použití nejsou ani v dnešní době jednotné.

- konzervativní – „vnitřní pneumatická dlahy“ (umělá plicní ventilace s nízkým PEEP)
- operační – vnitřní fixace
 - zevní fixace

Možnosti vnitřní (operační) fixace hrudní stěny

- kostní steh
- osteosyntéza Kirschnerovým drátem – intramedulární nebo extramedulární
- intramedulární hřebování (Rusch)
- dlahová osteosyntéza – intramedulární (Rehbein)
 - extramedulární (AO, Vecsei, Jergesen, essenské dlahy, Medin)
 - dlahy intra a extramedulární (Sanchez-Lloret)
- svorková osteosyntéza (Judet, Adkins)

Možnosti zevní (operační) fixace hrudní stěny

- metody trakční stabilizace
- perkutánní zevní osteosyntéza
- zevní minifixátory

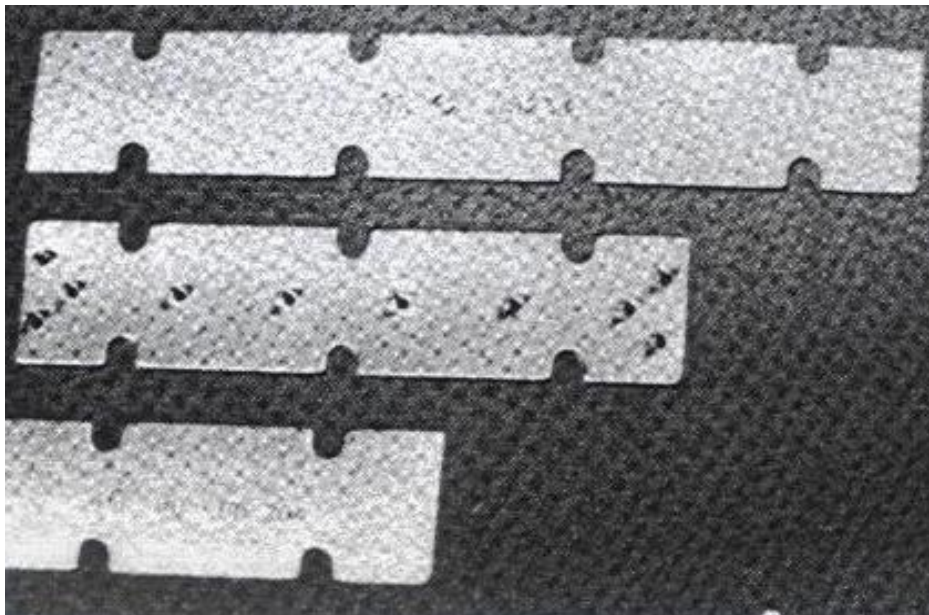
Historie operační stabilizace hrudní stěny

Vnitřní fixace - dlahy

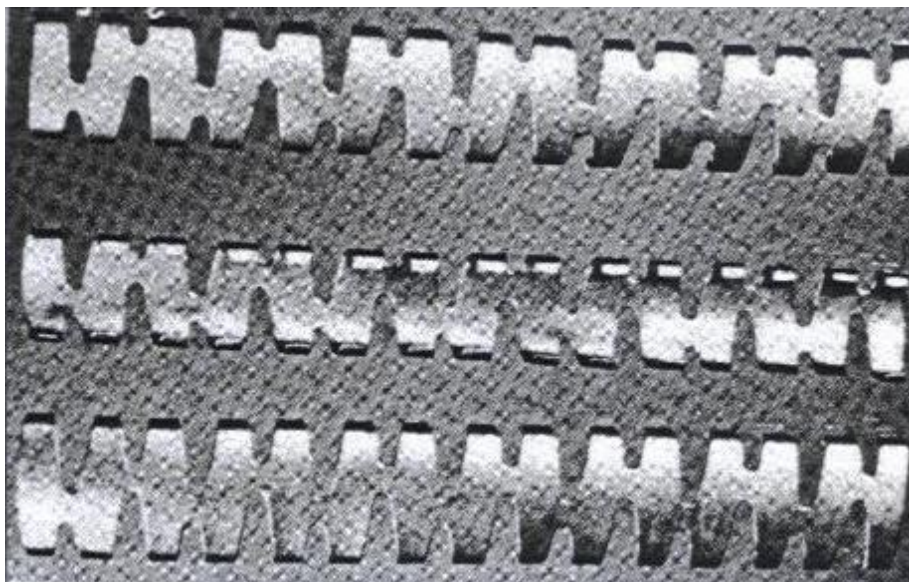
V roce 1917 Hansmannsche jako první zkonstruoval dlahu pro osteosyntézu žebra, ale její praktické využití není doložené. Za zakladatele dlahové osteosyntézy je považován Rehbein, který vyvinul žeberní dlahu v roce 1957 (28). V roce 1978 Thomas představil dlahu, kterou připevnil k žebru pomocí cerkláže (29). U tohoto typu dlah docházelo často k uvolnění cerkláže. Vecsei proto modifikuje tyto dlahy vytvořením postranních zářezů s uchycením cerkláže (obr.10). V roce 1980 pak představuje další modifikaci s vytvořením otvorů pro fixaci šroubů. V roce 1979 Labitzke použil samoupínací dlahy z tenké pružinové oceli (obr.11). V roce 1981 firma Ethicon navrhla resorbovatelné dlahy, jejichž širší klinické využití nebylo zaznamenáno. V České republice se na vývoji dlahové osteosyntézy podílel kolektiv pracovníků Úrazové nemocnice v Brně (MZ ČR – grantový úkol 846-3) ve

spolupráci s firmou Medin. Do praxe jsou dlahy firmy Medin zavedeny od roku 1991. (22,26,30).

Obr.10 Vecseiovy dlahy



Obr.11 Labitzkeho dlahy

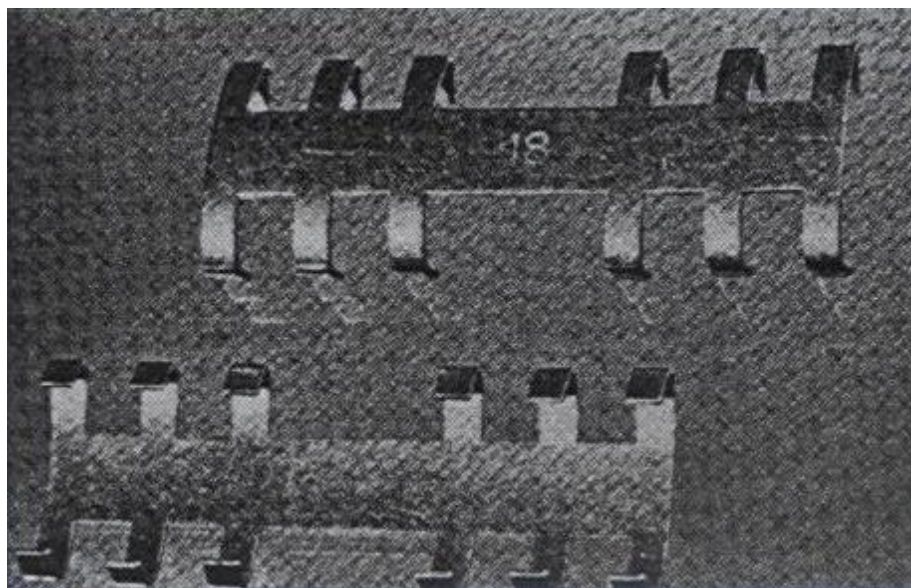


Vnitřní fixace – svorky

V roce 1950 použil Dorner k vyztužení mobilních segmentů hrudní stěny při operaci vpáčeného hrudníku homologní 9. žebro. Wahren používal štěp tibie. V roce 1958 Adkins použil kromě žebra metylmetakrylátovou podporu. V roce 1959 Poltia použil při operaci vpáčeného hrudníku kovové svorky. Tuto metodu rozvinul Adkins, který v roce 1961 podal

návrh na vlastní typ svorek, v roce 1962 tento návrh převzal Jensen. Brunner v roce 1964 použil Jensenovy svorky při operaci nestabilního hrudníku. V roce 1973 Judet, který do té doby používal Kirschnerovy dráty představuje svoji ocelovou svorku se zahnutými postranními výběžky, které se formují pomocí kleští přímo na žebro (obr. 12). V roce 1975 Paris publikoval použití kovových svorek i jako intramedulární fixace (31,32,33).

Obr.12 Judetovy svorky

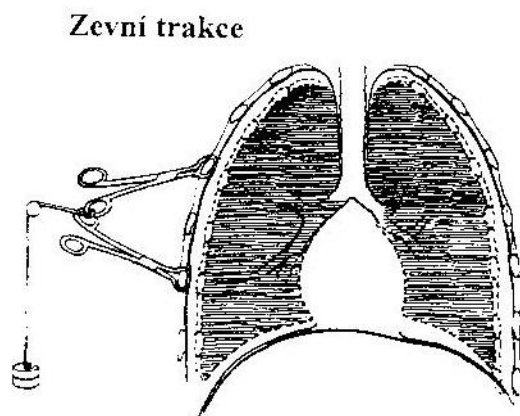


Zevní fixace

V roce 1926 použil Jones extenzi za sternum při jednostranné zlomenině žeber s využitím kleští. Jaslow v roce 1946 použil 2 háčky fixované do přední kortikalis sternu, které spojil dřevěným můstkem. Bernatz využil k extenzi substernálně zavedený ocelový drát zatímco Hudson (1954) považoval za úplně dostačující vložení několika Kirschnerových drátů mimo žebra subkutánně s následnou extenzí po dobu 8 dnů. Metoda zevní fixace s trakcí (obr.13) byla používána do roku 1955, měla však řadu nevýhod (problémy s mobilizací, zvýšené nároky na práci respiračních svalů, zvýšené nároky na ošetrovatelskou péči). V roce 1961 se Dafoe pokusil docílit stabilizaci bez extenčního zařízení pomocí náplastového a sádrového obvazu přes který byla fixována peristernální výztuha. Tuto metodu modifikoval v roce 1963 Matzander použitím sádrové misky. Doliveaux doporučil v roce 1966 u předních nestabilit extenzi za sternum a u laterálních osteosyntézu pomocí Kirschnerova drátu. V roce 1969 Lane použil kombinaci s minifixátorem. Po roce 1970 se objevují hlavně modifikace těchto metod. V České republice jsou průkopníky metody zevní fixace Lukáč a Pleva (Traumacentrum Ostrava). Používají dva vzájemně se nad vylomeným segmentem křížící Enderovy pruty a

Schanzovy šrouby, které fixují vylomený segment do konstrukce fixátoru a do zdravé tkáně (4 bodová fixace využívající – sternum, sternoklavikulární úsek nebo neporušenou část skeletu hrudní stěny) (27, 34,35).

Obr.13 Zevní fixace s trakcí.



Indikace operační stabilizace hrudní stěny:

- **tupé úrazy hrudníku s nutností operační revize (stabilisation on retreat)**
- **stabilizace v rámci celkového ošetření polytraumatu podle Vicharda**
- **polytrauma s polohou ošetření na břicho – pánev, páteř (stabilizace jako první)**
- **závažná deformita stěny hrudní omezující mechaniku dýchání**
- **předpoklad časného odpojení z UPV (48-72 hodin)**
- **výrazná dislokace žeber s hrozícím poraněním orgánů pleurální dutiny a mediastina**
- **selhání konzervativní terapie bez aplikace UPV**
- **riziko barotraumatu při UPV s vysokým PEEP**
- **přetrvávající paradoxní pohyb i přes UPV**

Historie konzervativní stabilizace hrudní stěny (vnitřní pneumatická dlaha)

V rozmezí let 1955 – 1975 byla prováděna časná intubace nebo založena tracheostomie a umělá plicní ventilace tzv. *vnitřní pneumatická dlaha*. Tuto metodu poprvé v roce 1955 zavedli do praxe Avery, Mörch a Benson pod názvem „*controlled continuous positive pressure ventilation (CCPPV)*“. Délka prováděné plicní ventilace závisela na stabilitě vylomeného segmentu a přidružených poraněních, nejčastěji 7-14 dnů (23,24,36). Mezníkem v tomto postupu byla práce kolektivu vedeného Trinkllem, kteří v roce 1975 vysvětlili patofyziologii nestabilních blokových zlomenin ne na základě paradoxního pohybu, ale na

základě plicní kontuze. Strategie jejich léčebného postupu pak zahrnovala kontrolovanou hydrataci, důslednou toaletu dýchacích cest a systémovou analgézi (25,37,38).

Indikace konzervativní stabilizace hrudní stěny (vnitřní pneumatická dlaha)

- ***těžká respirační insuficience***
- ***závažné poranění dalšího tělesného systému (kranio cerebrální poranění)***
- ***opakované operační výkony (second look laparotomie, osteosyntézy končetin)***
- ***současné plicní onemocnění***
- ***projevy mechanické interference s ventilací***
- ***iniciální zhoršení hodnot krevních plynů***
- ***přítomnost těžké kontuze plic***

2.4. Kontuze plic

Kontuze plic vzniká následkem tupého poranění plicního parenchymu a je často přítomná při mnohočetných zlomeninách žeber. V případě polytraumatu pak můžeme kontuzi plic při úrazu hrudníku zaznamenat ve 30 – 60 %. Při kontuzi plic dochází působením velkého násilí k natržení drobných plicních cév s následným krvácením do plicního intersticia a alveolů, kterou jsou vyplněné krevními elementy, plazmou a proteiny. Výsledkem jsou těžké změny v plicní cirkulaci a respiraci s poruchou výměny plynů. Jako částečný kompenzační mechanismus se projevují hypoxická vazokonstrikce a zvýšená námaha při dýchání.

Kontuzní ložisko se může nacházet buď přímo v místě působení vektoru síly nebo nepřímo při mechanismu decelerace (9,39,40).

Kontuze plic:

- je rizikovým faktorem ARDS, protože tento syndrom vzniká v 38 – 60 % případů těžkých kontuzí plic
- v kombinaci s nestabilním hrudníkem zvyšuje potřebu umělé plicní ventilace z 20 % na 50 % a mortalitu z 16 % na 42 %.
- zhoršuje vliv SIRS (Systemic Inflammatory Response Syndrome) na plicní mikrocirkulaci
- zvyšuje incidenci výskytu MOF (Multiple Organ Failure)

První popis kontuze plic provedl v roce 1761 Morgagni. Další záznamy jsou od Hookera z průběhu I. světové války a Zuckermana a Savage z průběhu II. světové války. Savage uvádí přítomnost kontuze plic u 1/3 tupých poranění hrudníku. V roce 1945 Schardin a spol. popsali 3 rozhodující faktory, které mají bezprostřední vliv na vznik a vývoj kontuzního ložiska (25,41):

- „spalling effect“ – vzniká přímým nárazem tlakové vlny na rozhraní plynu a tekutiny, část energie se odrazí a část se transportuje do plynu, jehož rozpínáním dochází k disrupci alveolárních membrán a sliznice
- „implosion effect“ – účinek rebound fenoménu – vlivem pozitivního tlaku a následkem dalšího rozpínání plynu dochází k trhlinám v plicním parenchymu
- „inertial effect“ – oddělení alveolární tkáně s nízkou denzitou od hilových struktur s vyšší denzitou

Diagnostika kontuze plic:

- anamnéza mechanismu úrazu
- RTG plic (senzitivita 43 %)
- klinické známky respirační insuficience (senzitivita 57 %)
- bronchoskopie - při provedení do 6 hodin od úrazu (senzitivita 94 %)
- CT plic - senzitivita narůstá s časovým odstupem od úrazu (8 hodin od úrazu 60 %, v dalších hodinách již téměř 100 %).

Nejvýhodnějšími metodami při diagnostice plicní kontuze jsou bronchoskopie a CT plic, přičemž k časně diagnóze je nejvýhodnější provedení bronchoskopie s nálezem edému sliznice a stenózy odstupů segmentárních bronchů. CT plic s nálezem postižení do 18 % funkčního parenchymu obvykle nevede k nutnosti umělé plicní ventilace (UPV), při postižení více než 28 % je nutná UPV vždy (42).

Klinická klasifikace kontuze plic podle Glinze rozlišuje dvě formy, které se liší morbiditou i prognózou. První formou je jednoduchá kontuze plic, druhou pak kontuze plic s respirační insuficiencí. Hlavním diagnostickým ukazatelem, který umožňuje rozlišit mezi oběma formami a upozornit na přechod mezi první méně závažnou k druhé závažné formě je vyšetření krevních plynů.

1. *jednoduchá kontuze plic* – charakterizovaná drobnými kontuzními ložisky v místě působení násilí nebo na kontralaterální ploše plicního křídla (contrecoup). Klinický obraz je často překryt jiným poraněním hrudníku, například zlomeninou žeber. V diagnostice je důležité vyšetření krevních plynů v arteriální krvi. Hodnoty p_aO_2 jsou zpravidla normální nebo lehce snížené a intrapulmonální pravo-levý zkrat je minimální. Z radiologických vyšetření je nejcitlivější CT s obrazem oblastí konsolidace plicní tkáně, které představují místa lacerace obklopené intraalveolárními hemoragiemi. Prostý rentgenový snímek může být v prvních hodinách normální a samotný obraz kontuze může být rozmanitý od drobných neohrazených zastínění po větší infiltráty. K tomuto vývoji dochází v důsledku postupného krvácení do bronchiolů a následné aspiraci do nepostižených částí plic.
2. *kontuze plic s respirační insuficiencí* vzniká následkem těžšího úrazu. V okolí kontuzních ložisek a prokrváceného parenchymu vzniká v důsledku změny permeability kapilární stěny intersticiální a alveolární edém. Podobné změny vznikají i v místech které nejsou poraněné. Tyto změny jsou příčinou redukce funkční reziduální kapacity s rozvojem intrapulmonálních pravo-levých zkratů a tím k arteriální hypoxii. V konečném důsledku dochází k rozvoji respirační insuficience při ARDS s jejími klinickými projevy. Pro diagnostiku je opět hlavním ukazatelem vyšetření krevních plynů. Hodnoty p_aCO_2 jsou normální nebo snížené. Výrazně se však zvyšuje koeficient intrapulmonálního pravo-levého zkratu (QS/QT) a dosahuje hodnoty 20 % a více. Výsledkem zkratu je, že hodnoty p_aO_2 jsou snížené i při dýchání čistého kyslíku. Alveolární gradient kyslíku stoupá nad hodnoty 350mmHg (46,5 kPa). Kompenzačním mechanismem stoupá srdeční výdej a arteriovenózní diference kyslíku je snížena. Tyto hodnoty se však zjišťují až několik hodin a dnů po úrazu.

Léčba kontuze plic:

- náhrada krevních ztrát koloidními roztoky
- redukce krystaloidů
- diuretika
- širokospektrá antibiotika
- léčba sekundární zánětlivé reakce
- umělá plicní ventilace

Umělá plicní ventilace je doporučována ve formě zástupové ventilace s nízkým koncovým expiračním přetlakem (IMV s nízkým PEEP - positive end-expiratory pressure). Použití vyššího PEEP nebo CPAP (continuous positive airway pressure) mohou být pro pacienta nebezpečné. Následkem difúzního tlaku v celých plicích se může snižovat krevní průtok ve ventilovaných alveolech, krev se distribuuje i do méně ventilovaných alveolů a zvyšuje se intrapulmonální zkrat. (9,37,43).

Indikace umělé plicní ventilace (UPV) při kontuzi plic:

- ***hypoxie nebo zhoršující se dechová tíseň***
- ***chronická obstrukční nemoc bronchopulmonální***
- ***zhoršené vědomí***
- ***selhání jiného orgánu (ledvin, jater)***
- ***nutnost laparotomie nebo torakotomie***
- ***transport na jiné pracoviště***

2.5. Respirační insuficience, ARDS

Respirační insuficience je definována jako stav nedostatečnosti zevního dýchání, kdy se hodnoty parciálních tlaků arteriálních krevních plynů (p_aO_2 a p_aCO_2) pohybují mimo normální rozmezí:

- hypoxémie $p_aO_2 < 9$ kPa
- hyperkapnie $p_a CO_2 > 6$ kPa
- respirační acidóza $pH < 7,35$

$p_a CO_2$ je ukazatel přiměřenosti ventilace, p_aO_2 je ukazatel oxygenační funkce plic.

Dělení respirační insuficience je možné z několika hledisek:

podle rozsahu :

- parciální respirační insuficience znamená izolovanou hypoxémii
- globální respirační insuficience je charakterizována kombinací hypoxémie a hyperkapnie

podle průběhu :

- akutní respirační insuficience je dána náhlým vznikem (ARDS, astma, pneumonie),
- chronická respirační insuficience vzniká plíživě, postupně a jsou přítomny známky aktivace kompenzačních mechanismů (chronická obstrukční choroba bronchopulmonální, chronické restriktivní plicní procesy)

podle projevů :

- manifestní respirační insuficience jsou patologické hodnoty krevních plynů přítomny i v klidu
- latentní respirační insuficenci pouze při zvýšené námaze. Při kompenzované respirační insuficenci není přítomna respirační acidóza, která je přítomna při dekompenzované respirační insuficenci (pokles pH pod 7.35).

Ventilační selhání je selhání činnosti svalové pumpy (hrudní koš, dýchací svaly, neuromuskulární spojení) vedoucí k nedostatečné alveolární ventilaci a následné hypoxémii s hyperkanií. K ventilačnímu selhání vede rovněž obstrukce v dýchacích cestách.

Oxygenační (plicní) selhání znamená poruchu oxygenační funkce plic. Tato porucha je na úrovni výměny plynů nebo na úrovni výměny plynů mezi alveolem a plicní kapilárou vedoucí primárně k hypoxémii.

Parciální respirační insuficenci způsobují poruchy na úrovni alveolus – plicní kapilára.

příčiny :

- nerovnoměrnost alveolární ventilace
 - atelektáza
 - pneumonie
 - lehčí stavy akutního astmatu
- porucha difúze
 - intersticiální plicní procesy (fibrózy plic)
 - kardiogenní edém plic
 - časná stadium ARDS a ALI
- porucha perfúze
 - plicní embolizace
 - plicní zkraty
 - primární onemocnění plicního řečiště

Globální respirační insuficenci způsobují poruchy vedoucí k alveolární hypoventilaci.

příčiny:

- plicní příčiny

- chronická obstrukční choroba bronchopulmonální
- těžké akutní astma
- ARDS v rozvinuté formě
- mimoplicní příčiny
 - porucha na úrovni CNS, periferních nervů, dýchacích svalů, hrudní stěny, pleury

Na většině příčin respirační insuficience se podílí více mechanismů současně.

Obecný klinický obraz respirační insuficience je dán známkami hypoxémie a hyperkapnie. *Mezi známky hypoxémie* patří spavost, dušnost, tachypnoe, arytmie, poruchy vědomí, manifestace ischemie orgánů, polycytémie, cyanóza, plicní hypertenze a cor pulmonale. *Hyperkapnie* se projevuje hyperémií spojivek, edémem papily při vyšetření očního pozadí, příznaky edému mozku (bolesti hlavy, spánková inverze, neklid, apatie), arteriální hypertenzí, zvýšenou nervosvalovou dráždivostí a pocením.

Akutní syndrom dechové tísně (ARDS) je definován jako difúzní buněčná dysfunkce plicního parenchymu vyvolaná faktory, které jsou součástí celkové zánětlivé reakce organismu na přímé či nepřímé poškození. Při nepřímých příčinách se uplatňují humorální a celulární mechanismy systémového zánětu. Z buněk jsou to neutrofily, makrofágy/monocyty, trombocyty a lymfocyty. Humorální složka se uplatňuje jednak nezávisle na složce buněčné (komplement, koagulační a fibrinolytický systém a kininy) a dále pak prostřednictvím mediátorů produkovaných buňkami (cytokiny, lipidové mediátory, proteázy, endotelin, růstové faktory) a konečně formou indukované proteosyntézy (nukleární faktor kappa).

Vlastní syndrom je charakterizován abnormálním nálezem v hodnotách krevních plynů a typickým obrazem při rentgenovém vyšetření plic. Podle kvantifikace abnormálních nálezů jsou dnes definovány dvě základní klinické jednotky (44): akutní poškození plic – *acute lung injury (ALI)* a akutní syndrom dechové tísně – *acute respiratory distress syndrom (ARDS)*.

Akutní poškození plic (ALI)

- rychlý nástup
- porucha oxygenace – poměr $p_aO_2 / F_iO_2 < 300$ (torr), tj. < 40 (kPa) – nezávisle na hodnotě PEEP
- rtg plic – bilaterální infiltráty
- tlak v zaklínění PCWP < 18 (torr) nebo nepřítomnost levostranného srdečního selhání

Akutní syndrom dechové tísně (ARDS)

- rychlý nástup
- porucha oxygenace – poměr $p_aO_2 / F_iO_2 < 200$ (torr) tj. < 27 (kPa), nezávisle na hodnotě PEEP
- rtg plic – bilaterální infiltráty
- tlak v zaklínění PCWP (Pulmonary-Capillary Wedge Pressure) < 18 (torr) nebo nepřítomnost levostranného srdečního selhání

Příčiny ARDS:

- přímé poškození plic
 - kontuze plic
 - aspirace
 - difúzní plicní infekce
 - inhalace toxických plynů a par
 - inhalace horkých plynů a par
 - plicní embolie
- nepřímé poškození plic
 - sepse
 - polytrauma bez primárního poranění hrudníku
 - pankreatitida
 - masivní transfúze
 - kardiopulmonální by-pass

Izolovaný ARDS se vyskytuje poměrně zřídka. Přesto je nutné s ním počítat a včas zahájit opatření, které vedou k zabránění rozvoji sepse nebo šoku (včasná náhrada objemu krve, stabilizace oběhu, kvalitní oxygenace tkání, odstranění septického ložiska). V praxi se nejčastěji setkáváme s nepřímým poškozením v rámci septického stavu, při mimoplicním úrazovém ději – zpravidla v rámci polytraumatu, při pankreatitidě, případně při otravách.

Klinický obraz

První příznaky nastupují v průběhu 24-72 hodin od vyvolávající příčiny. Časnou známkou je dušnost, tachypnoe, tachykardie případně cyanóza. Vyšetřením krevních plynů nalezneme zpočátku různý stupeň hypoxémie (oxygenační selhání). Hyperkapnie se objevuje později a je známkou vyčerpání kompenzačních mechanismů a nástupu ventilačního selhání. Rentgenový

snímek ukazuje rozvoj oboustranných infiltrátů, srdeční stín nebývá rozšířen. Často je přítomna i dysfunkce dalších orgánů (ledvin, jater), oběhu, krevního srážení.

V léčbě zatím není mezi pracovišti jednota. Existují rozdíly nejen v monitorování parametrů, ale i v použití léčebných postupů (ventilační režimy, léky). Mezi základní kroky v léčebném procesu však patří odstranění vyvolávající příčiny, léčba plicní dysfunkce, péče o oběhové parametry, ovlivnění infekce.

Odstranění vyvolávající příčiny je-li známa je základním léčebným krokem. Léčba plicní dysfunkce je zajištěna pomocí UPV. Používá se režim tlakově řízené UPV s PEEP (positive end-expiratory pressure) do výše 1.0 – 1.7 kPa při spíše nižších dechových frekvencích i jednotlivých dechových objemech, v nejzávažnějších případech až do hodnot tzv. permissivní hyperkapnie. Při refrakterní hypoxémii lze uvažovat o prodloužení inspiria na úkor expiria. Základní podmínkou kvalitní UPV je hluboká analgosedace. Při UPV se snažíme o co nejmenší poškození plicní tkáně a ventilujeme pokud možno nižšími F_iO_2 (pod 0.5) a co nejnižšími možnými inspiračními tlaky. Péče o oběhové parametry je složitá zejména proto, že na jedné straně UPV zvyšuje žilní návrat a na druhé straně by vyšší přívod tekutin mohl prohloubit nekardiogenní plicní edém. Proto se snažíme udržet PCPW na dolní hranici normy, podáváme diuretika i za cenu podpory oběhu katecholaminy. U všech nemocných s ALI nebo ARDS musíme zároveň pomýšlet na infekční původ (bronchopneumonie, sepse) a proto musíme současně pátrat a odstranit infekční ložisko. Profylaktické podání antibiotik při vyloučení septického původu není u ARDS indikováno. Z dalších nestandardních postupů můžeme použít u ARDS střídání polohy při UPV – pronační poloha (poloha pacienta na břiše), přičemž dochází ke změně poměru ventilace – perfúze (V/Q) v jednotlivých partiích plic. Použití oxidu dusnatého (NO) ve vdechované směsi může zlepšit plicní perfúzi a zmírnit plicní hypertenzi snížením plicní vazokonstrikce. Dále může být přínosem podávání malých dávek kortikosteroidů. Použitím těchto postupů došlo v ČR ke snížení mortality na ARDS v průběhu devadesátých let minulého století z 80 – 90 % na 50 % což je stav srovnatelný s okolními vyspělými státy (9,45,46).

2.6. Umělá plicní ventilace

Umělá plicní ventilace (UPV) představuje soubor postupů umožňujících podpořit nebo do určité míry nahradit činnost některých složek respiračního systému (plic, hrudní stěny a dýchacího svalstva) funkčně spojených s výměnou plynů v plicích. Výměna plynů v plicích zahrnuje ventilaci a zevní respiraci. Jako *ventilaci* nazýváme výměnu plynů mezi alveolem a

zevním prostředím nemocného, *zevní respirace* pak znamená molekulární transport plynů přes alveolokapilární membránu. Při poškození plicního parenchymu dochází k oxygenačnímu selhání a vzestupu dechové práce. Je-li dechové selhání excesivní, může dojít k rozvoji ventilačního selhání pro únavu dýchacího svalstva nebo celkové zhroucení kardiopulmonální rovnováhy. K únavě dýchacích svalů dochází tehdy, je-li spotřeba energie dýchacími svaly větší než dodávka energie do těchto svalů. Za normálních okolností představuje spotřeba kyslíku dýchacími svaly 2 – 5 % spotřeby organismu, u nemocných se závažným postižením respiračního systému pak může být 20 – 25 %. Při použití UPV dochází ke snížení dechové práce, snížení spotřeby kyslíku dýchacími svaly, a tím ke snížení nároků kladených na kardiovaskulární systém (9, 37).

Umělou plicní ventilaci můžeme dělit z hlediska principu výměny plynů v plicích:

- ventilace pozitivním přetlakem (konvenční UPV – při použití dechových frekvencí blízkých hodnotám fyziologickým)
- ventilace negativním přetlakem („železné plíce“ vyvíjející podtlak na hrudní a břišní stěnu a používá se hlavně pro kriticky nemocné)
- trysková ventilace („jet ventilation“) – alternativní metoda hlavně pro chirurgické zákroky v oblasti hrtanu a průdušnice
- oscilační ventilace – používá se hlavně ve formě vysokofrekvenční oscilační ventilace (high frequency oscillation – HFO) především v neonatologii a pediatrické intenzivní péči

Ventilace pozitivním přetlakem je nejčastější režim umělé plicní ventilace používaný na pracovištích intenzivní a resuscitační péče.

Umělá plicní ventilace není konečným řešením patologického stavu kriticky nemocného pacienta, ale slouží pouze k překlenutí daného kritického období. Proto by použití umělé plicní ventilace mělo splňovat 2 cíle:

- dosažení akceptovatelných parametrů oxygenace a ventilace
- omezení nežádoucích účinků umělé plicní ventilace, zejména poškození plic

Konference Americké společnosti hrudních lékařů formulovala v roce 1993 cíle umělé plicní ventilace, které rozdělila na cíle fyziologické a klinické.

Fyziologické cíle UPV :

- *podpora výměny plynů v plicích*
 - podpora alveolární ventilace – ovlivnění $p_a\text{CO}_2$
 - podpora arteriální oxygenace – ovlivnění $p_a\text{O}_2$
- *zvýšení plicního objemu*
 - zvýšení end-inspiračního objemu plic – dosažení dostatečného rozepnutí plic jako prevence a léčba atelektáz a s tím spojené ovlivnění oxygenace, mechanických vlastností plic a plicních obranných mechanismů (expektorace)
 - zvýšení reziduální kapacity (FRC) – cílem je zvýšení a udržení FRC u stavů, kdy redukce FRC vede ke zhoršení plicních funkcí (ARDS, pooperační stavy)
- *snížení dechové práce*
 - snížení práce dýchacích svalů – za stavů, kdy je dechová práce zvýšena pro zvýšenou rezistenci dýchacích cest nebo sníženou poddajnost plic a pacientovo dechové úsilí je neúčinné nebo již není schopen v něm pokračovat

Klinické cíle UPV:

- zvládnutí hypoxémie
- zvládnutí akutní respirační acidózy
- zvládnutí dechové tísně
- stabilizace hrudní stěny
- prevence vzniku a odstranění již vzniklých atelektáz
- snížení únavy dýchacího svalstva
- umožnění celkové anestezie, hluboké analgosedace a nervosvalové blokády
- snížení systémové nebo myokardiální kyslíkové spotřeby
- snížení nitrolebního tlaku

Indikace umělé plicní ventilace je vždy individuální a závisí na celkovém klinickém stavu pacienta, charakteru onemocnění a odpovědi na dosavadní terapii. Při rozhodování o použití umělé plicní ventilace využíváme hodnocení parametrů plicní mechaniky, oxygenace a ventilace spolu se subjektivním hodnocením stupně dechové tísně nemocného (47,48).

Plicní mechanika

- dechová frekvence > 35 dechů/minuta
- vitální kapacita < 15 ml/kg

- maximální inspirační podtlak, který je nemocný schopen vyvinout $< -25\text{cm H}_2\text{O}$ (2,5 kPa)

Oxygenace

- $p_a\text{O}_2 < 9\text{ kPa}$ při $F_i\text{O}_2$ 0,4 obličejovou maskou
- alveolo-arteriální diference $\text{O}_2\text{-A-aDO}_2 > 47\text{ kPa}$ při $F_i\text{O}_2$ 1,0 nebo velikost plicního zkratu $Q_2 / Q_T > 20\%$
- oxygenační index $p_a\text{O}_2 / F_i\text{O}_2 < 27\text{ kPa}$

Ventilace

- apnoe
- $p_a\text{CO}_2 > 7,5\text{ kPa}$
- poměr mrtvého prostoru a dechového objemu $V_D/V_T > 0,6$

Výměna plynů v dýchacích cestách a plicích nemocného je zajišťována změnami tlakového gradientu mezi ústím dýchacích cest a plicními sklípky. Konkrétní způsob realizace UPV určuje ventilační režim.

Ventilační režimy dělíme podle různých hledisek(49):

I. Podle stupně ventilačně podpory

- plná ventilační podpora – ventilační režim pokrývá veškerou dechovou práci k zajištění výměny CO_2
- částečná ventilační podpora – nemocný poskytuje k zajištění výměny CO_2 část své dechové práce

II. Podle synchronizace s dechovým úsilím nemocného

- synchronní ventilační režimy – aktivita ventilátoru je synchronizována s dechovou aktivitou (nádechem) nemocného. Předností je lepší snášenlivost. Synchronizace je zajištěna spouštěním – triggerováním - změnou tlaku (pressure trigger) nebo změnou průtoku (flow trigger)
- asynchronní ventilační režimy – dechový cyklus ventilátoru je zahájen bez ohledu na fázi dechového cyklu nemocného

III. Podle způsobu limitace použité v inspirační fázi

- režimy s nastavenou velikostí dechového objemu – mění-li se rezistence nebo poddajnost dýchacího systému, dochází pouze ke změnám inspiračních tlaků, dechový objem je konstantní

CMV (control mode ventilation – objemově řízená ventilace) – režim s nastavenou

velikostí dechového objemu, nedovoluje nemocnému participovat v žádné části dechového cyklu

A/CMV (assist – control mode ventilation) – při vyšší dechové frekvenci nemocného než je počet dechů nastavený ventilátorem mohou být dechy spouštěny dechovou aktivitou nemocného; při dechové frekvenci shodné s frekvencí nastavenou jsou dechy rovněž spouštěny aktivitou nemocného, při nižší dechové aktivitě nemocného než je dechová frekvence nastavená ventilátorem jsou některé dechy iniciovány nemocným a některé ventilátorem. Nemá-li nemocný dechovou aktivitu, jsou dechy spouštěny výhradně ventilátorem.

SIMV (synchronized intermittent mandatory ventilation) – ventilačně režim umožňující spontánní dýchání (49)

- režimy s variabilní velikostí dechového objemu – jsou považovány za bezpečnější z hlediska možného poškození plic v průběhu ventilace. Změny poddajnosti nebo rezistence se odrážejí ve změnách velikosti dechového objemu.

PCV (pressure control ventilation) – tlakově řízená ventilace, při které je iniciace realizována časem nebo tlakem či průtokem.

SIMV-PC – varianta režimu SIMV

PSV (pressure support ventilation) – tlaková podpora – ventilační režim, kdy pacient iniciuje dech svým úsilím, okruh je rychle natlakován na nastavenou hodnotu tlaku a tlak poté udržován.

Jako každá intervence i použití umělé plicní ventilace má svoje nežádoucí účinky a možné komplikace.

Komplikace:

- komplikace vzniklé z nutného zajištění dýchacích cest (intubace, tracheotomie). Tyto komplikace můžeme obecně dělit na časné a pozdní.

Mezi časné komplikace patří:

- poranění dutiny ústní, zubů, hltanu a dýchacích cest
- chybná intubace nebo chybné uložení tracheostomické kanyly
- krvácení
- aspirace žaludečního obsahu
- pneumotorax
- zvýšení nitrolebního tlaku
- laryngospasmus a bronchospasmus

Mezi pozdní komplikace patří:

- poškození hlasivek nebo trachey (stenozy, malacie, píštěle)
 - krvácení
 - obstrukce kanyly (sekretem, koaguly)
 - sinusitida, otitida
 - dekubity na rtech a v nose
- komplikace vzniklé z nedostatečného nebo nadměrného zvlhčení nebo ohřátí vdechovaného vzduchu
 - nežádoucí účinky déletrvajících expozice respiračního ústrojí vysokým koncentracím kyslíku
 - plicní toxicita (od resorpčních atelektáz po ARDS)
 - neurologické účinky (epileptické záchvaty)
 - retroentální fibroplazie
 - infekční komplikace vzniklé ztrátou nebo snížením účinnosti reflexů z dýchacích cest a zhoršením funkce mukociliárního transportu při zajištění dýchacích cest, ventilaci pozitivním přetlakem a při použití léků se sedativním účinkem (bronchopneumonie). Bronchopneumonie je nejčastější infekcí v intenzivní medicíně. Může být původu přednemocničního (komunitního), častěji však původu nemocničního (nozokomiální bronchopneumonie - NBP). Incidence NBP se pohybuje mezi 21 – 26 %. NBP je nejčastější příčinou úmrtí na nozokomiální infekci. Mortalita na NBP se pohybuje mezi 20 – 26 %. U ventilovaných pacientů je přítomnost NBP vážný životohrožující problém, hovoříme o ventilátorové bronchopneumonii (VAP) a mortalita je 50 %. Umělá plicní ventilace zvyšuje incidenci NBP 6 – 21x. Zároveň NBP prodlužuje hospitalizaci pacienta na pracovištích intenzivní péče v průměru o 4 – 13 dnů. Její přítomnost může dále souviset s rozvojem ARDS, sepse, septického šoku i syndromu multiorgánové dysfunkce (MODS).
 - plicní nežádoucí účinky v důsledku ventilace pozitivním přetlakem – poškození plic je vyvoláno kombinovaným působením vysokých inspiračních tlaků (barotrauma), nadměrných dechových objemů (volumotrauma) a střížných sil (vznikají na rozhraní oblastí plic s rozdílnou regionální poddajností). Plicní poškození se manifestuje intersticiálním a podkožním emfyzémem, pneumomediastinem, pneumoperitoneem, pneumotoraxem (tenzním), intersticiálním a alveolárním edémem s rozvojem atelektáz.

Prevenčí je omezení dechových objemů, snížení hodnoty alveolárních tlaků a použití dostatečné hodnoty PEEP.

- mimoplicní nežádoucí účinky ventilace pozitivním přetlakem
 - kardiovaskulární – rozdíl v předtížení (preload) a dotížení (afterload) komor v průběhu inspiria a expiria s vlivem na velikost srdečního výdeje
 - renální – snížení výdeje moči, glomerulární filtrace, průtoku krve ledvinami a exkrece sodíku
 - jaterní – snížení srdečního výdeje, zvýšení tlaku ve žlučových cestách, jaterní cévní rezistence, žilního tlaku (9).

Extubace

Pacienta můžeme extubovat pouze v případě, že je při vědomí, spolupracuje s dobrou svalovou silou, je schopen odkašlávat, polykat a má zachovány obranné dýchací reflexy. Nemocné, kteří byli uměle ventilováni 12 – 24 hodin můžeme extubovat po 10 – 15 minutách spontánní ventilace. Nemocné, kteří byli uměle ventilováni delší dobu je možno extubovat až po delší době spontánní ventilace, zpravidla 24 – 48 hodin. V té době je vždy nutno sledovat, zda se neobjevují známky dechové tísně (tachypnoe, zapojení pomocných dýchacích svalů, lapavé dýchání, tachykardie, pocení).

Obecná kritéria extubace:

- dechová frekvence < 35/minutu
- vitální kapacita > 10 – 15 ml/kg
- inspirační síla > - 25cm H₂O (9,10).

Kapitola III. - klinická práce

Cílem práce je vzájemné porovnání a zhodnocení účinnosti metalické fixace a UPV (metoda vnitřní pneumatické dlahy) nestabilních zlomenin sternu a žeber.

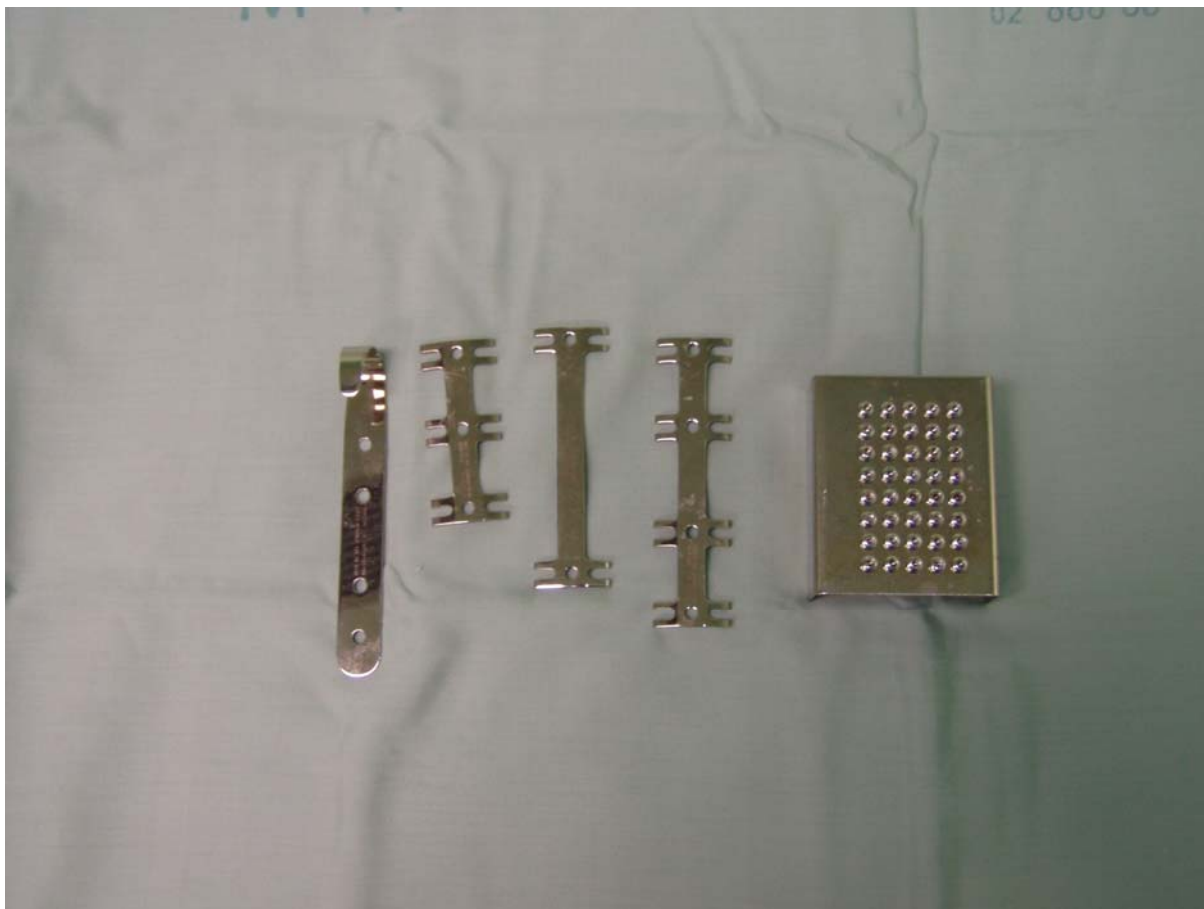
3.1. Metodika

3.1.1. Metalická fixace sternu a žeber dlahovou metodou

Tato metoda byla do praxe zavedena v roce 1957 a za jejího zakladatele je považován Rehbein. Její širší uplatnění a rozvoj nastal v průběhu 70. a 80. let 20. století. V České republice se na vývoji instrumentaria podílel kolektiv Úrazové nemocnice v Brně v rámci výzkumného úkolu MZ ČR – grantový úkol 846-3. Na našem pracovišti používáme toto instrumentarium dnes vyráběné firmou Medin a.s. Nové Město na Moravě.

Princip metalické fixace spočívá ve fixaci žeber pomocí speciálních dlah s fixačními háčky, které se kotví kolem žebra a brání posunu dlahy po žebře a dále pak otvory pro zavedení kortikálního šroubu celou tloušťkou žebra k fixaci úlomků žebra. Dlahu pro fixaci sternu je na horním konci upravená k zakotvení za jugulum, nemá fixační háčky, k její fixaci slouží pouze otvory pro zavedení kortikálních šroubů (obr. 14).

Obr. 14 Dlahy a kortikální šrouby používané k metalické fixaci zlomenin sternu a žeber



K úpravě dlah zejména pak k ohnutí fixačních háčků používáme speciální kleště s různým ohnutím branží (obr. 15).

Obr. 15 Sada kleští pro úpravu dlah



Indikace metalické fixace sterna a žeber:

- *je-li porucha mechaniky dýchání jedinou překážkou spontánní ventilace*
- *poranění plíce dislokovanými fragmenty žeber*
- *rozsáhlá otevřená poranění skeletu hrudníku*
- *závažná deformita stěny hrudní*
- *dechová nedostatečnost na podkladě nestability hrudní stěny přetrvávající při UPV nebo po odpojení z UPV*
- *polytrauma s polohou ošetření na bříše – pánev, páteř (stabilizace jako první)*
- *nestabilní dislokované a tříštivé zlomeniny sternu izolované nebo kombinované se zlomeninami žeber*

Kontraindikace:

- *nutnost dlouhodobé umělé plicní ventilace pro jiné poranění*
- *infikované otevřené rány*

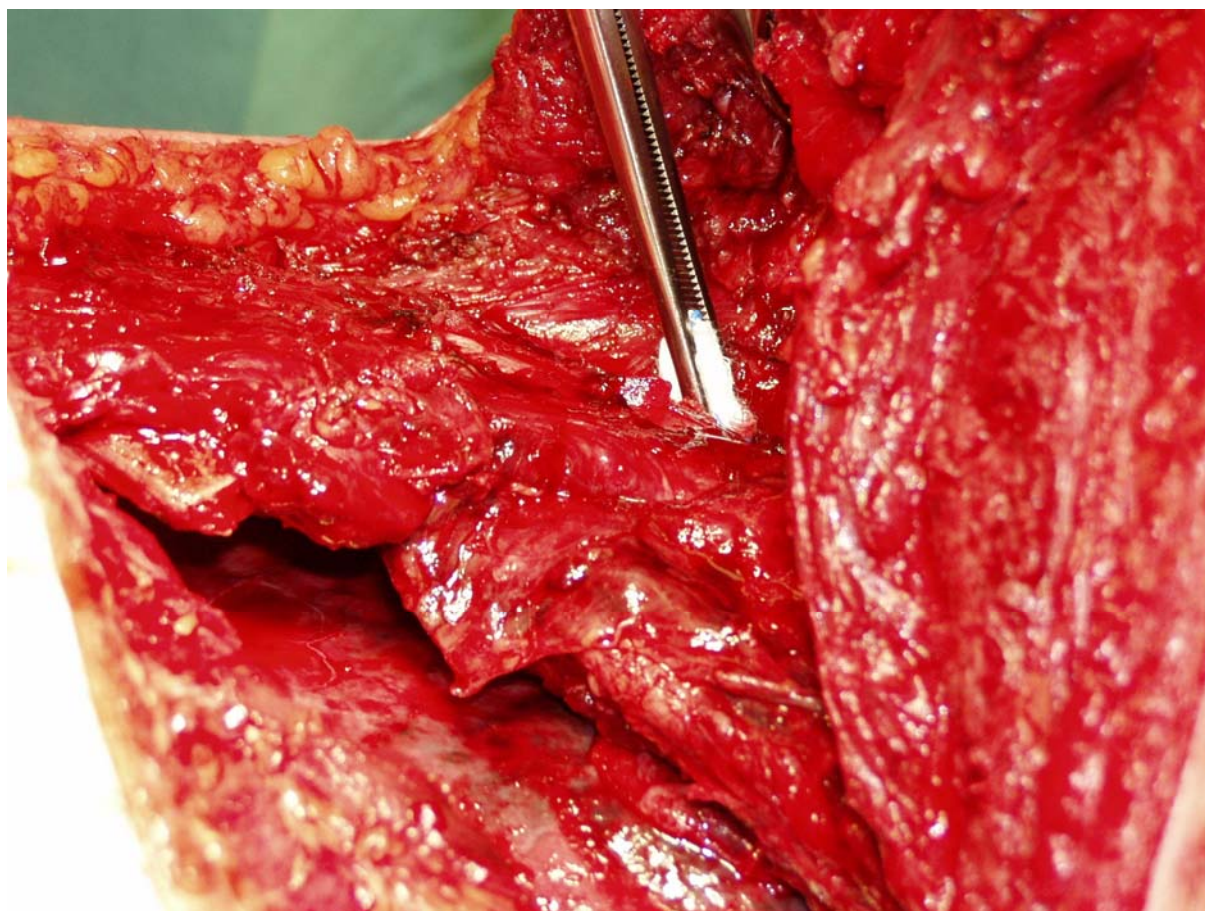
Operační výkon provádíme v celkové anestezii zpravidla v intubaci endotracheální kanylou. Pouze v případě podezření na závažné poranění plicního parenchymu s předpokládanou nutností plicní resekce používáme selektivní endobronchiální intubaci. Poloha pacienta je závislá na lokalizaci zlomenin a předpokládaném místě stabilizace. Při stabilizaci sternu používáme polohu na zádech, při lomných liniích v přední axilární až skapulární čáře pak od polohy na kontralaterálním poloboku do polohy na kontralaterálním boku. Kožní incise provádíme pokud možno v Langerových liniích, vždy však s přihlédnutím k dokonalému přístupu k lomným liniím. Protože se vždy jedná o závažné poranění hrudní stěny včetně poranění měkkých tkání ve smyslu hematomů, vždy tyto evakuujeme a tkáň se spornou vitalitou odstraňujeme (obr. 16).

Obr. 16 Rozsáhlý hematom hrudní stěny vlevo



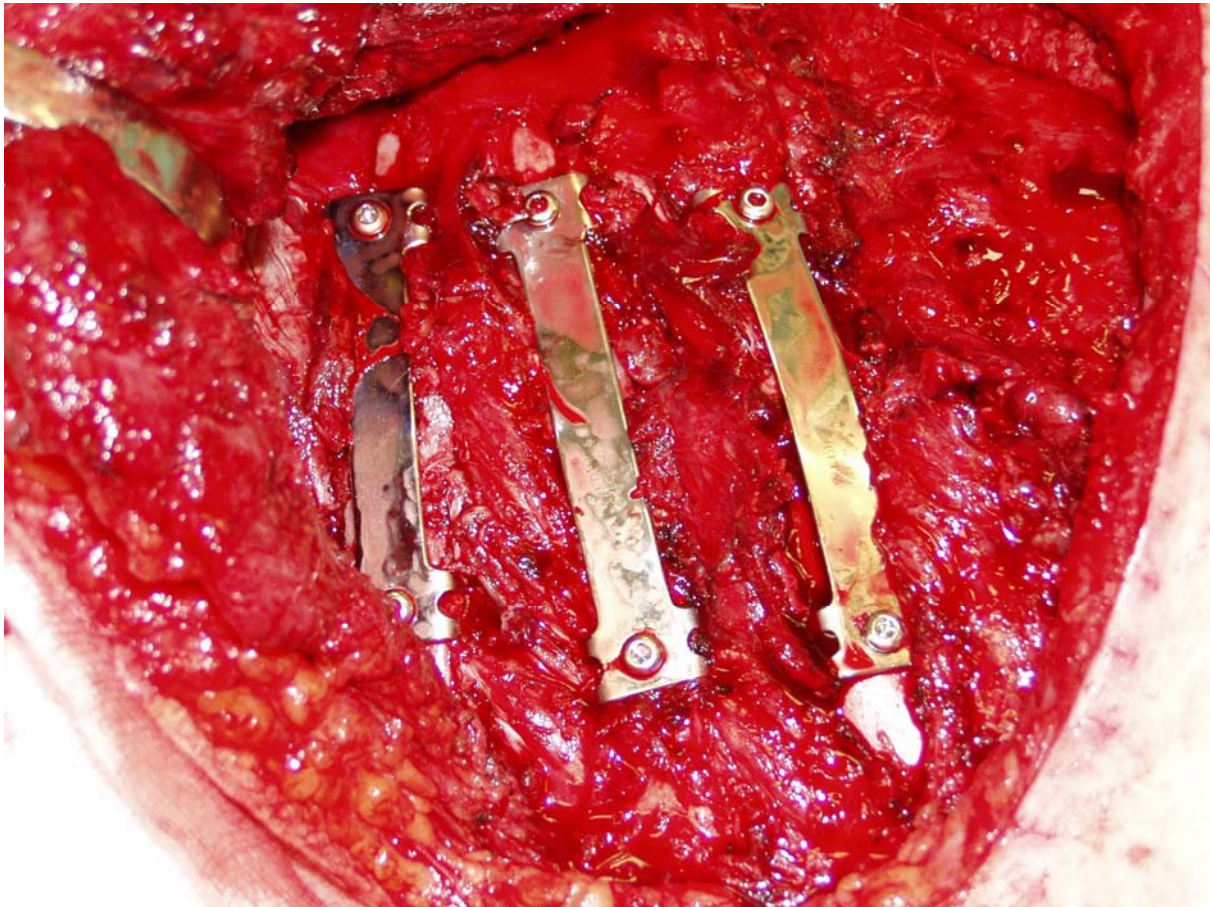
Při podezření na nitrohruďní poranění provádíme revizi pleurální dutiny s evakuací hemotoraxu, ošetřením plicního parenchymu buď prostou suturou nebo resekci anatomickou či neanatomickou. Kontrolujeme polohu hrudních drénů případně provádíme jejich úpravu nebo doplnění. Lomné linie preparujeme a odstraňujeme kostní úlomky, které nelze použít ke stabilizaci (obr. 17).

Obr. 17 Vylomený blok žeber



Pomocí repositionálních kleští provádíme repozici zlomenin a jejich zaklínění. Velikost dlahy volíme podle lokalizace linií. Při liniích umístěných blízko sebe volíme jednu delší dlahu, při liniích ve větší vzdálenosti pak dlahy krátké dvouděrové. Vždy je nutno použít dlahu, která zlomeninu dostatečně stabilizuje, přičemž lomná linie nesmí zasahovat do fixačních ploch dlahy. Dlahy fixujeme k žebřům pomocí fixačních háčků a kortikálních šroubů (obr. 18). Sternální dlahu fixujeme zavěšením upraveného konce do jugula a pomocí kortikální šroubů. Fixační háčky kotvíme kolem žebra po ohnutí koncových úchytek speciálními úhlovými kleštěmi s branžemi v úhlu od 45 do 90 stupňů. Kortikální šrouby fixujeme po předchozím předvrtání až do zadní kortikalis, síla šroubů je 1.5 mm, délku šroubů volíme pomocí měřítka, přičemž šroub nesmí prominovat do pleurální dutiny, aby nedošlo k poranění plicního parenchymu. Při otevření pleurální dutiny a možnosti palpační kontroly pozice šroubu tuto provádíme po jeho fixaci.

Obr. 18 Metalická fixace žeber pomocí dlah



Po dokončení stabilizace hrudní stěny kontrolujeme rozvinutí plicního křídla a funkci stěny hrudní. Prostory měkkých tkání stěny hrudní drénujeme Redonovými drény. Ránu uzavíráme pokračujícími vstřebatelnými stehy po anatomických vrstvách, suturu kůže opět pokračujícím stehem nevstřebatelným materiálem (obr. 19).

Obr. 19 Uzávěr rány po metalické fixaci žebber



Na konci operace je nutná důkladná bronchoskopická sanace dýchacích cest. V pooperačním období je vhodná časná extubace s péčí o dýchací cesty, dechová rehabilitace vedená odborně proškolenou rehabilitační pracovníci. Na zajištění dostatečné expektorace podáváme mukolytika perorálně a ve formě mikronebulizace. Po extubaci zlepšujeme oxygenaci aplikací nebulizace nebo pomocí nosních brýlí s kontinuálním podáváním kyslíku v průtoku 8 - 10 litrů za minutu. Dostatečná analgezie je v pooperačním období je velmi důležitá. Opiátová analgetika podáváme epidurálně nebo intravenózně, přičemž pro možnost menší podané dávky s větším efektem je vhodnější podávání epidurální. Epidurální katetr zavádíme do prostoru Th 4 – 5 a analgetickou směs (2 mg 0,1% epidurálního Morphinii hydrochlorici a 5 ml 0,5% Marcainu) podáváme kontinuálně dávkovačem rychlostí 2 – 6 ml/hodinu. S časovým odstupem šesti hodin od operačního zákroku provádíme prostý rentgenový snímek plic na lůžku pro kontrolu rozvinutí plicního křídla. Další kontrolní rentgenová vyšetření provádíme zpravidla v intervalu dvou dnů v závislosti na pooperačním průběhu, sledujeme rozvinutí a transparentci plicního křídla a přítomnost pleurální tekutiny. Hrudní drény jsou napojené na

aktivní sání. Při dvojnásobné drenáži preferujeme napojení drénu selektivně na aktivní systém pro možnost zvýšení odsávacího podtlaku a manipulaci s drénem. Kontrolujeme charakter sekretu drénem odváděným a zaznamenáváme množství v intervalu dvacetičtyř hodin. V případě, že RTG nebo CT plic prokazují přetrvávání tekutiny mimo dosah drénu nebo při přetrvávajícím nedorozvinutím aplikujeme cíleně další drén. Při podezření na atelaktázu provádíme bronchoskopii se sanací bronchiálních cest. Drény odstraňujeme při odvodu nižším než 100 ml za dvacetičtyři hodin. Při kontrole se zaměřujeme na subjektivní obtíže pacientů, klinický stav a pomocná grafická vyšetření, zejména pak rentgenové vyšetření plic, skeletu hrudníku a ultrazvukové vyšetření pleurální dutiny. Pacienti po propuštění pokračují v dechové rehabilitaci pod odborným vedením, po zhojení ran a není-li kontraindikace je součástí rehabilitace plavání. Pacientům doporučujeme dostatečný přísun bílkovin a pravidelné kontroly v hrudní poradně. K exstirpaci dlah indikujeme pacienty s odstupem 1 roku po metalické fixaci.

3.1.2. Umělá plicní ventilace

Umělá plicní ventilace je při léčbě nestabilních zlomenin žeber a sterna používána jak krátkodobě při metalické fixaci tak dlouhodobě v případě použití vnitřní pneumatické dlahy. Při rozhodování o použití umělé plicní ventilace využíváme hodnocení parametrů plicní mechaniky, oxygenace a ventilace spolu se subjektivním hodnocením stupně dechové tísně nemocného.

Plicní mechanika

- dechová frekvence > 35 dechů/minuta
- vitální kapacita < 15 ml/kg
- maximální inspirační podtlak, který je nemocný schopen vyvinout < -25 cm H₂O (2,5 kPa)

Oxygenace

- $p_aO_2 < 9$ kPa při F_iO_2 0,4 obličejovou maskou
- alveolo-arteriální diference O_2 -A-aDO₂ > 47 kPa při F_iO_2 1,0 nebo velikost plicního zkratu $Q_2/Q_T > 20$ %
- oxygenační index $p_aO_2 / F_iO_2 < 27$ kPa

Ventilace

- apnoe
- $p_aCO_2 > 7,5$ kPa
- poměr mrtvého prostoru a dechového objemu $V_D/V_T > 0,6$

K umělé plicní ventilaci používáme přístroj Dräger – Evita IV. Standardně jsou pacienti ventilováni v režimu objemové ventilace CMV s nízkým PEEP. Po stabilizaci vyloženého bloku postupně převádíme pacienta přes zástupovou na spontánní ventilaci.

3.2. Nerandomizovaný retrospektivní soubor nemocných

Pro vzájemné porovnání metody operační stabilizace (metalické fixace) a umělé plicní ventilace jsme zvolili nerandomizovaný retrospektivní soubor 60 nemocných s poraněním skeletu hrudníku s nestabilitou.

Do skupiny **metalické fixace** (*skupina I.*) a **pneumatické dlahy** (*skupina II.*) bylo zařazeno shodně 30 pacientů, vždy 26 mužů a 4 ženy.

Mezi oběma skupinami pak byly sledovány, porovnány a statisticky zhodnoceny vstupní a výstupní parametry. Základním principem je při shodných vstupních parametrech prokázat rozdíly v parametrech výstupních.

Jako *vstupní parametry* jsou uvedeny a porovnány věk pacientů a ISS skóre.

Jako *výstupní parametry* jsou uvedeny a porovnány délka umělé plicní ventilace (UPV) po provedené metalické fixace nebo při použití pneumatické dlahy, doba hospitalizace na jednotce intenzivní péče (JIP) a celková doba hospitalizace. Zvláštní kapitola je věnována zaznamenaným komplikacím (bronchopneumonie, ranná infekce, pneumotorax, respirační insuficience, seps, syndrom multiorgánového selhání – MOF, exitus) a prokázáním nejsilnějšího faktoru na výskytu nejzávažnější komplikace – exitu poraněných.

Metodika

Statistická analýza byla provedena s užitím software S.A.S. (Statistical Analysis Software) release 8.02 a programu STATISTICA 98 Edition. Pro měřené parametry v celém souboru a v jednotlivých skupinách a podskupinách byly počítány základní statistické údaje jako průměr, směrodatná odchylka, rozptyl, medián, mezikvartilové rozpětí, minimum, maximum. Vybrané statistické údaje byly též zpracovány graficky do tzv. Box & Whisker plot diagramů. Na porovnání distribucí jednotlivých parametrů v různých skupinách a podskupinách, vzhledem k distribucím těchto proměnných, byl použit neparametrický test, a to tzv. Wilcoxonův test. Pro zjištění závislostí zkoumaných znaků, vzhledem k negausovskému rozdělení těchto proměnných, byl použit Spearmanův koeficient korelace. U kategoriálních proměnných byly zkoumány jejich frekvence. Pro porovnání těchto distribucí byl užit chí-kvadrát test dobré

shody a tzv. Fisherův exaktní test. Statisticky signifikantní rozdíl vyjadřuje p-value nižší než 0.05.

Další statistickou metodou, která byla použita při hledání nejsilnějšího faktoru na exitu pacientů je multivariační analýza: Logistic STEPWISE regression. Tato metoda na rozdíl od univariantních testů zkoumá všechny proměnné, které jsou do daného modelu definované. Procedura STEPWISE vybírá postupně nejvýznamnější proměnnou, a tuto vloží do modelu a v případě, že žádná silnější vysvětlující proměnná již neexistuje (respektive poslední, původně významná proměnná model opouští), je testování u konce. Všechny proměnné, které v modelu zůstaly jsou statisticky významné (na zvolené hladině významnosti p-value = 0.05) a vysvětlují tak vysvětlovanou proměnnou (v našem případě EXITUS).

3.3. Vstupní data

Jako vstupní data jsou uvedeny a porovnány mezi skupinami I. a II. hodnoty věk pacientů a traumatické skóre (ISS).

3.3.1. Věk pacientů

Průměrný věk pacientů *ve skupině I.* byl 47,4 roků (rozmezí od 21 do 90 roků).

Průměrný věk pacientů *ve skupině II.* byl 46,7 roků (rozmezí od 16 do 79 roků).

Hodnoty jsou zaznamenány v tabulce a graficky (tab.4, graf 4).

Tab. 4. statistické porovnání hodnoty věk pacienta ve skupinách I. a II.

```

----- skupina I. -----
N          Mean          Std Dev          Variance          Minimum          10th Pctl
ffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffff
30          47.3666667          17.1212377          293.1367816          21.0000000          25.5000000
ffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffff

          Lower          Median          Upper
          Quartile          Quartile          Quartile          90th Pctl          Maximum
ffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffff
31.0000000          48.5000000          56.0000000          71.5000000          90.0000000
ffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffff

----- skupina II. -----
N          Mean          Std Dev          Variance          Minimum          10th Pctl
ffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffff
30          46.7333333          17.7762595          315.9954023          16.0000000          21.5000000
ffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffff

          Lower          Median          Upper
          Quartile          Quartile          Quartile          90th Pctl          Maximum
ffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffff
36.0000000          48.0000000          56.0000000          76.0000000          79.0000000

```

The NPAR1WAY Procedure

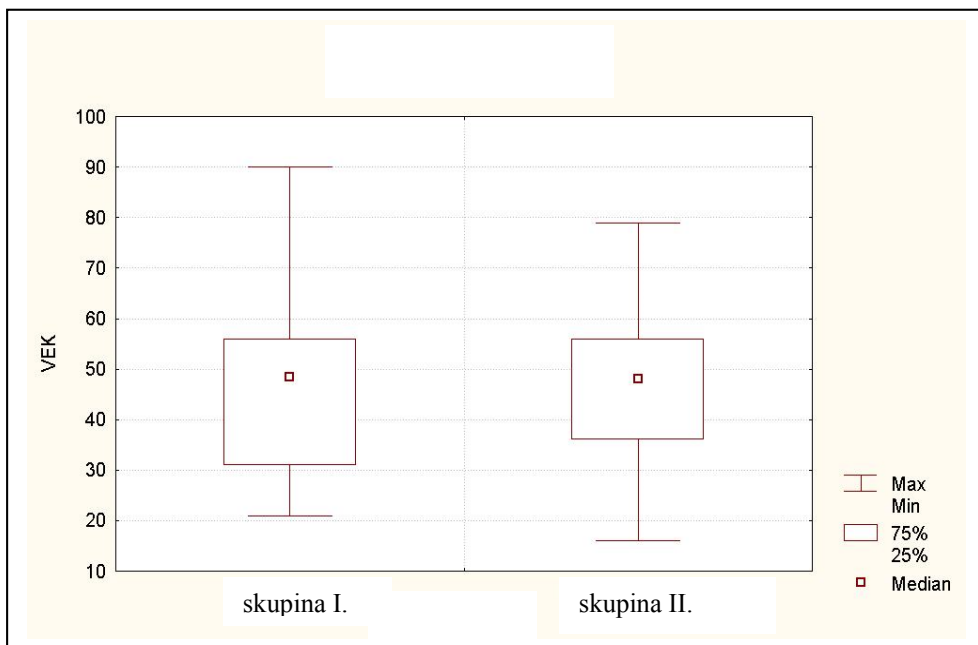
Wilcoxon Scores (Rank Sums) for Variable vek
Classified by Variable group

group	N	Sum of Scores	Expected Under H0	Std Dev Under H0	Mean Score
skupina I.	30	925.50	915.0	67.606789	30.850
skupina II.	30	904.50	915.0	67.606789	30.150

Wilcoxon Two-Sample Test

Statistic	925.5000
Normal Approximation	
Z	0.1479
One-Sided Pr > Z	0.4412
Two-Sided Pr > Z	0.8824
t Approximation	
One-Sided Pr > Z	0.4415
Two-Sided Pr > Z	0.8829 p-value

Graf 4. porovnání věku pacientů



3.3.2. Traumatické skóre - ISS

Průměrná hodnota traumatického skóre ISS *ve skupině I.* byla 26 (rozmezí od 16 do 48)
Ve skupině II. byla hodnota 29 (rozmezí od 16 do 57) (tab. 5).

Tab. 5 statistické porovnání hodnoty ISS mezi skupinami I. a II.

----- skupina I. -----

N	Mean	Std Dev	Variance	Minimum	10th Pctl
30	26.2000000	8.6995838	75.6827586	16.0000000	16.0000000

```

Lower      Upper
Quartile  Median  Quartile  90th Pctl  Maximum
ffffffffff
20.000000  25.000000  32.000000  38.500000  48.000000
ffffffffff

```

----- skupina II. -----

```

N      Mean      Std Dev      Variance      Minimum      10th Pctl
ffffffffff
30     28.966667    10.4962500  110.1712644  16.0000000  20.0000000
ffffffffff

```

```

Lower      Upper
Quartile  Median  Quartile  90th Pctl  Maximum
ffffffffff
20.000000  25.000000  32.000000  44.500000  57.000000
ffffffffff

```

Wilcoxon Scores (Rank Sums) for Variable ISS_score
Classified by Variable group

group	N	Sum of Scores	Expected Under H0	Std Dev Under H0	Mean Score
skupina I.	30	851.50	915.0	66.741977	28.383333
skupina II.	30	978.50	915.0	66.741977	32.616667

Wilcoxon Two-Sample Test

Statistic	851.5000
Normal Approximation	
Z	-0.9439
One-Sided Pr < Z	0.1726
Two-Sided Pr > Z	0.3452
t Approximation	
One-Sided Pr < Z	0.1745
Two-Sided Pr > Z	0.3491 p-value

3.3.3. Výsledky

Vzájemným porovnáním vstupních dat *skupin I. a II.* jsme neprokázali rozdíl ve sledovaných parametrech věk a ISS. Tím byl splněn záměr shodných vstupních parametrů a soubor může být dále porovnáván ve výstupních datech.

3.4. Výstupní data

Vzájemné statistické porovnání mezi *skupinami I. a II.* ve výstupních datech je provedeno v parametrech délky umělé plicní ventilace (UPV), délky pobytu na jednotce intenzivní péče (JIP) a celkové doby hospitalizace, zaznamenané komplikace (bronchopneumonie, ranná

infekce, pneumotorax, respirační insuficience, syndrom multiorgánového selhání – MOF). Jako samostatná kapitola je uvedena komplikace - exitus.

3.4.1. Délka umělé plicní ventilace (UPV)

Ve skupině č. I. byla část pacientů ihned po provedení operačního zákroku extubována.

Délka nutné umělé plicní ventilace v této skupině byla v rozmezí od 0 do 20 dnů, průměrně 5,6 dne.

Ve skupině č. II. byla délka nutné umělé plicní ventilace v rozmezí od 6 do 49 dnů, průměrně 18,2 dne (tab. 6).

Tab. 6. statistické porovnání délky umělé plicní ventilace

```

----- skupina I. -----
      N      Miss      Mean      Minimum      Median      Maximum
  ffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffff
  30         0      5.6666667         0      2.5000000      20.0000000
  ffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffff

----- skupina II. -----
      N      Miss      Mean      Minimum      Median      Maximum
  ffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffff
  30         0      18.2000000      6.0000000      16.5000000      49.0000000
  ffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffff

      Wilcoxon Scores (Rank Sums) for Variable UPV_po
      Classified by Variable group

group      N      Sum of      Expected      Std Dev      Mean
  ffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffff
skupina I.  30      575.0      915.0      67.505179      19.166667
skupina II. 30     1255.0      915.0      67.505179      41.833333

      Wilcoxon Two-Sample Test

Statistic      575.0000

Normal Approximation
Z              -5.0292
One-Sided Pr < Z      <.0001
Two-Sided Pr > |Z|    <.0001

t Approximation
One-Sided Pr < Z      <.0001
Two-Sided Pr > |Z|    <.0001      p-value
  
```

3.4.2. Délka pobytu na jednotce intenzivní péče JIP (jen pacienti, kteří přežili)

Ve skupině č. I. byla část pacientů po operačním zákroku předána na standardní oddělení, průměrná doba pobytu na JIP byla zaznamenána 11,8 dne (rozmezí od 0 do 36 dnů).

Ze skupiny č. II. byli hodnoceni jen pacienti, kteří přežili. Průměrná doba hospitalizace na JIP v této skupině byla 24,4 dne (rozmezí od 7 do 61 dnů). (Tab. 7, graf 5).

Tab. 7 statistické porovnání délky pobytu na JIP

```

----- skupina I. -----
N          Mean          Std Dev          Variance          Minimum          10th Pctl
ffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffff
30      11.7666667      7.8988578      62.3919540      0      2.5000000
ffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffff

          Lower          Upper
          Quartile          Median          Quartile          90th Pctl          Maximum
ffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffff
6.0000000      10.5000000      16.0000000      20.5000000      36.0000000
ffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffff

----- skupina II. -----
N          Mean          Std Dev          Variance          Minimum          10th Pctl
ffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffff
17      24.4117647      12.2426449      149.8823529      7.0000000      12.0000000
ffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffff

          Quartile          Median          Quartile          90th Pctl          Maximum
ffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffff
20.0000000      24.0000000      27.0000000      36.0000000      61.0000000
ffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffff

Wilcoxon Scores (Rank Sums) for Variable ICU_doba
Classified by Variable group

group          N          Sum of          Expected          Std Dev          Mean
group          N          Scores          Under H0          Under H0          Score
ffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffffff
skupina I.          30          543.0          720.0          45.123251          18.100000
skupina II.          17          585.0          408.0          45.123251          34.411765

Wilcoxon Two-Sample Test

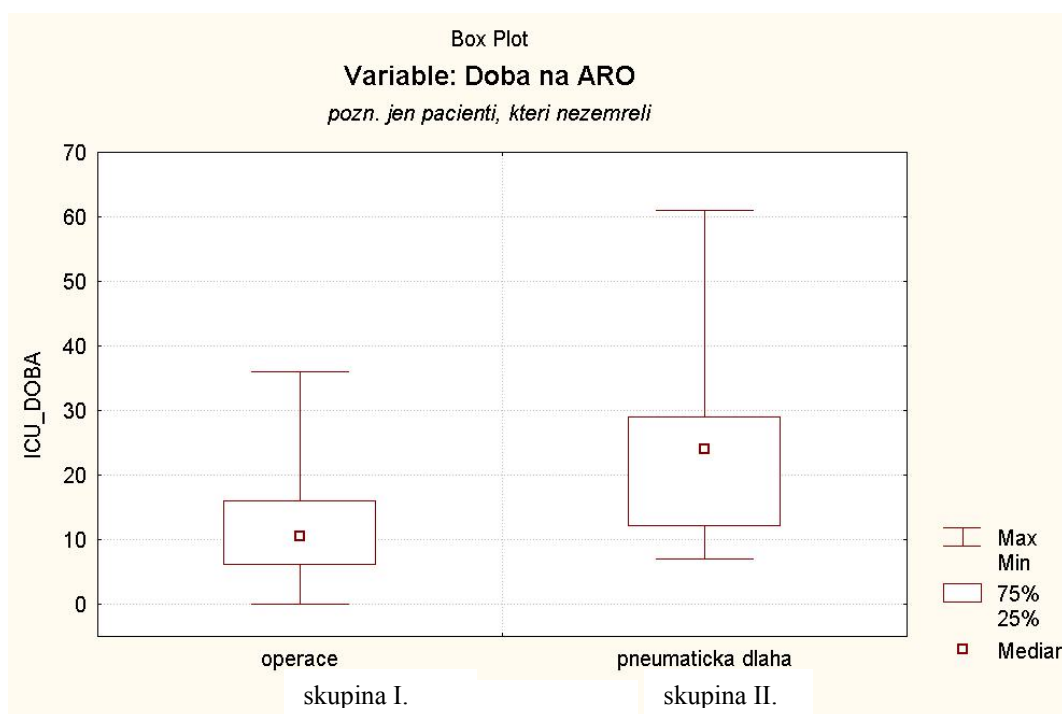
Statistic          585.0000

Normal Approximation
Z          3.9115
One-Sided Pr > Z          <.0001
Two-Sided Pr > |Z|          <.0001

t Approximation
One-Sided Pr > Z          0.0002
Two-Sided Pr > |Z|          0.0003 p-value

```

Graf 5. porovnání délky pobytu na JIP



3.4.3. Celková doba hospitalizace (jen pacienti, kteří přežili)

Podobně jako v případě pobytu na JIP jsou i zde uvedeni pouze pacienti, kteří přežili (tab.8, graf 6).

Ve skupině č. I byla délka hospitalizace od 6 do 36 dnů, průměrně 19,3 dne.

Ve skupině č. II byla délka hospitalizace od 12 do 61 dnů, průměrně 27,7 dne.

Tab. 8 statistické porovnání celkové doby hospitalizace

----- skupina I. -----					
N	Mean	Std Dev	Variance	Minimum	10th Pctl
30	19.3000000	7.9052580	62.4931034	6.0000000	10.5000000
Lower Quartile	Median	Upper Quartile	90th Pctl	Maximum	
13.0000000	18.0000000	25.0000000	30.0000000	36.0000000	
----- skupina II. -----					
N	Mean	Std Dev	Variance	Minimum	10th Pctl
17	27.7058824	12.7463951	162.4705882	12.0000000	12.0000000

Lower Quartile	Median	Upper Quartile	90th Pctl	Maximum
22.0000000	27.0000000	34.0000000	42.0000000	61.0000000

Wilcoxon Scores (Rank Sums) for Variable celk_doba

group	N	Sum of Scores	Expected Under H0	Std Dev Under H0	Mean Score
skupina I.	30	622.0	720.0	45.093181	20.733333
skupina II.	17	506.0	408.0	45.093181	29.764706

Wilcoxon Two-Sample Test

Statistic 506.0000

Normal Approximation

Z 2.1622

One-Sided Pr > Z 0.0153

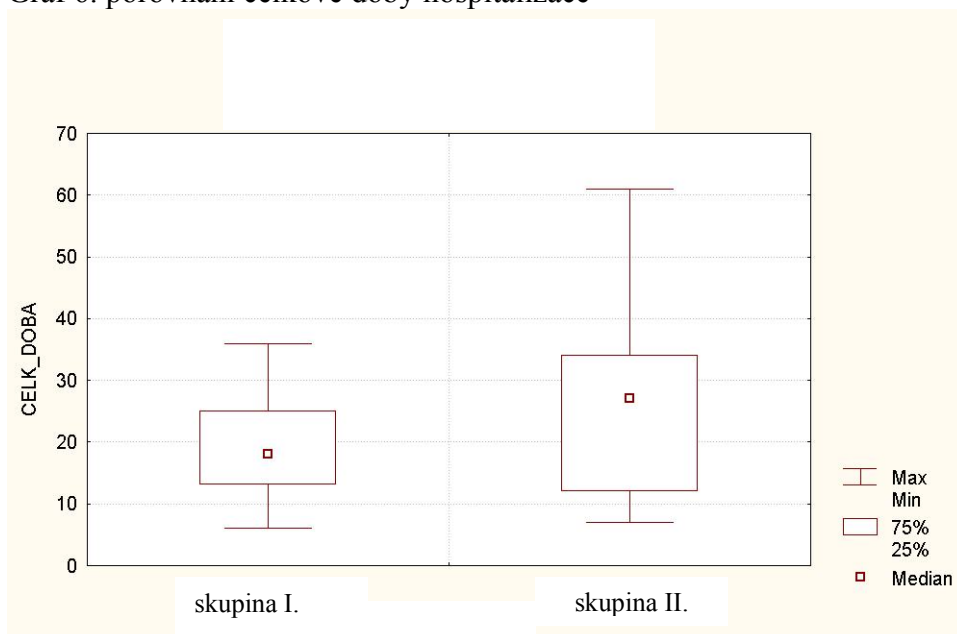
Two-Sided Pr > |Z| 0.0306

t Approximation

One-Sided Pr > Z 0.0179

Two-Sided Pr > |Z| 0.0358 p-value

Graf 6. porovnání celkové doby hospitalizace



3.4.4. Výsledky

Vzájemné statistické porovnání *mezi skupinami I. a II.* v parametrech délka umělé plicní ventilace (UPV), délka pobytu na jednotce intenzivní péče (JIP) a celková doba hospitalizace **prokazuje ve všech hodnotách zkrácení doby v případě použití metody metalické fixace – skupina I. (tab. 9).** Statisticky významný rozdíl mezi oběma skupinami pak prokazuje hodnota p-value nižší než 0.05.

Tab. 9 výsledky statistického porovnání mezi skupinami I. a II.

	skupina I. (prům. dnů)	skupina II. (prům. dnů)	p-value
délka UPV	5.6	18.2	< 0.0001
pobyt na JIP	11.8	24.4	0.0003
délka hospitalizace	19.3	27.7	0.0358

3.5. KOMPLIKACE

V rámci naší klinické studie jsme zaznamenali tyto komplikace: bronchopneumonie, ranná infekce, pneumotorax, sepse, respirační insuficience, syndrom multiorgánového selhání – MOF. Nejčastější komplikací byla *bronchopneumonie*, kterou jsme zaznamenali u obou skupin. Další závažné komplikace související s poraněním plicního parenchymu a zhoršující prognózu traumatizovaných pacientů (respirační insuficience, MOF, sepse) jsme zaznamenali pouze ve skupině II.

3.5.1. Bronchopneumonie

V celém našem souboru byla bronchopneumonie zaznamenána jako nejčastější komplikace, celkově u 19 pacientů (31,7 %). *Ve skupině č. I.* byla bronchopneumonie zaznamenána ve 2 případech (3,3 %), *ve skupině č. II.* byla bronchopneumonie zaznamenána v 17 případech (28,3 %). Při statistickém zhodnocení (tab. 10) byl zjištěn statisticky významný rozdíl mezi porovnávanými skupinami.

Tab. 10. statistické porovnání - bronchopneumonie

```

Frequency,
Percent ,
Row Pct ,
Col Pct ,skupina I., skupina II.Total
^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^
A           ,      2 ,      17 ,      19
           ,  3.33 , 28.33 , 31.67
           , 10.53 , 89.47 ,
           ,  6.67 , 56.67 ,
^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^
N           ,      28 ,      13 ,      41
           , 46.67 , 21.67 , 68.33
           , 68.29 , 31.71 ,
           , 93.33 , 43.33 ,
^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^
Total      30      30      60
           50.00  50.00 100.00

Statistic                DF      Value      Prob
^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^
Chi-Square              1      17.3299  <.0001
    Fisher's Exact Test
    ^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^^
    Cell (1,1) Frequency (F)           2
    Left-sided Pr <= F             2.677E-05
    Right-sided Pr >= F             1.0000

Table Probability (P)          2.548E-05
Two-sided Pr <= P             <.001      p-value
    
```


3.5.2. Ranná infekce

Rannou infekci ve vztahu k nestabilní zlomenině žeber je možno posuzovat *pouze ve skupině č. I (metalická fixace)*, tudíž není možno statisticky porovnávat mezi oběma skupinami.

Navíc byla tato komplikace zaznamenána pouze v jednom případě, vyžádala si odstranění osteosyntetického materiálu a neovlivnila celkový stav pacienta.

3.5.3. Pneumotorax

Pneumotorax je obávanou komplikací u pacientů dlouhodobě ventilovaných ať už je jeho příčinou barotrauma nebo volumotrauma. V našem souboru jsme pneumotorax zaznamenali u 8 pacientů (13,3 %).

Ve skupině I. komplikoval pneumotorax pooperační průběh v jednom případě (1,67 %).

Ve skupině II. jsme tuto komplikaci zaznamenali v 7 případech (11,7 %), (tab. 11).

Tab. 11. statistické porovnání – pneumotorax

	skupina I.	skupina II.	Total
A	1	7	8
	1.67	11.67	13.33
	12.50	87.50	
	3.33	23.33	
N	29	23	52
	48.33	38.33	86.67
	55.77	44.23	
	96.67	76.67	
Total	30	30	60
	50.00	50.00	100.00

Statistic	DF	Value	Prob
Chi-Square	1	5.1923	0.0227

Fisher's Exact Test	
Cell (1,1) Frequency (F)	1
Left-sided Pr <= F	0.0262
Right-sided Pr >= F	0.9977
Table Probability (P)	0.0239
Two-sided Pr <= P	0.0523

3.5.4. Multiorgánové selhání - MOF

Projevy multiorgánového selhání jsme zaznamenali *pouze ve skupině II.* v 13 případech (21,7 %), (tab. 12).

Tab. 12 statistické porovnání – MOF

skupina I., skupina II.		Total
A	0, 13	13
	0.00, 21.67	21.67
	0.00, 100.00	
	0.00, 43.33	
N	30, 17	47
	50.00, 28.33	78.33
	63.83, 36.17	
	100.00, 56.67	
Total	30, 30	60
	50.00, 50.00	100.00

Statistic	DF	Value	Prob
Chi-Square	1	16.5957	<.0001

Fisher's Exact Test

Cell (1,1) Frequency (F)	0
Left-sided Pr <= F	2.318E-05
Right-sided Pr >= F	1.0000
Table Probability (P)	2.318E-05
Two-sided Pr <= P	<.001

3.5.5. Respirační insuficience

Respirační insuficienci jako závažnou komplikaci jsme zaznamenali v 7 případech (11,7 %) **ve skupině II (tab. 13).**

Tab. 13 statistické porovnání – respirační insuficience

skupina I., skupina II.		Total
A	0, 7	7
	0.00, 11.67	11.67
	0.00, 100.00	
	0.00, 23.33	
N	30, 23	53
	50.00, 38.33	88.33
	56.60, 43.40	
	100.00, 76.67	
Total	30, 30	60
	50.00, 50.00	100.00

Statistic	DF	Value	Prob
Chi-Square	1	7.9245	0.0049

Fisher's Exact Test

Cell (1,1) Frequency (F)	0
Left-sided Pr <= F	0.0053
Right-sided Pr >= F	1.0000
Table Probability (P)	0.0053
Two-sided Pr <= P	0.0105

3.5.6. Sepse

Sepse byla zaznamenána u **14 pacientů (23,3 %) ve skupině II. (tab. 14).**

Tab. 14 statistické porovnání – sepse

	skupina I.	skupina II.	Total
A	0	14	14
	0.00	23.33	23.33
	0.00	100.00	
	0.00	46.67	
N	30	16	46
	50.00	26.67	76.67
	65.22	34.78	
	100.00	53.33	
Total	30	30	60
	50.00	50.00	100.00

Statistic	DF	Value	Prob
Chi-Square	1	18.2609	<.0001

Fisher's Exact Test

Cell (1,1) Frequency (F)	0
Left-sided Pr <= F	8.384E-06
Right-sided Pr >= F	1.0000
Table Probability (P)	8.384E-06
Two-sided Pr <= P	<.001

p-value

3.5.7. Výsledky

V souboru komplikací **prokazujeme rozdíl mezi skupinami č. I. a II.** v případě bronchopneumonie, sepse, MOF, respirační insuficience. V případě ranné infekce není soubor statisticky porovnatelný. Statistické porovnání parametru pneumotorax je na hranici statistické významnosti v hodnotě chí-kvadrát, proto mezi oběma skupinami není statisticky významný rozdíl. (tab. 15).

Tab. 15 statistické porovnání komplikací mezi skupinami I. a II.

Komplikace	skupina I.	skupina II.	p-value
bronchopneumonie	2 (3,3 %)	17 (28,3 %)	< 0.001
ranná infekce	1 (1,7 %)	0	1.000
pneumotorax	1 (1,7 %)	7 (11,7 %)	0.0523
MOF	0	13 (21,7 %)	< 0.001
respirační insuficience	0	7 (11,7 %)	0.0105
sepsy	0	14 (23,3 %)	< 0.001

3.6. Exitus

Exitus je nejzávažnější komplikací poranění hrudníku a proto je uveden jako samostatná kapitola. Uvedeny jsou nejen příčiny, ale zároveň i statistické posouzení závislosti na nejsilnějším faktoru (věk, ISS, bronchopneumonie, sepse, respirační insuficience, MOF).

Ve skupině č. I. nebyl exitus zaznamenán.

Ve skupině č. II. jsme zaznamenali exitus ve 12 případech (20 %, resp. 40 %). Jako příčina exitu byla v 8 případech zaznamenána sepse, ve 2 případech embolie plicnice, ve 1 případě nezvládnutelná respirační insuficience a v jednom případě byla příčinou těžká nekrotizující pankreatitida (tab. 16, 17).

Tab. 16 statistické porovnání rozdílu exitu mezi skupinami I. a II.

```

Col Pct  ,skupina I.,skupina II. Total
-----
ffffffffff^ffffffffff^ffffffffff^
A      ,      0 ,      12 ,      12
      ,      0.00 ,      20.00 ,      20.00
      ,      0.00 ,      100.00 ,
      ,      0.00 ,      40.00 ,
ffffffffff^ffffffffff^ffffffffff^
N      ,      30 ,      18 ,      48
      ,      50.00 ,      30.00 ,      80.00
      ,      62.50 ,      37.50 ,
      ,      100.00 ,      60.00 ,
ffffffffff^ffffffffff^ffffffffff^
Total      30      30      60
           50.00  50.00  100.00

Statistics for Table of exitus by group

Statistic      DF      Value      Prob
ffffffffff^ffffffffff^ffffffffff^ffffffffff^ffffffffff^ffffffffff^
Chi-Square      1      15.0000      0.0001
    
```

```

Fisher's Exact Test
ffffffffffffffffffffffffffffffff
Cell (1,1) Frequency (F)      0
Left-sided Pr <= F           6.181E-05
Right-sided Pr >= F          1.0000

Table Probability (P)         6.181E-05
Two-sided Pr <= P            <.001      p-value

```

Tab. 17 příčiny exitu

příčina exitu	skupina I.	skupina II.
sepsa	0	8 (66.7 %)
embolie plicnice	0	2 (16.7 %)
nekrotizující pankreatitida	0	1 (8.3 %)
Respirační insuficience	0	1 (8.3 %)

3.6.1. exitus x věk

K exitu došlo **u 12 pacientů ze skupiny II.** (lčených pneumatickou dlahou).

Průměrný věk pacientů byl 45,3 roků (rozmezí od 24 do 75 roků) (tab. 18, graf 7).

Tab. 18 statistické zhodnocení závislosti exitu na faktoru věk

```

N          Mean          Std Dev          Variance          Minimum          10th Pctl
12          45.250000          15.0219536          225.6590909          24.0000000          28.0000000
Lower
Quartile          Median          Upper
Quartile          90th Pctl          Maximum
35.5000000          41.0000000          56.5000000          62.0000000          75.0000000

```

Wilcoxon Scores (Rank Sums) for Variable vek
Classified by Variable exitus

exitus	N	Sum of Scores	Expected Under H0	Std Dev Under H0	Mean Score
A	12	177.0	186.0	23.593102	14.750
N	18	288.0	279.0	23.593102	16.000

Average scores were used for ties.

Wilcoxon Two-Sample Test
Statistic 177.0000

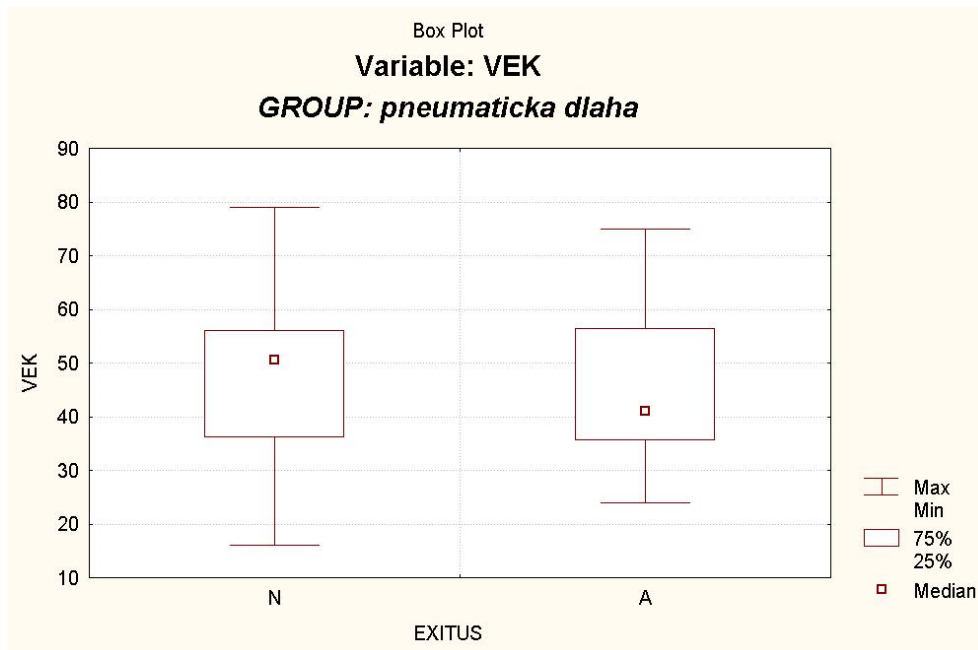
Normal Approximation

Z -0.3603
One-Sided Pr < Z 0.3593
Two-Sided Pr > |Z| 0.7186

t Approximation

One-Sided Pr < Z 0.3606
Two-Sided Pr > |Z| 0.7213 p-value

Graf. 7. porovnání věku pacientů skupiny II. (exitus=A, přežili=N)



3.6.2. exitus x ISS

Průměrná hodnota ISS *u exitovaných pacientů byla 32 (v rozmezí od 20 do 54)* (tab. 19).

Tab. 19 statistické zhodnocení závislosti exitu na parametru hodnota ISS

N	Mean	Std Dev	Variance	Minimum	10th Pctl
12	32.0000000	10.5915919	112.1818182	20.0000000	20.0000000

Analysis Variable : ISS_score

Lower Quartile	Median	Upper Quartile	90th Pctl	Maximum
25.0000000	29.0000000	36.5000000	48.0000000	54.0000000

Wilcoxon Scores (Rank Sums) for Variable ISS_score
Classified by Variable exitus

exitus	N	Sum of Scores	Expected Under H0	Std Dev Under H0	Mean Score
A	12	223.50	186.0	23.376381	18.625000
N	18	241.50	279.0	23.376381	13.416667

Average scores were used for ties.

Wilcoxon Two-Sample Test

Statistic 223.5000

Normal Approximation

Z	1.5828	
One-Sided Pr > Z	0.0567	
Two-Sided Pr > Z	0.1135	
t Approximation		
One-Sided Pr > Z	0.0622	
Two-Sided Pr > Z	0.1243	p-value

3.6.3. exitus x bronchopneumonie

Bronchopneumonie je nejčastější a jedna z nejzávažnějších komplikací dlouhodobé umělé plicní ventilace. *Ve skupině II. (pneumatická dlaha)* byla přítomna jako komplikace u 17 pacientů (56,7 %), přičemž *u 12 exitovaných pacientů byla zaznamenána v 11 případech (36,7 %)* u 1 exitovaného pacienta nebyla bronchopneumonie zaznamenána (tab. 20).

Tab. 20 statistické porovnání závislosti exitu na parametru bronchopneumonie

Frequency,	Percent	Row Pct	Col Pct	exitus	přežili	Total
A	11	6	17	36.67	20.00	56.67
	64.71	35.29		91.67	33.33	
N	1	12	13	3.33	40.00	43.33
	7.69	92.31		8.33	66.67	
Total	12	18	30	40.00	60.00	100.00

Statistics for Table of zanet_poop by exitus

Statistic	DF	Value	Prob
Chi-Square	1	9.9774	0.0016

Fisher's Exact Test

Cell (1,1) Frequency (F)	11
Left-sided Pr <= F	0.9999
Right-sided Pr >= F	0.0019
Table Probability (P)	0.0019
Two-sided Pr <= P	0.0024

p-value

3.6.4. exitus x multiorgánové selhání (MOF)

Syndrom multiorgánového selhání (MOF) byl zaznamenán **u 13 pacientů skupiny II. (43,3 %), přičemž 12 pacientů exitovalo (40 %)** (tab. 21).

Tab. 21 statistické zhodnocení závislosti exitu na parametru MOF

Frequency,	Percent	Row Pct	Col Pct	exitus	přežili	Total
A	12	40.00	92.31	1	3.33	13
			100.00	5.56		
N	0	0.00	0.00	17	56.67	17
			0.00	94.44		
Total	12	40.00		18	60.00	30

Statistics for Table of MOF by exitus

Statistic	DF	Value	Prob
Chi-Square	1	26.1538	<.0001

Fisher's Exact Test

Cell (1,1) Frequency (F)	12
Left-sided Pr <= F	1.0000
Right-sided Pr >= F	1.503E-07
Table Probability (P)	1.503E-07
Two-sided Pr <= P	<.001

3.6.5. exitus x respirační insuficience

Respirační insuficience byla zaznamenána **u 7 pacientů skupiny II. (23,3 %) přičemž 6 pacientů exitovalo (20 %)**, (tab. 22).

Tab. 22 statistické zhodnocení závislosti exitu na parametru respirační insuficience

Frequency,	Percent	Row Pct	Col Pct	exitus	přežili	Total
A	6	20.00	85.71	1	3.33	7
			50.00	5.56		
N	6			17		23

	20.00	56.67	76.67
	26.09	73.91	
	50.00	94.44	
ffffff^ffffff^ffffff^			
Total	12	18	30
	40.00	60.00	100.00

Statistics for Table of ri by exitus

Statistic	DF	Value	Prob
Chi-Square	1	7.9503	0.0048

WARNING: 50% of the cells have expected counts less than 5. Chi-Square may not be a valid test.

Fisher's Exact Test

Cell (1,1) Frequency (F)	6
Left-sided Pr <= F	0.9996
Right-sided Pr >= F	0.0086

Table Probability (P)	0.0082	
Two-sided Pr <= P	0.0086	p-value

3.6.6. exitus x sepse

Klinické projevy sepse jsme zaznamenali **u 14 pacientů skupiny II. (46,7 %), přičemž 11 pacientů exitovalo (36,7 %).** (tab. 23).

Tab. 23 statistické zhodnocení závislosti exitu na parametru sepse

Frequency,			
Percent ,			
Row Pct ,			
Col Pct ,	exitus	přežili	Total
ffffff^ffffff^ffffff^			
A	11	3	14
	36.67	10.00	46.67
	78.57	21.43	
	91.67	16.67	
ffffff^ffffff^ffffff^			
N	1	15	16
	3.33	50.00	53.33
	6.25	93.75	
	8.33	83.33	
ffffff^ffffff^ffffff^			
Total	12	18	30
	40.00	60.00	100.00

Statistics for Table of sepse by exitus

Statistic	DF	Value	Prob
Chi-Square	1	16.2723	<.0001

Fisher's Exact Test

Cell (1,1) Frequency (F)	11
Left-sided Pr <= F	1.0000
Right-sided Pr >= F	6.839E-05

Table Probability (P)	6.733E-05	
Two-sided Pr <= P	<.001	p-value

3.6.7. statistické posouzení nejsilnějšího faktoru na exitu

Na závěr našeho statistického porovnávání jsme se snažili prokázat **nejsilnější faktor na exitus pacientů**. Pro toto porovnání jsme použili multivariační analýzu. (tab. 24).

Tab. 24 multivariační analýza proměnné v modelu

```
The LOGISTIC Procedure
Analysis of Effects in the Model
```

Effect	DF	Score Chi-Square	Pr > ChiSq
brochopneumonie	1	9.9774	0.0016
ranná infekce	0	.	.
pneumotorax	1	0.0311	0.8601

VYSLEDEK:

```
Analysis of Effects in Model
```

Effect	DF	Wald Chi-Square	Pr > ChiSq
Pneumonie	1	8.1103	0.0044

```
Summary of Stepwise Selection
```

Step	Entered	Effect Removed	DF	Number In	Score Chi-Square
		Bronchopneumonie	1	1	9.9774

3.6.8. Výsledky

Exitus jsme zaznamenali **pouze ve skupině II**. Jako příčina byla zaznamenána v 8 případech sepse, ve 2 případech embolie plicnice a v 1 případě respirační insuficience a těžká nekrotizující posttraumatická pankreatitida.

Nebyla prokázána závislost exitu pacientů na věku nebo ISS.

Byla však prokázána statistická závislost exitu na komplikacích (bronchopneumonie, MOF, respirační insuficience a sepse) (tab. 25).

Na základě statistického zhodnocení má na smrt pacientů **největší vliv bronchopneumonie**.

Tab. 25 hodnota statistické hladiny významnosti p-value u sledovaných parametrů

parametr	p-value
věk	0.7213
ISS	0.1243
bronchopneumonie	0.0024
MOF	<0.001
respirační insuficience	0.0086
sepsy	<0.001

3.7. Závěr

Na základě provedeného statistického zhodnocení můžeme rozhodnout, že *skupina č. I* má ve sledovaných parametrech lepší výstupní hodnoty při stejných vstupních hodnotách se *skupinou č. II*.

Délka UPV je při použití metalické fixace zkrácena.

Ve *skupině č. I* byla část pacientů ihned po provedení operačního zákroku extubována.

Celkově byla doba UPV v této skupině průměrně 5,6 dne.

Ve *skupině č. II* byla doba UPV průměrně 18,2 dne.

Doba pobytu na JIP je při použití metalické fixace zkrácena.

Ve *skupině č. I* část pacientů byla po operačním zákroku předána na standardní oddělení, průměrná doba pobytu na JIP byla zaznamenána 11, 8 dne.

Ve *skupině č. II* byla průměrná doba hospitalizace na JIP 24,4 dne.

Celková doba hospitalizace je při použití metalické fixace zkrácena.

Ve *skupině č. I* byla průměrná doba hospitalizace 19,3 dne.

Ve *skupině č. II* byla průměrná doba hospitalizace 27,7 dne.

Komplikací je při použití metalické fixace méně.

Ve *skupině č. I* byla zaznamenána 1 ranná infekce, která si vyžádala odstranění osteosyntetického materiálu. Ve 2 případech bronchopneumonie v terénu plicní kontuze, přičemž ložiska se rezorbovala při konzervativním postupu. V 1 případě pneumotorax, který

byl řešen hrudní drenáží. Všechny tyto komplikace však výrazněji neovlivnily délku pobytu na JIP ani délku UPV, zároveň nebyly příčinou exitu.

Ve skupině č. II. byly zaznamenány častěji závažné komplikace. Tyto komplikace ovlivnily délku nutné UPV, pobytu na JIP a celkovou dobu hospitalizace, zároveň ovlivnily i morbiditu a mortalitu v této skupině.

K exitu při použití metalické fixace nedošlo.

Ve skupině č. I. nebyl exitus zaznamenán.

Ve skupině č. II. jsme zaznamenali exitus ve 12 případech. Jako příčina exitu byla v 8 případech zaznamenána sepse, ve 2 případech embolie plicnice, ve 1 případě nezvládnutelná respirační insuficience a v jednom případě byla příčinou těžká nekrotizující pankreatitida.

3.8. Diskuze

Výsledky našeho souboru jsou srovnatelné s výsledky publikovaných prací. Na základě našeho porovnání můžeme říci, že délka předoperační intubace není faktor, který by měl být hodnocen. Ne všichni pacienti jsou od první chvíle v péči specializovaného traumacentra, které provádí operační stabilizaci nestabilního hrudníku a proto hodnocení předoperační umělé plicní ventilace nemá svou hodnotu v rámci přístupu k raněnému, ovlivňuje však celkovou dobu umělé plicní ventilace a tím pádem vytváří živnou půdu pro možné komplikace z dlouhodobé umělé plicní ventilace. V případě délky pooperační umělé plicní ventilace je tato závislá na ostatních poraněních. V rámci rozhodovacího postupu by proto měl být proto zhodnocen stav pacienta a v případě očekávané dlouhodobé umělé plicní ventilace z důvodu ostatních poranění a dostatečné stability vylomeného segmentu při umělé plicní ventilaci není nutné pacienta zatěžovat operační stabilizací, protože se můžeme spolehnout na funkci vnitřní pneumatické dlahy i přes její nevýhody (32,38,50). V případě provedení operační stabilizace hrudního skeletu je možno provádět dlahovou osteosyntézu nebo zevní fixaci (51,52,53).

Mezi výhody operační stabilizace patří:

- kratší aplikace UPV a tím redukce jejích rizik (bronchopneumonie, tracheostomie)
- rychlejší rekonvalescence a lepší mobilizace pacienta
- kratší doba hospitalizace
- redukce nákladů na léčení
- lepší kosmetický efekt
- dosažení lepší poddajnosti a elasticity hrudní stěny

Nevýhody umělé plicní ventilace:

- neodstraní dislokaci žeber – nepříznivý kosmetický efekt
- možnost přetrvávající paradoxní mobility hrudní stěny
- barotrauma s možným tenzním PNO (8 %)
- nedostatečný komfort při ošetřování
- dlouhodobá imobilizace
- nutnost tracheostomie (37 %)
- vyšší incidence bronchopneumonie (50 %)

- častější výskyt septických komplikací (24 %)
- pointubační stenózy průdušnice
- redukce krevního průtoku splachnickým řečištěm s následnou ischémií střevního epitelu a jaterního parenchymu

I v dnešní době existují pracoviště, která odmítají operační stabilizaci s poukazováním na klasickou Trinkleho práci a neuznávají patofyziologii paradoxního pohybu. Námi uváděná metoda metalické fixace nestabilních zlomenin žeber a sternu je metoda rychlá, snadná a pro pacienty jednoznačně profitem. Metalická fixace dlahou nebrání fyziologickému hojení žeber. Při dostatečné fixaci nedochází k uvolnění dlah, dochází ke snížené potřebě analgésie, zkrácení doby umělé plicní ventilace. Pacienti mohou včasné rehabilitovat a současně po stabilizaci hrudníku lze ošetřit i jiná závažná poranění pánve a páteře (26,54,55).

Metalická fixace nestabilních zlomenin sternu a žeber by měla být prováděna v indikovaných případech a cílem jejího provedení by měla být dostatečná stabilizace hrudní stěny s obnovením mechaniky dýchání. Tato metoda by neměla být prováděna pouze pro dokonalou anatomicke rekonstrukci hrudní stěny. V případě deformit by tyto mělo být operovány pouze v případě, že narušují mechaniku dýchání.

Všechny indikace je nutno zvažovat individuálně a v případě předpokládané dlouhodobé umělé plicní ventilace nebudeme indikovat metalickou fixaci (32,56,57). Tu bychom provedli pouze v případě prováděné torakotomie. Stejně tak nesouhlasíme s některými pracovišti, která metodu metalické fixace aplikují u rozsáhlejší sériové zlomeniny.

K otázce nutné současné explorativní torakotomie zastáváme názor, že tato není vždy nutná. S ohledem na naše vlastní zkušenosti a literární údaje ne každé poranění hrudníku si vyžádá torakotomii a v mnoha případech pak stačí pouze hrudní drenáž (58,59,60). Explorativní torakotomii provádíme pouze v indikovaných případech, tj. při podezření na nitrohrudní poranění nebo při jeho prokázání na základě předoperačních vyšetření. Paušálně revizi pleurální dutiny neprovádíme.

Naše zkušenosti s metalickou fixací ukazují na to, že není nutno fixovat každé zlomené žebro. K dostatečné stabilitě stačí fixace tři až čtyř žeber, přičemž horní tři žebra jsou chráněna pletencem ramenním a dolní čtyři žebra nemají pro mechaniku dýchání větší význam. V případě paravertebrálních zlomenin jsou tyto poměrně často zaklíněny, protože jsou chráněny silnými paravertebrálními svaly. Osteosyntetický materiál je pacienty poměrně dobře snášen a při ambulantních kontrolách pacienti v našem souboru neudávali žádné subjektivní potíže. Pro časový odstup od implantace do odstranění platí stejné zásady jako u

osteosyntézy v jiných lokalizacích. Základním požadavkem však je zhojení zlomenin s vytvořením svalku. Zpravidla trváme na odstranění sternálních dlah po jednom roce od implantace. Dlahy žeberní odstraňujeme po předchozím souhlasu pacienta, netrváme však exaktně na jejich odstranění. Operační stabilizace má dnes jistě své místo v léčbě nestabilních zlomenin sterna a žeber. Jako další směr v jejich užití je možný výzkum v oblasti vývoje vstřebatelných materiálů ať už dlah, šroubů (polyactid) nebo kostních hmot (palacos) (61,62).

Na závěr několik našich zásad:

obnovení stability a mechaniky hrudní stěny
odstranění drobných kostních úlomků zbavených vitality
evakuace hematomů a nevitálních měkkých tkání
fixace nestabilních lomných linií dlahami
drenáž měkkých tkání s jejich adaptací
časná extubace a sanace dýchacích cest

Co je nutné

dostatečná analgezie – epidurální
časná dechová rehabilitace

Co není nutno

selektivní intubace
fixovat všechny lomné linie – za předpokladu dobrého zaklínění minimálně jedné linie na postiženém žebru

3.9. Apendix (příloha)

Předkládáme 2 zajímavé kasuistiky použití metalické fixace s výborným efektem.

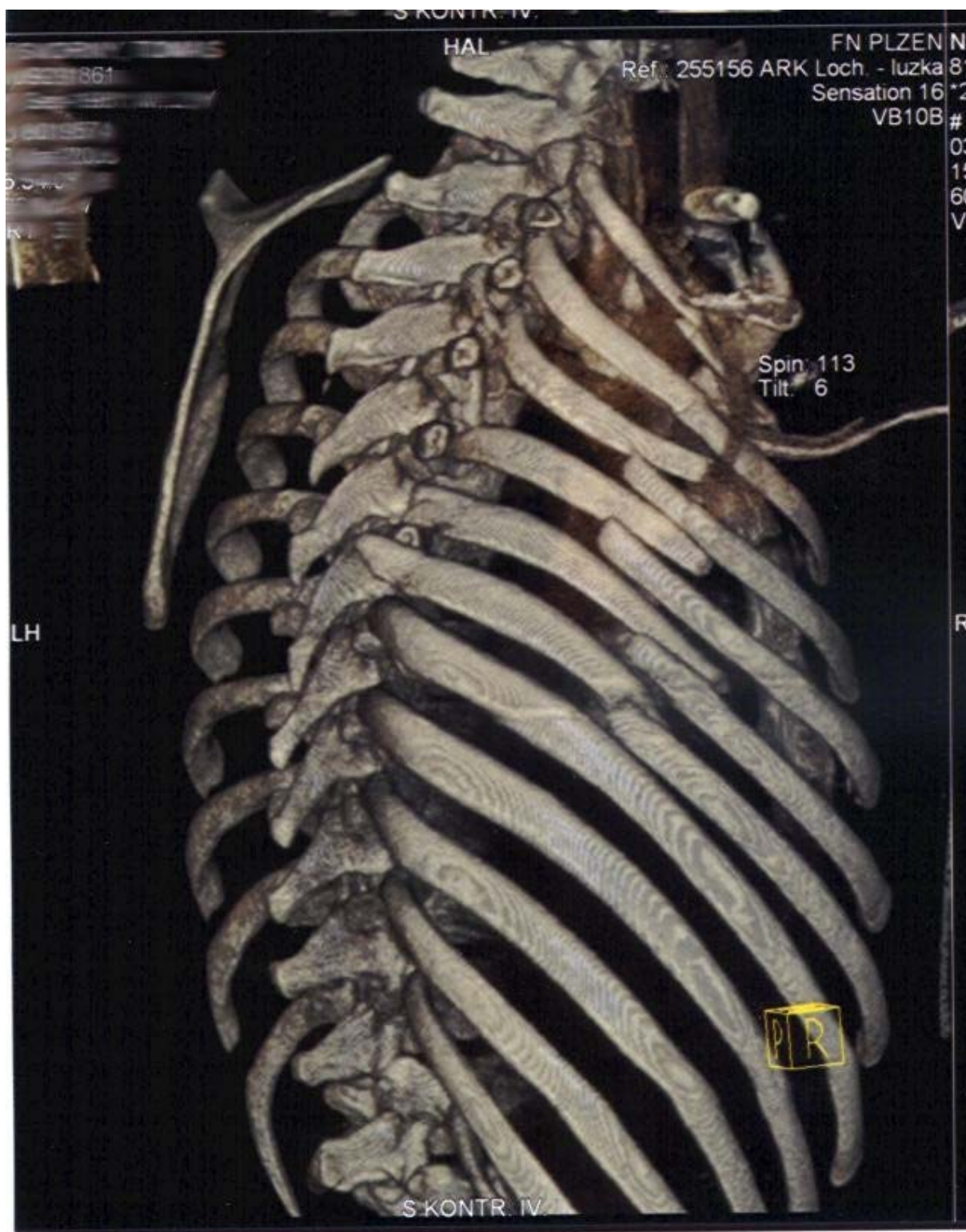
Kazuistika č. 1:

24-letý muž, který byl zraněn jako řidič traktoru při srážce s nákladním vlakem. Primárně vyšetřen na chirurgickém oddělení spádové nemocnice s nálezem komoče mozkové, hemopneumotoraxu vpravo, nestabilní zlomeniny 2. – 6. žebra vpravo. Provedena drenáž hrudníku vpravo a pacient transportován na Emergency FN Plzeň.

Při přijetí pacient při vědomí, klinicky jasná nestabilní zlomenina žeber vpravo s paradoxním pohybem segmentu hrudní stěny, saturace $O_2 = 87\%$.

Akutně provedeno CT hrudníku s nálezem kontuze dolního laloku pravé plicе, reziduálním hemopneumotoraxem, blokové zlomeniny 2. – 6. žebra vpravo s liniemi v čarách paravertebrální a střední až zadní axilární (obr.20). Po přípravě indikován k metalické fixaci, která provedena s odstupem 16 hodin od úrazu. Metalická fixace provedena pomocí instrumentaria Medin, dlahami fixovány zlomeniny 3., 5. a 6. žebra vpravo v čáře střední až zadní axilární. V dalším průběhu zaveden epidurální katetr, pacient po 28 hodinách od operačního výkonu po předchozí bronchoskopické sanaci dýchacích cest extubován. Po extubaci zahájena dechová rehabilitace a pacient 4. pooperační den přeložen na standardní oddělení, kde pokračoval ve fyzioterapii. Postupně odstraněny hrudní drény, provedena CT kontrola s nálezem regrese kontuzních změn, rozvinutí pravého plicního křídla, dobrého postavení osteosyntéz žeber (obr. 21). Pacient dimittován 8. pooperační den. Ambulantně kontrolován s odstupem 4 a 12 týdnů, bez obtíží, postupně se plně zatěžuje.

Obr. 20. CT snímek nestabilní zlomeniny 2.-6. žebra vpravo



Obr.21. CT snímek po metalické fixaci zlomenin 3., 5. a 6. žebra vpravo



Kazuistika č. 2

56-letý pacient, který havaroval jako řidič osobního automobilu. Primárně vyšetřen na spádové chirurgické ambulanci a pro podezření na poranění aorty transportován na Emergency FN Plzeň. Při přijetí pacient při vědomí, GCS 4-5-6, saturace O₂=100%, paradoxní pohyb levé hrudní stěny. Provedeno CT hrudníku, které doplněno režimem angiografie (CT AG aorty) s nálezem defektu v místě istmu aorty na základě porušení intimy (bez známek periaortálního krvácení), blokové zlomeniny 2. – 8. žebra vlevo s vpáčením některých úlomků, kontuze levého plicního křídla, plášťový pneumotorax vlevo (obr. 22,23).

Obr. 22. CT snímek hrudníku – ventrální pneumotorax, kontuze a pneumatokéla levého plicního křídla, vpáčená zlomena žebra

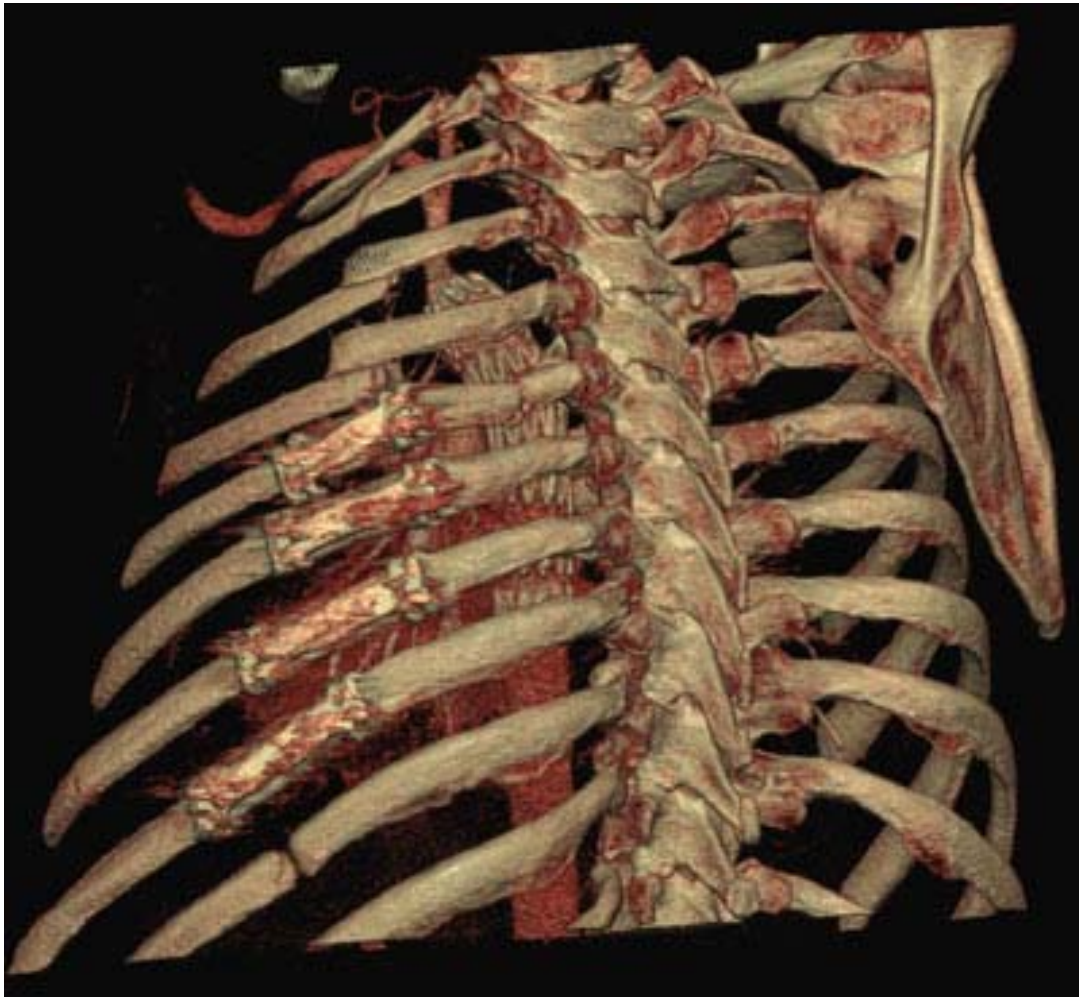


Obr. 23. CT AG prokazující porušení intimy v oblasti istmu aorty



Pacient hospitalizován na Anesteziologicko-resuscitační klinice, zaveden hrudní drén vlevo, epidurální katetr, monitorován. Po přípravě a zajištění aortálního stentgraftu proveden 5. den po úrazu kombinovaný výkon. Nejprve intervenční radiolog zavedl hrudní aortální stentgraft Zenith (ZTEG-2P-30-140) za odstup a. subclavia vlevo a po přepolohování pacienta jsme provedli metalickou fixaci 5. – 8. žebra vlevo s repozicí zbylých zlomenin. Pacient po výkonu odtlumen, extubován. V dalších dnech oběhově i ventilačně stabilní s normálním neurologickým nálezem, ventilace volná bez nutnosti podpory. Pacient byl 5. pooperační den přeložen na standardní oddělení, provedené kontrolní CT AG hrudní aorty prokázalo dobrou pozici aortálního stentgraftu bez známek leaku (obr. 24), drény odstraněny a 13. pooperační den propuštěn do domácího ošetřování.

Obr. 24 Pooperační CT AG – metalická fixace žeber a aortální stentgraft



3.10. Literatura

1. Pokorný Vladimír a kol. Traumatologie. Triton 2002, 19-21.
2. Zeman Miroslav a kol. Chirurgická propedeutika. Grada Publishing 2003, 341-347.
3. Zeman Miroslav a kol. Speciální chirurgie, Galén 2000.
4. Ferko A. a kol. Chirurgie v kostce, Grada publishing 2002, 415-471.
5. Čihák Radomír. Anatomie 2. Avicenum 1988, 215-217.
6. Černý Ján a kol. Špeciálna chirurgia 3. Osveta 1993, 159-161.
7. Klener P. et al. Vnitřní lékařství, Galén 2001, 257-318.
8. Pearson FG., Cooper JD., Deslauriers J. Thoracic surgery. Churchill Livingstone 2002, 1832-1899.
9. Ševčík P. et al. Intenzivní medicína, Galén 2000, 30 – 210.
10. Larsen Reinhard et al. Anestezie, Grada Publishing 1998, 533 – 537.
11. Wu CL, Jani ND, Perkins FM et al. Thoracic epidural versus intravenous patient controlled analgesia for the treatment of rib fracture pain after motor vehicle crash. J Trauma 1999;47:564-567.
12. Smolíková L. Plicní rehabilitace a respirační fyzioterapie, Postgraduální medicína 2001; 5: 522-532.
13. Pryor JA, Webber BA, Physiotherapy for Respiratory and Cardiac Problems. London; Churchill Livingstone 1998, 10-12.
14. Albaugh G., Kann B, Pucc MM, Age-adjusted outcomes in traumatic flail chest injuries in the elderly. Am. Surgery 2000; 66:978-81.
15. Ziegler DW, Agarwal NN. The morbidity and mortality of rib fractures. J.Trauma 1994; 37(6):975-9.
16. Sirmali M., Turut H. et al. A comprehensive analysis of traumatic rib fractures:morbidity, mortality and management. Eur. J. Cardiothorac. Surg., 2003, 24(1):133-138.
17. Athanassiadi K. et al. Management of 150 flail chest injuries: analysis of risk factors affecting outcome. European Journal of Cardio-thoracic Surgery 2004; 26(4)373-376.
18. Velmahos GC. et al. Influence of flail chest on outcome among patients with severe thoracic cage trauma. Int. Surg., 2002, 87(4):240-4.
19. Moore EE et al. Organ Injury Scaling. Surg. Clin. North. Am., 75, 1995, 2, 293-303.
20. Pate JW. Chest wall injuries. Surg. Clin. North. Am., 69,1989,1,59-70.

21. Maier R., Buchinger W., Eschberger RD. Die Thoraxwandinstabilität-Technik und ergebnisse der rippenverplattung. Das Thoraxtrauma. Berlin-Heidelberg:Springer-Verlag, 1992, 165-171.
22. Vodička J., Špidlen V., Klečka J., Šimánek V. Pětileté zkušenosti s metalickou fixací nestabilních poranění skeletu hrudníku. Úraz Chir. 11, 2003, 3, p. 29-33.
23. Athanassiadi K., Gerazounis M., Moustardas M., Sternal fractures: retrospective analysis of 100 cases. World J Surg. 2002 Oct;26(10):1243-6.
24. Maňák P. Dráč P., Blahut L. Nepenetrující poranění hrudníku. Rozhl. Chir. 80, 2001, 5, 268-272.
25. Trinkle JK, Richardson JD, Franz JL. Management of flail chest without mechanical ventilation. Ann Thoracic Surgery 1975; 19(4):355-63.
26. Michek J., Zelníček P., Kubačák J. a spol. Včasné ošetření instabilního hrudníku u polytraumatizovaných, Rozhledy v chirurgii, 75, 1996, 4, 202-205.
27. Lukáč L., Pleva L., Mayzlík J., Jahoda J. Nestabilní hrudník a jeho terapie. Úraz Chir 5, 1997, 3, 1–6.
28. Schümpach P., Meier P. Indikationen zur rekonstruktion des instabilen thorax bei rippenserienfrakturen und ateminsuffizienz. Helv. Chir. Acta, 1976, 43, 497-502.
29. Thomas AN, Blaisdel FW et al. Operative stabilization for flail chest after blunt trauma. J.Thorac.Cardiovasc.Surg., 1975, 75, 6:793-799.
30. Reber P., Ris HB, Indebitzi R et al. Osteosynthesis of the injured chest wall. Use of the AO technique. Scand J. Thorac Cardiovasc. Surg., 1993, 27 (3-4), 137-142.
31. Oyarzun JR, Bush AP, McCormick JR. Use of 3,5 mm acetabular reconstruction plates fo internal fixation of flail chest injuries. Ann. Thorac Surg, 1998, 65 (5), 1471 – 1474.
32. Tanaka H., Zukioka T., Yamaguti Y. et al. Surgical stabilization or internal pneumatic stabilization? A prospective randomized study of management of severe flail chest patients. J Trauma. 52, 2002, 4, 727-732.
33. Bianchi M., Cataldi M. Closed thoracic trauma. Considerations on surgical treatment of flail chest. Minerva Chir. 55, 2000, 12, p. 861 – 868.
34. Michek J., Zelníček P. Kubačák J. et al. Souprava pro ošetření instabilního hrudníku. Zp.úraz.chir., 4, 1996, 1:5-14.
35. Lukáč L., Pleva L. Léčba instabilního hrudníku, VIII. Ostravské traumatologické dny – sborník přednášek, 2006, 35.

36. Ahmed Z., Mohyuddin Z. Management of flail chest injury: internal fixation versus endotracheal intubation and ventilation. *J.Thorac.Cardiovasc.Surg.*,1995,110(6):1676–1680.
37. Gunduz M., Unlugenc H., Ozalevli M. et al. A comparative study of continuous positive airway pressure (CPAP) and intermittent positive pressure ventilation (IPPV) in patient with flail chest. *Emerg. Med. J.* 2005;22:325-329.
38. Tanaka H., Tajimi K, Endoh Y., Kobayashi K. Pneumatic stabilization for flail chest: an 11-year study. *Surg. Today* 2001, 31(1):12-17.
39. Voggenreiter G., Neudeck F., Aufmkolk M. et al. Operative chest wall stabilization in flail chest – outcomes of patients with or without pulmonary contusion. *J. Am. Coll. Surg.* 187, 1998, 2, 130 – 138.
40. Lardinois D., Krueger T., Dusmet M. et al. Pulmonary function testing after operative stabilization of the chest wall for flail chest. *Eur.J.Cardiothorac.Surg.* 20, 2001, 496 – 501.
41. Trinkle JK, Furman RW, Hinshaw MA. Pulmonary contusion, pathogenesis and effect of various resuscitative measures. *Ann.Thorac.Surg.*,1973,16 (6):586-572.
42. Balci AE, Balci TA et al. Unilateral post-traumatic pulmonary contusion: findings of a review. *Surg.Today*, 2005, 35(3): 205-10.
43. Hosoda A., Ooi K. et al. A frequent fiber-scopic bronchial lavage for the case of bilateral sever pulmonary contusion with flail chest. *Kyobu Geka*, 2001, 54 (4):352-4.
44. Wilson et al.: Effect of exogenous surfactant (calfactant) in pediatric acute lung injury. *JAMA* 2005, 293: 470-476.
45. DeLong P., Murray JA., Cook CK. Mechanical ventilation in the management of Acute Respiratory Distress Syndrom, *Semin. Dial.*, 2006, 19 (6): 517-524.
46. Pierson DJ. Indications for mechanical ventilation in adults with acute respiratory failure. *Respir Care.* 2002, 47(3):249-62.
47. Rouby JJ., Ben Amur M.et al. Continuous positive airway pressure (CPAP) vs. intermittent mandatory pressure release ventilation (IMPRV) in patients with acute respiratory failure. *Intensive Care Med.* 1992, 18(2): 69-75.
48. Gordon IJ., Jones ES. Intermittent positive pressure ventilation for the crushed chest: an epic in intensive care. *Intensive Care Med.* 2001. 27(1):32-5.
49. Abubakar A., Keszler M. Effect of volume guarantee combined with assist/control vs synchronized intermittent mandatory ventilation. *J. Perinatol.* 2005, 25(10):638-42.
50. Hellberg K., De Vivie ER. et al Stabilization of flail chest by compression osteosynthesis – experimental clinical results. *Thorac. Cardiovasc.Surg.*29,1981,5, 275 –281.

51. Lindenmaier H.L., Kuner E.H., Walz H. The surgical treatment of thoracic wall instability. *Unfallchirurgie*. 16, 1990, 4, 172 – 177.
52. Meier P., Schupbach P. Therapy of the unstable thorax in serial fractures of the ribs. *Schweiz Med Wochenschr*. 108, 1978, 16, 608 – 613.
53. Oeckelmann M., Terbruggen D. Indications and methods for the surgical stabilization of an unstable thorax caused by multiple fractures of the ribs. *Prax. Klin. Pneumol.* 33, 1979, Suppl. 1, 408-413.
54. Tschärner C., Schupbach P., Meier P., Nachbur B., Surgical treatment of unstable thorax in respiratory insufficiency. *Helv. Chir. Acta* 55, 1989, 5, 711-717.
55. Zelenak J., Kutarna J., Hutan M., Kalig K. Stabilization of thoracic wall in patients with chest injury. *Bratisl. Lek. Listy* 2002, 103 (4-5): 176-8.
56. Slater MS, Nayberry JC., Trunkey DD. Operative stabilization of a flail chest six years after injury. *Ann. Thorac. Surg.* 2001, Aug;72 (2):600-1.
57. Radenovski D., Zlatarski G., Nikhailov E. Rib fracture and flail chest in closed chest trauma-stabilizing operations and the results. *Khirurgiia (Sofia)* 1997;50(5):9-13.
58. Gamblin TC., Dalton ML. Flail chest caused by penetrating trauma: a case report. *Current Surgery*, Vol. 59, Issue 4, 2002, 418-419.
59. Balci AE., Eren S., Cakir O., Eren MN. Open fixation in flail chest: review of 64 patients. *Asian Cardiovascular&Thoracic Annals*, 2004, 12(1):11-5.
60. Engel Ch., Krieg JC. et al. Operative chest wall fixation with osteosynthesis plates? *J.Trauma*, 2005, 58:181-186.
61. Glavas M., Altarac S., Vujas D., Ivancic A. et al. Flail chest stabilization with palacos prosthesis. *Acta. Med. Croatica* 2001; 55(2):91-5.
62. Mayberry JC., Terhes JT. et al. Absorbable plates for rib fracture repair: preliminary experience, *J.Trauma*, 2003, 55:835-839.

3.11. Seznam zkratek

AIS	Abreviated Injury Scale
3D	třidimenzionální
a.s.	akciová společnost
A/CMV	assist – kontrol mode ventilation
ACBT	the Active Cycle of Breathing Techniques
ALI	Acute lung injury
ARDS	Acute Respiratory Distress syndrome
ARK	Anesteziologicko resuscitační klinika
ASTRUP	vyšetření krevních plynů
BC	breathing control
CCPPV	controlled continuous positive pressure ventilation
C_L	plicní poddajnost
CMV	control mode ventilation
CNS	centrální nervový systém
CO_2	chemická značka oxidu uhličitého
CPAP	continuous positive airway pressure
CT	výpočetní tomografie
CT AG	výpočetní tomografie s režimem angiografie
E	plicní elastance
ECHO	echokardiograf
EKG	elektrokardiografie
FET	the forced expiration technique
FiO_2	inspirační frakce kyslíku
FRC	funkční reziduální kapacita
GCS	Glasgow coma scale
H_2O	chemický vzorec vody
HFO	vysokofrekvenční oscilační ventilace
ICU	jednotka intenzivní péče
IMV	intermittent mandatory ventilation
ISS	Injury Severity Score
Kg	kilogram
kPa	kilopascal
ml	mililitr
mmHg	milimetry rtuti
MODS	Multiple Organ Dysfunction Syndrome
MOF	Multiple Organ Failure
MZ ČR	Ministerstvo zdravotnictví České republiky
NBP	nozokomiální bronchopneumonie
NO	oxid dusnatý

O ₂	chemická značka kyslíku
O ₂ -A-aDO ₂	alveolo-arteriální diference
p _a CO ₂	parciální tlak oxidu uhličitého
p _a O ₂	parciální tlak kyslíku
PCV	pressure control ventilation
PCWP	Pulmonary-Capillary Wedge Pressure
PEEP	Positive end-expiratory pressure
PEP	Positive expiratory pressure
PSV	Pressure support ventilation
RTG	rentgen
RTS	Revised Trauma Score
S.A.S.	Software statistické analýzy
SIMV	Synchronized intermittent mandatory ventilation
TEE	Thoracic expansion exercises
Th 8/9	meziobratlový prostor 8/9
TRISS	skórovací systém (RTS + ISS)
UPV	umělá plicní ventilace
USG	ultrasonografie
V/Q	poměr ventilace a perfúze
VAP	ventilátorové bronchopneumonii
V _D /V _T	poměr mrtvého prostoru a dechového objemu

Souhlasím s půjčováním dizertační práce

MUDr. Václav Šimánek