

BŘICHO A BOLEST

Jiří Hoch
Petr Urbánek
a kolektiv

... A VŠE JE POD KONTROLOU



Přípravek SKYRIZI je indikován k léčbě dospělých pacientů se středně těžkou až těžkou aktivní Crohnovou chorobou s nedostatečnou odpovědí, se ztrátou odpovědi nebo intolerancí konvenční nebo biologické léčby.¹

ZKRÁCENÉ INFORMACE O LÉČIVÉM PŘÍPRAVKU

Název přípravku: Skyrizi 75 mg injekční roztok v předplněné injekční stříkačce, Skyrizi 150 mg injekční roztok v předplněném peru, Skyrizi 150 mg injekční roztok v zásobní vložce, Skyrizi 180 mg injekční roztok v zásobní vložce, Skyrizi 90 mg injekční roztok v předplněné injekční stříkačce. **Léčivá látka:** risankizumab. **Indikace:** Skyrizi 75 mg, Skyrizi 150 mg: **Ložisková psoriáza (PsO):** Léčba středně těžké až těžké ložiskové psoriázy u dospělých, kteří jsou kandidáty na systémovou léčbu. **Psoriatická artritida (PsA):** Přípravek Skyrizi, samotný nebo v kombinaci s MTX, je indikován k léčbě aktivní psoriatické artritidy u dospělých pacientů s nedostatečnou odpovědí nebo intolerancí na jedno nebo více DMARD. **Indikace:** Skyrizi 90 mg, 180 mg, 360 mg, 600 mg: **Crohnova choroba (CD):** Léčba dospělých pacientů se středně těžkou až těžkou aktivní Crohnovou chorobou s nedostatečnou odpovědí, se ztrátou odpovědi nebo intolerancí konvenční nebo biologické léčby. **Ulcerózní kolitida (UC):** Léčba dospělých pacientů se středně těžkou až těžkou aktivní ulcerózní kolitidou s nedostatečnou odpovědí, se ztrátou odpovědi nebo intolerancí konvenční nebo biologické léčby. **Dávkování a doba léčby:** **PsO, PsA:** Doporučená dávka je 150 mg (dvě 75mg injekce nebo jedna 150mg injekce) podaná subkutánně v týdně 0, týdně 4 a následně každých 12 týdnů (buď jako dvě 75mg injekce v předplněné injekční stříkačce, nebo jedna 150mg injekce v předplněném peru nebo v předplněné injekční stříkačce). **CD:** Doporučená dávka je 600 mg podaná jako intravenózní infuze v týdně 0, v týdně 4 a v týdně 8, následovaná subkutánní injekcí v dávce 360 mg v týdně 12 a následně každých 8 týdnů. U pacientů, u kterých nebyl zaznamenán důkaz terapeutického přínosu po 24 týdnech léčby, se má zvážit ukončení léčby. **UC:** Doporučená indukční dávka je 1 200 mg podaná jako intravenózní infuze v týdně 0, v týdně 4 a v týdně 8. Od týdne 12 a poté každých 8 týdnů je doporučená udržovací dávka založená na individuálním stavu pacienta: Dávka 180 mg podávaná subkutánní injekcí je doporučena u pacientů s dostatečným zlepšením aktivity onemocnění po indukci; dávka 360 mg podávaná subkutánní injekcí je doporučena u pacientů s nedostatečným zlepšením aktivity onemocnění po indukci. U pacientů, u kterých nebyl zaznamenán důkaz terapeutického přínosu po 24 týdnech léčby, se má zvážit ukončení léčby. **Pediatrická populace:** Bezpečnost a účinnost přípravku Skyrizi u léčbě Crohnovy choroby a ulcerózní kolitidy u dětí ve věku 0 – 17 let nebyly stanoveny. **Způsob podání:** Skyrizi 600 mg koncentrát pro infuzní roztok je určen pouze pro intravenózní podání. Pro návod k nařazení léčivého přípravku před jeho podáním viz SmPC. **Skyrizi 180 mg a 360 mg injekční roztok v zásobní vložce** si mohou pacienti aplikovat sami po proškolení v technice podávání subkutánní injekce. **Kontraindikace:** Přecitlivělost na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku; klinicky významné infekce (např. aktivní TBC). **Zvláštní upozornění:** **Infekce:** Risankizumab může zvyšovat riziko infekce. Léčba risankizumabem nesmí být zahájena u pacientů s jakoukoli klinicky významnou aktivní infekcí, dokud infekce neustoupí nebo není adekvátně vyléčena. **Tuberkulóza:** Před zahájením léčby mají být pacienti vyšetřeni na přítomnost tuberkulózy (TB). **Očkování:** Před zahájením léčby má být zváženo dokončení všech očkování v souladu s aktuálními vakcinačními doporučeními. **Hypersenzitivita:** Pokud nastane závažná hypersenzitivní reakce, včetně anafylaxe, musí být podávání risankizumabu ihned ukončeno a má být zahájena vhodná léčba. **Interakce:** Lékové interakce mezi risankizumabem a inhibitory, induktory nebo substráty enzymů metabolizujících léky nejsou očekávány, a tudíž není nutná žádná úprava dávky. **Těhotenství a kojení:** Ženy ve fertilním věku mají během léčby a po dobu nejméně 21 týdnů po léčbě používat účinnou metodu antikoncepce. Během těhotenství je z bezpečnostních důvodů preferováno risankizumab nepoužívat. **Kojení:** Není známo, zda je risankizumab vylučován do mateřského mléka. Na základě posouzení prospěšnosti kojení pro dítě a prospěšnosti léčby risankizumabem pro matku je nutno rozhodnout, zda ukončit/přerušit podávání. **Nežádoucí účinky:** **Velmi časté:** infekce horních cest dýchacích; **časté:** tinea, bolest hlavy, pruritus, vyrážka, ekzém, únava, reakce v místě injekce; **méně časté:** folikulitida, kopřivka. **Uchovávání:** Uchovávejte v chladničce při teplotě 2 °C – 8 °C. Chraňte před mrazem. **Balení:** Skyrizi 75 mg: dvě předplněné skleněné injekční stříkačky. Skyrizi 150 mg: jedno předplněné pero nebo jedna předplněná injekční stříkačka. Skyrizi 600 mg: 1 injekční lahvička. Skyrizi 360 mg: 1 zásobní vložka a 1 „on-body“ injektor. **Držitel rozhodnutí o registraci:** AbbVie Deutschland GmbH & Co. KG, Knollstrasse, 67061 Ludwigshafen, Německo. **Registrační čísla:** Skyrizi 75 mg injekční roztok v předplněné injekční stříkačce: EU/1/19/1361/001. Skyrizi 150 mg injekční roztok v předplněném peru: EU/1/19/1361/002. Skyrizi 150 mg injekční roztok v předplněné injekční stříkačce: EU/1/19/1361/003. Skyrizi 600 mg: EU/1/19/1361/004. Skyrizi 360 mg: EU/1/19/1361/005. Skyrizi 180 mg: EU/1/19/1361/007. Skyrizi 90 mg: EU/1/19/1361/006. **Datum poslední revize SmPC:** 07/2024. Přípravek je vázán na lékařský předpis a je částečně hrazen z veřejného zdravotního pojištění. *Seznamte se, prosím, s úplnou informací o přípravku dříve, než jej předepíšete.*

Reference: 1. SmPC Skyrizi. Poslední revize textu 7/2024.

AbbVie s.r.o., Metronom Business Center, Bucharova 2817/13, 158 00 Praha 5. Tel.: 233 098 111, www.abbvie.cz

abbvie

Děkujeme společnostem,
které v této publikaci inzerují nebo její vydání jiným způsobem podpořily
(v abecedním pořadí):

AbbVie s.r.o.
ARTEA CZ, a.s.

BŘICHO A BOLEST

Jiří Hoch
Petr Urbánek
a kolektiv

Upozornění pro čtenáře a uživatele této knihy

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

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

Jiří Hoch, Petr Urbánek a kolektiv

Břicho a bolest

Editoři:

prof. MUDr. Jiří Hoch, CSc., FCMA

Chirurgická klinika 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

prof. MUDr. Petr Urbánek, CSc.

Interní klinika 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Ústřední vojenské nemocnice – Vojenské fakultní nemocnice Praha

Kolektiv autorů:

MUDr. Helena Ambrožová, Ph.D.

doc. MUDr. Petr Bušek, Ph.D.

prof. MUDr. Tomáš Büchler, Ph.D.

MUDr. Ján Csomor, Ph.D.

doc. MUDr. Jitka Fricová, Ph.D.

MUDr. Martin Fuchs

prof. MUDr. Jiří Hoch, CSc., FCMA

MUDr. Lukáš Horčíčka, Ph.D.

doc. MUDr. Debora Karetová, CSc.

MUDr. Petr Kocián, Ph.D.

prof. MUDr. Milan Kvapil, CSc., MBA

MUDr. Tereza Lerchová, Ph.D.

MUDr. Adam Lukáč

† MUDr. Karel Lukáš, CSc.

MUDr. Tadeáš Marek, Ph.D.

MUDr. Jiří Neumann, FESO

prof. MUDr. Jiří Nevoral, CSc.

MUDr. Květoslav Novák, FEBU

MUDr. Martina Nováková

MUDr. Zdeňka Nováková

MUDr. Aleš Novotný

prof. MUDr. Petr Ošťádal, Ph.D., FESC

prof. MUDr. Jaroslav Pokorný, DrSc.

prof. MUDr. Michal Rygl, Ph.D.

MUDr. Petr Svačina

prof. MUDr. Petr Urbánek, CSc.

MUDr. Vlastimil Válek

MUDr. Dagmar Vondráková, Ph.D.

prof. MUDr. Tomáš Vymazal, Ph.D., MHA

doc. MUDr. Zdeňka Zádorová, Ph.D.

doc. MUDr. David Zogala, Ph.D.

Recenzenti:

prof. MUDr. Štefan Alušík, CSc.

Katedra vnitřního lékařství Institutu postgraduálního vzdělávání ve zdravotnictví, Praha

doc. MUDr. Jaromír Šimsa, Ph.D.

Chirurgická klinika 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní Thomayerovy nemocnice v Praze

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

Zcela výjimečně byly některé i v současnosti aktuální kapitoly převzaty z původní publikace (Lukáš K, Hoch J, Nevoral J a kol. Bolest břicha, 2019) v nezměněné podobě.

Kapitola 3 byla podpořena grantem MZ ČR RVO-VFN 64165.

Obrázky 1.1, 2.1, 2.2, 18.1, 18.4, 18.5, 18.8, 18.9, 20.1, 21.1, 21.2, 21.3 a 24.1 překreslil Ivan Helekal. Obrázky z kapitoly 20 byly použity s laskavým svolením MUDr. Tomáše Padrty. Ostatní obrázky jsou z archivu autorů, není-li uvedeno jinak.

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

© Grada Publishing, a.s., 2024

Vydala Grada Publishing, a.s.

U Průhonu 22, Praha 7

jako svou 9873. publikaci

Šéfredaktorka lékařské literatury MUDr. Michaela Lízlerová

Odpovědná redaktorka Eva Frašková

Jazyková korektura Jindřich Veselý

Sazba a zlom Vladimír Fára

Počet stran 366

1. vydání, Praha 2024

Vytiskla tiskárna TNM PRINT s.r.o., Nové Město

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

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

ISBN 978-80-271-7740-0 (pdf)

ISBN 978-80-247-1215-4 (print)

Editori

prof. MUDr. Jiří Hoch, CSc., FCMA
Chirurgická klinika 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

prof. MUDr. Petr Urbánek, CSc.
Interní klinika 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Ústřední vojenské nemocnice – Vojenské fakultní nemocnice Praha

Autoři

MUDr. Helena Ambrožová, Ph.D.
Klinika infekčních nemocí 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Bulovka, Praha

doc. MUDr. Petr Bušek, Ph.D.
IV. interní klinika – klinika gastroenterologie a hepatologie 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze
Ústav biochemie a experimentální onkologie 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy v Praze

prof. MUDr. Tomáš Büchler, Ph.D.
Onkologická klinika 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

MUDr. Ján Csomor, Ph.D.
Interní klinika 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Ústřední vojenské nemocnice v Praze

doc. MUDr. Jitka Fricová, Ph.D.
Centrum pro léčbu bolesti Kliniky anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

MUDr. Martin Fuchs
IMMUNO-FLOW, s.r.o., Praha

prof. MUDr. Jiří Hoch, CSc., FCMA
Chirurgická klinika 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

MUDr. Lukáš Horčíčka, Ph.D.
GONA s.r.o., Praha
Gynekologicko-porodnická klinika 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

doc. MUDr. Debora Karetová, CSc.
II. interní klinika – klinika kardiologie a angiologie 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

MUDr. Petr Kocián, Ph.D.
Chirurgická klinika 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

prof. MUDr. Milan Kvapil, CSc., MBA
Geriatrická interní klinika 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

MUDr. Tereza Lerchová, Ph.D.
Pediatrická klinika 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

MUDr. Adam Lukáč
Onkologická klinika 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

† MUDr. Karel Lukáš, CSc.
IV. interní klinika – klinika gastroenterologie a hepatologie 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

MUDr. Tadeáš Mareš, Ph.D.
Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy v Praze

MUDr. Jiří Neumann, FESO
Neurologické oddělení Nemocnice Chomutov, o. z., Krajská zdravotní, a. s.

prof. MUDr. Jiří Nevoral, CSc.
Pediatrická klinika 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

MUDr. Květoslav Novák, FEBU

Urologická klinika 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

MUDr. Martina Nováková

Geriatrická interní klinika 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha
Centrum pro studium dlouhověkosti a dlouhodobé péče Fakulty humanitních studií Univerzity Karlovy v Praze

MUDr. Zdeňka Nováková

Anatomický ústav 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy v Praze

MUDr. Aleš Novotný

IV. interní klinika – klinika gastroenterologie a hepatologie 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

prof. MUDr. Petr Ošťádal, Ph.D., FESC

Kardiologická klinika 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

prof. MUDr. Jaroslav Pokorný, DrSc.

Fyziologický ústav 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy v Praze

prof. MUDr. Michal Rygl, Ph.D.

Klinika dětské chirurgie 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

MUDr. Petr Svačina

II. interní klinika Lékařské fakulty Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice u svaté Anny v Brně

prof. MUDr. Petr Urbánek, CSc.

Interní klinika 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Ústřední vojenské nemocnice – Vojenské fakultní nemocnice Praha

MUDr. Vlastimil Válek

Klinika radiologie a nukleární medicíny Lékařské fakulty Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice Brno

MUDr. Dagmar Vondráková, Ph.D.

Kardiologická klinika 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

prof. MUDr. Tomáš Vymazal, Ph.D., MHA

Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

doc. MUDr. Zdeňka Zádorová, Ph.D.

Interní klinika 3. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Královské Vinohrady, Praha

doc. MUDr. David Zogala, Ph.D.

Ústav nukleární medicíny 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

Obsah

Úvod	XIII
------------	------

OBECNÁ ČÁST

1 Anatomie	3
<i>Zdeňka Nováková</i>	
1.1 Orgány v břišní dutině	3
1.2 Orgány v malé pánvi	5
1.3 Břišní stěna	6
1.4 Cévy břišní dutiny	7
1.5 Nervový systém v břišní dutině	7
2 Fyziologie a patofyziologie	9
<i>Jaroslav Pokorný</i>	
2.1 Fyziologické mechanismy vnímání bolesti (nocicepce)	9
2.2 Centrální zpracování nocicepčních signálů	11
2.3 Modulace nociceptivního přenosu	12
2.4 Interpretace nocicepčního signálu	12
2.5 Senzorický systém viscerálních orgánů ..	13
2.6 Dráhy do CNS	14
2.7 Viscerální přenesená bolest	15
2.8 Senzitizace v GIT	15
3 Algeziolog	17
<i>Jitka Fricová</i>	
3.1 Základní typy bolesti	18
3.2 Vyšetření bolesti	18
3.3 Kvantifikace bolesti, měření bolesti	19
3.4 Akutní a chronická bolest	19
3.5 Prevalence, charakteristika a klinické projevy bolesti břicha	20
3.6 Vliv mikrobiomu na bolesti břicha	20
3.7 Farmakoterapie opioidními analgetiky ..	21
4 Propedeutika	23
<i>Petr Svačina</i>	
4.1 Nemoc, její příznaky, průběh a prognóza	23
4.2 Postup při vyšetření nemocného	24
4.3 Vyšetření břicha	30

5 Zobrazovací metody	41
<i>Vlastimil Válek</i>	
5.1 Jednotlivé zobrazovací metody	41
5.2 Hepatopankreatobiliární systém	45
5.3 Ledviny a močový měchýř	48
5.4 Prostata a ženský reprodukční systém ..	49
5.5 Gastrointestinální systém	49
5.6 Břišní stěna	52
6 Gastrointestinální endoskopické metody	55
<i>Zdeňka Zádorová</i>	
6.1 Gastroskopie	55
6.2 Enteroskopie	58
6.3 Koloskopie	60
7 Nukleární medicína	67
<i>David Zogala</i>	
7.1 Poruchy GIT	68
7.2 Nádorová onemocnění a PET	70
7.3 Bolest břicha se zdrojem mimo GIT	72
8 Laboratorní vyšetření	75
<i>Petr Bušek</i>	
8.1 Význam laboratorních vyšetření u bolesti břicha a typy vyšetřovaného materiálu ..	75
8.2 Přehled laboratorních vyšetření a základní interpretace v kontextu pacienta s bolestí břicha	78

SPECIÁLNÍ ČÁST

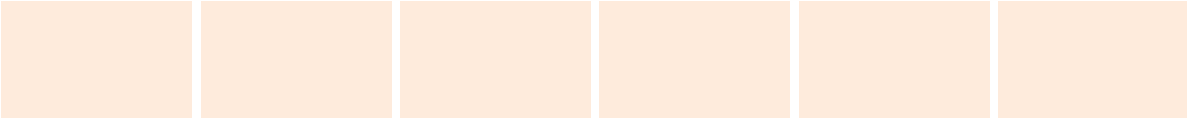
9 Internista-gastroenterolog	89
<i>Karel Lukáš, Jiří Hoch, Aleš Novotný</i>	
9.1 Bolesti původem z břišní stěny	89
9.2 Bolest původem ze stěny hrudní	94
9.3 Bolest původem z dutiny břišní a z orgánů dutiny břišní	94
9.4 Bolest původem z orgánů trávicího traktu, které se nacházejí v dutině břišní	98
9.5 Ileocékální chlopeň	108

9.6	Cékum a tračník	108	14B.3	Diagnostika a klinický obraz gastroezofageálního refluxního onemocnění v dětském věku	194
9.7	Červovitý přívěsek	113	14B.4	Komplikace gastroezofageálního refluxního onemocnění	199
9.8	Další	114	14B.5	Léčba gastroezofageálního refluxního onemocnění v dětském věku	199
10	Hepatolog – játra, žlučník a žlučové cesty	123	15	Bolest břicha a alergie	207
	<i>Petr Urbánek</i>			<i>Martin Fuchs</i>	
10.1	Játra a bolest	123	15.1	Viscerální hypersenzitivita a neuropatická bolest	207
10.2	Biliární bolest	127	15.2	Histamin	207
10.3	Postcholecystektomická bolest	135	15.3	Žírné buňky a střevo	207
11	Pankreatická bolest	139	15.4	Žírné buňky a dysbiota	210
	<i>Ján Csomor, Petr Urbánek</i>		15.5	Histaminová intolerance (HI, HIT)	210
11.1	Akutní pankreatitida	139	16	Infektolog	213
11.2	Chronická pankreatitida	145		<i>Helena Ambrožová</i>	
11.3	Nádory pankreatu	148	16.1	Bolesti břicha při primárním postižení břišních orgánů	213
12	Chirurg	157	16.2	Bolesti břicha u onemocnění, kde jsou jen jedním z možných příznaků	225
	<i>Jiří Hoch, Petr Kocián</i>		17	Gynekolog	235
12.1	Výskyt	158		<i>Lukáš Horčíčka</i>	
12.2	Klinický obraz	159	17.1	Bolest v souvislosti s těhotenstvím	235
12.3	Diagnóza a diferenciální diagnóza	159	17.2	Bolest v souvislosti s ovarii	236
12.4	Operace jako příčina bolesti	173	17.3	Bolest v souvislosti s dělohou	237
12.5	Léčba	175	17.4	Bolest v souvislosti se zánětem	239
13	Dětský chirurg	179	17.5	Bolest nezařazená do předchozích skupin	241
	<i>Michal Rygl</i>		17.6	Náhlá příhoda břišní.	241
13.1	Klinika	179	17.7	Diferenciální diagnostika pánevní bolesti – použití vyšetřovacích metod ..	242
13.2	Diagnostika	179	18	Urolog	245
13.3	Diferenciální diagnostika	180		<i>Květoslav Novák</i>	
13.4	Léčba	182	18.1	Bolesti dle orgánů	245
14A	Chronické bolesti břicha u dětí a adolescentů	185	18.2	Gastrointestinální příznaky urologických onemocnění	247
	<i>Jiří Nevorál</i>		18.3	Urologické stavy spojené s bolestmi břicha	247
14A.1	Etiologie	185	18.4	Urotrauma	255
14A.2	Funkční gastrointestinální onemocnění (FGO)	185	18.5	Infekce močových cest	261
14B	Gastroezofageální refluxní onemocnění v dětském věku	193	18.6	Subvezikální obstrukce, akutní retence moče	264
	<i>Tereza Lerchová</i>		18.7	Onemocnění skrota	265
14B.1	Definice základních pojmů	193			
14B.2	Epidemiologie a rizikové faktory gastroezofageálního refluxního onemocnění u dětí	193			

19	Kardiolog	269	23	Onkolog	309
	<i>Dagmar Vondráková, Petr Ošťádal</i>			<i>Adam Lukáč, Tomáš Büchler</i>	
19.1	Akutní koronární syndrom	269	23.1	Bolesti břicha způsobené nádorem.....	309
19.2	Srdeční selhání.....	271	23.2	Nádorové syndromy spojené	
19.3	Plicní embolie	273		s bolestí břicha	314
20	Angiolog	277	23.3	Bolesti břicha při terapii onkologického	
	<i>Debora Karetová</i>			onemocnění	316
20.1	Aortální disekce a aneuryzma		24	Intenzivista	321
	břišní aorty	278		<i>Tomáš Vymazal</i>	
20.2	Mezenterická ischemie	279	24.1	Diagnostika akutního břicha	
20.3	Syndromy komprese břišních cév	284		v intenzivní péči.....	322
21	Neurolog	287	24.2	Obecné příznaky a symptomy	322
	<i>Jiří Neumann</i>		24.3	Základní laboratorní vyšetření	324
21.1	Neuropatická bolest	288	24.4	Zobrazovací metody	325
21.2	Neuropatie, radikulopatie a neuralgie ..	291	24.5	Obecné terapeutické postupy.....	325
21.3	Míšní poruchy	296	24.6	Topografie.....	325
21.4	Záchvatová neurologická onemocnění ..	297	25	Psychiatr	333
21.5	Autonomní neuropatie	298		<i>Tadeáš Mareš</i>	
22	Gerontolog	303	25.1	Bolest jako biopsychosociální jev	333
	<i>Milan Kvapil, Martina Nováková</i>		25.2	Duševní poruchy s častým výskytem	
22.1	Nemoci vyššího věku	303		bolesti břicha	334
22.2	Bolest.....	303	25.3	Bolest břicha v důsledku abúzu.....	337
22.3	Syndrom chronické bolesti u seniorů...	303	Seznam zkratk		340
22.4	Náhlé příhody břišní.....	305	Souhrn		346
22.5	Předoperační vyšetření seniora.....	305	Summary		347
			Rejstřík		348

*Lékaři jsou ti nejšťastnější z lidí: veškerý jejich úspěch zjevuje se světu a chyby,
jichž se dopustí, zem přikryje.*

Francis Quarles (1592–1644)



Úvod

Bolesti břicha patří k častým stížnostem nemocných. S akutními i chronickými bolestmi břicha se setkávají lékaři většiny oborů. Pro některé je břicho hlavním předmětem pozornosti a zájmu, pro jiné součástí diagnostiky do břicha projekovaných bolestí, předmětem diferenciálnědiagnostických úvah, a také zdrojem nebo lokalizací vzácných chorob a obtíží. To vedlo editory k myšlence sepsat mezioborově pojatou publikaci, k jejímuž sepsání vyzvali zástupce všech oborů, jichž se bolesti břicha mohou týkat. Za to, že oslovení lékaři výzvu přijali, jim patří velký dík. Většina z nich pravidelně publikuje, ale ze snadno pochopitelných důvodů své texty směřují do lékařských periodik s očekávaným ohlasem v impaktových faktorech; knižním publikacím se bohužel stejného uznání nedostává.

Prvním iniciátorem nápadu napsat uceleně o bolestech břicha byl primář MUDr. Karel Lukáš, CSc.,

uspořádání a vydání knihy se bohužel nedožil. Editoři a autoři však věří, že se podařilo naplnit jeho představy a že by byl spokojen.

O medicíně prohlásil Voltaire (1694–1778), že *„lékaři podávají léky, o nichž vědí málo, proti chorobám, o nichž vědí ještě méně, lidským bytostem, o kterých nevědí nic“*. Vědecké poznání dalších století jeho názor popřelo. O rozsahu a podrobnostech toho, co o chorobách, lécích a léčbě víme, napovídá i tato publikace.

Kromě autorů patří poděkování šéfredaktorce nakladatelství Grada Publishing MUDr. Michaele Lízlerové a redaktorce Evě Fraškové za práci a trpělivost při vzniku publikace a sponzorům za podporu vydání.

prof. MUDr. Jiří Hoch, CSc., FCMA

Editoři a autoři věnují tuto publikaci primáři MUDr. Karlu Lukášovi, CSc.

OBECNÁ ČÁST

Anatomie

Zdeňka Nováková

Úvod

Z anatomického hlediska mohou mít bolesti břicha značně rozmanitý původ, protože se v břišní dutině nachází řada orgánů, které patří k odlišným tělním systémům. Příčinou může být i břišní stěna nebo velké cévy (břišní aorta – ruptura aneuryzmatu). Přeneseně mohou bolest břicha způsobit i jiné orgány (srdce – infarkt spodní stěny, plíce – zápal plic dráždí bránici).

Přehled možných zdrojů bolesti:

- trávicí systém – žaludek, tenké a tlusté střevo, játra, žlučník, slinivka břišní,
- vylučovací systém – ledviny, kalichy a pánvička ledvinná, močovod, močový měchýř,
- slezina,
- břišní stěna,
- pohlavní orgány – vaječník, vejcovod, děloha, varle (leží sice v malé pánvi nebo v šourku, ale bolesti se mohou promítat do podbříšku – torze varlete, mimoděložní těhotenství, záněty, cysty).

1.1 Orgány v břišní dutině

Podle vztahu k peritoneu můžeme orgány rozdělit na intraperitoneální, které jsou celé pokryté peritoneem a některé mají svůj peritoneální závěs, a retroperitoneální. Intraperitoneálně je žaludek, slezina, játra se žlučníkem, tenké střevo, části tlustého střeva; retroperitoneálně pak dvanáctník (kromě bulb), slinivka břišní, vzestupný a sestupný tračník, ledviny, močovody, nadledviny, cévy, nervy a lymfatické uzliny (viz dále).

Stěna trávicí trubice v břišní dutině má čtyři vrstvy: sliznici, podslizniční vazivo, svalovinu (vnitřní cirkulární, zevní podélnou) a povrchovou vrstvu (většinou seróza). Sliznici v žaludku a ve střevě kryje jednovrstevný cylindrický epitel (resorpční) a je složena v různě vysoké a různě orientované řasy. Dále jsou ve stěně důležité nervové pleteně, podslizniční plexus submucosus Meissneri a ve svalovinné plexus myentericus Auerbach.

Tvar **žaludku** (gaster) závisí na náplni, ale většinou má tvar písmene J. Nachází se převážně v levé klenbě brániční, jen pylorickou částí přechází trochu na pravou stranu; kardie je nalevo, ve výši Th10 až 11, vrátník (pylorus) leží asi 2,5 cm vpravo od střední čáry, ve výši L1 až L2. Přední plochou naléhá žaludek na spodní plochu levého laloku jater, bránici a přední stěnu břišní (Labbeův trojúhelník) (**obr. 1.1b**). Zadní plocha se dotýká (přes štěrbinu bursa omentalis) bránice, sleziny, levé ledviny a nadledviny, slinivky břišní a závěsu příčného tračníku (mesocolon transversum). Přední a zadní plocha žaludku se stýkají v malém a velkém ohbí (curvatura major a minor). Žaludek má tři hlavní části, fundus, corpus a pars pylorica. Do fundu zprava ústí jícen (kardie). Na povrchu žaludku je peritoneum, které přechází od malého ohbí k játrům jako malá předstěra (omentum minus), od velkého ohbí pak visí dolů před střevní kličky jako velká předstěra (omentum majus).

Tenké střevo (intestinum tenue) navazuje na pylorus a je asi 3 až 5 m dlouhé. Jeho nejkratší první část, dvanáctník (duodenum), je přirostlá na zadní stěnu břišní (je retroperitoneálně), není tedy pohyblivá a promítá se na přední stěnu břicha do okolí pupku. Má přibližně tvar podkovy, která konkavitou míří vlevo a je v ní uložena hlava slinivky

břišní. Duodenum má čtyři části, a to pars superior s bulbem, pars descendens, pars horizontalis (inferior) a pars ascendens. Do sestupné části ústí zleva společně ductus choledochus a ductus pancreaticus major na papilla duodeni major (Vateri) (obr. 1.1e). Kraniálně leží papilla duodeni minor, kde vyúsťuje akcesorní vývod pankreatu (Santorini).

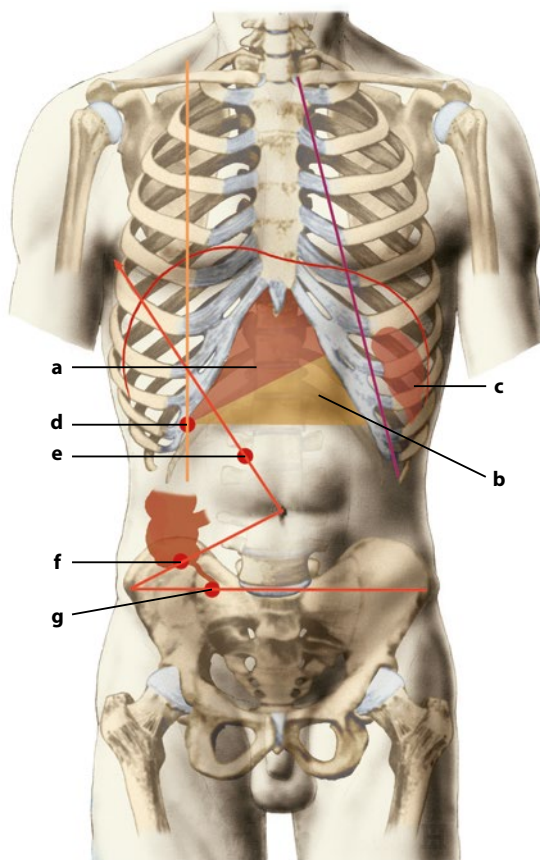
Další části, jejunum a ileum, jsou již intraperitoneální a mají peritoneální závěs (mezenterium). Jejich kličky leží pod mesocolon transversum, vyplňují převážnou část inframezokolické části peritoneální dutiny a v pravé jámě kyčelní ústí ileum do první části tlustého střeva, do slepého střeva (Bauhinova chlopeč). V mezenteriu probíhají k tenkému střevu větve a. a v. mesenterica superior.

Tlusté střevo (intestinum crassum) obkružuje kličky tenkého střeva. Začíná v pravé jámě kyčelní slepým střevem (caecum), stoupá pod játra jako vzeštný tračník (colon ascendens), jaterním ohbím přechází do příčného tračníku (colon transversum), který jde napříč peritoneální dutinou nalevo až ke slezině. Odtud, na levé straně, míří dolů sestupný tračník (colon descendens) a v levé jámě kyčelní přechází do esovité kličky (colon sigmoideum). Končí v malé pánvi jako konečník (rectum). Vzeštný a sestupný tračník jsou přirostlé na zadní stěnu břišní (jsou retroperitoneální), příčný tračník a esovitá klička mají závěs (mesocolon transversum a mesosigmoideum). Tlusté a tenké střevo se dají dobře rozeznat. Na tlustém střevě vidíme taenie (tři zesílení podélné svaloviny), appendices epiploicae (výchlípky serózy podložené tukem) a haustra (činnost cirkulární svaloviny). Od dolní strany slepého střeva odstupuje **červovitý výběžek** (appendix vermiformis). Je dlouhý asi 5–10 cm a má variabilní polohu. Začátek appendixu se promítá na přední stěnu břišní do McBurneyova bodu (na spojnici pravé spina iliaca anterior superior s pupkem, asi 6 cm od spiny) (obr. 1.1f), nebo do Lanzova bodu (na rozhraní pravé a střední třetiny linea bispinalis) (obr. 1.1g). Vzhledem k céku se rozlišuje několik poloh: positio subcaecalis, pelvina, retrocaecalis, ileocaecalis, late-rocaecalis, precaecalis. Konečník viz dále.

Játra (hepar) vyplňují celou pravou brániční klenbu (pravý lalok) a malá část přechází ještě pod mečovitým výběžkem přes střední čaru do levé klenby bránice (levý lalok) (obr. 1.1a). Jejich horní, vyklenutá, plocha se tedy dotýká bránice (částečně

spolu srůstají – pars affixa), spodní plochou se játra dotýkají mnoha orgánů – žaludku, dvanáctníku, pravé ledviny a nadledviny a pravého ohbí tračníku. Na této ploše leží také žlučník a dolní dutá žíla. Dále je zde tzv. porta hepatis, místo, kde do jater vstupuje vrátnicová žíla (v. portae), jaterní tepna (a. hepatica propria) a vystupují žlučovody. Až na pars affixa jsou játra kryta peritoneem.

Žlučník (vesica biliaris, vesica fellea) leží celý skrytý na spodní ploše jater, jen jeho dno přesahuje dolní okraj jater v místě, kde medioklavikulární čára protíná pravý dolní oblouk žeberní (Murphyho bod) (obr. 1.1d). Jeho vývod (ductus cysticus) se spojuje se společným jaterním vývodem (ductus hepaticus communis), čímž vzniká hlavní žlučovod (ductus choledochus). Ten odvádí žluč do sestupné části dvanáctníku (viz výše).



Obr. 1.1 Projekce orgánů na přední stranu břišní (autorem obrázku je Ivan Helekal)

Slinivka břišní (pankreas) leží za žaludkem a probíhá zprava od konkavity dvanáctníku doleva až ke slezině. Vzadu naléhá na zadní stěnu břišní a velké cévy (je retroperitoneálně), vpředu přes peritoneální štěrbinu (bursa omentalis) na zadní stěnu žaludku. Skládá se z hlavy, těla a ohonu (caput, corpus a cauda pancreatis). Hlavní a přídatný pankreatický vývod (ductus pancreaticus et ductus pancreaticus accessorius) odvádějí do dvanáctníku trávicí enzymy z exokrinní části pankreatu (viz výše). Endokrinní část (Langerhansovy ostrůvky) tvoří hlavně inzulin a glukagon.

Slezina (lien, splen) leží intraperitoneálně v levé klenbě brániční vzadu a její podélná osa sleduje průběh žeber, konkrétně 9., 10. a 11. žebra (slezinná žebra) (obr. 1.1c). Její zadní pól je ve vzdálenosti asi 4 cm od trnového výběžku Th10, přední pól nemá přesahovat kostoklavikulární čáru (spojuje hrot 11. žebra vlevo a levý kloub sternoklavikulární). Zdravá slezina není hmatná! Slezina je velmi křehká a může být poraněna tupým úderem do břicha.

Bursa omentalis je slepá výchlípka peritoneální dutiny za žaludkem a malou předstěrou. Zprava vede do burzy otvor pod lig. hepatoduodenale – foramen epiploicum (Winslowi). Za normálního stavu je burza jen štěrbinu, při náhlých příhodách břišních je však schopna pojmout větší množství tekutiny (např. krvácení perforovaného žaludečního vředu). Přes burzu vedou také chirurgické cesty k pankreatu.

Ledvina (ren, nephros) je párový orgán uložený retroperitoneálně po stranách páteře, ve výši obratlů Th12 až L2. Pravá je o půl těla obrátle níže. Obě ledviny jsou obaleny tukovým pouzdrém (capsula adiposa) a na povrchu vlastní ledviny je vazivové pouzdro (capsula renalis). Vzadu leží ledviny na bránici a svalech zadní stěny břišní a kříží je 12. žebro (vlevo i 11. žebro). Probíhají zde také nervy z lumbální pleteně. Přes bránici sousedí ledviny s pleurální dutinou! Na horním pólu obou ledvin jsou nadledviny. Vpředu na pravou ledvinu naléhají játra, pravé ohbí tračnicku a kličky jejunu (bráno shora dolů). Na hilus naléhá dvanáctník. Vlevo, opět shora dolů, je to žaludek, slinivka břišní, levé ohbí tračnicku, kličky jejunu a zleva pak slezina. Na mediálním okraji ledvin je hilus, kde do nich vstupuje a. renalis, vystupuje v. renalis a kde opouští ledviny pánevka ledvinná (pelvis renalis) a přechází do močovodu.

Močovod (ureter) se nachází retroperitoneálně, je 25 až 30 cm dlouhý a má tři části: pars abdominalis, pelvina a intramuralis. V první části leží na m. psoas major, přebíhá přes n. genitofemoralis a podbíhá vasa testicularia/ovarica. Na přechodu do malé pánve přebíhá vpravo přes vasa iliaca externa, vlevo přes vasa iliaca communis. Zde je také močovod nejblíže přední stěně břišní – ureterový bod. Bod leží na rozhraní zevní a střední třetiny linea bispinalis. V malé pánvi podbíhá močovod u muže chámovod a u ženy a. uterina. Zúžení močovodu (predilekční místa zachycení kamenů) jsou na jeho výstupu z pánevky ledvinné, při přechodu přes vasa iliaca a při vstupu do močového měchýře.

1.2 Orgány v malé pánvi

Konečník (rectum) navazuje na esovitou kličku. Leží těsně před křížovou kostí a vyklenuje se dorzálně, kopíruje tedy její zakřivení. Kolem hrotu kostrče pak zahýbá dozadu a prochází zde svalovinou hráze. Ve frontální rovině se konečník vyklenuje nejprve doprava, pak doleva a opět doprava. Před konečníkem je u muže močový měchýř a kaudálnější semenné vajíčky, chámovod a prostata. U ženy je to zadní strana dělohy a kaudálnější pochva. Peritoneum pokrývá konečník jen v horní třetině, nejprve kolem dokola, ale pak zůstává jen na jeho přední straně. U muže se dostává do úrovně vrcholů semenných váčků a odtud přechází na zadní stranu močového měchýře. U ženy dosáhne zadní klenby poševní a odtud se obrací na dělohu. Tím zde vznikají peritoneální jamky, u muže excavatio rectovesicalis a u ženy excavatio rectouterina (Douglasův prostor). Kaudálnější je konečník oddělen vazivovou ploténkou od prostaty u muže a u ženy od pochvy. Zevně od konečníku leží m. levator ani. Konečník má dvě části, širší horní ampulla recti a užší dolní canalis analis. Vzhledem k jeho vnitřní složité stavbě odkazujeme pro detailnější studium na učebnice anatomie.

Močový měchýř (vesica urinaria) leží za stydkou sponou, je od ní oddělen řídkým vazivem s žilními pleteněmi. Z přední stěny břišní na horní a část zadní stěny měchýře přechází peritoneum. U muže dojde k vrcholům semenných váčků a přechází na konečník (viz výše), u ženy se obrací na přední

stěnu dělohy (vzniká mělké excavatio vesicouterina). Po stranách měchýře je m. levator ani, ale prázdný měchýř až k němu nedosahuje. Na dolní stěnu měchýře u muže naléhá prostata, u ženy svaly hráze. Nenaplněný měchýř je celý skryt za sponou stydkou, při plnění se postupně vysouvá nad sponu, mezi peritoneum a fascia transversalis, a lze ho vyhmátnat nebo punktovat.

Prostata je žláza ležící kolem začátku močové trubice u muže, pod močovým měchýřem. Přední plochou míří ke sponě stydké, vzadu leží za vazivovou ploténkou konečník, po stranách je m. levator ani, dole diaphragma urogenitale. Kolem prostaty je žilní pletěň (plexus venosus periprostaticus); prostatu i s touto pletení obaluje capsula periprostatica.

Děloha (uterus) má tři části, tělo (corpus), isthmus a krček (hrdlo, cervix). Základní poloha dělohy je anteverze a anteflexe. Děložní tělo míří dopředu nahoru a krček dolů a dozadu. Přední plocha dělohy se sklání nad močovým měchýřem, na zadní ploše leží kličky střevní. Peritoneum přechází na přední plochu dělohy z močového měchýře (excavatio vesicouterina), přes fundus dělohy jde na její zadní stranu, kde dosahuje až k zadní klenbě poševní a odtud se obrací na konečník (excavatio rectouterina). Od děložních hran pokračuje peritoneum ke stěnám malé pánve jako peritoneální duplikatura – široký vaz děložní (lig. latum uteri). V horním okraji tohoto vazy se nachází vejcovod (tuba uterina), mířící od vaječníku k rohům děložním.

Vaječník (ovarium) leží u laterální stěny malé pánve v jamce (fossa ovarica), která je pod rozdělením a. iliaca communis. Za vaječníkem jsou tedy vasa iliaca interna a močovod, nad ním vasa iliaca externa, zpředu je vaječník poután k zadní straně lig. latum uteri.

Pro úplnost je třeba zmínit **varle a nadvarle**, které ovšem leží mimo dutinu břišní v šourku a veškeré cévy, nervy a lymfa se k němu dostávají v provazci semenném (funiculus spermaticus). Provazec semenný probíhá v tříselném kanálu a obsahuje ještě chámovod (ductus deferens). Aa. testiculares jsou větvemi břišní aorty. Žíly začínají jako pletěň (plexus pampiniformis) a spojují se do v. testicularis, která vpravo ústí do dolní duté žíly a vlevo do levé v. renalis.

1.3 Břišní stěna

Břišní stěna je tvořena hlavně svaly, které jsou rozloženy mezi hrudníkem a pánví. Dělí se na skupinu přední, boční a zadní.

Zadní skupina obsahuje jen jeden sval, m. quadratus lumborum, který leží těsně vedle zádočných svalů. Je rozepjat mezi 12. žebrem a hřebenem kosti kyčelní.

Přední skupina svalů obsahuje přímý sval břišní (musculus rectus abdominis) a nekonstantní musculus pyramidalis. M. rectus abdominis leží po stranách střední čáry a táhne se od mečovitého výběžku a chrupavek 5.–7. žebra dolů ke kosti stydké. Do průběhu svalových vláken jsou vloženy 3–4 příčné šlachy (intersectiones tendinum). Celý sval obaluje aponeurotická pochva (viz dále).

Postranní skupinu svalů tvoří tři svaly – zevní šikmý sval břišní (m. obliquus externus abdominis), vnitřní šikmý sval břišní (m. obliquus internus abdominis) a příčný sval břišní (m. transversus abdominis).

Svalové snopce všech tří svalů leží na boční stěně břišní a přecházejí do rozsáhlých plochých aponeuróz, které pokračují mediálně kolem m. rectus abdominis ke střední čáře, kde se všechny spojí ve vazivovém pruhu, linea alba. Kolem m. rectus abdominis vytvářejí tyto aponeurózy **pochvu přímých svalů břišních** (vagina musculorum rectorum). Pochva má přední list, který kryje přímý sval břišní v celém rozsahu, a zadní list, který je pouze v horních třech čtvrtinách svalu a končí pár centimetrů pod pupkem. Za přímým břišním svalem v dolní čtvrtině tedy pochva chybí a je zde jen hluboká břišní fascie (fascia transversalis) a peritoneum.

Dolní okraj aponeurózy m. obliquus externus je zesílen a nazývá se **tříselný vaz** (ligamentum inguinale). Z dolního okraje m. obliquus internus a m. transversus abdominis sestupují tenké svalové snopčky (m. cremaster) k provazci semennému u muže. Mezi těmito svaly také probíhají VII.–XII. n. intercostalis, n. iliohypogastricus a n. ilioinguinalis. Jdou až k pochvě m. rectus abdominis, kterou prorážejí.

Dolní okraje m. obliquus internus a m. transversus abdominis nedosahují dolů až k tříselnému vazy, takže stěnu břišní zde tvoří jen aponeuróza m. obliquus externus abdominis, hluboká břišní fascie a peritoneum. Dvě vrstvy zde chybí. Nad vnitřní

třetinou lig. inguinale se tedy nachází významně zeslabené místo břišní stěny, **tříselný kanál** (canalis inguinalis). Kanálem prochází u muže provazec semenný a u ženy oblý vaz děložní. Pro další podrobný popis tříselného kanálu viz učebnice anatomie.

Fascie břišní stěny kryjí břišní svaly. Na povrchu břišních svalů leží povrchová břišní fascie (fascia abdominalis superficialis), z vnitřní strany je kryje hluboká břišní fascie (fascia transversalis); na ni pak naléhá peritoneum.

1.4 Cévy břišní dutiny

Všechny cévy v břišní dutině se nacházejí retroperitoneálně. K orgánům se dostávají buď přímo za peritoneem, jde-li o orgány uložené retroperitoneálně, nebo v peritoneálních závěsech, což se týká intraperitoneálně uložených orgánů. Jsou větvemi břišní aorty a dolní duté žíly.

Břišní aorta (aorta abdominalis) jde před bederní páteří od bránice k obratli L4, kde se dělí ve dvě aa. iliaca communes. Vpravo od ní je dolní dutá žíla. Před aortou jsou vegetativní nervové pleteně, které pokračují i na její větve. Dále jsou na obou stranách aorty bederní míšní uzliny. Břišní aorta má tři skupiny větví. Do první skupiny patří párové, nástěnné větve (a. phrenica inferior, aa. lumbales), do druhé skupiny větve viscerální párové – a. suprarenalis media, a. renalis, a. testicularis (ovarica). Obě tyto skupiny odstupují z aorty po stranách. Třetí skupinou jsou větve mířící dopředu k orgánům intraperitoneálním, nepárové viscerální větve. K nim patří truncus coeliacus (zásobující játra, žlučník, žaludek, slezinu a část slinivky a duodena), a. mesenterica superior (část slinivky a duodena, celé tenké střevo a tlusté střevo od céka až přibližně ke slezinnému ohbí) a a. mesenterica inferior (tlusté střevo od slezinného ohbí po horní část konečníku).

Dolní dutá žíla (v. cava inferior) vzniká spojením pravé a levé v. iliaca communis u těla obratle L4. Leží vpravo od bederní aorty, na pravé straně bederní páteře a stoupá k bránici. Směrem vzhůru se od aorty trochu vzdaluje a přikládá se ke spodní ploše jater. Tady do ní ústí přímo z jaterního parenchymu jaterní žíly (vv. hepaticae). Z břicha odvádí krev z oblasti, kterou zásobuje břišní aorta svými nástěnnými a párovými viscerálními větvemi

(vv. phrenicae inferiores, vv. lumbales, vv. renales, v. suprarenalis dextra, vv. testiculares/ovaricae).

Vrátnice (vena portae) odvádí krev z nepárových orgánů břišní dutiny (žaludek, celé střevo s výjimkou análního kanálu, slezina, žlučník, slinivka břišní). Vzniká za hlavou slinivky soutokem v. splenica (lienalis) a v. mesenterica superior a míří v lig. hepato-duodenale k porta hepatis (společně s hlavním žlučovodem a a. hepatica propria). Veškerá krev z jater se pak vlévá do dolní duté žíly.

Na periférii řečiště portální žíly jsou drobné spojky s žilkami, kterými odtéká krev do systému dolní nebo horní duté žíly – **portokavální anastomózy**. Spojky jsou za normálního stavu tenké, nabývají však na významu v případě zhoršeného průtoku krve játry nebo kmenem v. portae (jaterní cirhóza, nádory hlavy slinivky atd.), kdy se rozšiřují a zvyšuje se v nich tlak (portální hypertenze). Rozšířené anastomózy mohou prasknout a následné krvácení z některých z nich může ohrozit život pacienta. Klinicky nejdůležitější anastomózy jsou v dolní části jícnu (jícnové varixy).

1.5 Nervový systém v břišní dutině

Inervaci orgánů i stěny břišní dutiny obstarávají **míšní nervy** (nervi spinales) a podílí se na ní i **X. hlavový nerv** (nervus vagus) svými parasympatickými vlákny. Míšní nerv obecně obsahuje vlákna somatomotorická pro inervaci příčně pruhované svaloviny, vlákna visceromotorická pro hladkou svalovinu, vlákna somatosenzitivní, přivádějící senzitivní podněty z kůže a pohybového ústrojí, a vlákna viscerosenzitivní z vnitřních orgánů. Motorická vlákna vystupují z míchy předními míšními kořeny, kdežto vlákna senzitivní jdou z periferie do zadních míšních kořenů.

1.5.1 Vlákna somatomotorická a somatosenzitivní

Jsou určena k inervaci břišní stěny. Motorickou inervaci svalů zajišťují mezižeberní nervy (nervi intercostales) a dále n. iliohypogastricus a n. ilioinguinalis, parietální peritoneum zásobují senzitivně rr. peritoneales z mezižeberních nervů. Senzitivní inervace je velmi bohatá, takže podráždění parietálního peritonea je značně bolestivé a obvykle

reflektoricky způsobí stah břišních svalů („défense musculaire“).

Bolest, kterou vedou somatosenzitivní vlákna, je **bolest somatická**. Tato bolest je ostrá, přesně lokalizovaná a lze zaujmout úlevovou polohu. Somatosenzitivní vlákna jsou dendrity pseudounipolárních buněk ve spinálním gangliu míšního nervu (nachází se na zadním kořenu míšního nervu).

1.5.2 Vlákna visceromotorická; autonomní (vegetativní) nervy

Visceromotorická vlákna, určená **pro hladkou svalovinu orgánů**, nepokračují s míšním nervem, ale opouští ho hned na jeho počátku a vstupují do řetězce sympatických ganglií, který leží těsně vedle hrudní a bederní páteře a v pánvi (truncus sympathicus). Z něj pak jdou větve, které vytvářejí rozsáhlou vegetativní pletěň kolem břišní aorty (plexus aorticus abdominalis) s ganglii, která leží prevertebrálně (ganglion coeliacum, g. mesentericum superius, g. aorticorenale a g. mesentericum inferius). Odtud pak pokračují podél cév pleteně k příslušným orgánům. Všechny orgány (i nepárové) jsou inervovány bilaterálně. Do plexus aorticus abdominalis přicházejí sympatická vlákna z hrudního a bederního sympatiku, parasympatická vlákna z n. vagus, ale obsahuje také viscerosenzitivní vlákna. Pletěň je tedy smíšená.

Plexus aorticus abdominalis pokračuje v oblasti bifurkace aorty jako plexus hypogastricus superior do pánve před křížovou kost a neobsahuje již parasympatická vlákna z n. vagus, ale má jen vlákna sympatická. Po stranách konečníku pokračuje dopředu ke stranám malé pánve a zásobuje pánevní orgány. Pletěň v pánvi již opět obsahuje i parasympatická vlákna, a to ze sakrálního parasympatiku, a nazývá se plexus hypogastricus inferior.

1.5.3 Viscerosenzitivní vlákna

Jdou aferentně společně s vlákny sympatiku a parasympatiku. Vlákna reagující na napětí nebo kontrakci stěny orgánu, eventuálně zvýšené napětí vazivového

pouzdra orgánů, probíhají většinou se sympatikem (mateřskou buňku mají ve spinálním gangliu, stejně jako somatosenzitivní vlákna), vlákna reagující na chemické podněty jdou většinou s parasympatikem (n. vagus, mateřská buňka je v ganglion nodosum). Bolest, kterou viscerosenzitivní vlákna vedou, se nazývá **bolest orgánová, útrobní (viscerální)**. Tato bolest je špatně lokalizovatelná, tupá, obvykle ve střední čáře, chybí úlevová poloha.

1.5.4 Headovy zóny, iradiace bolesti, přenesená bolest

Při onemocnění viscerálního orgánu se některé oblasti kůže stávají citlivé až bolestivé na dotyk. Tyto kožní oblasti se nazývají Headovy zóny a jde vždy o oblast, která je inervována ze stejného míšního nervu jako postižený orgán. Předpokládá se, že bolestivé signály z postiženého orgánu zvyšují citlivost buněk v zadním rohu míšním na běžné signály z kůže.

U onemocnění orgánů se může objevit také **vyzařování bolesti (přenesená bolest)**, a to do míst se stejnou kořenovou inervací. Bolest se vzdaluje od primárního ohniska a příčina je patrně v somato-viscerální konvergenci v příslušném míšním zadním rohu, jádrech zadních provazců a v thalamu.

Příklady: bránice – bolest se šíří do kůže krku a ramene; žlučník – bolest vyzařuje do pravého podžebří a pod pravou lopatku; ledvinová kolika – u mužů do varlat; appendix – od pupku do pravé jámy kyčelní.

Literatura

- Brodal P. Centrálny nervový systém. Martin: Osveta, 2008.
- Čihák R. Anatomie 2. Praha: Grada Publishing, 2002.
- Čihák R. Anatomie 3. Praha: Grada Publishing, 2004.
- Druga R, Grim M, Smetana K. Anatomie periferního nervového systému, smyslových orgánů a kůže. Praha: Galén, Karolinum, 2013.
- Naňka O, Elišková M. Přehled anatomie. Praha: Galén, Karolinum, 2009.

Fyziologie a patofyziologie

Jaroslav Pokorný

Úvod

Bolest je subjektivní nepříjemný vjem vyvolaný poškozením tkání. Je zpravidla doprovázen emoční, behaviorální a autonomní reakcí. Představuje varovný signál, jehož cílem je vyhnout se (snížit rozsah) poškození.

Nocicepce (z latinského *nocere*, poškodit) je neurofyziologický mechanismus příjmu a interpretace signálů v centrálním nervovém systému, vyvolaných aktivací specializovaných senzorických receptorů (nociceptorů). Nociceptory a příslušné neuronální okruhy poskytují informaci o poškození tkáně, která je pak na úrovni korových integračních okruhů interpretována jako bolest, podílí se na diskriminačních aspektech bolesti a má důležitou roli v tvorbě paměťových stop (**obr. 2.1**). Paralelně se aktivují behaviorální i autonomní reakce.

Bolest může být v některých případech pocítována i bez stimulace nociceptorů (fantomové bolesti), naopak ne všechny signály z nociceptorů jsou vnímány jako bolest. Bolest tak může být definována jako interpretace signálů z nociceptorů, kde podstatnou úlohu hraje jejich zpracování korovými a limbickými okruhy mozku. Může však představovat také jakýsi odraz aktivity těchto okruhů, doprovázející např. negativní emoční stavy (to dokládají výroky jako: „separační bolest“, „bolest touhy“, „empatická bolest“ atd.).

Bolest bohužel často přesahuje svojí užitečnost jako varovného systému, a místo toho se stává chronickou a vysilující.

2.1 Fyziologické mechanismy vnímání bolesti (nocicepce)

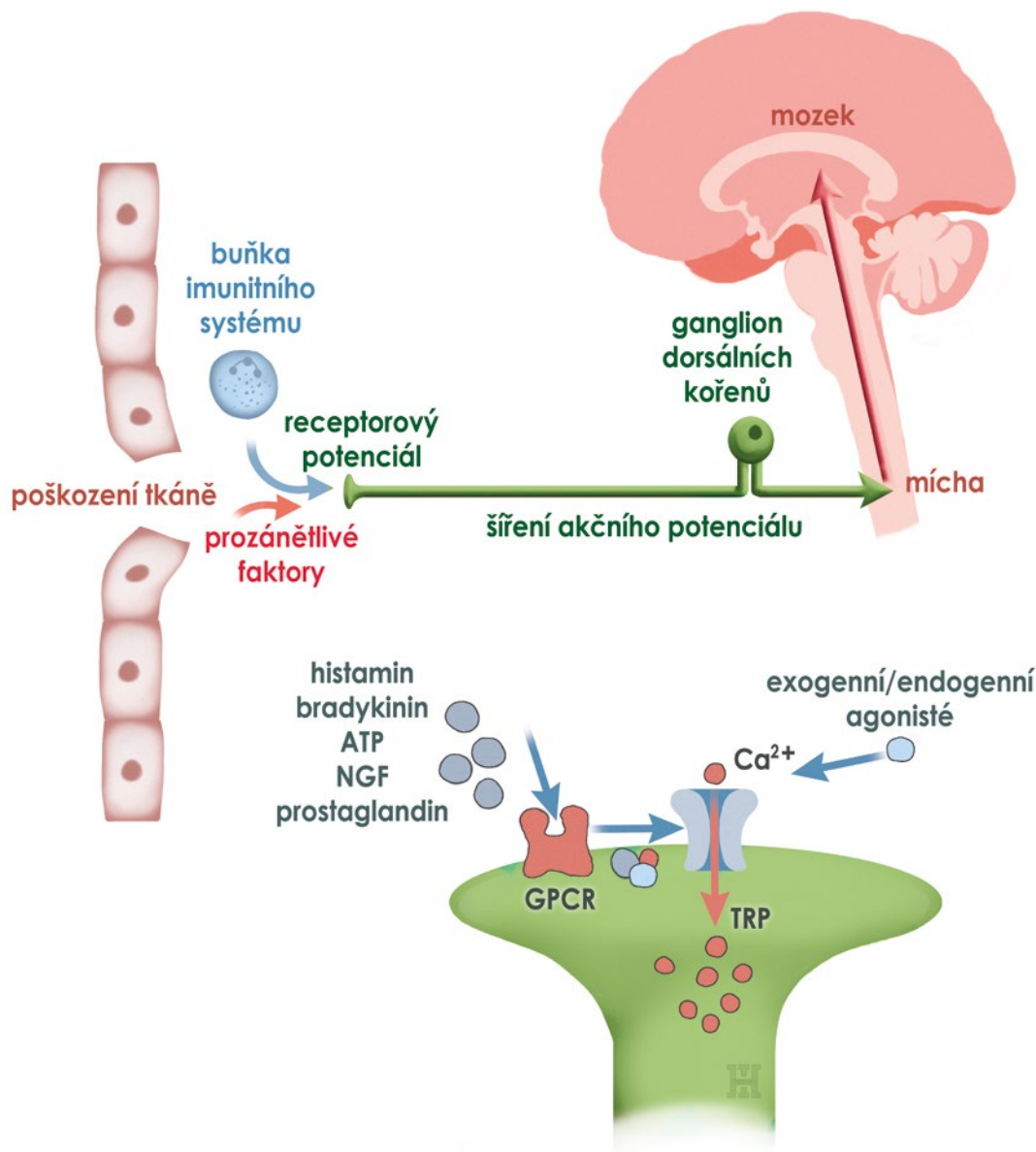
Živé organismy mají schopnost vnímat porušení své integrity a různým způsobem na ně reagovat. Systém nocicepce tak představuje jeden z významných homeostatických mechanismů. Vnímání bolesti bylo dlouho považováno za submodalitu senzorického systému, ukazuje se však, že v průběhu fylogeneze se vyvinul specifický systém pro registraci a analýzu signálů, které přinášejí informaci o poškození tkáně a umožňují reakce, jež by poškození vyloučily nebo omezily (nocicepce je specifická senzorická modalita, která má vlastní neuronální mechanismy – Sherrington, 1906, 1948). Součástí nocicepce jsou i paměťové systémy, umožňující předvídat, kdy by k poškození mohlo dojít, a vybrat vhodnou strategii chování, která by tomu zabránila.

Periferní somatosenzorické systémy u savců jsou tvořeny receptorovými buňkami (neurony), které reagují na mechanické, tepelné a nociceptivní podněty. Jejich buněčná těla se nacházejí v periferních gangliích (např. gangliích dorzálních kořenů, trigeminu nebo autonomního nervstva) a jejich axony směřují do periferie jako součást senzorických nervů. Distální konce těchto axonů tvoří různé typy senzorických zakončení téměř ve všech tkáních těla. Proximálních konce těchto vláken tvoří synapse v míše a mozkovém kmeni. Aktivace membrány periferní části senzorických neuronů představuje vstup do celého somatosenzorického systému.

Specifické receptorové neurony, které jsou vstupem do systému nocicepce, mají na terminálních větvích svých periferních vláken membránové

senzory schopné detekovat poškození tkání (nocisenzory). Součástí nocisenzorů jsou iontové kanály, označované jako TRP (transient receptor potential channel – kanál přechodného receptorového potenciálu). Tyto molekulární senzory reagují na velkou

řadu podnětů, od mechanických přes přítomnost různých chemických látek až po změny pH, teploty a osmolarity. TRP skupina iontových kanálů má 28 členů v šesti podskupinách. Každý člen těchto skupin obsahuje šest transmembránových proteinových



Obr. 2.1 Přenos nociceptivního signálu

Nocisenzor v nervovém zakončení je aktivován poškozením tkáně. Takto vzniklý receptorový potenciál aktivuje sousedící napětově řízené iontové kanály a generuje tak akční potenciál. Ten se dále propaguje po axonu na synaptické zakončení v zadních rožích míšních a dále nociceptivní drahou až do mozkové kůry. Citlivost nocisenzoru může být zvýšena působením proinflammatorních látek uvolněných z buněk v místě poškození.

NGF – nervový růstový faktor, ATP – adenosin trifosfát, GPCR – receptor spříazený s G proteinem, TRP – přechodný receptorový potenciál (autorem obrázku je Ivan Helekal)

řetězců (segmentů) s hydrofilní kličkou mezi 5. až 6. segmentem, tvořící iontový kanál. Sekvence aminokyselin této kličky určuje iontovou permeabilitu kanálu. Tyto iontové kanály ovlivňují permeabilitu membrány hlavně pro ionty vápníku a hořčíku. Nejvariabilnější oblastí TRP kanálů jsou karboxylové a aminové konce řetězců. Ty určují citlivost na různé podněty i schopnost interakce s proteiny funkčních buněčných kaskád (např. fosforylace). Podle přítomnosti různých typu TRP receptorů tak vzniká reakce na specifické podněty (poškozující chlad aktivuje TRPM8 kanál, poškozující teplo aktivuje TRPV1, silná mechanická stimulace aktivuje mechanicky citlivé kanály, které mohou být např. TRPA1).

Membránové senzory nociceptorů mají vysoký práh citlivosti, který zaručuje, že reagují pouze na podněty, které jsou velmi intenzivní a představují tak možné poškození tkáně (vysoká teplota, mechanické namáhání, působení chemických látek). Podobně jako jiné sensorické neurony mají i nociceptory svá těla ve spinálních gangliích, případně gangliích V., VIII., IX. a X. hlavového nervu. Jejich axon tvoří většinou nemyelinizovaná C vlákna (část tvoří i slabě myelinizovaná A delta vlákna). Centrální výběžek axonu vstupuje do CNS a tvoří synapse s nociceptorovými neurony druhého řádu. Nociceptor (neuron) má tedy čtyři funkce:

- Periferní výběžky nesou membránové senzory pro nociceptivní podněty (iontové kanály), generující receptorový potenciál.
- V transdukční zóně periferního výběžku je receptorový potenciál transformován v akční potenciál, nesoucí informaci do míchy.
- Tělo neuronu má trofické a modulační funkce.
- Centrálně směřující axon navazuje na periferní část a přes synapse předává informaci na sensorický (nociceptorový) neuron druhého řádu.

Na rozdíl od jiných sensorických neuronů se nociceptory na dlouhodobě působící podnět neadaptují. Mají tedy kapacitu přenášet informaci o působení nociceptivního podnětu dlouhodobě.

Signály z nociceptorů mohou směřovat k motoneuronům stejného nebo sousedního segmentu a vést k obranným motorickým reflexům, mohou směřovat k neuronům autonomního nervstva (a vést k lokální reakci autonomního systému), nebo se po přepojení v zadních rožích míšních stát součástí aferentních sensorických drah (přední

zkřížení – commissura alba, anterolaterální dráha – převážně tractus spinothalamicus ventralis). Po přepojení v talamu pokračuje dráha do mozkové kůry. Paralelně k této dráze, případně jako jejich kolaterály, vstupují axony do retikulární formace a směřují do mezencefalonu, hypotalamu a do dalších oddílů limbického systému.

Většina primárních sensorických neuronů používá jako mediátor synaptického přenosu glutamát. Ten se vyskytuje i u některých nociceptorů, většinou jsou však do přenosu nociceptivního signálu zapojeny i různé neuropeptidy, jako je brain derived nerve factor (mozkový neurotrofický faktor, BDNF), substance P, a calcitonin gene-related peptide (calcitoninu podobný peptid, CGRP).

2.2 Centrální zpracování nociceptivních signálů

Klinické studie o zpracování nociceptivních podnětů v lidském mozku jsou v souladu s vícerozměrným konceptem bolesti. Ukazují, že během působení bolestivého podnětu je aktivována řada oblastí mozkové kůry. Patří mezi ně primární a sekundární somatosenzorická kůra (S1 a S2), která dostává ze somatosenzorického talamu informace o sensorických podnětech, včetně podnětů nociceptivních. Neurony těchto oblastí kódují intenzitu podnětu a jeho prostorové a časové vztahy. Mají tedy hlavně diskriminační rozměr zpracování bolesti. Dvě další kortikální oblasti, které se rovněž aktivují při působení bolestivého podnětu, jsou kůra předního cingula (ACC) a insuly (IC). Ty jsou součástí klasického limbického systému a předpokládá se zde afektivně-motivační zpracování nociceptivních podnětů a regulace autonomního nervstva při bolestivých podnětech. S tím souvisí i stimulační úloha předního cingula v kognitivních procesech, jako je pozornost nebo tvorba a vybavení paměťových stop.

V oblasti sensorické kůry (gyrus postcentralis) a v parietální asociační oblasti je nociceptivní signál interpretován jako bolest. Je vnímána intenzita i lokalizace bolesti. Prefrontální oblasti mozkové kůry spolu s korovými centry řízení motoriky určují program chování, jehož cílem je omezení působení nociceptivního podnětu, vyhnutí se jeho opakování, případně zlepšené vyhlídky na hojení.

Limbecký systém a hypothalamus prostřednictvím autonomního nervstva a endokrinního systému aktivují poplachovou reakci a řídí fázi adaptace (bolest je stresogenní podnět). Její součástí jsou změny srdečního výdeje, krevního tlaku, změny průtoku krve jednotlivými orgány a tkáněmi, aktivace energetických zdrojů i modulační vnímání bolesti. Paralelně probíhající emoční reakce je součástí poplachové reakce řídící homeostatické funkce, a může také přispět k vytváření paměťové stopy (okolnosti bolestivé situace) a mít komunikační význam (bolestivá grimaasa).

Kortikální a subkortikální nervové sítě zapojené do interpretace nocicepčního signálu (bolesti) jsou individuálně velmi variabilní, případně svoji činnost mění v různých situacích. Proto je též vnímání bolesti silně subjektivní, závisí na úrovni vědomí a může být modulováno některými fyziologickými i patofyziologickými procesy.

Okruhy korového zpracování nocicepčního signálu mají i descendentní výstupy. Ty mají inhibiční i facilitační význam, a proto může být přenos nocicepčními drahami modulován v závislosti na působení dalších faktorů (zpravidla je inhibován).

Neurony korových nocicepčních okruhů a jejich descendentní modulační dráhy používají řadu neurotransmiterů. Patří k nim vedle glutamátu, kyseliny gama-aminomáselné (GABA) a dopaminu také endorfiny, enkefaliny, substance P a další.

Systém nocicepce je schopen integrovat příslušné signály již v časných stádiích ontogenetického vývoje. Reakce autonomního nervstva, endokrinního systému a motorické projevy bolesti jsou přítomné i u novorozenců předčasně narozených. Časná zkušenost s bolestí je uváděna do souvislosti se vznikem chronické bolesti v pozdějším věku.

2.3 Modulační nociceptivního přenosu

Citlivost nocicepčních senzorů, přenosové charakteristiky jednotlivých neuronů nocicepční dráhy i mechanismy korové interpretace nocicepčního signálu mají velkou funkční plasticitu, která může bolestivý vjem zesílit (senzitivizace), nebo ho zmírnit až potlačit (inhibice).

Periferní senzitivizace, tedy modulační v oblasti membránových nociceptorů, většinou doprovází

zánět nebo poškození buněk. Porušení membrán nebo sekreční aktivita zánětlivých buněk vede k sekreci a výlevu látek, jako jsou některé aminy, prostanoidy, růstové faktory, chemokiny a cytokiny (prozánětlivé faktory), které spolu s uvolněnými ionty draslíku a sodíku a vyplaveným ATP tvoří mikroprostředí aktivující nociceptory, a také mění jejich práh citlivosti (snižuje – senzitivizuje), takže původně nebolestivé podněty se stávají více či méně bolestivými.

Dalším místem modulační přenosu nociceptivního signálu je oblast somatu neuronu. Anterográdně přenášené signály mohou ovlivnit procesy transkripce a translace řady neuropeptidů, jako je např. mozkový neurotrofický faktor (BDNF), TRP kanálů a dalších článků přenosu signálu. Ovlivnění syntézy signálních molekul v somatu nociceptivních neuronů vede i ke změně výdeje neurotransmiterů na synapsích s nociceptory druhého řádu, případně i výdeje látek modulujících přenos na tomto stupni dráhy. Významná může být i modulační přenosu na úrovni mozkového kmene (retikulární formace), talamu a mozkové kůry.

K ovlivnění přenosu signálu může docházet také prostřednictvím descendentních nervových spojů. Podle typu mediátoru jsou označovány jako opioidní (endorfiny, enkefaliny, dynorfiny a další), a kanabinoidní systém (endokanabinoidy – anandamid). Modulační okruhy přenosu nociceptivního signálu však využívají i další neurotransmitery (např. glutamát, serotonin, substance P, noradrenalin, histamin).

2.4 Interpretace nocicepčního signálu

2.4.1 Pomalá bolest

Pomalá bolest je popisována jako tupá, někdy pulzující, úporná, která se obtížně lokalizuje. Má tendenci přetrvávat během působení bolestivého podnětu. Nocicepční signály z periferie jsou vedeny nemylizovanými C-vlákny. V míše je pomalá bolest vedena drahou přes retikulární formaci. Její spoje s limbickým systémem a s hypothalamem jsou zodpovědné za reakci autonomního nervstva, za emoční doprovod bolesti a podílí se na modulaci bolesti. Viscerální bolest má převážně charakter pomalé bolesti.

2.4.2 Rychlá bolest

Rychlá bolest je popisována jako ostrá, pálivá, prudká a dobře lokalizovatelná. Nocicepční signály z periferie jsou vedeny do dorzálních rohů míšních tenkými myelinizovanými A delta vlákny. Jejím hlavním úkolem je rychlá motorická reakce, která má zabránit dalšímu poškození tkáně.

2.4.3 Spontánní bolest

Signální molekuly, které jsou zodpovědné za senzitivizaci nocisenzorů, mohou jejich práh pro tvorbu signálu natolik snížit, že aktivují svoji nocicepční dráhu i s minimálním podnětem, nebo dokonce i při absenci podnětu. Podobně může být bolest navozena ektopickou aktivitou neuronálních okruhů, které nociceptivní podnět zpracovávají (talamus, mozková kůra).

2.4.4 Přenesená bolest

Bolest může být subjektivně vnímána z jiných oblastí, než kde jsou drážděny nociceptory. Kromě konvergence různých sensorických vstupů na neurony ascendentních drah může být přenesená bolest i záležitost chybné korové interpretace signálu. Tak se může bolest projekovat i do míst, která byla např. chirurgicky oddělena (fantomová bolest).

2.5 Senzorický systém viscerálních orgánů

Kromě obecných prvků nocicepce mají viscerální orgány některé specifické vlastnosti:

- Parenchym některých orgánů břišní dutiny není citlivý na nociceptivní podněty (játra, ledviny). Nociceptory také nejsou na viscerální pleure.
- Některé druhy předpokládaných nociceptivních podnětů nejsou interpretovány jako bolest (např. proříznutí střevní stěny), zatímco jiné tak vnímány jsou (intenzivní rozepětí střeva).
- Vjem bolesti z orgánů břišní dutiny je většinou obtížně lokalizovatelný, protože hustota nociceptorů je v této oblasti nízká, a viscerální orgány navíc nejsou jednoznačně začleněny do tělového schématu v mozkové kůře.

- Vjem bolesti z orgánů břišní dutiny může být projekován na jiné místo těla, protože vedení nocicepčních signálů sdílí některé prvky své dráhy se somatosenzorickými signály.
- Nocicepční stimulace bývá doprovázena motorickou a autonomní reakcí (nauzea, zvracení, svalová tenze břišní stěny nebo svalstva trupu).
- Viscerální bolest má převážně charakter pomalé bolesti.

Aktivaci viscerálních nociceptorů způsobují podněty, jako je distenze dutých orgánů, tah za mezenterium, zánět, intenzivní kontrakce, zánětlivé procesy, proliferace některých tumorů, ischemie.

Senzorická zakončení v gastrointestinálním traktu mohou být na základě experimentálních studií rozdělena následovně:

Mechanoreceptory nízkoprahové – reagují na dotyk a na fyziologické rozšíření (protažení). Jejich úkolem je detekce přítomnosti a průchodu bolusů chymu.

- **Receptory ve sliznici** reagují téměř výhradně na mechanické působení chymu. Anatomicky se jedná o volná nervová zakončení v mezenchymu klků.
- **Receptory ve svalové vrstvě** reagují na rozšíření trávicí trubice ve fyziologických mezích (zvýšení intraluminálního tlaku do 20 mm Hg).

Mechanoreceptory vysokoprahové

- **Receptory v seróze a mezenteriu** jsou součástí varikózních rozšíření axonů v blízkosti cév. Reagují až na podněty o intenzitě, která je schopná způsobit poškození tkáně (zvýšení intraluminálního tlaku nad 40 mm Hg). Nedosahují-li podněty této intenzity, nevysílají tyto receptory žádný signál. Některé z vysokoprahových receptorů odpovídají na nocicepční signál jen při současném působení prozánětlivých mediátorů (spící nociceptory).

Chemoreceptory reagují na přítomnost faktorů poškození tkáně (např. H^+ , K^+ , ATP), mediátorů zánětu (cytokiny), případně na přítomnost určitých látek v chymu (např. kapsaicin).

Senzorická zakončení v GIT jsou zapojena do reflexního řízení motility, sekrece trávicích šťáv nebo krevního průtoku. Mají význam i pro komplexní

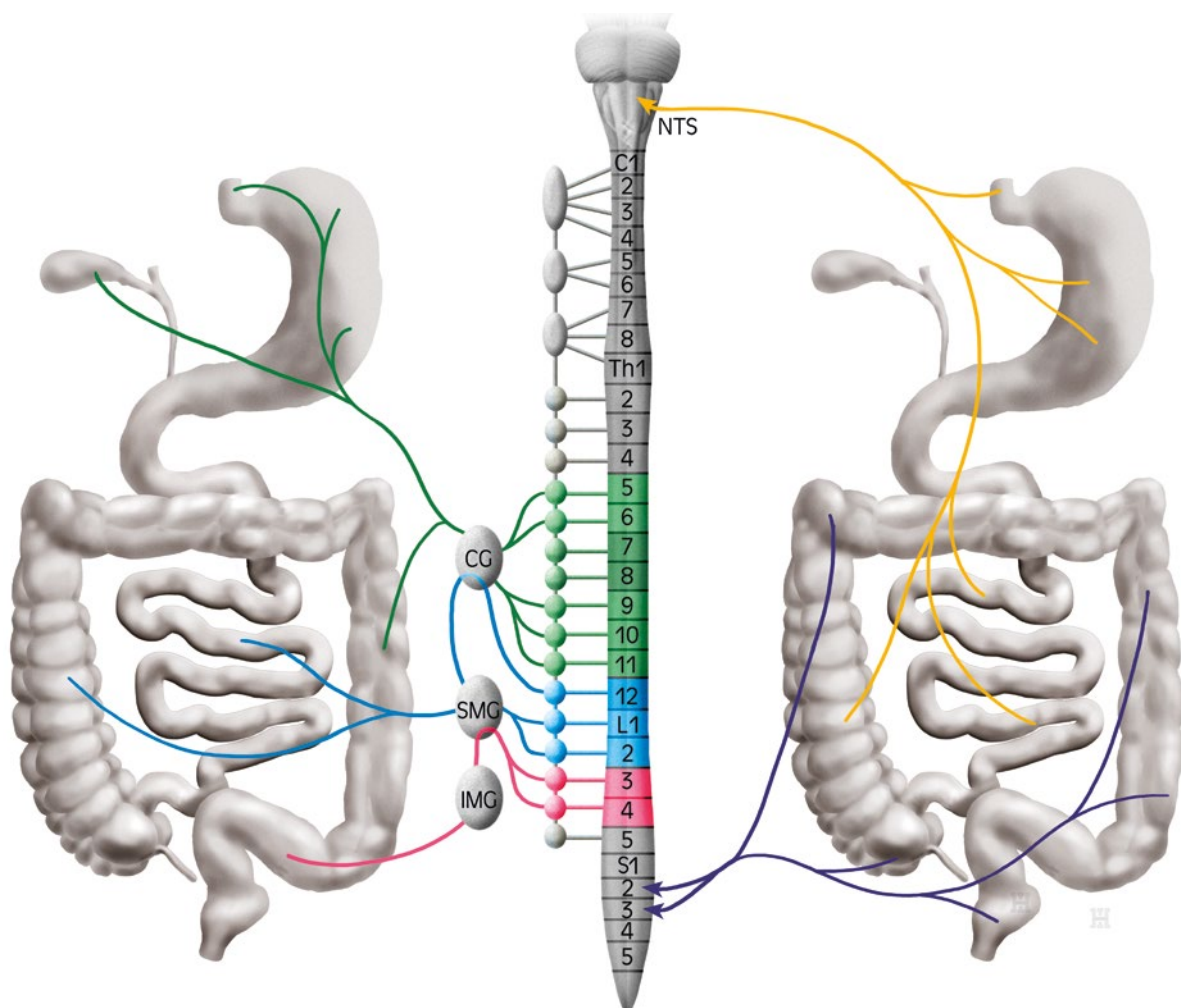
řízení energetické rovnováhy (příjem potravy). Většina těchto funkcí nemá přímý vědomý korelát. Výjimkou jsou rektální a anální oblasti, kde senzorická zakončení umožňují i na volní úrovni rozpoznat typ náplně (pevný, tekutý, plyný), což je nutné pro ovládání análních svěračů.

Nízkoprahová senzorická zakončení v GIT mohou reagovat na široké rozpětí intenzit podnětů a mohou tak přispívat i k interpretaci intenzity bolesti. Signály z vysokoprahových mechanoreceptorů (intenzivní kontrakce, silné rozepětí) jsou vnímány

jen jako bolest. Podobně působí i specifické signály z chemoreceptorů (produkty ischemie tkáně).

2.6 Dráhy do CNS

Senzorická nervová vlákna autonomního nervového systému z gastrointestinálního traktu (obr. 2.2) jsou vedena prostřednictvím nervus vagus, případně splachnickými nebo pelvickými nervy. Jejich prostřednictvím jsou vedeny hlavně signály



Obr. 2.2 Schéma aferentních vláken z gastrointestinální oblasti

Vlevo vlákna sympatiku, vpravo kraniokaudální vlákna parasympatiku (zakresleny pro přehlednost vždy jen na jedné straně).

NTS – jádro solitárního traktu, CG – cervikální ganglion, SMG – mezenterické ganglion superior, IMG – mezenterické ganglion inferior (autorem obrázku je Ivan Helekal)

z nízkoprahových mechanoreceptorů a z chemoreceptorů, sloužících k řízení činnosti gastrointestinálního traktu, případně řízení příjmu potravy.

Pelvicke nervy vedou signály z mechanoreceptorů reagujících na všechny úrovně distenze trávicí trubice, tedy non-nociceptivní i nociceptivní, splachnický aferentní systém je tvořen hlavně nociceptivním systémem.

Senzorické spinální spoje sbírají signály ze všech viscerálních orgánů a mohou být interpretovány jako bolest, případně pouze diskomfort, nadýmání a nucení na stolicí. Spinální senzorká projekce má některé znaky segmentálního uspořádání.

Na všech úrovních, kde jsou viscerální nociceptivní signály zpracovávány, jsou integrovány s dalšími senzorkými vstupy i s informacemi z paměťových okruhů. Výstup z nociceptivních integračních okruhů řídí reakce autonomního nervstva a endokrinního systému, aktivuje emoční doprovodnou reakci a určuje i behaviorální odpověď.

Struktura i funkce nociceptivních neuronálních okruhů je kontinuálně remodelována zpracováním nociceptivních podnětů. Jedním z mechanismů je aktivace genové transkripce, která může být součástí bolestivé zkušenosti a modulovat další zpracování signálů nociceptivce (různé formy hyperalgezie i senzitivního deficitu). Příkladem může být masivní nárůst exprese proteinu Fos v neuronech nociceptivních okruhů po experimentální bolestivé stimulaci, který je jedním z mediátorů neuroplasticity.

2.7 Viscerální přenesená bolest

Prakticky všechny neurony míchy, které dostávají viscerální vstup, také dostávají vstup ze somatických struktur, včetně kůže, svalů a kloubů. Tato konvergence vstupů v míše zahrnuje jak viscerosomatické, tak visceroviscerální dráhy a je považována za základ integračního procesu. Nociceptivní signály vznikající v některém z orgánů břišní dutiny tak mohou být projikovány do jiného místa těla. Korová reprezentace útrobních orgánů navíc není zcela přesná, hlavně v důsledku malé hustoty receptorů a nízké úrovně fyziologických signálů.

Konvergence aferentních vláken je také příčinou viscerální hyperalgezie při poranění somatické tkáně, a naopak poškození viscerálních orgánů může vést k somatické hyperalgezi.

Obvykle se vnímaná bolest lokalizuje do oblasti odpovídajících míšních segmentů a často je doprovázena kožní hyperestézií.

2.8 Senzitizace v GIT

Rychlá akutní viscerální bolest (např. způsobená intenzivními stahy některého z dutých orgánů břicha) je spouštěna aktivací vysokoprahových nociceptorů. Rozsáhlejší a déletrvající formy stimulace nociceptorů (např. při zánětu nebo ischemii) vede k senzitivaci i těch vysokoprahových nociceptorů, které byly původně „spící“. Výsledkem je masivní aktivace neuronálních okruhů nociceptivce se všemi doprovodnými projevy autonomního endokrinního systému, včetně emoční a behaviorální reakce.

Na procesu senzitivace se může podílet i infiltrace zánětlivými buňkami (žírné buňky) do střevní sliznice při některých chronických zánětlivých onemocněních. Výjimečně mohou k senzitivaci přispívat i podněty z TRP chemoreceptorů ve sliznici. Gastrointestinální diskomfort, nebo i bolest, tak může být vyvolán i některými složkami jídla (ostrá koření).

Literatura

- Al-Chaer ED, Traub RJ. Biological basis of visceral pain: recent developments. *Pain*. 2002;96(3):221–225.
- Blackshaw LA, Brierley SM, Hughes PA. TRP channels: new targets for visceral pain. *Gut*. 2010;59(01):126–135.
- Craig AD. Pain mechanisms: labeled lines versus convergence in central processing. *Annual review of neuroscience*. 2003;26(1):1–30.
- Patel NB. Physiology of pain. Guide to pain management in low-resource settings. Seattle: IASP, 2010.
- Rokyta R, Kršiak M, Kozák J. Bolest. Praha: Tigris, 2012.
- Zheng J. Molecular mechanism of TRP channels. *Compr Physiol*. 2013;3(1):221–242.

Algeziolog

Jitka Fricová

Úvod

Nová definice chronické bolesti

Původní definice byla dlouhodobě kritizována, zejména protože nezohledňovala schopnost používat lidský jazyk, kterou postrádají novorozenci, osoby v kómatu, lidé s poruchou komunikace a vnímání, gerontologičtí pacienti a zvířata. Aktuální definice International Association for the Study of Pain (IASP) zahrnuje i tyto faktory, zejména tím, že došlo k jejímu zobecnění a zároveň rozšíření o vysvětlující poznámky (IASP Pain Terminology, 2020). Nové definice zní:

„Bolest je nepříjemný smyslový a emocionální zážitek spojený se skutečným nebo potenciálním poškozením tkáně nebo je tomuto zážitku podobná.“

- Bolest je vždy osobní zkušenost, která je v různé míře ovlivněna biologickými, psychologickými a sociálními faktory.
- Bolest a nocicepce jsou různé jevy. Bolest nelze odvodit pouze z aktivity senzoričtých neuronů.
- Jedinci se prostřednictvím svých životních zkušeností postupně učí pojmu bolest.
- Je třeba respektovat, že člověk svůj konkrétní zážitek označuje jako bolest.
- Ačkoli bolest obvykle plní adaptační úlohu, může mít nepříznivé účinky na funkci a sociální vztahy a psychickou pohodu.
- Slovní popis je pouze jedním z několika způsobů chování, jimiž lze bolest vyjádřit; neschopnost komunikovat nepotvrzuje ani nevyvrací možnost, že člověk nebo zvíře pociťuje bolest.

Bolest je důležitý zdravotnický problém v celém světě. Akutní bolest může být považována za symptom onemocnění či úrazu, chronická a opakující se chronická bolest je specifickým zdravotnickým problémem, je samostatným onemocněním. Jedenáctá revize Mezinárodní klasifikace nemocí (MKN-11) uznala a potvrdila chronickou bolest jako samostatné onemocnění.

Patofyziologie vzniku bolesti

Vznik a přetrvávání bolesti se obvykle připisuje třem patofyziologickým mechanismům bolesti – nociceptivnímu, neuropatickému a centrální senzitivizaci, které mohou působit nezávisle nebo v kombinaci.

Receptory bolesti

Existují tři typy periferních receptorů bolesti:

- vysokoprahové mechanoreceptory,
- polymodální receptory – termické,
- vlastní bolestivé receptory, které jsou na volných zakončeních nervových, jsou většinou „mlčící“ (silent) a aktivují se pouze při bolesti.

Receptory jsou drážděny buďto přímými podněty, např. draselnými ionty, histaminem, bradykininem, nebo zánětu podobnými podněty; vzniká perivaskulární edém a nocisenzor je aktivován. Dalším způsobem je senzitivizace, kdy se fosfolipáza mění na kyselinu arachidonovou a dále na cyklooxygenázu na endoperoxid, ten na prostaglandin E2 a ten následně senzitivizuje nociceptor.

3.1 Základní typy bolesti

3.1.1 Nociceptivní bolest

Nociceptivní bolest obvykle vzniká v důsledku poškození tkání způsobeného traumatem, nehojícím se poraněním nebo zánětlivým procesem a lze ji rozdělit do dvou kategorií: **somatická bolest** (poranění pohybového aparátu) a **viscerální bolest** (poranění vnitřních orgánů, často pociťovaná nepřímo).

V reakci na aktuální nebo potenciálně škodlivé chemické, mechanické nebo tepelné podněty impulz bolesti přenášejí dva typy primárních aferentních nociceptorů, Aδ- a C-vlákna do dorzálního rohu míchy a vzestupných korových drah do mozku. Pokud je překročen práh bolesti při poškození tkáně, zvyšuje se periferní citlivost na následné podněty. Senzitizace je pouze dočasná, pokud jsou bolestivé impulzy krátkodobé, nicméně trvalá přítomnost podnětů a následná senzitivizace může způsobit změny periferních nervů a centrálního nervového systému.

3.1.2 Neuropatická bolest

Nejčastější příčinou neuropatické bolesti je porucha somatosenzorického nervového systému nebo onemocnění, která jej postihují. Další častou příčinou neuropatické bolesti je poranění nebo trauma nervového systému při operaci. Poranění nebo poškození nervů nastartuje poruchu nervového zpracování v periferním nebo centrálním nervovém systému a také může způsobit buněčnou smrt. Tyto změny mohou umožnit vznik abnormálních bolestivých pocitů (parestzie, pálení).

3.1.3 Centrální senzitivizace

Centrální senzitivizace (známá také jako nociplastická bolest, senzorická hypersenzitivita nebo centrální hypersenzitivita) se projevuje jako bolestivý signál při absenci aktivace receptorů bolesti. V důsledku nervové přestavby, která je základem centrální senzitivizace, se zvyšuje citlivost aferentních nervových vláken, takže podnět, který by byl za normálních podmínek považován za neškodný, nyní vyvolává bolestivou odpověď. Tento jev je doprovázen změnami na molekulární úrovni.

3.2 Vyšetření bolesti

Komplexní klinické hodnocení pacientů s chronickou bolestí zahrnuje důkladné odebrání anamnézy (včetně klinického rozhovoru s cílem zjistit aktuální stav bolesti, celkovou anamnézu, anamnézu léčby a psychosociální faktory) a posouzení bolesti pomocí fyzikálního vyšetření a nástrojů hodnocení uváděných pacientem. Lékaři by měli hodnotit, resp. vyšetřit „celého člověka“, nikoli pouze bolest. Výsledky těchto hodnocení mohou vysvětlit přítomnost a závažnost příznaků a funkční poruchy, poukázat na diagnózu a podpořit vypracování plánu léčby nebo potřebu dalších vyšetření.

3.2.1 Anamnéza

Podrobná anamnéza je nutná k odhalení všech patologických a psychologických faktorů, které mohou přispívat ke vzniku bolesti, již pacient pociťuje. Pečlivé posouzení anamnézy pacienta zohledňuje vícerozměrnou povahu chronické bolesti a zahrnuje nejen informace o samotné bolesti, ale zjišťuje také všechny související komorbiditity, předchozí a současnou léčbu a rodinnou anamnézu chronické bolesti.

3.2.2 Anamnéza bolesti

Posouzení a anamnéza bolesti pacienta by měla zahrnovat otázky týkající se lokalizace, kvality, intenzity, rychlosti nástupu bolesti, frekvence bolestivých atak a průběhu bolesti v denní a noční době, vyšetření afektivně-emoční složky; zhoršujících a zmírňujících faktorů a jakýchkoli dalších příznaků, jako jsou motorické, senzorické nebo autonomní příznaky. Kromě anamnézy aktuálního onemocnění zahrnuje komplexní posouzení bolesti také shromáždění informací o rodinné anamnéze, komorbiditách, anamnéze léků, anamnéze alergií, sociální anamnéze (včetně užívání nebo zneužívání návykových látek), předchozích diagnostických vyšetřeních a také o předchozí a současné léčbě jak analgetiky, tak ostatními léky. Bolest mohou ovlivňovat komorbiditity, které mají vliv na správnou volbu léků. Je třeba si vyžádat úplný seznam současných a předchozích léků, aby se předešlo lékovým interakcím a nežádoucím účinkům předepsaných léků. Pochopení účinnosti předchozích farmakologických a chirurgických

protibolestivých léčebných postupů může pomoci určit, která budoucí léčba může být nejvhodnější.

3.2.3 Psychosociální anamnéza

Posouzení psychosociální anamnézy pacienta zahrnuje otázky týkající se zejména přítomnosti příznaků úzkosti, deprese, hněvu, psychiatrických poruch, abnormálních osobnostních rysů nebo opakovaných stavů bolesti se zaměřením na strategii zvládnutí bolesti. Negativní psychosociální faktory (např. stres, trauma) mohou zhoršit bolest a také chronické následky související s bolestí, zatímco pozitivní faktory (např. aktivní dovednosti zvládnutí bolesti, jako je schopnost imaginace nebo odpoutání se od bolesti) mohou tyto následky chronické bolesti zlepšit. Je třeba také pečlivě posoudit vliv chronické bolesti na každodenní aktivity pacienta, jeho náladu, spánek, chování a mezilidské vztahy. K tomu lze použít následující otázky, které mohou být vodítkem pro rozhovor s pacientem:

- **Aktivita:** Jak vaše bolest ovlivňuje váš život (spánek, chuť k jídlu, fyzické aktivity a vztahy)?
- **Zvládnutí:** Jak se vyrovnáváte se svou bolestí (co ji zlepšuje/zhoršuje)?
- **Vnímání bolesti:** Myslíte si, že se vaše bolest někdy zlepšila?
- **Psychický stav:** Cítíte se znepokojení (úzkostní) nebo deprimovaní (skleslí, sklíčení)?
- **Reakce okolí:** Jak lidé reagují na vaši bolest?

3.2.4 Fyzikální vyšetření bolesti

Fyzikální vyšetření bolesti by mělo zahrnovat vhodně zaměřené neurologické a muskuloskeletální vyšetření. V závislosti na klinickém stavu mohou lékaři provést také intervenční diagnostické postupy (např. selektivní blokádu nervových kořenů, blokádu mediálních větví, injekce do facetových nebo sakroiliakálních kloubů nebo provokační diskografii).

3.3 Kvantifikace bolesti, měření bolesti

Velmi důležitou součástí hodnocení chronické bolesti je měření bolesti, které je prováděno přímo pacientem. Nejčastěji používaným jednodimenzionálním

nástrojem pro měření intenzity bolesti pacientem jsou numerická hodnotící škála (NRS) a slovní hodnotící škála. Na NRS hodnotí pacienti svou typickou bolest na stupnici od 0 (žádná bolest) do 10 (nejhorší bolest), zatímco slovní hodnocení bolesti používá verbální popis intenzity bolesti; nejčastěji je bolest hodnocena stupni: mírná, střední a silná bolest. Tyto jednoduché nástroje nezohledňují detaily, jako je lokalizace bolesti nebo okolnosti, za kterých bolest vzniká. K získání přesnějších informací o prožitcích pacientů lze využít deníky bolesti, s kterými pracuje pacient s chronickou bolestí opakovaně. Vyjádření popisného charakteru bolesti bylo přeloženo do češtiny a je označeno termínem deskriptory bolesti (tab. 3.1); pro příznaky bolesti vizte tab. 3.2.

Tab. 3.1 Deskriptory bolesti

Deskriptory chronické bolesti
1. tepavá (bušivá)
2. vystřelující
3. bodavá
4. ostrá
5. křečovitá
6. hlodavá (jako zakousnutí)
7. pálivá — palčivá
8. tupá přetrvávající (bolavé, rozbolavělé)
9. tíživá (těžká)
10. citlivé (bolestivé) na dotyk
11. jako by mělo prasknout (jako by mělo puknout)
Afektivně-emoční složka bolesti
12. unavující — vyčerpávající
13. protivná (odporná)
14. hrozná (strašná)
15. mučivá — krutá

3.4 Akutní a chronická bolest

3.4.1 Akutní bolest

Akutní bolest je ve srovnání s chronickou bolestí krátkodobá, je účelná pro organismus, nicméně její léčba a zmírňování jsou velmi důležité, a to hlavně

z preventivních důvodů. Pokud nebudeme akutní bolest dostatečně léčit, je riziko, že vznikne chronická perzistentní bolest, která se léčí velmi obtížně a zdlouhavě.

Reakce organismu na akutní bolest

Reakce dýchacího systému zahrnuje snížení vitální kapacity plic, dechového objemu a zhoršení činnosti bránice. To způsobuje neschopnost se zhluboka a kvalitně nadechnout nebo zakašlat. Výsledkem je retence sekretů v dýchacích cestách a pooperační zánět plic. Zvýšené svalové napětí při tomto úsilí je doprovázeno zvýšenou spotřebou kyslíku a nároky na činnost srdce. Další reakce na bolest zahrnují zrychlený tep a zvýšení srdeční práce. Výsledkem je vyšší riziko ischemie a infarktu srdečního svalu. Omezení hybnosti ze strachu z bolesti také přináší větší riziko trombózy hlubokých žil dolních končetin. Jedním z negativních následků bolesti je také častější zvracení, potíže s močením, katabolismus nebo hyperglykemie. Konečně také bylo prokázáno, že vyšší výskyt akutní pooperační bolesti vede ke zvýšenému riziku vzniku chronické bolesti.

Tab. 3.2 Typické doprovodné příznaky akutní a chronické bolesti

Bolest akutní	Bolest chronická
pocení	poruchy spánku a chování
tachykardie	deprese
tachypnoe	změny osobnosti
vazokonstrikce	zhoršená kvalita života
mydriáza	sociální izolace
paralýza střev	zácpa
retence moči	ztráta zaměstnání
katabolismus	nebezpečí suicidia
hyperglykemie	poruchy libida

3.4.2 Chronická bolest

Chronická bolest je samostatným onemocněním. Za chronickou bolest můžeme považovat bolest trvající déle než 3–6 měsíců. Za chronickou bolest rovněž považujeme bolest kratšího trvání, pokud přesahuje dobu pro dané onemocnění či poruchu obvyklou. Nejčastější chronické bolesti jsou vertebrogenní bolesti, a to hlavně low back pain (bolesti dolních zad),

failed back surgery syndrom (bolest zad po operacích páteře, často opakovaných), osteoartritida, revmatoidní artritida, osteoporóza, fibromyalgie, myofasciální syndromy a bolesti hlavy. Typickým projevem pacienta dlouhodobě trpícího chronickou bolestí je **bolestivé chování**, které je nevědomé a lze je považovat za objektivně pozorovatelný a kvantifikovatelný projev bolesti. Bolestivé grimasy, vzdychání, pláč, kulhání, zaujímání různých úlevových poloh, ale také časté návštěvy lékaře, nákupy léků, zdravotnických přístrojů a literatury, snahy o přiznání odškodnění či důchodu.

3.5 Prevalence, charakteristika a klinické projevy bolesti břicha

Bolest v lokalizaci hrudníku, břicha nebo pánve patří mezi nejčastější důvody k návštěvě lékaře v USA a představuje více než 25 milionů návštěv na pohotovosti a 2,5 milionu hospitalizací ročně. Nejméně jedna třetina pacientů s chronickými bolestmi má bolest břišní nebo pánevní. V nejnovější mezinárodní metaanalýze je prevalence konzultace primární péče pro bolesti břicha 2,8 %.

U 2–3 % pacientů s chronickou bolestí břicha pochází bolest z břišní stěny, nejčastěji u pacientů, kteří nemají prokazatelné patologické abnormality. Bolest je lokalizovaná v přední břišní stěně.

Bolesti břicha se dle klasifikace bolesti z patofyziologického hlediska řadí mezi **bolesti viscerální**.

Bolest je charakteristická nejednoznačnou lokalizací a difúzním charakterem. Hlavními podněty, které bolest vyvolávají, jsou nejčastěji zánět, ischemie, distenze a spasmus konkrétního orgánu.

Hlavní klinické projevy viscerální bolesti pozorujeme v oblasti hrudníku, břicha a pánve. Nemusí se vždy jednat o silnou bolest, ale častý je diskomfort, který je pacienty popisován jako pocit tlaku a plnosti v břišní dutině, spojený často s nauzeou. Pokud jsou postiženy orgány gastrointestinálního traktu, jedná se o dyspeptické příznaky.

3.6 Vliv mikrobiomu na bolesti břicha

Střevní mikrobiom je pravděpodobně faktorem centrální senzitivizace chronické bolesti ve smyslu regulace

mikroglíí, astrocytů a imunitních buněk. Dysbióza může vést k nepřiměřeným imunitním reakcím, což vede k rozvoji zánětlivé bolesti, jako je endometrióza. Kromě toho může být chronická viscerální bolest, spojená s funkčními gastrointestinálními poruchami, důsledkem narušení střevního mikrobiomu. Jakákoli změna v ose „střevo–mozek“ může také vyvolat záchvaty migrény ovlivněním exprese cytokinů. Pochopení role střevního mikrobiomu v patofyziologii bolesti povede k vývoji analgetické terapie zaměřené na mikroorganismy.

3.7 Farmakoterapie opioidními analgetiky

Vzhledem k tomu, že opioidní receptory hustě osídlují gastrointestinální trakt, lze u těchto pacientů léčených opioidy očekávat nejen úlevu od bolesti, ale také nežádoucí účinky. V jícnu může dojít k dysmotilitě projevující se dysfagií a syndromem nerozeznatelným od primární achalázie. V žaludku může užívání opioidů nastartovat prodloužení vyprazdňování žaludku s postprandiální nevolností a předčasnou sytostí. Pooperačně, zejména po břišní chirurgii, může následovat opioidy indukovaný ileus. V tlustém střevě je častá zácpa vyvolaná opioidy – opioidy indukovaná obstipace (OIC). Rozvinout se také může syndrom narkotického střeva neboli syndrom zvýšené propustnosti střev, který je charakterizován chronickou bolestí břicha, často doprovázenou nevolností a zvracením při absenci jiných identifikovatelných příčin. V posledních letech byly vyvinuty a jsou zkoumány nové léky, které právě tuto fyziologii využívají. Tyto léky zahrnují periferně působící opioidní agonisty k léčbě OIC a kombinované agonisty a antagonisty používané pro průjem s převládajícím syndromem dráždivého tračníku.

Periferně působící antagonisty μ -opioidního receptoru (PAMORA) jsou léky, které se používají k ovlivnění nepříznivých účinků způsobených opioidy, protože přímo interagují s receptory mimo centrální nervový systém, především těmi, které se nacházejí v gastrointestinálním traktu. Aktuálně jsou v České republice dostupné z této lékové skupiny metylnaltrexon a naloxegol.

Atypické opioidy jsou silná analgetika, indikovaná pro chronickou bolest, která vyžaduje

farmakologickou léčbu. Odlišují se od konvenčních opioidů, neboť se neopírají výlučně o μ -receptorový agonismus. Jedná se o buprenorfin, tramadol a tapentadol. Tapentadol je poslední objevenou molekulou ve skupině silných opioidů. Tapentadol vykazuje synergický duální efekt účinku, je agonistou na μ -opioidních receptorech a zároveň inhibuje zpětné vychytávání noradrenalinu. Tapentadol má dobrou gastrointestinální snášenlivost a relativně nízký výskyt přerušení léčby z důvodu nežádoucích reakcí pacienta. K dispozici je v lékové formě s postupným a okamžitým uvolňováním.

Oxykodon/naloxon je kombinace agonisty a antagonisty na μ -opioidním receptoru a OIC se silnou chronickou bolestí je hlavní indikací.

Závěr

Léčba bolesti břicha je u žen i mužů složitá a multioborová problematika a je vždy výhodné, pokud na léčbě spolupracují odborníci různých specializací, mezi které patří gastroenterologové, algeziologové, psychologové, psychiatři, neurologové a rehabilitační lékaři. Při léčbě chronické bolesti břicha jsou také často konzultováni urologové a/nebo gynekologové.

Shrnutí pro praxi

Rozhodnutí o zahájení léčby silnými opioidy u chronické bolesti břicha by mělo být provedeno po komplexním klinickém zhodnocení nejen bolesti, ale hlavně možného dopadu dlouhodobého užívání opioidů na funkci gastrointestinálního traktu. Výhodné je použití dotazníku Index funkce střev (BFI) jako klinického hodnotícího nástroje pro posouzení nežádoucích účinků (OIC) a odpovědi na aktuální léčbu. Zahrnuje a posuzuje schopnost vyprazdňování, pocit neúplného vyprázdnění střev a stupeň zácpy. Všichni pacienti bez výjimky musí být plně informováni o navrhované terapeutické strategii, včetně všech možných rizik, ale samozřejmě také výhod. Nesmíme opomenout také poučit pacienty nejen o vhodném užívání, ale také o správném skladování opioidních léků.