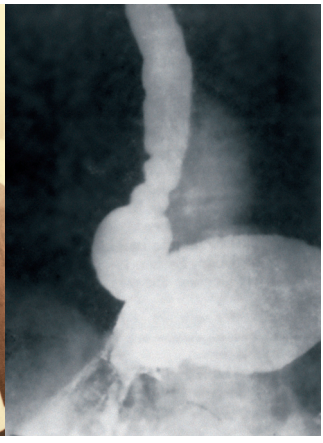


Jícen

...pohled z mnoha úhlů v zrcadle zkušeností olomoucké jícnové školy...





Miloslav Duda
a kolektiv

Obsahuje pouze vybrané kapitoly doplněné o videosekvence

plné znění publikace: www.e-shop.upol.cz

Jícen

Pohled z mnoha úhlů
v zrcadle zkušeností
olomoucké jícnové školy

Univerzita Palackého v Olomouci
Lékařská fakulta

Jícen

Pohled z mnoha úhlů v zrcadle zkušeností olomoucké jícnové školy

Miloslav Duda a kolektiv

Olomouc 2012

Oponenti
prof. MUDr. Pavel Pafko, DrSc.
prof. MUDr. Jiří Ehrmann, CSc.
doc. MUDr. Čestmír Neoral, CSc.

Hlavní autor
prof. MUDr. Miloslav Duda, DrSc., *II. chirurgická klinika FN a LF Univerzity Palackého v Olomouci*

Na vybraných kapitolách spolupracovali
7 Vrozené vady jícnu
MUDr. Hana Podešvová, *Dětské oddělení Městské nemocnice Ostrava-Fifejdy, emeritní primářka Oddělení neonatologie FN Ostrava*
13 Nádory jícnu
doc. RNDr. Ladislav Dušek, Ph.D., *ředitel Institutu biostatiky a analýz Masarykovy univerzity v Brně*
15 Jícnové varixy a portální hypertenze
prof. MUDr. Jiří Klein, Ph.D., *Onkologická klinika FN a LF UP Olomouc a primář chirurgického oddělení Krajské nemocnice Tomáše Bati Zlín*
17 Moderní metody v jícnové chirurgii
prim. MUDr. Adolf Gryga, CSc., *primář chirurgického oddělení nemocnice Prostějov*
prim. MUDr. Lukáš Adamčík, *primář operačních sálů a zástupce primáře chirurgického oddělení nemocnice a Komplexního onkologického centra Nový Jičín*

Publikace byla vydána s podporou firmy MARTEK MEDICAL, a. s., a Občanského sdružení „Rozvoj chirurgických metod“, II. chirurgická klinika FN a LF UP v Olomouci.

Součástí této publikace je i elektronická verze, dostupná na adrese http://jicen.specialnichirurgie.upol.cz/, jejíž součástí jsou videosekvence. Do elektronické verze přispěli záznamy miniinvazivních operací **doc. MUDr. Čestmír Neoral, CSc.,** přednosta I. chirurgické kliniky FN a LF UP, a jeho spolupracovníci.

Rentgenová dokumentace: z osobního archivu autora, zhotovená na Radiologické klinice FN Olomouc a na rentgenovém oddělení Nemocnice Nový Jičín, je zveřejněna se souhlasem vedení těchto pracovišť. Rentgenovou dokumentaci z hlediska správné interpretace posoudil prof. MUDr. Martin Köcher, Ph.D., zástupce přednosty Radiologické kliniky FN Olomouc.

Endoskopická dokumentace a dokumentace z funkčních vyšetření jícnu: z archivu autora, zhotovena na endoskopickém oddělení a ve funkční laboratoři II. chirurgické kliniky FN Olomouc.

Fotografie a kresby: z osobního archivu autora, pokud není uvedeno jinak.

Návody a postupy uvedené v této knize byly sestaveny s nejlepším vědomím hlavního autora na základě jeho zkušeností a publikované odborné literatury. Z jejich praktického uplatnění ale nevyplývají pro autora a nakladatelství žádné právní důsledky.

Neoprávněné užití tohoto díla je porušením autorských práv a může zakládat občanskoprávní, správněprávní, popř. trestněprávní odpovědnost.

2. vydání
© Miloslav Duda a kolektiv, 2011, 2012
© Univerzita Palackého v Olomouci, 2011, 2012

ISBN 978-80-244-3266-3

Obsah

Předmluva ... 11

1 Úvod ... 13

2 Poznámky k historii ezofagologie a jícnové chirurgie ... 16

3 Vklad Olomouce – bibliografie a významné osobnosti olomoucké jícnové chirurgie ... 18

4 Specializace a interdisciplinární a mezinárodní spolupráce ... 41

5 Anatomie a fyziologie jícnu ... 48
5.1 Anatomická a funkční definice ... 48
5.2 Faryngoezofageální přechod ... 49
5.2.1 Anatomie ... 49
5.2.2 Fyziologie faryngoezofageálního transportu ... 50
5.3 Tubulární jícen (tělo jícnu) ... 51
5.4 Uzávěrový mechanizmus gastroezofageálního spojení (GES) ... 51
5.4.1 Definice GES ... 51
5.4.2 Dolní jícnový svěrač (DJS) ... 53
5.4.2.1 Manometrická charakteristika ... 53
5.4.2.2 Svalový plášť terminálního jícnu ... 54
5.4.2.3 Hormonální a farmakologická regulace ... 54
5.4.2.4 Nervová regulace ... 55
5.4.3 Ostatní faktory podílející se na antirefluxním mechanizmu ... 56
5.5 Kritické zhodnocení jednotlivých komponent antirefluxního mechanizmu ... 57

6 Diagnostika ... 62
6.1 Klinické vyšetření ... 62
6.2 Rentgenové vyšetření ... 63
6.3 Pozitronová emisní tomografie (PET) a hybridní zobrazení PET/CT ... 65
6.4 Endoskopická sonografie ... 66
6.5 Endoskopie ... 66
6.6 pH-metrie ... 67
6.7 Manometrie ... 67
6.8 Scintigrafie ... 70
6.9 Bernsteinův test (perfuzní test kyselinou chlorovodíkovou) ... 70

7 Vrozené vady jícnu ... 74
7.1 Historie a současnost ... 74
7.2 Patogeneze vrozených vad ... 78
7.3 Výskyt vrozených vad jícnu ... 78
7.4 Klasifikace vrozených vad jícnu ... 81
7.4.1 Atrézie a píštěle ... 81
7.4.2 Cysty, duplikace (duplikatury) a vrozené divertikly ... 85
7.4.3 Dysphagia lusoria ... 87

8 Hiátová hernie ... 92
8.1 Definice a klasifikace ... 92
8.2 Historie ... 95
8.3 Eiologie ... 96
8.4 Epidemiologie ... 96
8.5 Klinický obraz, komplikace a diagnostika ... 97
8.6 Chirurgická léčba ... 105
8.6.1 Historie ... 105
8.6.2 Indikace ... 106
8.6.3 Operační taktika a technika otevřených operací a olomoucké zkušenosti ... 106
8.6.4 Laparoskopický přístup ... 111
8.6.5 Existuje optimální operační postup pro řešení smíšených a paraezofageálních hernií? ... 113

9 Refluxní nemoc jícnu ... 117
9.1 Definice ... 117
9.2 Etiopatogeneze ... 117
9.2.1 Inkompetence antirefluxního mechanizmu ... 118
9.2.1.1 Dolní jícnový svěrač (DJS) ... 118
9.2.1.2 Hiátové hernie ... 118
9.2.1.3 Chalázie ... 119
9.2.1.4 Další exogenní a endogenní faktory ... 119
9.2.2 Charakter refluxního sekretu ... 122
9.2.3 Samočisticí schopnost jícnu ... 122
9.2.4 Odolnost stěny jícnu ... 123
9.3 Klasifikace ... 123
9.4 Epidemiologie ... 123
9.5 Refluxní ezofagitida ... 124
9.5.1 Definice ... 124
9.5.2 Makroskopický (endoskopický) obraz ... 124
9.5.3 Mikroskopický obraz ... 125
9.5.4 Neerozivní a erozivní refluxní nemoc (ezofagitida) ... 126
9.6 Komplikace refluxní ezofagitidy ... 127
9.6.1 Barrettův jícen (endobrachyezofagus) ... 127
9.6.2 Brachyezofagus ... 130
9.6.3 Striktura ... 132
9.6.4 Ulkus ... 134
9.6.5 Krvácení ... 136
9.6.6 Plicní komplikace ... 136
9.7 Klinický obraz a diagnostika ... 137
9.8 Léčení ... 145
9.8.1 Léčení konzervativní ... 145
9.8.2 Chirurgické léčení ... 146
9.8.2.1 Vývoj chirurgické léčby ... 146
9.8.2.2 Taktika a technika klasických operací ... 154
9.8.2.3 Laparoskopická fundoplikace ... 156

9.8.2.4 Chirurgická léčba komplikací gastroezofageálního refluxu 159
9.8.2.5 Výsledky chirurgické léčby 163
9.8.2.6 Indikace k chirurgické léčbě 168
9.8.3 Endoskopické metody v léčbě refluxní nemoci jícnu 169

10 Záněty jícnu 182
10.1 Záněty infekční 182
10.2 Záněty chemické 185
10.3 Záněty a vředy jícnu jiného původu 186
10.4 Stavy neprávem označované za ezofagitidu 188

11 Neuromuskulární poruchy jícnu 189
11.1 Definice a historie ezofagokardiální achalázie 189
11.2 Patologicko-anatomické nálezy 189
11.3 Etiopatogeneze 190
11.4 Patofyziologická charakteristika 191
11.5 Epidemiologie 193
11.6 Klinický obraz a diagnostika 193
11.6.1 Věk, pohlaví a symptomatologie 193
11.6.2 Diagnostika 195
11.6.3 Klasifikace 196
11.6.4 Průběh a komplikace 200
11.7 Diferenciální diagnostika 201
11.8 Léčení 204
11.8.1 Indikace a možnosti 204
11.8.2 Medikamentózní a psychiatrická léčba 204
11.8.3 Dilatace 205
11.8.4 Léčba botulotoxinem 206
11.8.5 Chirurgické léčení 207
11.8.5.1 Historie 207
11.8.5.2 Ezofagokardiální myotomie 209
11.8.5.3 Taktika a technika myotomie a připojení antirefluxního výkonu . 210
11.8.5.4 Pokročilá ezofagokardiální achalázie 215
11.9 Výsledky chirurgického léčení 216
11.9.1 Kritéria hodnocení 216
11.9.2 Léčebné výsledky ezogaokardiálních myotomií 217
11.9.3 Reoperace a pokročilá achalázie 219
11.10 Jaká je optimální léčba EKA 224

12 Divertikly jícnu 232
12.1 Definice, historie a klasifikace 232
12.2 Etiopatogeneze 232
12.2.1 Parafaryngeální Zenkerův divertikl 233
12.2.2 Hrudní divertikl 235
12.2.3 Epifrenální divertikl 235
12.3 Výskyt 237
12.4 Klinický obraz, symptomatologie a diagnostika 238

12.5 Chirurgická léčba ... 239
12.5.1 Indikace ... 239
12.5.2 Operační taktika a technika a výsledky léčby ... 246
12.5.2.1 Parafaryngeální divertikly ... 246
12.5.2.2 Hrudní divertikly ... 251
12.5.2.3 Epifrenální divertikly ... 252

13 Nádory jícnu ... 259
13.1 Benigní nádory ... 259
13.2 Maligní nádory ... 260
13.2.1 Klasifikace ... 260
13.2.2 Etiologie a výskyt ... 263
13.2.3 Molekulárně biologická charakteristika ... 269
13.2.4 Klinický obraz, diagnostika a screening ... 269
13.2.5 Stanovení léčebného plánu a prognóza ... 278
13.2.6 Léčba karcinomu jícnu ... 281
13.2.7 Karcinom jícnu v České republice – shrnutí ... 302
13.2.8 Chirurgie karcinomu jícnu v zrcadle olomoucké jícnové chirurgie ... 303

14 Poranění jícnu ... 311
14.1 Poleptání jícnu ... 311
14.2 Cizí tělesa v jícnu ... 314
14.3 Perforace jícnu ... 315

15 Jícnové varixy a portální hypertenze ... 322
15.1 Bibliografie olomouckých prací o varixech jícnu a portální hypertenzi ... 323
15.2 Současný pohled chirurga na jícnové varixy a portální hypertenzi ... 331
15.3 Shrnutí ... 340

16 Jiná onemocnění jícnu ... 343

17 Moderní metody v jícnové chirurgii ... 349

18 Evidence-based medicine a hodnocení kvality v chirurgii jícnu ... 353

19 Závěr a poděkování ... 359

Souhrn ... 361

Summary ... 362

Příloha: Videosekvence ... 363

Seznam používaných zkratek

DJ – divertikl jícnu
DJS – dolní jícnový svěrač
EKA – ezofagokardiální achalázie
GER – gastroezofageální reflux
GES – gastroezofageální spojení
GIT – gastrointestinální trakt
HH – hiátová hernie
HJS – horní jícnový svěrač
RE – refluxní ezofagitida
RNJ – refluxní nemoc jícnu

Předmluva

Motto:

„Každý lékař má svůj oblíbený orgán a chorobu.“

Na podzim roku 1959 jsem vstoupil jako student medicíny poprvé na půdu I. chirurgické kliniky v Olomouci a s ní, a později s II. chirurgickou klinikou v Olomouci, kterou jsem vedl více než 20 let (1986–2006), jsem spojil svou lékařskou dráhu. I když práce chirurgů v Olomouci byla a je zaměřena na všechny oblasti tohoto oboru, po mnoho desetiletí je Olomouc spojována u odborné i laické veřejnosti zejména s chirurgií jícnu.

Chirurgii jícnu se věnovala, a do značné míry to platí i dnes, převážně jen vybraná specializovaná pracoviště a jen v takových centrech bylo vzhledem k frekvenci těchto onemocnění možno získat dostatek zkušeností pro další rozvoj této oblasti chirurgie. V tomto smyslu olomoucká jícnová škola získala důstojné místo přesahující význam naší země. To mě přivedlo k přesvědčení, že je třeba tyto zkušenosti shrnout do koncentrované podoby pro ty, kteří mají o tuto problematiku zájem.

Hlavní pohnutkou pro sepsání tohoto pojednání pro mě byl pocit povinnosti připojit se k těm, kteří se rádi podívají zpět, když se snaží postupovat kupředu, a zaslat toto poselství našim následníkům. Když jsem se rozhodl pro napsání této knihy, měl jsem za sebou takřka padesát let práce chirurga a štěstí, že její významnou část jsem měl možnost věnovat právě chirurgii jícnu. Prostor pro shrnutí těchto zkušeností se mi otevřel zejména, když jsem byl zbaven povinností spojených s vedením kliniky, ale zůstal jsem nadále aktivním chirurgem. Je pochopitelné, že pohlížím na chirurgii jícnu ze zorného pole olomoucké jícnové školy, což v žádném případě nesnižuje zásluhy a podíl ostatních pracovišť v Čechách, na Moravě a na Slovensku na rozvoji této specializace. Tato kniha, již proto, že je napsána převážně jedním autorem – chirurgem, nechce konkurovat rozsáhlým encyklopedickým monografiím o jícnu, na kterých se podílí řada odborníků různých specializací [1, 2, 3, 4]. Naopak její výhodou je jednotící pohled koncentrující názory úzké skupiny spolupracovníků a prezentující historicky se vyvíjející pohled tří generací lékařů zabývajících se ezofagologií. Olomoucká jícnová škola se však nikdy nevyvíjela izolovaně, ale vždy využívala v maximálně možném rozsahu mezinárodních zkušeností a spolupráce, které byly samozřejmě v různých etapách našeho složitého politicko-společenského vývoje různé. Dalším charakteristickým znakem ezofagologie nejen u nás, ale i ve světě, je skutečnost, že chirurgové se u onemocnění jícnu vždy zabývali, daleko více než v jiných oblastech gastroenterologie, i diagnostikou a konzervativní léčbou chorob jícnu a v některých těchto oblastech byli i průkopníky.

V knize se nesoustřeďuji na pouhý výčet diagnostických a léčebných možností u jednotlivých chorob jícnu, ale důraz je kladen i na historický vývoj různých metod

a názorů. I dnes vede totiž často historická slepota zbytečně k hledání již poznaného. V publikaci je využito i toho, co bylo napsáno již před lety a nepozbylo svého opodstatnění [5, 6]. Čistě odborná problematika je ilustrovaná i pohledy z jiných úhlů. Podrobně jsou dokumentovány práce vycházející z olomoucké jícnové školy, je vzpomenuta spolupráce a odborné kontakty u nás i v zahraničí, stejně jako jsou uvedeny stručné portréty olomouckých chirurgů, kteří se této problematice nejvíce věnovali. To vše může čtenáři dokreslit záměr autora, tj. …pohled na jícen z mnoha úhlů v zrcadle zkušeností olomoucké jícnové školy…

Literatura

1. Vantrapen G, Hellemans J, editors. Diseases of the Esophagus. 1st ed. Springer Verlag: Berlin Heidelberg New York; 1974.
2. Jamieson GG, editor. Surgery of the Oesophagus. 1st ed. Edinburgh London Melbourne and New York: Churchill Livingstone; 1988.
3. Castell DO, Richter JE. The Esophagus. 3rd ed. Philadelphia New York Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 1999.
4. Izbicki JR, Broering DC, Yekebas EF, Kutup A, Chernousov AF, Gallinger YI, Bogopolski PM, Soehendra N. Surgery of the Esophagus Textbook and Atlas of Surgical Practice. 1st ed. Steinkopff Verlag, Springer; 2009.
5. Duda M. Chirurgische Behandlung der Funktionssterungen der Speiseröhre. 1st ed. Olomouc: Univerzita Palackého; 1984.
6. Duda M. Chirurgická léčba funkčních poruch kardioezofageálního spojení a jícnu. 1st ed. Bratislava: Veda; 1984.

1 Úvod

Jícen – ezofagus (z řeckého oisofagos: oiso = nést, fago = jíst), esofagus, oesophagus (anglicky), die Speiseröhre, ösophagus (německy), pažerák (slovensky), przelyk (polsky), piščevod (rusky), oesophage (francouzsky), esofago (italsky), esófagao (španělsky).

Jícen je pro své anatomické uložení před páteří na krku a v zadním mediastinu v hrudníku nepřístupný běžnému klinickému vyšetření a vedle rozboru anamnézy byly dlouho možnosti jeho vyšetření velmi omezené. Stejně komplikovaný je i chirurgický přístup k ezofagu, a zůstával proto dlouho na okraji zájmu gastroenterologů i chirurgů. Tato situace se postupně měnila až ve druhé polovině minulého století, kdy s prudkým rozvojem diagnostických a léčebných metod byly sumarizovány a vyhodnoceny zkušenosti center zabývajících se touto problematikou, a **sedmdesátá a osmdesátá léta minulého století lze považovat za období, kdy došlo ke standardizaci diagnostických i léčebných metod v ezofagologii** [1, 2, 3]. V tomto procesu získala **olomoucká jícnová škola** důstojné místo přesahující význam naší země [4, 5].

Díky prof. Rapantovi a jeho spolupracovníkům se brzy po jeho příchodu do Olomouce v roce 1945 začala provozovat i jícnová chirurgie. První ezofagektomie a pneumonektomie byla v Olomouci provedena za účasti prof. Brunschwiga z USA 2. 8. 1946. První ezofagokardiální myotomie pro achalázii byla u nás provedena 17. 6. 1948, což bylo dříve než na Mayo klinice v Rochesteru v USA [6]. Já sám jsem se začal zabývat jícnovou chirurgií po příchodu na I. chirurgickou kliniku od roku 1970. Při hodnocení výsledků v jícnové chirurgii na počátku osmdesátých let minulého století jsem měl možnost hodnotit soubor více než 1000 operovaných od roku 1945 do roku 1982, z čehož bylo 798 operovaných pro funkční onemocnění. Výsledky byly publikovány v řadě prací, které jsou uvedeny v dalších kapitolách, a ve dvou monografiích [4, 5], z nichž jedna, vydaná v německém jazyce, si získala i mezinárodní ohlas. V té době se jednalo i v mezinárodním měřítku o jednu z největších sestav operovaných v Evropě. Olomoucké pracoviště bylo v době po druhé světové válce prakticky jediným pracovištěm v Čechách a na Moravě, kde se velké jícnové operace prováděly. Na dobu počátků jícnové chirurgie v Olomouci vzpomíná tehdejší asistent kliniky doc. MUDr. Emil Holub, CSc. [7]: „Díky profesoru Rapantovi naše klinika dohánìla, co bylo válkou v chirurgii odloženo, a aktivně se účastnila dalšího rozvoje chirurgie. Například chirurgie jícnu se již v Olomouci prováděla, ale v Praze ještě ne. Tak se stalo, že k nám poslali slovenského předválečného ministra zdravotnictví, lékaře s karcinomem jícnu, kterého profesor operoval. Ležel u mne na odd. 26 a hlídali ho ve dne v noci dva příslušníci StB, kteří si vynutili i přístup na sál (aby se snad něco ‚nevhodného' nestalo). Výkon se zdařil, bohužel pacient byl dlouholetý silný kuřák (a to i v době nemoci na klinice) a kardiak…"

Po penzionování prof. Rapanta v první polovině roku 1970 v tradici jícnové chirurgie dále pokračoval jeho nástupce prof. MUDr. Zdeněk Šerý, DrSc. Rozvíjel zejména mezinárodní spolupráci s předními světovými jícnovými chirurgy, což bylo v té době vzhledem k politické situaci velmi svízelné. Přínos pro rozvoj chirurgie to byl velký, protože se tak aspoň částečně dařilo vymanit se z izolovanosti, kterou v té době naše věda trpěla. I jeho zásluhou mi byla v letech 1985–1986 umožněna studijní cesta do USA, která byla zaměřena hlavně na chirurgii jícnu. Znamenala pro mě velký impulz pro další rozvoj ezofageální chirurgie, kterou jsem pak provozoval od roku 1986 na II. chirurgické klinice v Olomouci, již jsem až do konce roku 2006 vedl. V té době se jícnová chirurgie provozovala na obou olomouckých chirurgických pracovištích. Úspěšně se nám podařilo zachytit a rozvíjet od počátku devadesátých let minulého století i nástup miniivazivních metod, které významně ovlivnily i přístup k jícnovým onemocněním [8], stejně jako realizovat úzkou interdisciplinární spolupráci s dalšími obory, bez nichž dnes nelze moderní ezofagologii rozvíjet [9, 10]. Je samozřejmé, že s rozvojem chirurgie a medicíny vůbec se po druhé světové válce na problematiku jícnové chirurgie zaměřila i další pracoviště v Čechách, na Moravě i Slovensku, zejména to byla III. chirurgická klinika v Praze. Tradici jícnové chirurgie se i dalším generacím chirurgů daří v Olomouci udržet, o čemž svědčí vysoká operační i vědecká aktivita trvající do současnosti.

Literatura

1. Vantrapen G, Hellemans J, editors. Diseases of the Esophagus. 1st ed. Berlin Heidelberg New York: Springer Verlag; 1974.
2. Siewert RJ, Blum AL, Waldeck F, editors. Funktionssterungen der Speiseröhre. 1st ed. Berlin Heidelberg New York: Springer Verlag; 1976.
3. Jamieson GG, editors. Surgery of the Oesophagus. 1st ed. Edinburgh London Melbourne and New York: Churchill Livingstone; 1988.
4. Duda M. Chirurgische Behandlung der Funktionssterungen der Speiseröhre. 1st ed. Olomouc: Univerzita Palackého; 1984.
5. Duda M. Chirurgická léčba funkčních poruch gastroezofageálního spojení a jícnu. 1st ed. Bratislava: Veda Vydavatelstvo Slovenskej akademie ved; 1984.
6. Ellis FH Jr., Olsen AM. Achalasia of the oesophagus. 1st ed. Philadelphia: WB Saunders; 1969.
7. Holub E. in: Duda M, a kolektiv. Historie chirurgie, vybrané statě olomoucké a moravské chirurgie. 2. vydání. Olomouc: Univerzita Palackého; 2009.
8. Duda M, Czudek S, et al. Miniinvazivní chirurgie. 1st ed. Třinec: Nemocnice Podlesí Třinec; 1996.
9. Köcher M, Dlouhý M, Neoral Č, Buriánková E, Gryga A, Duda M, et al. Esophageal Stent with Antireflux Valve for Tumors Involving the Cardia: Work in Progress. J VIR. 1998; 9: 1007–1010.
10. Duda M. Kap. 5: Duda M, Hildebrand T: Jícen a kardie, Kap. 6: Duda M, Hildebrand T: Neuromuskulární poruchy jícnu, Kap. 7: Duda M: Hiátové kýly, Kap. 8: Duda M, Hildebrand T:

Záněty jícnu, Kap. 9: Duda M, Hildebrand T: Refluxní nemoc jícnu, Kap. 10: Duda M, Hildebrand T: Nádory jícnu, Kap. 11: Duda M, Hildebrand T: Jiné nemoci jícnu in: Zdeněk Mařatka a kolektiv: Gastroenterologie. 1. vydání. Praha: Nakladatelství Karolinum; 1999.

8 Hiátová hernie

8.1 Definice a klasifikace

Hiátovou hernií (HH) rozumíme přesunutí gastroezofageálního spojení anebo větší či menší části žaludku ezofageálním hiátem do mediastina. V roce 1926 uveřejnil švédský rentgenolog Åke Åkerlund [1] klasifikaci HH na základě 60 literárních a 30 vlastních pozorování. Toto rozdělení bylo modifikováno řadou autorů, ale v podstatě platí dodnes. Rozlišoval tři základní typy:

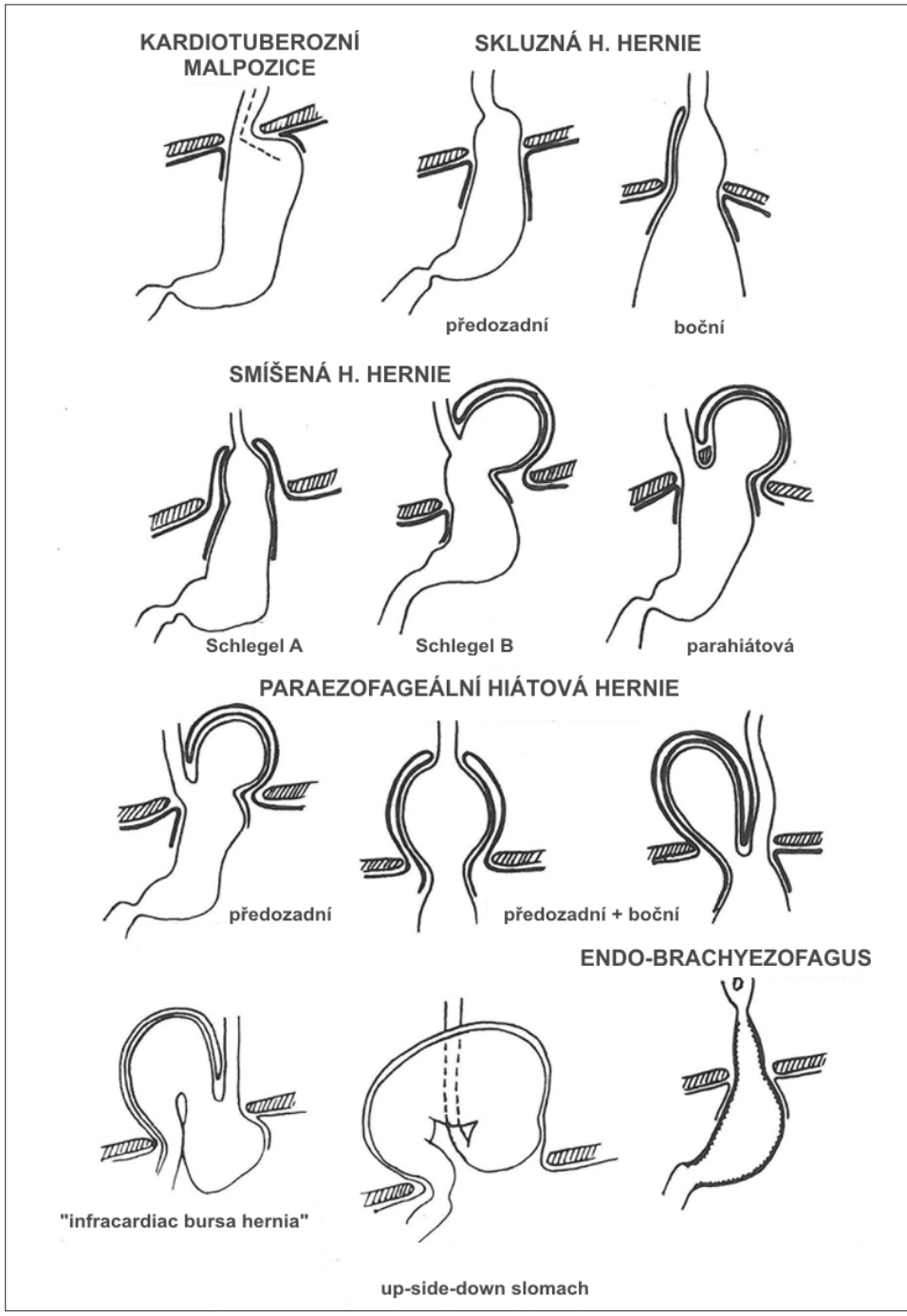
1. Hiátová hernie s (kongenitálně) zkráceným jícnem, kde není možná repozice.
2. Paraezofageální hiátová hernie.
3. Ostatní hiátové hernie, kde jícen není zkrácen, ale distální konec ezofagu tvoří část obsahu kýlního vaku.

Skluzná hiátová hernie je obdobně, jako to můžeme vidět u tříselných kýl, hernií par glissement. Peritoneální vak je vytvořen jen na ventrální straně ezofagogastrického spojení a dorzální retroperitoneální část žaludku vak nemá (obr. 1).

Ezofagogastrická junkce, která často ztrácí svou kompetenci, je i s přilehlou částí žaludku dislokována do hrudníku. Pro III. typ popsaný Åkerlundem se dnes běžně užívá termínu skluzná hiátová hernie („sliding“, „gleiten“). Toto označení bylo zavedeno až Olsenem a Harringtonem [2] v roce 1947.

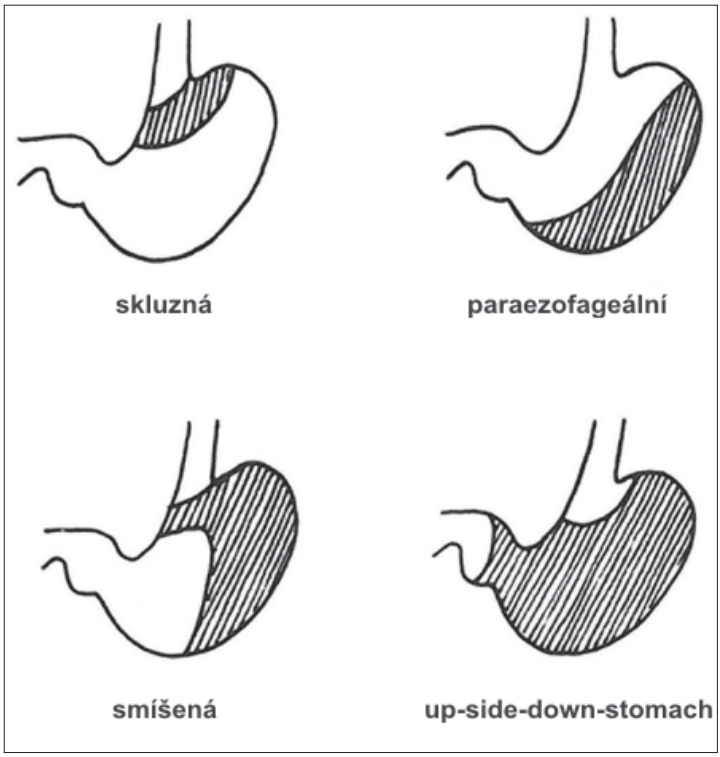
Paraezofageální hernie má naopak vytvořený typický peritoneální vak. Charakteristické je, že kardie zůstává pod bránicí a zachovává si svou kompetenci. Do mediastina se dislokuje různě velká část žaludku – vlevo, vpravo nebo ventrálně od jícnu. Pro méně obvyklou formu paraezofageální hernie, kdy se do hrudníku přesunuje jen část žaludku kraniálně od bursa infracardiaca, užívají Gahagan a Lam [3] výrazu „infracardiac bursa hernia“. V extrémním případě, kdy v dutině břišní zůstává pouze kardie a pylorus, používáme termínu „up-side-down stomach“. Sweet [4] hovoří o parahiátové hernii místo paraezofageální. Podle něho zůstává část svaloviny hiátu mezi jícnem a kýlním vakem, který proniká samostatným otvorem vedle hiátu. Zkušenosti Nissenovy a Rossettiho [5], Ellisovy [6] i naše však existenci tohoto typu nepotvrzují.

Již Åkerlund upozornil na existenci přechodných forem mezi paraezofageální a skluznou hernií. Práce Barreta [7], Sweeta [4], Nissena, Rossettiho [5] a dalších rozlišují jako další druh hernie formu smíšenou. Současně s vysunutím fundu žaludečního do hiátu dochází i ke skluzu kardie nad bránici a zpravidla i k její inkompetenci. Podle vytvořeného peritoneálního vaku lze rozlišovat dva typy [7, 8]. Schlegalův typ A je vlastně velkou skluznou hernií, kde prolaps žaludku do medias-



Obr. 1 – Různé typy hiátových hernií se znázorněním jejich kýlních vaků

tina je tak velký, že za sebou vytáhne peritoneální duplikaturu i na dorzální straně žaludku a kýlní vak je vytvořen po celé cirkumferenci. Rentgenologicky není možná diferenciace od velké skluzné hernie [9]. Typ B je obvyklým obrazem smíšené hernie. Představuje paraezofageální výhřez žaludku a zároveň dochází ke skluzu kardie do mediastina (obr. 2).



Obr. 2 – Rozsah herniované části žaludku do mediastina u různých typů hiátové hernie

Na základě kinematografických studií zjistil Imdahl se spolupracovníky, že u řady paraezofageálních hernií dochází při inspiriu k dislokaci kardie nad bránici a zároveň k její funkční poruše spojené s gastroezofageálním refluxem. Doporučoval označení intermitentní smíšená hernie, a tím vysvětloval přítomnost refluxních obtíží u celé řady paraezofageálních kýl [9].

Předstupněm HH bývá označována kardiotuberózní malpozice, popsaná v roce 1953 Lortat-Jacobem a Robertem [10]. Tento stav, který bývá příčinou refluxu, je charakterizován širokým hiátem, krátkým abdominálním jícnem, mělkým Hisovým úhlem a relaxací Laimerovy membrány.

Hiátová hernie může být buď reponibilní do podbráničního prostoru, nebo trvale fixována v mediastinu. Často je to pak ve spojení s krátkým jícnem neboli brachyezofagem (viz kapitola 9. Refluxní nemoc jícnu).

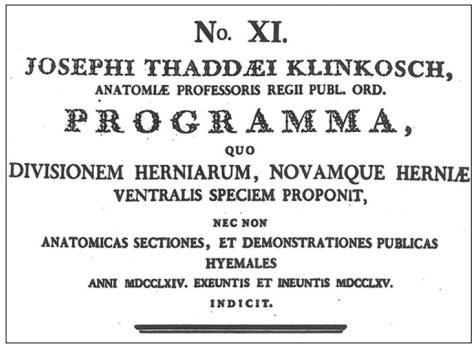
V klinické praxi vystačíme obvykle se členěním hernií na čtyři základní typy: 1. skluzná, 2. paraezofageální, 3. smíšená, 4. krátký jícen a ostatní komplikované stavy.

Někdy je třeba se připojit již k dávno Allisonem [11] vysloveným slovům, kterými shrnul své celoživotní zkušenosti, že často je přesná klasifikace možná jen teoreticky. Podle něj je správné hovořit o predominantně skluzných a predominantně paraezofageálních herniích.

8.2 Historie

Raná historie hiátových kýl je spojena s kýlami bráničními.

V roce 1853 uvádí Bowditch v monografii o bráničních herniích 27 literárních citací do roku 1847 s popisem 88 bráničních kýl. Jejich výčet začíná dvěma bráničními traumatickými herniemi, které popsal v roce 1575 Ambroise Paré. Vedle nejstarších prací o bráničních herniích (Paré 1575, Riverius 1698, Kirschbaum 1755, Morgani 1769) pochází jedna z prvních zmínek o hiátových herniích z české literatury a je citována i v klasické Åkerlundově práci.V roce 1764 vyšla v Praze práce známého pražského anatoma J. T. Klinkosche „De Herniarum Divisione“ [1, 12, 13] (obr. 3).


No. XI.
JOSEPHI THADDÆI KLINKOSCH,
ANATOMIÆ PROFESSORIS REGII PUBL. ORD.
PROGRAMMA,
QUO
DIVISIONEM HERNIARUM, NOVAMQUE HERNIÆ
VENTRALIS SPECIEM PROPONIT,
NEC NON
ANATOMICAS SECTIONES, ET DEMONSTRATIONES PUBLICAS
HYEMALES
ANNI MDCCLXIV. EXEUNTIS ET INEUNTIS MDCCLXV.
INDICIT.

Obr. 3 – Práce J. T. Klinkosche z roku 1764, v níž najdeme první zmínku o hiátových herniích

Klinická diagnostika bráničních hernií před rokem 1900 patřila k výjimkám. V roce 1912 Giffin referuje o 690 bráničních herniích, z nichž jen 15 bylo diagnostikováno klinicky. Botha [14] ve své monografii píše, že před rokem 1900 nebyl klinicky diagnostikován ani jeden případ HH. Eppinger do roku 1911 nalezl v literatuře popis 635 bráničních hernií, z toho 11 hiátových. Kienböck v roce 1913 uveřejnil přehled německé literatury. Z 37 bráničních hernií byla stanovena diagnóza jen třikrát zaživa. Ani jednou se to nepodařilo u třech pozorovaných hiátových hernií (Gadechens 1838, Banga 1874, Knaggs 1904). Maydl v monografii „Nauka o kýlách

čili herniích“ z roku 1897 má v souvislosti s braničními herniemi jen krátkou zmínku o kýlách prostupujících štěrbinou pažeráku [12].

V roce 1928 publikuje rentgenologicky zaměřené kazuistické sdělení Sigmund [15] z Prahy. Ve stejnou dobu rentgenolog Simon [16] z kliniky Petřivalského v Brně při popisu svých dvou pozorování upozorňuje pravděpodobně jako první ve světové literatuře na gastroezofageální reflux v souvislosti se skluznou hiátovou hernií.

8.3 Eiologie

Za hlavní příčinu vzniku HH se považuje insuficience pojivových tkání fixačního aparátu GES a žaludku. Podpůrnými faktory jsou obezita a zvýšený intraabdominální tlak. Tuto hypotézu podporuje i zvýšený výskyt hiátových hernií ve vyšším věku [17]. Jedna z novějších prací uvádí u pacientů s hiátovou hernií více jak dvojnásobně častější současný výskyt inguinální hernie ve srovnání s pacienty bez přítomnosti hiátové hernie [18]. Traumatické vlivy se až na výjimky uplatní zpravidla jen při přímém poškození fixačního aparátu peroperačně. Vzácně se může HH vytvořit jako následek funkčního nebo organického zkrácení jícnu. Příkladem je difuzní spazmus jícnu, poleptání nebo refluxní ezofagitida. V těchto případech hovoříme o sekundárních HH [19].

8.4 Epidemiologie

Skutečný výskyt HH v populaci není přesně znám. Jejich zjištění závisí na způsobu vyšetření a pozornosti, která se tomuto stavu věnuje. Na skutečnou incidenci můžeme usuzovat z výskytu HH při rentgenovém vyšetření horní části zažívacího traktu. Hafter zjistil mezi 5557 vyšetřeními HH ve 24,3 %. Incidence stoupala s věkem [20]. Většina ostatních autorů [21] udává obdobný výskyt mezi 18–33 %. Spíše výjimkou [22, 23] je frekvence nižší mezi 2–3 % [24, 25]. Jiným zdrojem informací je vyšetření zdravých dobrovolníků. V těchto skupinách [26, 27] je udáván výskyt dokonce mezi 33–50 %. Zajímavý je odhad Weisera, Siewerta a spol. [28] (1978). Podle nich lze v NSR předpokládat skluznou HH u 15 milionů občanů. Z 245 diagnostikovaných hernií zjistili gastroezofageální reflux v 65 % a chirurgickou léčbu bylo nutné indikovat v 39 %.

Rovněž údaje v novější odborné literatuře udávají výskyt hernií ve značném rozmezí. V jedné práci byla skluzná hiátová hernie zjištěna u nekardiálních bolestí na hrudníku u 29 % vyšetřených a v souvislosti s refluxními potížemi u 45 % [29]. Smíšené a paraezofageální hernie představují jen kolem 5 % ze všech hiátových hernií [30], jejich význam je však dán možným výskytem závažných komplikací. V éře laparoskopické chirurgie byl zaznamenán zvýšený výskyt těchto typů hernií

jako komplikace po laparoskopických výkonech v oblasti jícnového hiátu, nejčastěji po založení fundoplikace, a to v 1–6 % po těchto operacích [31, 32, 33]. Většina novějších epidemiologických prací je zaměřena spíše na výskyt refluxní nemoci jícnu a teprve sekundárně na koincidenci s hiátovými herniemi, jak o tom bude ještě více pojednáno v kapitole o refluxní nemoci jícnu.

8.5 Klinický obraz, komplikace a diagnostika

Skluzná hiátová hernie je častým vedlejším nálezem při rentgenovém vyšetření horní části zažívací trubice a nečiní svému nositeli zpravidla žádné obtíže. Význam nabývá jen spolu se zjištěnou inkompetencí gastroezofageálního spojení vedoucí ke gastroezofageálnímu refluxu a k rozvoji refluxní choroby jícnu se všemi jejími příznaky [34], jak o tom bude podrobně pojednáno v další kapitole.

Rozdílná je situace u nemocných se smíšenou a s paraezofageální hernií a up-side-down stomachem. Při vyhodnocení našeho souboru více než 100 operovaných z období od roku 1948 do počátku devadesátých let minulého století [35, 36] jsme zjistili následující symptomatologii, charakteristickou především pro paraezofageální typ hernií:

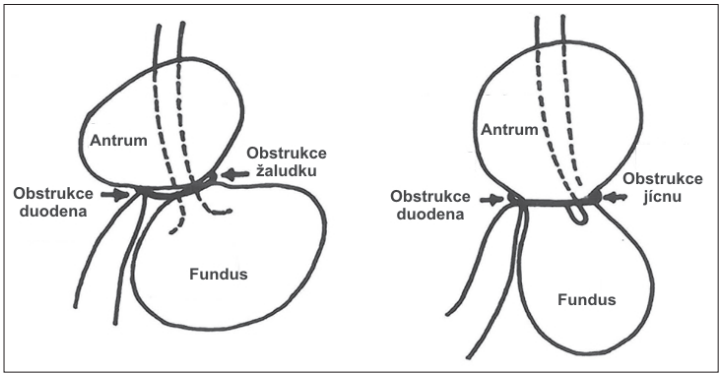
Vedoucím příznakem byla nejčastěji bolest lokalizovaná v epigastriu (62 %) a za sternem (38 %). V 6 % mezi vedoucí příznaky patřilo zvracení, které celkově bylo přítomno u 38 % nemocných. Jen 12 % pacientů bylo asymptomatických. Průměrná délka obtíží byla 2 roky, nepočítaje v to inkarcerační příhody.

Z našeho souboru mělo takřka 20 % operovaných závažnou komplikaci ohrožující život.

U smíšených HH byly obtíže závislé na tom, zda byl přítomen gastroezofageální reflux. Zaznamenali jsme jej v 75 % případech s odpovídající klinickou symptomatologií, zatímco u typických parazeofageálních forem jsme nevýrazný reflux předoperačně prokázali při rentgenovém vyšetření jen výjimečně (7 %). Subjektivní obtíže těchto nemocných se blížily refluxní nemoci jícnu. U ostatních převažovala symptomatologie charakteristická pro hernie paraezofageální. Většina nemocných (43 %) byla starší šedesáti let, operováno však bylo také 10 dětí v první dekádě života. Pokud jde o pohlaví, nepatrně převažovali muži. Z věkového rozvrstvení se zdá, že u tohoto typu hernií se na jejich vzniku podílí insuficience pojivových tkání ve vyšším věku nebo kongenitální tkáňový defekt u operovaných dětí.

Nositelé paraezofageálních a smíšených hiátových hernií jsou ohroženi vznikem závažných komplikací:

1. *Obstrukční syndrom*. Může jít o obstrukci, inkarceraci až strangulaci herniované části žaludku, se kterou se nejčastěji setkáváme u up-side-down stomach [37]. Podle Larsona a Hilla [38, 39] dochází u žaludku dislokovaného do hrudníku k rozepnutí fundu, který prolabuje svojí hmotností z mediastina zpět do dutiny

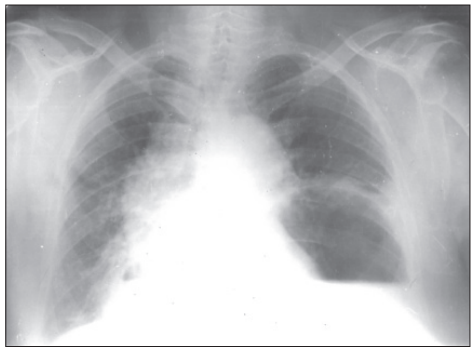


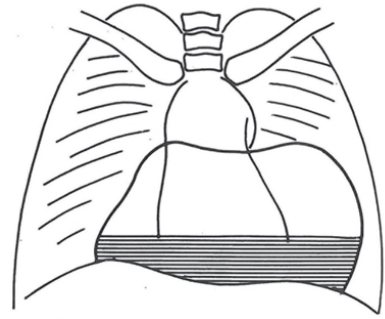
Obr. 4 – Mechanizmus vzniku obstrukce až strangulace u up-side-down stomach podle Larsona a Hilla [38]

břišní širokým ezofageálním hiátem. Dojde k angulaci až obstrukci v oblasti antra či kardie a na kompresi se může podílet i okraj jícnového hiátu (obr. 4). V našem souboru mělo sedm nemocných známky obstrukčního syndromu. Obstrukční syndrom u paraezofageální hernie vyžadující urgentní operaci jsme pozorovali čtyřikrát. U dalších tří nemocných byla tato příhoda v anamnéze.

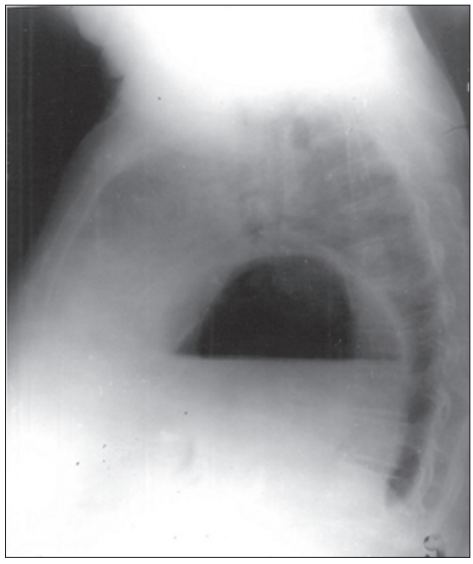
2. *Krvácení* vyvolané venózní stázou v prolabované části žaludku, vznikem slizničních erozí nebo vředem v místě kýlní branky, označovaným jako vřed krčku [40, 41] („riding ulcer", „ulcer du Colle"). Častější než prudké akutní krvácení je vznik sideropenické anémie, jejíž příčinou jsou eroze a venostáza [42, 43].
   Z našeho výše hodnoceného souboru byla u 12 nemocných operace indikována pro krvácení, zpravidla po konzervativním zvládnutí akutní ataky. U 5 nemocných byl zdrojem krvácení vřed krčku a u 7 slizniční eroze v prolabované části žaludku [40]. Vřed krčku je typickou komplikací paraezofageálních a smíšených hiátových hernií [44]. Je lokalizován zpravidla na malém zakřivení žaludku ve výši kýlní branky, tj. hiátu ezofageálního. Pravděpodobně nejde o čistě peptický vřed, ale význačný je i podíl traumatizace stěny žaludku v místě kýlní branky. Svědčí pro to možnost úspěšného léčení nejen resekcí, ale i pouhou úpravou hiátové hernie [41]. Z pěti našich pozorování byl resekční výkon nutný jen jednou.
3. *Kardiopulmonální poruchy* z tlaku herniové části žaludku na okolní orgány.
   U několika našich pacientů s paraezofageální a smíšenou HH potíže různě dlouho imitovaly kardiální onemocnění, než byla stanovena správná diagnóza (obr. 9).

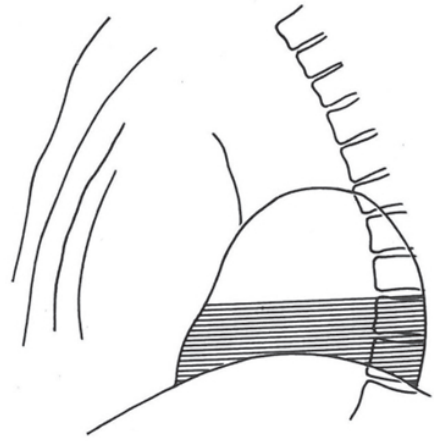
Na rentgenogramech na obr. 5, 6, 7, 8, 9 jsou uvedeny příklady závažných komplikací z našeho klinického materiálu.



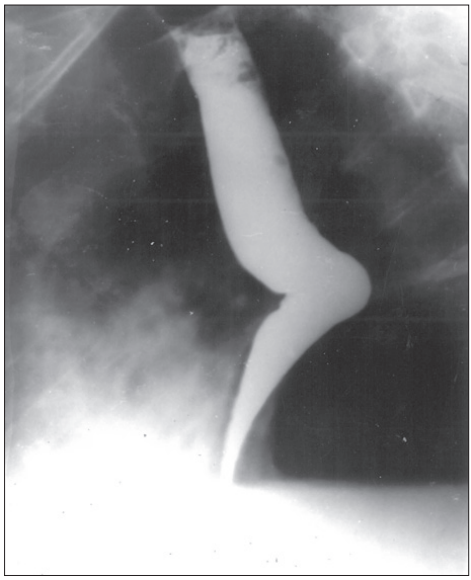


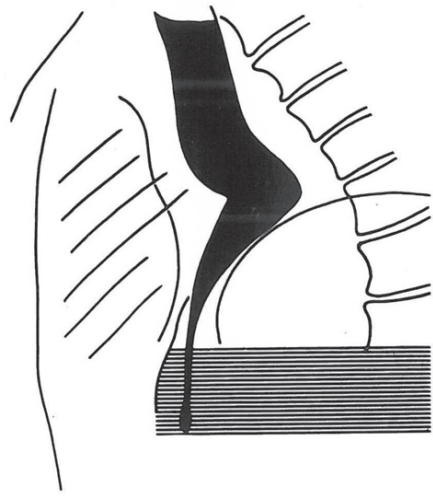
Obr. 5a – Obraz hydroerického útvaru (hladinky) na prostém snímku hrudníku v předozadní projekci u nemocné s inkarcerovanou paraezofageální hiátovou hernií s obstrukcí v oblasti kardie





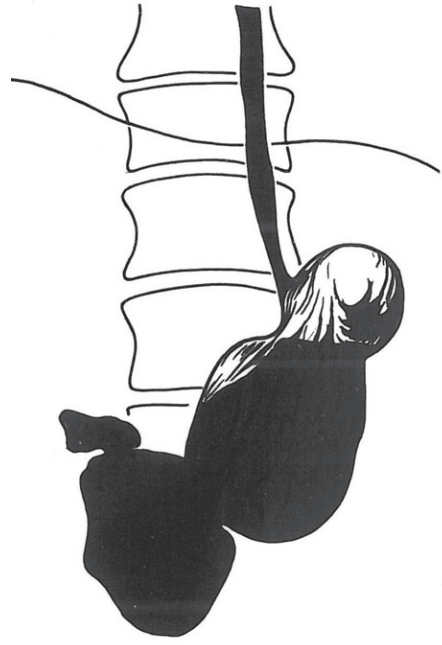
Obr. 5b – Boční projekce u této nemocné



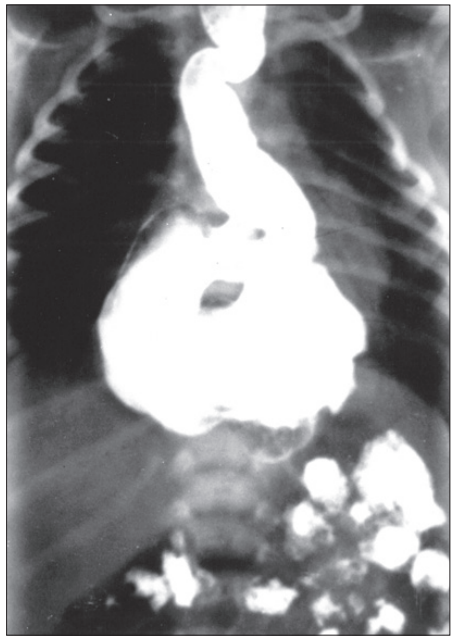


Obr. 6a – Kontrastní náplň u nemocné z předchozího obrázku. Jícen je v boční projekci dislokován distendovaným žaludkem a baryová mixtura se zastavuje na úrovni kardie



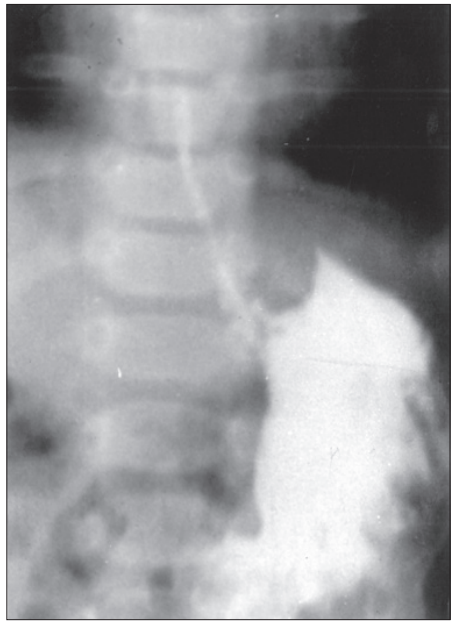


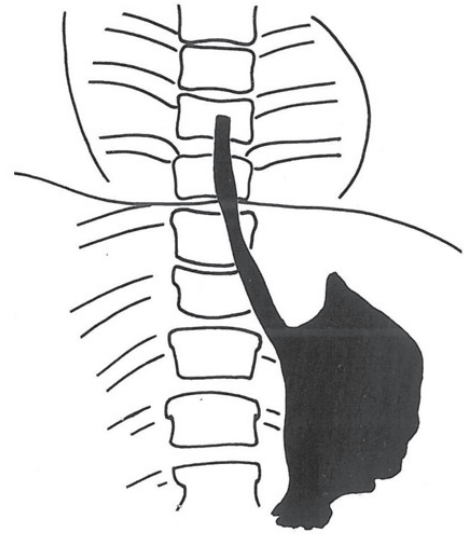
Obr. 6b – Po operativní úpravě je celý žaludek uložen pod bránicí



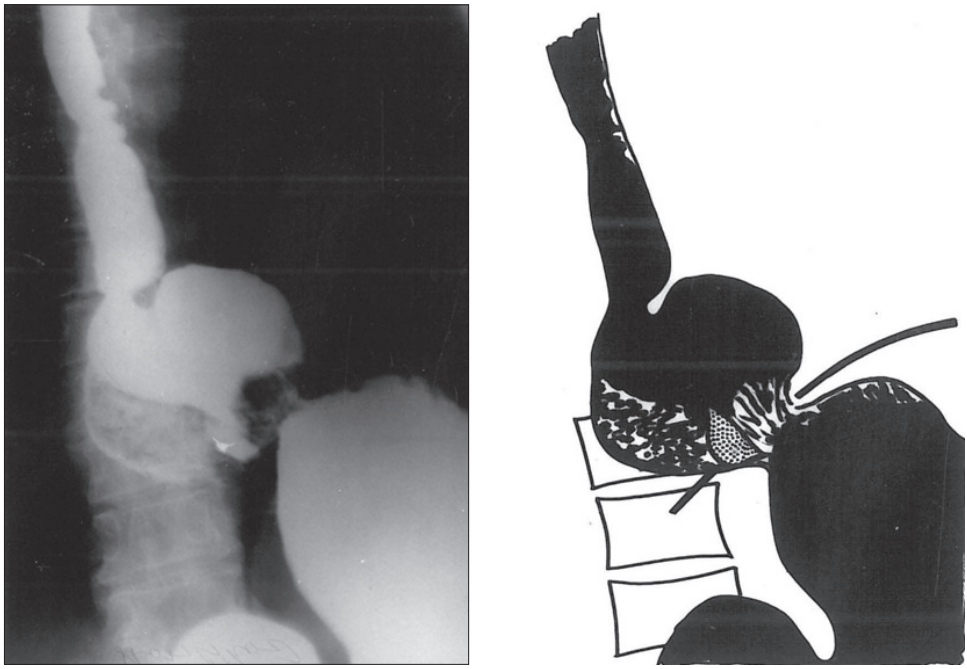


Obr. 7a – Rentgenový obraz up-side-down stomach u 8denního chlapce s neúplnou obstrukcí v oblasti pyloru

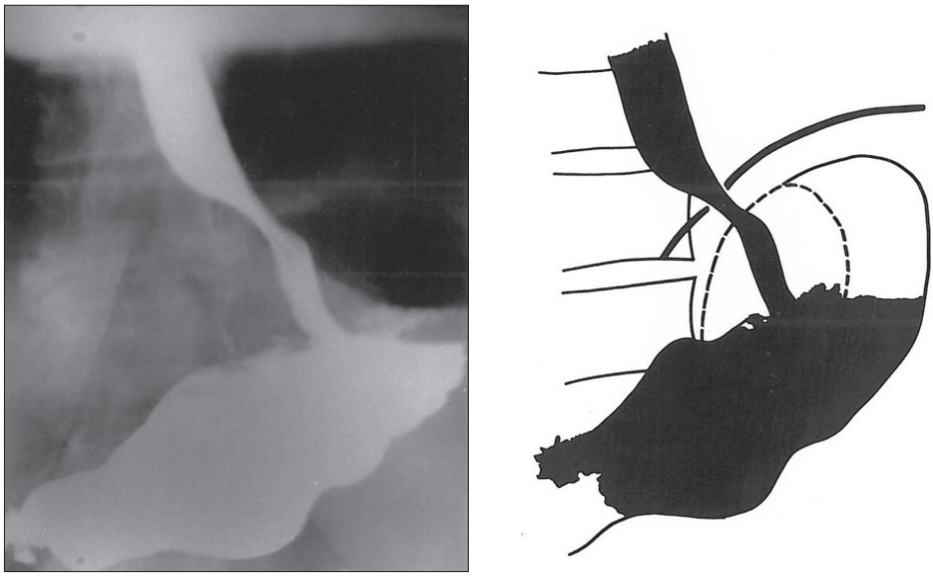




Obr. 7b – Po operativní úpravě normalizace anatomických poměrů



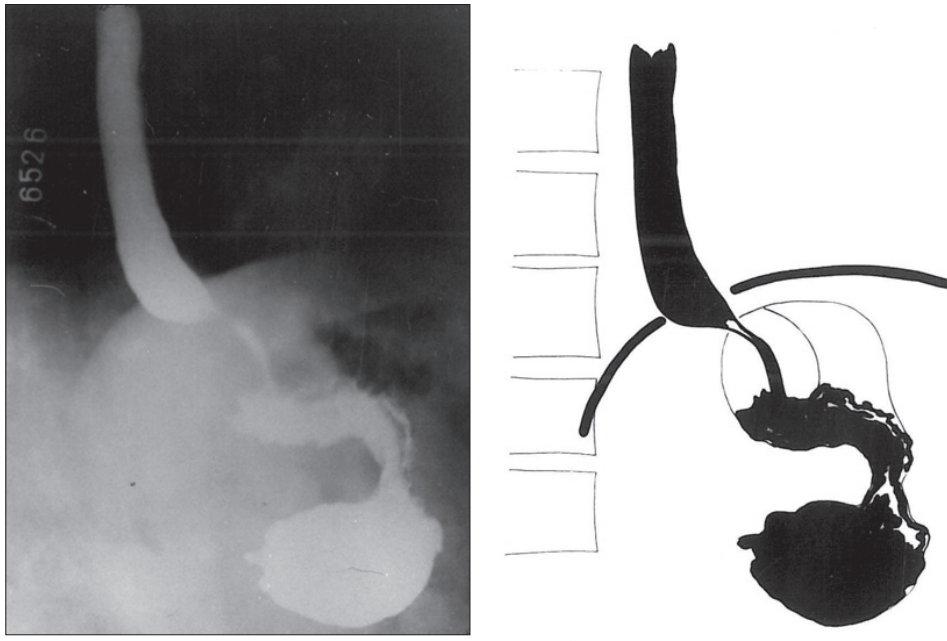
Obr. 8a – Vřed krčku u 74leté nemocné se smíšenou hiátovou hernií



Obr. 8b – Po repozici hernie, zúžení ezofageálního hiátu a fundoplikaci vřed zhojen



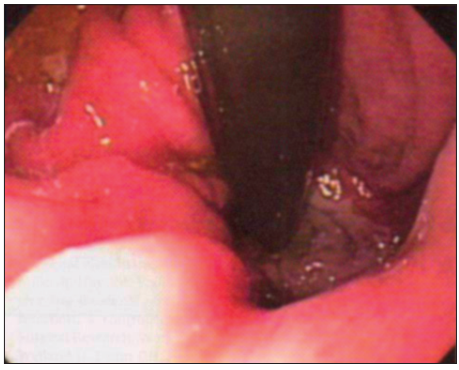
Obr. 9a – Smíšená hiátová hernie s gastroezofageálním refluxem imitující kardiální příhodu



Obr. 9b – Stav po operativní úpravě

Paraezofageální hernie jsou typickým onemocněním vyššího věku, a tito nemocní trpí často i řadou dalších onemocnění. S tím je spojeno zvýšené operační riziko. S rozvojem laparoskopické chirurgie se značně zvětšil počet nemocných s hiátovými herniemi, kteří jsou indikováni k operaci [45]. Tato skutečnost spolu s často i „preventivními" operacemi hiátových hernií se patrně významně podílí na skutečnosti, že se v současnosti s komplikacemi paraezofageálních hernií setkáváme méně často. Přesto je však třeba u starších pacientů s komorbiditami a diagnostikovanou paraezofageální hernií vždy zvažovat oprávněnost operační indikace. Velmi pravděpodobně se ve srovnání s minulostí zmenšuje z uvedených důvodů riziko život ohrožujících komplikací u nemocných s paraezofageálními herniemi. Podle nedávné studie [46] se riziko strangulace pro nositele paraezofageálních hernií pohybuje pouze kolem 1% za rok. Z těchto důvodů doporučují autoři této práce chirurgickou intervenci jen u pacientů mladších 60 let a těch, kteří mají obtíže.

Nejdůležitějším **diagnostickým postupem** k určení typu a velikosti HH zůstává stále kontrastní rentgenová pasáž jícnem a žaludkem. Endoskopie má význam především pro posouzení slizničních změn, ale lze dle zpětného pohledu ze žaludku a polohy kardie určit, o jaký typ hernie se jedná (obr. 10a,b). Při současných známkách refluxní nemoci jícnu jsou na místě i další při této diagnóze užívaná vyšetření. Při velké paraezofageálnéí hernii však může být zavedení sondy při manometrii a pH-metrii obtížné a je pak nutné se bez těchto vyšetření obejít.



Obr. 10a – Skluzná HH s typickým „double ring" obrazem při zpětném pohledu na kardii ze žaludku, ezofagokardiální přechod je ve vrcholu kýly

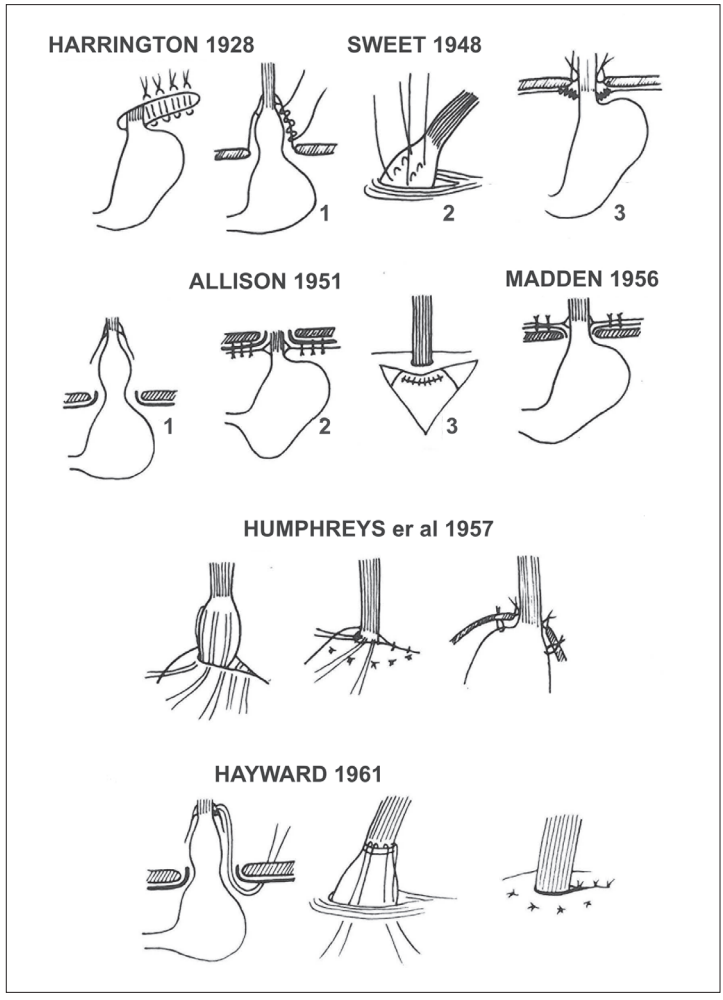


Obr. 10b – Paraezofageální hernie, kýlní vak je laterálně od kardie, která je v normální poloze

8.6 Chirurgická léčba

8.6.1 Historie

Společně s rozvojem chirurgie bránice se od počátku minulého století množily zprávy o operativní úpravě hiátových hernií. Nepřekvapuje, že užité postupy se řídily již v této době podrobně rozpracovanými zásadami všeobecné herniologie. Úsilí bylo zaměřeno na úpravu anatomické odchylky a funkční význam gastroezofageálního spojení a refluxu byl doceněn teprve později (obr. 11). Pracovníci Mayo kliniky v Rochesteru do roku 1924 shromáždili literární zprávy o 395 operovaných bráničních



Obr. 11 – Chirurgické metody užívané v léčbě hiátových hernií a refluxní nemoci jícnu

hernií. Z toho bylo jen 24 hiátových [12]. Mezi první zmínky o operativním řešení traumatických bráničních hernií patří sdělení Ricolfiho z roku 1886. Naumann v roce 1888 jako první operoval brániční hernii, u níž orgány neprolabovaly přes stěnu břišní. První operaci hiátové hernie provedl patrně v roce 1911 Mayo. O zkušenostech této kliniky, které se opíraly o 26 diafragmatických a 7 HH, referoval v roce 1928 Harrington. Patřil mezi průkopníky tohoto úseku chirurgie. Byl zastáncem abdominálního přístupu, ze kterého prováděl resekci kýlního vaku a zúžení ezofageálního hiátu matracovými stehy. Tímto způsobem do roku 1948 operoval 343 nemocných [47] (obr. 11). V této době byl Sauerbruch pro lepší přístup ke kardii zastáncem cesty torakální [48]. Moderní éra chirurgické léčby HH a gastroezofageálního refluxu byla zahájena průkopnickou prací Allisonovou v roce 1951 [11].

O prvních zmínkách o HH z pera Klinkosche a Maydla v českém písemnictví jsme se již zmínili. Do roku 1950 bylo v naší literatuře uveřejněno ještě několik kazuistických sdělení s popisem celkem 13 nemocných [12]. Poprvé úspěšně operoval inkarcerovanou paraezofageální hernii v roce 1931 Leischner v Brně [49].

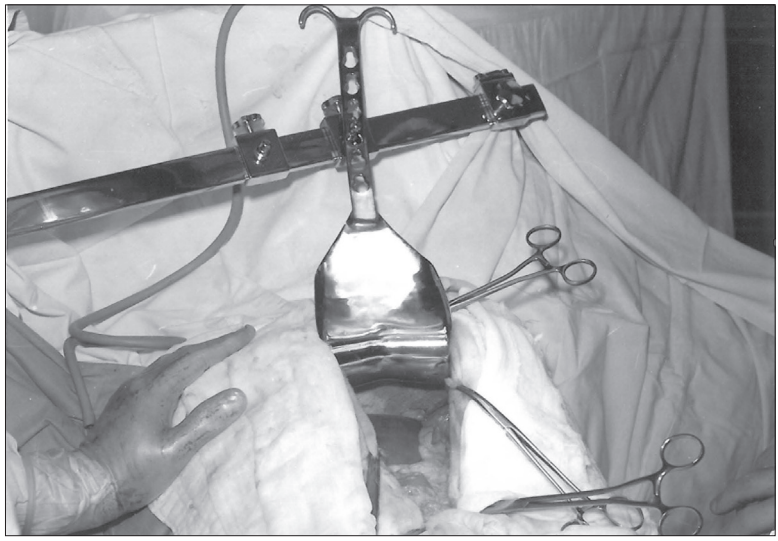
8.6.2 Indikace

Skluzná HH je indikována k chirurgické terapii jen tehdy, je-li provázena refluxní nemocí jícnu, již nelze zvládnout konzervativní léčbou (viz kapitola Refluxní nemoc jícnu).

Smíšená a paraezofageální hiátová hernie představovala v minulosti bez ohledu na věk a momentální symptomatologii absolutní indikaci k operaci. Důvodem bylo velké nebezpečí komplikací ohrožujících život. Většina chirurgů zastávala názor, že i starší nemocné, kteří pro svůj vysoký věk nejsou v nejlepší biologické kondici, je lépe operovat včas, nežli vyčkávat bezprostředního ohrožení života. Rossetti ze 17 nemocných starších 80 let 14 operoval z vitální indikace [50]. Tato zásada platí i dnes u mladších a symptomatických pacientů. Paraezofageální hernie jsou typickým onemocněním vyššího věku, kdy někteří nemocní mají významně zvýšené operační riziko a je vždy třeba pečlivě zvažovat oprávněnost operační indikace. S přihlédnutím ke skutečnosti, že riziko komplikací paraezofageálních hernií je dnes nižší [46], je možno z těchto důvodů častěji zvažovat observaci.

8.6.3 Operační taktika a technika otevřených operací a olomoucké zkušenosti

O taktice a technice chirurgické léčby u refluxní nemoci jícnu a s ní zpravidla spojenou skluznou HH je pojednáno v následující kapitole Refluxní nemoc jícnu. V éře klasické chirurgie byla při operaci paraezofageální HH nejvhodnějším přístupem



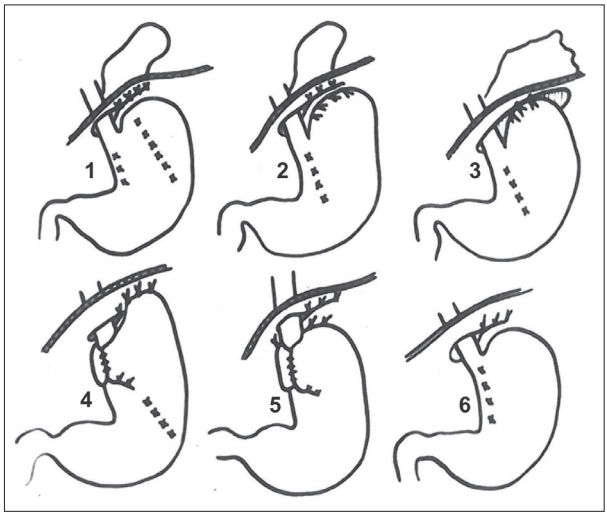
Obr. 12 – Modifikovaný Rochardův rozvěrač usnadňující z horní střední laparotomie přístup ke kardii

horní střední laparotomie. Umožňovala výkon i u starých rizikových nemocných a řešení častých současných intraabdominálních onemocnění, jako cholelitiázy a vředové choroby gastroduodena. Přístup ke kardii a ezofageálnímu hiátu usnadňuje užití různých typů rozvěračů. K přístupu do subfrenia užíváme vlastní modifikace Rochardova rozvěrače [51] (obr. 12).

Velikost nutného tahu rozvěrače za žeberní oblouky je rozdílná podle habitu nemocného a při našich měřeních kolísala od 12 do 22 kg. Důležitý je správný směr tahu, který musí co nejvíce sledovat tangenciální klenutí hrudníku, protože při tahu příliš nahoru se kardie vzdaluje od operační rány. Dalšího zlepšení přístupu k jícnovému hiátu dosáhneme protětím lig. falciforme l. sin. a odsunutím levého jaterního laloku mediálně. Torakálního přístupu jsme u tohoto typu hernie nebyli nikdy nuceni použít. Výhody, které přináší užití rozvěrače pro zpřístupnění operačního pole, jsou nesporné a ocení je jak operatér, tak asistence, která je zbavena namáhavého tahu za žeberní oblouk a může se tak aktivně podílet na průběhu operace. Snažili jsme se o kritické posouzení, zda někdy dosti značný tah za okraje operační rány a žeberní oblouky nemá pro nemocného i negativní odezvu. Naše zkušenosti ukázaly, že po nasazení lžíce rozvěrače docházelo někdy u nemocného ke změně pulzové frekvence a poklesu krevního tlaku. Tyto výkyvy, které si vysvětlujeme jako důsledek přenesené komprese na srdce nebo ztížení žilního návratu z dolní duté žíly, se po chvíli samy upraví a jen zcela výjimečně jsme museli tah na určitou dobu zrušit nebo snížit. V pooperačním období si někteří nemocní stěžovali na zvýšenou bolestivost podél obou žeberních oblouků, což je jistě důsledek distenze svalového a vazivového aparátu. Obtíže ustupovaly souběžně s odezníváním bolestivosti operační rány. Snažili jsme se zodpovědět otázku, zda užití rozvěrače nevede ke zvýšení

časných a pozdních raných komplikací, kde by mohla hrát roli traumatizace operační rány. Objektivním rozborem našich výsledků jsme zjistili, že s užitím rozvěrače nedošlo ke zvýšení frekvence komplikací v ráně ve srovnání s operacemi z horní střední laparotomie bez užití Rochardova rozvěrače [51]. Dnes je k dispozici celá řada břišních rozvěračů na obdobném principu.

Vlastní operace spočívá v repozici hernie šetrným tahem za žaludek, popřípadě s natětím hiátu k usnadnění vtažení dislokovaného žaludku do dutiny břišní. Repozice nečiní zpravidla větších obtíží, ale může být ztížena srůsty žaludku k okraji hiátu nebo kýlnímu vaku intratorakálně. Zavedení silné sondy do jícnu usnadní jeho identifikaci a je bezpodmínečně nutné, chceme-li připojit fundoplikaci. Kýlní vak je možno ponechat in situ, protože vlivem negativního intratorakálního tlaku kolabuje a podlehne obliteraci [49]. Sami jsme většinou kýlní vak pomocí Kocherových kleští zachytili v jeho vrcholu, evertovali do dutiny břišní a resekovali při okraji kýlní branky. Prevencí vzniku recidivy hernie je zúžení hiátu několika stehy za jícnem nebo jednodušeji před jícnem a provedení přední gastropexe, jak byla v klasické podobě zavedena Nissenem [5]. Jejím cílem je fixace žaludku pod bránicí i při povolení sutury hiátu. Nissen zpočátku k fixaci žaludku využíval fasciálního pruhu z přední stěny břišní (1954), později pak přímé našití stěny žaludku k peritoneu (1956) dvěma řadami stehů. Levá byla zakládána šikmo na přední stěně fundu podél velké kurvatury a pravá podél malé křiviny subkardiálně. Z tohoto principu vycházejí různé modifikace, jak jsou znázorněny na obr. 13.



Obr. 13 – Různé varianty přední gastropexe: 1 – dvě řady stehů k přední stěně břišní (Nissen), 2 – řada stehů v prodloužení osy jícnu a fundofrenopexe (Rossetti), 3 – varianta předešlého s fixací fundu k okraji nezúženého hiátu (Rossetti), 4 – Rossettiho postup u smíšených hiátových hernií, 5 – náš postup s fixací fundoplikace k okolí ezofageálního hiátu u paraezofageálních a smíšených hiátových hernií užívaný v éře otevřených operací, 6 – přední gastropexe jednou řadou stehů při malém zakřivení, jak jsme ji užili u některých nemocných s paraezofageálními hiátovými herniemi

Chirurgická léčba hiátových hernií a refluxní nemoci jícnu prodělala i v Olomouci od roku 1945 vývoj od operací odvozených od Allisonova principu k fundoplikacím [52, 53]. U smíšených a paraezofageálních hernií prováděl profesor Rapant do počátku 70. let minulého století hiatorafii a gastropexi. Při sledování dlouhodobých

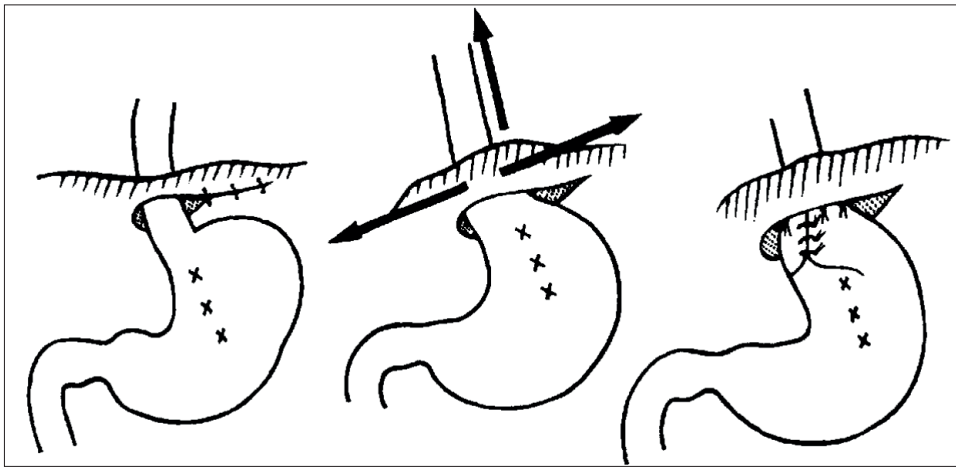
výsledků se pak ukázal vysoký výskyt pooperačních recidiv, subjektivních obtíží a refluxu, jak to ukazuje tab. 1.

Tab. 1 Srovnání výsledků Rossettiho [49] ***a olomoucké sestavy operovaných pro paraezofageální a smíšené hernie z let 1948–1982*** [54, 55]

	Rossetti	**Olomouc**	
Operační výkon	Gastropexe	Gastropexe	Fundoplikace
Počet kontrolovaných	96	23	33
Délka pooperačního sledování	2–10 let	1–16 let	1–10 let
Subj. obtíže	19 %	20 %	6 %
Recidiva hernie	22 %	47 %	27 %
Reflux	10 %	43 %	9 %
Mortalita	1,2 %	4 %	

Toto dlouhodobé sledování pacientů jsme pak uzavřeli v roce 1990, kdy jsme hodnotili sestavu více než 100 nemocných s paraezofageálními herniemi. Předoperačně se u těchto pacientů vyskytoval reflux v 52 %, krvácení v 18 %, vřed krčku v 7 % a inkarcerace a obstrukce v 9 %. Při dlouhodobých kontrolách byl výskyt recidivy hernie více než ve 40 %, stejně jako přítomnost refluxu a subjektivní potíže měla asi čtvrtina kontrolovaných [54, 55]. Rentgenologicky zjištěná recidiva hernie má většinou jen charakter malé skluzné HH. Příčinou je méněcennost pojivové tkáně v oblasti hiátu. Současná gastropexe brání většímu proniknutí žaludku do hrudníku a jeho rotaci, a pokud není přítomen gastroezofageální reflux, nemusí mít nemocný větší obtíže. Často byly při recidivě hiátové hernie zjištěny potíže z refluxu, který nebyl před operací přítomen. Zde si jeho vznik můžeme vysvětlit mechanicky. Při částečném prolapsu žaludku insuficientním hiátem do mediastina a současné fixaci jeho zbylé části pod bránicí gastropexí dojde k trychtýřovitému rozevření kardie a její insuficienci, jak je to znázorněno na obr. 14.

To nás na základě našich dlouhodobých zkušeností vedlo k tomu, že jsme pak začali provádět jak u smíšených, tak u paraezofageálních hernií od počátku 70. let minulého století [12] fundoplikaci a manžetu jsme fixovali 3–4 stehy k bránici v okolí zúženého hiátu. Hiatorafii jsme prováděli několika stehy někdy před jícnem pro lepší přístupnost a kvalitu zabíraného materiálu, ale později výhradně retroezofageálně. Je nutno respektovat zásadu, aby mezi jícnem se zavedenou silnou sondou a okrajem hiátu bylo možno ještě volně zavést prst. Někdy jsme se u čistě paraezofageálního typu hernie, za okolností podmíněných věkem, lokálním nálezem a stavem



Obr. 14 – Hiatorafie a přední gastropexe u smíšené či paraezofageální hiátové hernie (vlevo); při vzniku recidivy dochází k trychtýřovitému rozšíření kardie (uprostřed); je-li současně založena fundoplikace, pak i při recidivě zůstává kardie kompetentní (vpravo)

operovaného, spokojili s jednodušší přední gastropexí jednou řadou stehů v délce 5–6 cm mezi malou kurvaturou žaludku subkardiálně a přední stěnou břišní spolu s hiatorafií. Při kontrolách počátkem 90. let minulého století poklesl výskyt recidivy u takto operovaných na 21 %, gastroezofageálního refluxu na 9 % a subjektivní potíže udávalo jen asi 10 % kontrolovaných. Doba sledování kolísala od 1 roku do 19 let [54, 55].

U komplikací paraezofageálních a smíšených hiátových hernií je operační postup stejný. Při inkarceraci a strangulaci žaludku je nutno posoudit stav žaludeční stěny a podle potřeby přešít poškozená místa a jen zcela výjimečně při těžkých infarzačních změnách provést resekci postižené části žaludku. Krvácení, které má příčinu ve slizničních změnách v prolabované části žaludku do hrudníku, se zastaví po úpravě anatomických poměrů v kombinaci s konzervativní léčbou. Vřed krčku se z hlediska své etiopatogeneze vymyká běžnému peptickému žaludečnímu vředu. Většinou se není třeba řídit zásadami platnými pro chirurgické léčení žaludečního vředu. K jeho zhojení zpravidla stačí pouhá úprava hiátové hernie.

Vysoký počet recidiv po operaci smíšených a paraezofageálních hernií kolísá v odborné literatuře u klasických operací mezi 15 až 20 % a u laparoskopických jsou tato čísla udávána ještě vyšší [56, 57]. Část těchto recidiv je však zjišťována pouze při rentgenovém vyšetření a jsou asymptomatické. To vedlo ke snaze o zlepšení výsledků použitím zpevnění hiátu implantací síťky. Opakovaně byly vyzkoušeny *aplikace sítěk* z různého materiálu na uzávěr rozšířeného hiátu u rozsáhlých paraezofageálních hernií na principu beznapjeťové plastiky [58]. Některé randomizované studie užívající síťky ze syntetického materiálu prokázaly signifikantní snížení výskytu recidiv [59,

59]. Problémem syntetických sítěk implantovaných do dynamicky fungujícího hiátu jsou však komplikace v podobě slizničních erozí, vředu, či dokonce píštělí, striktur a vzniku dysfagie [60, 61]. Podobné komplikace jsme viděli po implantaci sítěk na jiných pracovištích, a sami jsme je proto neaplikovali. Z toho důvodu začaly být užívány síťky z biologického materiálu [62, 63]. Nakolik to bude přínosem v dlouhodobějším horizontu, není zatím jednoznačně vyhodnoceno (viz také kap. 18).

Jednoznačný není ani názor na nutnost připojení fundoplikace při operaci velkých paraezofageálních hernií. Na jedné straně pro užití fundoplikace svědčí mnoha autory zjištěný vysoký výskyt gastroezofageálního refluxu i u tohoto typu hernie, na druhé straně tak významní jícnoví chirurgové, jako jsou Siewert a Stein, mají názor odlišný [64, 65]. Podle jejich názorů je dostatečným výkonem hiatoplastika a gastropexe. Přednost dávají fundofrenopexi a zadní gastropexi fixující orální část malého zakřivení žaludku k preaortální fascii nebo k zadní komisuře hiátu. Přední gastropexi považují za překonanou a využití aloplastického materiálu na zpevnění hiátu jen za zcela výjimečně nutné. Připojení fundoplikace nepovažují u těchto nemocných za nezbytné a vidí v tom zbytečné prodloužení výkonu. Případný perzistující či nově po operaci vzniklý gastroezofageální reflux doporučují řešit moderní medikamentózní léčbou.

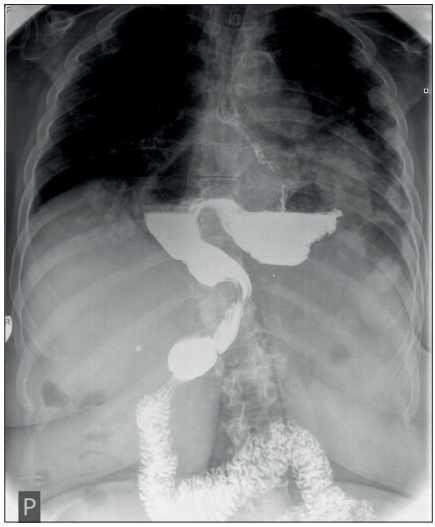
8.6.4 Laparoskopický přístup

Video 1

V současnosti se chirurgická léčba smíšených a paraezofageálních hernií provádí takřka výhradně laparoskopicky a potřeba konverze nedosahuje v rukou zkušených laparoskopických chirurgů ani 10 % [45, 66, 67, 68, 69, 45, 70, 57, 72].

Laparoskopicky jsme začali tyto stavy řešit v Olomouci od poloviny 90. let minulého století [73, 55, 74, 75]. Operační postup se v zásadě neliší od operace při RNJ a je blíže popsán v kapitole 9. Hlavní rozdíl je v šíři jícnového hiátu a rozsahu dislokace žaludku do mediastina. Dobře je to patrné na videozáznamu operace (video – laparoskopická operace paraezofageální hernie – je dostupné v elektronické verzi, viz tiráž knihy). V poslední souborné práci publikované v roce 2011 z Olomouce [45] hodnotí autoři soubor 27 pacientů s extrémní formou paraezofageální hernie (tzv. upside-down stomach), kteří byli laparoskopicky operováni v letech 1997 až 2008. Jednalo se o 16 mužů a 11 žen ve věku od 43 do 77 let. Principem operace byla ve všech případech repozice žaludku do břišní dutiny, resekce kýlního vaku, hiatorafie a u 15 nemocných (56 %), kteří měli refluxní symptomatologii nebo byla prokázána ezofagitida, byla připojena fundoplikace, která u 12 (ve 44 %) byla doplněna fundopexí. U žádného operovaného nebylo nutno provést konverzi, pooperační mortalita byla nulová. Morbidita je uváděna v 11 %. V průměru byli nemocní propuštěni mezi 5. až 6. pooperačním dnem. Kontrola po 1 roce byla provedena u 77 % souboru. Dle endoskopického a rentgenového vyšetření nebyla zjištěna recidiva a 76 % nemocných

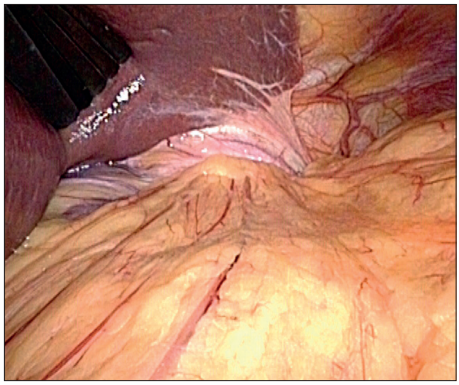
hodnotilo svůj stav jako uspokojivý. Dva pacienti měli lehkou dysfagii bez úbytku na váze a tři udávali dyspeptické potíže příznivě reagující na prokinetika. U jednoho nemocného došlo k dislokaci fundoplikace do mediastina 17 měsíců po primární operaci a byla provedena úprava polohy manžety opět laparoskopicky. Se svolením autorů jsou na obr. 15, 16, 17 a 18 uvedeny snímky z jejich klinického materiálu.



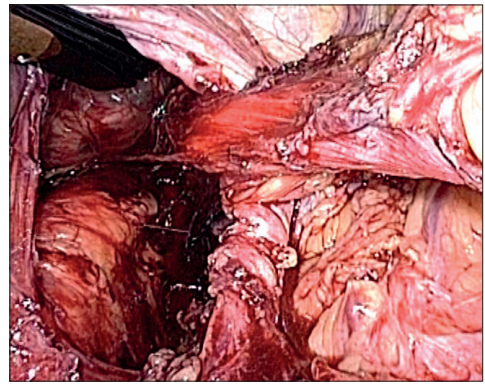
Obr. 15 – Kontrastní rtg pasáž u upside-down stomachu



Obr. 16 – CT obraz upside-down stomachu v transverzálním řezu



Obr. 17 – Laparoskopický pohled do dutiny břišní u pacienta s upside-down stomachem, kde je žaludek dislokován hiátem do mediastina



Obr. 18 – Vypreparovaný jícnový hiátus po repozici žaludku a resekci kýlního vaku, před hiatorafií a založením fundoplikace

8.6.5 Existuje optimální operační postup pro řešení smíšených a paraezofageálních hernií?

Existuje shoda, že operace paraezofageálních a smíšených hernií by dnes měla být prováděna laparoskopicky zkušenými laparoskopickými chirurgy. Součástí operace je repozice hernie, resekce vaku a hiatorafie. Část chirurgů doporučuje zpevnění hiátu síťkou z biologického vstřebatelného materiálu. Syntetické síťky jsou spojeny s vyšším výskytem komplikací a jejich užití se nedoporučuje. K zajištění podbráničí polohy žaludku je pak nutná některá forma gastropexe. Její přesný typ závisí na individuální zkušenosti chirurga. Pokud jde o připojení fundoplikace, pak je zcela jistě indikována, když je u nemocného předoperačně přítomen gastroezofageální reflux, v ostatních případech není názor jednotný. Z našich zkušeností vyplývá, že připojení fundoplikace, pokud je to pro nemocného únosné, je většinou přínosem.

Literatura

1. Åkerlund Å. I. Hernia diaphragmatica Hiatus oesophagei vom anatomischen und röntgenologischen Gesichtspunkt. Acta Radiol. 1926;6:3–22.
2. Olsen AM, Harrington SW. Esophageal hiatal hernias of the short esophagus type: Etiologic and therapeutic considerations. J Thorac Cardiovasc Surg. 1947;17:189.
3. Gahagam T, Lam CR. Esophageal Hiatus Hernia. Springfield: Thomas; 1976.
4. Sweet RH. Analysis of one hundred-thirty cases of hiatus hernia treated surgically. JAMA. 1953;151(5):376–378.
5. Nissen R, Rossetti M. Die Behandlung der Hiatushernien und Reflux-Oesophagitis mit Gastropexie und Fundoplicatio. Stuttgart: G. Thieme; 1959.
6. Ellis FH Jr. Esophageal Hiatal Hernia. N Engl J Med. 1972;287(13):646–649.
7. Barrett NR. Hiatus Hernia. Br J Surg. 1954;42(173):231–234.
8. Schlegal JJ. Hiatus oesophageus, Hiatus-Hernie und ihre chirurgische Bahandlung. Ergeb Chi. Orthop, 1958;41:350.
9. Imdahl H. Der terminale Ösophagus. Stuttgart: F. K. Schattauer-Verlag; 1963.
10. Lortat-Jacob JL, Robert F. Les malpositions cardio-tuberositaires. Arch Fr Mal App Dig. 1953;42(6):750–774.
11. Allison PR. Reflux oesophagitis, sliding hiatal hernia and the anatomy of repair. Surg Gyn Obst. 1951;92(4):419–431.
12. Duda M, Šerý Z. Geschichte und Stand der Chirurgie der Hiatushernien und Refluxkrankheit des Ösophagus. Dt Z Verdau – Stoffwechselkr. 1980;40(6):177–183.
13. Klinkosch JT. Programma quo Divisionem Herniarum, Novamque Herniae ventralis speciem proponit. Praha: 1764.
14. Botha GSM. The Gastro-Oesophageal Junction. London: J. & L. Churchill Ltd.; 1962.
15. Sigmund A. Demonstrace případu. Čas Lék Čes. 1928;67(11):413–414.
16. Šimon J. Hiátová brániční kýla. Čas Lék Čes. 1928;67(12):423–427,462–466.
17. Hafter E. Röntgendiagnostik der Hiatushernie. Leber Magen Darm. 1972;2(1):5–10.
18. DeLuca L, DiGiorgio P, Signoriello G, et al. Relationship between hiatal hernia and inguinal hernia. Dig Dis Sci. 2004;49:243.

19. Weiser HF, Lepsien G, Schattenmann G, Siewert R. Klinische Bedeutung der Hiatushernie. Zbl Chir. 1978;103(1):20–29.
20. Baker JR, Alexander-Wiliams J. The effect of cholecystectomy on esophageal symptoms. Br J Surg. 1974;61(5):346–348.
21. Wolf BS, et al. The incidence of hiatal hernia in barium meal examination. J Mount Sinai Hosp N. Y. 1959;26:598.
22. Burgess JN, Fayne WS, Andersen HA, Weiland LH, Carlson HC. Barrett Esophagus. The Columnar – Epithelial Lined Lower Esophagus. Mayo Clin Proc. 1971;46(11):728–734.
23. Prokeš B, Kociánová A. Gastroezofageální reflux. Československ Radiol. 1975;29(4):249–252.
24. Casasa JM, Boix-Ochoa J. Surgical or conservative treatment in hiatal hernia in children: A new decisive parameter. Surgery. 1977;82(5):573–575.
25. Tesař O. Prudké krvácení do trávicí trubice. Praha: Albertova sbírka 55, Státní zdravotnické nakladatelství; 1967.
26. Siegrist PW, Krejs GJ, Blum AL. Symptomatik der gastroesophagealen Reflux-krankenheit. Dtsch Med Wschr. 1974;99(42):2088–2094.
27. Venkatachalm B, Da Costa LR, Beck IT. What is a normal esophageal-gastric junction? Gastroenterology. 1972;62(4):521–528.
28. Weiser HF, Lepsien G, Schattenmann G, Siewert R. Klinische Bedeutung der Hiatushernie. Zbl Chir. 1978;103(1):20–29.
29. Dickman R, Matteck N, Holub J, et al. Prevalence of upper gastrointestinal tract findings in patient with noncardiac chest pain versus those with gastroesophageal reflux disease-related symptoms. Am J Gastroenterol. 2007;102:1173.
30. Kahrilas PJ, Wu S, Lim S, Ponderoux P. Attenuation of esophageal shortening during peristalsis with hiatal hernia. Gastroenterology. 1995;109:1818.
31. Seeling MH, Hinder RA, Klingler PJ, et al. Paraesophagel herniation as a complication following laparoscopic antireflux surgery. J Gastroentest Surg. 1999;3:95.
32. Idani H, Narusue M, Kin H, et al. Acute intrathoracic incarceration of the stomach after laparoscopic Nissen fundoplication. Surg Lap Endo Percut Tech. 2000;10:99.
33. Yaw P, Watson DI, Devitt PG, et al. Early reoperation following laparoscopic antireflux surgery. Am J Surg. 2000;179:172.
34. Holloway RH. The anti-reflux barrier and mechanisms of gastrooesophageal reflux. Bailliers Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2000;14:681.
35. Duda M, Dlouhý M, Gryga A, Roček V, Herman J. Langzeitige Beobachtung der wegen paraösophagealen und gemischten Hiatushernien operierten Kranken. Erfahrungen mit mehr als 100 Operierten. Zentralbl Chir. 1991;116(12):729–736.
36. Duda M, Dlouhý M, Gryga A, Roček V, Köcher M, Herman J. Chirurgische Behandlung der Kranken mit paraösophagealen und gemischten Hiatushernien. Biomed Pap Med Fac Palacky Univ Olomouc. 1991;130:353–363.
37. Rapant V, Doubravský J, Krč C. Zum Mechanismus der Incarcerationen bei Parahiatushernien. Gastroenterologia. 1966;106(2):105–110.
38. Hill LD. Incarcerated Paraesophageal Hernia. Am J Surg. 1973;126(2):286–291.
39. Larson NE, Larson RH, Doresey JM. Mechanism of obstructional strangulation in hernias of the esophageal hiatus. Surg Gynecol Obstet. 1964;119(4):835–841.
40. Brasil A. Aperistalsis of the oesophagus. Rev Brasil Gastroent. 1955;7:21–44.
41. Králík J, Šerý Z, Krč C. Krvácení jako komplikace paraezofageální hernie. Čs Gastroent Výž. 1972;26(1):40–42.
42. Allen MS, Trastek VF, Deschamps C, Pairolero PC. Intrathoracic stomach: presentation and results of operation. J Thor Cardiovasc Surg. 1993;105:253.

43. Landreneau RJ, Johnson JA, Marshall JB, et al. Clinical spektrum of paraesophageal herniation. Dig Dis Sci. 1992;37:537.
44. Chérigie A, Goulon M, Terquem J. Hernie hiatal et ulcère du collet. Arch Fr Appar Dig. 1963;52(10):1017–1020.
45. Vrba R, Aujeský R, Vomáčková K, Zbrozková L, Neoral L. Upside-down stomach results of mini-invasive surgical therapy. Videosurgery and other miniinvasive techniques. 2011;6(4):231–235.
46. Stylopoulos N, Gazelle GS, Rattner DW. Paraesophageal hernias: Operation or observation? Ann Surg. 2002;236:492–501.
47. Harrington SW. Various Types of Diaphragmatic Hernia Treated Surgically. Report of 430 Cases. Surg Gynecol Obst. 1948;86(6):735–755.
48. Sauerbruch F, Chaoul H, Adam A. Anatomisch-klinisch und röntgenologischer Beitrag zur „Hiatushernie". Dtsch. Med. Wschr. 1931;58:1390.
49. Leischner H. Příspěvek k chirurgii uskřinutých diafragmatických paraoesofageálních kýl. Čas Lék Čes. 1933;72(46–47):1468–1469.
50. Rossetti M. Hiatushernien und andere Erkrankungen des Zwerchfells. Chirurgische Gastroenterologie. Berlin, Heidelberg, New York: Springer-Verlag; 1981.
51. Duda M, Šerý Z, Matušů I. Erfahrungen bei Anwendung des modifizierten Rippenbogenhakens nach Rochard. Chirurg. 1981;52(9):605–607.
52. Rapant V. K strategii chirurgického výkonu po druhotných komplikacích hiátových kýl. Acta Univ Palacki Olomuc. 1961;23:253–264.
53. Rapant V. Behandlung von Hiatushernien. Zur Technik und Taktik der chirurgischen Behandlung. Zentralbl Chir. 1966;91(19):698–707.
54. Duda M. Chirurgische Behandlung der Funktionsstörungen der Speiseröhre. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci; 1984.
55. Duda M. Komentář k problematice refluxní nemoci jícnu a hiátovým herniím. In: Duda M, Czudek S, editors. Mininvazivní chirurgie. Třinec: Nemocnice Podlesí; 1996. s. 78–84.
56. Hashemi M, Peters JH, De Meester TR, et al. Laparoscopic repair of large typ III hiatal hernia: Objective follow-up revers high recurrence rate. J Am Coll Surg. 2000;190:554–561.
57. Mattar SG, Bowers SP, Galloway KD, et al. Long-term outcome of laparoscopic repair of paraesophageal hernia. Surg Endosc. 2002;16:745–749.
58. Frantzides CT, Madan AK, Carlson MA, et al. A prospective randomized trial ot laparoscopic polytetrafluoroethylene (PTFE) patch repair vs simple cruroplasty for large hiatal hernia. Arch Surg. 2002;137:649–652.
59. Granderath FA, Schweiger UM, Kamolz T, et al. Laparoscopic Nissen fundoplication with prosthetic hiatal closure reduce postoperative intrathoracic wrap herniation: Preliminary results of a prospective randomized functional and clinical study. Arch Surg. 2005;140:40–48.
60. Trus TL, Bax T, Richardson WS, et al. Complications of laparoscopic paraesophageal hernia repair. J Gastrointest Surg. 1997;1:221–228.
61. Paul MG, DeRosa RP, Petrucci PE, et al. Laparoscopic tension-free repair of large paraesophageal hernias. Surg Endosc. 1997;11:303–307.
62. Oelschlager BK, Barreca M, Chang L, et al. The use of small intestine submucosa in the repair of paraesophagel hernias: Initial observation of new technique. Am J Surg. 2003;186:4–8.
63. Zehetner J, Lipham JC, Ayazi S, Oezcelik A, Abate E, et al. A simplifield technique for intrathoracic stomach repair: Laparoscopic fundoplication with Vicryl mesh and BioGlue crural reinforcement. Surg Endosc. 2010;24:675–679.
64. Siewert JR, Stein HJ. Zwerchfell. In: Siewert JR, et al, Hrsg. Chirurgie. 7. Aufl. Berlin Heidelberg New York Tokyo: Springer; 2001. p. 579–582.

65. Stein HJ, Siewert JR. Hiatushernie. Refluxkrankheit und Barret-Ösephagus (Endobrachyösophagus). In: Bruch H-P, Trentz O, Berchtholt R, Hrsg. Chirurgie. München Jena: Urban & Fischer; 2001. p. 511–520.
66. Oddsdottir M. Paraesophageal hernia. Surg Clin North Am. 2000;80:1243–1252.
67. Andujar JJ, Papasavas PK, Birdas T, Robke J, Raftopoulos Y, Gagne DJ, Caushaj PF, Landreneau RJ, Keenan RJ. Laparoscopic repair of large paraesophageal hernia is associated with a low incidence of recurrence and reoperation. Surg Endosc. 2004;18:444–447.
68. Diaz S, Brunt LM, Klingensmith ME, Frisella PM, Soper NJ. Laparoscopic paraesophageal hernia repair, a challenging operation: medium-term outcome of 116 patients. J Gastrointest Surg. 2003;7:59–66.
69. Drahaňovský V. Refluxní nemoc jícnu a hiátové hernie. In: Duda M, Czudek S. Mininvazivní chirurgie. Třinec: Nemocnice Podlesí; 1996. s. 73–78.
70. Drahaňovský V, Vrbenský L, Hnuta J, Pecák P. Pozitivní vliv laparoskopické antirefluxní operace na vývoj slizničních změn Barrettova jícnu pět a více let od provedené operace. Čes Slov Gastroent Hepatol. 2008;62(4):190–202.
71. Oelschlager BK, Pellegrini CA. Paraesophageal hernias: open, laparoscopic, or thoracic repair? Chest Surg Clin North Am. 2001;11:589–603.
72. Yano F, Stadlhuber RJ, Tsuboi K, Gerhardt J, Filipi CJ, Mittal SK. Outcomes of surgical treatment of intrathoracic stomach. Disease of the Esophagus. 2009;22:284–288.
73. Duda M, Dlouhý M, Gryga A, Köcher M. Možnosti laparoskopických a torakoskopických operací v chirurgii jícnu a žaludku. In: Říha V, et al., editor. Endoskopická chirurgie. Sborník prací III. celostátní konference o laparoskopické chirurgii; 22.–23. 4. 1994; Benešov u Prahy. s. 74–79.
74. Neoral Č, Král V. Laparoskopická fundoplikace. Rozhl Chir. 1996; 75(7):345–348.
75. Neoral Č, Aujeský R, Král V. Místo antirefluxního výkonu v terapii refluxní nemoci jícnu – problém diagnostický, terapeutický a indikační. Čes a slov Gastroent. 1997;51(6):207–209.

9 Refluxní nemoc jícnu

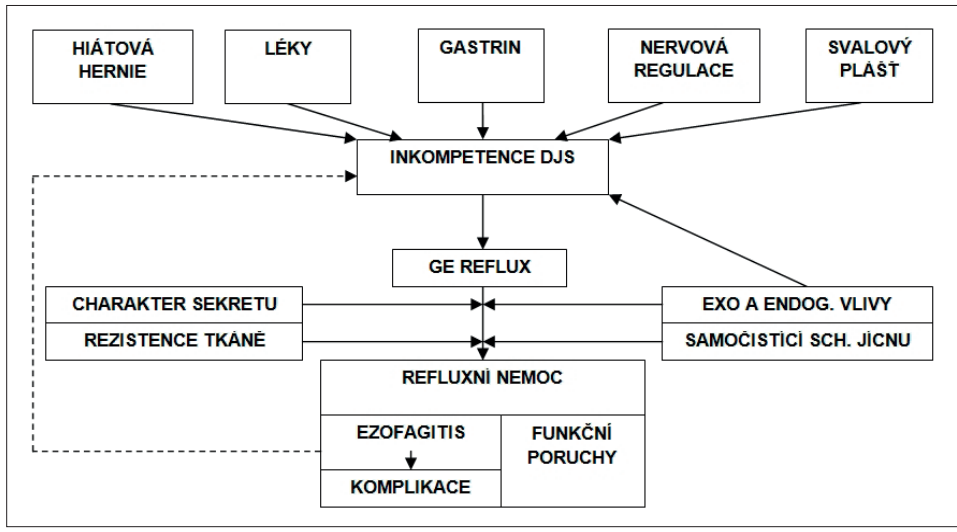
9.1 Definice

Gastroezofageálním refluxem (GER) rozumíme průnik žaludečního, respektive duodenálního a jejunálního obsahu do jícnu. Můžeme se s ním ojediněle setkat za fyziologických situací, při zvýšení intraabdominálního tlaku nebo postprandiálně. Zpravidla jde ale o patologický reflux, jehož příčinou je funkční nebo morfologická nedostatečnost gastroezofageálního spojení, označovaná také jako inkompetence. Refluxní nemoc [1] nebo jiné užívané názvy – kardioezofageální iritace [2], refluxní syndrom [3] – je každá patologická reakce jícnu a nemocného – subjektivní nebo objektivní – na dráždivý vliv GER.

9.2 Etiopatogeneze

Na vzniku refluxní nemoci jícnu se podílejí následující složky (obr. 1):

1. inkompetence antirefluxního mechanizmu,
2. charakter refluxního sekretu,
3. samočistící schopnost jícnu,
4. odolnost stěny jícnu.



Obr. 1 – Nejdůležitější etiopatogenetické vztahy u refluxní nemoci jícnu

9.2.1 Inkompetence antirefluxního mechanizmu

Normální funkci uzavírajícího mechanizmu gastroezofageálního spojení označujeme jako jeho kompetenci. Její poruchou – inkompetencí – vzniká gastroezofageální reflux, který je příčinou dalšího rozvoje patogenetického řetězce celého onemocnění.

9.2.1.1 Dolní jícnový svěrač (DJS)

Nejdůležitější složkou antirefluxního mechanizmu je DJS. Při vzniku inkompetence GES může jít o jeho primární poškození nebo o poruchu jeho regulačních mechanizmů. Bylo prokázáno mnoha pracovníky, že jeho funkce není závislá na topografické poloze [4]. Otevřená je otázka významu gastrinu a jiných gastrointestinálních hormonů pro jeho funkci, stejně jako vliv nervové regulace [5, 6]. Manometricky je obvyklý nález snížených hodnot klidového tlaku v oblasti DJS u pacientů s refluxní nemocí jícnu ve srovnání se zdravými dobrovolníky. K těmto závěrům dospělo shodně několik pracovních skupin (tab. 1). Výrazem insuficience antirefluxního mechanizmu je rovněž snížení tzv. funkční rezervy DJS.

Tab. 1 – Klidový tlak v oblasti DJS u refluxní nemoci jícnu [7, 8]

	Refluxní nemoc jícnu	Kontrolní skupina
Cohen a Haris (1971)	0,400 ± 0,133 kPa (3 ± 1 mm Hg)	2,53 ± 0,133 kPa (19 ± 1 mm Hg)
Siewert (1974)	1,47 ± 0,400 kPa (11 ± 3 mm Hg)	2,53 ± 0,933 (19 ± 7 mm Hg)
Krejs (1976)	1,60 ± 0,800 kPa (12 ± 6 mm Hg)	2,40 ± 1,07 kPa (18 ± 8 mm Hg)
Dlouhý, Duda, Minařík (1979)	1,6 ± 1,9 kPa (12,3 ± 14,5 mm Hg)	2,8 ± 0,9 kPa (21,0 ± 6,9 mm Hg)

9.2.1.2 Hiátové hernie

Skluzná a smíšená hiátová hernie je často provázena gastroezofageálním refluxem. Můžeme se s ním setkat i bez herniace, ale častá koincidence obou stavů svědčí pro to, že mezi nimi existuje kauzální vztah. Šetka u 665 nemocných s kardioezofageální iritací prokazuje hiátovou hernii v 85 % [9]. Siewert se spolupracovníky [10] z 254 pacientů s HH zjistil GER v 66 %. Obdobné jsou i zkušenosti dalších autorů [11].

9.2.1.3 Chalázie

U novorozenců se v prvních týdnech života pravidelně setkáváme s insuficiencí ezofagogastrického spojení, aniž by byla prokazatelná HH. Do druhého měsíce lze tento stav, označovaný jako chalázie nebo Forme Mineure hiátové hernie (Shmerling), považovat za fyziologický [8]. Pokud se u novorozence a malých dětí vyvine symptomatologie refluxní nemoci (úporné zvracení, úbytek hmotnosti, plicní komplikace, krvácení s anémií), snažíme se ji zvládnout konzervativní léčbou [12, 13]. Průkaz HH se obvykle daří u méně než poloviny operovaných dětí. Pro tento věk je charakteristické nebezpečí komplikací. Patří mezi ně zejména plicní symptomatologie, krvácení a vznik peptických striktur jícnu [14, 15, 16, 17]. V období před zavedením moderní medikamentózní léčby doporučovali Vose [13] a Prinsen [12] trvání konzervativní léčby maximálně 2–3 měsíce. Při dnešním způsobu léčby se obtíže z GER upraví obvykle do 18 měsíců a frekvence závažných komplikací nepřesahuje 10 %. Při neúspěchu je indikována chirurgická terapie, jejíž zásady se neliší od postupů v dospělosti. „Čistá" inkompetence gastroezofageálního spojení bez nálezu hiátové hernie bývá někdy i v dospělosti označována jako hypotenzní svěrač. Mezi 6491 vyšetřenými nemocnými na Mayo klinice zjistili tuto vzácnou odchylku v 1,65 % [18]. Zvláště při využití všech diagnostických možností se za ní často skrývá obtížně prokazatelná HH.

9.2.1.4 Další exogenní a endogenní faktory

Pochopitelný je vznik inkompetence GES po operačních výkonech, tangujících přímo tuto oblast, jako je resekce, kardioplastika nebo ezofagokardiomyotomie.

Poruchou anatomických poměrů se stav vysvětluje rovněž *po subtotální nebo dvoutřetinové resekci žaludku* [19, 20, 21, 22, 23]. Souvislost s jinými operačními výkony je problematická. V souboru 396 nemocných operovaných v Olomouci do roku 1982 pro refluxní nemoc jícnu se toto onemocnění manifestovalo u 17 nemocných v různém odstupu po resekci žaludku. Resekce žaludku předcházela vzniku RNJ ještě u dalších 9 pacientů, kteří nebyli operováni. U 5 z nich vznikla peptická striktura terminálního jícnu. U 23 operovaných byla provedena obvyklá dvoutřetinová resekce a u 3 subtotální resekce žaludku. Pasáž byla rekonstruována dvacetkrát podle typu Billroth II a šestkrát podle typu Billroth I. Doba, o kterou resekce předcházela vzniku refluxní symptomatologie, kolísala od několika týdnů až do 23 let. Více než u poloviny operovaných šlo o dobu poměrně krátkou, nepřesahující 6 měsíců. Zvláště krátký byl tento interval u striktur, kde kolísal od jednoho do dvanácti týdnů. Devět nemocných bylo léčeno konzervativně a sedmnáct operací (jedenkrát Allisonova, jedenkrát Haywardova, jedenkrát Collisova operace, jedenkrát ezofagogastropexe, dvakrát interpozice, jedenkrát Thalova, třikrát Belseyho a sedmkrát Nissen-Rossettiho operace).

Mezi příčinami vedoucími ke vzniku refluxní nemoci jícnu po resekci žaludku se uvažuje o řadě možností. Na prvním místě je to poškození závěsného aparátu ezofagogastrického spojení a redukce Hisova úhlu jako důsledek provedené operace [21, 22, 23]. Význam mohou mít i endokrinně-sekretorické změny po resekci žaludečního antra. Poklesu hladiny krevního gastrinu se přisuzoval vliv na vznik insuficience DJS [24, 25]. Další výzkumy však přímý vliv hladiny gastrinu v krvi na vznik refluxní nemoci nepotvrzují [6, 26]. Resekce žaludku vytváří předpoklady pro vliv alkalického sekretu a žluči na distální jícen, což může vést ke vzniku insuficience DJS [27, 28]. Konečně může dojít po resekci žaludku k manifestaci již před operací existující nerozpoznané refluxní nemoci jícnu.

Obdobně je soustředěn zájem na otázku *vlivu vagotomie na funkci DJS*. Provedené experimentální i klinické studie si mnohdy protiřečí. Přesto lze vcelku říci, že vyšší trunkální vagotomie vede k poklesu tlaku v oblasti DJS [29, 30, 31]. Naproti tomu vagotomie v těsné blízkosti terminálního jícnu a zejména proximální gastrická vagotomie neovlivňuje tonus DJS [32, 33, 34]. V prospektivní studii na počátku 80. let minulého století jsme sledovali vliv resekce žaludku a proximální gastrické vagotomie na kompetenci DJS. Prováděli jsme manometrii DJS se stanovením klidového tlaku a reakci svěrače na břišní kompresi. Nemocní byli vyšetřeni rentgenologicky, endoskopicky a biopticky. Vyšetření jsme prováděli před operací a po operaci v intervalu 3 týdnů, 3 měsíců a po 1 roce (tab. 2).

Tab. 2 – Klidový tonus dolního jícnového svěrače u nemocných před resekcí žaludku a superselektivní vagotomií a po ní

Výkon Počet Jednotky	**Před operací**	**Po operaci**		
		3 týdny	**3 měsíce**	**1 rok**
Resekce: n: 20 kPa mm Hg	3,0 ± 1,6 (22,7 ± 11,7)	5,0 ± 2,5 (37,5 ± 19,1)	3,3 ± 1,0 (24,7 ± 7,4)	2,8 ± 0,9 (20,9 ± 6,8)
Vagotomie: n: 13 kPa mm Hg	3,4 ± 1,9 (25,4 ± 14,1)	4,6 ± 2,3 (34,6 ± 17,6)	3,1 ± 1,3 (23,2 ± 9,8)	3,0 ± 1,4 (22,7 ± 10,6)

V obou skupinách nemocných byl klidový tonus dolního jícnového svěrače před operací normální, stejně jako reflektorické zvýšení tlaku při břišní kompresi. Totéž platí pro rentgenologické, endoskopické a bioptické vyšetření. Nikdy nebyly prokázány známky refluxní nemoci jícnu. U třech vyšetřených prokazovala manometrie při kompresi břicha subkompetentní kardii. Po provedené resekci žaludku došlo u těchto nemocných k normalizaci manometrického nálezu. Po resekci žaludku

a zejména po proximální vagotomii byl klidový tonus v oblasti DJS při první pooperační kontrole zvýšen. Po třech měsících došlo k jeho normalizaci a tento nález trval i po jednom roce. Klinické, rentgenologické, manometrické, endoskopické a bioptické vyšetření po operaci neprokazovalo žádnou funkční poruchu GES. Získané výsledky nesvědčí pro příčinný vztah mezi provedenou resekcí žaludku a vznikem gastroezofageálního refluxu. Tento fakt podporuje i skutečnost, že snížení tlakových hodnot v oblasti DJS a procento výskytu gastroezofageálního refluxu po resekci žaludku, které se pohybuje mezi 11–23 % (jen menší část má klinickou symptomatologii), se příliš neliší od výsledků zjištěných při vyšetření kontrolních asymptomatických skupin dobrovolníků, u nichž je frekvence 15–18 % [35, 36, 37]. Naopak úspěšný léčebný zásah (resekce) pro duodenální vřed vedl k úpravě předtím subkompetentní kardie u dvou nemocných.

Naše vyšetření rovněž nepotvrzuje přímý vliv proximální gastrické vagotomie na funkci gastroezofageálního spojení, což odpovídá i zkušenostem jiných [32, 33, 34]. Zvýšení tonusu DJS v prvních pooperačních týdnech lze vysvětlit operační traumatizací. Vznikem pooperačního edému v této oblasti je možné vysvětlit i přechodnou dysfagii v prvních týdnech po vagotomii, která se spontánně upraví. Vznik refluxní nemoci jícnu po proximální gastrické vagotomii není popisován. Sami jsme pozorovali u jednoho nemocného s recidivou duodenálního vředu po proximální gastrické vagotomii manifestaci refluxní choroby jícnu, což si vysvětlujeme spíše jako sekundární gastroezofageální reflux v souvislosti s duodenálním vředem.

Na častou *koincidenci refluxní ezofagitidy a peptického duodenálního vředu* upozornil již v roce 1935 Winkelstein [38]. Současný výskyt se udává mezi 1–20 % [39, 40]. S ještě vyšší koincidencí se můžeme setkat u cholelitiázy [40]. Známá je Saintova trias (hiátová hernie, cholelitiáza a divertikulóza tlustého střeva). Opakovaně je v literatuře diskutován vztah hiátových hernií a refluxní symptomatologie s kardiálními obtížemi [41]. Většina těchto onemocnění patří mezi civilizační choroby. Jejich frekvence v populaci stoupá a jejich vzájemný patogenetický vztah zůstává nedořešenou otázkou.

Se známkami inkompetence gastroezofageálního spojení se můžeme setkat u obézních jedinců a stavů vedoucích ke zvýšení intraabdominálního tlaku. Nejčastěji je to gravidita a ascites [42]. Může tomu tak být i u dlouhodobě ležících anebo při delším ponechání gastroduodenální sondy [43]. Mezi exogenní faktory, které mohou mít spoluúčast na vzniku refluxních obtíží, patří i některé medikamenty, na tuk bohatá jídla, nikotin, alkohol a kofein.

Objev Heliobacter pylori významně zasáhl v gastroenterologii zejména do léčby gastroduodenálního vředu. V případě RNJ je však náhled na jeho eradikaci kontroverzní. V gastroenterologické veřejnosti je často zastáván názor, že eradikace je vhodná při léčbě RNJ. V Maastrichtských doporučeních GERD (RNJ) však není uvedena absolutní indikace k eradikaci Helicobacter pylori. Tato infekce podle dnešních znalostí pravděpodobně nehraje roli v etiopatogenezi RNJ. Otázka, zda přítomnost

Helicobacter pylori je protektivním, či predisponujícím faktorem při vzniku RE, není rozřešena a navíc se ukazuje, že po jeho eradikaci se spíše snižuje účinnost blokátorů protonové pumpy [145, 280].

9.2.2 Charakter refluxního sekretu

Nejdůležitější součástí refluxního sekretu je obvykle kyselina chlorovodíková a pepsin. Často se hovoří o peptické ezofagitidě. Mimo svůj přímý účinek na jícnovou sliznici se kyselina podílí hlavně na aktivaci pepsinu, který je nejúčinnější při hodnotách kolem pH 2 [6]. Předpoklad zvýšeného výskytu refluxní symptomatologie při hypersekreci žaludeční ve spojení s dvanácterníkovým vředem [44] nebo Zollinger-Ellisonovým syndromem [45] však nebyl jednoznačně potvrzen. Pouhá žaludeční hypersekrece bez poruchy funkce DJS nevede ke vzniku refluxní nemoci jícnu. Casasa u 155 dětí s refluxní symptomatologií zjistil, že v případech spojených s hyperaciditou byla konzervativní léčba neúspěšná. Hyperaciditu proto považuje za vhodné indikační kritérium pro volbu operace [15]. Naproti tomu se můžeme s RNJ setkat ve vyšším věku při snížené žaludeční aciditě, dokonce i u nemocných s achlorhydrií.

Symptomatologii RNJ může vyvolat i sekret jejunální a dvanácterníkový s bohatým obsahem žlučových kyselin a pankreatické sekrety [28]. K této alkalické ezofagitidě dochází buď v důsledku duodenogastrickoezofageálního refluxu [27], nebo po resekčních chirurgických výkonech na žaludku a zejména kardii.

9.2.3 Samočisticí schopnost jícnu

Doba, po kterou refluxní sekret setrvává v jícnu, má velký význam pro vznik refluxní nemoci jícnu. Je určována motorickou funkcí ezofagu a označujeme ji jako samočisticí schopnost. U většiny nemocných se ezofagitida vyvíjí zpočátku hlavně během noci, kdy je polykání, a tím i primární jícnová peristaltika velmi řídká. Významnou roli má i peristaltika sekundární. Dobrá funkce horního jícnového svěrače brání zejména vzniku plicních komplikací [6]. U nemocných s refluxní symptomatologií je pravidelně pozorována motorická dysfunkce jícnu. Jde hlavně o poruchu primární peristaltiky a vznik terciárních kontrakcí [46]. Zůstává dosud otevřenou otázkou, zda jsou tyto změny primárním nebo sekundárním následkem GER. Bez ohledu na tuto nejasnost jednou vzniklé poruchy motoriky hrají významnou roli v dalším rozvoji patogenetického řetězce tohoto onemocnění.

Na význam jícnové motoriky ukazuje častý výskyt ezofagitidy u sklerodermie, u níž je významně oslabena jícnová peristaltika [47]. Stejným způsobem lze vysvětlit i vznik pooperačního zánětu jícnu.

9.2.4 Odolnost stěny jícnu

Dlaždicobuněčná výstelka jícnu vykazuje zejména v experimentu značně nižší odolnost vůči digestivním účinkům gastrointestinálních sekretů ve srovnání s jinými typy epitelu [48]. V praxi je individuální citlivost značně rozdílná. Dlouholetý reflux nemusí vést k výraznějším morfologickým změnám ve stěně jícnu. Naproti tomu krátkodobá anamnéza refluxních obtíží může být sledována rozvojem těžkých fibroproduktivních změn se vznikem striktury a vředu.

9.3 Klasifikace

Z hlediska patogenetického rozlišujeme *primární gastroezofageální reflux*, respektive primární refluxní nemoc. Příčinou je inkompetence GES (viz obr. 1). Náleží sem i stavy spojené se skluznou hiátovou hernií, protože tato anatomická úchylka je sama o sobě většinou bez klinického významu. *Sekundární gastroezofageální reflux* či sekundární refluxní nemoc jícnu je následkem porušení GES operačními výkony nebo jinými onemocněními (sklerodermie, diabetická vaskulární neuropatie apod.). Řadíme sem i pylorostenózu, zvýšený intraabdominální tlak, dietní, medikamentózní, terapeutické vlivy apod., jsou-li jedinou příčinou gastrozofageálního refluxu. Tyto faktory mohou ovšem zhoršovat i primární onemocnění.

V klinické praxi se uplatňuje hlavně morfologicko-funkční členění. Mezi *nekomplikované stavy* patří nemocní s obtížemi funkčního charakteru bez prokazatelných morfologických změn na sliznici jícnu. Řadíme sem i endoskopicky a biopticky prokazatelnou lehčí formu refluxní ezofagitidy. Konzervativní léčba je u těchto nemocných zpravidla úspěšná. *Komplikované stavy* představují následky těžké refluxní ezofagitidy. Jako synonymum navrhl Rossetti označení funkční a organická RNJ [49]. Dnes se spíše uplatňuje rozdělení na *neerozivní a erozivní refluxní nemoc* (ezofagitidu) – viz podrobně kap. 9.5 Refluxní ezofagitida.

Pomocí jícnové manometrie je možno zjišťovat funkční rezervu DJS. Podle toho, zda reaguje vzestupem intraluminálního tlaku na abdominální kompresi a na podání pentagastrinu, rozlišujeme kompenzovanou nebo dekompenzovanou insuficienci DJS. Dekompenzovaný stav, který odpovídá zpravidla těžší formě refluxní ezofagitidy, má obvykle menší naději na zlepšení konzervativní léčbou [39].

9.4 Epidemiologie

O výskytu skluzných hiátových hernií a refluxní nemoci jícnu a jejich vzájemném vztahu již bylo pojednáno v kapitole o hiátových herniích. Vztah mezi HH a RNJ je stále předmětem kontroverzních diskuzí. Faktem však je, že HH prokazujeme

u 54–94 % pacientů s refluxní ezofagitidou, což je významně více než ve zdravé populaci [50]. Holloway uvádí následující faktory, kterými hiátová kýla ovlivňuje antirefluxní bariéru: oslabení bráničního hiátu, poškození frenoezofageální membrány, retence tekutiny v kýlním vaku, ztráta intraabdominálního segmentu jícnu, ztráta podpory dolního jícnového svěrače bránicí a jeho zkrácení dislokací do mediastina [51]. Epidemiologicko-statistické průzkumy jsou zaměřeny především na výskyt refluxních obtíží, jako je pyróza a regurgitace, a udávaný výskyt v jednotlivých šetřeních a zemích kolísá ve velkém rozsahu. Locke (1997) ve svém šetření z Minessoty v USA uvádí, že pyrózu a regurgitaci v posledním roce mělo 42–45 % populace a 20 % mělo tyto potíže nejméně jednou týdně [52]. Podle šetření z Evropy mělo refluxní symptomy 7 % obyvatel ve Švýcarsku a 27 % ve Finsku [53]. Dentova studie z roku 2005 uvádí, že erozivní ezofagitidou trpí 7 % osob v USA a v Evropě tato frekvence kolísá mezi 2–10 % [54]. I když lze spekulovat o spolehlivosti těchto údajů, je jisté, že refluxní obtíže ztěžují život velkému počtu obyvatel ve vyspělých zemích. Refluxní nemoc patří mezi chronická civilizační onemocnění snižující kvalitu života postiženým osobám přibližně na stejné úrovni, jako je tomu u artritidy, kardiálních obtíží či u hypertenze [55].

9.5 Refluxní ezofagitida

9.5.1 Definice

Výraz refluxní ezofagitida (RE) se stále velmi často užívá jako synonymum pro refluxní nemoc jícnu. O RE je správné mluvit jen při patologickém nálezu na sliznici. Můžeme ji charakterizovat makroskopicky, dle endoskopického nebo mikroskopického vyšetření.

9.5.2 Makroskopický (endoskopický) obraz

Endoskopickou problematikou gastroezofageálního refluxu se v československé literatuře zabývali jako první především Škeřík, Šetka a Chvojka [2, 56, 57]. Změny postihující obvykle dolní třetinu jícnu lze rozdělit podle stupně postižení na několik stadií. Existuje celá řada klasifikací, ve kterých jsou určité rozdíly, a žádná není celosvětově užívaná. Většinou jde o různé modifikace v Evropě akceptované klasifikace Savaryho-Millera [58, 59, 60]. V USA je často užívaná Hetzelova [61] a losangelská [62] klasifikace. Od roku 1976 pracuje komise pro terminologii Evropské a světové společnosti pro gastrointestinální endoskopii (OMED – Organisation Mondiale d'Endoscopie Digestive), na jejíž činnosti se významně podílel český gastroenterolog prof. MUDr. Zdeněk Mařatka, DrSc. [63]. Její klasifikaci reflexní ezofagitidy uvádí

tab. 3. Ve všech klasifikačních schématech je základním poznatkem, že typickým projevem ezofagitidy jsou slizniční eroze, jejichž vzhled a počet se liší podle stupně zánětu.

Tab. 3 – Standardizovaná klasifikace OMED [63]	
Kategorie	**Popis nálezu**
0	endoskopický nález je normální; difuzní zarudnutí distálního jícnu se sice jako zánět nehodnotí, ale při nápadnějším stupni nebo opakovaném nálezu může být podnětem k biopsii z kritického místa na zadní stěně jícnu asi 2 cm nad linií Z
1	*ezofagitida lineární:* jedna nebo několik izolovaných erozí, mezi nimiž je sliznice normální
2	*ezofagitida splývající:* více erozí, které zčásti splývají zvláště na zadní stěně jícnu
3	*ezofagitida cirkumferenciální:* erozivní změny v celém obvodu jícnu, linie Z je nezřetelná nebo vymizelá následkem zánětlivých změn
4	*ezofagitida stenozující:* rigidita a striktura terminálního jícnu následkem jizvení, většinou s přetrvávajícími erozemi
5	*následné změny* (komplikace): a) vřed b) striktura c) endobrachyezofagus (Barrettův jícen) d) hyperplastické změny e) karcinom

9.5.3 Mikroskopický obraz

První mikroskopický popis refluxní ezofagitidy pochází od Quinckeho z roku 1879. S rozvojem endoskopické a bioptické techniky se objevila snaha o vymezení charakteristických histologických znaků. Klinickopatologickými aspekty refluxní ezofagitidy se v naší literatuře zabýval Šoustek [64] a z Olomouce Korhoň [65, 66]. Krejs se spolupracovníky charakterizoval ezofagitidu histologicky jako zánětlivou infiltraci lamina propria. Za patologický stav považoval pouze nález nejméně jednoho neutrofilního nebo eozinofilního granulocytu, minimálně v 50 % všech vyšetřovaných polí při 450násobném zvětšení. Nálezu plazmocytů a lymfocytů nepřikládal patologický význam [67]. V roce 1970 popsali Ismail-Begi a Pope specifické změny, které považovali za charakteristické pro refluxní ezofagitidu: hyperplazii bazálních buněk a prodloužení papil, které se tak přibližují k povrchu sliznice [68]. Ottenjan označoval tento obraz jako hyperregenerační ezofagopatii [59]. Spolehlivost uvedených kritérií

však nebyla všeobecně přijata. Weinstein ve své studii došel k závěru, že popisované odchylky jsou přítomny často i u zdravých osob [69]. Rovněž novější práce hodnotící bioptické nálezy u RNJ potvrzují poměrně nespecifické histologické změny. Popisované reaktivní epiteliální změny odpovídají původnímu popisu Ismail-Begiho a Popea, charakterizované hyperplazií bazálních buněk a prstovitým prodloužením papil, je potvrzený rovněž i v biopsiích u takřka 50 % zdravých jedinců [70, 71]. Role a význam biopsie pro diagnózu RNJ se v průběhu let měnily a v dnešní době je hlavní indikací k biopsii především průkaz Barrettova jícnu, případně eozinofilní ezofagitidy. Eozinofilní ezofagitida je novou patogenetickou jednotkou, pro kterou je charakteristické nahromadění eozinofilů ve stěně jícnu, a jako samostatná forma ezofagitidy odlišné etiologie od zánětu způsobeného kyselým refluxem je popisována od konce 70. let minulého století [72]. Je řazena mezi chronická alergická onemocnění, primární léčbou je antialergická terapie, včetně kortikoidů [73].

9.5.4 Neerozivní a erozivní refluxní nemoc (ezofagitida)

Již Šetka se spolupracovníky poukazoval na častou neshodu mezi intenzitou subjektivních obtíží a mezi endoskopickým a bioptickým nálezem ezofagitidy. Skutečně histologicky ověřených ezofagitid je poměrně méně. Stejně tak není korelace mezi obtížemi nemocného a histologicky ověřeným zánětem jícnu. Výrazné klinické symptomatologii může odpovídat negativní mikroskopický nález a naopak. Zajímavý je i současný vysoký výskyt gastritidy. Šetka mezi 70 vyšetřenými nemocnými s klinickou symptomatologií kardioezofageální iritace nalezl v 84 % histologicky ověřenou chronickou gastritidu a jen v 15 % ezofagitidu [74]. K závěru, že neexistuje přímá závislost mezi intenzitou klinických obtíží, endoskopickým a histologickým nálezem, dospěli i jiní autoři [59, 75]. Tuto skutečnost potvrzují i další studie. Liší se pouze údaje, jaké procento pacientů s RNJ má prokázanou ezofagitidu. Údaje kolísají mezi 30–50 % [76, 77].

Jak bylo již uvedeno, charakteristickým projevem ezofagitidy je vznik slizničních erozí. Klinický obraz a průběh onemocnění do značné míry závisí na tom, zda má pacient při prvotním stanovení diagnózy erozivní či neerozivní formu ezofagitidy. U nemocných obvykle nebývá tendence spontánní změny jedné formy v druhou. Při dlouhodobém sledování v rozmezí 6 měsíců až 5 let se jen u 15 % nemocných s neerozivní formou RNJ vyvinula ezofagitida či komplikace RE [78, 79].

9.6 Komplikace refluxní ezofagitidy

V praxi se většinou setkáváme s různými kombinacemi komplikujících stavů, které lze členit následovně: 1. Barrettův jícen a adenokarcinom, 2. brachyezofagus, 3. striktura, 4. ulkus, 5. krvácení, 6. plicní komplikace.

9.6.1 Barrettův jícen (endobrachyezofagus)

Historický pohled

V roce 1950 popsal Barrett vysokou strikturu jícnu s vředem [80]. Sliznice jícnu pod strikturou byla kryta cylindrobuněčnou výstelkou podobnou žaludeční. Původně pokládal tento úsek za kongenitálně intratorakálně uloženou část žaludku a teprve později svůj názor změnil [81, 82]. Allison a Johnson na základě rentgenologických a anatomických studií v roce 1953 ukázali, že nejde o intratorakální žaludek, ale o jícen vystlaný žaludečním epitelem [83]. Totéž potvrzuje v roce 1963 rentgenologicky a manometricky Cohen se spolupracovníky [84].

Lortat-Jacob zavedl v roce 1957 pro jícen vystlaný v distální části cylindrickým epitelem název endobrachyezofagus [85] a tento termín byl užíván jako synonymum Barrettova jícnu, podobně jako Allison-Johnstonův syndrom („the columnarepitelial lined lower esophagus"). Cylindrický epitel v distálním jícnu nemá takřka nikdy charakter sekretoricky aktivní žaludeční sliznice, nebo dokonce střevní mukózy, ale odpovídá popisu tzv. junkčního epitelu GES. Schopnost junkčního epitelu přerůstat kraniálně a hojit slizniční eroze a ulcerace v dlaždicobuněčné výstelce dolního jícnu byla známá řadu let [86]. Tuto teorii metaplazie a náhrady dlaždicobuněčného epitelu cylindrickým potvrzovaly i další studie [87].



Obr. 2 – Barrett, Norman Rupert (1903–1979), anglický hrudní chirurg, narozený v Adelaide v Austrálii. Chirurgickou erudici získal ve Velké Británii, kde pak působil jako vedoucí hrudní chirurg v St. Thomas' and Brompton Hospitals

Endoskopicky vytvářejí tyto změny charakteristický obraz lokalizované nebo difuzní formy cylindrocelulární metaplazie [59]. U převážné většiny nemocných je nález endobrachyezofagu spojen se známkami rentgenologicky a manometricky prokazatelné insuficience DJS spolu s axiální hiátovou hernií [88, 89, 90]. Byla pozorována jeho vysoká koincidence s komplikacemi RE. Savary [58] nalezl u svých nemocných současně s endobrachyezofagem v 87 % těžkou erozivní ezofagitidu, v 96 % hiátovou hernii, v 36 % peptickou strikturu a v 9 % ulkus. Cylindric-

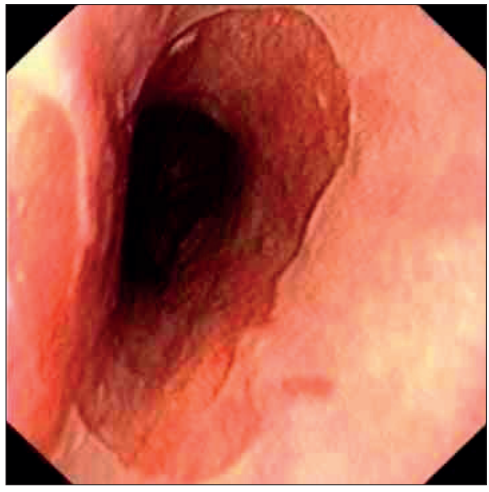
kým epitelem vystlaný jícen byl všeobecně pokládán za následek gastroezofageálního refluxu. Kongenitální perzistence cylindrického epitelu v různých etážích jícnu byla opakovaně popsána a výjimečně byl připouštěn i vrozený původ endobrachyezofagu. Vznik vředu nebo striktury jícnu při plně kompetentním gastroezofageálním spojení bylo možno vysvětlit pouze lokální produkcí žaludečního sekretu kongenitálně perzistujícího sekretoricky aktivního cylindrického epitelu v jícnu [84].

Otázka vztahu hiátové hernie a refluxní ezofagitidy s maligním bujením v oblasti ezofagogastrické junkce byla zpočátku považována za spornou. Brzy však byla dokumentována zvýšená vzájemná koincidence adenokarcinomu terminálního jícnu s endobrachyezofagem v rozmezí 2–15 % [91, 92]. Pro oprávněnost jeho zařazení mezi prekancerózy svědčilo i to, že maligní bujení při endobrachyezofagu vzniká převážně z junkčního epitelu a je nápadná jeho podobnost s buňkami adenokarcinomu v této lokalizaci [93].

Současný pohled na Barrettův jícen

Studiu „the columnarepitelial lined lower esophagus“ věnoval R. N. Barrett podstatnou část svého celoživotního profesního úsilí. Právem proto pro označení tohoto stavu zdomácnělo takřka výhradně označení Barrettův jícen a nahradilo historický název endobrachyezofagus. Barrett dal základ rozsáhlému výzkumu v této oblasti, jemuž bylo v posledních desetiletích věnováno mimořádné množství publikací jdoucí do tisíců.

Podle dnešních názorů je Barrettův jícen komplikací GER, kdy jeho následkem dochází k poškození dlaždicobuněčného epitelu terminálního jícnu. Při hojení však nedochází k regeneraci spinocelulární výstelky, ale k metaplazii dlaždicového epitelu na cylindrický a tyto změny jsou patrné makroskopicky [94, 95]. Pro diagnózu je rozhodující nález endoskopický (obr. 3) a bioptický.



Obr. 3 – Endoskopický obraz Barrettova jícnu: sametově zarudlá sliznice se zrnitým povrchem v terminálním jícnu, typická „Z“ linie přechodu cylindrického a dlaždicového epitelu je posunuta různě vysoko do hrudníku

Nově vytvořený epitel má tzv. junkční – přechodný charakter, vzácně žaludeční, v převaze jde o specializovaný epitel střevní, tzv. intestinální metaplazii. Histologický průkaz těchto změn orálně nad úrovni ezofagogastrického přechodu je pro diagnózu nezbytný [96]. Jsou-li tyto změny kratší než 3 cm, hovoříme o *krátkém segmentu Barrettova jícnu*, při délce nad 3 cm o *dlouhém segmentu*. V sestavě nemocných, u kterých byla provedena endoskopie pro refluxní obtíže, nalezl Spechler [94] dlouhý segment Barrettova jícnu u 3–5 % vyšetřených a krátký segment u 10–20 %. U Barrettova jícnu je prokázané zvýšené riziko vzniku karcinomu a je namístě endoskopické sledování s odběrem biopsií. Větší riziko maligní transformace je u dlouhého segmentu [97, 98]. Pravidelné sledování těchto nemocných vedlo k podstatnému zvýšení podílu zjištěných časných adenokarcinomů [99] – viz kap. 13. Údaje, jak velké je riziko vzniku karcinomu u Barretova jícnu, se liší. Novější studie dříve uváděné riziko kolem 10 % za rok nepotvrzují. Studie z roku 2001 a 2006 uvádějí riziko 0,27–0,5 % [100, 101, 102]. Stejně tak údaje o výskytu Barretova jícnu v populaci jsou nejisté. Onemocnění je diagnostikováno ve středním až vyšším věku, podle jedné ze studií průměrně v 55 letech, ale kdy se přesně tyto změny vyvinuly, nelze spolehlivě určit [103]. Ve skupině 961 pacientů, kteří byli odesláni k plánované kolonoskopii a zároveň souhlasili s gastroskopií z výzkumných důvodů, byl převážně krátký segment Barrettova jícnu zjištěn v 6,8 % [104]. Ve švédské studii byla v běžné populaci při endoskopickém vyšetření zjištěna prevalence Barrettova jícnu v 1,6 % [105].

V řadě souborných publikací je snaha shrnout a utřídit rozsáhlý výzkum o různých aspektech problematiky Barrettova jícnu [106, 107]. Přesto zůstává nadále nejasné, proč tato komplikace vzniká jen u malé části nemocných s GER, a stejně tak přes výzkum v oblasti molekulární biologie nejsou dosud ani zdaleka objasněny mechanizmy maligní transformace junkčního epitelu u části nemocných [108, 109, 110, 111]. Karcinom se v Barrettově jícnu vyvíjí přes sérii genetických alterací, které vedou v postižených buňkách ke změnám, jež je odlišují od okolní tkáně. Vzniklá dysplazie je tak histologickým projevem těchto genetických alterací vedoucích k maligní přeměně [112]. K charakteristickým cytologickým a histologickým změnám při dysplazii patří změny buněčných jader, jejich zvětšení, polymorfismus, atypické mitózy, cytoplazmatická maturace a další změny [113]. Podle stupně těchto změn se rozlišuje dysplazie nižšího a vyššího stupně (low-grade či high-grade).

Přesný výskyt Barrettova jícnu v našem materiálu z období klasické chirurgie nebylo možné vyčíslit. Do počátku 90. let minulého století nebyla u všech nemocných prováděna endoskopie s bioptickým odběrem a histologickým vyšetřením. V našem souboru nemocných z tohoto období jsme pozorovali 52 refluxních striktur a 28 vředů ezofagu, ale sliznice nad a pod vředem či strikturou jícnu nebyla většinou při endoskopii, pokud byla dělána, biopticky vyšetřena. Přesné histologické vyšetření terminálního jícnu se zaměřením na současný výskyt endobrachyezofagu jsme měli možnost provést jen u operovaných, kde byla provedena resekce gastroezofageálního spojení, nebo při pitvě zemřelých nemocných. Na počátku osmdesátých let minulého

století jsme histologicky vyšetřili na Patologickoanatomickém ústavu UP v Olomouci (Dušek, Korhoň, přednosta prof. MUDr. R. Koďousek, DrSc.) resekát 16 nemocných s jícnovým vředem, u nichž byla sedmkrát současně striktura a čtyřikrát striktura jícnu bez přítomnosti vředu. Ani u jednoho nemocného nebyla v terminálním jícnu prokázána cylindrocelulární výstelka charakteristická pro Barrettův jícen. Vždy se jednalo o marginální vřed či strikturu lokalizovanou v místě anatomické kardie, často v kombinaci s brachyezofagem [114, 115]. V tomto souboru se tak nepotvrdila vysoká koincidence endobrachyezofagu se strikturou a vředem jícnu, jak to uváděl v té době Savary [58]. V pozdějších letech se zájem olomouckých chirurgů a gastroenterologů soustředil na klinické a výzkumné aspekty této problematiky.

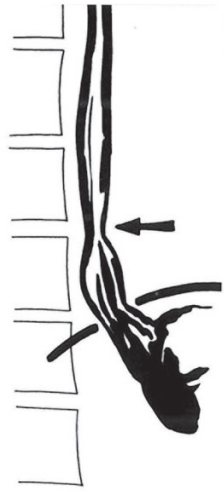
K novým endoskopickým metodám patří využití zobrazení na principu optické filtrace světla, tzv. systém typu NBI (narrow band imaging), který umožňuje kvalitnější zobrazení slizničních změn. Lze tak vyslovit podezření na dysplastické či neoplastické léze už při endoskopii a lépe zacílit biopsii. Přesnost a pozitivní prediktivní hodnota při endoskopickém vyšetření v odhadu dysplastických změn v Barrettově jícnu je při užití této metody až 90 %. V současné době je tato metoda už dostupná i v ČR, a to v centrech, které se problematikou Barrettova jícnu zabývají (FN Olomouc, ÚVN Praha a Nemocnice Vítkovice) [275, 279], stejně jako moderní metody endoskopické terapie Barrettova jícnu, které využívají jak endoskopickou mukózní resekci, případně endoskopické submukózní disekce, tak nově i metodu RFA (radiofrekvenční ablace) [276]. Velká pozornost při sledování pacientů s Barrettovým jícnem je věnována i markerům obecným, např. K-ras, Ki 67, tak pro jícen specifickým, např. CDX2, MUC2, MMP9, H2AX, imunohistochemickému vyšetření a metodám molekulární patologie či genové analýze. Tyto metody nám mohou do jisté míry predikovat maligní potenciál tkáňových změn, jak to vyplývá i z prací olomouckých autorů [277, 278]. V práci publikované z I. chirurgické kliniky v Olomouci v roce 2005 byla u 20 pacientů s Barrettovým jícnem zjištěna významná korelace mezi expresí p53 ze sliznice jícnu a stupněm zjištěné dysplazie u těchto nemocných [110].

9.6.2 Brachyezofagus

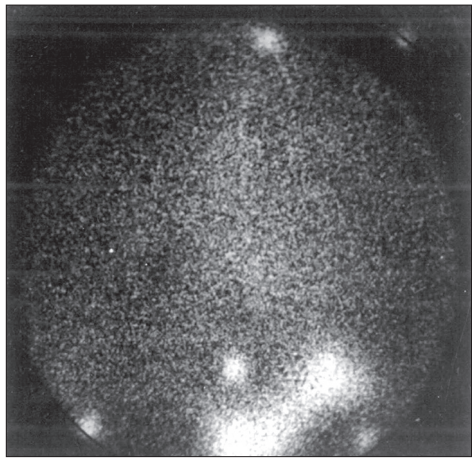
Krátký jícen představuje na rozdíl od endobrachyezofagu celkové zkrácení stěny jícnu s vytažením a fixací kardie v hrudníku. Åkerlund považoval tento stav za kongenitální [116]. Další zkušenosti však tento názor nepotvrdily, jak to ve své práci The Myth of the Short Esophagus v roce 1964 shrnuli Lam a Gahan [75]. Získaný neboli sekundární brachyezofagus je dnes všeobecně považován za zánětlivou podélnou retrakci jícnu následkem GER (obr. 4).

Je zajímavé, že postižení mukózy je často velmi diskrétní. Nevysvětlený zůstává i podíl cirkulární a longitudinální svaloviny na tomto zkrácení, jak na to upozornil Johnson [117]. Kongenitální forma, pokud existuje, je zcela výjimečná a její průkaz

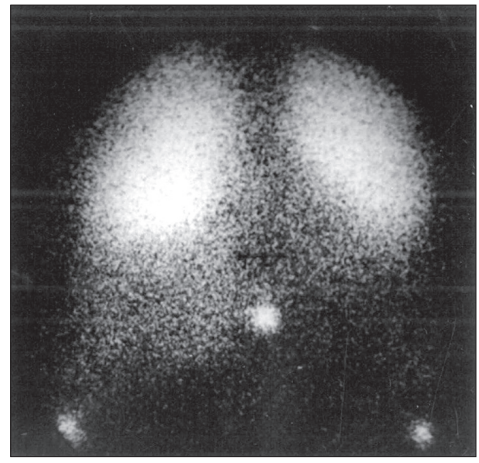




Obr. 4a – Fixovaná skluzná hiátová hernie s brachyezofagem a mírnou marginální strikturou



Obr. 4b – Scintigrafie žaludku 99 Tc-pertechnatem prokazuje akumulaci radioaktivity nad bránicí, svědčící pro přítomnost žaludeční sliznice v této lokalizaci



Obr. 4c – Poloha bránice vyznačená pomocí scintigrafie plic. Scintigrafy zhotoveny na Klinice nukleární medicíny FN Olomouc a zveřejněny se souhlasem přednosty doc. MUDr. M. Myslivečka, CSc.

předpokládá angiograficky ověřené zásobení intratorakální části žaludku přímo z větví aorty, jak na to upozornil již Barrett [89, 118]. Sekundární zkrácení jícnu (sekundární brachyezofagus) může vzniknout u velkých, v hrudníku fixovaných hiátových hernií, jako následek poleptání jícnu či pozdní komplikace po operaci jícnové atrézie.

9.6.3 Striktura

Zúžení jícnu následkem gastroezofageálního refluxu může mít charakter krátké, prstenčité striktury, nazývané též podle autora prvého popisu Schatzkiho prstenec (lower oesophageal ring) [119]. Dříve převládal názor, že jde o lézi kongenitální, ale výskyt tohoto stavu nejčastěji ve středním věku pro vrozený původ příliš nesvědčí. Proto byl nález těchto anulárních zúžení často řazen ke komplikacím GER [82, 120, 121]. Jednoznačná etiopatogeneze těchto prstenčitých striktur není často jasná. Jiným typem striktury je tubulární zúžení, které v extrémním případě může postihnout i větší část ezofagu a bývá pak označováno jako ascendentní fibróza jícnu [122, 123]. Výskyt striktur jícnu u GER je udáván ve značném rozmezí (7–23 %), častěji pak u neléčených a starších jedinců s refluxními obtížemi, tam, kde byla dlouhodobě zavedena nasogastrická sonda, nebo po dlouhodobém podávání nesteroidních antiflogistik [124, 125]. Je častá koincidence striktur s Barrettovým jícnem [58] a zdá se, že po zavedení a širokém využívání moderní antirefluxní léčby blokátory protonové pumpy výskyt refluxních striktur významně poklesl.

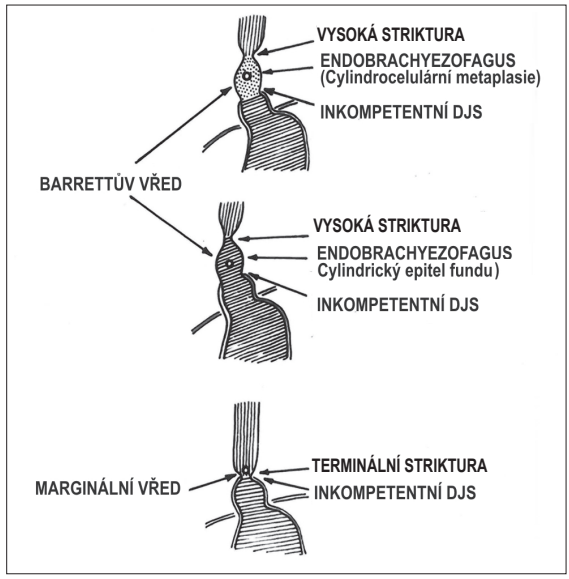
Chronicky probíhající fibroproduktivní zánět je anatomickým podkladem organické striktury, při které změny postihují i hlubší vrstvy stěny. Někdy však nápadně rychlý vznik zúžení nelze vysvětlit jinak než podílem edematózních změn a hlavně spazmem svaloviny jícnu, která může být i hypertroficky zbytnělá [64, 126]. Tento funkční podíl na vzniku striktury vysvětluje někdy pozorovaný rozpor mezi rentgenologickým rozsahem striktury a peroperačním menším nálezem. Umožňuje to i paliativní řešení řady striktur dilatací, zatímco resekční výkon je nutno indikovat u menšího počtu [126, 127, 128].

Siewert zdůrazňuje význam rozdělení striktur na floridní a jizevnatý typ, především z hlediska prognostického a volby léčebného postupu [128]. U prvního typu jsou přítomny známky floridní erozivní ezofagitidy, u druhého převládají fibrózní změny. Založení fundoplikace spolu s dilatací má dobrou prognózu u floridní ezofagitidy. I při jizevnaté striktuře vystačí často s pouhou dilatací a při neúspěchu indikuje resekci.

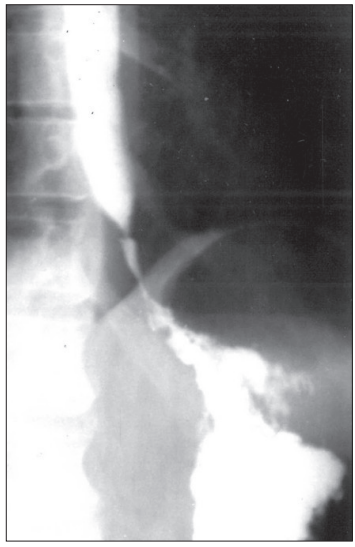
Striktura je obvykle lokalizována v místě přechodu dlaždicového epitelu v cylindrický. Pokud tento přechod odpovídá anatomické kardii, mluvíme o tzv. terminální nebo marginální striktuře. Zúžení v kombinaci s Barrettovým jícnem různě vysoko nad anatomickou kardií, obvykle též na přechodu dlaždicového a cylindrického epitelu, je označováno jako tzv. vysoká striktura.

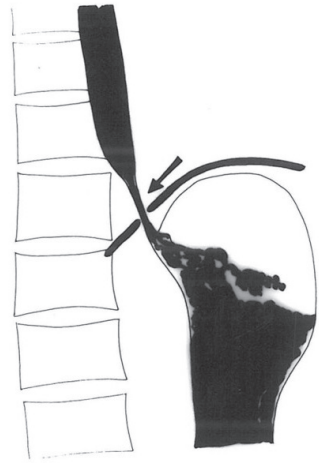
Detailní vyšetření endoskopické, bioptické a manometrické umožňuje rozlišit tři typy striktur [129] (obr. 5, 6):

1. Vysoká striktura s insuficientním DJS, infrastenotický úsek je vystlán cylindrickým junkčním epitelem – Barrettův jícen.
2. Vysoká striktura se suficientním DJS, infrastenotický úsek je vystlán sekretoricky aktivním cylindrickým epitelem fundu (vzácná forma Barrettova jícnu).
3. Terminální striktura s insuficientním DJS.

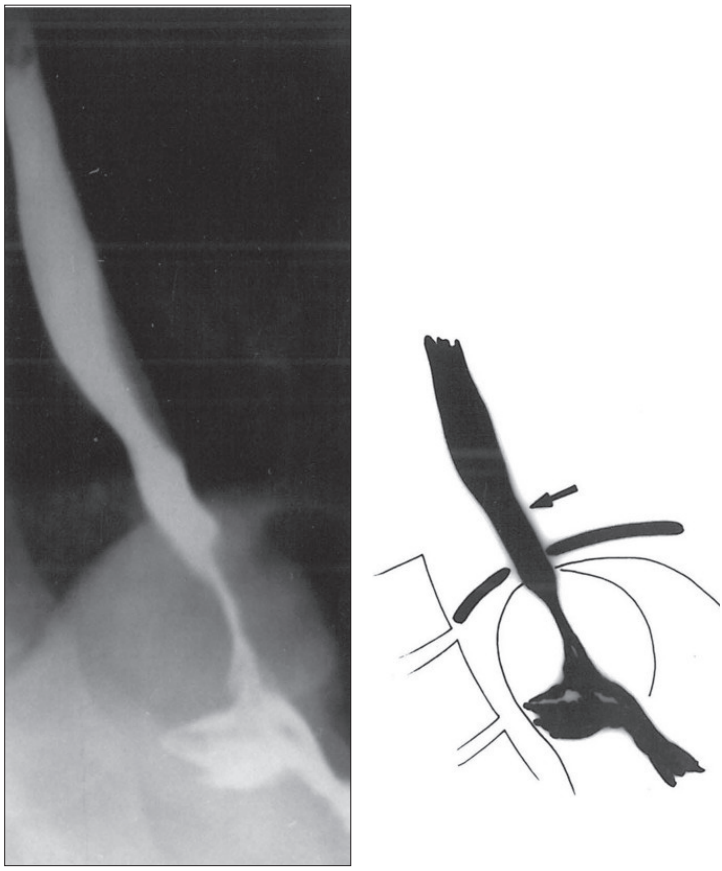


Obr. 5 – Různé typy refluxních striktur a vředu jícnu podle Siewerta (129)





Obr. 6a – Výrazná striktura distálního jícnu s těžkými dysfagickými obtížemi



Obr. 6b – Stav po peroperační dilataci a založení Nissen-Rossettiho fundoplikace, v místě striktury přetrvává mírné funkčně nevýznamné zúžení

Výskyt striktur následkem gastroezofageálního refluxu se v souvislosti s moderní konzervativní léčbou RNJ dramaticky zmenšil a s výraznými fibrózními zúženími se setkáváme jen výjimečně, jak je o tom pojednáno ještě dále v subkapitole 9.8.2 Chirurgická léčba komplikací gastroezofageálního refluxu.

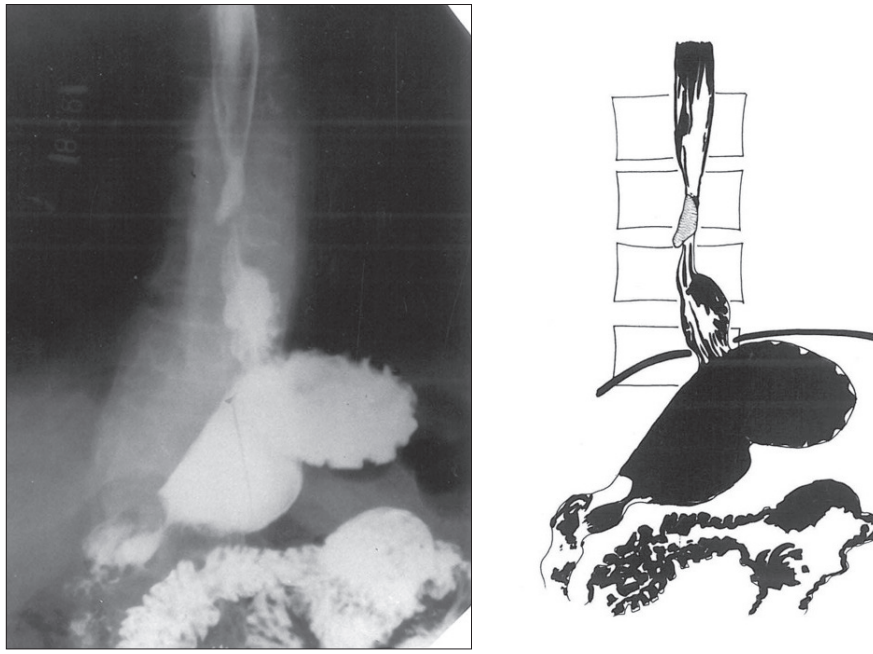
9.6.4 Ulkus

Již v roce 1935 vymezil Winkelstein [38] základní typy peptických lézí jícnu:
1. povrchní peptickou ezofagitidu,
2. vřed v heterotopické sliznici,
3. krátký jícen s marginálním vředem.

I v československém písemnictví se touto tematikou zabývala řada prací [64, 65, 130, 131]. Za hlavní etiologický faktor vzniku vředových lézí jícnu je všeobecně považován GER [65, 132]. Patogeneze a patologická anatomie jícnového vředu je

však poněkud odlišnější proti RE. Z tohoto hlediska je proto správné pokládat oba procesy za samostatné jednotky, a nikoliv jen rozdílné fáze jednoho onemocnění [65]. Nicméně zkušenosti ukazují, že u těžké erozivní formy ezofagitidy se častěji setkáváme s komplikacemi, jako je vřed, striktura či vývoj Barrettova jícnu. Ve velké evropské studii [133] se během šestiletého sledování nemocných s erozivní refluxní ezofagitidou vyskytly komplikace v 21 % (13× vřed, 13× striktura, 45× Barrettův jícen). Naproti tomu francouzská studie prokázala v souvislosti s ezofagitidou podstatně nižší frekvenci komplikací jen v 0,26 % [134].

Podle lokalizace lze rozlišovat tzv. marginální vřed, vznikající v místě přechodu dlaždicového epitelu v cylindrický, zpravidla při současném Barrettově jícnu. Je velmi často provázen strikturou a dalšími komplikacemi [65, 135] (obr. 6, 7).



Obr. 7 – Skluzná hiátová hernie, brachyezofagus a marginální kalózní vřed jícnu

Ulkus lokalizovaný v oblasti endobrachyezofagu, tedy v zóně cylindrického, nejčastěji junkčního epitelu, je nazýván Barrettův vřed. Často inklinuje k penetraci a krvácení [80]. Je ovšem otázkou, zda nejde jen o vývojové stadium marginálního vředu, který byl v důsledku orálně postupující reepitelizace zcela obklopen cylindrickým epitelem. Perforace jícnového vředu je většinou fatální, ale naštěstí, zvláště v dnešní době účinné konzervativní léčby, enormně vzácnou příhodou (obr. 8).



Obr. 8 – Pitevní preparát marginálního vředu jícnu perforovaného do mediastina. Fotodokumentace pořízena na Ústavu soudního lékařství a medicínského práva LF UP a FN Olomouc

9.6.5 Krvácení

Při krvácení z horní části gastrointestinálního traktu je podíl způsobený refluxní nemocí jícnu a hiátovou hernií obvykle nižší než 10 % [136]. Refluxní ezofagitida je komplikována krvácením až v 30 %. Zdrojem je erozivní ezofagitida a vřed jícnu, ale takřka v 50 % může mít krvácení u těchto nemocných jinou příčinu, nejčastěji duodenální nebo žaludeční vřed. Může-li být RE vyvolávajícím momentem při krvácení z jícnových varixů, není zcela jisté [135, 137]. Krvácení má nejčastěji charakter chronické recidivující melény či hematemézy. Rozhodující význam při určení přesného zdroje krvácení má endoskopie. Akutní ataku krvácení lze zpravidla zvládnout konzervativně. Jen výjimečně je nutná urgentní operace.

9.6.6 Plicní komplikace

Plicní komplikace mohou vznikat jako následek aspirace při gastroezofageálním refluxu do bronchiálního stromu, zejména v noci. Tato komplikace je typická pro dětský věk. U dospělých není vztah GER k respirační symptomatologii tak jednoznačný. Mimo opravdu kauzální závislost může jít jen o koincidenci s velmi častou respirační symptomatologií v populaci [138, 139, 140]. I při využití moderních diagnostických prostředků, jako je pH-metrie, není tento průkaz jednoznačný [141]. Tato problematika je i v současnosti předmětem četných studií a empirické zkušenosti s antirefluxní léčbou u celé škály extraezofageálních obtíží z oblasti otorinolaryngologické, astmatických potíží a nekardiálních bolestí na hrudníku jsou příznivé [142, 143, 144, 145].

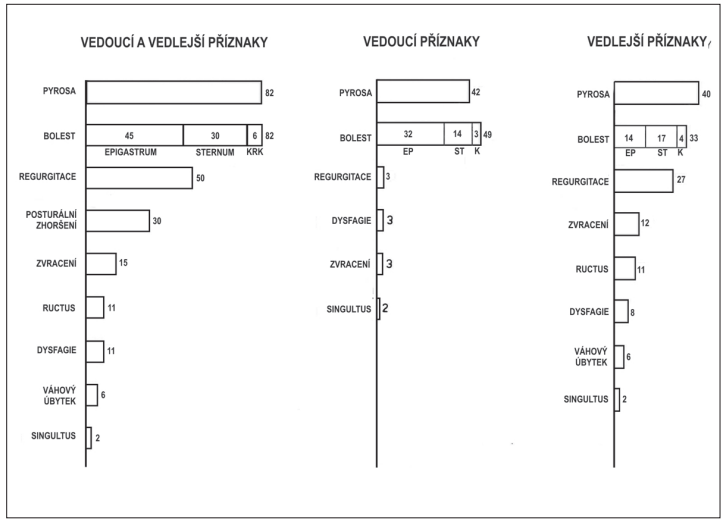
9.7 Klinický obraz a diagnostika

Klinický obraz

Symptomatologii nemocných s refluxní nemoci jícnu uvádíme tak, jak jsme ji vyhodnotili u souboru našich nemocných [146]. Tyto příznaky a jejich frekvence odpovídají obdobným šetřením, která provedli i jiní autoři [147].

Subjektivní obtíže nemocných s refluxní nemocí jícnu jsme vyhodnotili u skupiny pacientů, kteří netrpěli současně žádným jiným onemocněním. Zhodnotili jsme zvlášť skupinu 112 nemocných s nekomplikovanou RNJ a 31 nemocných s komplikacemi RNJ.

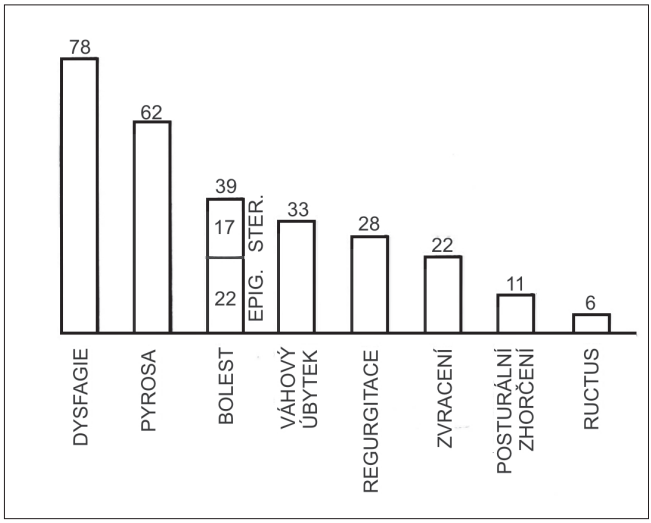
U nekomplikované formy RNJ jsme se stejně často (v 82 %) setkávali s pyrózou a bolestí, která byla v 45 % lokalizována v epigastriu, v 30 % za sternem a v 6 % na krku (obr. 9).



Obr. 9 – Symptomatologie nekomplikované refluxní nemoci jícnu

Průměrná délka anamnézy byla 5,6 roku a kolísala mezi půl rokem až 25 lety. Příznaky jsme analyzovali jako vedoucí a vedlejší. V popředí klinického obrazu stojí u menšiny nemocných i méně typické příznaky jako globus hystericus apod., což může být zdrojem diagnostických obtíží. Jednou jsme zaznamenali rodinný výskyt onemocnění, když k operaci byli indikováni otec, jeho dcera a syn.

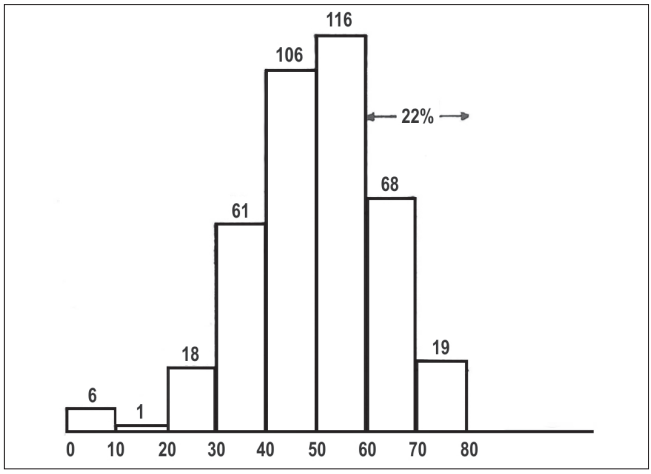
U komplikované RNJ je frekvence příznaků jiná. Nejčastějším a vedoucím příznakem byla v 78 % dysfagie různého stupně. Následovala pyróza (61 %) a bolest (39 %) (obr. 10).



Obr. 10 – Symptomatologie komplikované refluxní nemoci jícnu

Častý, a se základním symptomem kauzálně související, je i větší úbytek hmotnosti, což může být zdrojem diferenciálně diagnostických obtíží proti malignímu onemocnění. Průměrná délka anamnézy je proti nekomplikovaným stavům kratší a činila 2,5 roku. Mnohdy byla dokonce jen několik měsíců či týdnů. Jen u 20 % nemocných předcházela vzniku dysfagických obtíží dlouhodobější anamnéza svědčící pro refluxní obtíže.

RNJ se vyskytuje nejčastěji ve středním věku. Věkové rozvrstvení operovaných ukazuje obr. 11. Jen 23 % nemocných bylo starších 60 let. Průměrný věk byl 49 let. Nejmladší operovaný měl 1 rok a nejstarší 78 let. Bylo operováno 230 mužů a 165 žen.



Obr. 11 – Věkové rozvrstvení 395 operovaných pro refluxní nemoc jícnu

Koincidenci RNJ s jinými onemocněními bývá někdy přičítán význam i v etiopatogenezi tohoto onemocnění. Mezi 309 operovanými pro RNJ do roku 1977 byla nejčastějším průvodním onemocněním cholelitiáza u 61 nemocných (19 %). U 29 (9 %) byla výkonem na žlučových cestách většinou prostá cholecystektomie provedená současně s antirefluxní operací. Koincidenci s duodenálním vředem jsme zaznamenali do roku 1980 mezi 353 operovanými v 11 % (39 nemocných) [148].

Diagnostika

Vedle přesné anamnézy má pro zodpovězení důležitých otázek při stanovení diagnózy, diferenciální diagnostiku a stanovení léčby význam řada dalších vyšetření (tab. 4).

Tab. 4 – Důležité otázky při diagnostice RNJ a nejdůležitější vyšetření pro jejich zodpovězení

Otázka	Vhodné vyšetření
1. Průkaz gastroezofageálního refluxu a posouzení tomu odpovídající symptomatologie	diagnosticko-terapeutický test pH-metrie rentgen scintigrafie perfuzní test
2. Posouzení morfologických změn, přítomnost ezofagitidy a komplikací	endoskopie + biopsie rentgen (dvojitý kontrast)
3. Posouzení funkčních poruch, zhodnocení peristaltiky a funkce DJS	manometrie rentgen
4. Průkaz hernie	rentgen endoskopie

Podle klinického obrazu, ale i dostupnosti jednotlivých vyšetření je možno různě modifikovat základní diagnostický algoritmus. Při klasické symptomatologii pálení žáhy (pyrózy), zejména u mladších nemocných, kde nejsou přítomny žádné alarmující příznaky, jako dysfagie, hubnutí, anémie a známky krvácení do GIT, je možno po zhodnocení klinické symptomatologie od dalších vyšetření upustit a nasadit hned příslušnou léčbu.

Diagnosticko-terapeutický test

Jde o jednoduchou, nemocného nezatěžující metodu ke stanovení diagnózy RNJ. Tento dnes všeobecně doporučovaný test [145, 149] spočívá v tom, že u nemocných s příznaky svědčícími pro RNJ se podává omeprazol v dávce 40 mg denně po dobu

2 týdnů. Vymizení příznaků potvrzuje diagnózu. Dosavadní zkušenosti svědčí pro to, že svou spolehlivostí je test srovnatelný s 24hodinovou pH-metrií [150, 151].

Endoskopie

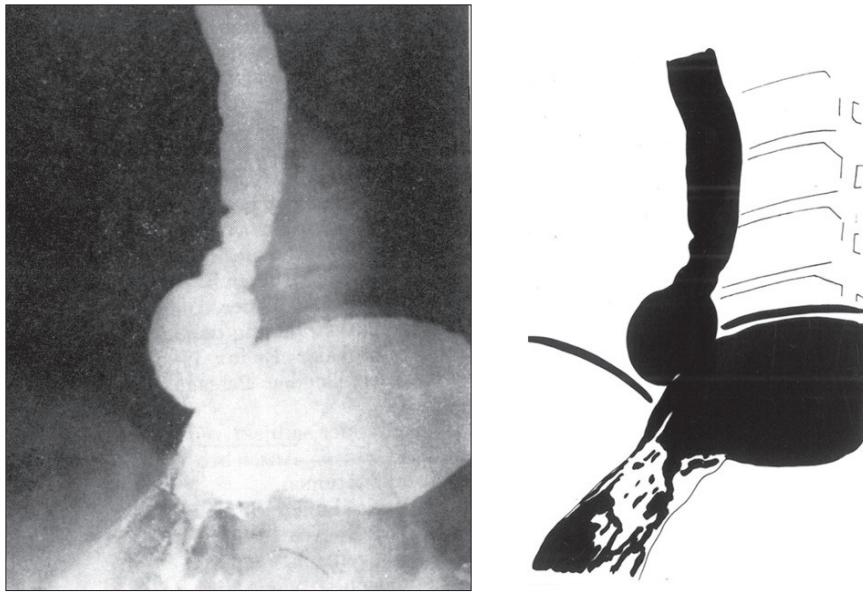
Endoskopie je základním vyšetřením pro stanovení diagnózy RNJ a RE. Provádí se jako vyšetření vstupní a pak kontrolní po ukončení léčby. Nezastupitelnou roli má při těžších formách RE a u Barrettova jícnu. Endoskopické vyšetření umožňuje rozlišit dva základní typy refluxní nemoci: RNJ s endoskopicky normálním nálezem na sliznici – neerozivní forma RNJ a RNJ endoskopicky pozitivní, kde je víceméně typický nález ezofagitidy a jejích komplikací – erozivní forma RNJ. Na rozhraní obou typů onemocnění stojí nález difuzního zarudnutí dolní části jícnu, což někteří označují termínem ezofagitida erytematózní. Difuzní hyperemie sice často provází refluxní ezofagitidu, ale sama o sobě k její diagnóze nestačí; hyperemie je často přechodná a není provázena histologickým nálezem zánětu. Proto termín ezofagitida erytematózní není vhodný a nepatří do klasifikačního schématu refluxní nemoci jícnu.

O endoskopickou identifikaci a klasifikaci refluxní ezofagitidy se zasloužili Savary a Miller a jejich popis je základem všech klasifikací, i když s různými dodatky a modifikacemi. Zásadní je poznatek, že typickým projevem jsou slizniční léze – eroze, jejichž lokalizace a vzhled odpovídají patofyziologii refluxu.

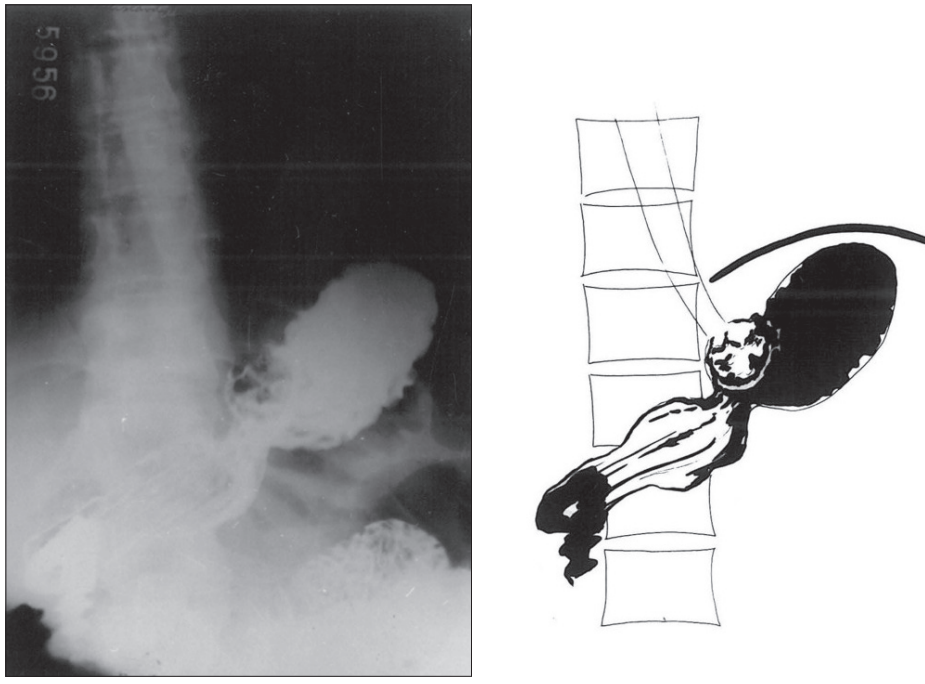
Charakteristická je supravestibulární lokalizace: slizniční změny začínají a jsou nejvíce vyvinuty na horním pólu gastroezofageálního vestibula, tj. 1,5 až 2 cm nad linií Z, kde je totiž výchozí hranice peptické agresivity. Zde vznikají první změny na hřebenu střední řasy na zadní stěně jícnu, nejprve histologické, prokazatelné biopsií z tohoto místa, pak i endoskopické. Jde o podélné pruhy, zprvu rudé, později žlutě povleklé s rudým okrajem: typický je lineární průběh a víceméně normální vzhled sliznice mezi vrcholky řas. Vzácněji nalézáme eroze kulovité nebo oválné, rovněž s rudým lemem. O endoskopické klasifikaci a bioptických nálezech bylo již pojednáno v kapitole 9.5.

Rentgenové vyšetření

Rentgenová kontrastní pasáž horní části GIT (obr. 12) je schopna přesně diagnostikovat typ hiátové hernie, komplikace RNJ, jako strikturu a vřed, a většinou potvrdí gastroezofageální reflux, ale není schopna ho kvantitativně posoudit. Spolehlivost jeho průkazu stoupá užitím různých provokačních manévrů, zejména vyšetřením acidifikovaným baryem (Donnerův test), avšak absence rentgenového průkazu reflux nevylučuje. Posouzení ezofagitidy a jemnějších slizničních změn není konvenčním vyšetřením možné, ale výtěžnost vyšetření zvyšuje užití dvojího kontrastu. Rentgenová kontrastní pasáž dolní části GIT i dnes často vhodně doplňuje diagnostiku RNJ [152].



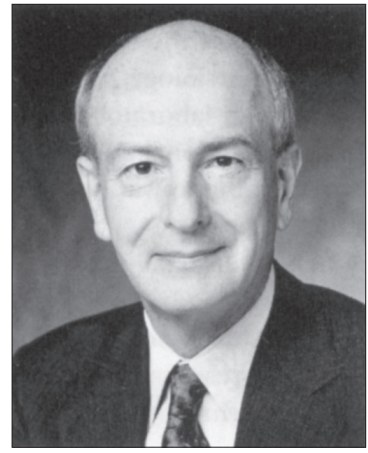
Obr. 12a – Skluzná hiátová hernie s masivním gastroezofageálním refluxem III. stupně



Obr. 12b – Po založení Nissen-Rossettiho fundoplikace se v oblasti kardie zobrazuje typický „pseudo-tumor“ a k vybavení gastroezofageálního refluxu nedochází ani v Trendelenburgově poloze

pH-metrie

Nejspolehlivější metodou k průkazu GER je pH-metrie. Stala se základní metodou diagnostiky u pacientů s typickými příznaky, ale málo přesvědčivým nebo negativním endoskopickým nálezem. O propracování této metody a její zavedení do klinické praxe se významě zasloužil americký chirurg Tom R. DeMeester (obr. 13) [153, 154].

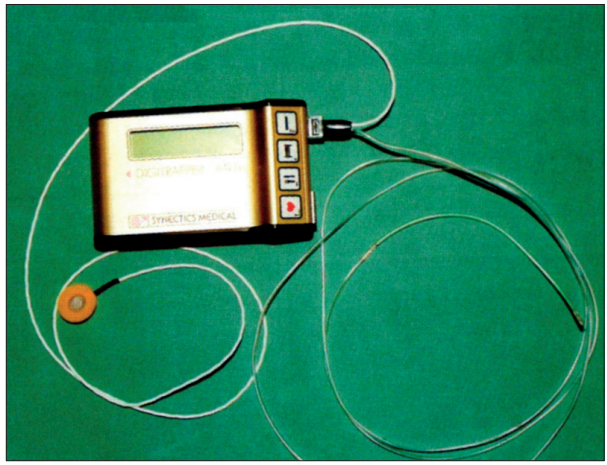


Obr. 13 – Prof. Tom R. DeMeester, M.D., přednosta chirurgické kliniky univerzitní nemocnice, Jižní Kalifornie, USA

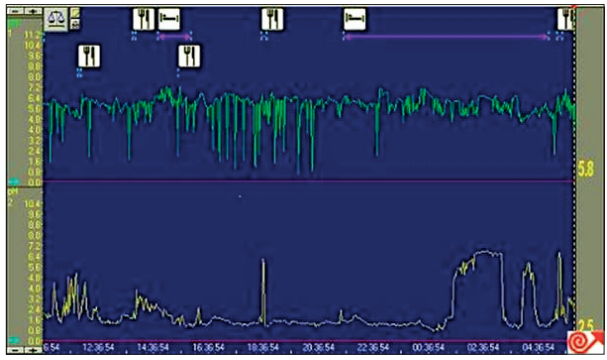
Analýza záznamu umožňuje výpočet některých standardizovaných údajů. Nejspolehlivější je procentuální výpočet doby s jícnovým pH pod 4, vypočítaný z celkového času obvykle 24hodinové registrace. Zvlášť se hodnotí noční a denní refluxní epizody. Procenta refluxu vestoje nad 10,5 %, vleže nad 6 % jsou patologická. Za závažnou refluxní epizodu je považován pokles pH pod 4 a trvání delší než 5 minut. Přídatná kritéria jsou frekvence závažných epizod a trvání nejdelší z nich. Analýza vztahu mezi hrudní bolesti a refluxem je prováděna pomocí Wardova symptomového indexu. Čím vyšší je ovšem počet epizod, tím vyšší je možná souvislost obou jevů. U pacienta s pyrózou jsou už hodnoty indexu nad 50 % vysoce specifické, při sledování bolesti hrudníku jsou to asi hodnoty vyšší než 75 % (tab. 5).

Tab. 5 – Symptomový index refluxní choroby	
$\frac{\text{Počet registrovaných refluxních epizod s hodnotou pod 4 provázených symptomy}}{\text{celkový počet symptomatických epizod}} \times 100$	
Hodnocení	
75 % a více	– vysoce pravděpodobná souvislost obtíží s refluxem
50 % a více	– možná souvislost obtíží s refluxem

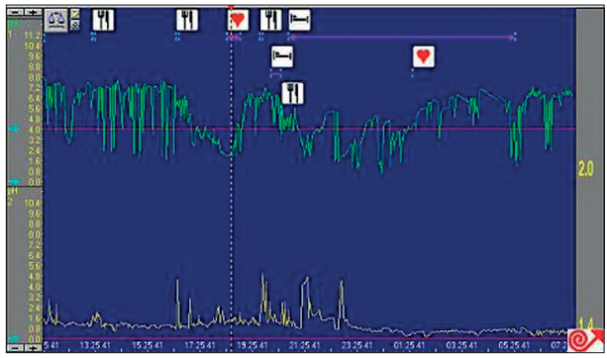
Metoda se stále technicky zdokonaluje a hlavními indikacemi 24hodinové pH-metrie v praxi jsou nemocní s nevýrazným endoskopickým nálezem a současnými chronickými projevy refluxu, jako je pyróza a regurgitace bez ezofagitidy, častá ranní ochraptělost a projevy recidivující laryngitidy, bronchopulmonální projevy při podezření na reflux jako vyvolávající faktor, nekoronární bolest hrudníku a spánková apnoe [155, 156, 157] (obr. 14).



Obr. 14a – Přenosný kazetový přístroj pro 24hodinovou pH-metrii s měřicí sondou pro zavedení do jícnu (vpravo) a s referenční elektrodou k nalepení na kůži (vlevo)



Obr. 14b – Normální pH-metrický nález



Obr. 14c – Patologická pH-metrie u RNJ

Hodnocení tzv. alkalického refluxu v patogenezi refluxní choroby pH-metrií je problematické. Tento typ refluxu je při normální funkci žaludku málo pravděpodobný. Alkalické hodnoty pH v dolním jícnu jsou asi výlučně způsobené salivací a aktivní sekrecí hydrogenkarbonátu v jícnové sliznici. Vyskytuje se převážně po resekčních operacích na žaludku. Účast duodenogastrického refluxu je možné měřit

pomocí fibrooptické sondy připojené ke spektrofotometrickému zařízení, nepřímo na základě koncentrace bilirubinu v refluxním materiálu.

Scintigrafie

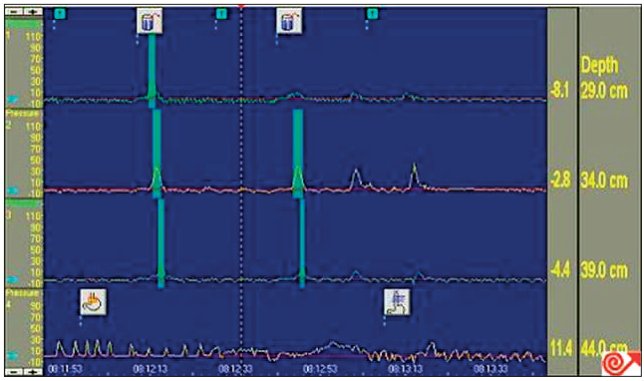
Refluxní scintigrafie při použití gamakamery může doplnit informace získané pH-metrií. Krátké trvání vyšetření je ale limitujícím faktorem kvantitativního hodnocení refluxu. Má význam pro detekci postprandiálního refluxu, který není možné zjistit pH-metrií pro vyšší hodnoty pH v žaludku v době časné fáze trávení. Senzitivita metody je přibližně pouze 60 % (viz kap. 6.8).

Perfuzní zkouška

Jde již o historickou metodu, používala se perfuze jícnu 0,1N roztokem HCl střídavě s fyziologickým roztokem. Přímá pozitivita zkoušky, tj. vyvolání reprodukovatelných příznaků při perfuzi HCl (bolest nebo pyróza), svědčí v podstatě pro souvislost pacientových potíží s refluxem. Senzitivita tohoto testu je nižší než při ambulantní pH-metrii, a dnes se již neužívá.

Manometrie jícnu

Není při diagnostice refluxní choroby standardně požadovaným vyšetřením. Klidový tonus dolního svěrače měřený stacionární manometrií je obvykle u pacientů s refluxní chorobou trvale snížený. Pacienti s velmi nízkými hodnotami pod 5 mm Hg (0,667 kPa) mají ale většinou závažné stupně ezofagitidy. Manometrie přispívá k odhalení účasti poruch motility tubulárního jícnu. Bývá přítomna nižší amplituda a frekvence peristaltických kontrakcí, porucha propagace peristaltiky, popř. segmentální chybění kontrakcí. Dysfunkce se týká primární i sekundární peristaltiky. 24hodinová manometrie významně přispěla k odhalení frekvence i trvání tranzitorních relaxací dolního svěrače. Je indikována před každým antirefluxním chirurgickým



Obr. 15 – Manometrický nález u RNJ s koordinovanou, ale nedostatečně silnou peristaltickou vlnou, plně relaxující hypotonický DJS

výkonem k vyloučení jiné funkční poruchy jícnu. V případě poruchy motility může rozhodovat o volbě typu fundoplikace [158, 159] (obr. 15).

9.8 Léčení

9.8.1 Léčení konzervativní

Konzervativní léčba vychází ze znalostí patofyziologie RNJ. Žádný ze známých způsobů léčby však zatím není schopný postihnout hlavní etiopatogenetický faktor onemocnění, tj. posílit funkci DJS. Jde tedy v podstatě o léčbu symptomatickou. Léčebně se využívají režimová opatření, upravující vhodně životosprávu, dieta a medikamentózní léčba. Jednotlivé prostředky mohou působit často více mechanizmy, ale přímé ovlivnění funkce DJS se zatím nedaří. Z těchto důvodů musí být léčba komplexní, dlouhodobá a individuálně přizpůsobená pro každého nemocného. I po zlepšení stavu je nutné dodržovat potřebný režim jako prevenci recidivy onemocnění. Zásady konzervativní léčby, pokud jde o režimová a dietní opatření, nedoznaly v průběhu posledních desetiletí významných změn [2, 160, 161, 162, 163] a shodují se i se současnými doporučeními [145, 164]. Režimová opatření omezují vše, co zvyšuje intraabdominální tlak: boj proti obezitě, zvýšená horní poloha těla ve spánku, omezení práce v předklonu a v kleče atd. Z dietních opatření je doporučeno vyloučit to, co snižuje tonus DJS a zvyšuje žaludeční kyselost a dráždění jícnu: vyloučení či omezení kouření, alkoholu, tučných a dráždivých jídel a nápojů s přihlédnutím k individuální snášenlivosti, změna stravovacích návyků, zmenšit jednotlivé porce jídla, omezit večerní a noční konzumaci a zvýšit celkovou tělesnou aktivitu. Medikamentózní léčba je zaměřena především na zmenšení objemu a škodlivosti refluxního sekretu (žaludeční šťávy pronikající do jícnu), na zlepšení motility, a tím zkrácení doby působení na sliznici jícnu, a konečně na zvýšení odolnosti tkání proti refluxní tekutině. Z lokálně působících léků jsou krátkodobě velmi účinná anacida, prokinetika zlepšují vyprazdňování horní části GIT a nejvýznamnější lékovou skupinou jsou léky systémově tlumící sekreci HCl. Starší skupinou jsou antagonisté H2 receptoru a nejúčinnější jsou pak inhibitory protonové pumpy, které byly do léčby zavedeny ve druhé polovině 80. let minulého století. Eradikace Heliobacter pylori nemá u RNJ opodstatnění (viz 9.2.1.4). Konzervativní léčba je dnes vysoce účinná a přináší úlevu většině nemocných, vyžaduje však trvalé udržovací podávání léků, protože spontánní zhojení bez recidivy je u RNJ málo časté.

9.8.2 Chirurgické léčení

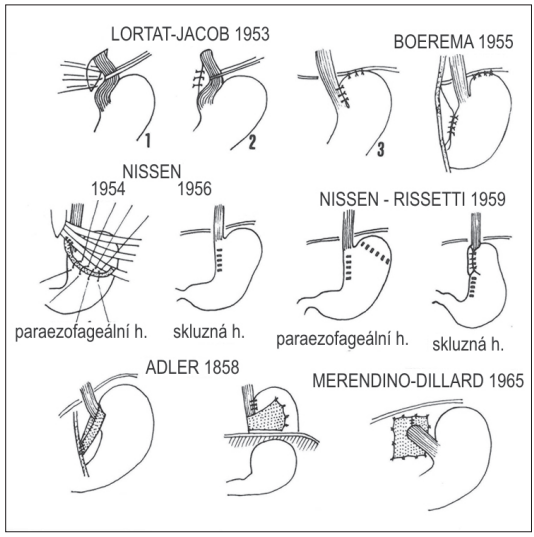
9.8.2.1 Vývoj chirurgické léčby

Novodobá éra chirurgické léčby hiátových hernií a gastroezofageálního refluxu byla zahájena průkopnickou prací Allisona v roce 1951. Principem jeho metody byla rekonstrukce normálních anatomických poměrů. Z transtorakálního přístupu prováděl protětí změněné Laimerovy membrány a někdy i její částečnou resekci. Reponoval kardii pod bránicí a fixoval ji suturou frenoezofageální membrány ke spodině bránice za pomoci současné frenotomie. Součástí výkonu bylo sblížení obou krur hiátu za ezofagem. Správně zdůraznil, že cílem chirurgické léčby je zábrana GER, a nikoliv jen fixace kardie pod bránicí [165, 166] (viz kapitola 8 Hiátové hernie, obr. 11).

Podobných principů jako Allison, kladoucích důraz na rekonstrukci frenoezofageální membrány, využívají i jiné metody. Ve stejnou dobu začal obdobný princip v léčbě uplatňovat Lam [167]. Sweet (1948) z transtorakálního přístupu zřasujícími stehy obliteroval kýlní vak a jen u velkých hernií ho resekoval. Druhou řadou stehů fixoval bránici k jícnu nad tímto zřasením a zúžil hiátus. V roce 1953 podal zprávu o dobrých výsledcích u 130 operovaných [168]. Madden (1956) modifikoval Allisonův postup a prováděl fixaci frenoezofageální membrány k bránici z torakální strany [169]. Humphreys se spolupracovníky (1975) fixoval žaludek subdiafragmaticky dvěma řadami stehů. První fixuje subkardiální část žaludku k bránici a druhá okraj hiátu ke stěně jícnu [170]. Hlavní předností Haywardovy (1961) modifikace je, že zakládá fixační stehy na jícnu do nejpevnějšího místa, tj. úponu frenoezofageální membrány. Jejich pomocí pak fixuje kardii subdiafragmaticky k bránici. Techniku této operace propracoval a zlepšil Rapant [171, 172]. Prototypem výkonu kladoucího důraz na rekonstrukci Hisova úhlu a abdominálního jícnu je ezofagogastropexe, prováděná Lortat-Jacobem [173, 174] od roku 1953. Principem je fixace mediální části fundu na levou stranu abdominálního jícnu. Součástí výkonu je zúžení hiátu a fixace fundu k bránici.

Snaha o fixaci žaludku pod bránicí a dosažení správné konfigurace GES vedla k zavedení gastropexe k přední stěně břišní. Poprvé ji užil jako paliativního výkonu u paraezofageální hernie v roce 1946 Nissen. Později byla tato metoda převzata i do léčby skluzných hernií, kde byla fixace prováděna jen řadou stehů podél malé křiviny [175] (obr. 16).

Nezávisle užil Boerema [176] obdobného postupu označovaného jako gastropexia anterior geniculata. Našití malé křiviny žaludku k přední stěně tělní doplnil zúžením hiátu a fixací fundu k bránici. Své první zkušenosti zveřejnil v roce 1955. Kardiopexi k levému jaternímu laloku zajišťuje Adler, Pedinieli a Rampal pomocí umbilikálního ligamenta. Po mobilizaci od stěny tělní je ligamentum terés provlečeno kolem kardie



Obr. 16 – Chirurgické metody užívané v léčbě refluxní nemoci jícnu a hiátových hernií

a vytvořená klička fixuje tahem k levému jaternímu laloku gastroezofageální spojení infradiafragmaticky. Při nevhodných anatomických poměrech je možno kličku vytvořit z kožního štěpu nebo dakronového pruhu fixovaného k pochvě přímého svalu břišního [114]. Využití cizího materiálu – teflonové síťky – k rekonstrukci Hisova úhlu navrhl Adler (1958). Merendino a Dillard (1965) pomocí záplaty zpevňovali provedenou suturu ezofageálního hiátu [114]. Později začali užívat Angelchik a Cohen k léčbě skluzných HH a GER silikonovou válcovitou protézou, která obkružovala dolní část jícnu mezi žaludkem a bránicí. Metodu považovali za technicky nenáročnou a dobré výsledky publikovali u 46 operovaných [177] a prezentovali na řadě kongresů (obr. 17). Metoda však nedosáhla většího rozšíření.



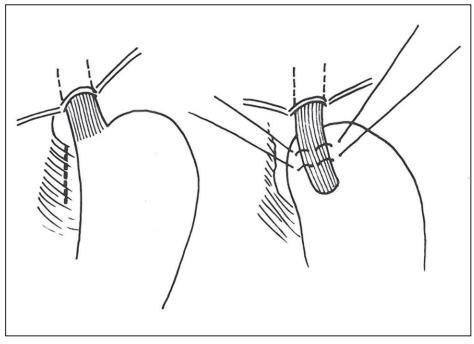
Obr. 17 – J. P. Angelchik (vlevo) s autorem knihy na kongresu v Chicagu (1989), kde propagoval svou chirurgickou metodu

Metody, které našly širší uplatnění v chirurgické léčbě RNJ

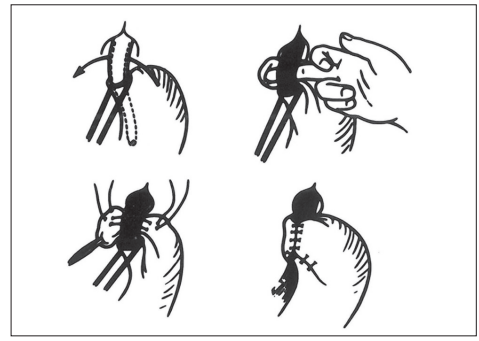
V roce 1937 provedl Nissen u nemocného po resekci kardie pro vřed s těžkou refluxní symptomatologií s dobrým efektem obalení jícnu na způsob manžety (viz portrét prof. Nissena a jeho žáka prof. Rossettiho v kap. 4. Specializace a interdisciplinární a mezinárodní spolupráce, obr. 4 a 6). V roce 1955 zavedl tuto metodu do terapie RNJ jako tzv. fundoplikaci. Původně byl postup rezervován pouze pro GER bez současné skluzné HH, u které byla prováděna přední gastropexe malé křiviny. Zkušenosti však ukázaly, že samotná gastropexe je sledována recidivou až ve 30 %. V dalším vývoji byla proto fundoplikace kombinována s gastropexí malé křiviny (viz obr. 16). Dlouhodobé zkušenosti s touto operací dnes prokazují nutnost současné gastropexe jen u smíšených hernií přecházejících až v paraezofageální typ. Operace se provádí abdominální cestou a jen výjimečně si torakální přístup vyžadují komplikované stavy [178].

Podle původní techniky byl terminální jícen obalen žaludeční řasou z přední a zadní stěny fundu, které byly navzájem sešity na straně malé křiviny (obr. 18). Aby byla zajištěna stabilita manžety, zabíraly stehy i stěnu jícnu. Tento postup vyžadoval částečné protnutí ligamentum gastrohepaticum, a tím otevření horní části bursa omentalis, což bylo spojeno s nebezpečím poranění vagové inervace [175].

O rozpracování metody se zasloužil Nissenův žák Rossetti, který v roce 1966 navrhl modifikaci, která využívá k vytvoření manžety přední stěny žaludečního fundu [135] (obr. 19).



Obr. 18 – Původní technika Nissenovy fundoplikace



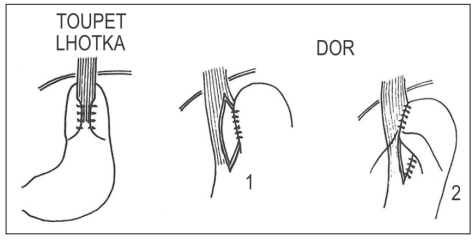
Obr. 19 – Rossettiho modifikace Nissenovy fundoplikace

Vedle klasické fundoplikace užívají někteří autoři jen částečné obalení jícnu žaludečním fundem – hemifundoplikaci. Patřil mezi ně Toupet, Dor [179, 180], u nás tuto metodu doporučoval Lhotka [181] (obr. 20). Nevýhodou je nutnost fixace manžety pomocí stehů ke stěně jícnu, což je možným zdrojem komplikací. Hlavním cílem tohoto postupu je vyvarovat se dysfagických obtíží, se kterými se setkáváme po cirkulární fundoplikaci. Modifikací neúplné fundoplikace je i postup Thalův.

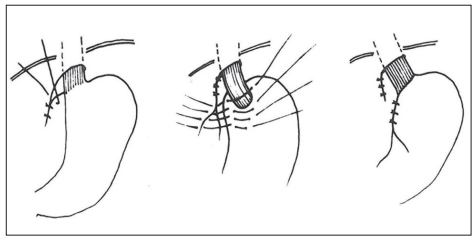
V modifikaci našel uplatnění především jako antirefluxní doplněk Hellerovy myotomie u achalázie (viz kap. 11 Neuromuskulární poruchy jícnu, obr. 23b). Thal ho však doporučuje i v léčbě skluzných hiátových hernií [182, 183].

Současně nezávisle na Nissenovi zavedl parciální fundoplikaci z transtorakálního přístupu v Anglii Belsey (viz portrét prof. Belseyho v kap. 4 Specializace, interdisciplinární a mezinárodní spolupráce, obr. 5). Poslední modifikace byla autorem označována jako operace Mark IV. Vytvořená manžeta obkružuje jícen pouze semicirkulárně v rozsahu 240 stupňů. I tato metoda našla značné rozšíření zejména v Americe [162, 184, 185] (obr. 21).

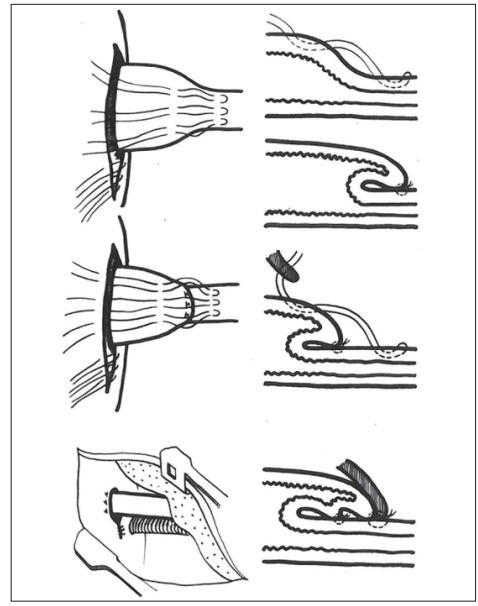
V roce 1967 uveřejnil Hill první zkušenosti se zadní gastropexí (obr. 22). Z abdominálního přístupu po subkardiální mobilizaci malé kurvatury je tato část fixována



Obr. 20 – Hemifundoplikace



Obr. 22 – Hillova zadní gastropexe



Obr. 21 – Belseyho transtorakální operace Mark IV

osmi stehy k preaortální fascii. Stehy na žaludku zabírají nejprve ventrální a pak dorzální okraj proťatého ligamenta ezofagogastrického a gastrohepatálního současně se seromuskulárním záběrem odpovídající části žaludku [186]. Bez ohledu na spory, týkající se variability a použitelnosti jednotlivých struktur, je možno fixaci prakticky vždy uskutečnit. Na úspěchu operace se značnou měrou podílí nejen provedená gastropexe, ale i invaginace kardie na způsob fundoplikace [187]. Toho se dosáhne vytvořením dostatečně velké řasy z přední a zadní stěny fundu, které se na straně malé křiviny spojí. Je tak vlastně vytvořena malá manžeta kolem části terminálního jícnu a zároveň je fixována k preaortální fascii.

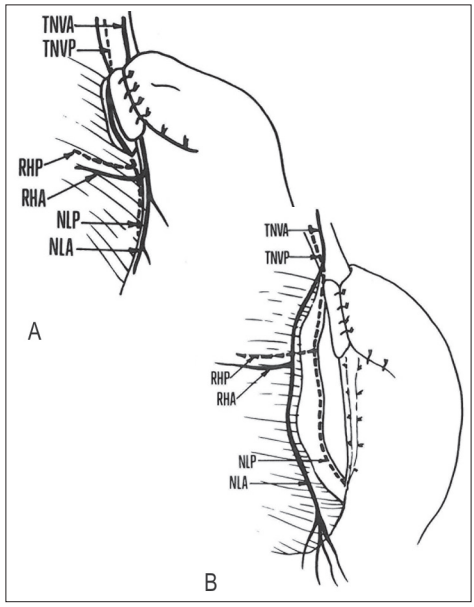
Nepřímé výkony

Takzvané nepřímé operační výkony se snaží o zmenšení agresivity GER snížením žaludeční acidity a zlepšeným vyprazdňováním žaludku. Patří sem vagotomie, pyloroplastika a resekce žaludku [188, 189]. Tento typ operace se používá i v současnosti, zejména při selhání předchozí fundoplikace, kdy by další preparace v oblasti hiátu byla pro srůsty a změněný terén riziková.

Kombinované operace

Vagotomii je možno provést současně s fundoplikací jako tzv. „balanced operation". Bývá tak označována kombinace fundoplikace a superselektivní vagotomie. Před zavedením vysoce účinné léčby systémově tlumící sekreci HCl, zejména nejúčinnějších léků této skupiny inhibitorů protonové pumpy, které byly do léčby zavedeny v druhé polovině 80. let minulého století, bylo při současném výskytu RNJ a duodenálního vředu možno oba stavy řešit současně chirurgicky kombinací vagotomie a fundoplikace [148]. Nejfyziologičtějším chirurgickým zásahem do patogenetického řetězce duodenálního vředu je proximální neboli superselektivní gastrická vagotomie. Předpokladem jejího užití je dobrá evakuační schopnost žaludku. Tam, kde tomu tak není, byla dávána přednost klasické resekci nebo kombinaci vagotomie s některým drenážním výkonem. Kombinovaný výkon býval v Olomouci indikován zejména při koincidenci RNJ s duodenálním vředem, při některých formách komplikované RNJ nebo při operacích pro recidivující RNJ. Podstatou operace je protětí jemných vagových větví předního Latarjetova nervu, které inervují kyselinotvornou oblast žaludku spolu s předním listem malého omenta. S disekcí se začíná nad drápovitým rozvětvením Latarjetova nervu těsně při stěně žaludku. Postupuje se orálně směrem ke kardii a pak na přední ploše kardie do Hisova úhlu. Obdobně se protíná i zadní list omentum minus spolu s vagovými vlákny. Po dokončení vagotomie se založí vlastní fundoplikace. Oba Latarjetovy nervy i vagové kmeny jsou odtaženy laterálně a jsou mimo manžetu. Topika vagových nervů vzhledem k fundoplikaci při současné proximální gastrické vagotomii a při založení fundoplikace bez současné proximálni gastrické vagotomie je patrná z obr. 23.

Při pouhém založení fundoplikace se nachází zadní kmen vagu vpravo a za manžetou. Přední kmen probíhá uvnitř fundoplikace po přední ploše abdominálního jícnu a kardie. Při současné proximální gastrické vagotomii jsou oba vagové kmeny dislokovány laterálně vpravo od vytvořené manžety. Správná anatomická orientace je velmi důležitá pro zdar operace a zachování inervace pyloroantrálního úseku při současné dokonalé denervaci kyselinotvorné oblasti žaludku. Často není orientace při operaci zdaleka jednoduchá, zvláště při horším anatomickém přístupu, u obézních nemocných nebo při vytvoření hematomu v průběhu vagových větví během preparace. V první polovině 90. let jsme provedli tuto operaci u několika nemocných



Obr. 23A – Topika vagových nervů při založení fundoplikace, 23B – při současné proximální selektivní vagotomii. TNVA-P: truncus n. vagi anterior-posterior, NLA-P: nervus Latarjet anterior-posterior, RHA-P: rami hepatici anterior-posterior

i laparoskopicky. Po zavedení inhibitorů protonové pumpy do léčby duodenálního vředu se přestala superselektivní vagotomie provádět.

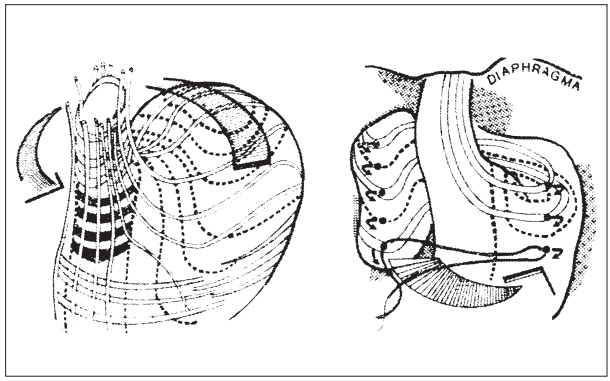
Mechanizmus účinku antirefluxních operací

Pouhá anatomická rekonstrukce jícnového hiátu a frenoezofageální membrány a fixace terminálního jícnu do zvyklé polohy se pro zábranu gastroezofageálního refluxu ukázala jako nedostatečná. Pokud zúžení hiátu zůstává integrální součástí některých operačních postupů, je tomu tak z hlediska prevence herniace žaludku a zachování jeho optimální polohy. Zvýšený význam má sutura hiátu zvláště u smíšených a paraezofageálních hernií. Stále se klade důraz na rekonstrukci Hisova úhlu a dostatečně dlouhého abdominálního jícnu. Tlakové změny odehrávající se v této oblasti umožňují ventilový uzávěr kardie a uplatnění principu kolabovatelného jícnu. Tyto mechanické prvky nepozbyly ani z hlediska nejnovějších poznatků svého významu.

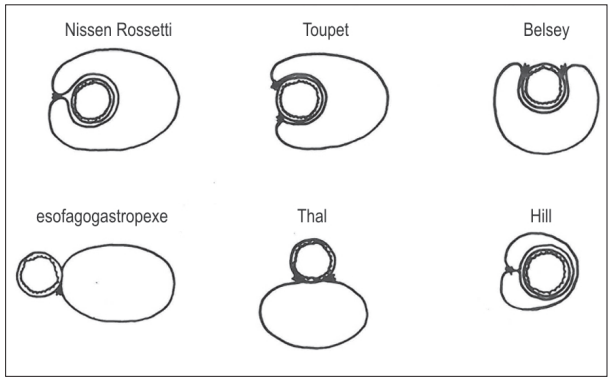
Je samozřejmé, že pozornost při hodnocení antirefluxních operací se zaměřila především na otázku, jakým způsobem navržené operace ovlivňují funkci DJS. Manometrické studie ukázaly, že u nemocných s projevy RNJ se předoperačně snížené hodnoty intraluminózního tlaku v oblasti DJS po operaci signifikantně zvyšují. Platí to jak o Nissen-Rossettiho fundoplikaci [190, 191], tak o postupech navržených Belseym [192] a Hillem [187]. Tyto studie ukazují, že vytvořená fundoplikace obnovuje tlakovou antirefluxní bariéru v oblasti DJS, stejně jako fyziologickou odpověď na mechanické a hormonální podněty.

Siewert v experimentech na psech zjistil, že izolovaná svalová vlákna z přední stěny žaludečního fundu v oblasti kardie mají podobnou schopnost reakce na gastrin jako svalovina z oblasti DJS [58, 193]). Představu, že vytvořená manžeta ze žaludečního fundu funkčně substituuje insuficientní DJS, podporují i anatomické studie o průběhu svalových vláken v oblasti fundu a kardie. Tyto poznatky mění dřívější čistě mechanickou představu o působení fundoplikace [194, 195] (obr. 24a).

Analyzujeme-li nejrozšířenější a nejúspěšnější operační postupy – Nissen-Rossetti, Belsey, Hill, ezofagogastropexe, Thal, zjišťujeme, že mají mnoho společných znaků. Základem je obalení terminálního jícnu přilehlou částí žaludečního fundu. Rozdíly jsou v rozsahu této plikace, v operačním postupu a technickém provedení. V podstatě jde o různé varianty fundoplikace (obr. 24b).



Obr. 24a – Průběh svalových vláken v oblasti žaludečního fundu podle D. Liebermann-Mefferet [58] a představa, jak funkčně nahradí DJS při založení fundoplikace



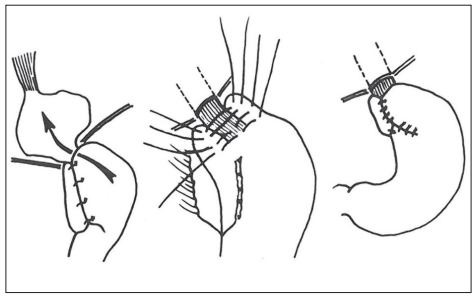
Obr. 24b – Schematické znázornění rozsahu obalení jícnu žaludečním fundem ve výši kardie u jednotlivých typů operací

Tyto metody konstruují dostatečně dlouhý abdominální jícen a ostrý Hisův úhel. Navíc vytvářejí podmínky pro podporu, respektive substituci, funkce DJS vytvořenou manžetou fundu.

Pooperační komplikace

Nissen-Rossettiho fundoplikaci bývá vytýkán pooperační vznik dysfagie, nemožnost zvracení a odříhnutí a trvalý pocit přeplnění žaludku plynem – tzv. postfundoplikační syndrom (gas-bloat syndrom). Častou příčinou těchto obtíží je založení příliš těsné manžety. Poznatky o mechanizmu působení fundoplikace ukazují, že ji není třeba k její dobré funkci vytvářet příliš těsnou, je to naopak škodlivé. Při technicky správném postupu může být příčinou dysfagie vadná indikace. Jde sice o vzácné, ale přece existující stavy, kdy GER není spojen s hypotonií v oblasti DJS [4]. Příčinou pooperačních obtíží může být porucha vyprazdňování žaludku vzniklá poraněním vagových větví při operaci v oblasti kardie.

Jako teleskopický fenomén bylo Siewertem a spolupracovníky popsáno aborální shrnutí manžety fundu se současným teleskopickým protažením kardie směrem orálním (obr. 25).



Obr. 25 – Teleskopický fenomén a jeho prevence, podle Siewerta (196)

Klinickým projevem je recidiva GER a dysfagie [196]. Předpokladem vzniku této vzácné komplikace je rozsáhlejší uvolnění fixačního aparátu kardie, jak se to provádělo u klasické Nissenovy fundoplikace. Při Rossettiho technice vytvářející manžetu z přední plochy fundu se rozsáhlejší mobilizace neprovádí a tento typ komplikace příliš nehrozí. Předpoklady by byly k této komplikaci vytvořeny nejčastěji při současné proximální selektivní vagotomii. Při kombinaci těchto dvou operací je proto doporučována fixace manžety k přední ploše kardie a terminálního jícnu. Dva distální stehy, spojující dolní okraj manžety, současně zabírají přední stěnu jícnu, jak tomu je u původní Nissenovy techniky. Fixaci manžety lze pojistit ještě založením stehů mezi dolním okrajem manžety a přední stěnou žaludku v blízkosti malé křiviny.

Častěji pozorovanou komplikací je dislokace části nebo celé manžety do hrudníku insuficientním hiátem. Funkce manžety nemusí být vždy porušena, zato může dojít k inkarceračním příznakům nebo ke vzniku žaludečního vředu v místě hiátu („vřed krčku“). Obdobnou symptomatologii typickou spíše pro paraezofageální hernie může vyvolat pseudodivertikulózní deformace části manžety.

Vznik perforace nebo arteficiální striktury jícnu se přičítá na vrub iatrogennímu poškození ezofagu při preparaci, jehož nebezpečí je zvyšováno zánětlivými změna-

mi při pokročilé ezofagitidě. Pooperační zúžení jícnu může být i následkem příliš těsně vytvořené fundoplikace [197]. Poranění vzniklá v oblasti překryté založenou manžetou mohou zůstat asymptomatická.

9.8.2.2 Taktika a technika klasických operací

V období, kdy se takřka všechny antirefluxní operace provádějí miniinvazivně, se může zdát, že podrobnější popis klasických operačních postupů nemá význam, protože je nová generace chirurgů již nepotřebuje. Osmdesátá léta minulého století představovala v jícnové chirurgii vyvrcholení vývoje klasické jícnové chirurgie, kdy po zhodnocení dlouhodobých zkušeností se většina operačních postupů standardizovala. V Olomouci byly vypracovány přesné postupy pro chirurgickou léčbu RNJ, které se dodržovaly [198]. Dále je uvádíme, protože některé ověřené zkušenosti mohou najít své uplatnění i pro miniinvazivní postupy.

Klasický operační přístup: U většiny nemocných byla dávána přednost abdominální cestě, která je pro nemocného šetrnější než torakotomie, umožňuje výkon i u starých a rizikových nemocných a řešení častých současných intraabdominálních onemocnění, jako např. cholelitiázy. Nejvhodnější je horní střední laparotomie, přístup ke kardii a ezofageálnímu hiátu usnadňuje užití Rochardova rozvěrače (viz kap. 8 Hiátové hernie obr. 12). Jen tam, kde je nutné revidovat a mobilizovat ve větším rozsahu hrudní jícen, např. při podezření na malignitu nebo u vysokých striktur jícnu s jeho zkrácením, jsme dávali přednost přístupu z torakotomie. Výjimečně může být indikací k torakotomii i enormní obezita. Nejvhodnější je posterolaterální otevření hrudníku lůžkem 8. žebra vlevo. Po protětí lig. pulmonale až k dolní plicní véně, odsunutí dolního plicního laloku a otevření mediastinální pleury je jícen izolován z mediastina. Identifikaci a vybavení jícnu usnadní anesteziologem zavedená silnější sonda. Po skončení operace a repozici jícnu zpět do mediastina nerekonstruujeme Laimerovu membránu ani mediastinální pleuru a hrudní dutinu drénujeme.

Operační postupy: V Olomouci jsme získali největší praktické zkušenosti se dvěma metodami:

Nissen-Rossettiho fundoplikace: Operační technika vycházela ze zásad stanovených Rossettim [135, 198] a lze ji shrnout do následujících bodů (viz obr. 19):

1. Jícen se mobilizuje po protětí peritoneální řasy nad kardií v rozsahu terminálního jícnu v dostatečné vzdálenosti od jeho stěny převážně tupou preparací prsty při zavedené sondě. Neuvolňuje se malá křivina subkardiálně, jak to původně dělal Nissen, a úzkostlivě šetříme bloudivé nervy.
2. Pokud přední stěna fundu, ze které vytváříme manžetu, není dostatečně prostorná a mobilní a vázne její protažení za jícnem, které provádíme zasunutým prstem, uvolňujeme v nezbytném rozsahu fundus žaludku protětím aa. breves při velkém zakřivení.

3. Je výhodné hned na počátku operace ověřit poměry v oblasti velkého zakřivení a fundu žaludku, kde jsou často cípovité adheze ke slezině. Jejich odtržení při tahu za žaludek vede ke krvácení z pouzdra sleziny, jež by si někdy mohlo vynutit i splenektomii. Proto je lépe adheze bránící manipulaci s fundem hned na počátku operace přerušit.
4. Dostatečná šíře manžety je 3–5 cm. Vytváříme ji při současném zavedení asi 15–20 mm silné jícnové sondy. Manžetu je nutno konstruovat natolik volnou, aby mezi jícen se sondou a vytvořenou manžetou bylo možno zavést volně ukazovák. Podvlečení manžety, jejíž část za jícnem zachytíme do Babcockových kleští, usnadní založení elastického tahu gumové hadičky kolem terminálního jícnu hned po jeho uvolnění.
5. Suturu obou řas fundu vytvářejících manžetu jsme prováděli dvěma řadami atraumatických seromuskulárních stehů. Dbáme, aby steh nepronikal skrz sliznici a na druhé straně nebyl příliš povrchně založen a nehrozilo nebezpečí jeho prořezání. Přední stěnu jícnu přitom nezabíráme. Stabilitu manžety a především zamezení jejího teleskopického posunu po jícnu lze zajistit založením 2–3 stehů mezi dolním předním okrajem manžety a přední plochou žaludku při malém zakřivení.
6. Drenáž dutiny peritoneální není třeba provádět s výjimkou, když došlo k poranění sleziny, kterou jsme ošetřili nebo jsme provedli splenektomii. Pak vkládáme Redonův drén do levého subfrenia k hilu sleziny a vyvedeme jej v levém podžebří mimo laparotomii.

Belseyho operace Mark IV [184, 199] (viz obr. 21): Z levostranné torakotomie izolujeme 4–6 cm jícnu nad bránicí a podvlečeme pod něj gumovou hadičku. Ventrálně protneme Laimerovu membránu a po otevření peritoneální dutiny uvolníme kardii na jejím ventrálním obvodu.

Důležitou součástí operace je zúžení ezofageálního hiátu. V této fázi operace izolujeme jeho okraje a založíme silné stehy zabírající jeho fasciální kryt a svalové snopce a ponecháme je zavěšeny na peánech. Abychom při další preparaci neporanili kmeny vagů, je možné je vypreparovat a zavěsit na ligatury. Z ventrální plochy žaludečního fundu vytváříme manžetu, která obkružuje jícen pouze semicirkulárně, podle Belseyho v rozsahu 240 stupňů ventrálně [184]. Do hrudníku vtáhneme subkardiální část přední plochy žaludku a exstirpujeme tukové těleso kardie, které by bránilo našití žaludku na jícen. Polštář z nařaseného žaludku fixujeme k jícnu dvěma řadami „U" stehů, které vedeme směrem ze žaludku na jícen a zpět. První řadu zakládáme tak, že vpichy situujeme na jícen a žaludek asi 2–3 cm od kardie. K fixaci žaludku na požadovaný obvod jícnu stačí 3–4 stehy, které po založení dotáhneme. Druhá řada se zakládá obdobně ve vzdálenosti 2–3 cm od první. Zabírá však i hiátovou část bránice a stehy uzlíme na její torakální straně, když jsme předtím celou plastiku šetrně reponovali do dutiny břišní. Při zakládání stehů do bránice

je výhodné chránit nitrobřišní orgány před poraněním vsunutím lžíce do hiátu. Druhá řada stehů tak k sobě pevně spojí žaludek, jícen i hiátus. Operaci ukončíme dotažením stehů založených na zúžení hiátu. Mezi poslední dotažený steh a jícen se zavedenou silnou sondou musí být možné ještě volně zasunout prst, abychom nekomprimovali ezofagus.

Pokud je nutná současná dilatace striktury jícnu, provádí ji anesteziolog před založením fundoplikace za pohmatové kontroly jícnu operatérem dilatačními bužiemi. Při neúspěchu anesteziologa proniknout strikturou může dilataci provést operatér sám ze subkardiální gastrotomie bužií nebo prstem.

9.8.2.3 Laparoskopická fundoplikace

Koncem 80. let minulého století se většina abdominálních chirurgů přiklonila k užívání fundoplikace podle modifikovaného návrhu Nissen-Rossettiho, případně ve variantě částečné fundoplikace – hemifundoplikace v různých variantách původně navržených postupů Dora a Toupeta. Mnozí hrudní chirurgové, zvláště v Americe, dávali přednost Belseyho transtorakální fundoplikaci. Všem těmto diskuzím, která z metod je lepší a jaké má výhody, učinilo přítrž zavedení laparoskopické chirurgie od počátku 90. let minulého století. Laparoskopická fundoplikace, resp. hemifundoplikace se stala hned po laparoskopické cholecystektomii jednou z nejrozšířenějších laparoskopických operací. Miniinvazivní přístup pro výkony v oblasti jícnového hiátu se dnes stal zlatým standardem. Hned v první polovině 90. let minulého století byla publikována celá řada prací, které prezentovaly výborné zkušenosti s touto metodou [200–205].

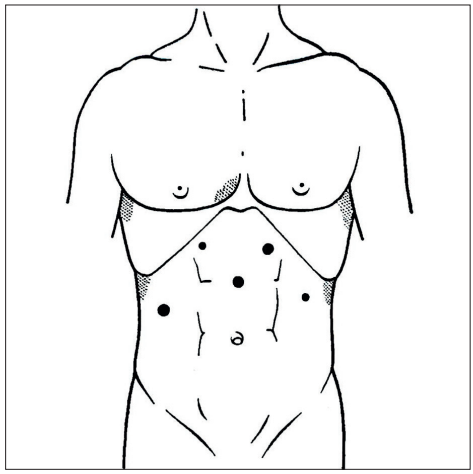
Laparoskopická fundoplikace se rychle rozšířila i v České republice na řadě pracovišť, mezi něž patřila i Olomouc [206–214]. Mezi průkopníky této metody patřil v České republice V. Drahoňovský, který už v letech 1994 až 1995 provedl 94 antirefluxních operací [215].

Technika laparoskopické fundoplikace

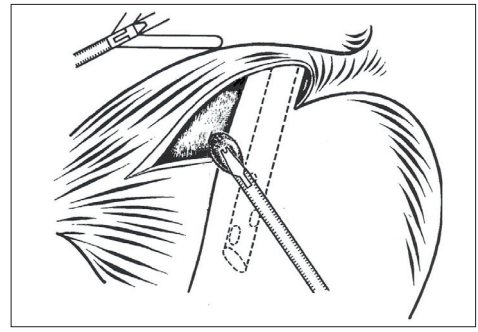
Operační přístup je obdobný pro všechny operace v oblasti jícnového hiátu. Obvykle se užívá 5 vpichů pro umístění trokárů. Podmínkou pro dobrý přístup do hiátu je elevace jater pomocí speciálního retraktoru, který se zavádí portem pod pravým žeberním obloukem, respektive vpichem pod processus xiphoides. Identifikaci a uvolnění jícnu usnadní zavedená silnější sonda. Preparace se zahajuje protětím peritonea nad terminálním jícnem, pomocí disektoru či tamponku se uvolní jícen. Preparace musí být šetrná, aby nedošlo k poranění vagu či stěny jícnu. Postupně jsou identifikována obě krura hiátu a jícen je cirkulárně izolován. K usnadnění založení manžety je vhodné zavěšení jícnu na hadičku a pak lze již okénkem vytvořeným

za jícnem pomocí vhodného nástroje protáhnout retroezofageálně žaludeční fundus a obě části manžety před jícnem sešít. Lze použít jednotlivé stehy či steh pokračující. Obdobně jako u otevřených operací je třeba dbát, aby manžeta byla dostatečně volná, což zajistí zavedení silnější sondy do jícnu při jejím zakládání. Součástí operace je retroezofageální zúžení hiátu dvěma až třemi stehy. Princip operace zůstává stejný jako při otevřené fundoplikaci. Obdobně jako je to i u jiných miniinvazivních operací, zjednodušuje se operační technika, aniž by se to projevilo na konečných krátkodobých či dlouhodobých výsledcích. Např. manžeta se šije jen jednou řadou stehů, nezakládají se stehy mezi dolním okrajem manžety a malou křivinou žaludku (obr. 26–32, videozáznam laparoskopické fundoplikace pro RNJ je dostupný v elektronické verzi – viz tiráž knihy).

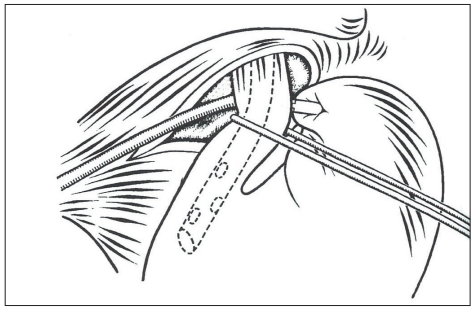
Video 2



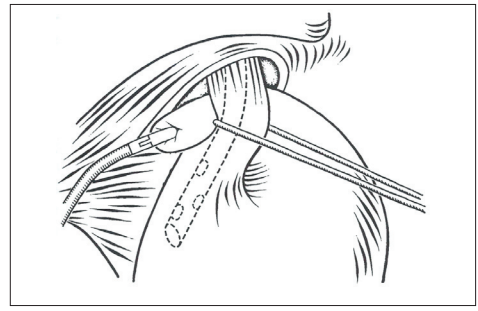
Obr. 26 – Možnosti umístění trokárů při laparoskopické fundoplikaci



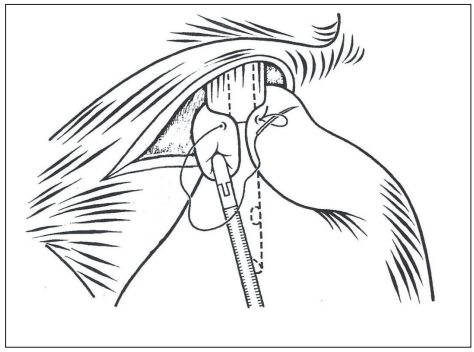
Obr. 27 – Otevření viscerálního peritonea nad terminálním jícnem a tupá preparace jícnu pomocí tamponku



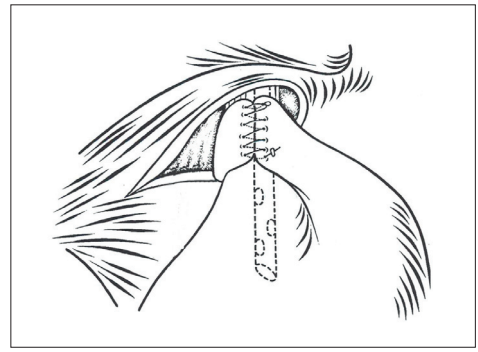
Obr. 28 – Zavěšení jícnu na hadičku a zavedení rotikulátoru za jícen k uchopení fundu žaludku



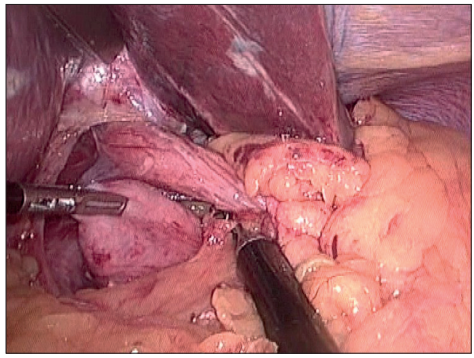
Obr. 29 – Protažení fundu žaludku za jícen

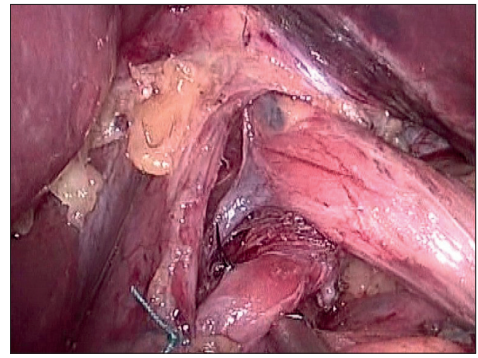


Obr. 30 – Šití manžety pokračujícím stehem při zavedení silné sondy do jícnu



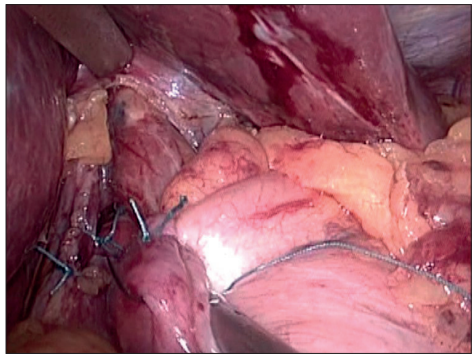
Obr. 31 – Dokončení fundoplikace

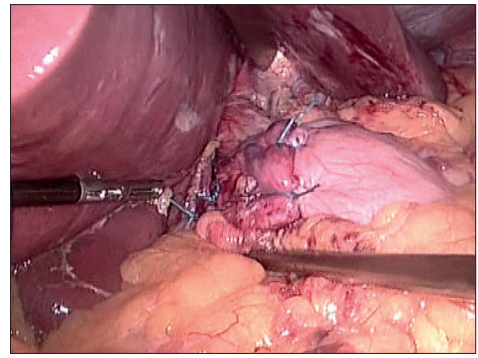




Obr. 32 – Laparoskopický pohled
a – protažení žaludečního fundu za jícen

b – založení stehů na zúžení hiátu za jícnem





c – sutura obou částí manžety před jícnem

d – dokončená manžeta

Peroperační komplikace jsou v rukou zkušeného laparoskopického chirurga výjimečné, zejména je třeba se vyvarovat poranění vagové inervace a poranění stěny jícnu. Možné termické poranění při užití elektrokoagulace je dnes do značné míry vyloučeno, protože se při preparaci v okolí jícnu spíše používá harmonický skalpel. Je nutno také myslet na možnost poranění pleury při preparaci v oblasti hiátu. Frekvence nutné konverze na klasickou operaci obvykle nepřesahuje v laparoskopických centrech 1–2 %. Z pooperačních komplikací je nejobávanější dysfagie. Její mírný stupeň, který obvykle provází založení každé fundoplikace, se upraví nejpozději během několika týdnů. Trvalejší dysfagie svědčí pro založení příliš těsné manžety nebo pro přehlédnutou funkční poruchu jícnu.

9.8.2.4 Chirurgická léčba komplikací gastroezofageálního refluxu

K řešení komplikací gastroezofageálního refluxu, jako je krvácení a plicní komplikace, obvykle postačuje provedení standardní antirefluxní operace. Ke zhojení vředových lézí jícnu stačí v reparabilním stadiu rovněž antirefluxní výkon. Chronické kalózní vředy s těžkými změnami si mohou vyžádat resekci podobně jako některé striktury.

Specifický přístup v léčbě a sledování vyžaduje především Barrettův jícen, brachyezofagus a striktury. Chirurgie těchto komplikovaných stavů musí vedle základního požadavku zábrany gastroezofageálního refluxu řešit i vzniklé lokální změny jícnu.

Barrettův jícen

Největším rizikem Barrettova jícnu je u části nemocných možnost maligní transformace junkčního epitelu [108, 109, 110, 111]. Projevem těchto změn je v histologickém obraze vznik dysplazie [112]. Podle stupně těchto změn se rozlišuje dysplazie nižšího a vyššího stupně (low-grade či high-grade) (viz kapitola 9.6.1). Léčba sleduje tři cíle: 1. léčbu gastroezofageálního refluxu, 2. endoskopické a bioptické sledování stupně dysplastických změn, 3. léčbu zjištěné dysplazie.

Strategie léčby GER u zjištěného Barrettova jícnu je obdobná jako u RNJ bez zjištěné metaplazie v terminálním jícnu. Jak účinná konzervativní terapie, tak antirefluxní operace vede k potlačení refluxní symptomatologie a k jistému stupni regrese metaplastických změn. Žádný z těchto léčebných postupů však nezaručuje ochranu proti malignímu zvratu. Samotný nález Barrettova jícnu u asymptomatického pacienta není indikací k operaci [216, 217].

Jako důvody pro pravidelné endoskopické a bioptické sledování nemocných s Barrettovým jícnem se uvádějí tyto: Pravidelné sledování (surveillance) spolehlivě detekuje dysplazii v Barrettově jícnu a léčba takto zjištěné dysplazie vede ke snížení

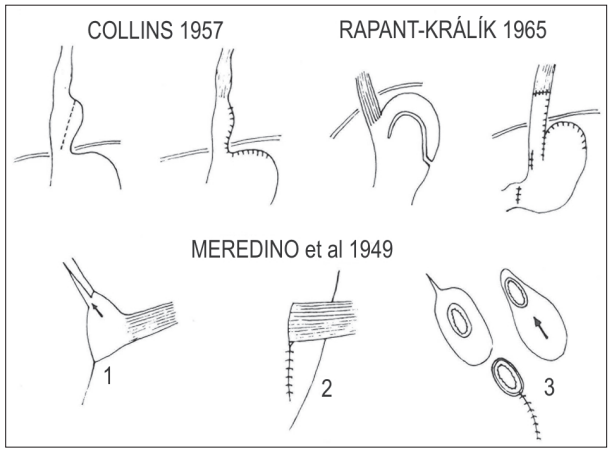
úmrtnosti na adenokarcinom jícnu. Tato obecně přijímaná doporučení jsou však zatím jen neověřenými předpoklady, které nebyly dosud jednoznačně potvrzeny v řadě studií [218, 219, 220], i když toto sledování nepochybně vede ke zvýšené detekci časných nádorů jícnu [221]. Doporučená frekvence sledování nemocných s Barrettovým jícnem bez dysplazie, pokud je nález ověřen dvěma po sobě následujícími vyšetřeními, je provedení endoskopie po 3 letech, u nízkého stupně dysplazie je kontrolní endoskopie doporučována jednou ročně [222].

Při nálezu vysokého stupně dysplazie či známkách maligního zvratu je bezprostředně indikována léčba. Při zjištěném vysokém stupni dysplazie jsou tyto možnosti řešení: ezogagektomie, endoskopická ablační terapie, endoskopická mukosektomie nebo intenzivní endoskopické sledování. Ezofagektomie je nejspolehlivější způsob léčení těžké dysplazie jícnu. Histologické vyšetření exstirpovaného jícnu prokazuje ve 30–40 % ložiska adenokarcinomu i u pacientů, kde byla předoperačně zjištěna jen dysplazie [223]. Ezofagektomie je ale náročnou operací s vyšším operačním rizikem, které je závislé na stavu pacienta a zkušenostech pracoviště, jak je o tom pojednáno v kapitole 13 o karcinomu jícnu, a únosnost tohoto výkonu musí být pro každého nemocného individuálně zvážena. Endoskopická ablační terapie využívá k destrukci metaplastického epitelu, případně i časného karcinomu jícnu tepelnou, fotochemickou či radiofrekvenční energii. Jde o jednoduchou, relativně snadno aplikovatelnou a bezpečnou metodu k ošetření Barrettova jícnu. Zatím však nejsou k dispozici větší a zejména dlouhodobější zkušenosti [224–228]. Endoskopická mukosektomie je specializovanou metodou určenou k odstranění změněné sliznice do submukózy. Po nastříknutí tekutinou dochází k elevaci sliznice, ta je nasáta do nádstavce endoskopu a odříznuta. Jiná technika odstraňuje sliznici pomocí elastické kličky, podobně jako u ligace jícnových varixů. I zde jde o jednoduchou a v rukou zkušeného endoskopisty i bezpečnou metodu, zatím s omezenými dlouhodobými výsledky jak u Barrettova jícnu, tak u časného karcinomu [229, 230]. Při endoskopické terapii Barrettova jícnu se vedle endoskopické mukózní resekce, případně endoskopické submukózní disekce, stále častěji využívá také radiofrekvenční ablace. V současnosti ostatní endoskopické metody ošetření Barrettova jícnu, jako argon plazma koagulace, fotodynamická terapie a kryoablace, ustupují do pozadí. Poměrně velký soubor pacientů s Barrettovým jícnem je v ČR už ošetřen tímto způsobem a olomoučtí gastroenterologové se na aplikaci této metody rovněž podílejí [276]. V letech 1995–2000 bylo na I. chirurgické klinice v Olomouci operováno 22 nemocných pro Barrettův jícen. U 18 nemocných s nízkým až středním stupněm dysplazie byla provedena laparoskopická fundoplikace a jsou dále sledováni. U 4 byla pro vysoký stupeň dysplazie a podezření na časný karcinom provedena ezofagektomie, která u 3 potvrdila nález malignity a u jednoho operovaného jen vysoký stupeň dysplazie [109]. Někteří autoři připouštějí i u vysokého stupně dysplazie možnost intenzivního sledování s endoskopickými kontrolami v 3–6měsíčních intervalech [231], což je samozřejmě spojeno s vysokým rizikem vzniku maligního zvratu [232]. Přístup

k léčbě Barrettova jícnu by měl být vysoce individuální a měl by zohledňovat stav nemocného, jeho přání a stupeň dysplazie [109, 233]. Ezofagektomie by měla být určena pro mladší nemocné s vysokým stupněm dysplazie. U rizikových nemocných s lokalizovanou dysplazií se jeví jako výhodná resekce mukózy a její detailní vyšetření. Neprokáže-li histologie invazi do submukózy a přítomnost dysplazie v okrajích resekované sliznice, nejeví se ezofagektomie jako absolutně nutná [222].

Brachyezofagus

Při chirurgické úpravě sekundárního brachyezofagu vystačíme často s vydatnou mobilizací jícnu, která umožní repozici kardie infradiafragmaticky. Pro ireponibilní stavy navrhl Collis (1975) metodu vytvářející abdominální jícen z herniované části žaludku a rekonstruující Hisův úhel [234]. Mezi starší návrhy patřila transpozice jícnu ventrolaterálním směrem. Po protětí hiátu se jícen přesunul do oblasti bráničí kupole [235]. Později se začala užívat Collisova plastika v kombinaci s Nissenovou nebo Belseyho fundoplikací [236, 237] (obr. 33). Tato metoda je některými chirurgy užívána dodnes. Z fundu žaludku se vytváří pomocí staplerů „neojícen" a operaci je možno provést i laparoskopicky. Zábrana refluxu však není dokonalá a pooperační pH-metrie prokazuje kyselý reflux do jícnu až u 50 % operovaných [238]. Počet pacientů, u kterých je tento výkon indikován, je velmi malý.



Obr. 33 – Chirurgické metody užívané pro komplikace refluxní nemoci jícnu

Striktury

Dysfagie následkem zúžení jícnu závisí i na průměru vzniklé striktury. Výraznější polykací obtíže a potřeba dilatací vzniká obvykle až při zúžení lumen jícnu na méně než 13 mm [239]. Se zavedením moderní terapie RNJ, zejména díky širokému rozšíření podávání blokátorů protonové pumpy, se od konce 80. let minulého století výskyt refluxních striktur dramaticky snížil. Pokud se s nimi setkáme, jsou zpravidla

zvládnutelné dilatacemi [240]. K dilatacím se dříve užívaly takřka výhradně tuhé dilatační sondy a dilatace byly prováděny naslepo. Dnes jsou stále častěji využívané balonkové dilatace pod rentgenovou kontrolou. Před a po dilataci je indikována intenzivní léčba blokátory protonové pumpy. Jejich podávání snižuje nutnost opakovaných dilatací [124, 241]. Indikace k chirurgické léčbě striktur je dnes výjimečná.

Historický pohled na léčbu refluxních striktur

Zásadní otázkou v léčbě striktur bylo v minulosti především rozhodnutí, kdy se spokojit jen s antirefluxním výkonem, doplněným popřípadě dilatací, a kdy volit plastickou úpravu změněného místa, či dokonce resekci. Odpověď závisela na prvním místě na pokročilosti patologických změn, ale i na přístupu a radikalitě chirurga. Těžko lze jinak vysvětlit, že při velkých zkušenostech s touto problematikou jsme se dle starších publikací na jedné straně setkávali s téměř výhradním užíváním resekčních výkonů doplněných interpozicí kolon [199, 242], zatímco podle zkušeností jiných bylo stejně dobrých výsledků dosaženo pouhým antirefluxním výkonem doplněným dilatací. Rossetti a Allgower prováděli z levostranné torakotomie exploraci striktury a trunkální vagotomii a z laparotomie připojovali pyloroplastiku. Fundoplikace jako součást operace byla doporučována tehdy, když byla technicky proveditelná [243]. Dilatace striktury se prováděla peroperačně pomocí sondy nebo digitálně z gastrotomie. Dilataci bylo nutno většinou opakovat ještě několikrát po operaci. Výkon byl vždy doplňován některou z antirefluxních operací. Tento způsob navržený Haywardem byl úspěšně užíván celou řadou autorů [14, 126, 244]. Pro prstenčité striktury typu „lower oesophageal web" bylo navrženo řešení cirkulární excizí se suturou slizničních okrajů nebo radiálními nářezy s příčnou suturou z gastrotomie. Excize nebo dilatace je možná i endoskopicky, což ovšem vylučuje připojení současné antirefluxní operace [245]. Pro řešení kratších striktur je vhodná již zmíněná Thalova plastika [123]. Vyžaduje-li stav resekci GES, je možno pokusit se o zábranu GER několikerým způsobem. Konstrukce kontinentní ezofagogastrické anastomózy byla navržena Nissenem v roce 1937 a řadou dalších autorů [246, 247]. Současné provedení resekce žaludku, protětí vagů a odstranění žaludečního antra sleduje především vyloučení působení kyselého žaludečního sekretu. Wangensteen navrhl horní polární resekci žaludku s pyloroplastikou [248], Ellis současnou resekci kardie a antra [249]. Poměrně rozšířeným, i když rovněž složitým výkonem se stala náhrada resekovaného úseku interponovanou částí tenkého [250] či tlustého střeva [242]. Na našem pracovišti byla vypracována Rapantem a Králíkem (1965) náhrada distálního jícnu trubicí vytvořenou z velkého zakřivení žaludku. Metoda klade důraz na prevenci GER [251] (obr. 33). Tyto metody byly užívány též v léčbě ezofagokardiální achalázie.

Současná úloha chirurgie v léčbě refluxních striktur

U naprosté většiny refluxních striktur je primární léčbou podávání vysokých dávek blokátorů protonové pumpy v kombinaci s dilatací [124]. Jako alternativa dlouhodobé medikamentozní léčby může být indikována fundoplikace s peroperační a pooperační dilatací. Ve vzácných případech, kdy je tato léčba neúspěšná, je indikována resekce jícnu s interpozicí tenké kličky či kolon, případně s náhradou resekované části jícnu transponovaným žaludkem.

9.8.2.5 Výsledky chirurgické léčby

Výsledky klasických operací a jejich hodnocení

Starší operační metody vycházející pouze z anatomické reparace skluzné HH byly opuštěny pro vysokou frekvenci recidiv, čítající 30 % i více. Přiznává to v celoživotním shrnutí svých zkušeností i Allison [166] a potvrzují to zkušenosti dalších [252, 253, 254]. Ze stejného důvodu upouštějí Nissen a Rossetti od pouhé přední gastropexe u skluzných HH [178]. Zprávy o výsledcích těchto starších metod nejsou však zcela jednoznačné. Gahagam a Lam uveřejňují v roce 1976 zkušenosti s chirurgickou léčbou 562 nemocných modifikovanou Allisonovou technikou v letech 1947–1974. V 80 % šlo o skluznou HH s GER, v 18 % o paraezofageální a ve 2 % o hernii infrakardiální burzy. Recidivu uvádějí pouze v 6 %. Přiznávají však, že u 224 nemocných operovaných od roku 1962 nebylo systematické dlouhodobé sledování [70]. Boerema v roce 1969 při hodnocení 500 operovaných jím navrženou přední gastropexí uvádí 5% recidivu [255]. Dobré výsledky s přední gastropexí uvádějí i některé další práce z první poloviny 70. let [256, 257].

Mnohem příznivější, i dlouhodobé, výsledky jsou všeobecně udávány u operačních metod, jež jsou různými variantami fundoplikace. Vhodně indikovaná chirurgická léčba přináší výborné až velmi dobré výsledky u nekomplikovaných stavů téměř v 90 %, zatímco počet recidiv klesá pod 10 %. Starší studie srovnávající konzervativní a chirurgickou terapii mluvily ve prospěch operativního léčení [161], a to i po zavedení H2 blokátorů (Cimetidinu) do konzervativní léčby [258].

Daleko obtížnější je hodnocení výsledků u komplikovaných stavů. Procento úspěšnosti zde klesá. Srovnatelnost jednotlivých skupin a operačních postupů je vzhledem k malým číslům a složitosti klasifikace těchto patologických stavů značně problematická. Chirurgická terapie v té době většinou představovala jedinou efektivní léčbu.

Jedním z hlavních kritérií úspěšnosti operace je ústup subjektivních potíží nemocného, čemuž obvykle odpovídá i příznivý nález endoskopický, rentgenologický a manometrický. Rozhodující je vymizení GER. Při recidivě onemocnění se dalšímu výkonu podrobí jen necelých 50 % nemocných, u kterých první operace selhala [184,

259]. Vyplývá to ze zvýšeného operačního rizika i menší naděje na dobrý výsledek. Jen málo pracovišť disponovalo většími zkušenostmi s reoperacemi, a to jak v minulosti, tak v současnosti [259, 260].

Vlastní zkušenosti z období klasické chirurgie

V 80. letech minulého století jsme hodnotili dlouhodobé výsledky operovaných s chorobami jícnu [114, 115]. Soubor operovaných pro RNJ představoval v té době jednu z největších sestav pacientů operovaných pro RNJ v Evropě. Stručnou prezentací těchto výsledků demonstrujeme vývoj chirurgické léčby RNJ ve druhé polovině minulého století.

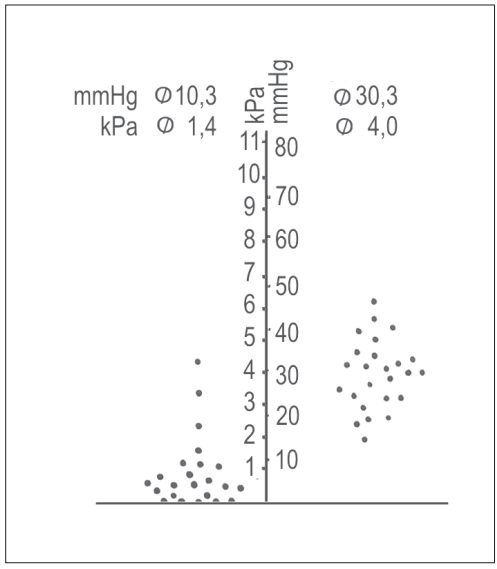
Chirurgická léčba RNJ a HH prodělala i v Olomouci vývoj od operací odvozených od Allisonova principu k fundoplikacím [82, 258, 261, 262] (tab. 6). Od počátku 70. let minulého století se postupně standardní operací pro RNJ stávala Nissen-Rossettiho fundoplikace z nitrobřišního přístupu a v menší míře Belseyho transtorakální semifundoplikace.

Tab. 6 – Typy operací pro RNJ na I. chirurgické klinice FN v Olomouci v letech 1948–1982 u 395 nemocných

Typ operace	Počet		
	1948–1962	1970–1982	celkem
Allison	13		13
Humpreys	19		19
Hayward	58		58
Ezofagogastropexe	27	3	30
Belsey	34	21	55
Nissen-Rossetti	22	176	198
Varia	35	18	53
Celkem	208	218	426

Na počátku 80. let minulého století jsme tak měli možnost analyzovat soubor nemocných, operovaných v letech 1948–1982. Pro RNJ bylo operováno 395 a pro smíšené a paraezofageální hernie 75 nemocných. Doba sledování byla v průměru 7,3 roku a jen u 28 % nemocných to byl interval 1–3 roky. Dlouhodobé výsledky jsme posuzovali u 88 % souboru. Nejlepších výsledků bylo dosaženo u Nissen-Rossettiho fundoplikace (tab. 7, obr. 34).

Tab. 7 – Dlouhodobé výsledky chirurgické léčby primooperací u nekomplikované RNJ 1948–1977, n: 231		
Typ operace	Výsledek	
	výborný–uspokojivý	neuspokojivý
Nissen-Rossetti n: 89	94,7 %	5,6 %
Belsey n: 42	78,6 %	21,4 %
Ezofagogastropexe n: 30	90,0 %	10,0 %
Allison, Humphreys, Hayward n: 81	74,0 %	26,0 %
Varia n: 14	50,0 %	50,0 %



Obr. 34 – Klidový tonus dolního jícnového svěrače při manometrickém vyšetření u nemocných s refluxní nemocí jícnu před operací (vlevo) a po ní u skupiny operovaných na počátku 80. let minulého století

Operační letalita u nekomplikované RNJ činila 1,85 %. Standardním operačním postupem se pro nás stala Nissen-Rossettiho fundoplikace z abdominálního přístupu. Hrudní přístup byl považován za zdůvodněný u vysokých striktur a u podezření na malignitu. Z našeho rozboru vyplynuly určité závěry, které již byly uvedeny v předchozí subkapitole Taktika a technika klasických operací a v následujících letech jsme získané zkušenosti uplatňovali v chirurgické praxi.

V období klasické chirurgie byla jednou z *nejčastějších komplikací refluxní ezofagitidy striktura*. Olomoucké zkušenosti s touto problematikou shrnuje tab. 8.

Tab. 8 – Údaje o 51 operovaných na I. chirurgické klinice v Olomouci pro refluxní strikturu jícnu vyhodnocené v roce 1970 [123] *a 1982* [115]		
	Rapant 1970	Šerý, Duda 1982
Typ striktury	Počet nemocných	
Marginální – prstenčitá – tubulární	 11 7	 26 4
Vysoká striktura	1	2
Celkem	19	32
Typ operace	**Počet výkonů**	
Resekční výkon	10	2
Plastické výkony	10	2
Collis, Thal apod.		1
Gastrostomie		1
Dilatace + antirefluxní operace		27
Celkem	20	33
Výsledek operací		
Mortalita	4 (20 %)	4 (12 %)
Výborný–velmi dobrý	7 (47 %)	14 (61 %)
Uspokojivý	5 (33 %)	7 (30 %)
Neuspokojivý	3 (20 %)	2 (9 %)

V letech 1986–1994 jsme operovali na II. chirurgické klinice 59 nemocných s RNJ a skluznou HH a 49 nemocných se smíšenou nebo paraezofageální HH. Letalita tohoto souboru operovaných byla 0,9 %. U nekomplikované RNJ jsme vždy indikovali Nissen-Rossettiho fundoplikaci. U komplikované RNJ pokračoval nadále odklon od resekčních výkonů. Dávali jsme přednost kombinaci dilatace s antirefluxní operací.

Od počátku roku 1995 jsme RNJ a HH začali operovat laparoskopicky. Na II. chirurgické klinice jsme do května 1996 k laparoskopické operaci indikovali 21 nemocných a tato metoda se v dalších letech stala standardním postupem v léčbě RNJ [206, 207]. Od první poloviny 90. let minulého století se miniivazivní problematice

RNJ věnovali i pracovníci I. chirurgické kliniky pod vedením Č. Neorala a v letech 1995 do února 1996 provedli prvních 18 laparoskopických fundoplikací [208]. Tento program úspěšně rozvíjeli a do roku 1999 bylo laparoskopicky operováno již 407 nemocných. Deset let po zahájení tohoto programu byl dotazníkovou anketou vyhodnocen náhodně vybraný soubor 102 operovaných. Z nich 90 % hodnotilo výsledek operace jako vynikající či dobrý, 7 % jako uspokojivý a 3 % považovalo svůj stav za uspokojivý [209, 210, 211, 212]. Po organizačních změnách, které proběhly ve Fakultní nemocnici v Olomouci, od roku 2007 pokračuje I. chirurgická klinika v rozvíjení programu jícnové chirurgie jako jediné pracoviště v Olomouci i v současnosti [213, 214].

Výsledky laparoskopických operací

Protože podstata laparoskopické fundoplikace se proti otevřené chirurgii nezměnila, nepřekvapuje, že po získání dostatečných zkušeností s touto miniinvazivní technikou jsou výsledky srovnatelné s érou otevřené chirurgie. Řada studií uvádí výborné až velmi dobré výsledky této operace u 90 % operovaných [211, 263, 264, 265].

Po operaci může být přechodná mírná dysfagie, která nejpozději do 3 měsíců vymizí. Trvalé obtíže může mít 5 až 20 % operovaných. Jde buď o přetrvávající refluxní obtíže nebo nově vzniklou symptomatologii. Nejčastěji si pacienti stěžují na pyrózu nebo dysfagii. K bližšímu objasnění této symptomatologie je třeba provést rentgenovou pasáž, endoskopii, pH-metrii a případně i manometrii. Obtíže bývají označovány jako postfundoplikační syndromy [266]:

- recidiva refluxu, nejčastěji z částečného nebo úplného povolení manžety;
- dysfagie, někdy současně s pyrózou, může být způsobena nevhodným umístěním manžety, její částečnou nebo úplnou herniací do mediastina, teleskopickým syndromem či vznikem paraezofageální hernie;
- dysfagie z příliš těsné nebo příliš dlouhé manžety, těsný uzávěr hiátu nebo z přehlédnutí či nedocenění funkční poruchy motility jícnu;
- neurčité obtíže v epigastriu označované dříve jako denervační nebo Gas-bloat-syndrom byly přičítány porušení vagové inervace či před operací nerozpoznané funkční (psychosomatické) poruše zažívacího traktu.

Příčinou těchto stavů je nedokonalé předoperační vyšetření a nevhodná operační indikace nebo technické chyby při operaci. Řešení obtíží musí být stanoveno vždy na základě individuálního posouzení. Případná reoperace je zatížena daleko větší morbiditou (20 až 40 %) a mortalitou (2 %) než primární výkon. Jen asi u 70 až 80 % pacientů lze očekávat dobrý nebo uspokojivý výsledek. U nemocných po laparoskopické fundoplikaci s refluxními obtížemi je proto lépe zvolit konzervativní medikamentózní léčbu blokátory protonové pumpy. Reoperace je pak indikována jen u zjištěné zjevné příčiny a mladších nemocných. U pacientů s pooperační trvalou

dysfagií je zpravidla nutná chirurgická revize. Spektrum výkonů záleží na konkrétním nálezu a může být v rozsahu rozrušení srůstů, úpravy herniace, refundoplikace až po resekční výkon ezofagokardiálního spojení. V některých případech lze reoperaci provést laparoskopicky. Zejména u pacientů po opakovaných výkonech či fibrózních změnách v oblasti hiátu a při porušené funkci jícnu přichází v úvahu též nepřímý antirefluxní výkon (subtotální gastrektomie s rekonstrukcí pasáže Rouxovou „Y" kličkou, případně s vagotomií a dilatací striktury jícnu). Reoperace patří v každém případě do center, která mají zkušenosti s jícnovou chirurgií [213, 263, 267].

9.8.2.6 Indikace k chirurgické léčbě

U nekomplikované a většinou i u komplikované RNJ zahajujeme léčbu vždy konzervativně. Se zavedením moderní medikamentózní léčby od konce 80. let minulého století se především díky blokátorům protonové pumpy stala medikamentózní léčba dominantní v terapii RNJ. Akutní refluxní obtíže i těžší formy erozivní ezofagitidy se po této léčbě zklidní obvykle nejpozději během 8 až 12 týdnů. Chirugická léčba tak ztratila svoje dominantní postavení, které si vydobyla v 80. letech minulého století. Nevýhodobu medikamentózní léčby je nutnost dlouhodobé udržovací léčby. Po jejím vysazení dochází u většiny nemocných k brzkému relapsu obtíží. K renesanci chirurgické léčby došlo až s rozvojem miniinvazivní chirurgie v průběhu 90. let minulého století. Laparoskopické založení fundoplikace se stalo bezpečnou jednorázovou alternativou k dlouhodobé, často celoživotní medikamentózní léčbě. Bylo provedeno několik srovnávacích randomizovaných studií dlouhodobé léčby Omeprazolem a laparoskopické fundoplikace, které ukázaly, že obě metody jsou přibližně stejně účinné [271–273]. Laparoskopická fundoplikace se tak jeví výhodnější zejména pro mladší jedince s perspektivou dlouhého života, pro nemocné, kteří nejsou spokojeni s nutností dlouhodobé medikamentózní léčby, nebo pro pacienty s vedlejšími účinky podávání léků. Chirurgická léčba je častěji indikována u komplikované RNJ, i když není prokázáno, že by byl rozdíl ve zhojení nejtěžších forem ezofagitid, včetně jícnového vředu, mezi podáváním blokátorů protonové pumpy a antirefluxní operací. Stejně tak je chirurgická léčba častěji indikována u pacientů s atypickými projevy RNJ, zejména při známkách regurgitace a plicní a laryngeální symptomatologie z aspirace. Laparoskopická léčba je rovněž výhodná u kombinace RNJ s jinými onemocněními, kde je indikována chirurgická léčba (cholelitiáza).

Antirefluxní chirurgie má však také své vedlejší nepříznivé účinky, mezi něž někteří nemocní počítají nemožnost odříhnutí nebo zvýšenou flatulenci. Volba konzervativní či chirurgické léčby musí být vždy individuálně posouzena a projednána s každým nemocným. Do jisté míry lze predikovat, bude-li chirurgická léčba úspěšná, jsou-li splněny následující parametry:

- pacient má typickou symptomatologii,
- je pozitivní pH-metrie,
- má příznivou odezvu na podávání blokátorů protonové pumpy.

Za těchto okolností je 95% pravděpodobnost úspěšného efektu operace. Při přítomnosti pouze dvou z těchto faktorů je pravděpodobnost úspěchu operace nižší, asi kolem 70 % [274].

Antirefluxní operace byla v jednom z největších německých center pro jícnovou chirurgii, na klinice prof. Siewerta v Mnichově, dle publikace Steina a spolupracovníků z roku 1998 [263] indikována z těchto důvodů, které se u jednotlivých pacientů různě kombinovaly:

- u 95 % nemocných s recidivujícími refluxními obtížemi nebo těžkou ezofagitidou při medikamentózní léčbě,
- 80 % nemocných ji zvolilo jako alternativu dlouhodobé medikamentózní léčby,
- 45 % pacientů ji zvolilo pro vedlejší účinky medikamentózní terapie,
- 30 % nemocných se rozhodlo pro operaci z důvodu laparoskopického přístupu a 10 % se rozhodlo pro operaci z obavy o bezpečnost dlouhodobé léčby medikamenty.

9.8.3 Endoskopické metody v léčbě refluxní nemoci jícnu

Vedle medikamentózní a chirurgické léčby GER byl také vyvinut a v omezeném rozsahu zkoušen endoskopický způsob léčby. Využívá se techniky endoskopického založení stehů do oblasti gastroezofageálního přechodu a vytvoření chlopně k zábraně refluxu. Dalším způsobem je aplikace radiofrekvenční energie do gastroezofegeální junkce nebo injekce nerezorbovatelného polymeru do oblasti dolního jícnového svěrače [268, 269, 270]. Prozatímní zkušenosti s těmito metodami nejsou takové, aby se mohly stát alternativou medikamentózní či laparoskopické léčby.

Literatura

1. Rossetti M. Die Refluxkrankheit des Oesophagus. Klinik, Komplikationen, Behandlung. Stuttgart: Hippokrates; 1966.
2. Šetka J. Onemocnění jícnu v internistické a gastroenterologické praxi. Praha: Státní zdravotnické nakladatelství; 1970.
3. Rapant V. Novodobé poznatky o podstatě refluxního syndromu a jejich podíl na standardizaci chirurgické léčby. Čs Gastroent Výž. 1976;30(1):42–46.
4. Heitmann P. Der gastroesophageale Verschlussmechanismus bei Hiatusgleithernien. Internist. 1969;10(7):249–258.
5. Cassela RR, Ellis FH Jr, Brown AL. Fine-structure changes in achalasia of the oesophagus. I. Vagus nerves. Ann Intern Med. 1975;83(3):390–401.

6. Dodds WJ, Hogan WJ, Miller WN. Reflux Esophagitis. Digestive Diseases. 1976;21(1):49–67.
7. Dlouhý M, Duda M, Minařík L. Přínos jícnové manometrie pro chirurgii esofagogastrického spojení. Čs Gastroent Výž. 1982;36(8):411–414.
8. Siewert RJ, Blum AL, Waldeck F, editors. Funktionsstörungen der Speiseröhre. Berlin Heidelberg, New York: Springer-Verlag; 1976.
9. Šetka J, Dvořáková P, Teisinger P, Jirásek V, Šimek J, Skála I. Kardioezofageální iritace, reflux, esofagitis a hiátová hernie (náhodná koincidence či řetěz příčin a následků?). Sborn Lék. 1974;76(3):77–82.
10. Weiser HF, Lepsien G, Schattenmann G, Siewert R. Klinische Bedeutung der Hiatushernie. Zbl Chir. 1978;103(1):20–29.
11. Edwards DAW, Thomson H, Shaw DG, Misiewicz JJ, Benett JR, Torance B. Symposium on gastroesophageal reflux and its complications. Gut. 1973;14(3):233–253.
12. Prinsen JE. Hiatus Hernia in Infants and Children: A Long-Term Follow-up of Medical Treatment. J Pediat Surg. 1975;10:97–102.
13. Vos A. Gastroesophageal Reflux in Infants and Children. Scand J Gastroent. 1971;6(6):369–370.
14. Burkhardt K, Bahners W. Therapie peptischer Oesophagusstenosen im Kinderlater. Chirurg. 1975;46(11):507–512.
15. Carveth SW, Schlegel JF, Code CF, Ellis FH Jr. Esophageal motility after vagotomy, phrenotomy, myotomy and myomectomy in dogs. Surg Gynec Obst. 1962;114(1):31–42.
16. Grob M. Hiatushernien im Kindesalter. Langenbecks Arch Klin Chir. 1968;322(Kongressbericht):370–378.
17. Steller F. Ezofagoskopie a dilatace pri peptických ezofageálných stenózách u dětí. Brat Lék listy. 1970;54(3):341–345.
18. Olsen AM, Schlegel JF, Spencer Payne W. The Hypotensive Gastroesophageal Sphincter. Mayo Clin Proc. 1973;48(3):165–172.
19. Dvořáková H, Potocký V, Šetka J, Vykusová B. Hiátová hernie po resekci žaludku. Čas Lék Čes. 1967;106(11):284–286.
20. Iordnaskaja NI, Orlov VP. Refluks-ezofagit posle operacij na želudke. Klin Med. 1974;52(7):77–79.
21. Korhoň M, Krč C. K otázce nedostatečnosti kardie po resekci žaludku. Rozhl Chir. 1964;43(1):6–11.
22. Mikuláš J, Ondruš B. Peptické stenózy ezofágu po resekciách žalúdka. Rozhl Chir. 1979;58(11):740–744.
23. Rapant V, Schwarzer M. Skluzné kýly hiatu esophageálního. Čas Lék Čes. 1960;99(30-31): 946–952.
24. Cohen S. Hypogastrinemia and Sphineter Incompetence. New Engl J Med. 1973;289(26): 215–226.
25. Lipshutz WH, Gaskins RD, Lukasch WM, Sode J. Pathogenesis of Lower-Esophageal-Sphincter Incompetence. New Engl J Med. 1973;289(26):182–184.
26. Farrel RL, Castel DO, McGuigan JE. Measurements and comparisons of lower esophageal sphincter pressures and serum gastrin levels in patients with gastroesophageal reflux. Gastroenterology. 1974;67(3):415–422.
27. Donovan IA, Harding LK, Keighley MRB, Griffin DW, Collis JL. Abnormalities of gastric emptying and pyloric reflux in uncomplicated hiatus hernia. Br J Surg. 197;64(12):847–848.
28. Gillison EW, DeCastro VAM, Nyhus LM, Kusakari K, Bomeck CT. The significance of bile in reflux esophagitis. Surg Gynecol Obst. 1972;134(2):419–424.
29. Binder HJ, Bloom DL, Stern H. The effect of cervical vagotomy on esophageal function in the monkey. Surgery. 1968;64:1075–1083.

30. Butterfield WC, Massi J. Gastric reflux in colon interposition. J Thorac Cardiovasc Surg. 1972;64(2):222–234.
31. Mann CV, Hardcastle JD. The effect of vagotomy on the human gastro-esophageal sphincter. Gut. 1968;9:688–695.
32. Martindi S, Müller C, Allgöwer M. Prä- und postoperative endomanometrische Befunde im Ösophagus bei proximal-selektiver Vagotomie. Helv Chir Acta. 1978;45:75–79.
33. Oomen JP, Wittebol P, Gurts WJC, Akkermann LA. Lower oesophageal sphincter function after higly selective vagotomy. Arch Surg. 1979;114:908–910.
34. Schattenmann G, Lepsien G, Siewert R. Kardiafunktion nach proximal-gastrischer Vagotomie. Langenbecks Arch Chir. 1979;348:231–241.
35. Mandache F, Vasitin M, Popescu M. Oesophagusreflux nach chirurgischen Eingriffen wegen Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüren. Chirurgia (Buc). 1969;18:891.
36. Siewert RJ, Koch A, Stuhler Th, Wallat H. Cardiafunction und gastroesophagealer Reflux nach distaler Magenresektion. Z Gastroent. 1974;12:583–590.
37. Venkatachalm B, Da Costa LR, Beck IT. What is a normal esophageal-gastric junction? Gastroenterology. 1972;62(4):521–528.
38. Winkelstein A. Peptic esophagitis: A new clinical entity. JAMA. 1935;104(11):906–909.
39. Blum AL, Siewert R. Hiatushernie, Refluxkrankheit und Refluxösophagitis. Internist. 1977;18(8):423–435.
40. Dvořáková H, Šetka J, Jekler J. Naše zkušenosti s léčením hiátových hernií, iritací a zánětů jícnu. Čas Lék Čes. 1965;104(24):645–650.
41. Henderson RD, Wigle ED, Sample K, Marryatt G. Atypical Chest Pain of Cardiac and Esophageal Origin. Chest. 1978;73(1):24–27.
42. Siegrist PW, Krejs GJ, Blum AL. Symptomatik der gastroesophagealen Reflux-krankenheit. Dtsch Med Wschr. 1974;99(42):2088–2094.
43. Vinnik IE, Kern F. The effect of gastric intubation on esophageal pH. Gastroenterology. 1964;47(4):388–394.
44. Casten DF. Peptic esophagitis, hiatal hernia and duodenal ulcer. Am J Surg. 1967;113(5): 638–641.
45. Siewert RJ, Jennewein HM, Arnold R, Creutzfeldt W. Zum Verhalten des unteren Ösophagussphinkters beim Zollinger-Ellison-Syndrom. Dtsch Med Wschr. 1973;98(28):1381–1383.
46. Boutelier PH, Béhar A. Étude comparative des rensignements fournis park les radiographies standards et le radio-cinéma dans les mal-positions cardio-tubérositaires et les hernies hiatales. Arch Fr Mal App Dig. 1971;60(1–2):5–12.
47. Henderson RD, Pearson FG. Surgical management of esophageal sclerodermia. J Thorac Cardiovasc Surg. 1973;66(5):686–692.
48. Kiriluk LB, Merendino KA. Comparative sensitivity of mucosa of various segments of alimentary tract in dog to acid-peptic action. Surgery. 1954;35(4):547–556.
49. Rossetti M. Enttäuschungen und Fortschritte in der Ösophaguschirurgie. Acta Univ Olomuc Fac Med. 1973;66:281–290.
50. Singh P, Adamopoulos A, Taylor RH, Colin-James DG. Oesophageal motor function before and after healing of oesophagitis. Gastroenterology. 1993;33:1590.
51. Holloway RH. The anti-reflux barrier and mechanisms of gastrooesophageal reflux. Bailliers Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2000;14: 681.
52. Locke GR, Talley NJ, Fett SL, et al. Prevalence and clinical spektrum of gastroesophagel reflux; a population-based study in Olmsted County, Minnesota. Gastroenterology. 1997;112:1448.

53. Stanghellini V. Thre-month prevalence rates of gastrointestinal symptoms and the influence of demographic factor: results from the Domestic/International Gastroenterology Surveillance Study (DIGEST). Scand J Gastroenterol Suppl. 1994;34:20.
54. Dent J, El-Serag HB, Wallander MA, Johansson S. Epidemiology of gastro-oesophagel reflux disease: a systematic review. Gut. 2005;54:710.
55. Enck P, Dubois D, Marquis P. Quality of life in patients with upper gastrointestinal symptoms: results from the Domestic/International Gastroenterology Surveillance Study (DIGEST). Scand J Gastroenterol Suppl. 1999;34:48.
56. Chvojka J. Die Bedeutung der Ösophagoskopie in der Diagnostik der ösophagealen Hiatushernien. Zbl. Chir. 1966;91(19):713–716.
57. Škeřík P, Tichý S. Esofagoskopická diagnostika a léčba nemocí jícnu. Praha: Avicenum zdravotnické nakladatelství; 1970.
58. Siewert RJ, Blum AL, Waldeck F, editors. Funktionsstörungen der Speiseröhre. Berlin Heidelberg, New York: Springer-Verlag; 1976.
59. Ottenjan R, Gruner HJ, Strauch M. Endoskopisch-bioptische Befunde bei Refluxösophagitis. Leber Magen Darm. 1972;2(2):48–52.
60. Ollyo JB, Lang F, Fontolliet C, Monnier P. Savary-Miller's new endoscopic grading of reflux--esophagitis: a simple, reproducible, logical, complete and useful classification. Gastroenterology. 1990;98:A100.
61. Hetzel DJ, Dent J, Reed WD, et al. Healing and relapse of severe peptid esophagitis after treatment with omeprazole. Gastroenterology. 1998;95:903.
62. Armstrong D, Bennett JR, Blum AL, et al. The endoscopic assessment of esophagitis: a progress report of observer agreement. Gastroenterology. 1996;111:85.
63. Mařatka Z. The OMED Data Base-Standart for Nomenclature. Endoscopy. 1992;24: Suppl. 455–456.
64. Šoustek Z. Peptická esofagitis. Čs Gastroent Výž. 1957;11(4):282–286.
65. Korhoň M, Černý O. Vředová choroba jícnu. Čas Lék čes. 1967;106(7):169–174.
66. Korhoň M, Králík J, Tichý A. Die Schleimhautadaptation im Anastomosengebiet nach Oesophagoplastik mit Hilfe eines plastisch gebildeten Magentubus im Experiment. Exper Chir. 1969;3(6):369–374.
67. Krejs GJ, Seefeld U, Brändli HH. Gastroesophageal reflux disease: correlation of subjective symptoms with 7 objective esophageal function tests. Acta hepato-gastroenterol. 1976;23:130–136.
68. Ismail-Begi F, Horton PF, Pope ChE II. Histological consequences of gastroesophageal reflux in man. Gastroenterology. 1970;58(2):163–174.
69. Wenstein WM, Bogoch ER, Bowes KL. The normal human esophageal mucosa: A histological reappraisal. Gastroenterology. 1975;68(1):40–44.
70. Funch-Jensen P, Kock K, Christensen LA, et al. Microscopic appearance of the esophageal mucosa in a consecutive series of patients submitted to microscopy: correlation with gastroesophageal reflux symptoms and microscopic findings. Scand J Gastroenterol. 1986;21:65.
71. Riddell RH. The biopsy diagnosis of gastroesophageal reflux disease, „carditis", and Barrett's esophagus. Am J Surg Pathol. 1996;20:31.
72. Dobbins JW, Sheahan DG, Behar J. Eosinophylic gastroenteritis with esophageal involvement. Gastroenterology. 1977;72:1312–1316.
73. Liacouras CHA, Markowitz JE. Eosinophylic esophagitis. New York: Humana Press Springer Science+Business Media; 2012.
74. Šetka J, Dvořáková P, Teisinger P, Jirásek V, Šimek J, Skála I. Kardioezofageální iritace, reflux, esofagitis a hiátová hernie (náhodná koincidence či řetěz příčin a následků?). Sborn Lék. 1974;76(3):77-82.

75. Lam CR, Gahagan T. The Myth of the Short Esophagus. In: Nyhus LM, Harkins HN, editors. Hernia. Philadelphia: J. B. Lippincott; 1964.
76. Winters C, Spurling TJ, Chokanian SJ, et al. Barrett's esophagus: a prevalent occult complication of gastroesophagel reflux disease. Gastroenterology. 1987;92:118.
77. Lind T, Havelund T, Carlsson R, et al. Hearthburn without esophagitis: efficacy of omeprazole therapy and features determining therapeutic response. Scand J Gastroenterol. 1997;32:974.
78. Pace F, Santalucia F. Bianchi-Porro G. Natural history of gastroesophageal reflux disease without esophagitis. Gut. 1991;32:845.
79. Labenz J, Nocom M, Lind T, et al. Prospective folow-up from the ProGERD study suggests that GERD is not a categorical disease. Am J Gastroenterol. 2006;101:2457.
80. Barrett NR. Chronic peptic ulcer of the oesophagus and oesophagitis. Br J Surg. 1950;38(150):175–182.
81. Barrett NR. The lower esophagus lined by columnar epithelium. Surgery. 1957;41(6):881–894.
82. Barrett NR. Benign stricture in the lower esophagus. J. Thorac Cardiovasc Surg. 1962;43(6):703–715.
83. Allison PR, Johnstone AS. The oesophagus lined with gastric mucous membrane. Torax. 1953;8(2):87–101.
84. Cohen S, Wolf BS, Som ML, Janowitz HD. Correlation of manometric, oesophagoscopic and radiological findings in the columnar – lined gullet (Barrett syndrome). Gut. 1963;4:406–412.
85. Lortat-Jacob JL. L'endobrachy-oesophage. Ann Chir. 1957;11(4):1247–1250.
86. Hayward J. The lower end of the oesophagus. Torax. 1961;16(1):36–41.
87. Wong J, Finckh ES. Heterotopia and ectopia of gastric epithelium produced by mucosal wounding in the rat. Gastroenterology. 1971;60(2):279.
88. Burgess JN, Fayne WS, Andersen HA, Weiland LH, Carlson HC. Barrett Esophagus. The Columnar – Epithelial Lined Lower Esophagus. Mayo Clin Proc. 1971;46(11):728–734.
89. Siewert R. Der Endobrachyoesophagus (Barrett-Syndrom). Chirurg. 1974;45(6):245–252.
90. Skinner DB, Belsey RH. Surgical management of esophageal reflux and hiatus hernia. J. Thorac Cardiovasc Surg. 1967;53(1):33–54.
91. Rossetti M, Huben R, Allgöwer M. Endobrachyösophagus end erworbener Brachyösophagus. Helv Chir Acta. 1974;41(1,2):109–113.
92. Siewert RJ, Weiser HF, Lepsien G, Peiper HJ. Adenocarcinom der Speiseröhre. Chirurg. 1979;50:675–680.
93. Korhoň M, Rapant V. Hiatushernien und Kardiakarzinom. Zentralbl Chir. 1966;91(18): 667–673.
94. Spechler SJ. Barrett's esophagus. N Engl J Med. 2002;346:836.
95. British Society of Gastroenterology. Guidelines for the diagnosis and management of Barrett's columnar-lined oesophagus. A Report of the Working Party of the British Society of Gastroenterology. August 2005. Available: www.bsg.org.uk.
96. Spechler SJ. Intestinal metaplasia at the gastroesophageal junction. Gastroenterology. 2004;126:567.
97. Stein HJ and panel of experts. Esophageal cancer: screening and surveillance. Results of a consensus conference. Dis Esoph. 1996;9(Suppl 1):3–19.
98. Cameron AJ, Ott BJ, Payne WS. The incident of adenocarcinoma in columnar lined (Barrett's) esophagus. N Engl J Med. 1985;313:857.
99. Siewert JR, Stein HJ, Lordick F. Ösophaguskarcinom. In: Siewert JR, Rothmund M, Schumpelick V, Herausgeber. Praxis der Visceralchirurgie. Onkologische chirurgie. 2.Auflage. Heidelberg: Springer Verlag; 2006.

100. Spechler SJ, Lee E, Ahnen D, et al. Long-term outcome of medical and surgical treatments for gastroesophageal reflux disease. Follow-up of randomized controlled trial. JAMA. 2001;285:2331.
101. Sharma P, Falk GW, Weston AP, et al. Dysplasia and cancer in a large multicenter cohort of patiens with Barrett's esophagus. Clin Gastroenterol Hepatol. 2006;4:566.
102. Martinek J. Refluxní choroba jícnu – zamyšlení nad některými mýty. Bulletin Kliniky Hepatogastroenterologie IKEM. Praha. 2006;5(2):11–16.
103. Cameron AJ. Epidemiology of columnar-lined esofagus and adenocarcinoma. Gastroenterol Clin N Am. 1997;26:487.
104. Rex DK, Cummings OW, Shaw M, et al. Screening for Barrett's esophagus in colonoscopy patiens with and without heartburn. Gastroenterology. 2003;125:1670.
105. Ronkainen J, Aro P, Storkkrubb T, et al. Prevalence of Barrett's esophagus in the general population: an endoscopic study. Gastroenterology. 2005;129:1825.
106. Giuli R, Siewert JR, Couturier D, Scarpignato C, editors. Barretts Esophagus. Paris: John Libbey Eurotext; 2003.
107. Chandrasoma PT, DeMeester TR. GERD Reflux to Esophageal Adenocarcinoma. Burlington, San Diego, London: Elsevier; 2006.
108. Hanahan D, Weinberg RA. The hallmarks of cancer. Cell. 2000;100:57.
109. Aujeský R, Neoral Č, Král V, Klein J. Oncological problems associated with Barrett's oesophagus. Biomed Pap Fac Med Palacky Univ Olomouc. 2000;143:77
110. Aujeský R, Hajdúch M, Neoral Č, Král V, Lubušká L, Bohanes T, Klein J, Vrba R, Dráč P. p 53 – Prognostic factor of malignant transformation of Barrett's esophagus. Biomed Pap Fac Med Univ Palacky Olomouc. 2005;149(1):141–144.
111. Mandys V, Lukás K, Revoltella R. Different patterns of cytokeratin expression in Barrett's esophagus – what is beyond? Pathol Res Pract. 2003;199(9):581–587.
112. Spechler SJ. Dysplasia in Barrett's esophagus: limitations of current management strategies. Am J Gastroenterol. 2005;100:927.
113. Goldblum JR. Barrett's esofagus and Barrett's-related dysplasia. Mod Pathol. 2003;16:316.
114. Duda M. Chirurgická léčba refluxní nemoci jícnu. Kandidátská disertační práce. Olomouc, 1978.
115. Duda M. Chirurgische Behandlung der Funktionsstörungen der Speiseröhre. Olomouc: Universita Palackého v Olomouci; 1984.
116. Åkerlund Å. I. Hernia diaphragmatica Hiatus oesophagei vom anatomischen und röntgenologischen Gesichtspunkt. Acta Radiol. 1926;6:3–22.
117. Johnson HD. The Cardia and Hiatus Hernia. London: Heinemann; 1968.
118. Barrett NR. Hiatus Hernia. Br J Surg. 1954;42(173):231–234.
119. Schatzki R, Gary JE. Dysphagia due to a diaphragm-like localized narrowing in the lower esophagus. Am J Rentgenol. 1953;70(6):911–922.
120. Paulson DL. Gastroesophageal reflux. Am Surg. 1973;39(2):67–71.
121. Sgouros SN, Vlachogiannakos J, Karamanolis G, et al. Long-term acid suppression therapy may prevent the relapse of lower esophageal (Schatzki's) rings: a prospective, randomized, placebo-controlled study. Am J Gastroenterol. 2005;100:1924.
122. Pearson FG. Surgical Management of Acquired Short Esophagus with Dilatable Peptic Stricture. World J Surg. 1977;1(4):463–473.
123. Rapant V. K patologii a klinice stenóz jícnu následkem refluxní ezofagitidy. Čas Lék čes. 1973;112(20):622–629.
124. Richter JE. Peptic stricture of the esophagus. Gastroenterol Clin North Am. 1999;28:875.

125. El-Serag HB, Sonnengerg A. Association of esophagitis and esophageal strictures with disease treated with non-steroideal antiinflammatory drugs. Am J Gastroenterol. 1997;92:52.
126. Hayward J. The treatment of fibrous stricture of the oesophagus associated with hiatal hernia. Thorax. 1961;16(1):45–55.
127. Burkhardt K, Bahners W. Therapie peptischer Oesophagusstenosen im Kinderlater. Chirurg. 1975;46(11):507–512.
128. Siewert RJ, Lepsien G, Schattenmann G, Weiser HF. Therapieergebnisse peptischer Oesophagusstenosen. Langenbecks Arch Chir. 1980;353:155–170.
129. Siewert RJ, Peiper HJ, Niemann H, Emermann H, Backer HD. Klassifikation und Therapie peptischer Oesophagusstenosen. Langenbecks Arch Klin Chir. 1972;330:332–347.
130. Chládek A. Peptické vředy jícnové. Čas. Lék. čes. 1968;107(36):1108–1110.
131. Šístek V, Rychterová V, Horáček F. Barrettův vřed jícnu. Čs Gastroent Výž. 1966;20(5):347–350.
132. Sandry G. The pathology of chronic oesophagitis. Gut. 1962;3(3):189–200.
133. Brossard E, Monnier JB, Ollyo JB, et al. Serious complications – stenosis, ulcer and Barrett's epithelium – develop in 21,6% of adults with erosive reflux esophagitis. Gastroenterology. 1992;100:A36.
134. Rejeb MR, Bouché O, Zeitoun P. Study of 47 consecutive patients with peptic esophageal stricture compared with 3880 cases of reflux esophagitis. Dig Dis Sci. 1992;37:7338.
135. Rossetti M. Die Refluxkrankheit des Oesophagus. Klinik, Komplikationen, Behandlung. Stuttgart: Hippokrates; 1966.
136. Da Costa N. Guillaume C, Merle C, et al. Bleeding reflux esophagitis: a prospective 1-year study in a university hospital. Am J Gastroenterol. 2001;96:47.
137. Šerý Z, Duda M, Fischer J, Dlouhý M. Bleeding from oesophageal varices. Acta Univ Olomouc Fac Med. 1974;71:53–67.
138. Belsey R. The pulmonary complications of esophageal disease. Br J Dis Chest. 1960;54: 342–348.
139. Gvozdev MP. Legočnye osloženija u bolnych skolzjaščej gružej piščevodnogo otverstija diafragmy. Vest Chir. 1971;106(4):54–57.
140. Siegrist PW, Krejs GJ, Blum AL. Symptomatik der gastroesophagealen Reflux-krankenheit. Dtsch Med Wschr. 1974;99(42):2088–2094.
141. Richter JE. Extraesophageal presentations of gastroesophageal reflux disease. Am J Gastroenterol. 2000;25(Suppl):S1.
142. Harding SM, Sontag SJ. Asthma and gastroesophageal reflux. Am J Gastroenterol. 2009;95(Suppl):S23.
143. Irwin RS, Richter JE. Gastroesophageal reflux and cough. Am J Gastroenterol. 2000;95(Suppl): S39.
144. Loveček M, Maňásková E. Možnosti 24hodinové pH-metrie horního jícnu v diagnostice ezofagofaryngeálního refluxu. Otorinolaryngol Foniatr. 2006;55(4):193–198.
145. Lukáš K. Refluxní choroba, minimum pro praxi. Praha: Triton; 1997.
146. Duda M, Šerý Z, Roček V. Das klinische Bild und die Differentialdiagnostik der Refluxkrankheit des Ösophagus und des Hiatushernienkomplex. Dt Z Verdau-Stoffwechselkr. 1980;40(6):209–218.
147. Klauser AG, Schindlebeck NE, Muller-Lissner SA. Symptoms of gastroesophageal reflux disease. Lancet. 1990;335:205.
148. Šerý Z, Duda M, Roček V, Dlouhý M. Vředová choroba duodena a refluxní nemoc jícnu. Čs Gastroent Výž. 1981;35(6):265–275.
149. Fass R, Fennerty MB, Ofman JJ. The clinical and economic value of a short course of omeprazole in patients with non-cardiac chest pain. Gastroenterology. 1998;115:42.

150. Fass R, Ofman JJ, Granelk I, et al. Clinical and economic assessment of the omeprazole test in patients with symptoms suggestive of gastroesophageal reflux disease. Arch Intern Med. 1999;159:2161.
151. Ours TM, Kavuru MS, Schilz R, Richter JE. A prospective evaluation of esophageal testing and a double blind, randomized study of omeprazole in a diagnostic and therapeutic algorithm for chronic cough. Am J Gastroenterol. 1999;94:3131.
152. Baker ME, Eistein DM, Hertz BR, et al. Integrating the barium esophagram before and after anti-reflux surgery. Radiology. 2007;243:329.
153. De Meester TR, Johnson LF, Joseph GJ, et al. Pattern of gastroesophageal reflux in health and disease. An Surg. 1976;184:459.
154. DeMeester TR, Wang CI, Wernly JA, et al. Technique, indications and clinical use of 24-hour esophageal pH monitoring. J Thorac Cardiovasc Surg. 1980;79:656–667.
155. Hirano I, Richter JE. ACG practice guidelines: esophageal reflux testing. Am J Gastroenterol. 2007;102:668.
156. Taghavi SA, Kgasedi M, Saberi-Firoozi M, et al. Symptom association probability and symptom sensitivity index: preferable but still suboptimal predictors of response of high dose omeprazole. Gut. 2005;54:1067.
157. Pandolfino JE, Richter JE, Ours R, et al. Ambulatory esophageal pH monitoring using a wireless system. Am J Gastroenterol. 2003;98:740.
158. Waring JP, Hunter JG, Oddsdottir M. The preoperative evaluation of patients considered for laparoscopic antireflux surgery. Am J Gastroenterol. 1995;90:35.
159. Oleynikov D, Eubanks TR, Oelschlager BK, Pellegrini CA. Total fundoplication is the operation of choice for patients with gastroesophageal reflux and defective peristalsis. Surg Endosc. 2002;16:909.
160. Blum AL, Siewert R. Hiatushernie, Refluxkrankheit und Refluxösophagitis. Internist. 1977;18(8)423–435.
161. Blum AL, Siewert JR, editors. Refluxtherapie. Berlin-Heidelberg-New York: Springer-Verlag; 1981.
162. Skinner DB, Belsey RH, Hendrix TR, Zuidema GD, editors. Gastroesophageal Reflux and Hiatal Hernia. Boston: Little, Brown and Company; 1972.
163. Vancjan EN, Judin AA, Čussov VI. Koncervativnoe lečenie refluks-ezofagitida pri gružach piščevodnovo otverstija diafragmi. Klin Med. 1972;50(7):29–33.
164. Duda M, Hildebrand T. Jícen a kardie. Neuromuskulární poruchy jícnu. Hiátové kýly. Záněty jícnu. Refluxní nemoc jícnu. Nádory jícnu. Jiné nemoci jícnu. In: Mařatka Z, et al., editors. Gastroenterologie. Praha: Karolinum; 1999. s. 43–104.
165. Allison PR. Reflux oesophagitis, sliding hiatal hernia and the anatomy of repair. Surg Gyn Obst. 1951;92(4):419–431.
166. Allison PR. Hiatus Hernia: (A 20-year Retrospective Survey). Ann Surg. 1973;178(3):273–276.
167. Gahagam T, Lam CR. Esophageal Hiatus Hernia. Springfield: Thomas; 1976.
168. Sweet RH. Analysis of one hundred-thirty cases of hiatus hernia treated surgically. JAMA. 1953;151(5):376–378.
169. Maden JL. Anatomic and technical considerations in the treatment of oesophageal hiatal hernia. Surg Gynecol Obstet. 1956;102(2):187–194.
170. Humphreys GH, Ferrer JM, Wiedel PD. Esophageal hiatus hernia of the diaphragm: An analysis of surgical results. J Thorac Surg. 1957;34(6):749–767.
171. Hayward J. The phreno-oesophageal ligament in hiatal hernia repair. Torax. 1961;16(1):41–45.
172. Rapant V, Králík J, Korhoň M, Holub E. Die Technik der Haywardschen Operation der Hiatushernien und ihre Spätergebnisse. Zbl Chir. 1966;91(19):708–713.

173. Lortat-Jacob JL, Maillard JN. Le traitement chirurgical des maladies du relux gastro-oesophagien: malpositions cardiotuberositaires, hernies hiatales, brachyoesophages. Presse med. 1957;65(20):455–456.
174. Lortat-Jacob JL, Robert F. Les malpositions cardio-tuberositaires. Arch Fr Mal App Dig. 1953;42(6):750–774.
175. Nissen R, Rossetti M. Die Behandlung der Hiatushernien und Reflux-Oesophagitis mit Gastropexie und Fundoplicatio. Stuttgart: G. Thieme; 1959.
176. Boerema I, Germs R. Gastropexia anterior geniculata wegen Hiatusbruch des Zwerchfells. Zbl Chir. 1955;80(39):1585–1590.
177. Angelchik JP, Cohen R. A new Surgical Procedure for the Treatment of Gastroesophageal Reflux and Hiatal Hernia. Surg Gynecol Obstet. 1979;148(2):246–248.
178. Nissen R, Rossetti M, Siewert R. 20 Jahre Behandlung der Refluxkrankheit mit Fundoplikation. Chirurg. 1977,48(10):634–639.
179. Dor J, Humert P, Paoli JM, Noirclerc M, Aubert J. Traitement du reflux par la technique dite de Heller-Nissen modifiée. Presse méd. 1967,75(50):2563–2565.
180. Toupet A. Techniques d'oesophagogastroplastie avec phrenogastropexie appligueée dans la cure radicale des hernies hiatales et comme complément de l'operation de Heller dans les cardiospasmes. Mem Acad Chir. 1963;89:394.
181. Lhotka J, Borek Z, Dvořáková H, Langer L. Surgery for and Surgical Prevention of Reflux Esophagitis in Sliding Hiatus Hernia. Int Surg. 1969;51(5):371–377.
182. Hatafuku T, Thal AP. The Use of the Onlay Gastric Patch with Experimental Perforations of the Distal Esophagus. Surgery. 1964;56:556–560.
183. Thal AP, Hatafuku T, Kurtzman R. A New Method for Recontruction of the Esophago-gastric Junction. Surg Gynecol Obstet. 1965;120(6):1225–1231.
184. Belsey R. Mark IV. Repair of Hiatal Hernia by the Transthoracic Approach. World J Surg. 1977;1(4):475–483.
185. Orringer MB, Skinner DB, Belsey RHR. Long-term results of the Mark IV operation for hiatal hernia and analyses of recurrences and their treatment. J Thora. Cardiovasc Surg. 1972;62(1):25–31.
186. Hill LD. Surgery and gastroesophageal reflux. Gastroenterology. 1972;63(1):183–185.
187. Csendens A, Larrain A. Effect of posterior gastropexy on gastroesophageal sphincter pressure and symptomatic reflux in patients with hiatal hernia. Gastroenterology. 1972;63(1):19–24.
188. Duda M, Roček V, Gryga A,. Dlouhý M. Nepřímé výkony pro komplikovanou refluxní nemoc jícnu a hiátové hernie. Čs Gastroent Výž. 1989;43(7):369–374.
189. Vrba R, Neoral Č, Aujeský R, Loveček M. Nepřímý antirefluxní výkon u gastroezofageální refluxní nemoci. Rozhl Chir. 2007;86(9):490–492.
190. Dlouhý M, Duda M, Minařík L. Přínos jícnové manometrie pro chirurgii esofagogastrického spojení. Čs. Gastroent. Výž. 1982;36(8):411–414.
191. Siewert RJ, Wallat HJ, Krtsch H, Peiper HJ. Klinische Ergebnisse der Fundoplikatio. Langenbecks Arch. Chir. 1975;338(1):9–26.
192. Skinner DB, Both DJ. Assessment of Distal Esophageal Function in Patients with Hiatal Hernia and /or Gastroesophageal Reflux. Ann. Surg. 1970;172(4):627–637.
193. Siewert RJ, Jennewein HM, Waldeck F, Peiper HJ. Experimentale und klinische Untersuchungen zum Wirkungsmechanismus der Fundoplicatio. Langenbecks Arch. Chir. 1973;333(1): 5–22.
194. Borst HG, Earlam R. Physiologie und Pathophysiologie der Kardia und des unteren Oesophagus. Langenbecks arch. Klin. Chir. 1968;322:340–349.

195. Rossetti M. Bedeutung des ösophagogastrischen Winkels in der Physiologie und Pathophysiologie der Cardia. Schweiz. Med. Wschr. 1959;89(49):1280–1284.
196. Siewert RJ, Lepsien G, Weiser HF, Weiser G, Schattenmaann G, Peiper HJ. Das Teleskop-Phänomen (Eine Komplikationsmöglichkeit nach Fundoplicatio). Chirurg. 1977;48(10):640–645.
197. Utkin VV. Ocenka fundoplikacii po Nissenu pri lečenii gruž piščevodnovo otverstija diafragmi. Chirurgija. 1969;45(2):6–13.
198. Duda M. Chirurgická léčba funkčních onemocnění jícnu. Taktika a technika operací. Rozhl Chir. 1982;61(10):657–667.
199. Belsey R. Surgical treatment of gastro-oesophageal reflux and its complications. Acta Univ. Olomus. Fac. Med. 1974;71:23–32.
200. Cushieri A, Shimi S, Nathauson LK. Laparoscopic reduction, crural repair and fundoplication of large hiatal hernia. Am J Surg. 1992;163(4):425–450.
201. Bognato VJ. Laparoscopic Nissen Fundoplication. Surg Laparosc Endosc. 1992;2(3):188–190.
202. Hinder AR, Filipi J. The Technique of laparoscopic Nissen fundoplication. Surg Laparosc Endosc. 1992;2(3):265–272.
203. Collet D, Cadiere GB, et al. Conversions and Complications of Laparoscopic Treatment of Gastroesophageal Reflux Disease. Am J Surg. 1995;(163)4):622–626.
204. Frantzides CT, Carlson MA. Laparoscopic Versus Conventional Fundoplication. J Laparoendosc Surg. 1995;5(3):137–143.
205. Hallerback B, Glise H, Johansson B. Laparoscopic Rossetti fundoplication. Scand J Gastroenterol. 1995;30(Suppl208):58–61.
206. Duda M, Dlouhý M, Gryga A, Köcher M. Možnosti laparoskopických a torakoskopických operací v chirurgii jícnu a žaludku. In: V. Říha et al., editor. Endoskopická chirurgie. Sborník prací III. celostátní konference o laparoskopické chirurgii; 22.–23. 4. 1994; Benešov u Prahy. s. 74–79.
207. Duda M. Komentář k problematice refluxní nemoci jícnu a hiátovým herniím. In: Duda M, Czudek S, editors. Miniinvazivní chirurgie. Třinec: Nemocnice Podlesí Třinec; 1996.
208. Neoral Č, Král V. Laparoskopická fundoplikace. Rozhl Chir. 1996;75(7):345–348.
209. Neoral Č, Aujeský R, Král V. Místo antirefluxního výkonu v terapii refluxní nemoci jícnu – problém diagnostický, terapeutický a indikační. Čes a slov Gastroent. 1997;51(6):207–209.
210. Loveček M, Gryga A, Herman J, Švach I, Duda M. Komplikace laparoskopické fundoplikace. In: Sborník abstrakt V. konference CMCIE. 7. 6. 2002, Brno. nestr.
211. Neoral Č, Aujeský R, Král V, Vrba R. Hodnocení dlouhodobých výsledků operačního řešení gastroezofageální refluxní choroby. Slov Chir. 2003;2(7):4–6.
212. Neoral Č, Aujeský R. Komplikácie a ich riešenie – iné pracovisko. In: Marko Ľ, editor. GER: Gastroezofageálny reflux: komplexný pohĺad. Banská Bystrica: MUDr. Ľubomír Marko, THK 25; 2002. s. 58–63.
213. Aujeský R, Král V, Klein J, Vrba R, Bohanes T, Neoral Č. Reoperace po laparoskopické fundoplikaci. Rozhl Chir. 2004;83(10):503–505.
214. Loveček M, Vrba R, Aujeský R, Neoral Č. Funkční změny kardioezofageální oblasti po laparoskopické fundoplikaci. Rozhl Chir. 2008;87(5):237–241.
215. Drahoňovský V. Refluxní nemoc jícnu a hiátové hernie. In: Duda M, Czudek S, editors. Miniinvazivní chirurgie. Třinec: Nemocnice Podlesí Třinec; 1996.
216. DeVault KR, Castell DO. American College of Gastroenterology. Updated guidelines for the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease. Am J Gastroenterol. 2005;100:190.
217. Stein HJ, Feith M, Feussner H. The relationship between gastroesophageal reflux, development od Barrett's epithelium and cancer of the esofagus. Langenbeck's Arch Surg. 2000;385:309–316.

218. Anderson LA, Murray LJ, Murphy SJ, et al. Mortality in Barrett's esophagus: results from a population-based study. Gut. 2003;52:1081.
219. Solaymani-Dodaran M, Logan RF, West j, Card T. Mortality associated with Barrett's esophagus and gastroesophageal reflux disease diagnose – a population-based kohort study. Am J Gastroenterol. 2005;100:2616.
220. Corley DA, Levis TR, Habel LA, et al. Surveillance and survival in Barrett's adenocarcinomas: a population-based study. Gastroenterology. 2002;122:633.
221. Siewert JR, Stein HJ, Lordick F. Ösophaguskarcinom. In: Siewert JR, Rothmund M, Schumpelick V, Herausgeber. Praxis der Visceralchirurgie. Onkologische chirurgie. 2. Auflage. Heidelberg: Springer Verlag; 2006.
222. Sampliner RE and the Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Updated guidelines for the diagnosis, surveillance, and therapy of Barrett's esophagus. Am J Gastroenterol. 2002;97:1888.
223. Collard JM. High-grade dysplasia in Barrett's esophagus. The case for esophagectomy. Chest Surg Clin North Am. 2002;12:77.
224. Simpliner RE. Endoscopic ablative therapy for Barrett's esofagus. Gastrointest Endosc. 2004;59:66.
225. Bergman JJ. Latest developments in the endoscopic management of gastroesophageal reflux disease and Barrett's esophagus: an overview of the year's literature. Endoscopy. 2006;8:122.
226. Sharma VK, Wang KK, Overholt BF, et al. Balloon-based, circumferential, endoscopic radiofrequency ablation of Barrett's esofagus: 1-year follow-up of 100 patients. Gastrointest Endosc. 2007;65.185.
227. Martinek J, Suchánek Š, Stefanová M, Zavoral M. Radiofrekvenční ablace Barrettova jícnu. Současný stav a první vlastní zkušenosti. Folia Gastroenterol Hepatol. 2009;7(3,4):105–111.
228. Falt P, Urban O, Fojtík P, Kliment M. Radiofrekvenční ablace v terapii Barrettova jícnu – naše první zkušenosti. Endoskopie.2009;18(3):118–123.
229. Soetikno RM, Gotoda T, Nakanishi Y, Soehendra N. Endoscopic mucosal resection. Gastrointest Endosc. 2003;57:567.
230. Pech O, May A, Gossner L, et al. Management of pre-malignant and malignant lesions by endoscopic resection. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2004;18:61.
231. Levine DS, Haggitt RC, Blount PL, et al. An endoscopic biopsy protokol can differentiate high-grade dysplasia from early adenocarcinoma in Barrett's esophagus. Gastroenteorology. 1993;105:40.
232. Reid BJ, Blount PL, Feng Z, Levine DS. Optimizing endoscopic biopsy detection of early cancers in Barrett's high-grade dysplasia. Am J Gastroenterol. 2000;95:3089.
233. Lightdale CJ. A balancing view: an individualized approach to high-grade dysplasia is key: esophagectomy, surveillance, or endoscopic therapy should all be considered. Am J Gastronterol. 2006;101:2193.
234. Collis JL. An operation for hiatus hernia with short oesophagus. Thorax. 1957;12(3):181–188.
235. Merendino KA, Varco RL, Wangesteen OH. Displacement of the esophagus into a new diaphragmatic orifice in the repair of para-esophageal and esophageal hiatus hernia. Ann. Surg. 1949;129(2):185–197.
236. Ellis FH Jr., Leonardi HK, Dabuzhsky L, Crozier RE. Surgery for Short Esophagus with Stricture: An experimental and Clinical Manometric Study. Ann. Surg. 1978;188(3):341–350.
237. Pearson FG. Surgical Management of Acquired Short Esophagus with Dilatable Peptic Stricture. World J Surg. 1977;1(4):463–473.
238. Jobe BA, Horvath KD, Swanstrom LL. Postoperative function following laparoscopic Collis gastroplasty for shortened esophagus. Arch Surg. 1998;133:867–874.

239. Dakkak M, Hoare RC, Maslin SC, et al. Oesophagitis is as important as oesophageal stricture diameter in determing dysphagia. Gut. 1993;34:152
240. Riley SA, Attwood SEA. Guidelines on the use of esophageal dilatation in clinical practise. Gut. 2004;55:1.
241. Marks RD, Richter JE, Rizzo J, et al. Omeprazole vs H2RAs in treating patients with peptic stricture and esophagitis. Gastroenterology. 1994;106:907
242. Belsey R. Reconstruction of the esophagus with left colon. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1965;49(1):33–55.
243. Rossetti M, Hell K, Allgöwer M. Surgical therapy of reflux esophagitis. Chir. Gastroent. 1971;5(1):5–21.
244. Schildberg FW, Witte J, Stücker FJ. Refluxbedingte Oesophagusstenosen. Chirurg. 1978;49(4): 146–154.
245. Steller F. Ezofagoskopie a dilatace pri peptických ezofageálných stenózách u dětí. Brat. Lék. listy, 1970;54(3):341–345.
246. Lortat-Jacob JL, Maillard JN, Fekete F. La prévention de reflux après résection oesophagogastrique par un procédé d'anastomose continente. Mem. Ac. Chir. 1958;84:840–849.
247. Nissen R. Die transpleurale Resektion der Kardia. Dtsch. Z. Chir. 1937;249:311.
248. Wangensteen OH. Physiologic Operation for Mega-Esophagus (Dystonia, Cardiospasm, Achalasia). Ann Surg. 1951;134(3):301–318.
249. Ellis FH Jr. Experimental Aspects of the Surgical Treatment of Reflux Esophagitis and Esophageal Stricture. Ann Surg. 1956;143(4):465–470.
250. Merendion KA, Dillard DH. Concept of sphincter substitution by an interposed jejunal segment for anatomic and physiologic abnormalites at the esophagogastric junction. Ann. Surg. 1955;142(3):486–509.
251. Rapant V, Králík J. Der Ersatz der Speiseröhre mit Hilfe des tubulierten Magenfundus. Chirurg. 1967;38(1):24–30.
252. Edwards DA, Philips SF, Rowlands EN. Clinical and radiological results of repair of hiatus hernia. Br Med J. 1964;II:714–718.
253. Pearson JB, Gray JG. Oesophageal hiatus hernia: Long-term results of the conventional thoracic operation. Br J Surg. 1967;54(6):530–533.
254. Woodward ER, Thomas HF, McAlhany JC. Comparsion of Crural Repair and Nissen Fundoplication in the Treatment of Esophageal Hiatus Hernia with Peptic Esophagitis. Ann. Surg. 1971;173(5):782–792.
255. Boerema I. Hiatus hernia: repair by right-sided, subhepatic, anterior gastropexy. Surgery. 1969;65(5):884–893.
256. Magary CJ. The results of 101 operations for symptomatic hiatus hernia: a comparison of two different methods. Br J Surg. 1972;58(6):432–436.
257. Schumann J, Wehling H. Die Gastropexie bei Hiatushernien unter neuen funktionellen Gesichtspunkten. Chir Praxi. 1973;17(1):33–41.
258. Behar J, Brand D, Brown FC, Castell DO, Cohen S, Crossley RJ, et al. Cimetidine in the treatment of symptomatic gastroesophageal reflux. A double blind controled trial. Gastroenterology. 1978;74(3):441–448.
259. Šerý Z, Duda M. Reoperace pro refluxní nemoc jícnu. Rozhl Chir 1980;59(11):740–746.
260. Pafko P, Kabát J. Reoperace po operacích pro gastroesofageální reflux. Rozhl Chir. 1996;75(5):230–233.
261. Arndorfer RG, Stef JJ, Dodds WJ, Linehan JH, Hogan WJ. Improved infusion system for intraluminal esophageal manometry. Gastroenterology. 1974;73:23–27.

262. Atkinson M. Mechanism protecting against gastrooesophageal reflux. Gut.1962;3(1):1–15.
263. Stein HJ, Feussner H, Siewert JR. Indikationen zur Antirefluxchirurgie des Ösophagus. Chirug. 1998;69:132–140.
264. Watson DI, Jamieson GG. Antireflux surgery in the laparoscopic era. Br J Surg. 1998;85: 1173–1184.
265. Dallemagne B, Weerts J, Markiewicz S, et al. Clinical results of laparoscopic fundoplication at ten years after surgery. Surg Endosc. 2006;20:159–165.
266. Hunter JG, Smith CD, Branum GD, Waring JP, Trus TL, Cornwell M, Galloway K. Laparoscopic fundoplication failures: patterns of failure nad response tu fundoplication revision. Ann Surg. 1999;230:595–604.
267. Stein HJ, Feussner H, Siewert JR. Failure of antireflux surgery: Causes and management strategies. Am J Surg. 1996;171:36–40.
268. Kahrilas PJ. Radiofrequency therapy for the lower esophageal sphincter for the treatment fo GERD. Gastrointest Endosc. 2003;57:723.
269. Fennerty MB. Endoscopic suturing for the treatment of GERD. Gastrointest Endosc. 2003;57:390.
270. Edmundowicz SA. Injection therapy for the lower esophageal sphincter for the treatment of GERD. Gastrointest Endosc. 2004;59:542.
271. Spechler SJ: Comparison of Medical and Surgical Therapy for Complicated Gastroesophageal Reflux Disease in Veterans. N Engl J Med. 1992;326(12):786–792.
272. Spechler SJ, Lee E, Ahmen D. Long term outcome of medical and surgical therapies for gastroesophageal reflux disease: Follow-up of a randomized controlled trial. JAMA. 2001;285:2331.
273. Lundell L, Miettinen P, Myrvold HE, et al. Continued (5-year) follow-up of randomized clinical study compairing antireflux surgery and omeprazole in gastroesophageal reflux disease. J Am Coll Surg. 2001;192:172.
274. Campos GM, Peters JH, DeMeester TR, et al. Multivariate analysis of factors predicting outcome after laparoscopic Nissen fundoplication. J Gastrointest Surg. 1999;3:292–300.
275. Gregar J, Procházka V, Lužná P, Ehrmann J jr. Využití NBI v diagnostice a sledování pacientů s Barrettovým jícnem. Gastroent Hepatol. 2012;66(2):126–132.
276. Martínek J, Falt P, Gregar J, Suchánek Š, Urban O, Procházka V, Zavoral M. Radiofrekvenční ablace v gastrointestinálním traktu – současný stav ve světě a v ČR. Gastroent Hepatol. 2011;65(5):279–285.
277. Luzna P., Gragar J, Überall I, Radova L, Prochazka V, Ehrmann J. Changes of microRNAs-192, 196a and 203 correlate with Barrett's esophagus diagnosis and its progression compared to normal healthy individuals. Diagn Pathol. 2011;6:114.
278. Luzna P, Gregar J, Uberall I et al. Micro RNA Assessment as a New Diagnostic and Prognostic Tool of Barretts Esophagus. Pilot Study. Gastroenterology. 2011;140(5):219.
279. Gregar J. Barrettův jícen. In: Černoch J, et al. Prekancerózy v trávicím traktu. 1. vyd. Praha: Grada; 2011.
280. Martinek J, Kužela L, Špičák J, Vavrečka A. The clinical influence of Helicobacter pylori in effective acid suppression implications for the treatment of gastroesophageal reflux disease. Aliment Pharmacol Ther. 2000;14:979–990.

11 Neuromuskulární poruchy jícnu

11.1 Definice a historie ezofagokardiální achalázie

Ezofagokardiální achalázie (EKA) (achalázie jícnu, achalázie kardie) je funkční onemocnění celého jícnu, charakterizované úbytkem až nepřítomností jícnové peristaltiky, postupnou dilatací jícnu a současně neschopností normální relaxace dolního jícnového svěrače během polykacího aktu. Jde o nejčastější a nejznámější, byť ne jedinou, neuromuskulární poruchu jícnu. O dalších typech těchto poruch je pojednáno v podkapitole 11.7 Diferenciální diagnostika.

Prvního nemocného s dilatací jícnu bez anatomické překážky popsal v roce 1874 Willis a podrobněji onemocnění charakterizovali Purton (1821), Mayo (1828) a Hannay (1833). Rozpornost ve výkladu etiopatogeneze onemocnění vedla k užívání celé řady dnes již převážně opuštěných názvů [1]: kardiospazmus – Huss 1842, Mikulicz 1882, primární muskulární atonie jícnu – Rosenheim 1899, (kongenitální) idiopatická dilatace jícnu – Sievers 1903, Langmead 1929, frenospazmus – Jackson 1922, aperistaltika ezofagu – Brazil 1955, aganglionární nebo amyenterická achalázie – Adams 1964.

Název achalázie navrhl poprvé Perry (1913), když Hurst hledal pojem pro vyjádření příčiny této choroby [2]. Přestože i toto označení postihuje jen jeden z charakteristických znaků onemocnění – neschopnost relaxace DJS – název se vžil a je dnes všeobecně užíván.

11.2 Patologicko-anatomické nálezy

U nemocných s EKA byly nalezeny morfologické změny svaloviny a plexus myentericus jícnu, vagových nervů a mozkového kmene.

Již makroskopicky je patrná dilatace hrudního ezofagu se svalovou hypertrofií, která přechází v nezbytnělý, několik centimetrů dlouhý terminální úsek jícnu. Mohou být přítomny i známky stagnační ezofagitidy. Histologická vyšetření stěny jícnu u nemocných s EKA, provedená na našem pracovišti na počátku 50. let minulého století, prokazovala následující změny [3]: 1. Úbytek až nepřítomnost gangliových buněk v intramurálním myenterickém plexu. 2. Výraznou hypertrofii svaloviny, zvláště cirkulární vrstvy, přičemž nepoměru mezi zbytněním vnitřní a zevní vrstvy ubývalo směrem orálním. 3. Různý stupeň fibrózy, zvláště vnitřních svalových snopců, při malém zmnožení vaziva v mezisvalové vrstvě. Tento jev byl pokládán za druhotný, nastávající až ve zbytnělé svalovině. 4. Přítomnost tkáňových žírných

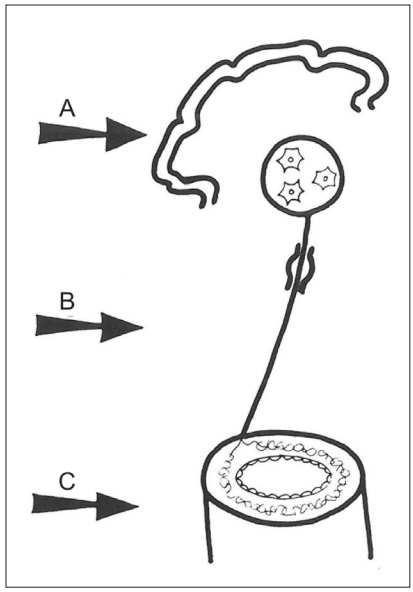
buněk jako důsledek chronicky zánětlivých změn, které byly vždy v různém stupni ve svalovině nalezeny.

Na změny v Auerbachově plexu jako první upozornil Brown a Kelly. Hurstem a Rakem byly považovány za příčinu vzniku achalázie [2]. Tyto nálezy byly potvrzeny i pozdějšími vyšetřeními [4]. Opakovaně byla rovněž popsána hypertrofie jícnové svaloviny a její současné degenerativní změny [5].

Již v roce 1900 upozornil Rosenheim, že poškození nn. vagi může být příčinou vzniku EKA. Prvními, kdo popsali achalázii při současné degeneraci obou bloudivých nervů, byli Kraus (1902) a Heyrovsky (1913). Pozdější Cassellova vyšetření elektronovým mikroskopem prokázala degenerativní změny v drobnějších vagových vláknech inervujících jícen [5]. Rovněž zjištění časté poruchy vagové fáze žaludeční sekrece u nemocných s EKA svědčí pro možnost poškození vagové inervace [6]. Kimurou (1929) a Cassell (1964) prokázali degenerativní změny v oblasti vagových jader v prodloužené míše u nemocných s EKA [5].

11.3 Etiopatogeneze

Příčina onemocnění je dosud neznámá. Kongenitální a traumatický původ je málo pravděpodobný. Ojediněle byl popsán familiární výskyt onemocnění. Nejpravděpodobnější je získaná etiologie následkem infekčního nebo toxického poškození svaloviny jícnu nebo spíše různých etáží vagové inervace (obr. 1). Tuto teorii podporuje vznik poruchy funkce jícnu v průběhu chronického stadia Chagasovy choroby, která



Obr. 1 – Schematické znázornění vagové inervace jícnu. Šipky ukazují možné primární poškození uplatňující se v etiopatogenezi vzniku onemocnění. A – centrální nervový systém, B – n. vagus, C – plexus myentericus a hladká svalovina jícnu

je velmi častá v Jižní Americe. Projevy onemocnění jsou shodné s obrazem achalázie. Příčinou je poškození gangliových buněk plexus myentericus neurotoxinem Trypanosoma cruzi [7, 8, 9]. V našich podmínkách se uvažuje o možnosti toxického působení enterovirů, autoimunním procesu, lokálním ischemickém poškození nervových struktur i o důsledku poleptání jícnu žíravinou. Známa je manifestace choroby po psychickém či fyzickém stresu. Jde však spíš o psychoneurotické ovlivnění dosud asymptomatického onemocnění.

O složitosti etiologie EKA svědčí skutečnost, že se dosud nepodařilo vytvořit dokonalý experimentální model tohoto onemocnění. Byly prováděny experimentální zásahy do vagové inervace různých etáží. K tomu přistupují klinické zkušenosti s různými typy vagotomie. Význam inervace sympatikem se ukazuje pro funkci jícnu jako málo významný [10]. Teprve vysoká cervikální vagotomie vede k těžké poruše motility jícnu, avšak při současném snížení tonusu DJS, což neodpovídá obrazu achalázie [11, 12, 13]. Určitého úspěchu při vytvoření experimentálního modelu bylo dosaženo jen stereotakticky a elektrolytickým zásahem do nervových jader vagu v prodloužené míše u koček a psů [14]. Byly prováděny i četné pokusy o lokální poškození myenterického plexu fyzikálními prostředky [15] nebo místní ischemizací [16]. Interpretace vzniklých mikroskopických a funkčních změn ale nebyla jednoznačná a nepodala přesvědčivý důkaz o významu Auerbachova plexu při vzniku funkčních poruch jícnu. Řada studií však potvrdila úbytek, degenerativní a zánětlivé změny ganglií.

Dnešní znalosti svědčí pro to, že EKA je neuromuskulární poruchou funkce jícnu, lokalizovanou na některé etáži vagové inervace nebo ve svalovině jícnu, jejíž etiologii zatím neznáme (obr. 1).

Nové pohledy na etiopatogenezi achalázie přinesly poznatky o vlivu gastrinu na funkci DJS. Z četných teorií o patogenezi achalázie byl nejobecněji přijat výklad Hurstův [2], který hlavní příčinu onemocnění viděl v neschopnosti relaxace DJS v důsledku degenerativních změn až vymizení gangliových buněk jícnu. Dnes víme, že nejde jen o tuto poruchu, ale že nemoc postihuje celý ezofagus a inervační oblast nn. vagi. Změny myenterického plexu mohou být někdy omezeny jen na část jícnu nad DJS a jsou závislé na délce trvání onemocnění, což připouští výklad až druhotného poškození gangliových buněk.

11.4 Patofyziologická charakteristika

I když poruchu jícnové motility je možno registrovat i rentgenologickým a rentgenokinematografickým vyšetřením, umožnila detailní posouzení funkčních poruch jícnu až jícnová manometrie. U EKA je mimo deglutinaci tlak v jícnu mírně zvýšen, což se přičítá svalové hypertrofii a zbytkům potravy v ezofagu. Během polykacího aktu je registrována značně nižší tlaková amplituda peristaltických vln, která se snižuje

úměrně s narůstající dilatací jícnu. Odpovídá to postupnému úbytku primární a sekundární peristaltiky. Naproti tomu se množí simultánní, nepropulzivní, tzv. terciární kontrakce neovlivňující posun potravy, které vznikají zvláště v dolní polovině jícnu. Tyto stahy začínají často současně na více místech jícnu najednou v návaznosti na polknutí nebo spontánně (repetitivní kontrakce). Doba jejich trvání je až dvojnásobná proti normální peristaltické vlně a je známá rentgenologům jako pilovité pseudodivertikulózní zářezy na jícnu. Dalším charakteristickým znakem achalázie je zvýšení klidového tonu DJS proti zdravým jedincům. Není však bez zajímavosti, že u některých nemocných s typickým obrazem onemocnění mohou být tlakové hodnoty normální [20, 21] (viz kapitola 6 Diagnostika, tab. 1 a obr. 1). Během polykacího aktu nedochází k úplné a koordinované relaxaci DJS [22]. Využití moderních manometrických postupů [23, 24] umožňuje maximálně zpřesnit diagnostiku achalázie a rozlišit i určité subtypy dle manometrické charakteristiky. Manometrie se rovněž významně uplatňuje při hodnocení provedené léčby [25].

Již řadu let je známo a v radiodiagnostice využíváno zvýšení kontrakcí jícnu po aplikaci cholinergního mecholilu. Výzkumy přinesly poznatky o hormonálním a farmakologickém ovlivnění funkce DJS a bylo zkoumáno i jejich působení u EKA (tab. 1).

***Tab. 1 – Vliv různých farmak na klidový tonus DJS u EKA podle Wienbecka* [26]**

Zvyšující	Snižující	Bez účinku
• Cholinergica[!] • Gastrin[?] • Motilin[?] • Prostaglandin F	• Anticholinergica • Beta-adrenergica[?] • Energetické fosfáty[?] • Cholecystokinin • Caerulein • Sekretin • Glucagon	• Ganglioblokátory • Alfa-adrenergica • Calcitonin • Prostaglandin

**[!] výrazný vliv*
**[?] nejistý vliv*

Podle těchto poznatků může být příčinou EKA i zvýšená citlivost DJS na gastrin, zvláště při současné poruše inervace jícnu. Podobně jako u RNJ byly i zde činěny pokusy o farmakologické ovlivnění onemocnění [20, 27, 28]. Složitost a nedořešenost celé této problematiky však zatím nedovolila – s výjimkou diagnostiky – efektní praktické léčebné využití těchto poznatků, jak je o tom dále pojednáno v kapitole 11.8.2.

Některé práce popisující výskyt achalázie u příbuzných – jednovaječných dvojčat, sourozenců, dětí a rodičů [29, 30, 31] – vedly k úvaze o možné genetické predispozici. Jiná pozorování však přímý geneticky podmíněný výskyt nepotvrzují [32].

11.5 Epidemiologie

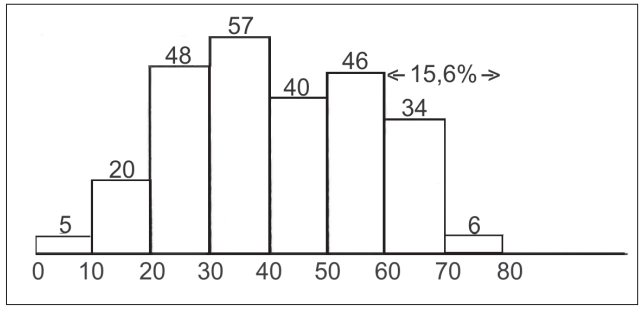
Již do počátku 20. století bylo podle Neumanna popsáno asi 70 případů onemocnění achalázií a jejich počet v dalších letech podle publikací zejména z Evropy a Severní Ameriky narostl na několik tisíc. Méně početnější jsou zprávy z ostatních kontinentů, s výjimkou Jižní Ameriky a zejména Brazílie, kde však jde o postižení jícnu v rámci Chagasovy choroby [7, 8]. Šetření o skutečné incidenci onemocnění v populaci je málo. Erlam a spolupracovníci udávají v letech 1935–1964 v Rochesteru výskyt 0,6 na 100 000 obyvatel za 1 rok, v Lundu ve Švédsku (1951) uvádí Malm 1–2/100 000/rok a zpráva z Liverpoolu (1963) udává 1/100 000/rok [1]. Sami jsme za 10 let (1970–1979) operovali 15 nemocných z okresu Olomouc (asi 200 000 obyvatel), což odpovídá incidenci 0,75/100 000/rok. Všechna tato šetření vycházela převážně jen z operovaných nemocných a omezených lokalit a neodpovídají moderním požadavkům zjišťování incidence onemocnění. Stejně jako Ellis [1] i novější šetření [33] obvykle udávají výskyt 1 onemocnění na 100 000 obyvatel a 1 rok. Naproti tomu v africkém Zimbabwe je incidence uváděna několikanásobně nižší [34]. Je pochopitelné, že u benigního, chronického onemocnění, jakým achalázie je, převyšuje prevalence několikanásobně incidenci. Ve Walesu a Irsku je prevalence achalázie udávána v rozmezí 7,1–13,4/100 000 [35].

11.6 Klinický obraz a diagnostika

11.6.1 Věk, pohlaví a symptomatologie

Podle většiny publikovaných sestav je poměr mužů a žen u achalázie přibližně stejný, nebo lehce převažují ženy [36]. Při vyhodnocení naší sestavy 256 operovaných s EKA v Olomouci z let 1948–1982 šlo o 124 mužů (48 %) a 132 žen (52 %). V následujících letech přibylo žen. Ze 119 operovaných od roku 1970 činil podíl žen již 59 %.

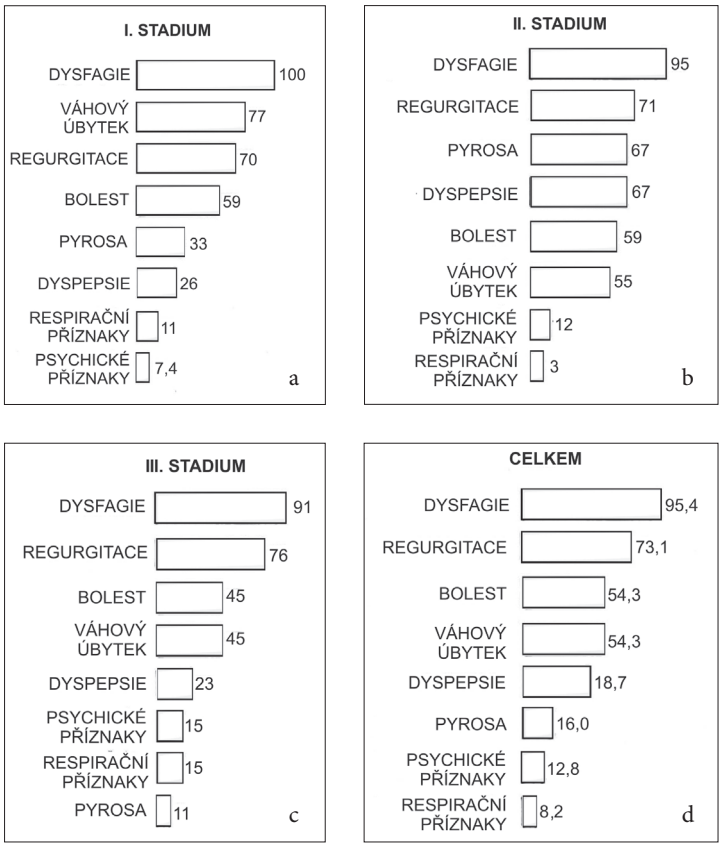
Achalázie je onemocněním typickým spíše pro střední a mladší věk [37]. Pouze 15,6 % operovaných z naší sestavy bylo starších než 60 let (obr. 2) [38].



Obr. 2 – Věkové rozvrstvení nemocných s EKA operovaných na I. chirurgické klinice v Olomouci v letech 1948 až 1982 [37, 38]

Onemocnění se může vyskytnout i v kojeneckém a dětském věku [38], ale podíl operovaných mladších 15 let nepřesahuje v uveřejněných sestavách 5 %. Mezi našimi nemocnými bylo 8 dětí ve věku od 6 do 13 let, což představuje 3 % operovaných.

Frekvence udávaných obtíží u našich nemocných je patrná z obr. 3. Vedoucím symptomem, i když často ne iniciálním, je dysfagie, obvykle dolního typu. Nemocní



Obr. 3 – Subjektivní obtíže 210 nemocných s EKA v %
a – I. stadium
b – II. stadium
c – III. stadium
d – celkem

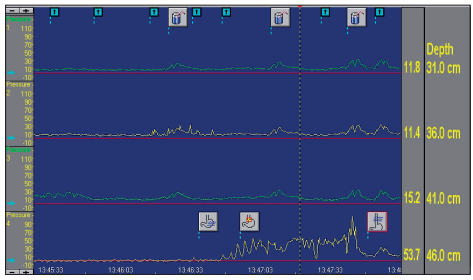
udávají váznutí sousta za dolní částí sterna, u menšího počtu je přítomna porucha polykání tekutin při neporušeném polykání tuhé stravy (paradoxní dysfagie) [38].

Dalším příznakem je bolest, která bývá v počáteční fázi onemocnění častější než dysfagie. Je zpravidla lokalizována za sternem nebo v epigastriu, méně často iradiuje do krku, úst či boku. Od pocitu diskomfortu je vystupňována v různě silnou tlakovou, pálivou či řezavou bolest. Záchvaty prudké bolesti jsou zejména charakteristické pro tzv. vigorózní achalázii (viz subkapitola o diferenciální diagnostice 11.7). Typickým příznakem EKA je regurgitace obsahu jícnu. Někdy bývá nemocnými zaměňovaná se zvracením, které je však zcela výjimečné. Regurgitovaný obsah z jícnu na rozdíl od zvracení není natráven a neobsahuje žaludeční šťávy. V počátku

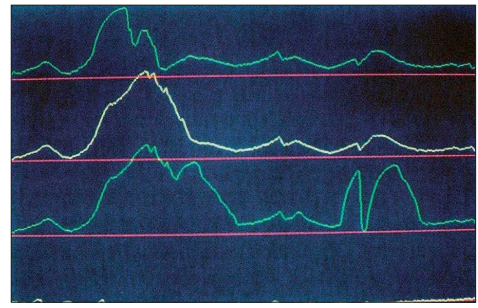
onemocnění je regurgitace způsobena ještě aktivními stahy jícnu, v pozdějším období při atonii a dilataci ezofagu jde o pasivní přetékání obsahu do dutiny ústní. Je častá v noci a zejména u dětí musí „příznak polštáře potřísněného zbytky jídla" vést k podezření na EKA. Regurgitace vede k aspiraci potravy do plic a vzniku respirační symptomatologie, která je charakteristická pro onemocnění dětí [39] a nejpokročilejší stadia s mohutnou dilatací jícnu. Úbytek hmotnosti úzce souvisí s dysfagií a bolestí a dosahuje nezřídka několika desítek kilogramů. Začátek potíží je často náhlý a navazuje na rozčilení, psychickou či fyzickou stresovou situaci, která zhoršuje i další průběh choroby. V tomto ohledu je jistě zajímavý zvýšený výskyt EKA v průběhu druhé světové války a po ní [3].

11.6.2 Diagnostika

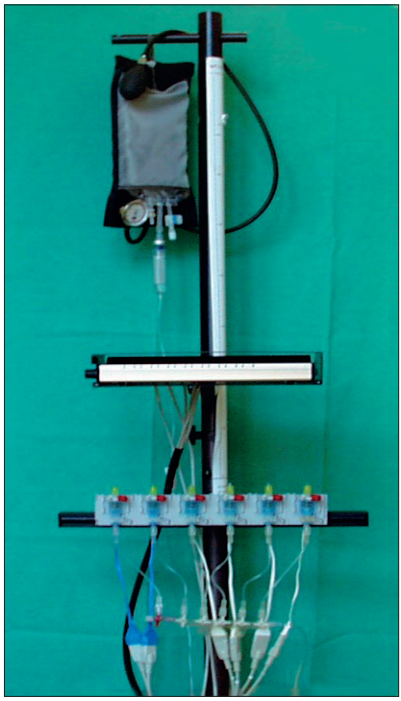
Při podezření na achalázii či jinou funkční poruchu jícnu je nejdůležitějším vyšetřením kontrastní rentgenová pasáž jícnem, doplněná manometrií a endoskopií. Další vyšetření, jako CT, scintigrafie či endosonografie, nejsou obvykle nutná, s výjimkou složitější diferenciální diagnostiky či v rámci řešení vědeckých projektů. Kontrastní pasáž umožňuje posouzení základních morfologických ukazatelů, včetně jícnové peristaltiky. Detailní posouzení motility jícnu a přesnou diferenciální diagnózu jednotlivých funkčních poruch jícnu však umožní jen jícnová manometrie (obr. 4), jak je o tom blíže pojednáno v kapitole 6 Diagnostika. Při endoskopickém vyšetření lze snadno projít přes kardii do žaludku, protože zúžení v této oblasti, dobře patrné na rentgenu, je pouze funkční. Význam endoskopie je v posouzení slizničních změn, kde může být přítomná stagnační ezofagitida a především je důležité, zvláště u pokročilých achalázií, vyloučit karcinom jícnu.



Obr. 4a – Manometrie jícnu při achalázii. Horní tři kanály zobrazují tonus a minimální aktivitu těla jícnu s nekoordinovanými kontrakcemi při polknutí ve všech etážích těla jícnu, dolní záznam znázorňuje mezi značkami zvýšený tonus DJS na více jak 50 mm Hg, při polknutí nedochází k relaxaci



Obr. 4b – Manometrický záznam u difuzního spazmu jícnu: horní tři záznamy z těla jícnu ukazují vícevrcholové prodloužené neperistaltické kontrakce s hodnotami nad 150 mm Hg, dolní křivka zachycuje klidový tonus v žaludku



Obr. 4c – Aparatura pro perfuzní manometrii užívaná od 90. let minulého století v Olomouci – shora tlaková manžeta s manometrem, přístroj Polygraf, systém převodníků registrujících tlakové změny z registračních katétrů, vpravo – multiluminózní katétry k zavádění do jícnu, záznamy jsou grafy z funkční laboratoře chirurgické kliniky v Olomouci

11.6.3 Klasifikace

Na základě rozboru subjektivních obtíží nemocných (Plumer) [40], rentgenologického nálezu (Carlson) [1] a klinicko-rentgenologického hodnocení [41] bývá onemocnění klasifikováno na 3–4 stadia. Pro klinickou potřebu je nejvhodnější a nejčastěji užívané rozdělení slučující aspekty klinického i paraklinického vyšetření:

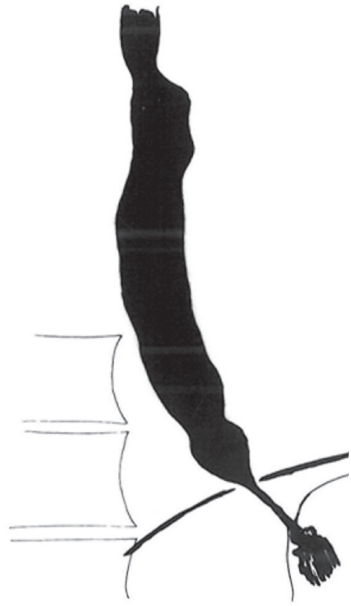
I. stadium

Jícen není dilatován (do 4 cm), objevuje se diskoordinace motility, simultánní kontrakce a zpravidla není přítomna žaludeční bublina. Klidový tonus DJS je obvykle zvýšen. Nemocní udávají bolesti, přidružuje se dysfagie, regurgitace a po čase dochází k úbytku hmotnosti (obr. 5).

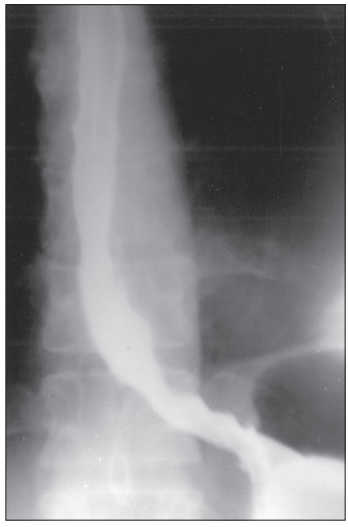
II. stadium

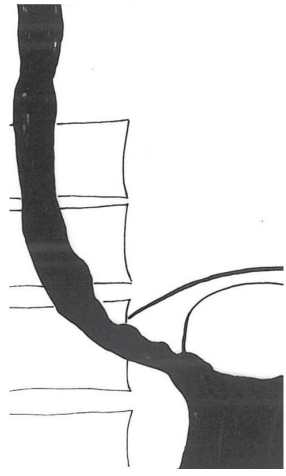
Dochází k postupné dilataci jícnu (4–6 cm), úbytku primární i sekundární peristaltiky a zmnožení terciárních kontrakcí. Často může být přítomna žaludeční bublina. Klidový tonus DJS je zpravidla zvýšen. Intenzita obtíží zpočátku narůstá, ale s přibývající dilataci jícnu ubývá bolestivých pocitů i dysfagie a častější se stává regurgitace (obr. 6).





Obr. 5a – I. stadium EKA, žaludeční bublina není vytvořena. Pro první stadium je typický obraz terminálního jícnu připomínající tvar „ředkvičky“



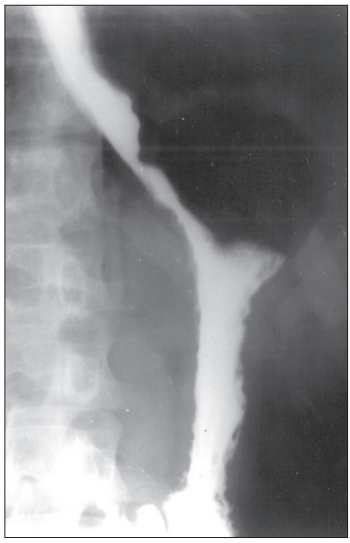


Obr. 5b – Po ezofagokardiální myotomii dobrá průchodnost GES a vytvořená žaludeční bublina





Obr. 6a – II. stupeň EKA

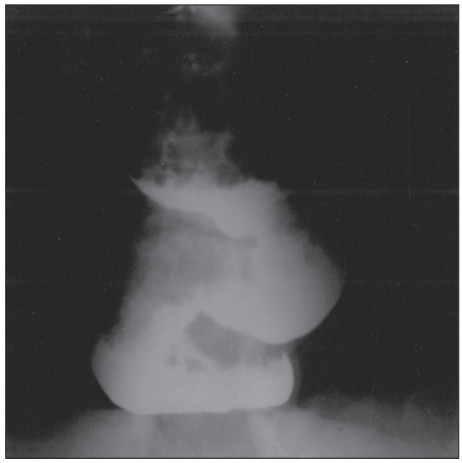




Obr. 6b – Po myotomii zmenšená dilatace jícnu, dobrá průchodnost kardie a vytvořená žaludeční bublina

III. stadium

Zvětšuje se dilatace jícnu, který je výrazně elongován a v terminálním stadiu esovitě prověšen a vytváří typický obraz sifonu, kladoucího se na pravou bránici. Již na prostém rtg snímku hrudníku rozšiřuje stín jícnu pravou konturu mediastina a často je v něm patrná hladina tekutiny. Jícen je přeměněn v atonický vak bez peristaltiky a v manometrickém záznamu se objevují jen ojedinělé simultánní stahy. S narůstající dilatací jícnu ubývá dysfagie, ale zvětšuje se pasivní regurgitace a nebezpečí respiračních komplikací. Toto nejpokročilejší stadium onemocnění bývá označováno jako dolichomegaezofagus (obr. 7).





Obr. 7 – Pokročilý III. stupeň EKA s vytvořením dolichomegaezofagu

Někdy bývá užíváno rozdělení na kompenzovanou a dekompenzovanou formu EKA [3, 42]. V počátku onemocnění dochází ke svalové hypertrofii a jícnová peristaltika, i když je narušená, se snaží o vyprázdnění jícnu. Během druhého stadia dochází postupně k dekompenzaci, svalovina jícnu ztrácí svou kontrakční schopnost a ve třetím stadiu se jícen přeměňuje na atonický dilatovaný orgán.

Zvláštní formou onemocnění je tzv. vigorózní achalázie, charakterizovaná zvýšenou motilitou jícnu, častými segmentálními spazmy, které jsou nemocnými pociťovány jako intenzivní retrosternální bolest [43]. Jícen není dilatován a často je normální klidový tlak v oblasti DJS (viz podkapitola 11.7, tab. 4).

V klinické praxi je přesné rozdělení podle stadií mnohdy problematické a často hovoříme o přechodu jednotlivých stadií. Rozdělení našich nemocných v sestavě 245 operovaných podle pokročilosti onemocnění uvádí tab. 2 [38, 44].

Tab. 2 – Rozdělení 245 operovaných podle stadia onemocnění

Stadium onemocnění		**Počet nemocných**	
I.		29 (12 %)	
II.	I.–II.	22 108	130 (53 %)
III.	II.–III. megaezofagus	28 29 29	86 (35 %)

11.6.4 Průběh a komplikace

Vyvíji-li se onemocnění zásadně vždy všemi stadií, není zcela jisté. Vcelku lze říci, že existuje korelace mezi délkou anamnézy a pokročilostí onemocnění, není však absolutní, jak to potvrzují četné zkušenosti [36] (tab. 3).

Tab. 3 – Vztah mezi stadiem choroby u 222 operovaných a délkou anamnézy v letech v době operace (38,44)

Stadium	Počet	Délka anamnézy od–do průměr	
I.	27	4 měs. – 16 r.	3 r.
II.	122	3 měs. – 48 r.	6 r.
III.	73	3 měs. – 30 r.	8 r.

Pozorování jednotlivých nemocných v průběhu let potvrdilo postupnou progresi onemocnění [45]. Naopak i při dlouholeté anamnéze se můžeme setkat s počáteční formou EKA [46]. V tomto ohledu nemá proto jistě absolutní platnost Adamsův (1961) odhad, že I. stadium trvá obvykle 3 měsíce až 3 roky a II. stadium 10–15 let [40]. Není ani konstantní závislost mezi stupněm obtíží a rentgenologicky zjištěným stadiem choroby u jednotlivých nemocných.

Mezi komplikace EKA patří až v 10 % závažné respirační onemocnění [47]. Vznik chronické bronchitidy, bronchopneumonie, abscesů a fibrózy plic ohrožuje zejména děti [39] a nemocné v pokročilém stadiu onemocnění. Frekvence respiračních obtíží u našich nemocných činila vcelku 8,2 % a ve III. stadiu onemocnění 15 %. U řady nemocných s EKA byly popsány i kostní a kloubní komplikace v podobě revmatoidní artritidy a osteoartropatie. Rozvoj těchto změn je přičítán těžké plicní infekci v pokročilém stadiu onemocnění [41].

Nejzávažnější komplikací je vznik karcinomu v achalatickém jícnu. Jeho výskyt je desetkrát častější než v normální populaci a věk těchto nemocných je v průměru o deset let nižší [48, 49]. Nejčastěji je nádor lokalizován ve středním jícnu a histologicky jde o spinocelulární typ. Je-li prognóza karcinomu jícnu všeobecně velmi špatná, platí to dvojnásob o karcinomu v achalatickém jícnu. Pro jeho pozdní rozpoznání je provedení resekčního výkonu možné jen výjimečně [50, 51]. Právem je proto nutné považovat pokročilou EKA za prekancerózu a je oprávněný požadavek Wienbeckův, aby tito nemocní byli pravidelně endoskopicky kontrolováni [26]. Jen tak je možno zlepšit včasnost diagnózy a neutěšenou prognózu těchto sekundárních karcinomů, u nichž doba přežití jen zřídka přesahuje 1 rok [52]. Mezi našimi 256 operovanými jsme pozorovali karcinom v achalatickém jícnu pětkrát (2 % výskytu). Jen jednou mohla být provedena radikální resekce. Krvácení z jícnu

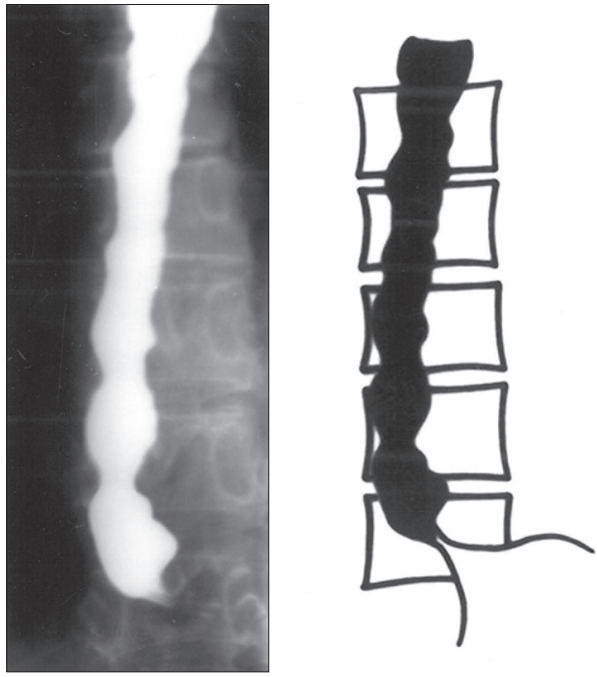
musí vždy vést k podezření na maligní onemocnění, protože jako důsledek stagnační ezofagitidy je krajně vzácné. Může však být následkem refluxní ezofagitidy a vředu jícnu.

11.7 Diferenciální diagnostika

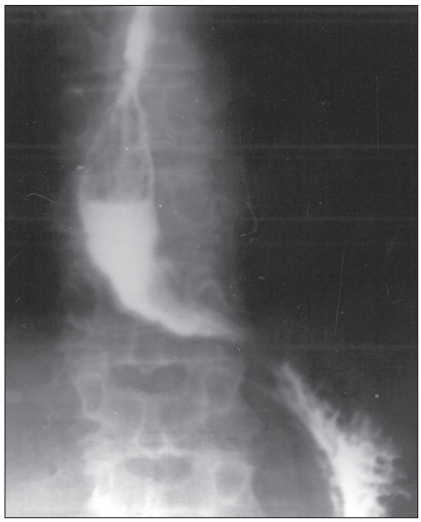
Moderními diagnostickými metodami, zejména manometrií, lze rozlišit mimo achalázii řadu dalších poruch motility jícnu [53, 54]. Z dalších vzácnějších funkčních poruch jícnu je nutno odlišit především následující stavy:

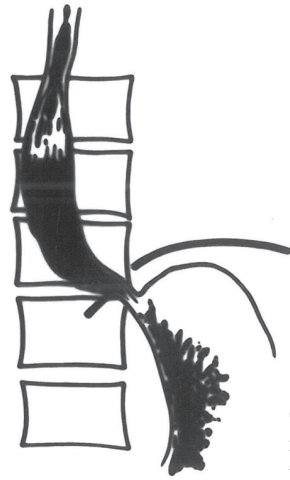
Pro tzv. **vigorózní achalázii** jsou charakteristické zejména záchvaty prudké bolesti a silné simultánní kontrakce těla jícnu [55].

Difuzní spazmus jícnu [56] byl poprvé jako samostatná jednotka popsán a odlišen od EKA v roce 1934. Etiopatogeneze onemocnění je podobná jako u achalázie, svalovina jícnu je hypertrofická, ale není zmenšen počet gangliových buněk v nervových pleteních. V typickém obraze je onemocnění charakterizováno dysfagií a retrosternálními bolestmi a vyskytuje se spíše u starších nemocných. Rentgenologicky a manometricky je prokazatelná porucha motility jícnu. Amplituda peristaltických vln, které trvají déle, je značně vyšší. Stahy jsou převážně neperistaltické a repetitivní a rentgenologicky vzniká typický obraz funkčních pseudodivertiklů, označovaných jako „kadeřavý nebo vývrtkový jícen“ (obr. 8).



Obr. 8a – Difuzní spazmus jícnu – kadeřavý, vlnitý jícen s obrazem funkčních pseudodivertiklů





Obr. 8b – Stav po ezofagokardiální myotomii prodloužené na hrudní jícen

Tab. 4 – Diferenciální diagnostika EKA, difuzního spazmu jícnu a vigorózní achalázie. Upraveno podle Sandersona a spolupracovníků [43]

Příznak	**Achalázie**	**Difuzní spazmus**	**Vigorózní achalázie**
Bolest	nezvykle	téměř vždy	častá
Obstrukce	vždy	někdy	téměř vždy
Regurgitace	obvykle	vzácně	častá
Retence	častá	nikdy	častá
Neurotizace	nezvykle	téměř vždy	občas
Rentgenový nález			
Difuzní dilatace	obvykle	nikdy	občas
Segmentální spazmy	nezvykle	často	obvykle
Reakce na mecholyl	téměř vždy	nikdy	někdy
Manometrie			
DJS – tonus	zvýšen	často zvýšen	normální
DJS – relaxace	nemožná	normální	nemožná

Relaxace sfinkterů je v typických případech zachována. Diferenciální diagnostika proti EKA vyplývá z tab. 4. Názory na léčbu jsou značně rozdílné [26]. Užívá se psychoterapie, sedativní a spazmolytická medikace, pneumatická dilatace DJS, aplikace botulotoxinu [57].

Chirurgická léčba spočívá v dlouhé extramukózní ezofagokardiální myotomii prodloužené na střední a dolní jícen a gastroezofageální úsek [58, 59]. U některých nemocných je rozlišení mezi EKA a difuzním spazmem obtížné a vyskytují se názory, že jde o předstupeň achalázie, ve kterou může difuzní spazmus jícnu časem přejít [60]. Zatímco současný výskyt skluzné hiátové hernie a achalázie je vzácností, uvádí Heitman současnou koincidenci difuzního spazmu jícnu a skluzné hiátové hernie u jedné třetiny nemocných, obvykle při současné hypertonii DJS [26].

Jako **dyschalázie** je označována atypická forma EKA [61] s přítomností peristaltických kontrakcí nebo normálních relaxací DJS. Jindy je takto charakterizována přechodná forma mezi EKA a difuzním spazmem jícnu [45].

Syndrom hypertenzního DJS byl popsán Codem a spolupracovníky [62] v roce 1960. Část těchto nemocných má současně ostatní znaky difuzního spazmu jícnu a jde o vzácnou nozologickou jednotku [63].

Mezi **nespecifické funkční poruchy jícnu** se zařazuje celá řada poruch motility ezofagu identifikovaných na základě užití moderních manometrických metod, kdy zjištěné poruchy jícnové peristaltiky nelze zařadit mezi přesněji definované nosologické jednotky.

Jako **presbyezofagus** bývají označovány změny motility postihující jícen ve vyšším věku [37]. Charakteristický je úbytek primární peristaltiky, častější neperistaltické simultánní kontrakce a zpomalené vyprazdňování jícnu, jenž je často dilatován. Změny postihují především dolní třetinu ezofagu a tonus DJS zůstává zpravidla normální. O příčinách vzniku presbyezofagu není dosud příliš mnoho známo. Určitou roli zde hraje úbytek intramurálních ganglií ve vyšším věku. Pro tyto změny nemusíme najít žádný korelát v subjektivních obtížích. Jindy však mohou hrát roli v diferenciální diagnostice při podezření na některé funkční onemocnění jícnu.

Některá systémová onemocnění postihující neuromuskulární struktury mohou být rovněž provázena funkčními poruchami jícnu. Patří mezi ně i sklerodermie. Etiologie je neznámá a hlavním příznakem je sklerotizace kůže podmíněná zvýšeným ukládáním vaziva. Při postižení jícnu, projevujícím se dysfagií, dochází k ochabnutí a dilataci ezofagu a insuficienci DJS s následným gastroezofageálním refluxem, jenž dále zhoršuje narušenou funkci jícnu [64]. Jako **sekundární achalázie či pseudoachalázie** bývají označovány stavy, kdy obraz achalázie vyvolá jiné onemocnění systémové nebo onemocnění přímo poškozující stěnu jícnu, např. karcinom ezofagokardiální junkce [65].

11.8 Léčení

11.8.1 Indikace a možnosti

Léčba EKA je zaměřena na zmenšení tlakové bariéry v oblasti DJS. Jde o symptomatickou léčbu postihující nejdůležitější faktor způsobující špatné vyprazdňování jícnu. Žádný užívaný postup není schopen plně ovlivnit celkově narušenou motilitu jícnu. Přes dlouholeté zkušenosti nebylo dosaženo jednoty, zda je vhodnější dilatace nebo chirurgická léčba a která z nich má být užita primárně.

Zřejmou indikací k operativnímu léčení je EKA v dětském věku, vigorózní achalázie a stavy spojené s jiným onemocněním, jako je hiátová hernie, cholelitiáza a vředová choroba gastroduodena, které je možno současně vyřešit. Důvodem k operaci je podezření na karcinom jícnu či kardie, opakovaný neúspěch dilatací a obtíže v nejpokročilejším stadiu onemocnění.

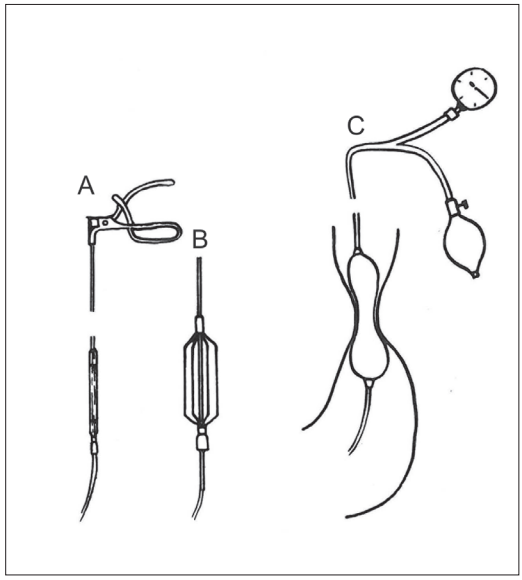
Názorové rozpory se týkají především prvního a druhého stadia choroby. Dilatacím, prováděným hlavně gastroenterology a intervenčními radiology, nelze upřít řadu výhod podložených i dosaženými velmi dobrými výsledky již v první polovině 70. let minulého století. Proto gastroenterologové a někteří chirurgové přijali zásadu, že dilatace má být primárním léčebným postupem u EKA [26, 66, 67]. Na druhé straně není bez zajímavosti, že pracovníci Mayo kliniky [1] se po dlouholetých zkušenostech s dilatační léčbou v letech 1950–1967 u 407 nemocných přiklonili k primární chirurgické léčbě, kterou stejně jako Belsey [64] propagovali od roku 1948 i olomoučtí chirurgové [3, 45, 68, 69]. Na čí straně je pravda, neprokázaly do současnosti jednoznačně ani další studie, srovnávající obě metody na základě exaktního předoperačního a pooperačního vyšetření, hodnocení stadia onemocnění a dosažených výsledků.

11.8.2 Medikamentózní a psychiatrická léčba

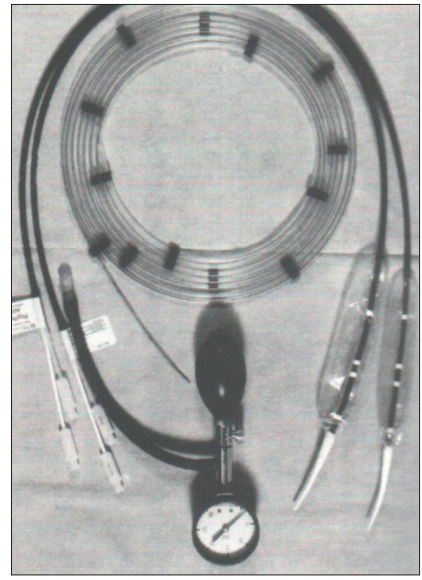
Zjištění, že tonus DJS je možno ovlivnit farmakologicky, otevřelo i nové terapeutické perspektivy. Aplikace cholinergních preparátů, nitroglycerinu, amylnitritu, glukagonu, prostaglandinů, blokátorů kalciových kanálů (nifedipin) a jiných farmak může krátkodobě ovlivnit obtíže nemocných. Tyto preparáty mohou být využity ke krátkodobému ovlivnění obtíží, dlouhodobých léčebných výsledků se zatím nepodařilo dosáhnout [27, 28, 70, 71, 72, 73]. Nejnověji byl testován pro tyto účely Sildenafil (Viagra), jehož podání vede jen ke krátkodobému poklesu tlaku DJS s nástupem účinku asi za 15 minut po podání a perzistujícím efektem asi jednu hodinu [74]. Stejně tak bylo docíleno jen krátkodobého efektu psychoterapií a hypnózou [75].

11.8.3 Dilatace

Cílem dilatační léčby je násilné roztažení svalového pláště dolního jícnu a dosažení disrupce cirkulárních svalových vlákem v oblasti DJS, s následným poklesem svalového tonu, registrovaného poklesem tlakových hodnot při manometrickém vyšetření. Historicky se užívaly kovové mechanické dilatátory, z nichž nejznámější byl Starckův aparát [76]. Přístroj sestával z několika kovových branží upevněných na vodicí sondě, které se po zavedení do oblasti terminálního jícnu pomocí mechanického zařízení ve vodicí sondě roztáhly na způsob deštníku a násilně dilatovaly DJS. Byla vyvinuta řada modifikací tohoto přístroje až po flexibilní variantu (obr. 9).



Obr. 9a, b, c – Historické dilatátory: A – schematické znázornění Starckova dilatátoru, B – rozevřené branže, C – pneumatický balonkový dilatátor



Obr. 9d – Moderní typ dilatátoru

Mechanické dilatátory byly nahrazeny balonkovými pneumatickými dilatátory, u kterých se stejného efektu dosáhlo nafouknutím gumového balonku upevněného na sondě, podobně jak tomu bylo u známé Sengstaken-Blakemorovy sondy k tamponádě krvácejících jícnových varixů. První dilatátor tohoto typu navrhl Russel [69] v roce 1898. Balon se plní vzduchem nebo vodou a pomocí manometru je možno dózovat tlak. Tohoto principu využívají i dnešní moderní dilatační katétry. Dilatace se provádějí jednorázově nebo v opakovaných sazeních a poloha sondy se kontroluje rentgenologicky. Při dilataci může nemocný pociťovat bolest a může docházet k mírnému krvácení z místa dilatace.

Výsledky dilatační léčby

Dilatační léčba achalázie má již dlouhou historii. Podle souhrnné statistiky devíti autorů z let 1951–1974, uveřejněné Wienbeckem [26, 46] a zahrnující 1279 nemocných s dobou sledování od 2 do 11 roků, bylo dosaženo výborných až velmi dobrých výsledků v 59–81 %, uspokojivých v 9–23 % a neuspokojivých v 6–30 %. Sám Wienbeck však upozorňuje, že výsledky byly zpracovány podle rozličných kritérií a s různou pečlivostí, některé jen na základě dotazníkových akcí. Je-li dilatace nutno provádět opakovaně, jsou výsledky podstatně horší [77], a dojde-li k recidivě, je tomu obvykle do půl roku, pozdější recidivy jsou vzácné. Pneumatické dilatátory jsou zatíženy menším počtem komplikací ve srovnání se staršími rigidními. Nejobávanější komplikací je perforace [26] jícnu s frekvencí mezi 1–9 %. Z těchto důvodů je doporučována po každé dilataci rentgenová kontrola ezofagu vodným roztokem kontrastní látky. Kompletní perforace jícnu při endoskopickém vyšetření či po dilataci je závažnou příhodou [78]. Údaje v odborné literatuře o zhojení těchto perforací po konzervativní léčbě se týkají spíše jen drobných slizničních trhlin nepronikajících extraezofageálně, zjištěných při rentgenové kontrole. Starší literatura udávala mortalitu dilatací [79] 0,5 % a frekvence pooperačního GER pod 10 %. Za prediktor úspěchu dilatace lze považovat tlak v oblasti DJS po dilataci. Při hodnotách 10 mm Hg a méně lze očekávat dlouhodobou remisi, zatímco hodnoty nad 20 mm Hg svědčí pro to, že pacient nebude mít benefit z této léčby [80]. Při neúspěchu dilatace se další opakování nedoporučuje, protože pacienti nezlepšení po primární dilataci nemají významnou naději na zlepšení po opakovaných sezeních [81]. Novější údaje o úspěšnosti dilatací jsou uváděny ve velmi širokém rozmezí 32–98 % [81].

Dilatace se těší stálé oblibě zejména u gastroenterologů, protože jde o poměrně miniinvazivní výkon, který je možno v sedaci provádět ambulantně pod endoskopickou či rentgenologickou kontrolou a má většinou bezprostřední dobrý efekt při minimu komplikací. Na rozdíl od chirurgické léčby, jak to dokládáme dále, existuje málo informací o dlouhodobých výsledcích. Dlouhodobé výsledky dilatací prezentuje West se spolupracovníky [82], po 5 letech byla úspěšná léčba jen u 50 % nemocných a po 15 letech jen u 40 %. Sabharwal uvádí dobrý efekt dilatace po selhání myotomie [83], naproti tomu další práce prezentují dobré výsledky myotomie po selhání dilatací [84, 85].

11.8.4 Léčba botulotoxinem

V roce 1994 prezentoval Pasricha se spolupracovníky účinek botulotoxinu na DJS u achalázie [86]. Prokázal, že endoskopicky intrasfinktericky aplikované injekce botulotoxinu do čtyř kvadrantů jícnu v oblasti DJS, obdobnou technikou jako u skle-

roterapie, vedou k poklesu tlaku v oblasti DJS o 33 % a zlepšují dysfagii u 66 % nemocných s achalázií po dobu 6 měsíců. Od té doby byla zveřejněna řada zkušeností s touto metodou, včetně srovnání s dalšími léčebnými možnostmi [81]. Zkušenosti ukazují na menší efekt botulotoxinu u pacientů s achalázií, kde jsou vyšší hodnoty tlaku v oblasti DJS (70 mm Hg) [87], a brzký návrat obtíží. Dle práce Zaninotta a spolupracovníků [88] obtíže recidivovaly ve 40 % po roce a v 66 % po dvou letech. Zkušenosti chirurgů poukazují na sekundární jizevnaté změny ve stěně jícnu po aplikaci botulotoxinu, což ztěžuje následné provedení myotomie a vede k většímu riziku komplikací v podobě perforace sliznice během výkonu. Publikované práce však tuto skutečnost jednoznačně nepotvrzují, a tak tato otázka zůstává nadále kontroverzní [54, 89, 90, 91].

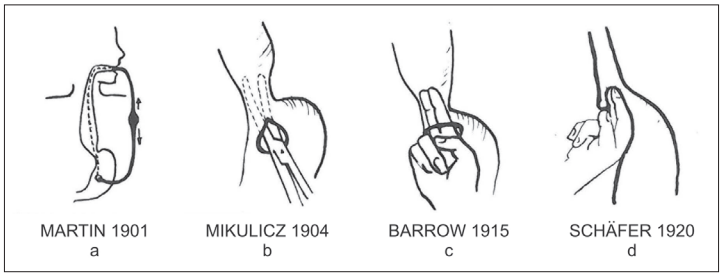
Vzhledem k popsaným zkušenostem se léčba achalázie botulotoxinem jeví jako vhodná pro starší a rizikové pacienty, kteří nejsou schopni tolerovat náročnější léčbu s trvalejším efektem.

11.8.5 Chirurgické léčení

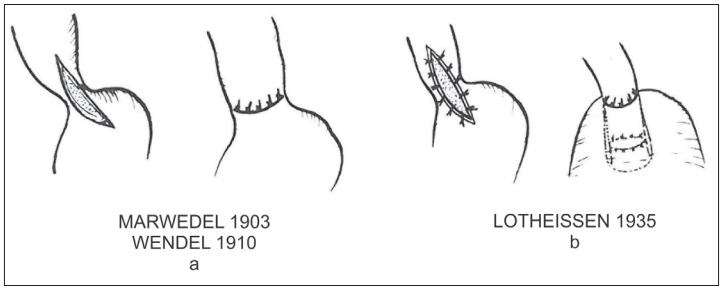
11.8.5.1 Historie

V následujícím přehledu uvádíme některé z navržených operačních postupů, z nichž většina má již jen historický význam [1, 70, 71].

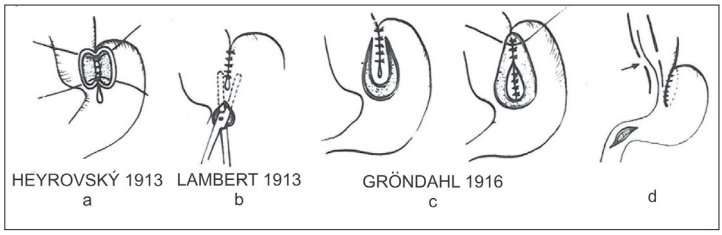
Operační výkony je možno rozdělit do následujících skupin:
1. chirurgická dilatace GES (obr. 10),
2. kardioplastiky (obr. 11),
3. ezofagogastroanastomózy (obr. 12),
4. operace zmenšující dilatovaný jícen (obr. 13),
5. vyřazení žaludku z pasáže jejunálním by-passem (obr. 14b,c),
6. resekce GES a žaludku (obr. 14a,d a 15),
7. resekce jícnu a kardie (obr. 16),
8. jako zcela neúčinné v léčbě EKA se ukázaly výkony protínající ezofageální hiátus (Roepka 1914, Gregorie 1923) a destruující vagovou (Rieder 1929) a sympatickou inervaci (Knight a Adamson 1935).



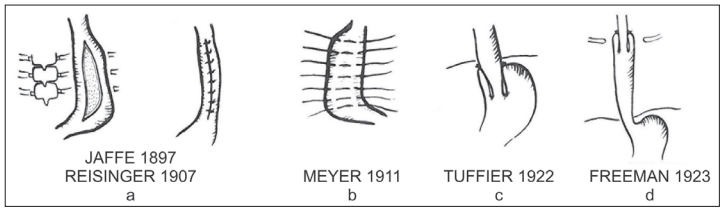
Obr. 10 – Chirurgická dilatace GES: a) dilatace „bez konce" při založené gastrostomii, b, c) dilatace ze subkardiální gastrotomie, d) dilatace bez otevření žaludku



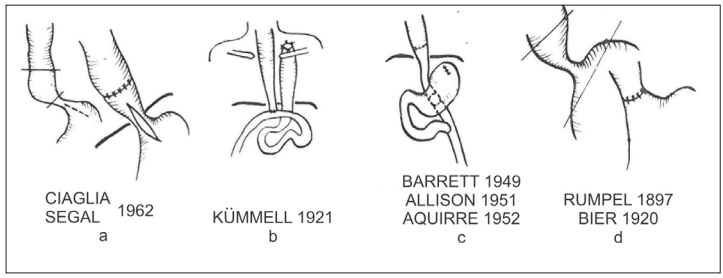
Obr. 11 – Kardioplastiky: a) podle návrhu Marwedela provedl Wendel podélné protětí s příčnou suturou GES, b) podélné protětí kardie s invaginací do žaludku



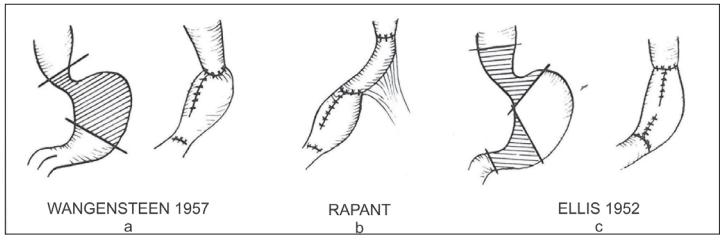
Obr. 12 – Ezofagogastroanastomózy: a) side-to-side anastomóza z abdominálního nebo hrudního (Sauerbuch) přístupu, b) vytvoření anastomózy pomocí hmožděcí svorky a současné gastrostomie, c) anastomóza, resp. kardioplastika jako obdoba Finneyeho pyloroplastiky, d) kombinace anastomózy s resekcí žaludku nebo trunkální vagotomií a pyloroplastikou ke zmenšení nebezpečí GER



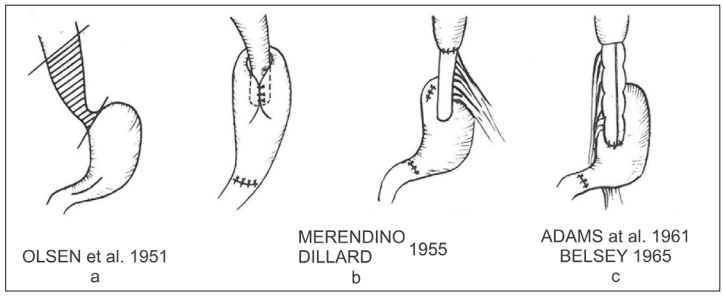
Obr. 13 – Operace zmenšující dilatovaný jícen: a) podélná excize celé stěny jícnu s následnou suturou z extrapleurálního přístupu, b) podélná plikace (zřasení) bez otevření jícnu zužujícího jeho lumen, c) podélné zkrácení elongovaného jícnu z břišního nebo d) krčního přístupu ezofagogastrickou nebo ezofagoezofageální invaginací



Obr. 14 – Zmenšení dilatovaného jícnu: a) segmentální resekce hrudního ezofagu (Pribram 1912) a současná myotomie. Výkony vyřazující žaludek: b) jejunální by-pass, anterotorakální transpozice žaludku a krční gastrostomie, c) využití Rouxovy kličky, které Allison doplnil anastomózou jejuna se zadní stěnou žaludku, d) resekce GES a end-to-end anastomóza



Obr. 15 – Resekční výkony: a) resekce GES, orální části žaludku a pyloroplastika, b) modifikace předchozího s interpozicí jejunální kličky, c) bipolární resekce žaludku. Resekce žaludku u těchto operací sledovala zmenšení nebezpečí GER



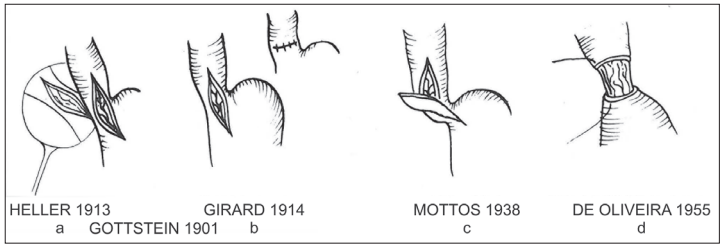
Obr. 16 – Resekce jícnu a kardie: a) náhrada jícnu žaludkem s kontinentní ezofagogastrickou spojkou (Nissen, Lortat-Jackob), b) interpozice tenkého nebo c) tlustého střeva

11.8.5.2 Ezofagokardiální myotomie

Extramukózní myotomii kardie pro léčbu EKA navrhl v roce 1901 Gottstein z Mikuliczovy kliniky. Poprvé byla provedena Hellerem v roce 1913, a to dvěma incizemi vpředu a vzadu. Myotomie byla 8 cm dlouhá, omezená hlavně na distální jícen. Proximálně zasahovala na dilatovaný ezofagus a distálně nepřesahovala GES [72]. Z Gottsteinova návrhu vycházela i Girardova kardioplastika (1914), která byla vlastně extramukózní myotomií, překrytou příčnou suturou svaloviny.

De Briune Groeneweld v roce 1918 modifikoval původní Hellerovy incize pouze v přední myotomii, o jejíž publicitu se zasloužil především Zaaijer [73].

V dalších letech byla myotomie různými autory modifikována, především co se týká její délky. Tzv. krátká myotomie zasahuje proximálně 2 cm na dilatovaný jícen s hypertrofickou muskulaturou, distálně končí nad GES. Dlouhá myotomie distálně přesahuje kardii několik cm na žaludek. U dlouhé myotomie se zvyšuje nebezpečí vzniku GER po operaci, ale nebezpečí recidivy dysfagických obtíží je menší, jak to experimentálně prokázal Ellis se spolupracovníky [74]. Řada autorů prováděla excizi svalového pruhu v rozsahu myotomie nebo mobilizaci svaloviny do stran od sliznice, která pak volně prolabuje do myotomie v rozsahu jedné čtvrtiny až poloviny obvodu slizničního válce. Superradikální variantou myotomie je resekce celého svalového pláště GES bez otevření lumen jícnu (obr. 17).



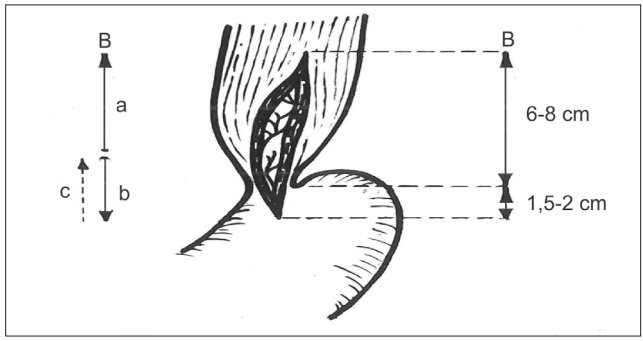
Obr. 17 – Ezofagokardiální myotomie: a) původní Hellerův postup se dvěmi incizemi na přední a zadní stěně jícnu, b) myotomie (kardioplastika) s příčným sešitím svaloviny bez porušení sliznice, c) excize svalového pruhu v rozsahu myotomie, d) ezofagokardiální myotomie se zanořením slizničního válce do jícnu, nebo je výkon možno doplnit fundoplikací

11.8.5.3 Taktika a technika myotomie a připojení antirefluxního výkonu

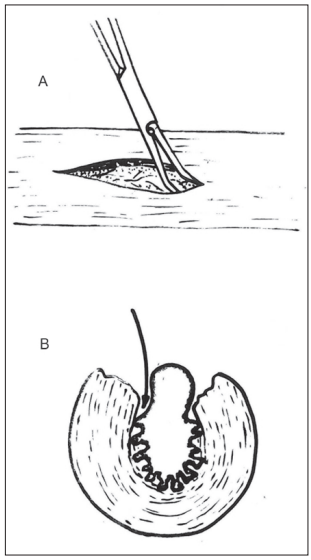
Operační postup v éře otevřené chirurgie: Dlouhá léta byla vedena diskuze o optimálním přístupu. Zastánci laparotomie postupovali souhlasně s původním návrhem Hellera [26, 66], jiní dávali přednost torakotomii [66, 75]. Za nejvhodnější přístup k dolnímu ezofagu byla i v Olomouci jak prof. Rapantem, tak prof. Šerým považována torakotomie lůžkem 8. žebra vlevo. Technika i rozsah myotomie byla detailně propracována, jak to znázorňují obr. 18, 19 a 20.

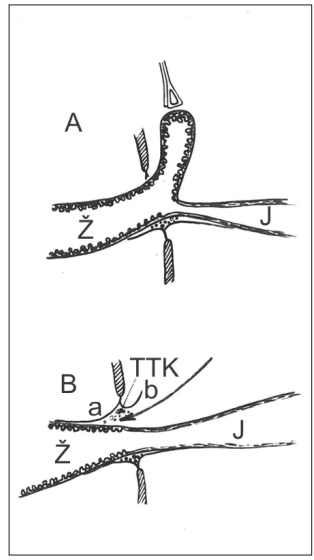
Abdominální cesta horní střední laparotomií s užitím Rochardova rozvěrače byla indikována jen u starých a rizikových nemocných a tam, kde bylo v plánu založení současně antirefluxní fundoplikace nebo řešení jiného intraabdominálního onemocnění. Teprve od poloviny osmdesátých let se více dávala přednost abdominálnímu přístupu pro jeho větší šetrnost pro nemocného [76].

Ezofagokardiální myotomii je výhodné začít protětím jícnové svaloviny asi 2–3 cm nad kardií v oblasti hypertrofické svaloviny, nad zúženým spastickým úsekem, kde



Obr. 18 – Schéma ezofagokardiální myotomie: a – délka myotomie, B – směr prováděné myotomie, a – první, b – druhá fáze postupu obvyklá z torakotomie, c – možný směr postupu druhé fáze z laparotomie





Obr. 19 – Preparace při myotomii: A – odpreparování svaloviny od sliznice, B – částečné odsunutí svaloviny laterálně

Obr. 20 – Přístup k ezofagokardiální myotomii z torakotomie: A – s otevřením, B – bez otevření peritoneální dutiny. Sagitální řez: Ž – žaludek, J – jícen, a – dolní, b – horní raménko frenoezofageální membrány, TTK – tukové těleso kardie

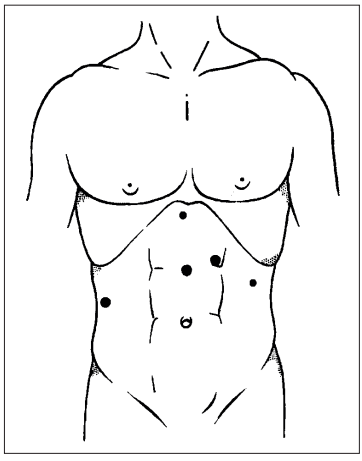
je separace sliznice od svaloviny nejlehčí. Vhodným nástrojem je zahnutý disektor a v dnešní době i harmonický skalpel. Oddělení svaloviny od sliznice aborálním směrem, zejména v místě kardie a na žaludku, je obtížnější a je zde největší nebezpečí vzniku perforace sliznice, zvláště při těžké stagnační ezofagitidě. Přechod jícnu v žaludek identifikujeme podle lividnějšího zbarvení sliznice žaludku, jsou obvykle i zřetelně patrné mukózní řasy s hojnými cévami paprsčitě se rozbíhajícími od kardie směrem na žaludek. K úspěchu myotomie je nezbytné provést ji 1,5–2 cm pod kardií. Je zbytečné prodlužovat příliš myotomii do oblasti hypertrofické atonické svaloviny. Manometrické studie ukazují, že délka zvýšené tlakové

zóny terminálního jícnu u EKA nikdy nepřesahuje 4 cm. Podle našich měření byla v průměru 26 mm. U difuzního spazmu jícnu nebo vigorózní achalázie je naopak nutné prodloužit myotomii orálním směrem co nejvýše. Krvácení z proťaté svaloviny se dříve stavělo ligaturami a koagulací v dostatečné vzdálenosti od sliznice. Koagulaci jsme pro nebezpečí vzniku nekrózy nepoužívali k hemostáze na sliznici. Zde je nejvhodnější přiložit horké longety nebo založit jemný podvaz. Myotomii lokalizujeme na ventrální cirkumferenci jícnu.

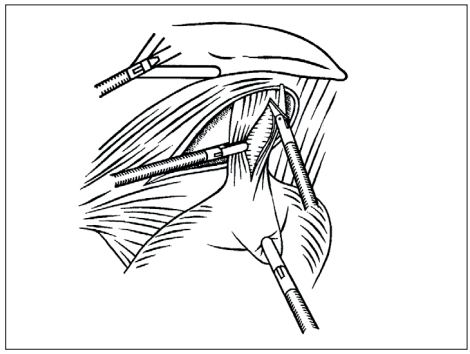
Komplikace: Nejzávažnější je *perforace* sliznice jícnu, jejíž nebezpečí je největší na ezofagokardiálním přechodu. Sliznice ošetříme pečlivou suturou atraumatickým stehem. Je vhodné všít cíp žaludečního fundu do dolní části myotomie ke svalovině na způsob Thalovy plastiky. Účelem tohoto postupu je plombáž poraněného místa a současně se uplatní i antirefluxní efekt.

Současná operační taktika a technika: S rozvojem miniinvazivní endoskopické chirurgie od počátku devadesátých let minulého století se ezofagokardiální myotomie začala provádět laparoskopicky. Priorita se většinou přičítá Cuschierovi a spolupracovníkům již v roce 1990 [92]. Tradiční zastánci hrudního přístupu prováděli zpočátku myotomii torakoskopicky, většinou se však přesvědčili podobně jako Ramaciato, že laparoskopický přístup je výhodnější [93]. Dnes již téměř dvacetileté zkušenosti a velký počet zveřejněných prací prokazují výhody laparoskopického přístupu proti klasické otevřené operaci a rovněž i proti torakoskopickému přístupu [90, 91, 94 až 106], laparoskopie se stala zlatým standardem pro myotomii u achalázie (obr. 21 a 22, videozáznam laparoskopické ezofagokardiální myotomie u ezofagokardiální achalázie je dostupný v elektronické verzi – viz tiráž knihy). Vlastní technika a rozsah myotomie zůstávají obdobné jako u otevřené operace, provádí se dlouhá myotomie přesahující na žaludek, k protětí svaloviny se užívají různé nástroje – nůžky, elektrokoagulační háček či harmonický skalpel, aniž by bylo prokázáno, že ta či ona technika je lepší. Při použití elektrokoagulace se nedoporučuje koagulovat v těsné

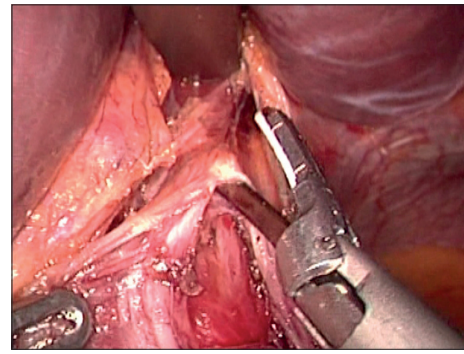
Video 3



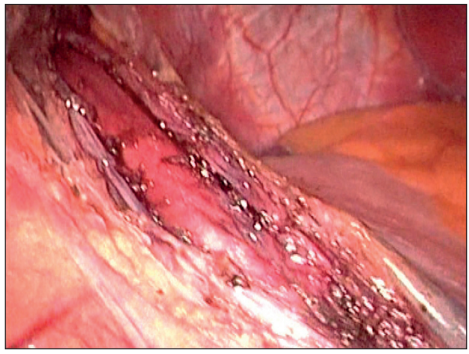
Obr. 21 – Obvyklé zavedení 4–5 portů k operacím v oblasti jícnového hiátu



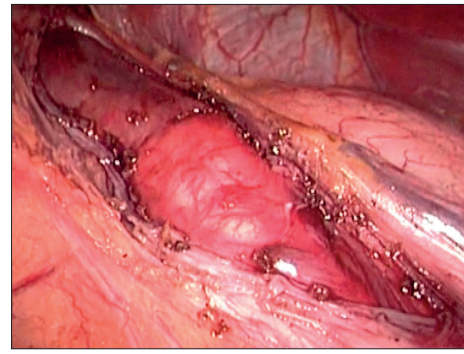
Obr. 22a – Schéma laparoskopické myotomie pomocí nůžek



Obr. 22b – Reálný pohled na laparoskopickou myotomii pomocí harmonického skalpelu



Obr. 22c – Dokončená myotomie



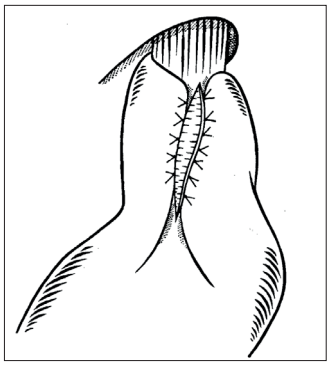
Obr. 22d – Kontrola kompletnosti myotomie a intaktnosti sliznice při zavedení endoskopu do jícnu

blízkosti sliznice pro zvýšené nebezpečí možného vzniku perforace. Celá řada chirurgů si po dokončení myotomie kontroluje její kompletnost a neporušení sliznice peroperační ezofagoskopií. Velmi dobře lze takto přesně identifikovat gastroezofageální junkci a případně zbylá svalová vlákna, která je nutno ještě protnout (obr. 22d). U dostatečně zkušených laparoskopických chirurgů klesla nutnost konverze pod 5 % a rovněž frekvence perforace sliznice nepřesahuje 4 %.

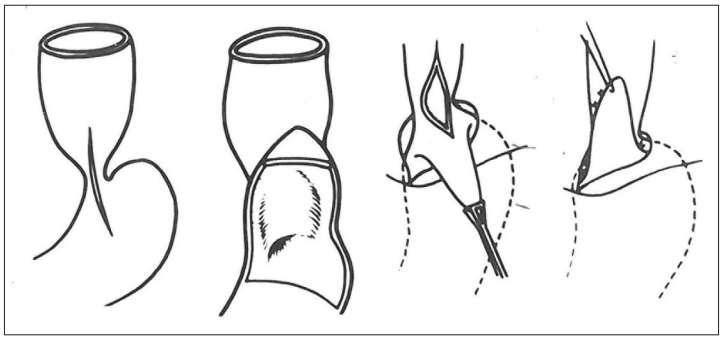
Zatímco se zdá, že bylo dosaženo všeobecného konsenzu, pokud jde o přístupovou cestu k myotomii, řada dalších otázek zůstává stále otevřená.

Na prvním místě je to vhodnost *připojení antirefluxního výkonu a jeho typu.* Občasný vznik GER a jeho komplikací po myotomii vedl řadu chirurgů ke kombinaci myotomie s některou antirefluxní operací. Myotomie byla prováděna s vagotomií, popřípadě s pyloroplastikou [107], s ezofagogastropexí [108, 109], fundoplikací v provedení Nissen-Rossettiho nebo Belseyho a jejími různými variantami

[110, 111] (obr. 23a). Stejný cíl sledovalo všití bráničního laloku do myotomie [112]. Jako antirefluxní doplněk Hellerovy myotomie je užívána i Thalova operace [113]. Jde vlastně o modifikaci neúplné fundoplikace, která byla původně navržena ke krytí perforace dolního jícnu a našla uplatnění v léčbě striktur terminálního ezofagu. Thalem je doporučována i k léčbě skluzných hiátových hernií. Principem je našití trojúhelníkového cípu, vytvořeného z přední stěny žaludečního fundu, na ventrální cirkumferenci jícnu do defektu po vzniklé myotomii (obr. 23b).



Obr. 23a – Antirefluxní operace jako doplněk ezofagokardiální myotomie: parciální fundoplikace



Obr. 23b – Antirefluxní operace jako doplněk ezofagokardiální myotomie: Thalova plastika

Otázka, zda a jaký antirefluxní výkon se má po myotomii připojit, nebyla jednoznačně zodpovězena ani v éře laparoskopické chirurgie. Byla provedena celá řada studií, kde byly srovnávány různé typy antirefluxních výkonů připojených k myotomii, aniž by byl zjištěn rozdíl v zábraně refluxu [90, 102 , 114]. Co je však pro taktiku chirurgické léčby obzvlášť důležité, je skutečnost, že ve většině prací nebyl zjištěn po myotomii signifikantní rozdíl ve výskytu GER, byla-li myotomie provedena s antirefluxním výkonem nebo bez něho. V recentní metaanalýze 21 studií v roce 1995 analyzoval Lyass se spolupracovníky [115] sestavu 532 pacientů, kde byla provedena myotomie s fundoplikací a 69 operovaných s myotomií bez fundoplikace. U obou skupin nebyl na základě klinických příznaků ani dle pH-metrického

vyšetření zjištěn rozdíl ve výskytu refluxu. K obdobným výsledkům dospěly i další studie [95, 101, 116]. Tyto závěry se shodují s našimi výsledky uvedenými dále při hodnocení sestavy operovaných klasickým otevřeným přístupem. Při rozhodování o připojení antirefluxního výkonu je třeba brát v úvahu i to, že v současnosti jsou k dispozici vysoce účinné blokátory protonové pumpy, kterými je možné zvláště mírnější obtíže z pooperačního refluxu úspěšně léčit.

11.8.5.4 Pokročilá ezofagokardiální achalázie

U pokročilé EKA je mimo obnovení pasáže GES nutno zvážit i možnost úpravy dilatovaného jícnu. Na počátku III. stadia onemocnění, po zhodnocení podrobného předoperačního vyšetření zkušeným odborníkem, lze pouhou myotomií dosáhnout někdy překvapivě dobrého zlepšení obtíží nemocného. V terminálním stadiu choroby při vytvoření dolichomegaezofagu, kde je předem malá naděje na úspěch myotomie, nebo po předchozí neúspěšné myotomii u pokročilého stavu je nutno se pokusit o jiné řešení.

V historickém přehledu operací u achalázie jícnu (podkapitola 11.8.5.1) jsou uvedené dnes již vesměs opuštěné, rozsáhlé, pro chirurga technicky náročné a pro nemocného zatěžující operace, které se snažily řešit problém související s velkou dilatací a atonií celého jícnu. Byly užívány gastroezofageální anastomózy, by-passové operace a resekce jícnu a žaludku. Operace sledující zmenšení objemu dilatovaného jícnu (plikace, segmentální resekce) samy o sobě neměly význam a jejich užití bylo možno připustit jen v kombinaci se současným řešením poruchy pasáže GES, jak to navrhl Ciaglia [117] (obr. 12 až 16 v kap. 11.8.5.1), který doplnil Hellerovu myotomii segmentální resekcí jícnu. Později se objevují zprávy o úspěšné kombinaci myotomie s modifikovanou technicky komplikovanou plikací jícnu [118].

Původně opuštěné gastroezofageální anastomózy [119, 120] (obr. 12 v kap. 11.8.5.1) doznaly svou renezanci v kombinaci s vagotomií a pyloroplastikou, čímž se částečně zmenšilo nebezpečí pooperačního GER. Z abdominálního přístupu se prováděly dva typy anastomóz: U Grondahlovy spojky se mobilizovaný fundus žaludku fixuje k jícnu a pak se řezem ve tvaru „U“ otevře jícen a žaludek za současného protětí GES. Anastomóza mezi jícnem a žaludkem se vytvoří podobně jako u Finneyho pyloroplastiky. Alternativním řešením je Heyrovského side-to-side anastomóza mezi jícnem a žaludečním fundem bez protětí kardie. V obou případech se výkon doplňoval trunkální vagotomií a pyloroplastikou.

Radikální léčba pokročilého dolichomegaezofagu je vyhrazena pro mladší nemocné v dobrém celkovém stavu s perspektivou dlouhodobějšího přežití. Spočívá v transhiatální resekci změněného jícnu a GES a jeho náhradě tubulizovaným žaludkem s ezofagogastrickou anastomózou na krku. Jedna z modifikací tohoto postupu byla vypracována v Olomouci Rapantem a Králíkem (viz kap. 9, obr. 33). Rozsáhlé

zkušenosti s náhradou jícnu u benigních onemocnění byly na některých pracovištích získány i s užití tenkého [121] nebo tlustého střeva [122, 123]. Cílem všech těchto operací je mimo obnovení pasáže GES i zábrana GER.

Vedle náhrady jícnu tubulizovaným žaludkem se velké oblibě v Olomouci těšila i náhrada jícnu interpozicí kolon. Z počátku se prováděla interpozice krátkého úseku tlustého střeva z abdominotorokálního přístupu a někdy lze vystačit i s pouhou laparotomií. Po resekci kardie a dolní třetiny jícnu se k obnovení pasáže užívalo transverzum nebo levá flexura tračníku podle vhodnějšího cévního zásobení. Délka krátkého transplantátu byla asi 10–20 cm. Pasáž tlustým střevem byla obnovena end-to-end anastomózou, stejně jako horní spojka mezi jícnem a kolon. Dolní spojení transplantátu se žaludkem se obvykle zakládá end-to-side se zadní nebo přední stěnou žaludku podle toho, jak je to anatomicky výhodnější. Kardie se slepě uzavře. Obvykle se dává přednost izoperistaltickému vřazení kličky, ale není vyloučeno ani anizoperistaltické uspořádání, je-li to vhodnější pro cévní stopku a dobré rozvinutí transplantátu. Při náhradě atonického jícnu u pokročilé achalázie vývoj směřoval k subtotální resekci a náhradě celého jícnu s anastomózou vytvořenou na krku. Pak se při náhradě nejčastěji volí koloplastika z levé poloviny kolon. Operační přístup je z horní střední laparotomie a řezu před kývačem vlevo na krku, exstirpace se provádí transhiatálně a transponát se ukládá v zadním mediastinu (viz kap. 11.9.3).

11.9 Výsledky chirurgického léčení

11.9.1 Kritéria hodnocení

Výsledek léčení je nutno posuzovat v dlouhodobém odstupu a léčba by neměla nemocnému přinést pozdní nepříznivé následky, jako je např. gastroezofageální reflux. Velmi důležité musí být hodnocení výsledku léčby podle pokročilosti onemocnění. Zohlednit je třeba frekvenci komplikací a mortalitu užité metody.

Vyhodnocení výsledků jsme v minulosti prováděli u všech nemocných na základě *klinického a rentgenologického vyšetření* a od roku 1979 i podle *manometrického* nálezu. Pro zhodnocení úspěšnosti léčby má význam především zlepšení subjektivního stavu nemocného. Na základě pohovoru s nemocným jsme jej hodnotili takto:

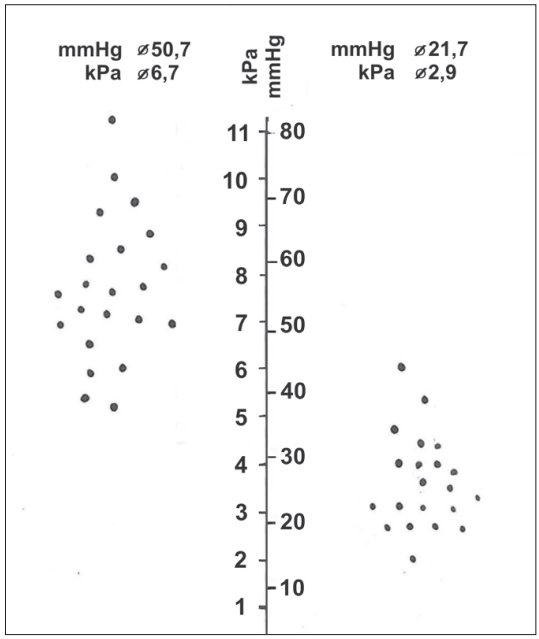
Výborný výsledek znamená úplné vymizení subjektivních obtíží, normalizaci hmotnosti a normální společenské a pracovní uplatnění.

Při *velmi dobrém výsledku* mohou přetrvávat drobnější obtíže, jako nutnost zapíjení některé stravy, zhoršení stavu při psychické a fyzické zátěži. Hmotnost je normální a nemocný není při vhodné úpravě životního režimu nijak společensky a pracovně omezen.

Uspokojivý výsledek je podstatné zlepšení předoperačních obtíží, přetrvává však občasná dysfagie nebo jsou příznaky GER. Došlo ke změně pracovní schopnosti a omezení v osobním životě.

Neuspokojivý výsledek představuje plnou recidivu obtíží nebo výrazné příznaky GER.

Jiná situace je při hodnocení *rentgenologickém*. Za hlavní kritéria úspěšnosti je nutno považovat zlepšení průchodnosti GES a vyprazdňování jícnu. Známkou úpravy stavu je i přítomnost žaludeční bubliny, pokud před operací nebyla prokazatelná. Ve shodě s dřívějšími rentgenologickými studiemi [3, 68] lze očekávat zmenšení dilatace a zlepšení peristaltiky jícnu jen u 50–60 % nemocných, především u I. a II. stadia onemocnění (viz kap. 11.6.3, obr. 5, 6, a kap. 11.7, obr. 8). Závažným nepříznivým nálezem je průkaz významného GER. *Manometricky* je prokazován po úspěšné operaci pokles tlaku v oblasti DJS (obr. 24) a u počátečních stadií i zlepšení jícnové peristaltiky.



Obr. 24 – Klidový tonus DJS u našich nemocných s EKA operovaných na počátku 80. let minulého století před (na grafu vlevo) a po ezofagokardiální myotomii (na grafu vpravo)

Uvedená kritéria hodnocení výsledku léčby ezofagokardiální achalázie je třeba uplatňovat i u nechirurgických léčebných postupů.

11.9.2 Léčebné výsledky ezogaokardiálních myotomií

V Olomouci byla věnována především zásluhou prof. V. Rapanta a Z. Šerého léčbě ezofagokardiální achalázie velká pozornost [3, 45]. Historickou zajímavostí je, že první operace achalázie byla v Olomouci provedena 17. 6. 1948, dříve než na Mayo

klinice v Rochesteru, která se především díky pracím Ellise a jeho spolupracovníků stala po druhé světové válce světovým výzkumným centrem pro toto onemocnění [1]. Nemocní byli průběžně sledováni [3, 68, 69, 75, 124, 125]. Koncem 70. let a začátkem 80. let minulého století byly v Olomouci vyhodnoceny dlouhodobé výsledky chirurgické léčby achalázie. Ze souboru 256 operovaných jsme v roce 1982 mohli posoudit výsledky v odstupu 1 až 27 roků (průměrně 6 let od operace) u 231 nemocných (90 % celého souboru operovaných od roku 1948). Ezofagokardiální myotomie byla provedena u 208 nemocných, u 145 bez antirefluxního výkonu a u 63 v kombinaci s některou antirefluxní operací (nejčastěji Thalovou parciální fundoplikací či Nissen-Rossettiho fundoplikaci). U zbylých operací pro pokročilou či recidivující achalázii se jednalo o anastomózy a resekce. U myotomie bylo výborných a velmi dobrých výsledků dosaženo v 67,6 %, uspokojivých ve 29,6 % a neuspokojivých ve 2,8 %. Perforace sliznice nepřesahovala v našem souboru 4 % a operační letalita byla u myotomie nulová. Z tehdejších našich výsledků vyplynuly tyto důležité závěry [75, 76, 126, 127]:

1. Podstatně lepších výsledků bylo dosaženo dlouhou myotomií prováděnou od roku 1967 – 2,8 % neúspěchu proti 23,3 % neúspěchu u myotomie krátké, prováděné před rokem 1967.
2. Byly zjištěny zřetelně lepší výsledky u 1. a 2. stadia onemocnění proti stadiu 3.
3. O výsledku operace nebylo rozhodnuto již v prvním roce po operaci, ale k podstatnému zhoršení obtíží či plné recidivě někdy došlo až za několik let po primárním výkonu. Nezbytné je proto trvalé sledování těchto nemocných.
4. Pooperační gastroezofageální reflux byl nižší po krátké myotomii (1,3 %) a po dlouhé myotomii kolísal mezi 5 až 8 %. Nebylo podstatného rozdílu, byl-li k myotomii připojen antirefluxní výkon.

Od poloviny 80. let minulého století jsme všechny tyto zkušenosti uplatňovali v klinické praxi. V letech 1986 až 1994 jsme na II. chirurgické klinice LF UP a Fakultní nemocnice v Olomouci operovali 49 nemocných s ezofagokardiální achalázií s nulovou operační letalitou. Jedinou změnou v naší operační taktice bylo, že jsme začali dávat přednost přístupu z laparotomie, protože ta byla nemocnými lépe tolerována než torakotomie při možnosti myotomii provést stejně dokonale a bezpečně.

Po získání dostatečných zkušeností s laparoskopickými operacemi se i achalázie začala od poloviny 90. let minulého století operovat laparoskopicky. V období let 1995–1996 bylo laparoskopicky na II. chirurgické klinice v Olomouci operováno 11 nemocných a v dalších letech již otevřený přístup nebyl vůbec indikován [76, 128, 129]. Stejně tak se rozvíjel tento miniinvazivní přístup v léčbě achalázie na I. chirurgické klinice v Olomouci [130, 131, 132]. Vyhodnocení dlouhodobých výsledků laparoskopické myotomie v Olomouci je již úkolem současné generace jícnových chirurgů. Podle práce R. Aujeského, Č. Neorala a spolupracovníků, publikované v roce 2009 [132], provedli v posledních 11 letech laparoskopickou EKM

doplněnou Thalovou parciální fundoplikací u 39 nemocných, u 2 byla následně pro pokročilost EKA nutná ezofagektomie a 1 ezofagofundoanastomóza. Pouze 2 operovaní vyžadují po operaci občasnou dilataci, ostatní jsou bez další léčby. Protože se vlastní podstata myotomie nezměnila, lze předpokládat, že dlouhodobé léčebné výsledky by měly být obdobné jako v éře otevřené chirurgie.

V zahraničí již byly publikovány výsledky několikatiletého sledování nemocných po laparoskopické myotomii. V práci Bessella a spolupracovníků z roku 2006 [94] byla hodnocena sestava 167 operovaných s průměrnou dobou sledování 4 roky a v práci Costantiniho a spolupracovníků z roku 2005 [97] byl hodnocen soubor 71 operovaných s průměrnou dobou sledování dokonce 7 roků. V obou případech byla myotomie doplněna Dorovou či Toupetovou semifundoplikací. Frekvence dysfagie byla uváděna v 18–23 % a reflux ve 12–34 %, zpravidla se však nejednalo o závažnou ezofagitidu.

11.9.3 Reoperace a pokročilá achalázie

Indikací k reoperaci po myotomii je především zhoršující se dysfagie a obtíže z GER, které nelze zvládnout konzervativní léčbou. Důvodů, proč primooperace EKA nevedla k úspěchu, může být několik: Původní myotomie byla svým rozsahem a technicky primárně nedostatečná nebo došlo ke srůstu – nežádoucímu zhojení okrajů myotomie. V obou případech je výsledkem nedostatečné zrušení tlakové bariéry mezi jícnem a žaludkem a přetrvávání, respektive recidiva poruchy pasáže GES. Jinou příčinou může být skutečnost, že myotomie byla indikována u příliš pokročilé EKA (dolichomegaezofagus), u níž ani dokonalá myotomie nedokáže zpravidla odstranit v důsledku těžké celkové poruchy funkce jícnu poruchu v pasáži. V prvních dvou stavech může přinést zlepšení technicky správná remyotomie. U pokročilého megaezofagu je pak indikován radikální resekční výkon s náhradou jícnu žaludkem nebo tlustým střevem (koloplastika), a pokud to stav nemocného nedovoluje, mohla by být řešením i paliativní anastomóza. Další příčinou neúspěchu může být pooperační GER. Jeho vznik je před operací obtížné předvídat. V dnešní době je moderní léčbou možno většinou reflux po myotomii zvládnout konzervativní léčbou. V řešení dysfagie může pomoci pooperační dilatace [83], většinou však nemá dlouhodobý efekt.

U nejpokročilejších stadií achalázie, kde se jícen mění v aperistaltický dilatovaný vak, obvykle nelze dosáhnout ezofagokardiální myotomií dobrých výsledků. Podle Ellise a Olsena lze i u nejpokročilejších stadií EKA dosáhnout dobrých výsledků tím, že se aperistaltický jícen, po zlepšení průchodnosti GES myotomií, vyprazdňuje jen gravitací [1]. S tím bohužel nekorespondují zkušenosti naše ani jiných autorů [8, 64, 117, 133, 134, 135]. Přijatelných výsledků jsme myotomií u megaezofagu dosáhli jen u části nemocných. Z těchto důvodů se pozornost obracela jiným smě-

rem a v minulosti byly užívány rozsáhlé resekční a by-passové výkony, jak byly popsány v historickém přehledu operací. Dnes je v těchto případech indikována ezofagektomie.

Většími zkušenostmi s reoperacemi a resekčními výkony u pokročilé EKA disponuje jen málo pracovišť. Na Mayo klinice v Rochesteru bylo v letech 1949–1970 reoperováno 21 nemocných [136]. Z let 1970–1974 uveřejnil Ellis z Lahey kliniky zkušenosti s 11 reoperovanými [137]. Rozsáhlé zkušenosti se 70 reoperovanými uveřejnil Fekete a spolupracovníci [133]. Z novějších prací referuje o zkušenostech s 93 resekcemi jícnu u achalázie z pracoviště Orringera Devaney [138]. V 64 % operovali pro pokročilou achalázii, ve 29 % se jednalo o reoperaci po předchozím neúspěchu myotomie a v 7 % pro refluxní strikturu. Náhradu jícnu prováděli transhiatálně žaludkem, měli 2 pooperační úmrtí a v 71 % výborný pooperační výsledek. Výborné výsledky po resekci a náhradě jícnu levým kolonem u 19 nemocných s achalázií prezentuje Peters [139]. Obdobně v těchto případech doporučují resekci jícnu i další autoři [140, 141]. Volba operační metody musí u reoperací a pokročilých EKA vycházet z individuálního posouzení u každého nemocného, kde je možno volit mezi remyotomií, antirefluxním výkonem a resekcí jícnu s náhradou. Prevencí nutnosti komplikovaných reoperací by měla být včasná, technicky dokonalá myotomie na pracovišti s dostatečnými zkušenostmi a u nejpokročilejšího stadia achalázie zvážení resekčního výkonu již při primooperaci.

Zkušenosti s reoperacemi

V minulosti byly i prof. Rapantem v Olomouci užívány rozsáhlé resekční a by-passové výkony. I když bezprostřední výsledky byly mnohdy slibné [142, 143], pozdější zkušenosti ukázaly závažné důsledky pro nemocné v podobě refluxní ezofagitidy, agastrického syndromu a vzniku megaloblastické anémie. Týká se to především Wangensteenovy resekce, Ellisovy a Allisonovy operace. Do poloviny osmdesátých let minulého století byly u EKA získány poměrně značné zkušenosti s resekcemi jícnu a reoperacemi u achalázie. Bylo reoperováno 43 nemocných, u kterých bylo provedeno 52 výkonů. Čtyři nemocní byli operování primárně, případně i reoperováni jinde. Jednou bylo reoperováno 36 nemocných, dvakrát 5 nemocných a třikrát 2 nemocní. U 15 operovaných byla provedena remyotomie a u 13 nemocných byl přidán antirefluxní výkon pro prokázané známky GER nebo při nejistotě, nepodíli-li se na vzniku dysfagie. Resekce jícnu s náhradou tlustým střevem byla provedena u 8 nemocných, dvakrát bylo k náhradě užito jejunum a čtyřikrát žaludek. Jako paliativní řešení byly u pokročilé EKA založeny ezofagogastroanastomózy spolu s vagotomií a pyloroplastikou či resekcí žaludku u 8 nemocných. Rozsáhlé resekce či by-passové operace byly několikrát užity v 50. letech. Ve skupině reoperovaných jsme měli možnost posoudit dlouhodobé výsledky u 31 nemocných ze 43 operovaných. Odstup od operace byl v průměru 3,5 roku (1–12 roků). Výborných až velmi dobrých výsledků bylo dosaženo u 14 nemocných (45 %), uspokojivých u 15 (48 %)

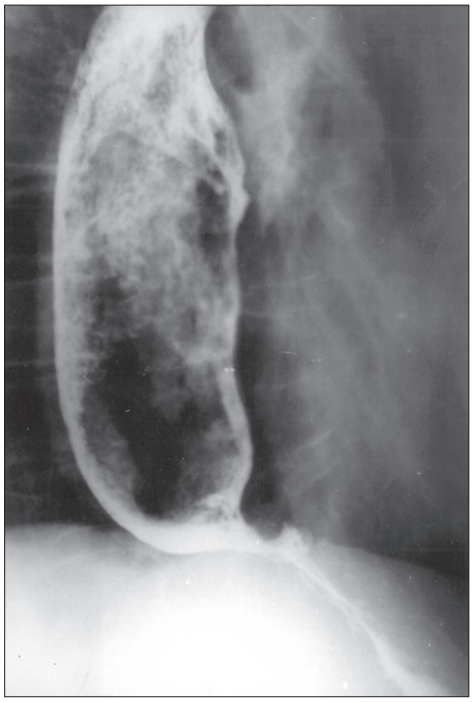
a neuspokojivých u 2 (7 %). Jeden nemocný po operaci zemřel (mortalita reoperací tedy byla 2,3 %). Je samozřejmé, že dosažené výsledky jsou u reoperací vzhledem k rizikovosti nemocných, pokročilosti onemocnění i obtížnosti prováděných výkonů podstatně horší než u primooperací. Poslední zkušenosti z reoperacemi z Olomouce publikoval v roce 1996 Neoral se spolupracovníky [144].

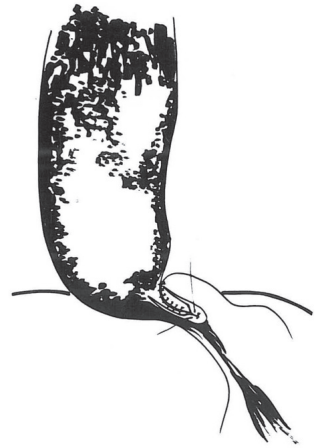
Zkušenosti s léčbou pokročilé achalázie

Pro nemocné jsou méně zatěžující ezofagogastrické anastomózy. V Olomouci byly užity u 24 operovaných. Bezprostředně zbaví nemocné dysfagie, ale jejich následkem je GER. Obtížím z refluxu měla zabránit současná resekce žaludku nebo později vagotomie a pyloroplastika. Ani tyto kombinace operací však reflux nevyloučí, ale sníží jeho nebezpečí a agresivitu. Ze 24 operovaných jsme mohli posoudit výsledek u 15 operovaných. Protože v 50. letech byly tyto spojky indikovány i u mladších lidí, měli jsme při kontrolách v 80. letech minulého století k dispozici i dlouhodobější výsledky. Přestože byl u všech kontrolovaných prokazatelný GER, hodnotilo svůj stav jako výborný 5 nemocných. Tři v odstupu jednoho roku od operace a dva, u nichž byla provedena současná resekce žaludku, v odstupu 20 let. Jako uspokojivý výsledek hodnotilo svůj stav 9 nemocných (u 3 byla současná resekce žaludku) v průměrném odstupu 15 roků od operace. Výraznější dysfagii neměli, ale vyskytovala se u nich různě závažná refluxní symptomatologie, někdy i se známkami krvácení z jícnu. Stav byl vždy zlepšen konzervativní léčbou. U jednoho nemocného byl výsledek neuspokojivý a pro vznik striktury anastomózy musel být po 7 letech reoperován. Podle těchto zkušeností by bylo možno považovat i dnes založení ezofagogastrické anastomózy za oprávněné zejména u starších nemocných, u nichž nemáme jinou volbu. U starších nemocných je agresivita žaludečního sekretu často snížená a nebezpečí z GER zmenšíme ještě současnou vagotomií a pyloroplastikou a následnou konzervativní léčbou. Tento výkon jsme s úspěchem užili ještě u několika starších nemocných v průběhu 80. let minulého století [37] (obr. 25).

Radikální léčba pokročilé EKA spočívá v resekci dilatovaného atonického jícnu a GES. Rekonstrukci pasáže je možno provést pomocí žaludku, tenkého střeva nebo interpozicí pomocí kolon. Taktika, kdy byla dříve prováděna pouze parciální resekce dilatovaného jícnu s interpozicí kratšího úseku kolon (obr. 26), byla později změněna, protože je lepší resekovat a nahradit celý atonický jícen (obr. 27).

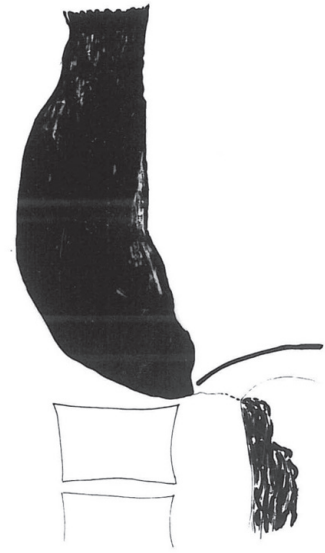
Při kontrole operovaných v polovině 80. let minulého století bylo hodnoceno 19 nemocných (126). S výjimkou jednoho sedmdesátiletého muže byl výkon indikován vždy u mladších nemocných s průměrným věkem 35 let. Šestkrát šlo o primooperaci a třináctkrát o reoperaci. Indikací k reoperaci byla vždy dysfagie a u dvou pacientů byl zjištěn vřed, jednou v jícnu po předchozí myotomii a jednou v interponované kličce jejuna po modifikované Wangensteenově operaci provedené na jiném pracovišti. K náhradě jícnu byl 7× užit žaludek, 2× jejunum a 10× levé



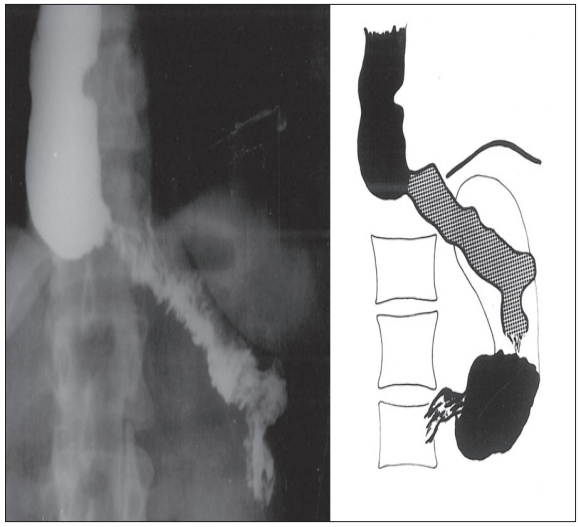


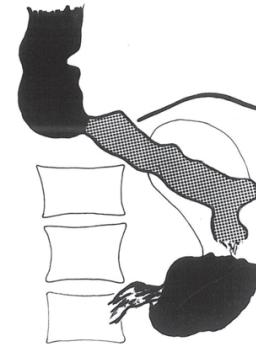
Obr. 25 – Stav po Backer-Gröndahlově anastomóze doplněné trunkální vagotomií a pyloroplastikou u 69leté ženy



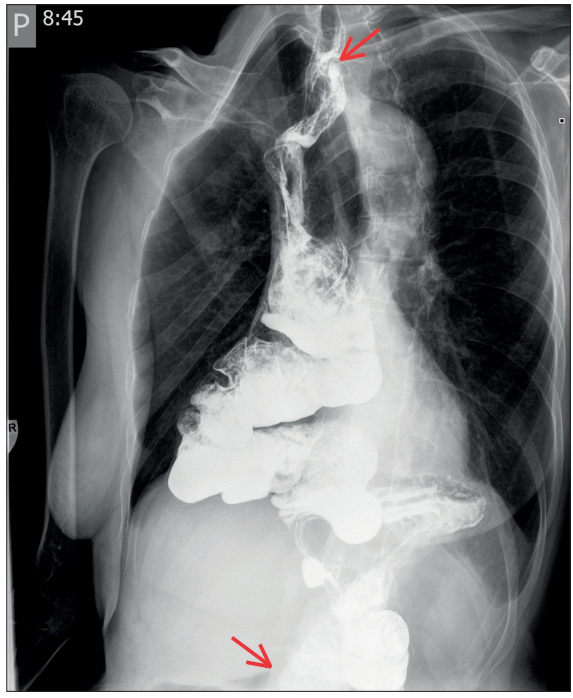


Obr. 26a – Megaezofagus po předchozí neúspěšné myotomii





Obr. 26b – Stav po parciální resekci achalatického jícnu a po koloplastice – interpozice krátkého segmentu střeva



Obr. 27 – Boční snímek kontrastní pasáže horní části zažívacího traktu při kontrole v roce 2012. Náhrada celého achalatického jícnu levou polovinou kolon. Stav 20 let po náhradě, tlusté střevo je nad bránicí značně vinuté, pasáž je však volná a nemocná nemá obtíže. Šipkami označená horní ezofagokolická anastomóza a dolní anastomóza kolon se žaludkem zaniká v sumaci kontrastní náplně dolní části kolon a žaludku

kolon. Jeden nemocný musel být po transpozici žaludku reoperován po dvou letech pro zúžení ezofagogastrické anastomózy. Doba sledování byla 1 až 27 roků. Výsledky byly hodnoceny jako výborné až uspokojivé v 89 %. Klinická symptomatologie z refluxu byla nevýrazná a při rtg vyšetření byl reflux vybaven jen za užití provokačních

manévrů. Výsledky léčby pokročilé achalázie byly hodnoceny a publikovány i v dalších letech [145, 146, 147]. Při hodnocení výsledků náhrad jícnu tlustým střevem u 109 nemocných z let 1980–2005 na I. chirurgické klinice v Olomouci byla tato metoda užita u 6 nemocných s pokročilou achalázií s příznivým výsledkem [148].

11.10 Jaká je optimální léčba EKA

V současnosti existují v léčbě achalázie účinné konzervativní postupy, jako je aplikace botulotoxinu či dilatace jícnu, které se těší stálé oblibě zejména gastroenterologů [149, 150]. Nevýhodou především aplikace botuloxinu je krátkodobý efekt. U dilatace jícnu, metody používané více jak padesát let, je příznivý efekt podstatně delší, ale ani nejnovější studie propagující opakované tzv. on-demand dilatace zatím nedokládají opravdu dlouhodobou úspěšnost této léčby. Prospektivní multicentrická evropská studie z roku 2011, srovnávající laparoskopickou myotomii s dilatací, neshledala po dvou letech mezi oběma metodami signifikantní rozdíl. Po dilataci došlo u 12 % pacientů k natržení sliznice a u 4 % k perforaci. Všechny komplikace byly vyřešeny a nedošlo k žádnému úmrtí [151]. Z dřívějších studií je známo, že úspěšnost dilatace v delším časovém odstupu klesá pod 50 % [82]. Zatím nelze zaujmout stanovisko k perorální endoskopické myotomii, která byla sice publikována již v roce 1980 [152], ale především z obav z proniknutí infekce do mediastina nedoznala rozšíření. Pomocí jehlového nože se přes sliznici protínají cirkulární svalová vlákna v oblasti DJS. V poslední době se znovu objevily zprávy o užití této metody v Japonsku [153], kde byl proveden menší počet výkonů bez komplikací. Výkon vyžaduje stejně jako laparoskopie celkovou anestezii, časově je stejně náročný a vyhodnocení výsledků u většího počtu nemocných zatím není. Naproti tomu laparoskopická myotomie je v rukou zkušeného laparoskopického chirurga miniinvazivní metodou s morbiditou a mortalitou blížící se nule. Jde o jednodobé řešení s dlouhodobým výborným až uspokojivým výsledkem léčby, s výjimkou nejpokročilejšího stadia choroby, v 90 %. Myotomii není zpravidla třeba doplňovat antirefluxním výkonem. U nejpokročilejších stadií achalázie je dnes indikována ezofagektomie.

Volba léčebného postupu musí u každého nemocného vycházet z vysoce individuálního posouzení všech okolností. Není-li kontraindikace k operaci, jeví se laparoskopická ezofagokardiální myotonie jako optimální primární léčba s dlouhodobým příznivým efektem. Konzervativní terapie je pak vhodná pro starší a rizikové nemocné a pro pacienty odmítající operaci.

Literatura

1. Ellis FH Jr, Olsen AM. Achalasia of the esophagus. Philadelphia: WB Saunders; 1969.
2. Hurst AF, Rake GW. Achalasia of the cardia (so-called cardiospasm). Quart J Med. 1930;23:491–508.
3. Šerý Z, Doubravský J, Dvořáček Č. Naše zkušenosti s léčbou tzv. idiopatické dilatace jícnu. Státní zdravotnické nakladatelství Praha; 1953.
4. Smith B. The neurological lesion in achalasia of the cardia. Gut. 1970;11:388–391.
5. Cassella RR, Brown AL Jr, Sayre GP, Ellis FH Jr. Achalasia of the oesophagus: Pathologic and etiologic considerations. Ann Surg. 1964;160:474–486.
6. Elder JB, Gillespie G. The vagus and achalasia. Gut.1969;10:1045.
7. Brasil A. Aperistalsis of the oesophagus. Rev Brasil Gastroent. 1955;7:21–44.
8. Ferraz EM, Bacelar TS, Filho HAF, Lacerda CM, De Souza AP, Kelner S. Advanced Megaesophagus with Recurrent Dysphagia Following Initial Surgical Treatment. Int Surg. 1982;67(2):111–113.
9. Ximenes M III. Surgical options in the treatment of the Chagas' achalasia. Rev Saude DF. 2001;12:5.
10. Greenwood RK, Schlegal JF, Code CF, Ellis FH Jr. The effect of sympathectomy, vagotomy and esophageal interruption of the canine gastro-esophageal sphincter. Torax. 1962;17:310–318.
11. Binder HJ, Bloom DL, Stern H. The effect of cervical vagotomy on esophageal function in the monkey. Surgery. 1968;64:1075–1083.
12. Butterfield WC, Massi J. Gastric reflux in colon interposition. J Thorac Cardiovasc Surg. 1972;64(2):222–234.
13. Mann CV, Hardcastle JD. The effect of vagotomy on the human gastro-esophageal sphincter. Gut. 1968;9:688–695.
14. Clifford DH, Pirsch JG, Mauldin ML. Comparison of motor nuclei of the vagus nerve in dogs with and without esophagel achalasia. Proc Soc exp Biol (N.Y.). 1973;142:878–882.
15. Okamoto E, Iwasaki T, Kakutani T, Ueda T. Selective destruction of the myenteric plexus: Its relation to Hirschsprung's disease, achalasia of the esophagus and hypertrophic pyloric stenosis. J Pediat Surg. 1967;2:444–454.
16. Erlam RJ, Schlegel JF, Ellis FH Jr. Effect of ischemia of lower esophagus and esophagogastric function on carina esophageal motor function. J Thorac Cardiovasc Surg. 1967;54:822–831.
17. Csendes A, Smok G, Braghetto I, et al. Gastroesophageal sphincter pressure and histological changes in distal esophagus in patients with achalasia of the esofagus. Dig Dis Sci. 1985;30:941.
18. Csendes A, Smok G, Braghetto I, et al. Histological studie sof Auerbach's plexus of the esophagus, stomach, jejunum, and colon in patiens with achalasia of the esophagus: correlation with gastric acid secretion, presence of parietal cells and gastrin emptying of solids. Gut. 1992;33:150.
19. Cash BD, Wong RK. Historical perspective of achalasia. Gastrointest Endosc Clin N Am. 2001;11:221.
20. Cohen S, Lipshutz W. Lower esophageal sphinceter dysfunction in achalasia. Gastroenterology. 1972;61:814–820.
21. Dlouhý M, Duda M, Minařík L. Přínos jícnové manometrie pro chirurgii esofagogastrického spojení. Čs Gastroent Výž. 1982;36(8):411–414.
22. Hietman P, Espinoza J, Csendens A. Physiology of the distal esophagus in achalasia. Scand J Gastroent. 1969;4:1–11.

23. Shi G, Ergun GA, Manka M, Kahrilas PJ. Lower esophageal sphincter relaxation characteristics using a sleeve sensor in clinical manometry. Am J Gastroenterol. 1998;93:2373.
24. Staiano A, Clouse RE. Detection of incomplete lower esophageal sphincter relaxation with conventional point-pressure sensors. Am J Gastroenterol. 2001;96:3258.
25. Eckardt VF, Aingherr C, Bernhard G. Predictors of outcome in patients with achalasia treated by pneumatic dilatation. Gastroenterology. 1992;103:1732.
26. Siewert RJ, Blum AL, Waldeck F, eds. Funktionsstörungen der Speiser hre. Berlin, Heidelberg, New York: Springer-Verlag; 1976.
27. Cassela RR, Ellis FH Jr, Brown AL. Fine-structure changes in achalasia of the oesophagus. I. Vagus nerves. Ann Intern Med. 1975;83(3):390–401.
28. Goyal RK, Mukhopadhyay A, Rattan S. Effects of prostaglandin E2 on the lower esophageal sphincter in normal subjects and patients with achalasia. Clin Res. 1974;22:358 (Abstrakt).
29. Stein DT, Knauer CM. Achalasia in monozygotic twins. Dig Dis Sci. 1982;77:636.
30. Bosher LP, Shaw A. Achalasia in siblings. Clinical and genetic aspects. Am J Dis Child. 1981;135:709.
31. Frieling T, Berges W, Borchard F, et al. Family occurrence of achalasia and diffuse spasm of the oesophagus. Gut. 1988;29:1595.
32. Eckrich JD, Winans CS. Discordance for achalasia in identical twins. Dig Dis Sci. 1979;24:221.
33. Howard PJ, Maher L, Pryde A, et al. Five years prospective study of the incidence, clinical features, and diagnosis of achalasia in Edinburgh. Gut. 1992;33:1011.
34. Stein CM, Gelfand M, Taylor HG. Achalasia in Zimbabwean blacks. S Afr J. 1985;67:261.
35. Mayberry JF. Epidemiology and demographics of achalasia. Gastrointest Endosc Clin N Am. 2001;11:235.
36. Harley HRS. Achalasia of the Cardia. Bristol: Wright; 1978.
37. Duda M, Šerý Z, Dlouhý M, Gazárek F, Roček V, Řehulka M. Zur problematik der chirurgischen Behandlung von Funktionsstörungen der Speiseröhre im Alter. Chirurg. 1983;54(8):527–532.
38. Burgetová O, Duda M, Šerý Z. Symptomatologie jícnových onemocnění. Čas Lék čes. 1984;123(32):983–988.
39. Tachovsky TJ, Lynn HB, Ellis FH Jr. The surgical approach to esophageal achalasia in children. J Pediat Surg., 1968;3:226–231.
40. Plummer HS. Cardiospasm. With a report of forty cases. JAMA. 1908;51:549–554.
41. Adams CWM, Brin RHF, Ellis FG, Kauntze R, Trounce JR. Achalasia of the cardia. Guy Hosp Rep. 1961;110:191–236.
42. Olsen AM, Holmann CB, Andersen HA. The diagnosis of cardiospasm. Dis Chest. 1953;23: 477–497.
43. Sanderson DR, Ellis FH Jr, Schlegel JF, Olsen AM. Syndrome of Vigorous Achalasia: Clinical and Physiologic Observations. Dis Chest. 1967;52(4):508–517.
44. Duda M, Šerý Z, Gazárek F, Dlouhý M, Roček V, Řehulka M, Burgetová O. Klinický obraz a diferenciální diagnostika ezofagokardiální achalazie. Čs Gastroent Výž. 1984;38(7–8):361–368.
45. Rapant V. Achalasie jícnu. In: Mařatka Z, editor. Pokroky v gastroenterologii. Praha: Avicenum Zdravotnické nakladatelství; 1975.
46. Wienbeck M, Heitmann P. Die pneumatische Dilatation zur Behandlung der Achalsia der Speiseröhre. Dtsch Med Wschr. 1973;98:814–825.
47. Andersen HA, Holman CB, Olsen AM. Pulmonary complications of cardiospasm. J Amer Med Ass. 151:608–612.
48. Seliger G, Lee T, Schwartz S. Carcinoma of the proximal esophagus. A complication of long standing achalasia. Amer J Gastroent. 1972;57:20–25.

49. DiBaise JK, Quigley EMM. Tumor-related dysmotility: gastrointestinal dysmotility syndromes associated with tumors. Dig Dis Sci. 1998;43:1369.
50. Rapant V, Šerý Z, Doubravský J, Dvořáček Č. Zwei Fälle von Speiseröhrenkrebs bei gleichzeitiger vorgeschrittener idiopathischer Speiseröhrendilatation. Zbl Chir. 1956;81:2355–2366.
51. Šerý Z, Dvořáček Č, Doubravský J. Mnohotný karcinom v idiopaticky dilatovaném jícnu. Čas Lék čes. 1953;92(17):464–467.
52. Lortat-Jacob JL, Richard CA, Fekete F, Testart J. Cardiospasm and esophageal carcinoma: Report of 24 cases. Surgery. 1969;66:969–975.
53. Spechler SJ, Castell DO. Classification of esophagel motility abnormalities Gut. 2001;49:145.
54. Patti MG, Gorodner MV, Galvani C, et al. Spectrum of esophageal motility disorders: implications for diagnosis and treatment. Arch Surg. 2005;140:442–449.
55. Goldenberg SP, Burrel M, Fette GG, et al. Classic et vigorous achalasia: a comparison of manometric, radiographic, and clinical findings. Gastroenterology. 1991;101:743.
56. Moersch HJ, Campt JD. Diffuse spasm of the lower part of the esophagus. Ann Otol. 1934;43:1165–1173.
57. Storr M, Allescher HD, Rosch T, et al. Treatment of symptomatic diffuse esophageal spasm by endoscopic injection of botulinum toxin: a prospective study with long-term follow-up. Gastrointest Endosc. 2001;54:754.
58. Ellis FH Jr, Olsen AM, Schlegel JF, Code CF. Surgical treatment of esophageal hypermotility disturbances. J Amer Med Ass. 1964;188:861.
59. Eypasch EP, DeMeester TR, Klingman RR, Stein HJ. Physiologic assessment and surgical management of diffuse esophageal spasm. J Thorac Cardiovasc Surg. 1992;104:859–868.
60. Di Marino AJ, Cohen S. Characteristic of lower esophageal sphicter function in symptomatic diffuse esophageal spasm. Gastroenterology. 1974;6:1–6.
61. Moersch HJ, Code CF, Olsen AM. Dyschalasia of the esophagus. Coll Papers Mayo Clin. 1957;49:19–27.
62. Code ChF, Schlegel JF, Kelley ML Jr, Olsen AM, Ellis FH Jr. Hypertensive gastroesophageal sphincter. Proc Staff Meet Mayo Clin. 1960;35:391–399.
63. Bassotti G, Alunni G, Cocchieri M, et al. Isolated hypertensive lower esophageal sphincter. Clinical and manometric aspects of an uncommon esophagel motor disorder. J Clin Gastroenterl. 1992;14:285.
64. Belsey R. Functional diseases of the esophagus. J Thorac Cardivoasc Surg. 1966;52(2):164–188.
65. Liu W, Fackler W, Rice TW, et al. The pathogenesis of pseudoachalasia: a clinicopathologic study of 13 cases of a rare disorder. Am J Surg Pathol. 2002;26:784.
66. Rossetti M. Achalasie de Ösophagus – Operative behandlung mit abdominaler Myotomie un Fundoplikationen. Zbl Chir. 1978;103(18):1180–1187.
67. Ruland L, Sailer R, Günther D. Die Achalasie der Speiseröhre Früh- und Spätergebnisse der Dehnungsbehandlung und der operativen Verfahren. Zbl Chir. 1981;106(16):1081–1089.
68. Harašta M, Doubravský J, Rapant V. Zhodnocení Hellerovy operace u achalasie jícnu. Acta Univ Olomuc Fac Med. 1963;32:153–158.
69. Šerý Z, Hiklová D, Doubravský J. Výsledky transthorakální esofagomyotomie u 40 nemocných s idiopatickou dilatací jícnu. Čs Gastroent Výž. 1957;11(4):276–281.
70. Merendino KA, Varco RL, Wangesteen OH. Displacement of the esophagus into a new diaphragmatic orifice in the repair of para-esophageal and esophageal hiatus hernia. Ann Surg. 1949;129(2):185–197.
71. Steichen FM, Heller E, Ravitch MM. Achalasia of the Esophagus. Surgery. 1960;47(5):846–876.
72. Heller E. Extramuköse Cardioplastik beim chronischen Cardiospasmus mit Dilatation des Oesophagus. Mitt Grenzgeb Med Chir. 1913;27:141–149.

73. Zaaijer JH. Cardiospasm in the aged. Ann Surg. 1923;77(5):515–617.
74. Ellis FH Jr, Kiser JC, Schlegal JF, Earlam RJ, McVey JL, Olsen AM. Esophagomyotomy for esophageal achalasia: Experimental, clinical and manometric aspects. Ann Surg. 1967;166(4):640–645.
75. Šerý Z, Dlouhý M, Gazárek F, Duda M, Roček V, Řehulka M. Naše zkušenosti s chirurgickým léčením achalasie jícnu u 250 nemocných. Čs Gastroent Výž. 1982;36():243–254.
76. Duda M. Ezofagokardiální achalazie. V: Duda M, Czudek S. Mininvazivní chirurgie. Třinec: Nemocnice Podlesí; 1996. s. 85–92.
77. Olsen AM, Harrington SW, Moerch HJ, Andersen HA. The treatment of cardiospasm: Analysis of a twelve – year experience. J Thorac Cardiovasc Surg. 1951;22:164–187.
78. Roček V, Duda M, Řehulka M, Doubravský J, Burgetová O. Diagnostika a léčba perforací jícnu. Čs Gastroent Výž. 1983;37(1):15–24.
79. Vantrappen G, Hellemans J, editors. Diseases of the Esophagus. Berlin, Heidelberg, New York: Springer-Verlag; 1974.
80. Eckard VF, Aignherr C, Bernard G. Predictors of outcome in patiens with achalasia treated by pneumatic dilatation. Gastroenterology. 1992;103:1732.
81. Spiess AE, Kahrilas PJ. Treating achalasia: from whalebone to laparoskope. JAMA. 1998;280:638.
82. West RL, Hirsch DP, Bartelsman JF, et al. Long term results of pneumatic dilatation in achalasia followed for more than 5 years. Am J Gastroent. 2002;97:1346.
83. Sabharwal T, Cowling M, Dussek J, et al. Balloon dilatation for achalasia of the cardia: experience in 76 patients. Radiology. 2002;224:719.
84. Ferguson MK, Reeder LB, Olak J. Results of myotomy and partial fundoplication after pneumatic dilatation for achalasia. Ann Thorac Surg. 1996;62:327.
85. Dolan K, Zafirellis K, Fountoulakis A, et al. Does pneumatic dilatation affect outcome of laparoscopic cardiomyotomy? Surg Endosc. 2002;16:84.
86. Pasricha PJ, Ravich WJ,Hendrix TR, et al. Treatment of achalasia with intrasphincteric injection of botulinum toxin. A pilot trial. Ann Intern Med.1994;121:590.
87. Neubrand M, Scheurlen C, Schepke M, et al. Long-term results and prognostic factors in the treatment of achalasia with botulinum toxin. Endoscopy. 2002;34:519.
88. Zaninotto ZG, Costantini M, Portale G, et al. Etiology, diagnosis and tretment of failures after laparoscopic Heller myotomy for achalasia. Ann Surg. 2002;235:186–192.
89. Raftopoulos Y, Landreneau RJ, Hayetian F, et al. Factors affecting quality of life after minimaxy invasive Heller myotomy for achalasia. J Gastrointest Surg. 2004;8:233–239.
90. Deb S, Deschamps C, Allen MS, et al. Laparoscopic esophageal myotomy fo achalasia: Factors affecting functional results. Ann Thorac Surg. 2005;80:1191–1194.
91. Perrone JM, Frisella MM, Desai KM, et al. Results of laparoscopic Heller-Toupet operation for achalasia. Surg Endosc. 2004;18:1565–1571.
92. Cuschieri A, Buess G. Introduction and Historical Aspects. In: Cuschieri A, Buess G, Perissat J, editors. Operative Manual of Endoscopic Surgery. Berlin-Heidelberg-New York: Springer Verlag; 1992.
93. Ramacciato G, Mercantini P, Amodio PM, et al. The laparoscopic approach with antireflux surgery is superior to the thoracic approach for the treatment of esophageal achalasia. Experience of a single surgical unit. Surg Endosc. 2002;16:1431.
94. Bessell JR, Lally CJ, Schloithe A, et al. Laparoscopic cardiomyotomy for achalasia: Long-term outcomes. Aust NZ J Surg. 2006;76:558–562.
95. Bloomston M, Rosemurgy A. Selective application of fundoplication during laparosco-

pic Heller myotomy ensures favorable outcomes. Surg Laparosc Endosc Percutan Techn. 2002;5:309–315.
96. Bonatti H, Hinder RA, Klocker J, et al. Long-term results of laparoscopic Heller myotomy with partial fundoplication for traetment of achalasia. Am J Surg. 2005;190:883–887.
97. Costantini M, Zaninotto G, Guirroli E, et al. The laparoscopic Heller-Dor operation remains and effective treatment for esophagel achalasia a minimum 6-years folow-up. Surg Endosc. 2005;19:345–351.
98. Hunter J, Trus TL, Branum GD, et al. Laparoscopic Heller myotomy and fundoplication for achalasia. Ann Surg. 1997;225:655–665.
99. Kchajanchee Y, Kanneganti S, Leatherwood AEB, et al. Laparoscopic Heller myotomy with Toupet fundoplication: outcomes predictors in 121 consecutive patiens. Arch Surg. 2005;140:827–834.
100. Rice TW, McKelvey AA, Richter JE, et al. A physiologic clinical study of achalasia: could Dor fundoplication be added to Heller myotomy? J Thorac Cardiovasc Surg. 2005;130: 1593–1600.
101. Richards W, Torquati A, Holzman MD, et al. Heller myotomy versus Heller myotomy with Dor fundoplication for achalasia: a prospective randomized double-blind clinical trial. Ann Surg. 2004;240:405–415.
102. Rossetti G, Brusciano L, Amato G, et al. A total fundoplication is not an obstacle to esophagel emptying after Heller myotomy for achalasia: results of long-term follow up. Ann Surg. 2005;241:614–621.
103. Torquati A, Lutfi R, Khaitan L, et al. Heller myotomy vs. Heller myotomy plus Dor fundoplication: cost-utility analysis of a randomized trial. Surg Endosc. 2006;20:389393.
104. Wright AS, Williams CW, Pellegrini CA, et al. Long-term outcomes confirm the superior efficacy of extended Heller myotomy with Toupet fundoplication for achalasia. Surg Endosc. 2007;21:713–718.
105. Šmejkal O, Pazdro A, Smejkal M, Polanecký O. Operace achalazie jícnu-možné komplikace. Rozhl Chir. 2001;80(6):283–286.
106. Kala Z, Procházka V, Marek F, Dolina J, Hep A, Kroupa R. Laparoskopická Hellerova operace. Rozhl Chir. 2006;85(7):357–360.
107. Hawthorne HR, Frobse AS, Nemir P Jr. The surgical management of achalasia of the esophagus. Ann Surg. 1956;144(4):653–666.
108. Jezioro Z, Piegza S, Misterka S. Chirurgiczne leczenie wpustu sposobom Hellera v odmianie Jezioro. Pol Przegl Chir. 1966;3:153–157.
109. Lortat-Jacob JL, Binet JP, Maillard JN. La prévention des hémorragies digestives après opération de Heller. Ass Franç Chir. 1956;58:162–164.
110. Dor J, Humert P, Paoli JM, Noirclerc M, Aubert J. Traitement du reflux par la technique dite de Heller-Nissen modifiée. Presse méd. 1967;50:2563–2565.
111. Jekler J, Lhotka J. Modified Heller procedure to prevent postoperative reflux esophagitis in patients with achalasia. Am J Surg. 1967;113(2):251–254.
112. Petrovsky BV. Cardiospasm and its surgical correction. Ann Surg. 1962;155(1):60–71.
113. Hatafuku T, Maki T, Thal AP. Fundic patch operation in the treatment of advanced achalasia of the esophagus. Surg Gynecol Obst. 1972;134:617–642.
114. Wright AS, Williams CW, Pellegrinii CA, et al. Long-term outcomes confirm the superior efficacy of extended Heller myotomy with Toupet fundoplication for achalasia. Surg Endosc. 2007;21:713–718.
115. Lyass S, Thoman D, Steiner JP, et al. Current status of an antireflux procedure in laparoscopic Heller myotomy. Surg Endosc.2003;17:554–558.

116. Finley C, Clifton J, Yee J, et al. Anteriorfundoplication decreases esophageal clearence in patiens undergoing Heller myotomy for achalasia. Surg Endosc.2007;12:2178–2182.
117. Ciaglia P, Segal G. Segmental oesophagectomy. Ancillary procedure for advanced mega--oesophagus with sigmoid elongation. J Thorac Cardiovasc Surg. 1962;44:44–50.
118. Herfarth Ch, Mattes P, Heil Th. Die Oesophagus-Myoplicatur in der Behandlung der dekompensierten Achalasie. Chirurg. 1979;50(11):681–685.
119. Grob M. Hiatushernien im Kindesalter. Langenbecks Arch Klin Chir. 1968;322 (Kongressbericht):370–378.
120. Petersson GB, Bombeck CT, Nyhus IM. Influence of Hiatal Hernia on Lower Esophageal Sphincter Function. An Experimental Study. Ann Surg. 1981;193(2):214–220.
121. Imre JM. Behandlung der Komplikationen des Refluxsyndroms und des sekundären Brachyösophagus. Zbl Chir. 1979;104(16):1040–1044.
122. Belsey R. Reconstruction of the esophagus with left colon. J Thorac Cardiovasc Surg. 1965;49(1):33–55.
123. Belsey R. Surgical treatment of gastro-oesophageal reflux and its complications. Acta Univ Olomus Fac Med. 1974;71:23–32.
124. Rapant V, Králík J. Heller's radical myotomy in the treatment of achalasia of the oesophagus. Bull Soc Intern Chir. 1968;27(6):656–662.
125. Rapant V, Králík J. Thalova operace a její výsledky u pokročilých achalazií jícnu, stenózy dolního jícnu a refluxní ezofagitidy. Bratisl Lék Listy.1969; 51(2):129–140.
126. Duda M. Chirurgische Behandlung der Funktionsstörungen der Speiseröhre. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci; 1984.
127. Šerý Z, Duda M, Gazárek F, Dlouhý M, Roček V, Řehulka M, Burgetová O. Myotomie v léčbě ezofagokardiální achalazie. Rozhl Chir. 1987;66(3):154–162.
128. Duda M, Dlouhý M, Gryga A, Köcher M. Možnosti laparoskopických a torakoskopických operací v chirurgii jícnu a žaludku. In: Říha V, et al., editor. Endoskopická chirurgie. Sborník prací III. celostátní konference o laparoskopické chirurgii; 22.–23. 4. 1994; Benešov u Prahy. p. 74–79.
129. Loveček M, Gryga A, Herman J, Švach I, Duda M. Peroperační diagnostické metody při operaci achalázie jícnu. První zkušenosti. Rozhl Chir. 2003;82(11):577–579.
130. Aujeský R, Král V, Kojecký Z, Neoral Č. Současné možnosti léčby achalázie jícnu. Rozhl Chir. 2000;79(3):99–100.
131. Neoral Č, Aujeský R. Miniinvazivní chirurgie v horních partiích GIT: state of the art. Miniinvaz Chir Endoskop Chir Súčasnosti. 2006;10(3+4):5–7.
132. Aujeský R, Neoral Č, Král V, Dlouhý M, Vrba R, Vomáčková K. Achalázie jícnu z pohledu chirurga. Endoskopie. 2009;18(2):72–76.
133. Fekete F, Breil PH, Tossen JC. Reoperation after Heller's Operation for Achalasia and the Motility disorders of the Esophagus: A Study of Eighty-One Reoperations. Int Surg. 1982;67(2):103–110.
134. Nemir P, Fallahnejad M, Bose B, Jakobowitz D, Frobese AS, Hawthorne HR. A Study of the Causes of Failure of Esophagocardiomyotomy for Achalasia. Am J Surg. 1971;121(2):143–149.
135. Palmer ED. Treatment of Achalasia when the Heller operation has failed. Am J Gastroenterology. 1972;57:255–260.
136. Patrick DL, Payne WS, Olsen AM, Ellis FH Jr. Reoperation for Achalasia of the Esophagus. Arch Surg. 1971;103:122–128.
137. Ellis FH Jr, Gibb SP. Reoperation after esophagomyotomy for achalasia of the esophagus. Am J Surg. 1975;129:407–412.

138. Devaney EJ, Lannettoni MD, Orringer MB, et al. Esophagectomy for achalasia: patient selection and clinical experience. Ann Thorac Surg. 2001;72:854.
139. Peters JH, Kauer WK, Crookes PF, et al. Esophageal resection with colon interposition for end-staged achalasia. Arch Surg. 1995;130:632.
140. Miller LS, Allen MS, Trastek VF, et al. Esophageal resection for recurrent achalasia. Ann Thorac Surg. 1995;60:922.
141. Banbury MK, Rice TW, Goldblum JR, et al. Esophagectomy with gastrin reconstruction for achalasia. J Thorac Cardiovasc Surg. 1999;117:1077.
142. Rapant V, Šerý Z, Doubravský J. Surgery of advanced idiopathic dilatations of the esophagus. Surgery. 1957;41(4):529–541.
143. Tomšů M, Doubravský J, Harašta M, Rapant V. Chirurgie pokročilých achalasií jícnu. Acta Univ Olomuc Fac Med. 1963;32:159–164.
144. Neoral Č, Jezdinská V, Král V, Aujeský R. Reoperace po Hellerově myotomii. Bratisl lek Listy. 1996;97(12):726–729.
145. Králík J, Duda M. Etiopatogenetická terapie pokročilé achalázie jícnu. Čs Gastroent Výž. 1992;46(2):81–87.
146. Králík J, Neoral Č. Die Resektionstherapie der fortgeschrittenen Achalasie der Speiseröhre. Biomed Pap Med Fac Palacky Univ Olomouc. 1992;131:343–352.
147. Králík J, Dušková M, Dušek J, Neoral Č. Ezofagektomie bez torakotomie pro pokročilou achalázii jícnu. Rozhl Chir. 1994;73(2):51–58.
148. Neoral Č, Aujeský R, Král V. Náhrada jícnu tlustým střevem – zkušenosti se 109 případy. Rozhl Chir. 2010;89(12):740–745.
149. Martínek J, Špičák J. A modified method of botulinum toxin injection in patiens with achalasia: a pilot trial. Endoscopy. 2003; 35(10):841–844.
150. Veselini E, Jarčuška P, Zakuciova M, Gombošova L, Janičko M. Liečba achalázie – súčasný prístup a vlastné zkušenosti. Gastroent Hepatol. 2012;66(2):116–124.
151. Boeckxstaens GE, Annese V, de Varannes SB, et al. Pneumatic dilatation versus laparoscopic Heller's myotomy for idiopathic achalasia. N Engl J Med. 2011;364(19):1807–1816.
152. Ortega JA, Madureri V, Perez L. Endoscopic myotomy in the treatment of achalasia. Gastrointest Endosc. 1989;26(1):8–10.
153. Inoue H, Minami H, Kobayashi Y, et al. Peroral endoscopic myotomy (POEM) for esophageal achalasia. Endoscopy. 2010;42(4):265–271.

13 Nádory jícnu

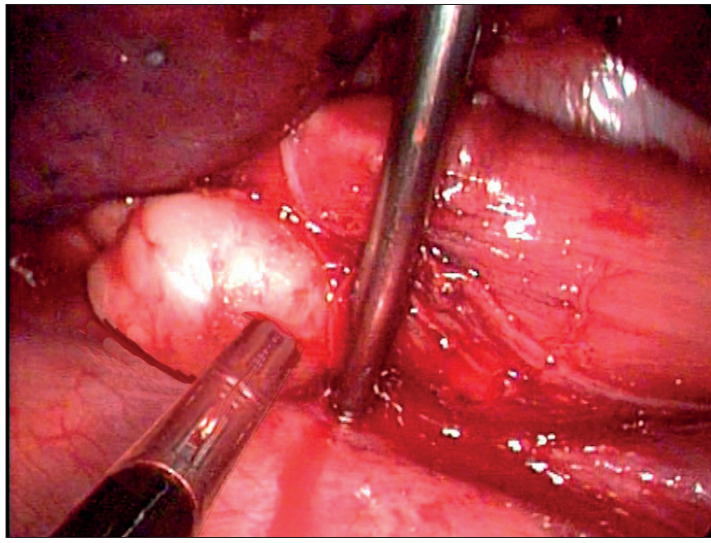
13.1 Benigní nádory

Výskyt a příznaky: nezhoubné nádory jícnu jsou vzácné. Jejich klasifikace a možné druhy jsou uvedeny v tab. 1. Asi 75 % benigních nádorů jsou leiomyomy, ostatní patří k raritám [1].

Tab. 1 Benigní nádory jícnu a stavy napodobující nádor
Epiteliální • adenom • skvamózní papilom • hyperplastický polyp • retenční cysta • akantóza maligna (acanthosis nigricans) • lymfoepiteliální cysta • cysta jícnu
Neepiteliální • leiomyom • lipom • hemangiom • lymfangiom • rhabdomyom • osteochondrom • neurogenní nádor • xanthom • zánětlivý fibroidní polyp • fibrovaskulární polyp • pyogenní granulom

Tyto nádory jsou většinou jen náhodným nálezem a nedělají obtíže. Pouze při větších rozměrech mohou tlakem působit dysfagii. Intraluminální slizniční nádory mohou být příčinou krvácení.

Diagnóza: stanovíme ji na základě rentgenového a endoskopického vyšetření. Indikací k operaci jsou obtíže nemocného nebo nemožnost jednoznačně vyloučit maligní onemocnění. U intramurálních nádorů, jako je leiomyom, se nedoporučuje



Obr. 1 – Torakoskopická enukleace leiomyomu jícnu

endoskopický odběr biopsie, protože se tím vytvoří jizevnaté změny mezi sliznicí a nádorem, což pak ztěžuje bezproblémovou enukleaci nádoru při torakoskopickém přístupu.

Terapie: intraluminální tumory lze zpravidla odstranit endoskopicky. U intramurálních nádorů je většinou možná enukleace bez narušení sliznice. Méně často je nutná klínovitá resekce stěny jícnu s otevřením sliznice. Tyto výkony se prováděly z torakotomie a v dnešní době převážně torakoskopicky, což je pro nemocného méně zatěžující. Obrázek 1 ukazuje torakoskoskopickou enukleaci leiomyomu jícnu a totéž je znázorněno na videu dostupném v elektronické verzi – viz tiráž knihy.

Video 4

13.2 Maligní nádory

13.2.1 Klasifikace

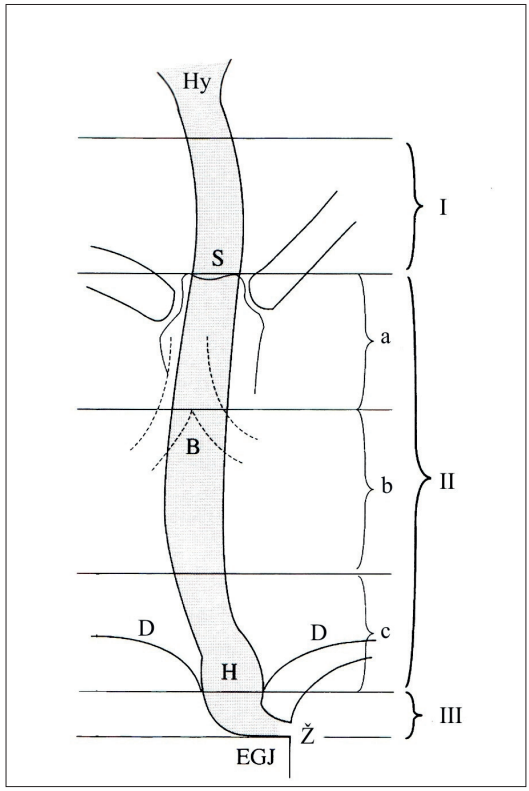
Maligní nádory jícnu lze dělit z několika hledisek. Histologicky jsou nejčastější spinocelulární karcinom a adenokarcinom, vyskytující se především v terminálním jícnu a oblasti gastroezofageálního přechodu. Zatímco dříve ve statistikách převažoval spinocelulární karcinom v 80–95 %, v posledních desetiletích se tato situace mění, přibývá adenokarcinomu, a jejich poměr se prakticky vyrovnává. V jícnu se může vzácně vyskytovat řada dalších histologických typů nádorů, vesměs jde však o velmi vzácné nálezy (tab. 2).

Tab. 2 – Některé vzácné maligní nádory jícnu
• **Neepiteliální** o leiomyosarkom o liposarkom o angiogenní sarkom o fibrosarkom o rhabdomyosarkom o gastrointestinální stromální tumor (GIST) o extramedulární plasmocytom o Kaposiho sarkom • **Karcinosarkom** • **Maligní melanom** • **Metastatické nádory (karcinom prsu, plic)**

V časných stadiích roste karcinom jícnu polyploidně, později cirkulárně zužuje jícen a dalším charakteristickým znakem je častá podélná submukózní tumorózní infiltrace jícnu. Časté je i prorůstání do okolí a metastázování do regionálních paraezofageálních a infradiafragmatických uzlin. Vzdálené metastázování je nejčastější do jater, plic, kostí a mozku.

Z hlediska léčebné taktiky je důležitá topograficko-anatomická klasifikace lokalizace nádoru. Umístění nádoru na jícnu se definuje vzdáleností od řezáků k hornímu okraji nádoru při endoskopickém vyšetření. Rozlišujeme jícen krční od hypofaryngu po horní hrudní aperturu, hrudní jícen se dělí na horní třetinu do úrovně v. azygos, střední třetinu do úrovně dolní plicní vény a dolní třetinu do vstupu jícnu do dutiny břišní v úrovni hiátu a zbylou částí ezofagu do ezofagogastrické junkce je abdominální jícen (obr. 2). Různě udávané údaje ve výskytu nádorů v dolní třetině jícnu vyplývají z toho, které nádory gastroezofageálního přechodu zařadíme k nádorům jícnu a kardie.

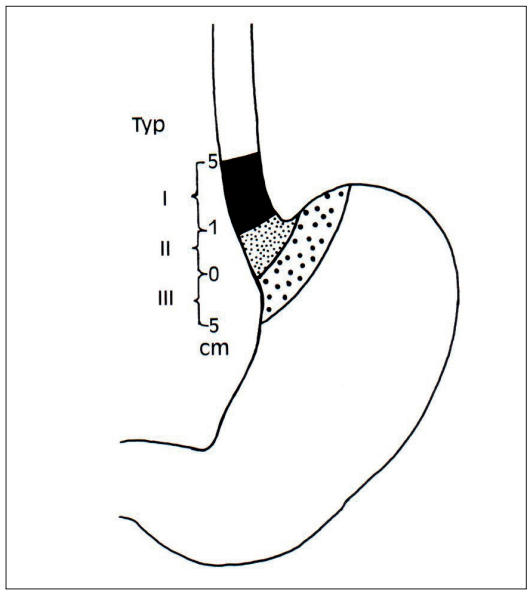
Často je v rámci diagnostické klasifikace obtížné odlišit adenokarcinom distálního jícnu od karcinomu kardie. Za adenokarcinom jícnu se obvykle považuje ten tumor, kdy se více než 80 % nádoru nachází v tubulárním jícnu. Většina adenokarcinomů jícnu se vyvíjí na podkladě Barrettova jícnu. Dalším kritériem přesné klasifikace adenokarcinomu gastroezofageálního přechodu je určení centra tumoru, a tedy předpokládaného počátku zhoubného bujení. V praxi je často přesná klasifikace nádoru gastroezofageálního spojení obtížná [2] (obr. 3).



Obr. 2 – Rozdělení jícnu na oblasti

- krční (I)
- hrudní (II)
  - a – horní třetina
  - b – střední
  - c – dolní
- břišní (III)

Hy – hypofarynx
s – horní okraj sterna
B – tracheální bifurkace
D – bránice (diafragma)
H – jícnový hiátus
EGJ – ezofagogastrická junkce
Ž – žaludek



Obr. 3 – Klasifikace karcinomu v oblasti gastoezofageálního přechodu dle Siewerta

- I – karcinom v Barrettově (distálním) jícnu
- II – karcinom kardie
- III – subkardiální (fundální) karcinom

13.2.2 Etiologie a výskyt

Z hlediska epidemiologie, etiopatogeneze a lokalizace nádorů ezofagu je důležité rozlišovat mezi spinocelulárním karcinomem a adenokarcinomem jícnu. Oficiální statistická data však zpravidla uvádějí celkový výskyt a mortalitu karcinomu jícnu a jen zřídka se přesně rozlišují histologické subtypy. Největší výskyt je uváděn ve Střední Asii a Jižní Americe a u Američanů afrického původu. Mimořádně vysoká incidence je v určitých oblastech Číny, v Japonsku, Indii a Brazílii. Z evropských zemí pak ve Velké Británii, Irsku a Holandsku (obr. 4a,b,c,d).

Výskyt spinocelulárního karcinomu v posledních desetiletích stagnuje, zatímco je zřetelný nárůst výskytu adenokarcinomu, zejména u bělošské populace ve vyspělých západních zemích Evropy a v Americe. Zřetelná je i souvislost s výskytem Barrettova jícnu [3, 4, 5]. V oficiálních světových i našich statistikách o karcinomu jícnu se však většinou spinocelulární karcinom a adenokarcinom nerozlišuje.

Z řady epidemiologických studií bylo prokázáno, že kouření a požívání alkoholu má i v našich podmínkách významný vliv na vznik karcinomu jícnu [6, 7].

Významným rizikovým faktorem pro vznik adenokarcinomu dolního jícnu je gastroezofageální reflux s následným Barrettovým jícnem. Za rizikový faktor adenokarcinomu je považována i obezita [5, 8].

K dalším stavům se zvýšeným rizikem vzniku karcinomu jícnu patří achalázie, striktury po poleptání jícnu, infekce Helicobacter pylori a papilomatózním virem stejně jako příslušnost k nižším socioekonomickým vrstvám [9, 10, 11].

Typickou lokalizací pro spinocelulární karcinom je hrudní jícen, zatímco adenokarcinom se až na výjimky vyskytuje v dolní třetině jícnu, zpravidla v souvislosti s Barrettovým jícnem.

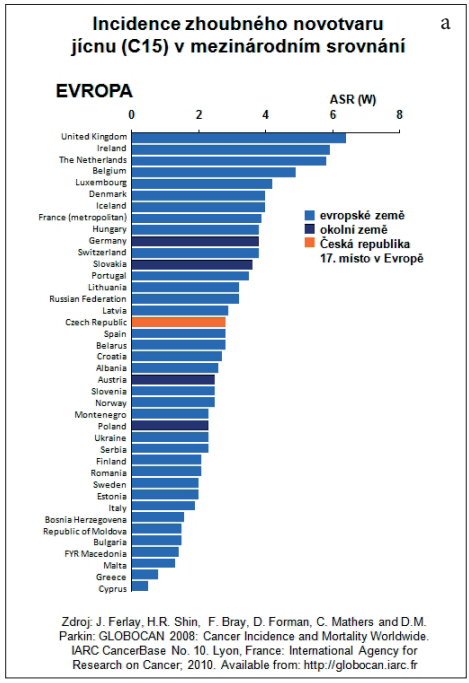
Údaje o léčení nemocných se solidními nádory v České republice jsou shromažďovány v Národním onkologickém registru (NOR). Data jsou uložena v elektronické podobě a pomocí originálního softwaru, nazvaného Systém pro vizualizaci onkologických dat (SVOD), je možné přehledné grafické zpracování různých kombinací uložených parametrů – Národní onkologický registr (NOR) České republiky, Systém pro vizualizaci onkologických dat SVOD (www.cba.muni.cz/svod). Řada důležitých údajů z této rozsáhlé databáze je přehledně zpracována i v nedávno vydané monografii Czech cancer care in numbers 2008–2009 [12]. Následující statistická analýza údajů o zhoubných nádorech jícnu v České republice byla provedena z této databáze NOR [13].

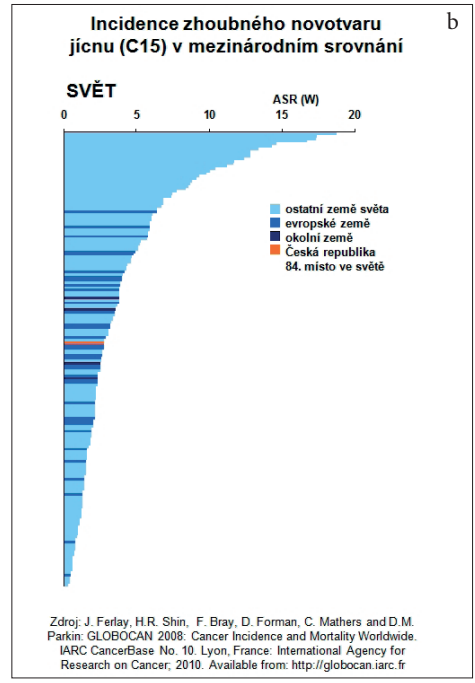
Zhoubné nádory (ZN) jícnu představují v České republice (ČR) jen něco méně než 1 % ze všech solidních maligních nádorů a s incidencí 4,9 onemocnění na 100 000 obyvatel patříme mezi země se středním výskytem tohoto onemocnění. Zatímco u mužů je incidence 8,4 na 100 000 obyvatel, u žen je podstatně nižší, jen 1,7 (obr. 5, 6).

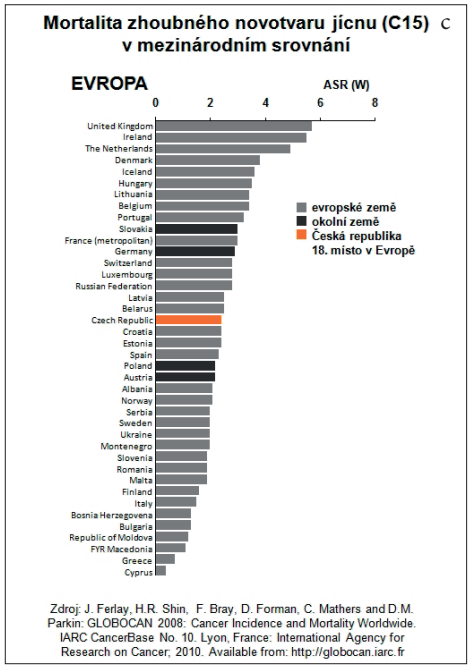
Vývoj incidence a mortalitu zhoubných nádorů jícnu v posledních třiceti letech ukazují obrázky 7 a 8. Rozdílná je i incidence v jednotlivých regionech České republiky. Nakolik se na těchto rozdílech podílejí obecně známé rizikové faktory, jako je konzumace alkoholu, kouření a socioekonomická úroveň regionu, lze jen spekulovat (obr. 9a,b). I když frekvence výskytu karcinomu jícnu je v České republice ve srovnání s ostatními solidními nádory malá, má prevalence ZN jícnu v průběhu let vzestupnou tendenci (obr. 10) a v absolutních číslech se nejedná o nijak zanedbatelný počet nemocných, kteří s touto diagnózou vyžadují naši pozornost. Celkovou epidemiologickou situaci zhoubných nádorů jícnu v roce 2008 shrnuje tab. 3.

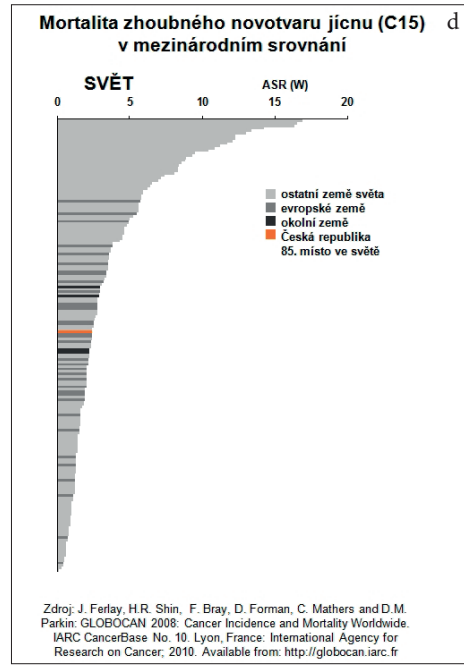
Tab. 3 – Celková epidemiologická situace ZN jícnu (C15) v ČR v roce 2008

ZN jícnu (C15)			
	Muži	Ženy	Celkem
Incidence *(rok 2008)*			
Absolutní počet	468	93	561
Počet na 100 000 osob	9,1	1,7	5,4
Mortalita *(rok 2008)*			
Absolutní počet	368	84	452
Počet na 100 000 osob	7,2	1,6	4,3
Prevalence *(rok 2008)*			
Absolutní počet	657	134	791
Počet na 100 000 osob	12,8	2,5	7,6

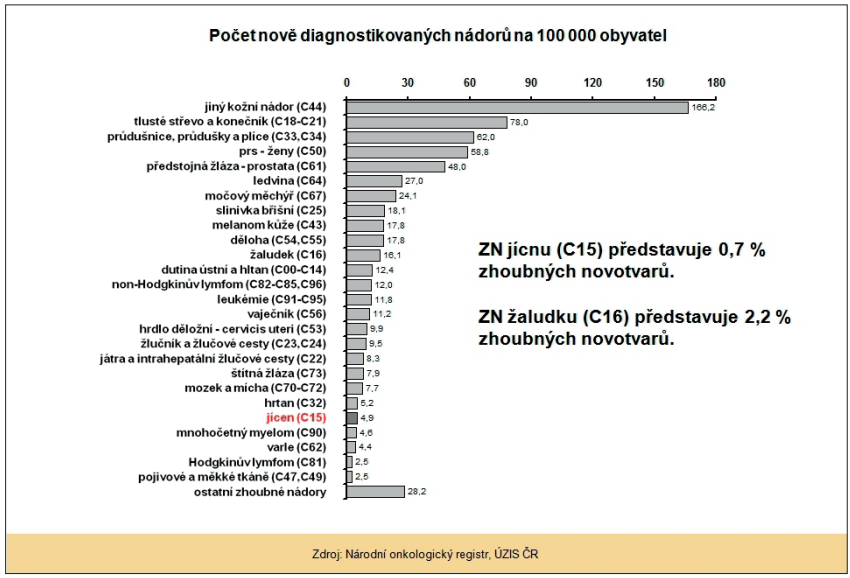




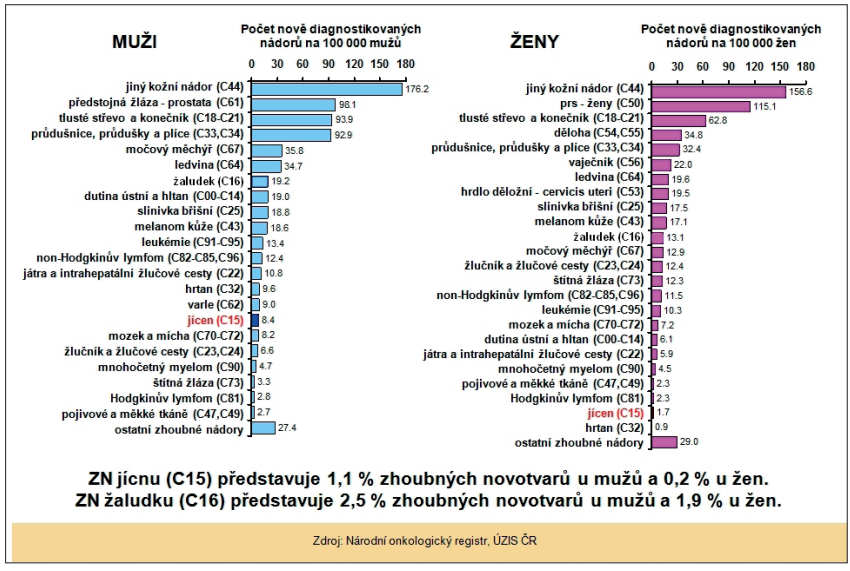




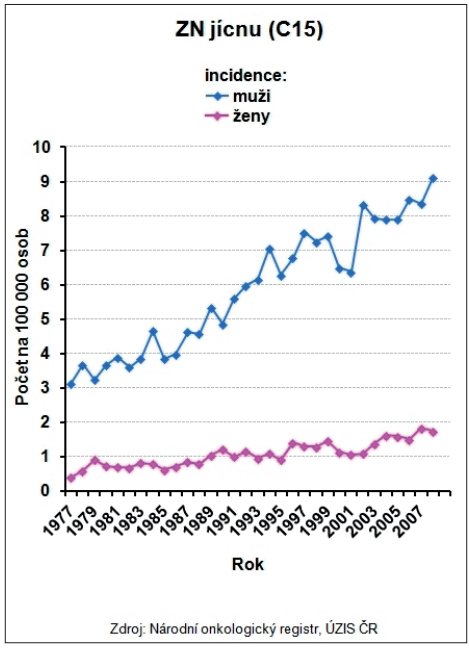
Obr. 4 – Incidence (a, b) a mortalita (c, d) ZN jícnu (C15) v mezinárodním srovnání



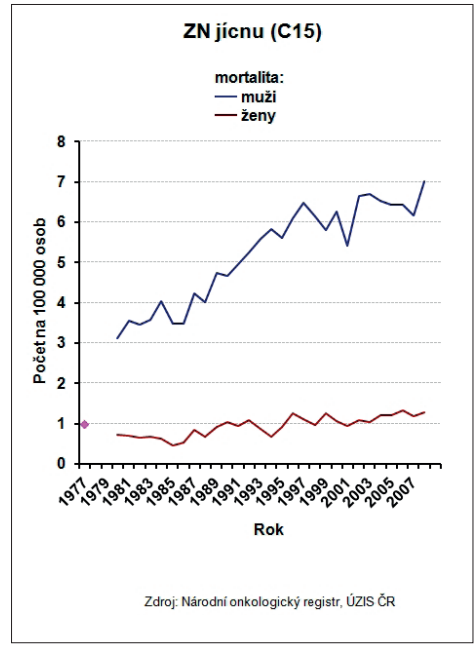
Obr. 5 – Incidence zhoubných novotvarů (ZN) v ČR v období 2004–2008



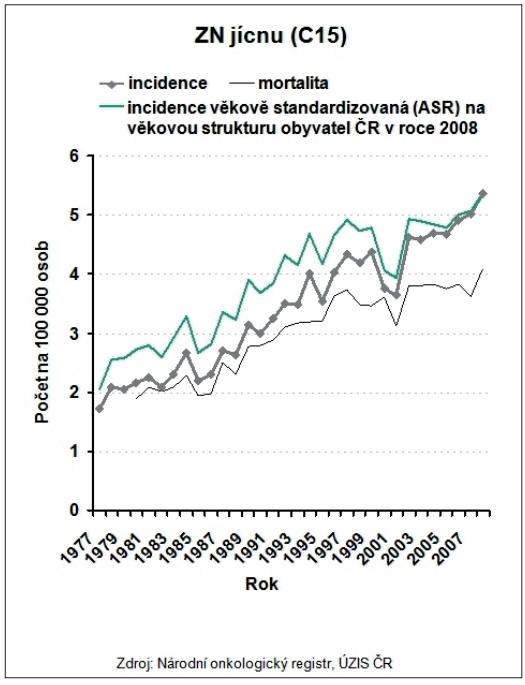
Obr. 6 – Incidence zhoubných novotvarů (ZN) v ČR v období 2004–2008 u mužů a žen



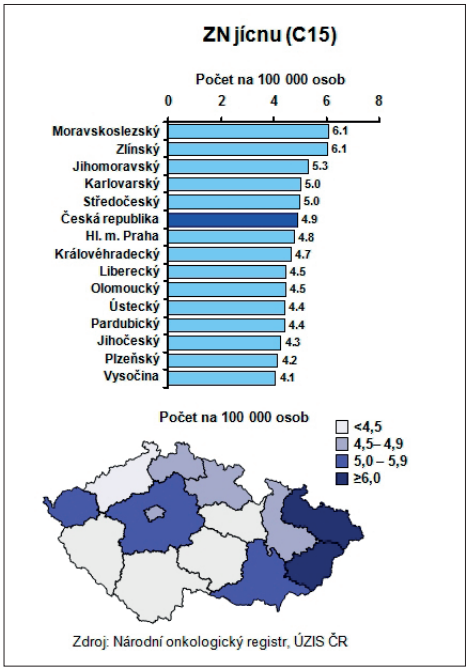
Obr. 7a – Vývoj incidence ZN jícnu (C15) v letech 1977–2007



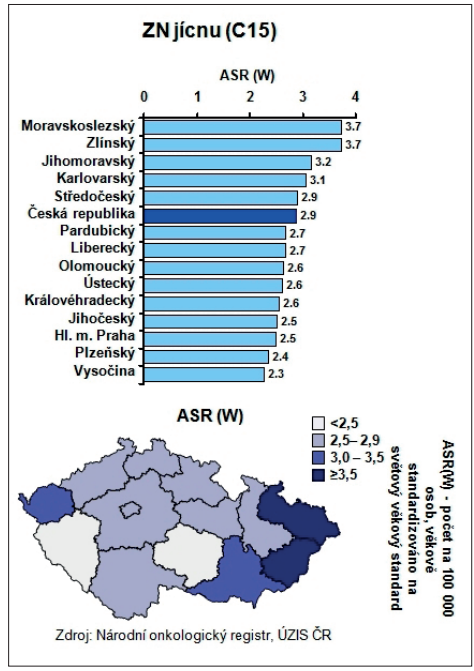
Obr. 7b – Vývoj mortality ZN jícnu (C15) v letech 1977–2007



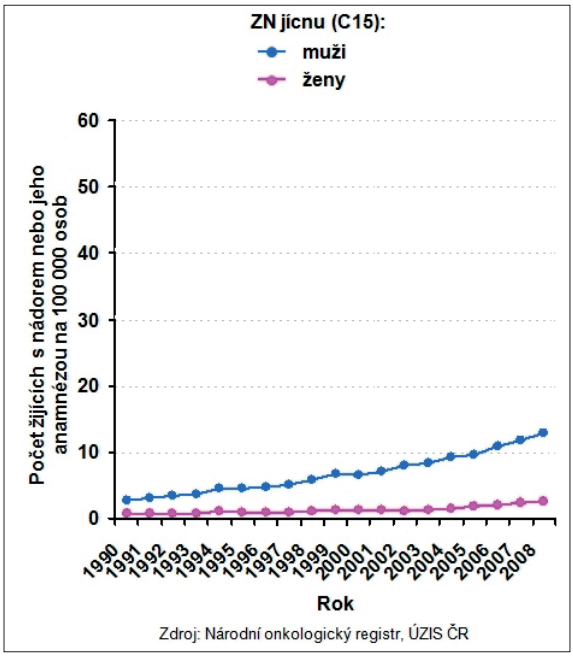
Obr. 8 – Vývoj incidence a mortality ZN jícnu (C15) v letech 1977–2007, incidence věkově standardizována na věkovou strukturu obyvatel ČR v roce 2008



Obr. 9a – Hrubá incidence ZN jícnu (C15) v krajích ČR v období 2004–2008



Obr. 9b – Věkově standardizovaná incidence ZN jícnu (C15) v krajích ČR v období 2004–2008



Obr. 10 – Vývoj prevalence ZN jícnu v České republice v posledních dvou desetiletích

Rozdíly mezi spinocelulárním karcinomem a adenokarcinomem jícnu

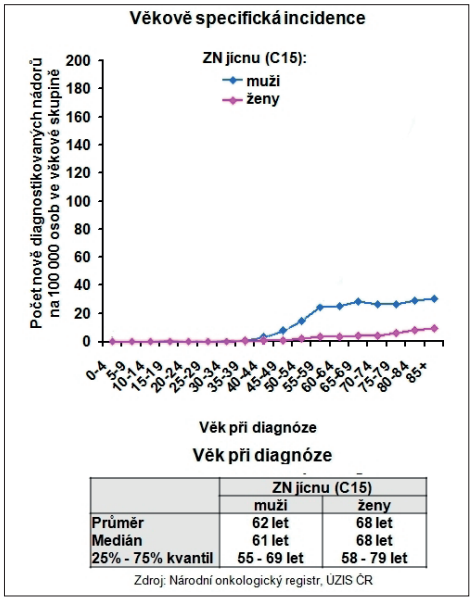
V etiologii koreluje výskyt adenokarcinomu s kouřením méně výrazně než u spinocelulárního karcinomu, zato je u něj výrazná souvislost s výskytem refluxních obtíží a Barretovým jícnem. To se odráží i v anamnéze a klinické symptomatologii, kdy u spinocelulárního karcinomu dominuje dysfagie a úbytek hmotnosti, u adenokarcinomu se častěji jedná o mladší jedince s refluxními obtížemi a méně častější je konzumace nikotinu a alkoholu. Pokud se týká metastázování a prognózy, nebyly v retrospektivních studiích shledány žádné signifikantní rozdíly. Je samozřejmé, že se liší frekvence metastázování do uzlin jednotlivých kompartmentů podle jeho lokalizace na oblast krčního, hrudního a abdominálního jícnu. Nádory dolního jícnu metastázují převážně do mediastina a abdominálně, nádory horní části jícnu do mediastina a do krčních uzlin a nádory ve střední třetině do všech těchto oblastí.

13.2.3 Molekulárně biologická charakteristika

Výzkum v oblasti molekulární biologie popisuje četné molekulárně biologické markery v nádorové tkáni tumoru jícnu. Patří mezi ně např. růstové faktory a receptory – EGFR (epidermal growth factor receptor), VEGF (vascular endothelial growth factor), supresorové geny – P53 gen, onkogeny – cyklin D1, proliferační markery – PCNA (proliferating cell nuclear antigen), heat – shock proteiny – HSP 70 a 27 a celá řada dalších faktorů. Byl zkoumán zejména jejich význam jako nezávislých prognostických faktorů. Názory na jejich význam se však přes rozsáhlý výzkum zatím různí a celkově neposkytují spolehlivou prognostickou odpověď ve srovnání s klasicky ověřenými prognostickými faktory, jako je radikalita operace (R0), hloubka nádorové infiltrace či postižení lymfatických uzlin.

13.2.4 Klinický obraz, diagnostika a screening

Nejčastějšími klinickými příznaky karcinomu jícnu jsou dysfagie, úbytek tělesné hmotnosti a retrosternální bolest. Dysfagie je bohužel příznakem pozdním, kdy jsou již tumorem infiltrovány nejméně dvě třetiny obvodu jícnu. Časné klinické příznaky, které by byly specifické pro maligní nádor jícnu, bohužel nejsou. Epidemiologické studie o karcinomu jícnu ukazují, že vyšší výskyt je u mužů než u žen. Průměrný věk při stanovení diagnózy je u mužů 62 a u žen 68 let (obr. 11a,b).

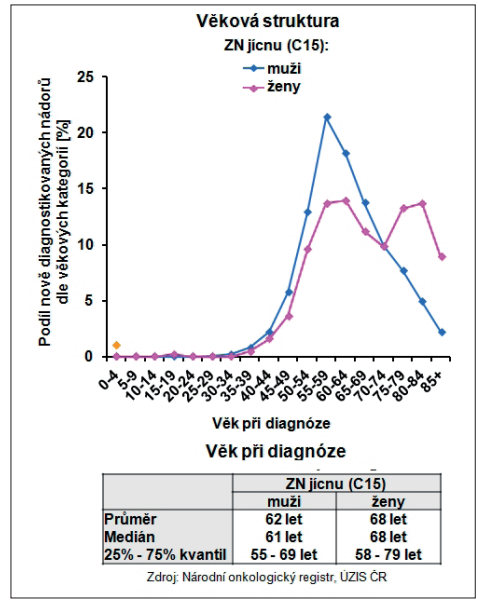


Věk při diagnóze

	ZN jícnu (C15)	
	muži	ženy
Průměr	62 let	68 let
Medián	61 let	68 let
25% - 75% kvantil	55 - 69 let	58 - 79 let

Zdroj: Národní onkologický registr, ÚZIS ČR

Obr. 11a – Věk pacientů se ZN jícnu (C15) v období 2004–2008, věková struktura



Věk při diagnóze

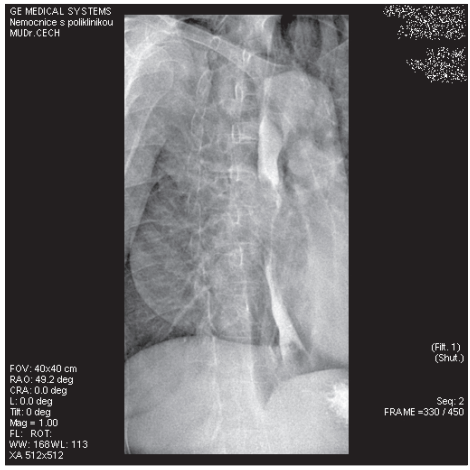
	ZN jícnu (C15)	
	muži	ženy
Průměr	62 let	68 let
Medián	61 let	68 let
25% - 75% kvantil	55 - 69 let	58 - 79 let

Zdroj: Národní onkologický registr, ÚZIS ČR

Obr. 11b – Věk pacientů se ZN jícnu (C15) v období 2004–2008, věkově specifická incidence

Diagnostika

Ke klasické diagnostice nádorů jícnu dlouhodobě vedle anamnézy a klinického vyšetření patřila kontrastní pasáž jícnem a žaludkem (obr. 12a,b; videozáznam



Obr.12a – Karcinom středního jícnu, rtg pasáž jícnem v šikmé projekci



Obr. 12b – Karcinom dolní třetiny jícnu, rtg pasáž jícnem v šikmé projekci

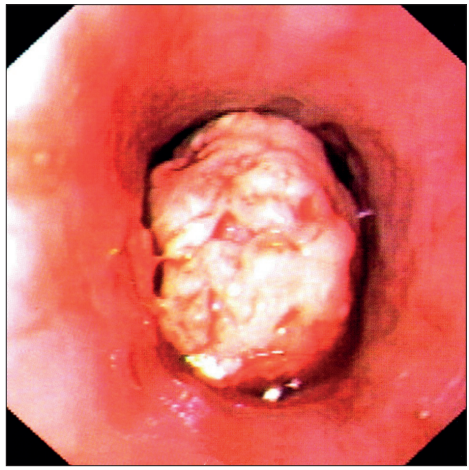
Video 5

Video 6

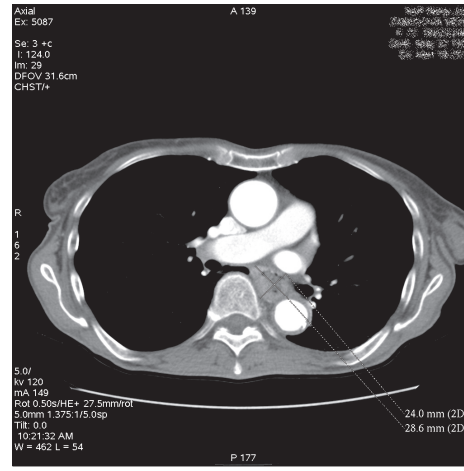
Video 7

rtg pasáže u karcinomu středního jícnu, rtg pasáže u karcinomu dolního jícnu a rtg pasáže žaludečním tubusem po náhradě jícnu jsou dostupné v elektronické verzi – viz tiráž knihy), jejíž význam dnes ustupuje do pozadí. V diagnostice zhoubných nádorů jícnu má dnes rozhodující význam endoskopie s biopsií (obr. 12c). Určí lokalizaci nádoru a histologické vyšetření pak přesný typ nádoru, stupeň malignity (grading) a u časných nádorů i stupeň infiltrace stěny. Ke zpřesnění stadia onemocnění je pak k dispozici celá škála zobrazovacích metod.

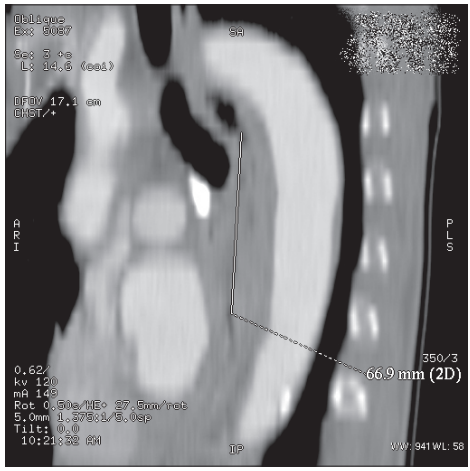
Dalším nezbytným vyšetřením je ze zobrazovacích metod výpočetní tomografie hrudníku a břicha (spirální CT) (obr. 13a,b,c) a endosonografie [14, 15] (obr. 14). V jednotlivých případech jsou tato vyšetření doplněna ORL vyšetřením, bronchoskopií, perkutání sonografií a případně diagnostickou laparoskopií. Cílem diagnostického postupu je stanovit přesné stadium onemocnění, což má význam pro stanovení prognózy a správnou strategii léčby.



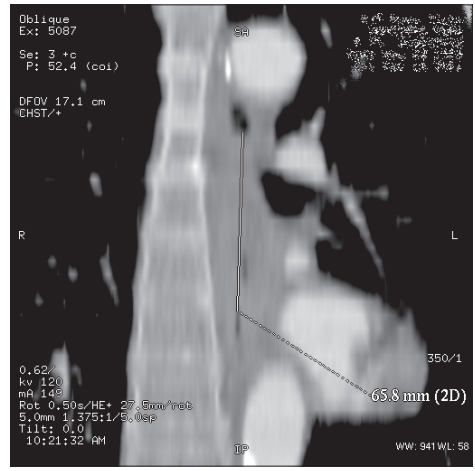
Obr. 12c – Endoskopický obraz karcinomu jícnu



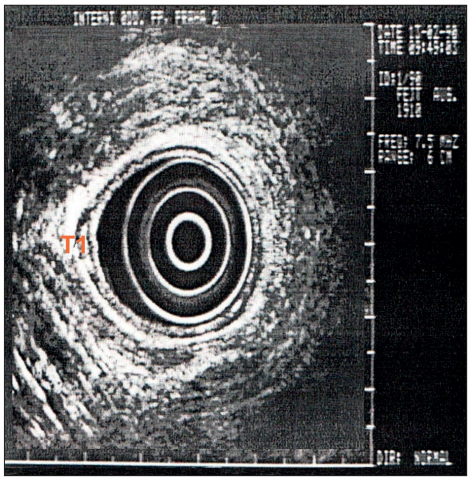
Obr. 13a – CT obraz karcinomu jícnu v axiální projekci, uvedeny rozměry nádorů v příčném řezu



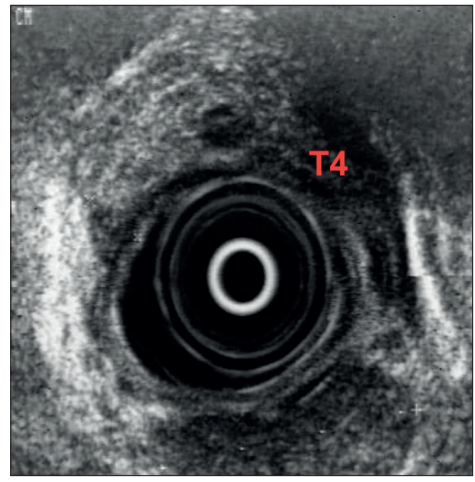
Obr. 13b – CT obraz, sagitální rekonstrukce, délka nádoru 66,9 mm



Obr. 13c – CT obraz, koronární rekonstrukce (frontální řez), délka tumoru 65,8 mm



Obr. 14a – Endosonografický obraz karcinomu jícnu (T1) (obr. 14 poskytl MUDr. I. Tozzi z II. interní kliniky FN Olomouc)



Obr. 14b – Endosonografický obraz karcinomu jícnu (T4)

Všechna užívaná klasifikační schémata – Union Internationale Contre le Cancer (UICC), American Joint Commitee on Cancer (AJCC) TMN classification a Japanese Classification of Esophageal Cancer – se zakládají na stanovení hloubky nádorové infiltrace ve stěně jícnu, postižení uzlin a přítomnosti vzdálených metastáz. U nás je užívaná TMN klasifikace a zařazení nádorů do jednotlivých klinických stadií I–IV. V současnosti je k dispozici 7. vydání klasifikace nádorů AJCC z roku 2010 [16] (tab. 4 a 5).

Tab. 4 – TNM klasifikace nádorů jícnu
T – Primární nádor TX – primární nádor nelze hodnotit T0 – bez známek primárního nádoru Tis – karcinom *in situ* T1 – nádor postihuje lamina propria mucosae (T1a) nebo submukózu (T1b) T2 – nádor postihuje muscularis propria T3 – nádor postihuje adventicii T4 – nádor postihuje pleuru, perikard a bránici (T4a) nebo aortu, obratle a tracheu (T4b)
Regionální lymfatické uzliny NX – regionální lymfatické uzliny nelze hodnotit N0 – v regionálních lymfatických uzlinách nejsou metastázy N1 – metastázy v 1–2 regionálních lymfatických uzlinách N2 – metastázy v 3–6 regionálních uzlinách N3 – metastázy v 7 a více regionálních uzlinách
Vzdálené metastázy MX – vzdálené metastázy nelze hodnotit M0 – nejsou vzdálené metastázy M1 – vzdálené metastázy *Pro nádory dolního hrudního jícnu platí:* M1a – metastáza(y) v celiakálních lymfatických uzlinách M1b – jiné vzdálené metastázy *Pro nádory horního hrudního jícnu platí:* M1a – metastáza(y) v krčních lymfatických uzlinách M1b – jiné vzdálené metastázy *Pro nádory středního horního jícnu platí:* M1a – nepoužitelná M1b – metastázy v mízních uzlinách jiných než regionálních nebo jiné vzdálené metastázy
Regionální lymfatické uzliny • krční jícen: krční uzliny, včetně supraklavikulárních • hrudní jícen: mediastinální a perigastrické lymfatické uzliny (ne celiakální lymfatické uzliny)

V diagnostickém algoritmu karcinomu jícnu je dnes tedy základem endoskopie s biopsií. Pro předoperační staging má rozhodující význam CT vyšetření a endosonografie. Umožňují posoudit velikost a lokalizaci tumoru, jeho šíření do okolí,

Tab. 5 – Klasifikace karcinomu jícnu podle 7. vydání AJCC 2010					
Stadium	**T**	**N**	**M**	**Grading**	**Lokalizace na jícnu**
0	Tis	0	0	1	všechny
IA **IB**	1 2	0 0	0 0	1 2–3	všechny všechny
IIA **IIB**	3 1–2	0 1	0 0	1 všechny	horní, střední všechny
IIIA **IIIB** **IIIC**	4a* 3 1,2 3 4a* 4b* všechna	0 1 2 2 1–2 všechna N3	0 0 0 0 0 0 0	všechny všechny všechny všechny všechny všechny všechny	všechny všechny všechny všechny všechny všechny všechny
IV	všechna	všechna	1	všechny	všechny

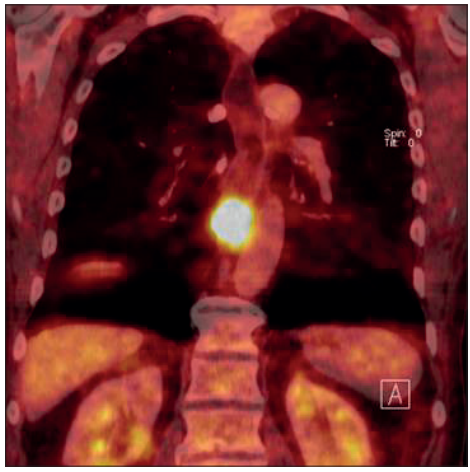
Tis – high grade dysplasia

** Vysvětlení str. 283 (stadium T4)*

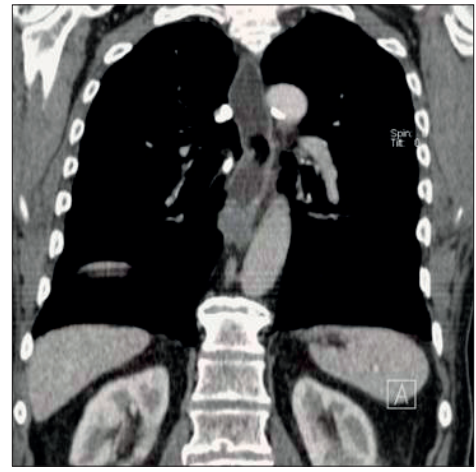
postižení mediastinálních a břišních uzlin a přítomnost vzdálených metastáz. Lokoregionálnímu stagingu slouží jak CT, tak endoskopická sonografie. Její dostupnost u nás je zpravidla ve srovnání s CT menší, ale kombinace obou vyšetření je žádoucí zejména v případech sporného nálezu lokoregionálního šíření dle CT vyšetření. Konvenční radiologické vyšetření hraje již jen sekundární roli. Perkutánní ultrasonografie má význam jen při posouzení krčních uzlin u karcinomu v této lokalizaci.

Pro staging karcinomu jícnu je dnes na některých pracovištích používána i magnetická rezonance (MRI). V současnosti však nepřináší využití této metody přínos proti konvenčnímu zobrazení CT a není standardně zařazována do diagnostického schématu [17, 18].

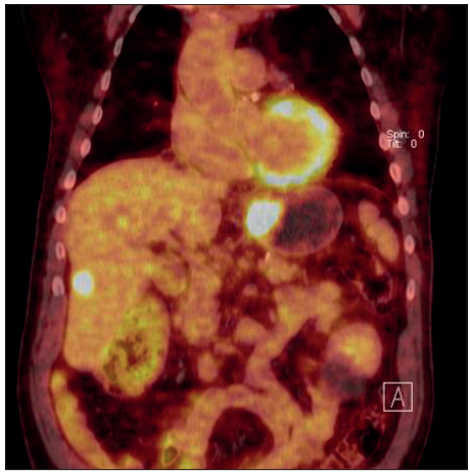
Naproti tomu roste význam využití pozitronové emisní tomografie (PET), zpravidla v kombinaci s CT (PET/CT) v předoperační diagnostice karcinomu jícnu (obr. 15). V předoperačním stagingu je předností této metody detekce generalizace, posouzení efektu neadjuvantní léčby a nezastupitelný význam má PET/CT při diagnostice recidivy a generalizace karcinomu jícnu v pooperačním sledování. Byla provedena celá řada srovnávacích studií s dalšími zobrazovacími metodami,



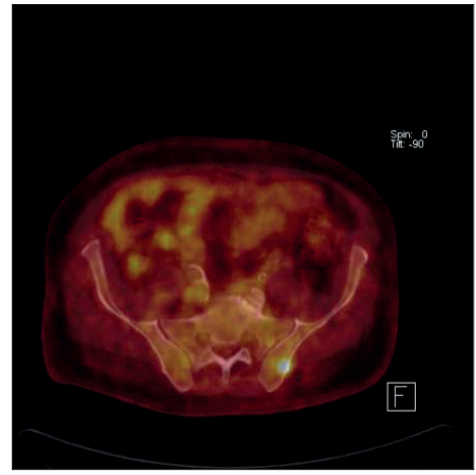
Obr. 15a – PET/CT obraz karcinomu jícnu; nádor ve střední části jícnu bez generalizace



Obr. 15b – CT obraz karcinomu středního jícnu u nádoru zobrazeného na PET na obr. 15a

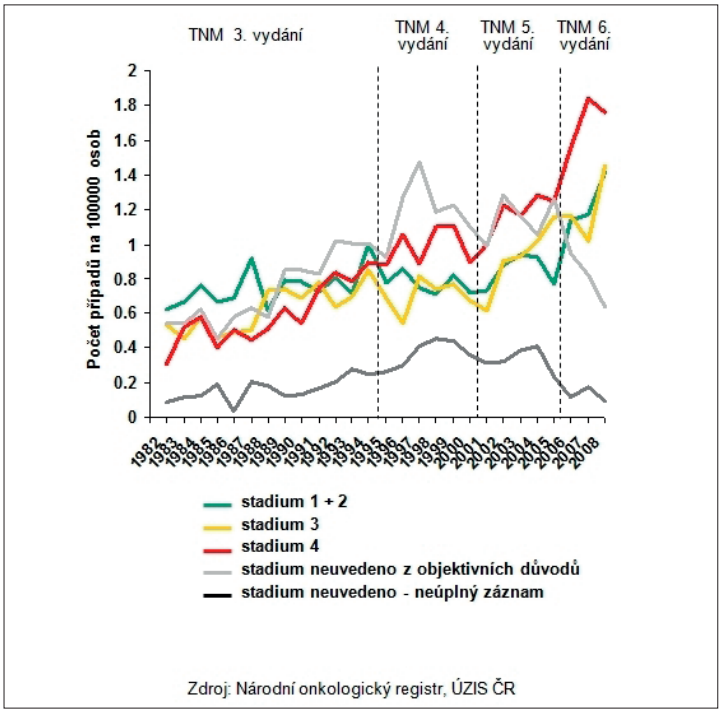


Obr. 15c – PET/CT obraz karcinomu jícnu s rozsáhlou generalizací nádoru

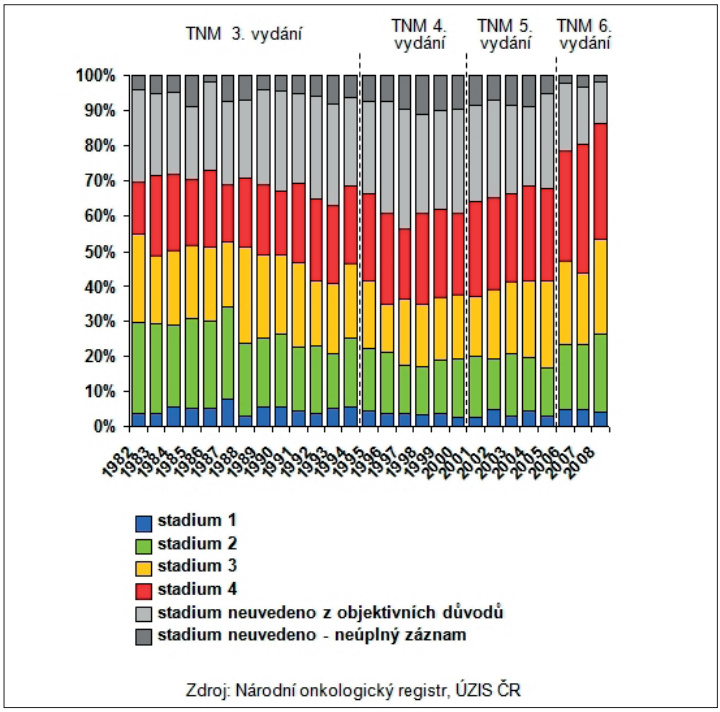


Obr. 15d – PET/CT obraz karcinomu jícnu s rozsáhlou generalizací nádoru v transverzálním řezu

zejména CT a endoskopickou sonografií, aniž bylo dosaženo jednoznačné shody o výhodnosti a spolehlivosti té či oné metody. Většinou je doporučována kombinace více zobrazovacích vyšetření k dosažení co nejpřesnějšího diagnostického závěru [19, 20]. Převážná část ZN jícnu je u nás odhalena až v pokročilém stadiu, když se onemocnění projeví poruchou polykání a často jde již o generalizaci (obr. 15c,d, obr. 16a,b).



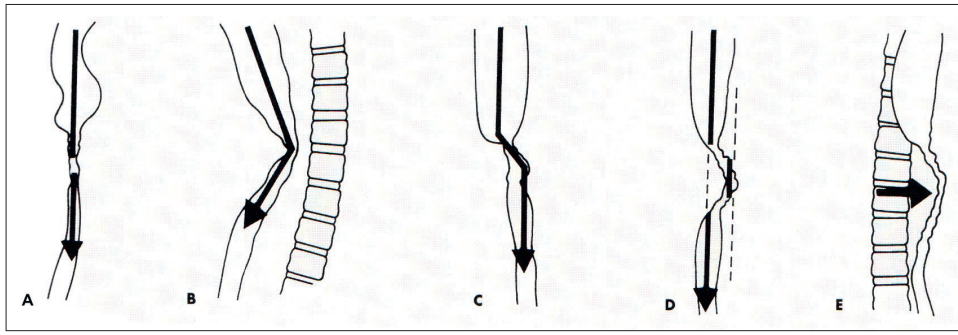
Obr. 16a – Stadium onemocnění při stanovení diagnózy u ZN jícnu (C15) v ČR, vývoj incidence stadií v letech 1982–2008



Obr. 16b – Vývoj zastoupení stadií v letech 1982–2008

Historický pohled

Až do 60. let minulého století bylo konvenční rentgenové vyšetření pasáže jícnem jedinou možností, jak stanovit rozsah a délku zúžení a pokročilost nádoru (obr. 17).



Obr. 17 – Osová úchylka jícnu při klasické rtg pasáži ezofagem: A – dosud nepokročilý nádor, B, C, D – různé typy osové úchylky svědčící pro pokročilost nádoru, E – oddálení lumina jícnu od páteře svědčí rovněž pro pokročilý nádor

Vztahy nádoru k okolí, útlak či prorůstání a postižení regionálních uzlin bylo možno posuzovat jen nepřímo, vodítkem bylo zobrazení osy jícnu při kontrastní pasáži ezofagem. V 60. letech minulého století byla rozpracována v té době moderní metoda pneumomediastina, která umožňovala daleko přesnější stanovení stadia onemocnění, než tomu bylo u pouhé kontrastní pasáže jícnem. Publikace olomouckých pracovníků na toto téma (Holub, Šimeček 1968) vyvolala značný mezinárodní ohlas. Vpichem v jugulu směrem pod sternum byl do mediastina aplikován plyn a na zhotoveném rentgenového snímku bylo možno posuzovat zevní obrysy jícnu a pak velikost nádoru jícnu a jeho vztah k okolí [21]. Toto vyšetření bylo později zcela nahrazeno daleko dokonalejší výpočetní tomografií (CT). Po zavedení CT vyšetření patřili olomoučtí chirurgové opět k průkopníkům využití této metody u karcinomu jícnu a první zkušenosti publikovali v roce 1989 [22], stejně tomu bylo u endoskopické sonografie [23]. V posledních letech pak ke zdokonalení diagnostiky přispívá zavedení PET/CT vyšetření, jehož význam u karcinomu jícnu vyhodnocuje současná generace olomouckých jícnových chirurgů, navazuje tak na tradice a reflektuje možnosti nových zobrazovacích metod [24].

Lze shrnout, že v současnosti je k dispozici velký počet zobrazovacích metod k posouzení stadia karcinomu jícnu. Obecně je doporučován multimodální přístup s využitím CT, endoskopické ultrasonografie a PET/CT vyšetření, což vede k maximálnímu zpřesnění stagingu. Naproti tomu konvenční radiologie, perkutánní ultrasonografie (s výjimkou karcinomu krčního jícnu) a MRI nejsou v současnosti rutinně zařazovány do diagnostického schématu.

Časná diagnostika a screening

Časná diagnostika je možná jen endoskopicky. Příznivých léčebných výsledků lze dosáhnout jen u nižších stadií onemocnění, a na místě je proto snaha o aktivní vyhledávání těchto nemocných v rizikových skupinách v rámci preventivních programů. Teoreticky by to znamenalo pravidelné preventivní vyšetřování rizikových skupin (např. mužů, kuřáků, alkoholiků nad 50 let), což se v praxi zatím nepodařilo uskutečnit.

Pouze v centrálních oblastech Číny s vysokou incidencí spinocelulárního karcinomu jícnu byl tamní vládou organizován screeningový program užívající cytologický odběr z jícnu balonkovým katétrem. Program byl úspěšný v odhalení časných asymptomatických stadií tumoru. Nebyl však prokázán vliv screeningového programu na snížení mortality [25].

V USA ani v západní Evropě není zatím screening pro spinocelulární karcinom jícnu doporučován. Naproti tomu u Barrettova jícnu, kde je prokázané zvýšené riziko vzniku karcinomu, je namístě pravidelné endoskopické sledování s odběrem biopsií. Počáteční stadium karcinomu jícnu nemá žádné specifické příznaky a diagnóza časného tumoru může být stanovena pouze v rámci pravidelného programu endoskopického sledování nebo jako náhodný nález. Program endoskopického sledování je u této rizikové skupiny nutný [26]. Pravidelné sledování těchto nemocných vedlo k podstatnému zvýšení podílu operovaných pro časný adenokarcinom v sestavě chirurgické kliniky v Mnichově v průběhu let 1982 až 2003 z 13,2 % na 49,2 % ze všech operovaných pro karcinom jícnu [27]. Zvýšené riziko výskytu karcinomu jícnu a vhodnost endoskopického sledování se uvádí i u nemocných po delší době (10–20 let) od poleptání jícnu a s pokročilou ezofagokardiální achalázií.

13.2.5 Stanovení léčebného plánu a prognóza

Na základě předoperačního vyšetření lze asi s 80–90% spolehlivostí stanovit rozsah nádoru a stadium onemocnění, optimální léčebný postup a prognózu onemocnění. Přihlédnout je nutno i k celkovému stavu nemocného, věku a dalším doprovodným onemocněním. Potom je nutné stanovit léčebný plán. Rozhodujeme se mezi radikální operací, paliativními výkony a radio- a chemoterapií. Chirurgickou léčbu je nutno začlenit do multimodálního léčebného postupu. Z tabulky 6 je patrné, že multimodální léčba byla v ČR u karcinomu jícnu v uplynulých letech provedena u necelých 20 % léčených pacientů [28].

Nádory umístěné orálně od bifurkace trachey mají obecně horší prognózu vzhledem k jejich častému prorůstání do okolních struktur. Poměrně nejlepší prognózu má diferencovaný spinocelulární karcinom. Nejdůležitějším prognostickým faktorem je pokročilost onemocnění. Z nemocných, u kterých byl zjištěn nádor jícnu, lze

operovat jen menší část. Jak vyplývá z údajů v tab. 7, z celkového počtu diagnostikovaných nádorů jícnu byla možná operace jen asi ve 40 % a radikálně bylo operováno jen necelých 20 %.

Tab. 6 – Primární operační léčba v kombinaci s dalšími léčebnými modalitami u nově diagnostikovaných zhoubných novotvarů v ČR za rok, průměr z období 2001–2005 [28]

	Počet pacientů ročně celkem	Všichni operovaní	Pouze operace	Operace v kombinaci s jinou léčbou
dutina ústní a hltan (C00–C14)	1 177	75,7 %	24,5 %	51,2 %
jícen (C15)	**454**	**39,9 %**	**20,3 %**	**19,6 %**
žaludek (C16)	1 726	59,8 %	42,9 %	16,9 %
tlusté střevo a konečník (C18–C21)	8 020	82,3 %	44,2 %	38,1 %
játra a intrahepatální žlučové cesty (C22)	809	13,4 %	9,3 %	4,1 %
žlučník a žlučové cesty (C23, C24)	1 009	45,1 %	34,9 %	10,2 %
slinivka břišní (C25)	1 704	31,8 %	20,1 %	11,7 %
hrtan (C32)	535	79,7 %	27,0 %	52,7 %
průdušnice, průdušky a plíce (C33, C34)	6 146	15,6 %	8,6 %	7,0 %
melanom kůže (C43)	1 653	97,6 %	85,9 %	11,7 %
jiný kožní nádor (C44)	14 659	98,2 %	96,3 %	1,9 %
pojivové a měkké tkáně (C47, C49)	261	86,6 %	46,9 %	39,7 %
prs – ženy (C50)	5 600	84,4 %	10,5 %	73,9 %
hrdlo děložní – cervicis uteri (C53)	1 038	74,6 %	35,9 %	38,8 %
děloha (C54, C55)	1 746	89,9 %	39,9 %	50,0 %
vaječník (C56)	1 235	81,7 %	22,5 %	59,2 %
předstojná žláza – prostata (C61)	3 955	56,9 %	28,6 %	28,4 %
varle (C62)	415	97,6 %	18,0 %	79,6 %
ledvina (C64)	2 613	70,8 %	62,7 %	8,2 %
močový měchýř (C67)	2 263	91,0 %	75,4 %	15,6 %
mozek a mícha (C70–C72)	780	64,8 %	24,8 %	39,9 %
štítná žláza (C73)	646	90,8 %	37,6 %	53,3 %
ostatní zhoubné nádory	2 729	49,1 %	29,7 %	19,4 %
Celkem	61 173	72,8 %	48,2 %	24,5 %

Tab. 7 – Primární operační léčba u nově diagnostikovaných zhoubných novotvarů v ČR za rok, průměr z období 2001–2005 [28]

	Počet pacientů ročně celkem	Všichni primárně operovaní pacienti ročně	Radikální operace* ročně	Jiné operace ročně
dutina ústní a hltan (C00–C14)	1 177	891 (75,7 %)	601 (51,1 %)	290 (24,6 %)
jícen (C15)	**454**	**181 (39,9 %)**	**89 (19,6 %)**	**92 (20,3 %)**
žaludek (C16)	1 726	1 032 (59,8 %)	686 (39,7 %)	346 (20,0 %)
tlusté střevo a konečník (C18–C21)	8 020	6 602 (82,3 %)	5 574 (69,5 %)	1 028 (12,8 %)
játra a intrahepatální žlučové cesty (C22)	809	108 (13,3 %)	29 (3,6 %)	79 (9,8 %)
žlučník a žlučové cesty (C23, C24)	1 009	455 (45,1 %)	255 (25,3 %)	200 (19,8 %)
slinivka břišní (C25)	1 704	542 (31,8 %)	135 (7,9 %)	407 (23,9 %)
hrtan (C32)	535	426 (79,6 %)	282 (52,7 %)	144 (26,9 %)
průdušnice, průdušky a plíce (C33, C34)	6 146	960 (15,6 %)	689 (11,2 %)	271 (4,4 %)
melanom kůže (C43)	1 653	1 613 (97,6 %)	1 567 (94,8 %)	46 (2,8 %)
jiný kožní nádor (C44)	14 659	14 395 (98,2 %)	14 176 (96,7 %)	219 (1,5 %)
pojivové a měkké tkáně (C47, C49)	261	226 (86,6 %)	194 (74,3 %)	32 (12,3 %)
prs – ženy (C50)	5 600	4 728 (84,4 %)	4 203 (75,1 %)	525 (9,4 %)
hrdlo děložní – cervicis uteri (C53)	1 038	775 (74,7 %)	573 (55,2 %)	202 (19,5 %)
děloha (C54, C55)	1 746	1 570 (89,9 %)	1 439 (82,4 %)	131 (7,5 %)
vaječník (C56)	1 235	1 009 (81,7 %)	741 (60,0 %)	268 (21,7 %)
předstojná žláza – prostata (C61)	3 955	2 252 (56,9 %)	1 098 (27,8 %)	1 154 (29,2 %)
varle (C62)	415	405 (97,6 %)	393 (94,7 %)	12 (2,9 %)
ledvina (C64)	2 613	1 850 (70,8 %)	1 770 (67,7 %)	80 (3,1 %)
močový měchýř (C67)	2 263	2 059 (91,0 %)	1 602 (70,8 %)	457 (20,2 %)
mozek a mícha (C70–C72)	780	505 (64,7 %)	375 (48,1 %)	130 (16,7 %)
štítná žláza (C73)	646	587 (90,9 %)	571 (88,4 %)	16 (2,5 %)
ostatní zhoubné nádory	2 729	1 339 (49,1 %)	839 (30,7 %)	500 (18,3 %)
Celkem	61 173	44 510 (72,8 %)	37 882 (61,9 %)	6 628 (10,8 %)

13.2.6 Léčba karcinomu jícnu

Léčebná strategie karcinomu jícnu vychází ze snahy o provedení R0 resekce, což je základní předpoklad dosažení dlouhodobějšího či trvalého léčebného efektu. Základními body při posuzování indikace k léčbě je lokalizace primárního tumoru, hloubka invaze nádoru a postižení uzlin. Pro naše rozhodování má také zásadní význam celkový stav nemocného, který může limitovat jak chirurgickou tak multimodální léčbu.

Dalšími léčebnými možnostmi jsou chemoterapie a radioterapie. Spinocelulární karcinom je chemo- a radiosensitivnější než adenokarcinom, ale v dlouhodobějším sledování nejsou mezi oběma histologickými typy výraznější rozdíly v léčebných výsledcích. Ke standardně podávaným cytostatikům patří 5-fluorouracil a cisplatina. Ozáření se provádí megavoltážními zdroji frakcionovaně do celkové dávky 50–60 Gy. Před samostatnou chemo- a radioterapií se dnes dává přednost kombinaci lokálního a systémového přístupu a chemoterapie se podává současně se zářením. Tento moderní přístup se označuje jako konkomitantní chemoradioterapie. Rozšíření této metody umožnilo zavedení méně toxických cytostatik, které navíc zvyšují sensitivitu na ozáření. Přesto je stále nutno počítat s možností vedlejších toxických účinků, ke kterým patří zvracení, průjmy, vznik enteritidy apod. Neoadjuvantní chemoradioterapie rovněž negativně ovlivňuje operační morbiditu a mortalitu. V léčebné strategii u spinocelulárního karcinomu v horní a střední třetině jícnu je konkomitantní chemoradioterapie považována některými onkology za alternativu ezofagektomie se srovnatelnými výsledky léčby [29].

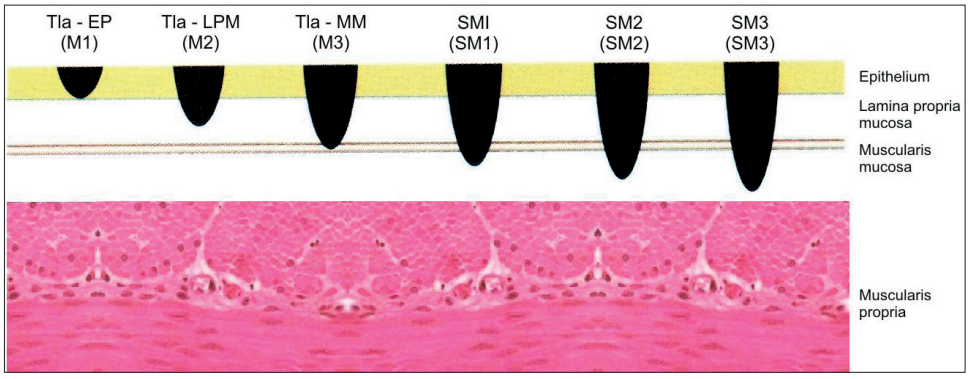
Neoperativní léčení se volí zejména u spinocelulárního karcinomu krčního jícnu. Nádor v této lokalizaci je poměrně vzácný a vyskytuje se jen asi v 5–15 % všech zhoubných nádorů jícnu. Prognóza je špatná pro obvykle vysokou lokální agresivitu nádoru, pozdní stanovení diagnózy a dosud nejednotný názor na optimální léčbu. Publikované studie zahrnují malý počet různorodých pacientů. Často se pojednává společně o hypofaryngálním karcinomu, jehož prognóza je významně lepší než u karcinomu krčního jícnu [30, 31]. Z chirurgického hlediska u operabilních stavů přichází v úvahu totální nebo krční ezofagektomie, ale i pharyngo-laryngo-ezofagektomie a rekonstrukce žaludečním tubusem či volně přenesenou jejunální kličkou. Tyto technicky náročné výkony vyžadují i speciální kombinovaný přístup sestávající obvykle s vysoké torakotomie ve třetím mezižebří, laparotomie a širokého kolárního řezu na krku. Morbidita po těchto náročných výkonech je uváděna v rozmezí 30–70 % a mortalita do 10 % [32, 33, 34].

Předoperační aktinoterapie (neoadjuvantní) má za cíl především zlepšení operability spinocelulárního karcinomu (obvykle krátkodobé ozáření během 1–2 týdnů do dávky 15 až 30 Gy). Operační výkon pak následuje po 4–6 týdnech. Pooperační aktinoterapie (adjuvantní) má za cíl likvidaci reziduálních nádorových buněk, především u resekcí R1 a u postižení uzlin. U inoperabilních nádorů vede aktino-

terapie ke zmenšení tumorózní masy a zlepšení dysfagie. Plná terapeutická dávka (40–60 Gy) se obvykle aplikuje během 4–6 týdnů. Metoda intraluminálního ozáření – afterloading – je vhodná zvláště pro exofyticky, do lumen rostoucí nádory. Výhodou je přímá lokální aplikace vysoké dávky záření bez škodlivého působení na okolní zdravé tkáně (3–6 aplikací 7 Gy ze vzdálenosti 1 cm). Mnohé naděje vkládané do chemoterapie, která se dnes užívá většinou v kombinaci s dalšími léčebnými postupy, nepřinesly zatím prokazatelné výsledky. O neoadjuvantním či adjuvantním léčebném režimu v kombinaci s chirurgickou léčbou je pojednáno dále.

Časný (povrchní) karcinom jícnu (T1)

Je definován jako nádor neprorůstající do submukózy. Hloubku invaze časného nádoru podle japonské klasifikace nádorů jícnu [35] ukazuje obr. 18.



Obr. 18 – Hloubka nádorové invaze a její označení podle japonské klasifikace pro spinocelulární karcinom jícnu. Časný nádor jícnu představují stadia M1–3, kdy infiltrace nezasahuje do submukózy, ale stadium M3 má již riziko lymfatického metastázování

Frekvence časného karcinomu je v Japonsku udávána mezi 15 a 30 % [35–37]. V západních zemích je tato incidence mnohem nižší, protože na rozdíl od Japonska zde neexistuje žádný screeningový program pro tumory v horní části zažívacího traktu – foregut carcinoma [36]. Pro léčebnou strategii těchto nádorů je důležitá otázka možného lymfatického metastázování. Zatímco tumory klasifikace T1M1–M2 (viz obr. 18) nedosahují do oblasti lymfatických cév a není u nich riziko metastázování do lymfatických uzlin, tumory stadia T1M3 již mají lymfatickou drenáž a frekvence metastázování do lymfatických uzlin je udávána až v 16 % [38, 39]. Nádory s větší hloubkou prorůstání T1SM2–3 mají riziko lymfatického metastázování přesahující 70 % [36, 38–40]. Z těchto zjištění vyplývá závěr, že endoskopická resekce nádoru (endoskopická mukosektomie) je oprávněná jen u stadia T1M1–M2 japonské klasifikace, kde není riziko lymfatického metastázování. S endoskopickou mukosektomií,

tj. odstranění nádoru s okolní zdravou sliznicí a submukózou, byly velmi dobré dlouhodobé výsledky získány zejména v Japonsku. U nás, kde diagnostika těchto raných stadií je zatím bohužel výjimkou, dostatečné zkušenosti chybějí. U vyšších stadií japonské klasifikace (T1M3 a hlubší prorůstání) je pak indikována chirurgická resekce jícnu s lymfadenektomií jako standardní postup. Neoadjuvantní léčba časného karcinomu jícnu je stále předmětem diskuze a v některých centrech je používána, i když její jednoznačný přínos není dosud na základě kritérií evidence based medicine prokázán.

Pokročilý karcinom

Stadium T2–T3

Léčba pokročilého karcinomu jícnu spočívá buď v samostatném chirurgickém léčení, nebo ve spojení s multimodální léčbou. Ta má dvě varianty: neoadjuvantní terapii předcházející chirurgickou resekci či léčbu adjuvantní po provedené operaci. O neadjuvantní a adjuvantní léčbě je blíže pojednáno dále.

Stadium T4

U většiny nemocných v tomto stadiu je indikována definitivní radiochemoterapie pro nemožnost provedení resekce pro lokální inoperabilitu či vzhledem k celkovému stavu nemocného. Indikace k chirurgické terapii v tomto stadiu je závislá na možnosti provedení R0 resekce. Ve stadiu T4a při prorůstání tumoru do pleury, perikardu nebo bránice je možné provést radikální resekci nebo se pokusit o zlepšení operability (downstaging) neoadjuvantní chemoradioterapií. Při invazi nádoru do vitálních struktur (T4b), jako jsou velké cévy, trachea a podobně, je obvykle indikována definitivní chemoradioterapie, po jejímž ukončení a kontrole ústupu nálezu pomocí vyšetření výpočetní tomografií (CT) je někdy možno ještě při dobrém stavu pacienta přistoupit k operaci, označované v odborné literatuře jako salvage surgery [41, 42]. Nakolik je tento postup pro nemocného přínosem, není zatím ověřeno.

Neoadjuvantní chemoradioterapie

Přínos a rizika neadjuvantní chemoradioterapie byly v posledních desetiletích předměty velké řady retrospektivních i randomizovaných klinických studií. Tak například recentní metaanalýza z roku 2009 [43] hodnotí 1308 nemocných z 11 randomizovaných klinických studií z let 1980–2008. Poslední souborná práce italských autorů z roku 2012 [44] analyzuje výsledky dalších několika desítek studií o neoadjuvanci karcinomu jícnu. Z hodnocení tohoto velkého souboru prací vyplývá, že přes veškeré vynaložené úsilí je otázka neoadjuvance a optimální strategie léčby karcinomu jícnu stále kontroverzním problémem bez jednoznačného závěru. Neoadjuvantní chemoradioterapie je akceptována především pod tlakem onkologů ve stále větším měřítku. Její aplikace zlepšuje počet možných R0 resekcí, a je tedy cestou ke zlepšení výsledku

léčby. Jak však ukazuje nedávná práce [45], celkové přežívání po této neoadjuvanci po 2 letech bylo pouze 13 %. Tento poměrně malý přínos je nutno pečlivě korelovat s možnými vedlejšími a toxickými účinky této léčby a s její finanční náročností. Takřka každá z těchto studií končí výzvou, že je třeba dalších dobře plánovaných a statisticky vyhodnocených randomizovaných klinických studií, aby mohlo být lépe posouzeno, nakolik je tento postup přínosem. Tato situace je stále znovu se opakujícím problémem v průběhu posledních nejméně čtyř dekád. Není proto divu, že řada chirurgů zabývajících se dlouhodobě touto problematikou neoadjuvantní léčbu u primárně R0 resekovatelného karcinomu jícnu neindikuje a využívá ji pouze u pokročilejších nádorů k zlepšení operability (downstaging).

Adjuvantní terapie

Obdobně jako u neadjuvantní léčby není význam pooperační (adjuvantní) radioterapie a/nebo chemoterapie jednoznačný. Po R0 resekci u spinocelulárního karcinomu pravděpodobně snižuje podle některých studií lokoregionální recidivu, ale nezlepšuje dobu přežití. Po ezofagektomii lze předpokládat přínos chemoradioterapie u R1 resekcí a pozitivitě resekčních okrajů a u adenokarcinomů s pozitivními lymfatickými uzlinami. Je možné se takto snažit ovlivnit lokoregionální progresi [29].

Doporučení České onkologické společnosti

Jediné oficiální doporučení v České republice, které se týká léčby zhoubných nádorů jícnu, vydává každoročně již 15 let Česká onkologická společnost v tzv. Modré knize České onkologické společnosti [46]. Tato publikace obsahuje doporučené farmakoterapeutické postupy v klinické onkologii u solidních zhoubných nádorů. V kapitole Zhoubný novotvar jícnu, na jejímž sestavování se nepodílejí onkochirurgové, je uvedeno:

„*Lokoregionální onemocnění (stadia I–III)*
Primární léčebné možnosti lokálně pokročilého resekabilního onemocnění (T2 nebo vyšší, jakéhokoliv N) jsou: předoperační chemoradioterapie, definitivní chemoradioterapie (zejména v případě krční lokalizace), předoperační chemoterapie nebo ezofagektomie. Preferovanou léčebnou metodou lokálně pokročilých resekabilních adenokarcinomů distálního jícnu a gastroezofageální junkce je předoperační chemoradioterapie.

Kurativní chemoradioterapie je akceptovatelná léčba spinocelulárních karcinomů; jedinou kurativní léčbou adenokarcinomů je radikální resekce. Režimy založené na 5-FU nebo taxanech jsou vhodné do konkomitance s radioterapií neoadjuvantní, definitivní, a také v případě neresekabilního lokálně pokročilého onemocnění nebo u pacientů nevhodných pro chirurgické řešení z důvodů komorbidit.

Výběr chemoterapeutického režimu závisí na celkovém stavu pacienta (performance status), komorbiditách, toxickém profilu léčby a HER2-neu expresi (pouze u pokročilých a metastatických adenokarcinomů EGJ). Pooperační léčba závisí na histologickém typu nádoru, resekčním okraji, pozitivitě lymfatických uzlin.

T1N0M0
Radikální chirurgický výkon bez pooperační léčby. Chemoradioterapie je preferována v případě krční lokalizace karcinomu jícnu, který je technicky neoperabilní.

T2 a vyšší N jakékoli M0
a) Radikální chirurgický výkon. Bez pooperační léčby u dlaždicobuněčného karcinomu. Chemoradioterapie na bázi 5-FU po ezofagektomii v případě R1 nebo R2 resekce (alternativou při makroskopickém reziduálním onemocnění je paliativní chemoterapie). V případě adenokarcinomu distálního jícnu a gastroezofageální junkce se doporučuje adjuvantní chemoradioterapie u high risk T2N0, T3N0 (G3, lymfovaskulární invaze, neurovaskulární invaze, mladý věk), jakékoli N pozitivní adenokarcinomy nebo perioperační chemoterapie ECF (3 cykly před operací, 3 cykly po operaci).
b) Definitivní chemoradioterapie je preferována v případě krční lokalizace karcinomu jícnu, který je technicky neoperabilní. Je založena na bázi fluoropyrimidinu a cisplatiny. Výsledky studie f. III PRODIGE 5/ACCORD 17 prokázaly režim s oxaliplatinou jako stejně afektivní.
c) Ve vybraných případech operaci předchází neoadjuvantní chemoradioterapie založená na cisplatině a 5FU.

Stadium IV
Indikována je paliativní chemoterapie založená na cisplatině a fluropyrimidinu. Léčba dalších linií, individualizované paliativní chemoterapie je založená na cisplatině a 5-FU; cytostatika s prokázanou aktivitou, převážně studiemi f.II: docetaxel, paklitaxel, irinoketan, oxyliplatina."

Doporučení uváděná v Modré knize jsou neobyčejně důležitá a užitečná pro orientaci v této složité problematice. Je třeba si však uvědomit, že uváděná doporučení pro léčbu lokálně pokročilého resekabilního karcinomu jícnu (stadium T2 a vyšší a jakékoliv N) jsou pouze léčebné možnosti. Přínos doporučované neoadjuvantní léčby pro nemocného není podle publikací s vyšším stupněm síly doporučení dle EBM, uvedené v předchozích subkapitolách, vždy jednoznačný. Je proto nutné u každého pacienta stanovovat léčebný plan v interdisciplinárním týmu, individuálně s přihlédnutím k reálně předpokládanému profitu různých léčebných modalit pro jeho další osud.

Taktika a technika chirurgické léčby

Radikální chirurgická terapie
U raných stadií karcinomu jícnu (TisT1) může být dostatečným výkonem pouhá resekce sliznice – endoskopická mukosektomie, jak je o tom pojednáno v části o časném karcinomu jícnu.

V oblasti gastroezofageálního přechodu se klasické resekční postupy liší podle lokalizace nádoru. U adenokarcinomu gastroezofageálního přechodu typu II a III (viz obr. 2), které se klasifikačně zařazují ke karcinomu žaludku a kardie, je radikálním řešením totální gastrektomie s resekcí terminálního jícnu a rekonstrukce pasáže některou z variant Rouxovy kličky. Operačním přístupem je laparotomie (horní střední laparotomie či příčná v nadbřišku), kdysi často užívaná levostranná torakofrenolaparotomie se dnes již pro svou přílišnou extenzitu jeví jako zbytečně zatěžující. Z obdobného přístupu nebo z levostranné torakotomie a frenotomie lze provést méně radikální resekci kardie (horní polární resekci žaludku) s resekcí terminálního jícnu a založit ezofagogastroanastomózu end-to-side. U adenokarcinomu z Barrettova jícnu (adenokarcinom gastroezofageálního přechodu typ I) je pro nebezpečí submukózního šíření nádoru orálním směrem, stejně jako u ostatních nádorů na nitrohrudním jícnu, indikována subtotální ezofagektomie.

Termínem *ezofagektomie* rozumíme zpravidla vlastně subtotální resekci jícnu (subtotální ezofagektomie), kdy ponecháváme různě dlouhou část krčního jícnu, případně přechod krčního jícnu v hrudní ve vrcholu pleurální dutiny. Totální ezofagektomie je nutná jen v případě karcinomu krčního jícnu. Zde může být alternativou segmentální resekce krčního jícnu s rekonstrukcí pasáže vložením volně transplantované jejunální kličky.

Z hlediska chirurgické taktiky a techniky je možné ezofagektomii provádět různým způsobem, s užitím různých alternativních postupů:

Volba přístupu
Na prvním místě je zvolení přístupu k jícnu. *Transtorakální přístup* z pravostranné torakotomie umožňuje dokonalou lymfadenektomii, je však spojován s větším počtem plicních komplikací. Při *transhiatální* (transmediastinální) ezofagektomii bez torakotomie navržené Orringerem [47, 48] je jícen uvolněn „naslepo“ bez kontroly zrakem, rukou přes rozšířený hiatus z břicha. Podle mezinárodního přehledu zpracovaného v roce 2009 dává 52 % chirurgů přednost hrudnímu přístupu a 26 % transhiatálnímu [49]. O specifickém přístupu k tumorům krčního jícnu je pojednáno již na počátku této kapitoly. Další možnosti, jak zmenšit operační zátěž, přináší miniinvazivní chirurgie, jak je o tom pojednáno dále.

Jícnová anastomóza

Další diskutovanou otázkou je, zda je výhodnější anastomóza na krku či v hrudníku. Obecně tradovanou předností krční anastomózy je, že v případě dehiscence se obvykle zhojí bez větších problémů pouhou drenáží, zatímco dehiscence nitrohrudní anastomózy je i dnes život ohrožující komplikací. Metaanalýza publikovaná v roce 2011, hodnotící dosavadní publikace, včetně čtyř randomizovaných studií, uvádí, že krční anastomóza je spojena s častějším výskytem dehiscence a častější parézou vratného nervu, zatímco u obou typů anastomózy není rozdíl v mortalitě, plicních komplikacích a vzniku fibrózní striktury v místě spojky. Závěrem této studie je, že v současnosti žádná z obou spojek není signifikantně výhodnější proti druhé [50].

Vedle umístění spojky je důležitý způsob založení a šití anastomózy. Podle mezinárodního přehledu z roku 2009 ve specializovaných centrech zakládá krční anastomózu end-to-side 50 % a hrudní anastomózu 64 % chirurgů. Krční anastomózu šijí chirurgové častěji ručně a hrudní častěji pomocí stapleru [49]. Šití anastomóz srovnávala celá řada studií. Metaanalýza randomizovaných studií z roku 2001 shledala obdobné výsledky u ručně i mechanicky šitých anastomóz, pokud se týká výskytu dehiscence či striktur [51].

Náhrada jícnu

Možností, jak nahradit resekovaný jícen, je několik. Nejčastěji se více než v 90 % užívá tubulizovaný žaludek [49]. Resekuje se část žaludku podél malého zakřivení a subkardiálně a žaludeční tubus vytvořený podél velkého zakřivení má zachované cévní zásobení z gastroepiploických cév. Nepanuje shoda, zda provádět jako doplněk gastroplastiky rutinně pyloroplastiku – činí tak 40 % chirurgů, 38 % tímto výkonem tubulizaci žaludku nedoplňuje nikdy [49]. Autoři metaanalýzy z roku 2002 docházejí na základě publikovaných zkušeností s drenážními operacemi žaludku při ezofagektomii k závěru, že pyloroplastika redukuje časnou poruchu průchodnosti pyloru, ale má malý vliv na jeho pozdější funkci [52]. Pokud není možno k náhradě jícnu využít žaludek, užívá se většinou k jeho substituci tlusté střevo (koloplastika). Nejčastěji je to v případě, kdy byl žaludek dříve resekován pro vřed nebo nádor. Ke koloplastice se užívá zejména levá část kolon a transversum se zachováním cévního zásobení z a. colica sinistra. Jen výjimečně přichází v úvahu k náhradě jícnu tenká klička. Jejunem v úpravě „Y" Rouxovy kličky je možno bez problému nahradit dolní třetinu jícnu, transpozice až na krk se nemusí vždy zdařit. Jejunum je možné také užít jako volný jejunální transplantát s cévním napojením mikrovaskulární technikou při resekci krčního jícnu. Uložení jícnové náhrady je nejvýhodnější v zadním mediastinu v původním lůžku ezofagu. Pokud to není možné, např. pro jizevnaté změny v této oblasti, nejčastěji provádí-li se náhrada až v druhé době v odstupu od ezofagektomie, pak se volí tupě uvolněný retrosternální prostor.

Lymfadenektomie

Důležitou součástí chirurgické léčby je lymfadenektomie. Je prokázáno, že metastatické postižení uzlin (N+) významně zhoršuje prognózu onemocnění. Počet postižených uzlin nebo poměr postižených uzlin ku počtu všech odstraněných uzlin koreluje se zhoršující se délkou přežívání. Podle nejnovějšího 7. vydání TMN klasifikace je u jícnu stanovena tato N klasifikace N0, N1 (1–2 postižené uzliny), N2 (3–6), N3 (více jak 7). Ke správnému stanovení kategorie N a z toho vyplývajícího stanovení prognózy se považuje za nutné vyšetření nejméně 16 uzlin [53]. Výskyt metastatického postižení uzlin koreluje s hloubkou prorůstání tumoru (T klasifikací). Vyskytují se také tzv. skip metastázy, jak se označuje postižení vzdálenějších uzlin bez postižení bezprostředně regionálních uzlin. Souvisí to s lymfatickým řečištěm v submukóze jícnu. Podle konsenzuální konference ISDE (International Society for Diseases of the Esophagus) z roku 1995 byl definován rozsah a typy lymfadenektomie [54]. Lymfadenektomii lze provádět ve třech oblastech (polích, kompartmentech):

- I. krční
- II. hrudní
  - standardní v dolním a středním mediastinu
  - rozšířená, navíc horní mediastinum na pravé straně
  - totální, navíc horní mediastinum na obou stranách
- III. břišní

Provádí se buď dvou- (II. + III.), nebo tříkompartmentová lymfadektenomie. Od dvoukompartmentové lymfadenektomie je třeba odlišit tzv. „en-block ezofagektomii".

Tento způsob navržený Loganem byl znovu zaveden a zpopularizován Skinnerem [55] (viz kapitola 4 – obr. 5b). Cílem tohoto postupu je minimalizovat vznik lokální recidivy. Jícen se přitom odstraňuje en block spolu s okolními tkáněmi. Spolu s jícnem resekujeme laterálně pleuru, ventrálně perikard, tkáň mezi jícnem, aortou a páteří a v nejradikálnější variantě včetně duktus toracikus, v. azygos. Tento výkon je indikován u tumoru v dolní a střední třetině jícnu. V horní třetině nelze resekovat přilehlé životně důležité orgány. Je otázkou, zda je tento výkon v současné době ještě oprávněný, když máme možnost využívat chemoradioterapii, která v kombinaci s ezofagektomií a dvoukompartmentovou lymfadenektomií podstatně snižuje riziko lokální recidivy.

Rozšířenou koncepci tříkompartmentové lymfadenektomie navrhli a propagují japonští chirurgové již od 80. let minulého století. Tento koncept vychází ze skutečnosti, že u krčního jícnu dochází často k metastázování do krčních uzlin [56]. Lymfadenektomie v třetím kompartmentu představuje nejen totální odstranění krčních uzlin, ale i řetězců uzlin z krku do mediastina podél vratných nervů. Hlavním rizikem tohoto postupu je vysoký výskyt trvalé parézy vratných nervů dosud bez zcela jasného průkazu přínosu pro přežívání operovaných. Pro tumory v dolní

a střední třetině jícnu je doporučována dvoukompartmentová lymfadenektomie, tříkompartmentová lymfadenektomie pak přichází v úvahu u tumoru v horní části hrudního a v krčním jícnu, zejména pak při pozitivním nálezu krčních uzlin při sonografickém vyšetření.

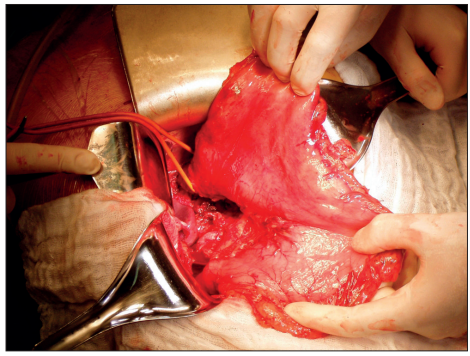
Operační postupy
Užívané operační postupy volí mezi různými přístupovými cestami k jícnu. Součástí je vždy i lymfadenektomie:

Transtorakální ezofagektomie s nitrohrudní ezofagogastrickou anastomózou (Ivor-Lewisova ezofagektomie).

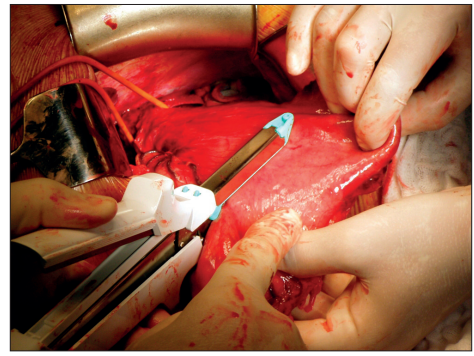
Tento postup je poměrně často užíván v západních zemích Evropy a v Americe. V první abdominální fázi je dutina břišní otevřena horní střední laparotomií, je mobilizován abdominální jícen a žaludek a vytvořen z něho tubus podél velkého zakřivení, výkon je obvykle doplněn pyloromyotomií. Součástí abdominální fáze je lymfadenektomie z povodí a. coeliaca a okolí břišního jícnu. Ve druhé fázi je z pravostranné posterolaterální torakotomie izolován jícen i s tumorem a do dutiny hrudní je vtažen žaludeční tubus. Po resekci jícnu spolu se subkardiální částí žaludku je založena staplerová anastomóza v apexu pravé pleurální dutiny mezi jícnem a žaludečním tubusem. Výkon je obvykle doplňován dvoukompartmentovou rozšířenou lymfadenektomií a je možné provést i en bloc resekci.

Třífázová ezofagektomie
V první fázi operace se z pravostranné torakotomie provede ezofagektomie a hrudní lymfadektomie, ve druhé, abdominální fázi se obdobně jako při předchozím typu operace připraví žaludeční transponát a provede břišní lymfadenektomie. Ve třetí, krční fázi se po protažení žaludečního tubusu založí krční anastomóza. Pokud se provádí současně krční lymfadenektomie, užívá se široký kolární řez, pro založení anastomózy je dostatečný řez podél vnitřního okraje kývače vlevo.

Transhiatální ezofagektomie (Orringerova ezofagektomie bez torakotomie)
Při tomto postupu [47, 48] je z horní střední laparotomie transhiatálně jícen uvolněn „naslepo“ bez kontroly zrakem, rukou přes rozšířený hiátus z břicha a zbytek jícnu z krční incize zavedenými prsty ruky. Břišní lymfadenektomie se provede standardním způsobem. Přístup je pro pacienta šetrnější a méně narušuje plicní funkce, neumožňuje však dokonalou mediastinální lymfadenektomii. Tyto výhody převažují u tumorů v dolní třetině jícnu [48]. V břiše připravený tubus se pak protáhne do krční incize, kde se založí anastomóza s jícnem. Postup operace je znázorněn na obr. 19–22 a resekát na obr. 23.



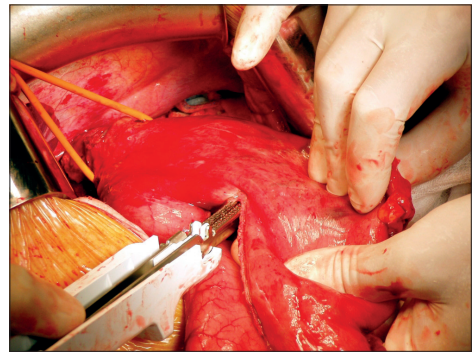
Obr. 19a – Mobilizovaný žaludek



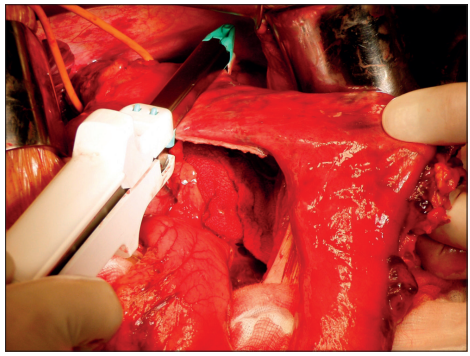
Obr. 19b – Vytváření žaludečního tubusu



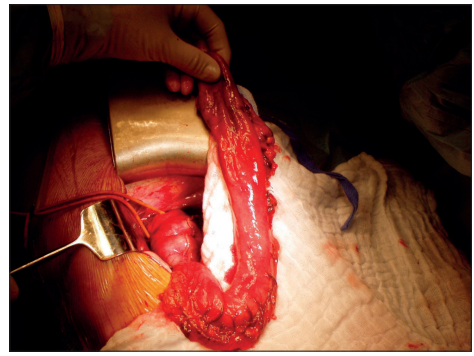
Obr. 19c – Vytváření žaludečního tubusu



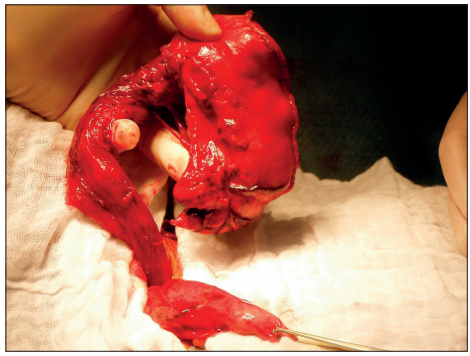
Obr. 19d – Vytváření žaludečního tubusu



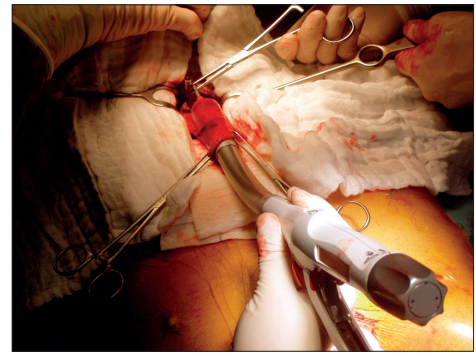
Obr. 19e – Vytváření žaludečního tubusu



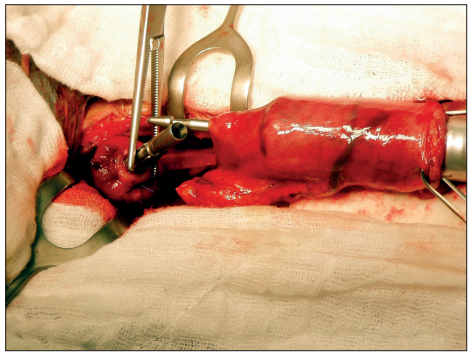
Obr. 20 – Vytvořený žaludeční tubus s výživou z a. gastroepiploika při velkém zakřivení



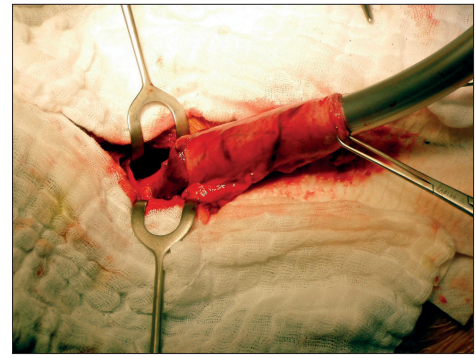
Obr. 21 – Krční fáze operace, do krční incize je vtažen žaludeční tubus a uvolněný jícen s tumorem a subkardiální částí žaludku



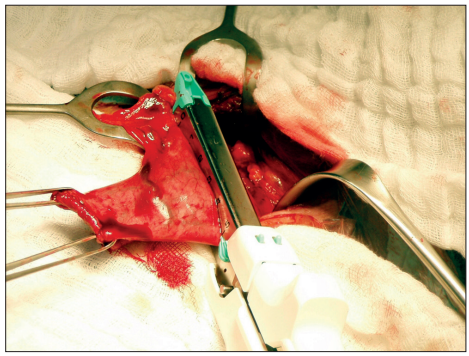
Obr. 22a – Vytváření krční anastomózy mezi jícnem a žaludečním tubusem pomocí kruhového stapleru



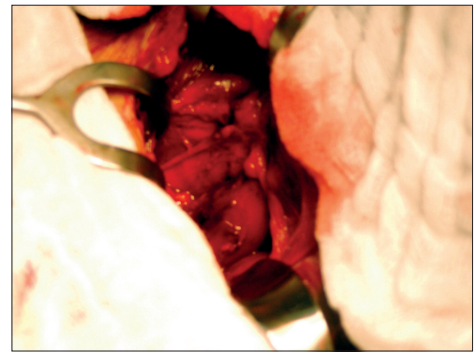
Obr. 22b – Vytváření krční anastomózy mezi jícnem a žaludečním tubusem pomocí kruhového stapleru



Obr. 22c – Vytváření krční anastomózy mezi jícnem a žaludečním tubusem pomocí kruhového stapleru



Obr. 22d – Odstranění přebytečné části žaludečního tubusu



Obr. 22e – Dokončená anastomóza



Obr. 23 – Operační preparát adenokarcinomu v abdominální části jícnu



Obr. 23b – Karcinom středního jícnu

Srovnáním dosažených výsledků při užití transtorakální a transhiatální ezofagektomie byla v minulosti věnována velká pozornost [57]. Úzce to souvisí s hodnocením významu lymfadenektomie pro dlouhodobou prognózu a tato otázka není stále jednoznačně zodpovězena. Nepochybně je pouze prokázáno, že zlepšení prognózy souvisí s menším počtem metastaticky postižených uzlin. V poslední randomizované studii z roku 2007 [58] srovnávající tyto dvě metody u adenokarcinomu jícnu nebyly shledány rozdíly v morbiditě, mortalitě a celkovém přežívání. Byl však sledovatelný trend k lepšímu 5letému přežívání u nemocných s transtorakální ezofagektomií. Statisticky signifikantní se jeví zlepšení přežívání u pacientů s menším postižením než v 8 uzlinách, kteří podstoupili transtorakální ezofagektomii. Ke stejným výsledkům dospěla i jiná studie z USA [59]. Tyto výsledky svědčí pro dosažení lepších onkologických výsledků u transtorakální ezofagektomie. Transhiatální ezofagektomie se svou menší zátěží pro pacienta je nadále vhodná pro rizikové nemocné, kterým zaručuje lepší přežívání ve srovnání s paliativní léčbou.

Miniinvazivní ezofagektomie

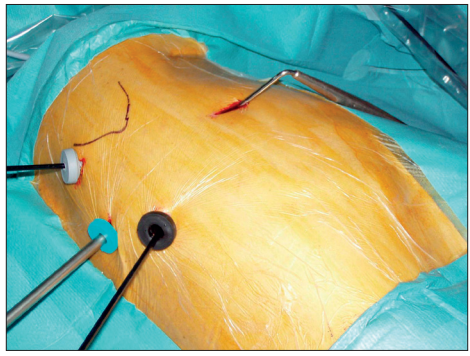
Koncem 80. let minulého století byla Buessem zavedena periviscerální endoskopická ezofagektomie. Při této metodě se z incize na krku zavádí speciální mediastinoskop, který umožňuje bezpečné miniinvazivní uvolnění jícnu [60]. Zřejmě i z důvodu následného rozvoje torakoskopické a laparoskopické chirurgie nedoznala tato metoda širšího uplatnění. První zprávy o možnosti provedení torakoskopické mobilizace a resekce jícnu [61, 62] a transhiatální laparoskopické mobilizace ezofagu [63] pocházejí již z první poloviny 90. let minulého století. Tyto nové metody, stejně jako v jiných oblastech chirurgie, sledují zmenšení operační zátěže u těchto náročných operací. V uplynulých dvou desetiletích byla mnoha týmy prokázána proveditelnost miniinvazivní ezofagektomie a provedeno srovnání s klasickou otevřenou operací [64–68]. Procento konverzí je závislé na zkušenosti chirurga, miniinvazivní výkon trvá obvykle déle, kratší je ale hospitalizace, procento respiračních komplikací je

menší u miniinvazivních operací, v ostatních parametrech, jako je dehiscence anastomózy, onkologické aspekty výkonu či pooperační mortalita, nebyly zaznamenány výraznější rozdíly. Publikované metaanalýzy srovnávající obě metody [69–71] poukazují na mnoho kontroverzních problémů v hodnocení. Mezi nejdůležitější patří skutečnost, že zatím není, s výjimkou jedné probíhající [72], žádná randomizovaná klinická studie srovnávající miniinvazivní a otevřenou ezofagektomii. Pacienti indikovaní k miniinvazivní léčbě mají zpravidla méně pokročilé stadium onemocnění a nižší výskyt průvodních onemocnění.

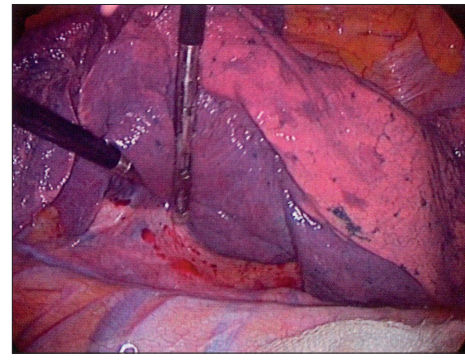
Ezofagektomie má fázi preparační, při které uvolňujeme jícen s nádorem, a rekonstrukční, kdy vytváříme žaludeční tubus, který pak transportujeme do hrudníku či na krk a provádíme gastroezofageální anastomózu. Jsou propracovány a popsány různé varianty miniinvazivních postupů pro obě fáze operace [73, 74]. Výhody miniinvazivního postupu se projeví především ve fázi preparační, kdežto rekonstrukční fázi je výhodné provést asistovaně laparoskopicky nebo výhradně otevřeně. Existují tak v podstatě dva možné postupy:

Torakoskopická mobilizace jícnu

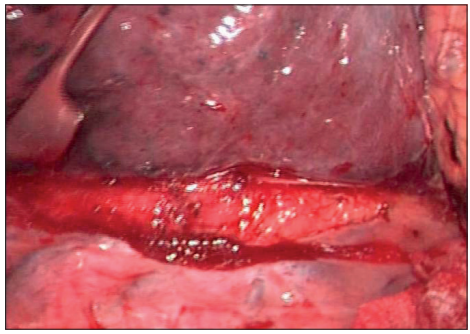
Pacient je intubován speciální intubační kanylou umožňující separátní ventilaci jedné plíce. V první fázi operace je nemocný uložen na levý bok obdobně jako při torakotomii a výhodné je jeho částečné natočení směrem na břicho (semipronační poloha). Podle zvyklosti operatéra se zavádějí obvykle čtyři porty, z toho tři přibližně v zadní axilární čáře a jeden poněkud ventrálněji. Jeden z portů může být nahrazen přes drobnou incizi zavedeným kardiálním ekarterem, kterým asistent odtahuje plíci. Námi užívaný způsob zavedení portu ukazuje obr. 24. Zkušený miniinvazivní chirurg z tohoto přístupu může dokonale uvolnit celý jícen od bráničního hiátu až vysoko do apexu pleury. V průběhu preparace se protíná vena azygos a je možné



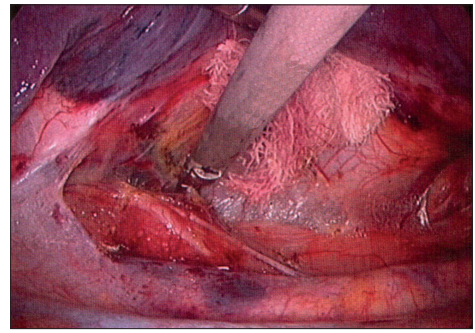
Obr. 24 – Námi užívaný způsob zavedení portu při torakoskopické mobilizaci jícnu; ventrálně je možno alternativně místo portu z malé incize zavést ekarter k odsunutí plíce



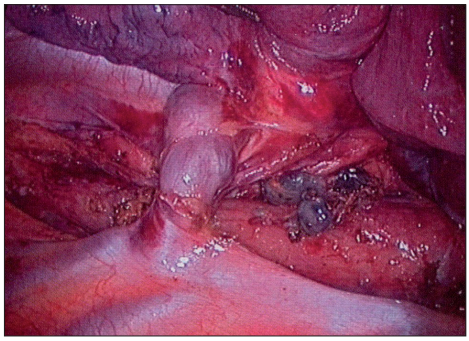
Obr. 25a – Pohled do zadního mediastina před zahájením preparace



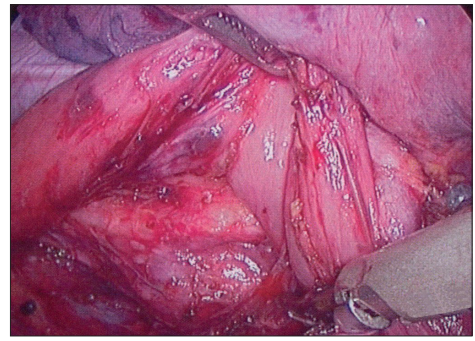
Obr. 25b – Částečně uvolněný jícen z mediastina; v levém horním rohu je patrný ekarter odtlačující plíci



Obr. 25c – Preparace jícnu od perikardu po otevření mediastinální pleury, na jícnu patrný průběh vagu



Obr. 26a – Vypreparovaný jícen, v. azygos a zvětšené mízní uzliny



Obr. 26b – Kompletně uvolněný jícen vyzvednutý z mediastina

provést dokonalou lymfadenektomii. Výkon je ukončen zavedením hrudního drénu incizí po ventrálně uloženém portu a směřuje směrem do pleurální kupoly (obr. 25 a 26, video, torakoskopická mobilizace karcinomu hrudního jícnu, je dostupné v elektronické verzi knihy – viz tiráž knihy).

Video 8

V druhé fázi operace je pacient uložen v poloze na zádech a je připraveno jak břišní, tak i krční operační pole. Na krku se využívá obvykle přístupu z operačního řezu na vnitřní straně levého kývače při mírném záklonu a vytočení hlavy doprava. Břišní fáze operace sestává z mobilizace žaludku a břišního jícnu a vytvoření žaludečního tubusu, jak to bylo popsáno při otevřené operaci. Operaci je možno provádět buď kompletně, nebo asistovaně laparoskopicky z pětiportového přístupu. Většinou však chirurgové připojují alespoň malou laparotomii, ze které pak vytvářejí vlastní tubus před přední stěnou břišní a tudy také extrahují celý operační preparát. Dle velikosti preparátu a tumoru je možno jej někdy extrahovat i přes krční incizi. Řada chirurgů provádí břišní fázi klasicky otevřeně z laparotomie. Třetí fáze operace se provádí z krčního řezu otevřeně a protažený tubus se anastomozuje se zbytkem krčního jícnu.

Laparoskopická mobilizace jícnu
Při této operaci je pacient po celou dobu operace v jedné poloze vleže na zádech. Nejprve se z pětiportového laparoskopického přístupu provede transhiatální uvolnění jícnu, což však obvykle není možné výše než do úrovně bifurkace trachey, a proto je tento způsob vhodný převážně pro nádory v dolní třetině ezofagu. Následuje vytvoření žaludečního tubusu opět buď čistě laparoskopicky, nebo častěji po vysunutí žaludku z malé laparotomie před přední stěnu břišní. Krční fáze operace se pak již neliší od předcházejícího popisu.

Zhodnocení technicko-taktických prvků v léčebné strategii

Resekce a náhrada jícnu je velmi náročnou operací a je třeba vždy zvážit její únosnost dle celkového stavu pacienta.

V chirurgické onkologii platí nepochybně zásada, že rozhodující význam pro další osud nemocného má biologie nádoru. Na druhém místě je důležitý správný staging onemocnění, jak jsme se o něm již zmínili. Teprve na třetím místě má význam volba operační techniky, kde při dokonalém technicko-taktickém zvládnutí různých alternativních metod je dosahováno srovnatelných výsledků [75, 76]. Při užití miniinvazivních technik je možno hlavní přínos spatřovat především ve zmenšení operační zátěže, např. tím, že se vyhneme torakotomii, a máme možnost dokonalé vizuální kontroly při exstirpaci jícnu a lymfadenektomii ve srovnání s exstirpací jícnu naslepo. Aby tyto výhody nebyly eliminovány neúměrnou, organizmus zatěžující délkou operace, je kompromisním řešením provádět miniinvazivně jen exstirpační fázi operace, a tuto taktiku volíme i my.

Časné výsledky chirurgické léčby a komplikace

Přes zlepšující se chirurgickou techniku a perioperační intenzivní péči je ezofagektomie stále spojena s poměrně vysokou morbiditou a mortalitou. Mortalita v uveřejněných studiích kolísá mezi 2,7–9,8 % a celková morbidita mezi 40–60 %. Nejčastějšími a nejvýznamějšími komplikacemi jsou respirační komplikace v 18–28 % a dehiscence anastomózy v 11–25 % [77–82]. Mezi před- a perioperační faktory, které jsou významně spojené s vyšší morbiditou a mortalitou, patří: vyšší věk, diabetes mellitus, dyspnoe, kouření a požívání alkoholu, nutnost pooperačního podávání transfuzí a pooperační vznik pneumonie. Naproti tomu neadjuvantní chemoradioterapie nevedla ke zvýšení morbidity. Jen v jedné studii [77] nebyla s vyšším rizikem komplikací spojována torakotomie a rovněž jedna studie [80]neshledala vliv dehiscence anastomózy na vyšší frekvenci komplikací. Nepříznivý vliv na riziko plicních komplikací má podle japonských studií i tříkompartmentová lymfadektomie, která zvyšuje i riziko poranění vratných nervů, což rovněž významně negativně ovlivňuje plicní funkci. Riziko plicních komplikací je po ezofagektomii vyšší než po jiných velkých chirurgických operacích,

včetně plicních resekcí, a je příčinou více než poloviny úmrtí po této operaci. Respirační komplikace se projevují různou škálou patologických stavů, jako je pleuritida, atelektázy, pneumonie, a mohou se vystupňovat až v ARDS (akutní respirační distres syndrom). Významnou roli v prevenci těchto plicních komplikací má preventivní předoperační dechová fyzioterapie. Mezi faktory vedoucí k redukci plicních komplikací se uvádí: speciální protektivní ventilace s využitím PEEP (positive end-expiratory pressure) během separované ventilace jedné plíce [83], časná extubace a mobilizace pacienta, intenzivní respirační fyzioterapie a bronchoskopická toaleta, adekvátní tlumení bolesti (epidurální katétr) a negativní tekutinová bilance. Operační trauma po ezofagektomii vede v organizmu k vyvolání zánětlivé odpovědi, jejímž důsledkem je kumulace tekutin v organizmu [84], obdobnou reakci vyvolává pooperační porucha respirace a následkem je intersticiální plicní edém, který vede ke zvýšenému riziku vzniku plicních a srdečních komplikací. Restrikce přísunu tekutin v průběhu operace a prvních pooperačních dní tak může významně přispět ke snížení rizika pooperačních plicních a kardiálních komplikací [85].

Pacienti po ezofagektomii byli tradičně ponecháváni na řízené plicní ventilaci přes noc do následujícího rána, kdy byli extubováni. Mechanická ventilace, zvláště po separované ventilaci jedné plíce, je spojená s barotraumatem, a může tak paradoxně vést ke zvýšení plicních komplikací. Naopak po časné extubaci na operačním sále je stejná nebo mírně menší pooperační morbidita a mortalita [86–88].

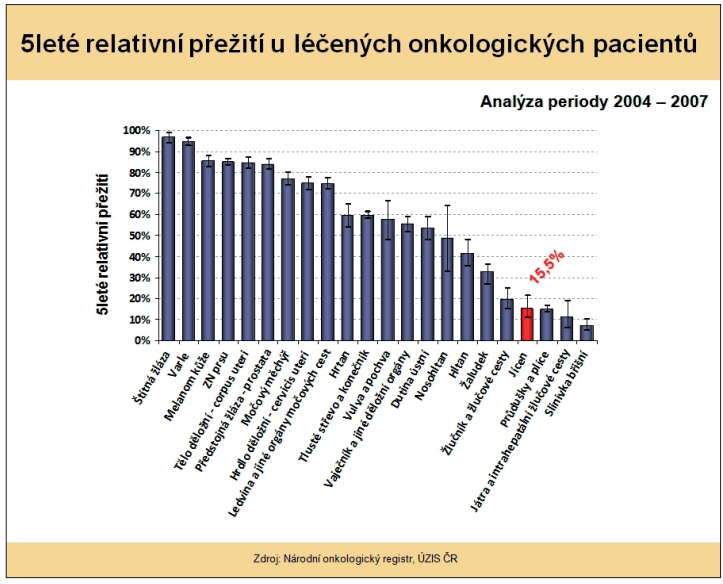
Vznik insuficience jícnové anastomózy má multifaktoriální původ. Mezi obecné příčiny ovlivňující vznik této komplikace patří celkový zdravotní stav, porucha kardiorespiračních funkcí, pokročilost nádoru a malnutrice. Z lokálních příčin je to špatné cévní zásobení jícnu a transponátu, mechanické napětí založené spojky, místní infekce a v neposlední řadě technicky špatně provedená sutura anastomózy. Z uvedených důvodů může kolísat frekvence této komplikace v jednotlivých sestavách ve značném rozmezí. Dehiscence spojky může být asymptomatická, je zjištěna při rentgenovém vyšetření, nebo může mít projevy lokální infekce až těžkého septického stavu. Diagnózu ověříme kontrastní rentgenovou pasáží vodným kontrastním roztokem nebo CT vyšetřením. Na řadě pracovišť se rentgenová kontrastní pasáž provádí rutinně před zatížením pacienta stravou mezi 4.–9. pooperačním dnem. Mnoho pacientů s nevelkou, včas diagnostikovanou dehiscencí lze léčit konzervativně vyřazením perorálního příjmu, parenterální výživou či lépe enterální pomocí sondy, dekompresí transponátu sondou, podáním antibiotik a lokální perkutánní drenáží oblasti kolem anastomózy pod kontrolou sonografu či CT. V posledních letech se v léčbě insuficience anastomózy úspěšně využívají samoexpanzibilní stenty (viz kap. 14.3 Perforace jícnu) [89–91]. Chirurgická intervence je indikována při selhání konzervativní terapie nebo primárně při rozsáhlé dehiscenci, projevech těžké mediastinitity či peritonitidy spolu se sepsí či při nekróze transplantátu. Chirurgická revize umožňuje dokonalejší drenáž, odstranění nekrotického transplantátu; rekonstrukce anastomózy v těchto případech je možná jen výjimečně. Součástí chirurgického výkonu může být i využití samoexpanzibilního stentu či založení krční ezofagostomie.

Fast-track program po ezofagektomii

Cílem tohoto programu je urychlení rekonvalescence po operaci redukcí pooperačního stresu, a tím snížení pooperační morbidity, urychlení návratu do stabilizovaného stavu a zkrácení hospitalizace, a tedy i snížení nákladů. Tento program byl vypracován a je užíván již delší dobu v kolorektální chirurgii a je snaha jej aplikovat i na jiné oblasti chirurgie [92]. Dle dosud publikovaných zkušeností zahrnuje zejména následující opatření: Před operací podrobné poučení a dechová cvičení. Pooperační program rozpracovaný na jednotlivé dny zahrnuje bezprostřední extubaci, včasnou rehabilitaci a mobilizaci, udržování negativní tekutinové bilance, urychlenou realimentaci, brzké odstranění drénů, sond a katétrů a účinnou analgetizaci. Soubor těchto opatření a jejich algoritmus není dosud obecně stanovený. Z dosavadních zkušeností však vyplývá, že aplikace tohoto programu, včetně zkrácení pobytu na JIP a celkové délky hospitalizace, přináší srovnatelné či mírně lepší výsledky v rychlosti zotavení a ve výskytu pooperační morbidity.

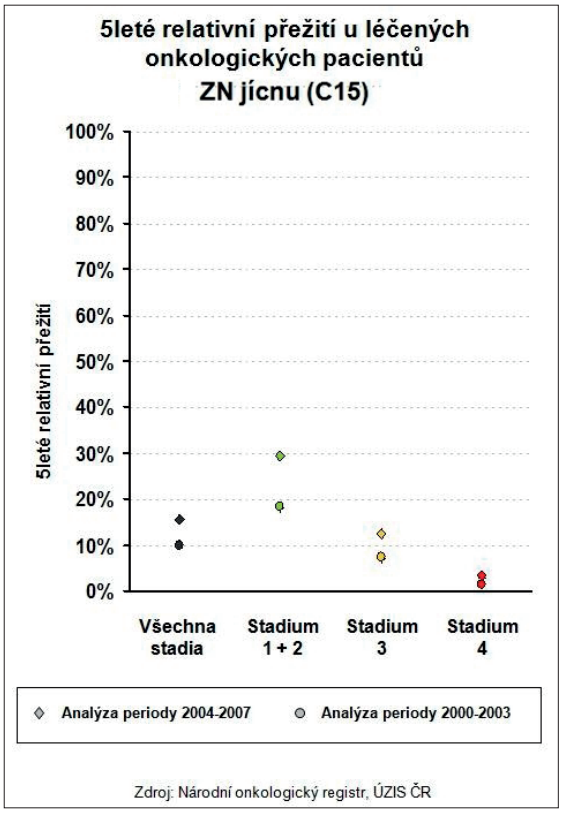
Dlouhodobé léčebné výsledky

Skutečnosti, že u většiny nemocných je nádor odhalen až v pozdním stadiu onemocnění, odpovídají i špatné léčebné výsledky. Pětileté přežívání u léčených pacientů s karcinomem jícnu v České republice je 15,5 % a horší výsledky jsou jen u zhoubných nádorů plic, jater a slinivky břišní (obr. 27).



Obr. 27 – Pětileté relativní přežití u léčených onkologických pacientů se solidními nádory v ČR v letech 2004–2007

Dlouhodobá prognóza karcinomu jícnu je zásadně odvislá od pokročilosti onemocnění. Vyléčení nebo dlouhodobější přežívání lze přes veškeré pokroky multimodální léčby dosáhnout pouze v počátečních stadiích onemocnění, kde má chirurgická léčba rozhodující význam. Přežívání nemocných s karcinomem jícnu podle údajů z národního onkologického registru České republiky ukazuje obr. 28. Významně delší je pětileté přežívání méně pokročilého nádoru v 1. a 2. stadiu onemocnění, kde v analyzovaném období 2004–2007 bylo 30 % a proti analýze periody let 2000–2003 došlo ke zlepšení o 10 %.



Obr. 28 – Pětileté relativní přežití u léčených onkologických pacientů se ZN jícnu

Recidiva nádorového onemocnění může být lokoregionální, méně často v anastomóze, častěji v lůžku jícnu a v lokoregionálních uzlinách. Systémová generalizace nejčasněji postihuje játra, plíce, kostní dřeň a mozek. Podle údajů ve světové literatuře je recidiva onemocnění po samotné chirurgické léčbě a po neadjuvantní chemoterapii obdobná a pohybuje se kolem 50 % [93, 94]. Poslední americká studie publikovaná v roce 2010 uvádí snížení rekurence po neadjuvantní terapii na 31,5 % [95].

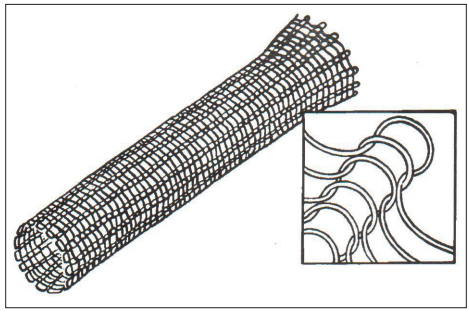
Paliativní terapie

Nelze-li nádor pro jeho velikost či celkový stav nemocného radikálně odstranit, je na místě odstranit nebo alespoň zlepšit dysfagii. Založení trvalé gastrostomie je pro nemocného výkonem mutilujícím, značně zhoršujícím kvalitu jeho života. Tato možnost se proto dnes už prakticky nevyužívá. V dřívější době byly u inoperabilních stavů zakládány paliativní by-passy ze žaludku či střeva při ponechání inoperabilního tumoru in situ. Operace byla obdobou rekonstrukční fáze u radikálních operací. Pro nemocného s inoperabilním nádorem, většinou ve špatném celkovém zdravotním stavu, byla tato operace neúměrně náročná a riziková. Řadu let byla užívána intubace stenozujících tumorů, zvláště dolního jícnu, Häringovou endoprotézou. Ta byla zaváděna z laparotomie a gastrotomie a později byla vypracována i metoda endoskopického zavedení. Výkon byl často provázen komplikacemi, nejčastěji supurací rány a dislokací tubusu. Z těchto důvodů byla hledána nová alternativní řešení dysfagie.

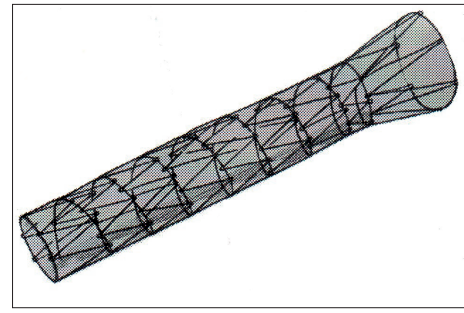
Pro nemocné je méně zatěžující dilatace nádorových striktur, která má však jen omezenou možnost a krátkodobý efekt. Pokrokem je laserová rekanalizace jícnu, vyžadující ale obvykle několik sezení.

Zatím nejdokonalejším způsobem paliativního řešení dysfagie je užití pletených kovových stentů. Zavádějí se pod rentgenovou či endoskopickou kontrolou, výkon nevyžaduje anestezii a lze ho často provést i ambulantně. Stent se na vodiči zavede do striktury a po odstranění obalu se postupně rozvine, roztlačí nádorovou strikturu a pevně se do ní zaklíní. Obdukované stenty (kovová síť je potažena neprostupnou blánou) lze užít i k paliativnímu uzávěru ezofagobronchiálních píštělí (obr. 29 a 30; videozáznam zavádění jícnového stentu pod rtg kontrolou u karcinomu středního jícnu je dostupný v elektronické verzi – viz tiráž knihy). Zavedení stentů je možné užít i jako provizorní řešení dysfagie během neoadjuvantní terapie před plánovanou radikální operací. Na počátku 90. let minulého století se naše pracoviště zasloužilo o zavedení a zdokonalení této metody v léčbě karcinomu jícnu [89, 96–98].

Video 9

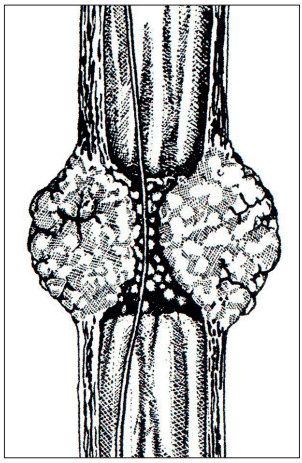


Obr. 29a – Nitinolový neobdukovaný stent

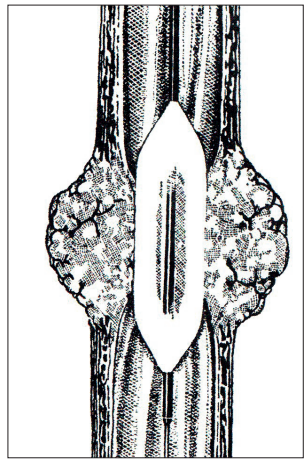


Obr. 29b – Stent obdukovaný polyuretanem

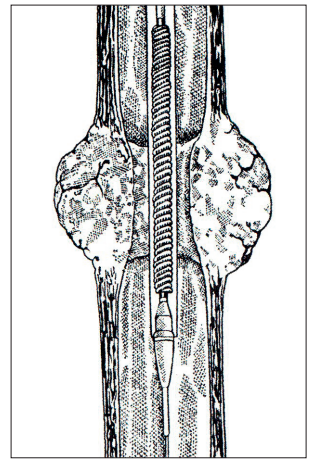
Obr. 30 – Postup při zavedení stentu jícnu při řešení dysfagie



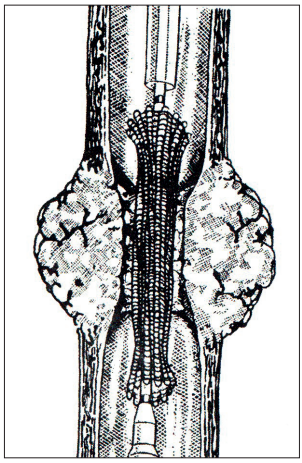
Obr. 30a – Zavedení vodiče



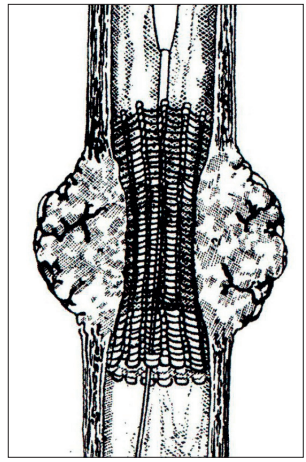
Obr. 30b – Dilatace striktury balonkem



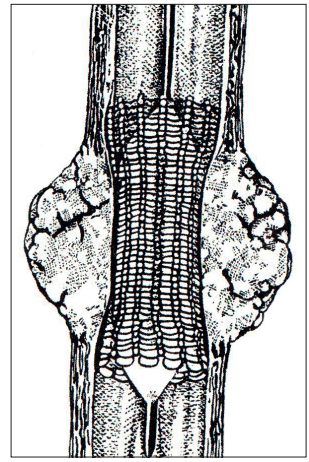
Obr. 30c – Zavedení nerozvinutého stentu



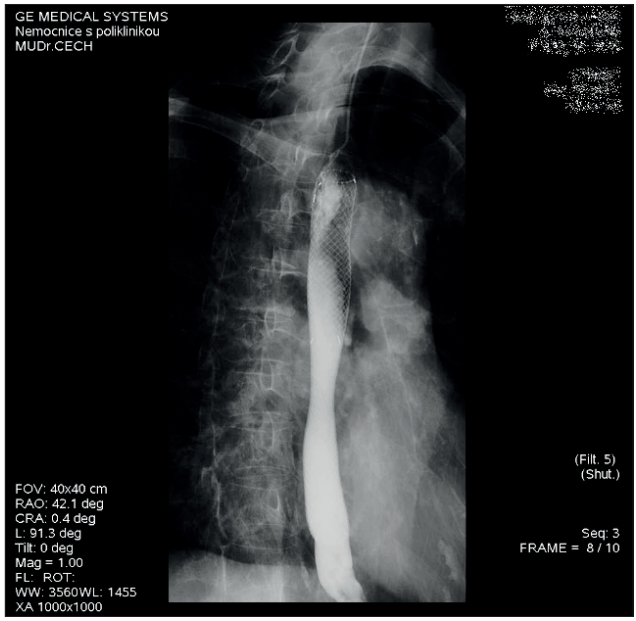
Obr. 30d – Postupné rozvinutí stentu pomocí balonkové dilatace



Obr. 30e – Postupné rozvinutí stentu pomocí balonkové dilatace



Obr. 30f – Postupné rozvinutí stentu pomocí balonkové dilatace



Obr. 30g – Karcinom jícnu, rtg pasáž jícnem bezprostředně po zavedení stentu

Chirurgická léčba karcinomu jícnu a princip high-volume centers

Chirurgická léčba je vysoce specializovanou činností hrudních chirurgů zaměřených na problematiku jícnu a správná je koncentrace nemocných do center ve smyslu principu high-volume centers (HVC – centra s vysokým počtem operací). Celá řada studií potvrzuje, že při vyšším počtu prováděných operací se zmenšuje pooperační mortalita a morbidita a zlepšují se výsledky léčby. Potřebné počty operací jsou v odborné literatuře uváděny ve velkém rozmezí. Americká studie uvádí jako nízkovolumová centra (LVC – low-volume centers) pracoviště s méně než 7 operacemi za rok, kde pooperační mortalita byla více než 15 %, zatím co u HVC byla mortalita 7,5 % [99]. Švédská studie uvádí u LVC méně než 5 operací za rok při mortalitě 10,4 %, u center střední velikosti s 5–15 operacemi za rok byla pooperační mortalita 6,3 % a u HVC s více než 15 operacemi za rok byla mortalita 3,5 % [100]. V holandské studii je v HVC s průměrným počtem 56 resekcí/rok uváděna mortalita 5 % oproti mortalitě 13 % v LVC s méně jak 7 resekcemi/rok [101]. Na základě srovnání výsledků center s různým počtem operací docházejí autoři metaanalýzy z roku 2004 k závěru, že ke zlepšení pooperační mortality je nutné provést nejméně 20 ezofagektomií za rok [102]. Některé z těchto studií uvádějí i příznivý vliv počtu operovaných na dlouhodobé 3- a 5leté přežívání [32–35, 103–105]. Jiní autoři však vliv počtu operovaných na dlouhodobé přežívání neprokázali [36–38, 106–108]. Ukazuje se, že počet operací sám o sobě negarantuje vysokou kvalitu chirurgické péče. Úlohu zde hraje nepochybně nejen osobní zkušenost chirurga, ale ve velké

míře zkušenost celého týmu (anesteziologů, intenzivistů, sester a dalšího personálu), od kterého závisí provedení operace, pooperační péče a zvládání případných komplikací. Definice vysokovolumových center není nikde ve světě jasně dána, a jak vyplývá z uvedeného, nemůže být jediným kritériem jen počet provedených operací, ale velkou roli hraje zkušenost celého týmu s ošetřováním závažných a rizikových stavů. Hlavním kritériem opravňujícím provádění ezofagektomií by proto měly být dosažené výsledky daného pracoviště ověřované pravidelným vyhodnocováním kvality chirurgické péče v dané oblasti.

13.2.7 Karcinom jícnu v České republice – shrnutí

Zhoubné nádory jícnu představují 0,7 % ze všech solidních zhoubných nádorů v ČR (1,1 % u mužů a 0,2 % u žen). V rozmezí let 1977 až 2008 vzrostla incidence ze 2 případů na 5,4 na 100 000 obyvatel a mortalita z 1,9 na 4,1 případů na 100 000 obyvatel. V absolutních číslech byla v roce 2008 incidence 561 osob (5,4 na 100 000 obyvatel). Mortalita pak byla v absolutním počtu 452 zemřelých (4,3 na 100 000 obyvatel) a prevalence (počet žijících s nádorem nebo s jeho anamnézou) 791 osob (7,6 na 100 000 obyvatel). V mezinárodním srovnání je Česká republika v incidenci na 84. místě ve světě a 17. místě v Evropě (mortalita 85. místo ve světě a 18. místo v Evropě). V České republice je nejvyšší incidence v kraji Moravskoslezském a Zlínském (6,1 na 100 000), nejnižší pak v kraji Plzeňském (4,2) a Vysočina (4,1). Průměrný věk při zjištění diagnózy je u mužů 62 let a u žen 68 let, maximum výskytu mezi 55 a 69 lety u mužů a mezi 58 až 79 lety u žen. V době stanovení diagnózy převažují vyšší stadia onemocnění. V roce 2008 bylo ze zjištěných onemocnění 28 % v I. a II. stadiu, 60 % bylo ve III. a IV. stadiu a u 12% nebylo stadium určeno. Pětileté přežívání u léčených pacientů z analýzy období 2004 až 2007 bylo celkově 15,5 %. U I. a II. stadia bylo pětileté přežívání 30 %, u III. stadia 12 % a IV. stadia 2 %. Při srovnání analýzy periody 2004 až 2007 s analýzou období 2000 až 2003 došlo u I. a II. stadia ke zlepšení o 10 % a u III. stadia o 4 % (viz obr. 3 až 10, 16, 19, 20). Podle registru hrudních výkonů Sekce hrudní chirurgie z let 2007 až 2010 se hrudní výkony provádějí v České republice na 19 až 22 pracovištích, resekce jícnu pak na 13 až 14 pracovištích, ale jen u 8 až 9 pracovišť je frekvence těchto výkonů 10 a více operací za rok [109].

V letech 2001–2005 bylo každoročně v České republice diagnostikováno v průměru 457 nemocných se zhoubným novotvarem jícnu. Primární operační léčba u nově diagnostikovaných zhoubných novotvarů jícnu byla provedena jen u 181 nemocných, tedy v necelých 40 % zjištěných nádorů, a za radikální byl výkon považován jen u 89 nemocných, tj. v 19,6 % všech diagnostikovaných případů. Primární operační léčba byla v 51 % jediným léčebným postupem a u 49 % operovaných byla chirurgická terapie kombinována s dalšími léčebnými modalitami (chemo-, radioterapie) [110].

V uplynulých deseti letech bylo v českém písemnictví publikováno jen několik prací z menšího počtu pracovišť, kde se provádí jícnová chirurgie zaměřená na chirurgickou léčbu karcinomu jícnu [67, 68, 111–115]. Z těchto zveřejněných dat nelze podrobněji z celostátního pohledu analyzovat další údaje o léčbě a výsledcích léčení karcinomu jícnu, než jaké byly získány z databáze NOR. Bylo by jistě žádoucí vytvořit v budoucnu celostátní registr těchto operací, z něhož získané a analyzované údaje by mohly pomoci zlepšit výsledky na tomto poli.

13.2.8 Chirurgie karcinomu jícnu v zrcadle olomoucké jícnové chirurgie

Chirurgická léčba karcinomu jícnu má v Olomouci dlouhou tradici. První ezofagektomie pro karcinom byla provedena 2. 8. 1946 [116] (viz kap. 4, obr. 3). Problematika léčby karcinomu jícnu byla na I. a II. chirurgické klinice Fakultní nemocnice a Lékařské fakulty v Olomouci v letech 1970–2006 opakovaně předmětem zájmu [117–120]. Postupně byly hodnoceny soubory nemocných. V roce 1976 to bylo 277 operovaných z let 1945–1975, v roce 1983 pak 61 operovaných z let 1976–1980 a v roce 1993 sestava dalších 54 operovaných z let 1986–1992. Pro toto období je charakteristický vysoký podíl paliativních výkonů (by-passy, chirurgické zavádění jícnových endoprotéz) a vysoká pooperační úmrtnost kolísající mezi 20–30 % po radikálních operacích.

V posledních dvaceti letech se v tomto ohledu situace radikálně změnila díky zlepšené kolem operační intenzivní péči a pokrokům v chirurgické taktice a technice. Běžné se stalo užití moderních staplerů a stále častěji se využívá i možností miniinvazivní chirurgie. Poslední z Olomouce publikovaná práce [68] prezentuje sestavu 178 resekcí jícnu z let 2000–2009. Pooperační mortalita do 30 dnů byla 4,5 % (8 nemocných), nejčastější byly plicní komplikace v 31 %, píštěl v krční anastomóze v 7,3 %, paréza vratného nervu v 9 %. U 54,5 % operovaných byl využit videoasistovaný přístup k mobilizaci jícnu, zpravidla laparoskopický. V 55 % se jednalo o adenokarcinom. Obdobných výsledků bylo dosaženo v posledních pěti letech na chirurgickém oddělení nemocnice a Komplexního onkologického centra (KOC) v Novém Jičíně, kde byly uplatněny zkušenosti olomoucké jícnové školy. Od roku 2007 zde byl zahájen pravidelný program chirurgického léčení nitrohrudních malignit. V KOC Nový Jičín bylo v tomto období vyšetřeno celkem 193 nemocných s karcinomem jícnu, k operaci bylo indikováno 38 % nemocných. Celkem bylo do konce roku 2011 provedeno 53 resekcí a náhrad jícnu (2 pro benigní strikturu). Pooperační mortalita do 30 dnů byla 3,8 % (2 nemocní). Celková morbidita je 23 %, nejčastější byly plicní a kardiální komplikace v 17 % a 6 %, píštěl v krční anastomóze vznikla v 7,5 %, paréza vratného nervu v 9 %. Takřka u všech nemocných byla operace zahájena laparoskopickou revizí k ověření operability a u 50 % operovaných byl využit videoasistovaný

přístup k mobilizaci jícnu, 19× torakoskopický, 5× laparoskopický a 1× pomocí operačního robotu, 49 % nemocných mělo adenokarcinom [13]. Olomoucká pracoviště se zasloužila od počátku devadesátých let minulého století o zavedení miniinvazivního řešení polykání pomocí stentů u nemocných s inoperabilními nádory jícnu v České republice, což předtím bylo řešeno výhradně gastrostomií [96–98].

Literatura

1. Takubo K. Patology of the Esophagus. An Atlas and Textbook. 2nd ed. Hong Kong: Springer; 2010.
2. Siewert JR, Hölscher AH, Becker K, Gössner W. Kardiocarcinom: Versuch einer therapeutisch relevanten Klassifikation. Chirurg. 1987;58:25–32.
3. Bollschweiler E, Hölscher AH. Deutliche Zunahme des Adenokarcinom sim Ösophagus. Dtsch Artztebl. 2000; 97:1896–1900.
4. Corley DA, Buffler PA. Oesophageal and gastric cardia adenocarcinomas: Analysis of regional variation using the Cancer Incidence in Five Continents database. Int J Epidemiol. 2001; 30:1415–1425.
5. Giuli R, Siewert JR, Couturier D, Scarpignato C, editors. Barretts Esophagus. Paris: John Libbey Eurotext; 2003.
6. Gammon MD, Schoenberg JB, Ahsan H, et al. Tobacco, alkohol and socioeconomic status and adenocarcinoma of the esofagus and gastric cardia. J Nat Cancer Inst. 1997;89:1277–1284.
7. Brown LM, Silverman DT, Pottern LM, et al. Adenocarcinoma of the esophagus and esophagogastric junction in white men in the United States: alkohol, tabacco and socioeconomic factors. Cancer Causes Control. 1994;5:333–340.
8. Kollárová H, Máchová L, Horáková D, Janoutová G, Čížek L, Janout V. Rizikové faktory u karcinomu jícnu. Čs Gastroent Hepatol. 2008;62(2):79–83.
9. Lagergren J, Bergström R, Nyrén O. Assotiation between body mass and adenocarcinoma of the esophagus and gastric cardia. Ann Intern Med. 1999;130(11):883–890.
10. Chang F, Syrjanen S, Shen Q, et al. Human papillomavirus involvement in esophageal carcinogenesis in the high-incidence area of China. Study of 700 cases by screening and type-specific in situ hybridization. Scand J Gastroenterol. 2000;35:123–130.
11. O'Connor HJ. Helicobacter pylori and gastro-oesophageal reflux disease-clinical implications and management. Aliment Pharmacol Ther. 1999;13:117–127.
12. Dušek L., editor. Czech cancer care in numberes. 2008–2009. Praha: Grada Publishing; 2009.
13. Duda M, Adamčík L, Dušek L, Škrovina M, Jinek T. Zhoubné nádory jícnu v České republice. Rozhl Chir. 2012;91(3):132–140.
14. Plukker JTM, van Westreenen HL. Staging in oesophageal cancer. Best Practice Research Clin Gastroenterol. 2006;20:877–891.
15. Young PE, Gentry AB, Acosta RD, et al. Endoscopic ultrasound does not accurately stage early adenocarcinoma or high-grade dysplasia of the esofagus.Clin Gastroenterol Hepatolol. 2010;8:1037–1042.
16. Edge SB, Byrth DR, Compton CC, editors. AJCC Cancer Staging Manual. 7th. New York: Springer; 2010.
17. Giovagnoni A, Valeri G, Ferra C. MRI of esophageal cancer. Abdom Imaging. 2002;27:361–366.
18. Jamil LA, Gill KRS, Wallace MB. Staging end restaging of advanced esophageal cancer. Current Opinion in Gastroenterology. 2008;24:530–534.

19. Salahudeen HM, Balam A, Naik K, et al. Impact of the introduction of integrated PET-CT into the preoperative paging pathway of patiens with potentially operable oesophageal carcinoma. Clinical Radiol. 2008;63:765–773.
20. Walker AJ, Spier BJ, Perlmann SB, et al. Integrated PET-CT fusion imaging and endoscopic ultrasound in the pre-operative staging and evaluation of esophageal cancer. Mol Imaging Biol. 2011;13:166–171.
21. Holub E, Šimeček C. Pneumomediastinography in carcinoma of the oesophagus. Thorax. 1968;23:77–82.
22. Duda M, Roček V, Dlouhý M, Janda P, Häringová K. Přínos výpočetní tomografie (CT) v předoperační rozvaze chirurga u karcinomu jícnu. Čs Gastroent Výž. 1989; 43:312–318.
23. Dlouhý M, Šimek I, Duda M, Janda P. Endokavitární sonografie jícnu. In: Válek V, editor. Zobrazovací a výpočetní technika v gastroenterologii. Učební texty. Brno: IDVPZ; 1994. p. 49–53.
24. Vomáčková K, Neoral Č, Aujeský R, Vrba R, Kysučan J, Mysliveček M, Formánek R. Využití PET-CT v plánování léčby karcinomu jícnu. Miniinvazna chirurgia a endoskopia, chirurgia súčasnosti. 2010;14(4):24 -27.
25. Liu SF, Shen Q, Dawsey SM, et al. Esophageal balloon cytology and subsequent risk of esophageal and gastric cardia cancer in a high-risk Chinese population. Int J Cancer. 1994;57:775–780.
26. Stein HJ and panel of experts. Esophageal cancer: screening and surveillance. Results of a consensus conference. Dis Esoph. 1996;9(Suppl 1):3–19.
27. Siewert JR, Stein HJ, Lordick F. Ösophaguskarcinom. In: Siewert JR, Rothmund M, Schumpelick V, Herausgeber. Praxis der Visceralchirurgie. Onkologische chirurgie. 2. Auflage. Heidelberg: Springer Verlag; 2006.
28. Duda M, Žaloudík J, Ryska M, Dušek L. Chirurgická léčba solidních nádorů v České republice. Rozhl Chir. 2010;89(10):588–593.
29. Kocáková I, Soumarová R. Chemoradioterapie karcinomu jícnu. In: Šlampa P, Soumarová R, Kocáková I, editors. Konkomitantní chemoradioterapie solidních nádorů. Praha: Galén; 2005.
30. Triboulet JP, Mariette C, Chevalier D, Amrouni H. Surgical management of carcinoma of the hypopharynx and cervical esofagus: analysis of 209 cases. Arch Surg. 2001;136:1164–1170.
31. Wang HW, Chu PY, Kuo KT, et al. A reappraisal of surgical management for squamous cell carcinoma in the pharyngooesophageal junction. J Surg Oncol. 2006;93:468–476.
32. Peracchia A, Bonavina L, Botturi M, et al. Curent status of summary for carcinoma of the hypopharynx and cervical esofagus. Dis Esophagus.2001;14:95–97.
33. Ott K, Lordick F, Molls M, et al. Limited resection and free jejunal graft interposition for squamous cell carcinoma of the cervical oesophagus. Br J Surg. 2009;96:258–266.
34. Kadota H, Sakuraba M, Kymata Y, et al. Larynx – preserving esophagectomy and jejunal transfer for cervical esophageal carcinoma. Laryngoscope. 2009;119:1274–1280.
35. Japanese Esophageal Society. Japanese Classification of Esophageal Cancer. 10th ed. Tokyo: Kanera & Co; 2008.
36. Stein HJ, Feith M, Bruecher BL, et al. Early esophageal cancer: pattern of lymphatic spreat et prognostic factors for long-term survival after surgical resection. Ann Surg. 2005;242:566–573.
37. Tachybana M, Hirahara N, Kinugasa S, Yoshimura H. Clinicopathologic features of superficial esophageal cancer: results of consecutive 100 patients. Ann Surg Oncol. 2008;15:104–116.
38. Tachybana M, Kinugasa S, Shibakita M., et al. Surgigal treatment of superficial esophageal cancer. Langenbecks Arch Surg. 2006;391:304–321.

39. Bollschweiler E, Baldus SE, Schroder M, et al. Highrate of lymf-node metastasis in submucosal esophageal squamosus-cell carcinomas and adenocarcinomas. Endoscopy. 2006;38:149–156.
40. Ancona E, Rampado S, Cassaro M, et al. Prediction of lymph node status in superficial esophageal carcinoma. Ann Surg Oncol. 2008;15:3278–3288.
41. Gardner-Thorpe J, Hardwick RH, Dwerryhouse SJ. Salvage esophagestomy after local failure of definitive chemoradiotherapy. Br J Surg. 2007;94:1059–1066.
42. Tachymori Y, Kanamori N, Uemura N, et al. Salvage esophagectomy after high-dose chemoradiotherapy for esophageal squamous cell carcinoma. J Thorac Cardiovasc Surg. 2009;137:49–54.
43. Jin HL, Zhu H, Ling TS, et al. Neoadjuvant chemoradiotherapy for resectable esophageal carcinoma: A meta-analysis. World J Gastroenterol. 2009;15:5983–5991.
44. Pasini F, Fraccon AP, de Manzoni G. Neodjuvant treatment. In: de Manzoni G, editor. Treatment of Esophageal and Hypopharyngeal Squamous Cell Carcinoma. Milan: Springer-Ferlag Italia;2012. p.131–138.
45. Gebski W, Burmeister B, Smithers BM, et al. Survival benefits for neoadjuvant chemoradiotherapy or chemotherapy in esophageal carcinoma: a meta-analysis. Lancet Oncol. 2007;8:226–234.
46. Vyzula R, editor. Modrá kniha České onkologické společnosti. 15. vydání, Brno: Masarykův onkologický ústav Brno; 2012.
47. Orringer MB, Marschall B, Chang AC, et al.Two thausand transhiatal esophagectomies: changing trend, lessons learned. Ann Surg. 2007; 246:363–372.
48. Hulscher JB, van Sandick JW, De Boer AG, et al. Extended transthoracic resection compared with limited transhiatal resection for adenocarcinoma of the esofagus. New Engl J Med. 2002;347:1662–1669.
49. Boone J, Livestro DP, Elias SG, et al. International Survey on esophageal cancer: part I surgical techniques. Dis Esophagus. 2009;22:195–202.
50. Biere SSAY, Maas KW, Cuesta MA, van der Pet. Cervical or thoracis anastomosis after esophagectomy for cancer: a systematic review and meta-analysis. Dig Surg. 2011;28:29–35.
51. Urschel JD, Blewett CJ, Bennett WF, et al. Handsewn or stapled esophagogastric anastomoses after esophagectomy for cancer: meta-analysis of randomized controlled trials. Dis Esophagus. 2001;14:212–217.
52. Urschel JD, Blewett CJ, Young JE, et al. Pyloric drainage (pyloroplasty) or no drainage in gastric reconstruction after esophagectomy: a meta-analysis of randomized controlled trials. Dig Surg. 2002;19:160–164.
53. Altorki NK, Zhou XK, Stiles B, et al. Total number of resected lymph nodes predict survival in esophageal cancer. Ann Surg. 2008;248:221–226.
54. Fumagalli U, Akiyama H, DeMeester T. Resective Surgery for Cancer of the Thoracic Esophagus: Results of a Consensus Conference held ad the VIth World Congres of the ISDE. Dis Esophagus. 1996;9:30–38.
55. Skinner DB. En bloc resection for neoplasms of the esofagus and cardia. J Thorac Cardiovasc Surg. 1983;85:59–71.
56. Altorki N, Kent M, Ferrara C, Port J. Three-field lymf node dissection for squamous cell and adenocarcinoma od the esofagus. Ann Surg. 2002;236:177–183.
57. Chu KM, Law SYK, Fok M, Wong J. A prospective randomized comparison of transhiatal and transthoracic resection for lower-third esophageal carcinoma. Am J Surg. 1997;174: 320–324.
58. Omloo JM, Lagarde SM, Hulscher JB. Extended transthoracic resection compared with limitid transhiatal resection for adenocarcinoma of the mid/distal esophagus: five-year survival of randomized clinical trial. Ann Surg. 2007;246:992–1000.

59. Johansson J, DeMeester TR, Hagen JA. En bloc vs transhiatal esophagectomy for stage T3N1 adenocarcinoma of the distal esofagus. Arch Surg. 2004;139:627–631.
60. Buess G, Kipfmüller K, Nahrun A , Melzer A. Endoskopisch-mikrochirurgische Dissection des Ösophagus. In: Buess G. editor. Endoskopie. Köln: Deutsche Ärzte-Verlag;1990. s. 358–375.
61. Cushieri A. Endoscopic subtotal oesophagectomy for cancer using the right thoracoscopic approach. 1993;2(Supl1):3–11.
62. Collard JM, Lengele B, Otte JB, et al. En block and standard esophagectomies by thoracoscopy. Ann Thorac Surg. 1993;56:675–679.
63. DePaula AL, Hashiba K, Fereira EA, et al. Laparoscopic transhiatal esophagectomy with esophagogastroplasty. Surg Laparosc Endosc. 1995;5:1–5.
64. Azagra JS, Goergen M, Lens V, Ibáñez-Aguirre JF, Schiltz M, Sciliano I. Present state of the Mini-Invasive Surgery(MIS) in esophageal and gastric cancer. Clin Transl Oncol. 2006;8:173–177.
65. Law S. Minimally invasive techniques for esophageal cancer Surgery. Best Practice & Research Clinical Gastroenterology. 2006; 20:925–940.
66. Kitagawa Y, Takeuchi H, Saikawa Y, Kitajima M. Surgical treatment of esophageal cancer: benefit and limitation of endoscopic surgery. Am J Surg. 2007;194/Suppl Oct:158–161.
67. Dostalík J, Guňková P, Martínek L, Richter V, Guňka I, Mazur M, Mitták M. Optimální miniinvazivní přístup při náhradě jícnu žaludkem. Rozhl Chir. 2009;88(8):422–424.
68. Aujeský R, Neoral Č, Král V, Vrba R,Vomáčková K. Videoasistovaná resekce jícnu pro karcinom – desetileté zkušenosti. Rozhl Chir. 2010;89(12):746–749.
69. Butler N, Collins S, Memon B, et al. Minimally invasive oesophagectomy: current status and future direction. Surg Endosc. 2011;25:2071–2083.
70. Nagpal K, Ahmed K, Vats A, et al. Is minimally invasive surgery beneficial in the management of esophageal cancer? A meta-analysis. Surg Endosc. 2010;24:1621–1629.
71. Sgourakis G, Gockel I, Radtke A, et al. Minimally invasive versus open esophagectomy: meta-analysis of outcomes. Dig Dis Sci. 2010;55:3031–3040.
72. Biere SS, Maas KW, Bonavina L, et al. Traditional invasive vs. minimally invasive esophagectomy: a multi-center, randomized trial (TIME-trial). BMC Surg. 2011;11:2.
73. Puntambekar S, Cuesta MA. Atlas of Minimally Invasive Surgery in Esophageal Carcinoma. Heidelberg, London, New York: Springer; 2010.
74. Uiama I, Giacopuzzi S, Isogaki J, de Manzoni G. In: de Manzoni G, editor. Treatment of Esophageal and Hypopharyngeal Squamous Cell Carcinoma. Milan: Springer-Ferlag Italia; 2012. p. 257–270.
75. Goldminc M, Maddern G, Le Prise E, Meunier B, Campion JP, Launois B. Oesophagectomy by a transhiatal approach or thoracotomy: a prospective randomized trial. Br J Surg. 1993;80:370.
76. Chu KM, Law SYK, Fok M, Wong J. A prospective randomized comparison of transhiatal and transthoracic resection for lower-third esophageal carcinoma. American J Surg. 1997;174:320–324.
77. Dhungel B, Diggs BS, Hunter JG, et al. Patients and perioperative predictors of morbidity and mortality after esophagectomy: American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program (ASC-NSQIP),2005–2008. J Gastrointest Surg. 2010;14:1492–1501.
78. Bailey SH, Bull DA, Harpole DH et al. Outcomes after esophagectomy: a ten-year prospective cohort. Ann Thorac Surg. 2003;75:217–222.
79. Wright CD, Kucharczuk JC, O'Brien SM, et al. Predictor of major morbidity and mortality after esophagectomy for esophageal cancer: a Society of Thoracic Surgeons General Thoracic Surgery Database risk adjustment model. J Thorac Cardiovasc Surg. 2009;137:587–595.
80. Atkins BZ, Shah AS, Hutcheson KA, et al. Reducing hospital morbidity and mortality following esopohagectomy. 2004;78:1170–1176.

81. Morita M, Nakanoko T, Fujinaka Y, et al. In-hospital mortality after a surgical resection for esophageal cancer: analyse of the associated factors and historical changes.Ann Surg Oncol. 2011;18:1757–1765.
82. Zingg U, Smithers BM, Gotley DC, et al. Factor associated with postoperative pulmonary morbidity after esophagectomy for cancer. Ann Surg Oncol. 2011;18:1460–1468.
83. Michelet P, D'Journo XB, Roch A, et al. Protective ventilation influences systemic inflammation after esophagectomy: a randomized controlled study. Anesthesiology. 2006;105:911–919.
84. Casado D, Lopez F, Marti R. Perioperative fluid management and major respiratory complications in patiens undergoing esophagectomy. Dis Esophagus. 2010;23:523–528.
85. Neal JM, Wilcox RT, Allen HW, Low DE. Near-total esophagectomy: the influence of standardized multimodal management and intraoperative fluid restriction. Reg Anesth Pain Med. 2003;28.328–334.
86. Robertson SA, Skipworth RJ, Clarke DL, et al. Ventilatory and intensive care requirements following oesophageal resection. Ann R Coll Surg Engl. 2006;88:354–357.
87. Lanuti M, de Delva PE, Maher A, et al. Feasebility and outcomes of an early extubation policy after esophagectomy. Ann Torac Surg. 2006;82:2037–2041.
88. Yap FH, Lau JY, Joynt GM, et al. Early extubation after transthoracic oesophagectomy. Hong Kong Med J. 2003;9:98–102.
89. Černá M, Köcher M, Dlouhý M, Neoral Č, Gryga A, Duda M, Buriánková E, Aujeský R, el Sheikh H. FerX Ella esophageal covered stent. Acta Univ Palacki Olomouc Fac med. 2000; 143:79–80.
90. Duda M, Adamčík L, Czudek S, Škrovina M, Velkoborský M, Čech B, Bezděk R, Merenda M, Kamler A. Miniinvazivní řešení komplikací v jícnové chirurgii. Slovenská chirurgia. 2010; 7(1–2):21–24.
91. Černá M, Köcher M, Válek V, Černá M, Kozák J, Neoral Č, Aujeský R, Andrašina T. Léčba benigních píštělí jícnu krytými biodegradabilními stenty. První výsledky. Čes Radiol. 2011;65:112–116.
92. Munitz V, Martinez-de Haro LF, Ortiz A, et al. Effectiveness of a written clinical pathway for endhanced recovery after transthoracic (Ivor Lewis) oesophagectomy. Br J Surg. 2010;97:714–718.
93. Chen G, Wang Z, Liu XY, Liu FY. Recurrence pattern of squamous cell carcinoma in the middle thoracic esophagus after modified Yvor-Lewis esophagectomy. World J Surg. 2007;31:1107–1114.
94. Nakagawa S, Kanda T, Kosugi S, et al. Recurrence pattern of squamous cell carcinoma of the thoracic esophagus after extend radical esophagectomy with three field lymphadectomy. J Am Coll Surg. 2004;198:205–211.
95. Meredith KL, Weber JM, Turga KK, et al. Pathologic response after neoadjuvant therapy is the maior determinant of survival in patiens with esophageal cancer. Ann Surg Oncol. 2010;17:1129–1167.
96. Dlouhý M, Köcher M, Duda M, Gryga A. New possibilities of miniinvasive traetment of esophageal stenoses. Acta Univ Palacki Olomuc (Olomouc) Fac Med. 1994;138:69–72.
97. Köcher M, Dlouhý M, Hrbek J, Duda M, Gryga A. Léčba stenóz jícnu nitinolovými stenty. Čes Radiol. 1995;49:219–224.
98. Köcher M, Dlouhý M, Neoral Č, Buriánková E, Gryga A, Duda M, Aujeský R. Esophageal stent with antireflux valve for tumors involving the cardia: work in progress. J Vasc Intervent Radiol. 1998;9:1007–1010.
99. Dimick JB, Wainess R, Upchurch G et al. National trends in outcomes for esophageal resection. An Thorac Surg. 2005;79:212–218.

100. Wenner J, Zilling T, Bladstroom A, Alvegard TA. The influence of surgical volume on hospital mortality and 5-year survival for carcinoma of the eosophagus and gastric cardia. Anticancer Res. 2005;25:419–424.
101. Wouters MW, Wijnhoven BP, Karim-Kos HE et al. High-volume versus low-volume for esophageal resection for cancer: the essentials role of case mix adjustments based on clinical data. Ann Surg Oncol. 2008;15:80–87.
102. Metzger R, Bollshweiler E, Vallböhmer D, et al. High volume centers for esophagectomy: what is the number needed to achive low postoperative mortality? Dis Esophagus. 2004;17:310–314.
103. Wenner J, Zilling T, Bladstroom A, Alvegard TA. The influence of surgical volume on hospital mortality and 5-year survival for carcinoma of the eosophagus and gastric cardia. Anticancer Res. 2005;25:419–424.
104. Metzger R, Bollshweiler E, Vallböhmer D, et al. High volume centers for esophagectomy: what is the number needed to achive low postoperative mortality? Dis Esophagus. 2004;17:310–314.
105. Stavrou EP, Smith GS, Baker DF. Surgical outcomes associated with oesophagectomy in New South Wales: an investigation of hospital volume. J Gastrointest Surg. 2010;14:951–957.
106. Verhoef C, van de Weyer R, Schaapveld M, et al. Better survival in patiens with esophageal cancer after surgical treatment in university hospitals: a plea for performance by surgical oncologist. Ann Surg Oncol. 2007;14:1678–1687.
107. Thompson AM, Rapson T, Gilbert FG, Park KGM. Hospital volume does not influence long- term survival of patiens undergoing surgery for oesophageal or gastric cancer. Br J Surg. 2007;94:578–584.
108. Dimick JB, Pronovost PJ, Cowan JA Jr, Lipsett PA. Surgical volume and quality of care for esophageal resection: do high-volume hospitals have fewer complications? Ann Thorac Surg. 2003;75:337–341.
109. Schüttzner J. Registr hrudních výkonů v České republice 2007, 2008, 2009 a 2010. Praha: nepublikované sdělení; 2011.
110. Duda M, Žaloudík J, Ryska M, Dušek L. Chirurgická léčba solidních nádorů v České republice. Rozhl Chir. 2010; 89(10):588–593.
111. Neoral Č, Aujeský R, Král V, Klein J, Bohanes T, Vrba R, Koranda P. Technika získání sentinelových uzlin u tumorů v oblasti distálního jícnu a žaludku. Rozhl Chir. 2005;84(6): 307–309.
112. Polanecký O, Pazdro A, Tvrdoň J, Teršíp T, Šmejkal P, Smejkal M, Hladík P, Pafko P. Paliativní ošetření karcinomu jícnu – naše zkušenosti. Rozhl Chir. 2006;85(4):186–189.
113. Pafko P, Pazdro A. Radikální léčba karcinomu jícnu (abstrakt). Bulletin HPB (Časopis české hepato-pankreato-biliární společnosti). 2008;16(1–2):14–16.
114. Tvrdoň J, Haruštiak T, Pazdro A, Teršíp T, Pafko P. Stenty – paliativní a kurativní ošetření jícnu. Sedmileté zkušenosti chirurgického pracoviště. Rozhl Chir. 2008;87(7):355–359.
115. Neoral Č, Aujeský R, Král V. Náhrady jícnu tlustým střevem – zkušenosti se 109 případy. Rozhl Chir. 2010;89(12):740–745.
116. Holub E. Vzpomínky pamětníků na olomouckou chirurgii. In: Duda M, editor. Historie chirurgie, vybrané statě olomoucké a moravské chirurgie. Olomouc: Univerzita Palackého Olomouc; 2008. s. 52–61.
117. Šerý Z, Duda M, Korhoň M, Gazárek F, Nitsche R. Chirurgie jícnu a kardie. Čas Lék Čes. 1976;115(31):954–958.
118. Šerý Z, Duda M, Dlouhý M, Gazárek F, Roček V. Naše zkušenosti s léčbou nádorů jícnu. Plzeň lék Sborn. 1983;Suppl.47: 29–33.

119. Duda M, Dlouhý M, Roček V, Gryga A, Janda P, Šerý Z. Die chirurgische Behandlung des Ösophauskarzinoms. Acta Univ Palacki Olomouc Fac Med. 1989;123:177–188.
120. Dlouhý M, Duda M, Roček V, Janda P, Lovečková J. Komplexní diagnostika a strategie chirurgické léčby karcinomu jícnu. Klinická onkologie. 1993;2:51–55.

14 Poranění jícnu

Do této kapitoly jsou zařazeny patologické stavy spojené s různě závažným poškozením stěny jícnu, které mohou gradovat až v perforaci stěny. Lehčí stupně poleptání stěny jícnu a uvázlá cizí tělesa jsou zpravidla léčeny gastroenterology, při těžším poškození stěny a při perforaci je nezbytná konzultace chirurga, mnohdy je nutné chirurgické řešení:

- poleptání jícnu,
- cizí tělesa v jícnu,
- perforace jícnu.

14.1 Poleptání jícnu

Korozivní ezofagitida

Etiologie a výskyt. K poškození jícnu může dojít po požití kyseliny, louhu a dalších chemikálií, např. ve formě čisticích prostředků, miniaturních baterií, uváznou-li v jícnu apod. Frekvence těchto poranění není velká. Ubývá sebevražedných pokusů tímto způsobem a častěji jde o nešťastnou náhodu při záměně tekutin.

Patologické nálezy a průběh. Kyselina působí koagulační a louh kolikvační nekrózu. Stupeň poškození záleží na koncentraci roztoku a délce působení (tab. 1) [1, 2, 3]. Z časového hlediska rozlišujeme *akutní stadium*, asi do 4. dne po poleptání, kdy dochází k tvorbě nekróz s možnými celkovými toxickými projevy (teplota). Následuje *stadium reparační*, trvající asi do 4. týdne, které je charakterizováno odlučováním nekróz, tvorbou ulcerací, granulací a krvácením. *Pozdní stadium* trvá do 4 měsíců a dochází k jizevnatému hojení a tvorbě striktur, které se klinicky manifestují většinou v rozmezí 8 týdnů až 1 roku. Většina těžkých poškození jícnu je způsobena silnými louhy. Po požití silné kyseliny dochází často k poleptání žaludku a jícen zůstává nepoškozen.

Tab. 1 Stupně poškození jícnu při poleptání	
1. stupeň	Překrvení a edém sliznice
2. stupeň	Zvředovatění, fibrinové nálety a krvácení sliznice
3. stupeň	Hluboké ulcerace a nekróza stěny, jizevnaté hojení

Klinický obraz. Na první pohled může být patrný edém rtu, jazyka a orofaryngu. Chybí-li toto viditelné poškození, je vážnější poleptání jícnu méně pravděpodobné. Známkami těžšího poleptání jsou bolest na hrudníku, dysfagie, říhání a salivace.

Může se rozvinout i těžká tracheobronchitida. K závažným komplikacím patří perforace (viz další část kapitoly) a krvácení, které se projeví hematemezí. Celkové příznaky v akutním stadiu odpovídají závažnosti poleptání. U nemocného se mohou vyvinout toxické příznaky s teplotou a šokem.

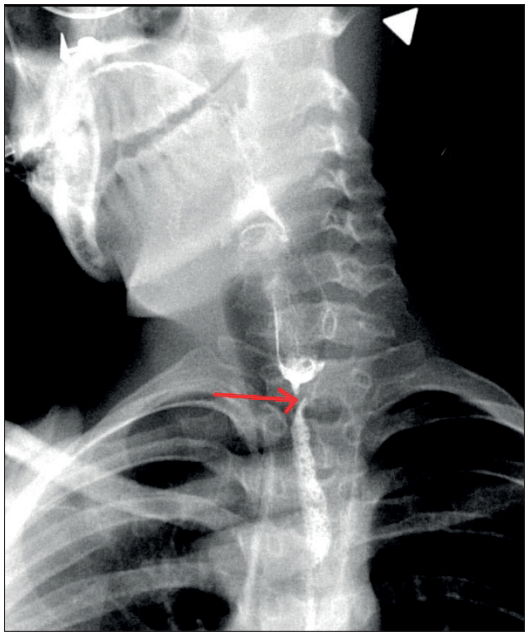
Diagnostika. Je zjevná z anamnézy, nemocní pociťují pálivou bolest v krku, za sternem a dysfagii. Přesné, objektivní posouzení rozsahu poleptání umožní *endoskopie* v raném (akutním) stadiu. Musí být provedena zkušeným endoskopistou pro nebezpečí perforace. Rentgenové kontrastní vyšetření vodným roztokem má význam především k vyloučení perforace. O přínosu endoskopie, která se dříve považovala za nebezpečnou a kontraindikovanou, nejsou pochyby. Důležité je stanovení stupně poleptání jako správné vodítko k další léčbě (viz tab. 1). Rentgenové vyšetření má význam k určení rozsahu striktur v pozdním stadiu poleptání (obr. 1a,b,c, videozáznamy rtg pasáž jícnu u striktury po poleptání louhem v horní části hrudního jícnu, rtg pasáž po by-passu tlustým střevem, horní část koloplastiky s ezofagokolickou anastomózou, rtg pasáž po by-passu tlustým střevem, dolní část koloplastiky s kologastrickou anastomózouu jsou dostupné v elektronické verzi – viz tiráž knihy).

Léčba. V akutním stadiu spočívá v podávání analgetik, u šoku v jeho léčbě. Bezprostředně po poleptání je možné se pokusit o chemickou neutralizaci, u kyselin vodou,

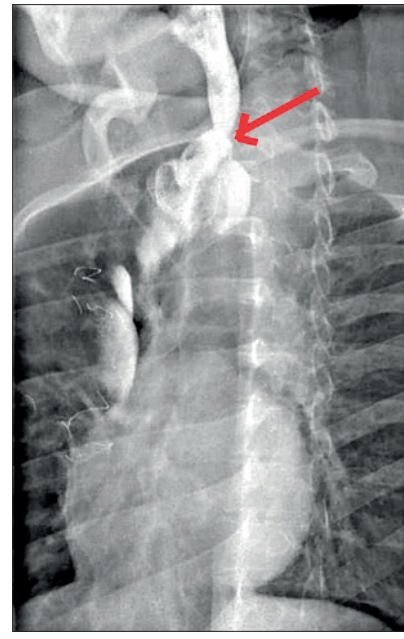
Video 10

Video 11

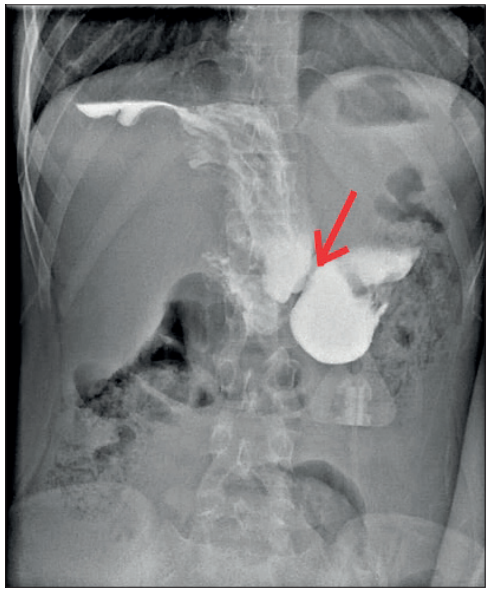
Video 12



Obr. 1a – Fibrózní striktura jícnu po poleptání louhem u dvacetileté dívky; neúspěšně léčená dilatací



Obr. 1b – Stav po náhradě jícnu tlustým střevem (koloplastika); šipkou označena horní ezofagocoloanastomóza



Obr. 1c – Zobrazení dolní gastrokolické anastomózy; označeno šipkou

mlékem či „sodou“ (hydrogenuhličitanem sodným), u louhů kyselinou citronovou či zředěným octem. Jinak platí zákaz perorálního příjmu, je nutná parenterální výživa a podání *antibiotik*. Po 3–4 týdnech je vhodné podávání *kortikosteroidů* po dobu 4–8 týdnů jako prevence vzniku striktur. Prevencí vzniku zúžení je i *časná dilatace* bužiemi od druhého týdne po poleptání. Riziko perforace je zde však značné. Při rozvoji striktur v pozdním stadiu je nutno provádět dilatace dlouhodobě a opakovaně i řadu let, než dojde ke stabilizaci zúžení. Při těžkém poleptání je někdy nutné zajistit výživu gastrostomií a výjimečně akutně odstranit poleptaný orgán. Při rozsáhlých strikturách a nutnosti dlouhodobé dilatace je nutno s individuálním přihlédnutím k operačnímu riziku zvážit možnost chirurgické náhrady jícnu (obr. 1a,b,c). Riziko vzniku karcinomu jícnu ve striktuře z poleptání je v odstupu 15–20 let několikanásobně vyšší než u normální populace. Proto je nutné trvalé endoskopické sledování jícnu, v případě založení by-passu je vhodné postižený jícen odstranit [4, 5, 6].

Literatura

1. Bartels H. Öesophagus und Magenverätzung. In: Siewert JR, et al. (Hrsg). Chirurgische gastroenterologie, Bd 2, 2. Aufl. Berlin Heidelberg New York Tokyo; Springer; 1990. p. 567–573.
2. Kikendall JW. Caustic ingestion injuries. Gastroent Clin North Am. 1991;20:847–857.
3. Poley JW, Steyerberg EW, Kuipers EJ, Dees J, Hartmans R, Titanus HW, Siersema PD. Ingestion of acid and alkaline agents: outcome and prognostic value of early upper endoskopy. Gastrointest Endosc. 2004;60:372–377.

4. Andreoni B, Farina ML, Biffi R, Crosta C. Esophageal perforation and caustic injury: emergency management of caustic ingestion. Dis Esophagus. 1997;102:95–100.
5. Han Y, Cheng QS, Li XF, Wang XP. Surgical management of osophageal stricture after caustic burns: a 30 years of experience. World J Gastroenterol. 2004;10:2846–2849.
6. Zargar SA, Kochhar R, Nagi B, Mehta S, Mehta SK. Ingestion of corrosive acids. Spectrum of injury to upper gastrointestinal tract and natural history. Gastroenterology. 1989;97:702–707.

14.2 Cizí tělesa v jícnu

Výskyt a etiologie. Polknutí cizích těles do zažívacího traktu se nejčastěji vyskytuje u dětí mladších 10 let [1, 2, 3]. V dospělosti se polknutí cizího tělesa vyskytuje hlavně u starších osob a rizikovými faktory jsou mentální retardace, psychiatrické onemocnění, požívání alkoholu a drog. Obvykle se jedná o polknutí cizího tělesa v souvislosti s přijímáním potravy, nejčasněji to bývají kosti z ryb a kuřat, dentální náhrady, instrumenty užívané při stomatologickém ošetření a zubní párátka [4]. Děti polykají mince, knoflíky, špendlíky, píšťalky a jiné drobné předměty. U starších osob jsou to kousky tvrdého masa, kůrky, ořechy, kosti, pecky, obaly bonbonů, tablety léků, zuby, plomby, zubní protézy. V kterémkoli věku mohou být nevědomky polknuty předměty ponechané ze zlozvyku mezi rty, např. spínací špendlíky, jehly, knoflíčky, hřebíčky apod. Bizarní je výběr polknutých předmětů u psychopatů a vězňů.

Klinický obraz. Predilekčními místy pro uváznutí cizích těles či perforaci jsou fyziologická zúžení, zejména v horním a dolním jícnu. Ve středním jícnu je to méně často, pokud se zde cizí těleso nezabodne. Subjektivní příznaky mohou být minimální, může být pocit cizího tělesa v krku, zvýšená salivace, bolesti či dysfagie. Nejzávažnější komplikací je perforace, o níž se zmíníme později, a aspirace. Obecně lze říci, že polknutí cizího tělesa do zažívacího traktu se častěji vyskytuje u malých dětí a jde většinou o polknutí během jídla nebo u dětí během hry. U dospělých je tato příhoda vzácná. Riziko polknutí cizího tělesa v dospělosti je velmi malé a zejména polknutí neostrých oblých cizích těles zpravidla proběhne bez komplikací a dojde k odchodu přirozenou cestou se stolicí. Občas se vyskytnou u ostrých a špičatých cizích těles (hrotnatá kost, párátko, špendlík) i závažné komplikace v podobě perforace zažívacího traktu, což si vyžádá operační řešení a výjimečně, zvláště po pozdním rozpoznání této komplikace, může dojít i k úmrtí pacienta.

Diagnostika. Důležitým vodítkem k určení diagnózy je obvykle anamnéza. Základním vyšetřením je prostý rentgenový snímek, na němž se zobrazí většina cizích těles. Není-li diagnóza jasná nebo při podezření na perforaci je indikováno kontrastní vyšetření pouze vodným roztokem. Vyšetření baryem je kontraindikováno, protože by ztížilo pozdější vyšetření endoskopické.

Léčba. Až 90 % polknutých cizích těles projde do žaludku, zbytek se obvykle podaří extrahovat endoskopicky a jen asi 1 % si vyžádá operaci [5, 6, 7]. Místo rigidních ezofagoskopů se dnes již takřka výhradně užívají fibroskopy. U dětí a neklidných

nemocných je někdy nutná celková anestezie. Odstranění se provádí úchopovými klíšťkami. Hladká a příliš velká tělesa, která nelze uchopit klíšťkami, mohou být odstraněna zavedením dilatačního balonku pod cizí těleso a poté vytažením balonku i endoskopu společně. Je zde větší nebezpečí vniknutí cizího tělesa do dýchacích cest. Malá cizí tělesa, pod 20 mm, mohou být zatlačena do žaludku. Větší cizí tělesa, která projdou jícnem, obvykle uváznou v žaludku. Jinou možností extrakce je užití polypektomické kličky či extrakčního košíku. Při neúspěchu extrakce je nutné chirurgické odstranění z ezofagotomie.

Literatura

1. Gerling S, Behrens R. Fremdkörperringerstionen im Kindesalter. Pädiat Prax. 1994;47:53–63.
2. Haraguchi M, Matsuo S, Tokail H, Azuma T, Ymaguchi S, Dateki S, et al. Surgical intervention for the ingestion of multiple magnets by children. J Clin Gastroenterol. 2004;38:915–916.
3. Berggreen PJ, Harrison E, Sanowski RA, Ingebo K, Nolad B, Zierer S. Techniques and complications of esophageal foreign body extraction in children and adults. Gastrointest endosc. 1993;39:626–630.
4. von Rahden BHA, Feith M, Dittler HJ, Stein HJ. Cervical esophageal perforation with severe mediastinitis due to an impacted dental prosthesis. Dis Esophagus. 2002;15:340–344.
5. Barros JL, Caballero A Jr, Rueda JC, Monturiol JM. Foreign body ingestion: management of 167 cases. World J Surg. 1991;15:783–788.
6. Manegold BC. Fremdkörper im Bereich von Ösophagus und Magen. In: Siewert JR, et al. (Hrsg.). Chirurgische Gastroenterologie. Bd 2, 2. Aufl. Berlin Heidelberg New York Tokyo: Springer Verlag; s. 574–581.
7. Lai ATY, Chow TL, Lee DTY, Kwok SPY. Risk factors predicting the development of complication after foreign body ingestion. Br J Surg. 2003;90:1531–1535.

14.3 Perforace jícnu

Etiopatogeneze. Otevřená poranění (střelná, bodná) jícnu jsou vzácná a zpravidla jsou spojena s poraněním okolních struktur. Více než 75 % poranění jícnu vzniká iatrogenně při endoskopii, dilataci striktur či pokusu o odstranění cizího tělesa [1]. Do této problematiky náleží i závažná komplikace v ezofageální chirurgii, dehiscence jícnové anastomózy [2, 3].

Hlavním nebezpečím při poranění jícnu je šíření vysoce virulentní infekce do preformovaných prostor na krku v mezihrudí a vznik mediastinitidy [4]. Infekce se často šíří i do dutiny pohrudniční. Daleko vzácnější je přenos infekce do mediastina lymfatickou a krevní cestou nebo přímým přestupem z okolních orgánů (plíce, dentální infekce). Rozvinutá akutní mediastinitida vede k těžkému septickému stavu se špatnou prognózou a vysokou úmrtností 30–40 %.

Klinický obraz a diagnostika. Na možnost perforace je nutné myslet po každém instrumentálním vyšetření a je nutné nemocného přiměřenou dobu sledovat. Alarmujícími příznaky jsou bolest, dysfagie, otok a podkožní emfyzém, lokalizovaný zejména na krku, a z objektivních příznaků tachykardie a teplota. Na prostém rentgenovém snímku mohou být známky emfyzému v některých tkáních, rozšíření mediastina a známky pleurálního výpotku a pneumotoraxu. Při podezření na perforaci je třeba neodkladně provést kontrastní vyšetření jícnu vodným roztokem. Takto většinou spolehlivě ozřejmíme místo a rozsah perforace, popř. prokážeme uvázlé těleso.

Predilekčními místy perforace jsou fyziologická zúžení jícnu. K instrumentální perforaci dochází nejčastěji v krčním jícnu. Ezofagoskop zde může tlačit v krikofaryngeální oblasti na zadní stěnu jícnu proti krční páteři. Dochází tak ke zhmoždění a laceraci jícnu, zvláště u nemocných s osteofyty.

Léčba. Nejdůležitějším faktorem při léčení perforace jícnu je včasné stanovení diagnózy a bezodkladné zahájení léčby. Při čerstvém poranění je možné provést, nejpozději do 24 hodin od poranění, suturu trhliny. Při pozdní diagnóze a zejména při rozvoji mediastinitidy, která vzniká často již po několika hodinách, sutura již není spolehlivá, protože stehy v rozbředlém terénu nedrží. Za této situce je možná jen drenáž, výživu nemocného lze zajistit zavedením sondy a individuálně je nutno zvážit založení výživné gastrostomie. Vždy je indikována léčba antibiotiky, parenterální výživa a komplexní resuscitační péče, včetně umělé plicní ventilace u těžkých stavů. Slibným se jeví zavádění tzv. obdukovaných stentů, které uzavřou místo perforace. Větší zkušenosti s touto metodou již byly získány i při řešení komplikací v jícnové chirurgii, jak je uvedeno dále. Při rozsáhlé perforaci a pokročilé mediastinitidě může být jediným možným řešením exstirpace jícnu s krční ezofagostomií a gastrostomií. Po zvládnutí akutního stavu pak následuje náhrada jícnu.

Z hlediska léčebné taktiky a techniky je nutno rozlišit poranění v oblasti krčního a hrudního jícnu. U krčního jícnu lze výjimečně, při nepatrné trhlině, postupovat konzervativně za bedlivého sledování nemocného. Je to možné tam, kde ezofagogram prokazuje pouze krátkou výchlipku zasahující mimo lumen bez šíření do větší vzdálenosti od jícnu. Nesmí být přítomny celkové septické příznaky, zejména vysoká teplota, tachypnoe a hypotenze. Jen zcela výjimečně by tato situace mohla nastat u poranění hrudního jícnu. Vždy je nutno postupovat v součinnosti se zkušeným jícnovým chirurgem a nejlépe je předat nemocného na specializované pracoviště. Je největší chybou lékaře a tragédií pro nemocného oddálit chirurgické léčení perforace, je-li indikováno [5, 6, 7, 8, 9].

Komplikace ezofagogastrické anastomózy

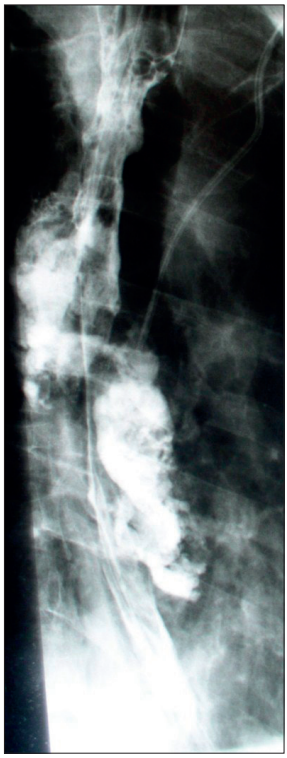
K dehiscenci ezofagogastrické anastomózy po náhradě jícnu může dojít podle typu rekonstrukce buď na krku, nebo v hrudníku. Podrobnou definici a analýzu této komplikace podal Lerut se spolupracovníky i další odborníci a navrhují klasifikaci stupně dehiscence a z ní se odvíjejí i možnosti léčby [10] (tab. 2).

Tab. 2 Definice a klasifikace dehiscence anastomózy doporučená Lerutem [10]	
Stupeň dehiscence	**Definice**
I. Bez klinických příznaků	Radiologický průkaz
II. Mírné klinické příznaky	Lokální zánět (rána na krku); minimální únik kontrastu na rtg (hrudní anastomóza)
III. Výrazné klinické příznaky	Příznaky sepse
IV. Nekróza transponovaného žaludku	Endoskopické ověření

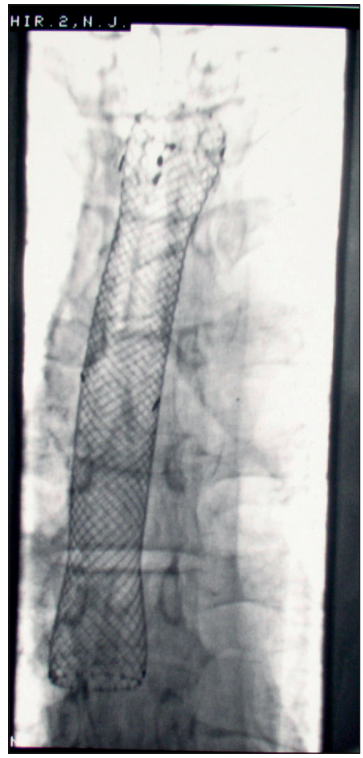
Etiologie vzniku dehiscence je multifaktoriální. Mezi významné rizikové faktory patří předoperační malnutrice, diabetes mellitus, dlouhodobá hospitalizace, dilatace transponovaného žaludku, hypotenze a hypoxie v perioperačním období, předoperační radiochemoterapie, kardiovaskulární a respirační choroby, vyšší věk, neplánovaná splenektomie, zkušenost chirurga a další. Stále diskutovanou otázkou je i technika anastomózy ručním či staplerovým šitím, využití omentoplastiky, kdy se zdá, že více převažuje názor o výhodnosti použití staplerů [13, 14, 15]. V diagnostice má vedle klinických projevů (horečka, tachykardie, leukocytóza, septické příznaky) význam průkaz podané metylenové modři ve drénech a zejména kontrastní ezofagogram, případně v kombinaci s CT.

Spektrum klinických obtíží se odvíjí od stupně dehiscence, jak byla charakterizována v tab. 2, a rozhodujícím faktorem je stupeň kontaminace mediastinálního a pleurálního prostoru, zvláště došlo-li k nekróze žaludečního tubusu. Pro posouzení je důležitý obraz rozsahu úniku kontrastní látky při ezofagografii. Nevelký ohraničený únik zpravidla nevyvolává výraznou symptomatologii na rozdíl od většího úniku do mediastina a pleurální dutiny, který je obvykle spojen se septickými projevy. Je samozřejmé, že krční dehiscence má zpravidla mnohem méně dramatické příznaky než hrudní, a většinou zde vystačíme s konzervativní léčbou.

S ohledem na možný různorodý klinický obraz dehiscence anastomózy v hrudníku přichází v úvahu i různý, tíži postižení odpovídající způsob léčby. Z našich zkušeností, které se shodují s údaji publikovanými v odborné literatuře, vyplývá, že klasické chirurgické zásady platné pro léčení dehiscence intratorakální anastomózy založené na horní části zažívacího traktu, jsou obdobné jako při perforaci jícnu cizím tělesem či při endoskopii [16,17,18]: drenáž místa perforace, zabránění dalšímu úniku sekretu mimo zažívací trakt a zajištění pasáže a dostatečná enterální výživa po dobu hojení perforace. Podobně jako u perforace jícnu je sutura dehiscence možná jen při včasné diagnoze. Při rozvinutém zánětu již stehy ve zmíněné oblasti nedrží a lepším řešením je kombinace stentu a drenáže. Otevřenou drenáž z torakotomie je dnes často možno nahradit zavedením drénu pod CT či



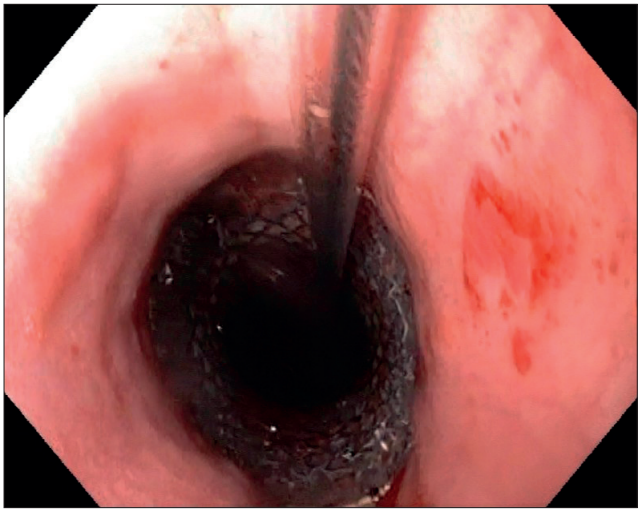
Obr 2 – Únik kontrastní látky mimo lumen jícnu při dehiscenci nitrohrudní ezofagogastrické anastomózy



Obr 3 – Jícen se zavedeným obdukovaným stentem, bez úniku kontrastní látky mimo jícen



Obr 4 – Pasáž jícnem půl roku po zhojení anastomózy



Obr. 5 – Endoskopický pohled na zavedený obdukovaný stent do jícnu při dehiscenci gastroezofageální anastomózy

sonografickou kontrolou se současným zavedením obdukovaného stentu. Exkluze jícnu založením krční ezofagostomie a současná gastro- či jejunostomie k zajištění odsátí obsahu jícnu a k enterální výživě je dnes takřka vždy nahrazena užitím speciálních enterálních sond. Implantace obdukovaného jícnového stentu patří k poslední miniinvazivní novince, stále častěji úspěšně uplatňované v posledním desetiletí [3, 19–31] (obr. 2–5). Při rozsáhlé dehiscenci a těžké mediastinitidě, zejména je-li přítomná nekróza transponovaného žaludku, je nutné tubus odstranit a založit krční ezofagostomii a jejunostomii. V druhé době je pak možno jícen nahradit koloplastikou.

Závěrem této kapitoly si dovolím vzpomenout slavného jícnového chirurga prof. Ronalda Belseyho z Bristolu, se kterým jsme po dlouhá léta udržovali přátelské i odborné kontakty (obr. 6). V 80. letech minulého století na otázku „Jak by postupoval, kdyby měl u svého pacienta intratorakální dehiscenci anastomózy?“ odpověděl: „Zavolal bych kněze.“ Naštěstí se naše možnosti od těch let značně změnily.



Obr. 6 – Setkání s prof. R. Belseym na kongresu v Lucembursku v roce 1995 (zprava: M. Duda, R. Belsey, S. Czudek)

Spontánní ruptura jícnu (Boerhaaveův syndrom)

Jde o onemocnění vzácné, avšak historicky a patogenicky zajímavé. Popsal je Boerhaave roku 1724 u velitele nizozemské flotily admirála Wassenaera, který podlehl ruptuře po excesu in Baccho [32].

Etiologie. Příčinou je náhlé zvýšení tlaku v jícnu vyvolané zvracením, zvláště v alkoholickém opojení, epileptickým záchvatem, porodem, namáhavou defekací, zdvižením břemene apod. K roztržení stěny jícnu dojde nejčastěji v posterolaterální části levé poloviny terminálního jícnu. Dispozičním faktorem je chorobně změněný jícen při ezofagitidě apod.

Klinický obraz a diferenciální diagnóza. V klinickém obraze dominuje náhlá bolest, která navazuje na zvracení. Podle místa perforace se stav jeví jako náhlá příhoda

hrudní či břišní, kde je třeba vyloučit (spontánní) pneumotorax, infarkt myokardu, disekující aneuryzma aorty, perforaci žaludku atd. Další průběh onemocnění se neliší od perforace jícnu jiného původu.

Diagnostika a léčba. Diagnózu ověříme kontrastní pasáží jícnu vodným roztokem, zásady léčení jsou stejné jako u jiných druhů perforace jícnu. I zde je prognóza závislá na včasné diagnóze a zahájení léčby [33, 34].

Literatura

1. Hep A. Perforace jícnu. In: Dítě P, editor. Akutní stavy v gastroenterologii. Praha: Galén; 2005: s. 41–47.
2. Vyhnálek P, Sákra L, Daněk T, Šiller J, Havlíček K, Hájek J, Sillinger P. Endoskopické řešení iatrogenního poškození jícnu. Rozhl Chir. 2006;85(1):6–8
3. Klečka J, Šimánek V, Vodička J, Špidlen V, Pradl R, Ferda J. Akutní mediastinitis – optimální diagnostická a léčebná opatření. Rozhl Chir. 2009;88(5):253–258.
4. Ferguson MK. Esophageal perforation and caustic injury: management of perforated esophageal cancer. Dis Esophagus. 1997;10:90–94.
5. Fernandez FF, Richter A, Freudenberg S, Wendl K, Manegold BC. Treatment of endoscopic esophageal perforation. Surg Endosc. 1999;13:962–966.
6. Jones WG II, Ginsberg RJ. Esophageal perforation: a continuing challenge. Ann Thorac Surg. 1992;53:534–543.
7. Kim-Deobald J, Kozarek RA. Esophageal perforation: an 8-year review of a multispecialty clinic's experience. Am J Gastroenterol. 1992;87:1112–1119.
8. White RK, Morris DM. Diagnosis and management of esophageal perforation. Am Surg. 1992;58:112–119.
9. Duda M, Adamčík L, Czudek S, Škrovina M, Velkoborský M, Čech B, Bezděk R, Merenda M, Kamler A. Miniinvazivní řešení komplikací v jícnové chirurgii. Slovenská chirurgia. 2010; 7(1–2):21–24.
10. Lerut T, Coosemans W, Decker G, et al. Anastomotic complication after esophagostomy. Dig Surg. 2002;19:92–98.
11. Cassivi SD. Leaks strictures end necrosis: a review of anastomotic complication following esophagectomy. Semin Thorac Cardiovasc Surg. 2004;16:124–132.
12. Peel AL, Taylor EW. Propoused definations of the audit of postoperative infection: a discussion paper Surgical infection study group. Ann R Coll Surg Engl. 1991;73:385–388.
13. Turkyilmaz A, Eroglu A, Aydin Y, Tekinbas C, Muharren Erol M, Karaoglanoglu N. The management of esophagogastric anastomotic leak after esophagectomy for esophageal carcinoma. Dis Esophagus. 2009; 22:119–126.
14. Paterson IM, Wong J. Anastomotic leakage: an avoidable complication of Lewis – Tanner esophagectomy. Br J Surg. 1989;76:127–129.
15. Mathisen DJ, Grillo HC, Wilkins EW Jr, et al. Transthoracic esophagectomy: a safe approach to carcinoma of the esofagus. Ann Thorax Surg. 1988;45:137–143.
16. Duda M, Gryga A, Dlouhý M, Scheinarová A, Marek O, Mocňáková M. Léčba perforační mediastinitidy. Rozhl Chir. 1996;75(1):31–33.
17. Vomela J. Mediastinitis acuta diagnostika a terapie. 1. vydání. Brno: 2000; Acta facultatis Medicae Universitatis Brunensis Masarykianae (Sborník prací lékařské fakulty č. 116 Masarykovy Univerzity Brno); 2000.

18. Janík M, Krajč T, Benej R, Haruštiak S. Aktuálne trendy v limbe akútnej mediastinitídy. Slovenská chirurgia. 2008;5(4):4–8.
19. Kauer WKH, Stein HJ, Dittler HJ, Siewert JR. Stent implantation as a treatment option in patiens with thoracic anastomotic leaks after esophagectomy. Surg Endosc. 2008;22:50–53.
20. Yano F, Mittal SK. Post-operative esophageal leak treated with removable silicone-covered polyester stent. Dis Esophagus. 2007;20:535–537.
21. Al-Haddad M, Craig CA, Odell J, Pajaro O, Wallace MB. The use of self-expandable plastic stents for non-malignant esophago-pleural fistulas. Diseases of the Esophagus. 2007;20: 538–541.
22. Nowakowski P, Ziaja K, Ludyga T. Kuczmik W, Biolik G, Ćwik P, Ziaja D. Elf-expandable metallic stents in the treatment of post-esophagogastrostomy/post-esophagoenterostomy fistula. Dis Esophagus. 2007;20:358–360.
23. Johnsson E, Lundell L, Liedman B. Sealing of esophagel perforation or rupture with expandable metallic stent: a prospective controlled study on treatment efficacy and limitations. Diseases of the Esofagus. 2005;18(4):262–266.
24. Langer FB, Wenzl E, Prager G, Salat A, Miholic J, Mang T, Zacherl J. Management of postoperatice esophageal leaks with the Polyflex self-expanding covered plastic stent. Ann Thorac Surg. 2005;79(2):392–403.
25. Radecke K, Gerken G, Treichel U. Impact of self-expanding plastic esophageal stent on various esophageal stenoses, fistulas, and leakages: a single-enter experience in 39 patients. Gastrointest Endosc. 2005;61(7):812–818.
26. Schubert D, Scheidbach H, Kuhn R, Wex C, Weiss G, Eder F, Lippert H, Pross M. Endoscopic treatment ot thoracic esophageal anastomosis leaks by using silicone-covered, self-expanding polyester stents. Gastrointest Endosc. 2005;61(7):891–896.
27. Scileppi T, Li JJ, Iswara K, Tenner S. The use of a Polyflex coated esophageal stent to assist in the closure of a colonic anastomosis leak. Gastrointest Endosc. 2005;62(4):643–645.
28. Gelbmann CM, Ratiu NL, Rath HC, Rogler G, Lock G, Schölmerich J, Kullmann F. Use of self-expandable plastic stents for the treatment of esophageal perforations and symptomatic anastomosis leaks. Endoscopy. 2004;36(8):695–699.
29. Hünerbein M. Stroszczynski C, Moesta KT, Schlag PM. Treatment ot thoracic anastomosis leaks after esophagectomy with self-expanding plastic stents. Ann Surg. 2004;240(5):801–807.
30. Doniec JM, Schniewind B, Kahlke V, Kremer B, Grimm H. Therapy of anastomotic leaks by means of covered self-expanding metallic stents after esophagogastrectomy. Endoscopy. 2003;35(8):652–658.
31. Roy-Choudhury SH, Nicholson AA, Wedgwood KR, et al. Symptomatic malignant gastroesophageal anastomotic leak: management with covered methalic esophageal stents. Am J Roentgenol. 2001;176:161–165.
32. Brauer RB, Liebermann-Meffert D, Stein HJ, Bartels H, Siewert JR. Boerhaave's syndrome: analysis of the literature and report od 18 new cases. Dis Esophagus. 1997;10:64–68.
33. Váňa J, Celec J, Kačo Ľ, Bízik L. Primárne nepoznaný Boerhaave syndrom. Rozhl Chir. 2002;81(2):51–53.
34. Vysloužil K, Král V, Klementa I, Blahut L, Konečný M, Neoral Č. Chirurgické léčení spontánní perforace jícnu – Boerhaave syndrom. Rozhl Chir. 2000;79(11):521–523.

17 Moderní metody v jícnové chirurgii

Chirurgie jako obor byla vždy charakterizována užíváním invazivních metod a typickou léčebnou metodou chirurgů jsou operace. Poslední desetiletí však přinášejí v tomto ohledu velké změny. Pracovní metody a náplň chirurgie se výrazně změnily a tento vývoj je charakterizován postupným poklesem invazivity a stále větším využíváním moderní techniky. Změny, které v chirurgii nastaly, jsou ovlivňovány především rozvojem a využíváním flexibilní endoskopie, sonografie, intervenční radiologie a zejména endoskopické chirurgie. Opravdovou revolucí se stalo zavedení videolaparoskopie a videotorakoskopie, které se v České republice začaly provádět od roku 1991 [1, 2, 3, 4, 5]. Je samozřejmé, že tyto změny významně ovlivnily i chirurgii jícnu.

Mnohem dříve než chirurgové začali laparoskopii užívat gynekologové. Zasloužil se o to především němec K. Semm, který v roce 1981 provedl první laparoskopickou apendektomii. Tento významný signál však nevedl k ohlasu mezi chirurgy a teprve další zdokonalení této metody a první laparoskopická cholecystektomie, kterou provedl v roce 1987 chirurg P. Mouret v Lyonu dnes obvyklou technikou, dala podnět k této nové éře v chirurgii. Po počátečních rozpacích a odmítání řadou chirurgů se pak metoda lavinovitě rozšířila od počátku 90. let minulého století do celého světa. V České republice byly první operace provedeny v roce 1991 a v následujících letech se tato metoda rychle rozšířila v celé zemi. Vedle existujících chirurgických odborných společností byly založeny nové, které si daly za cíl rozvoj miniinvazivní a endoskopické chirurgie a rozvoj a koordinaci výzkumu v této oblasti. V roce 1990 byla v Paříži založena Evropská společnost pro endoskopickou chirurgii (E.A.E.S). V České republice byla během sympozia o laparoskopické chirurgii v Třinci 22. –23. 9. 1994 založena Sekce endoskopické a miniinvazivní chirurgie, pracující jako součást České chirurgické společnosti. Byl zvolen první výbor této společnosti, který si dal za cíl prosazovat rozvoj tohoto nového oboru u nás. Jeho složení bylo následující: prim. MUDr. Stanislav Czudek – Třinec, prim. MUDr. Jan Dostalík – Ostrava, prim. MUDr. Václav Drahoňovský – Praha, prof. MUDr. Miloslav Duda, DrSc. – Olomouc, MUDr. Jiří Ochman – Brno, MUDr. Jan Paťha – České Budějovice, doc. MUDr. Miroslav Ryska, CSc. – Praha, doc. MUDr. Jindřich Vomela, CSc. – Brno a prim. MUDr. Michael Vraný (předseda) – Jablonec nad Nisou. Sekci v uplynulých dvaceti letech dále vedl doc. MUDr. Stanislav Czudek, CSc., doc. MUDr. Jan Dostalík, CSc., a v současnosti MUDr. Lubomír Martínek, Ph.D. – Ostrava. Ve výboru sekce mimo zakládajících členů v posledních létech dále působili a působí: doc. MUDr. Čestmír Neoral, CSc. – Olomouc a prim. MUDr. Jan Smetka – Kyjov. Sympozium v Třinci zahájilo úzkou odbornou a přátelskou spolupráci českých, polských a slovenských miniiinvazivních chirurgů, která vyústila v jejich pravidelná každoroční mezinárodní setkávání [5, 6].

S videolaparoskopickými a videotorakoskopickými operacemi se v Olomouci začalo od roku 1992 a aktivně jsme se podíleli na zavádění rozsáhlého spektra těchto operací, včetně operací jícnových, jak to vyplývá z bibliografie olomouckých prací o jícnu ve 3. kapitole. Byli jsme iniciátory vydání první české monografie o miniinvazivní chirurgii [7] a zpracování této tematiky audiovizuální formou na CD [8].

Miniinvazivní chirurgie a vůbec miniinvazivní metody se významně uplatnily v léčbě jícnových onemocnění. Operace pro hiátové hernie, refluxní nemoc jícnu a ezofagokardiální achalázii se staly doménou laparoskopické chirurgie a laparoskopie se u těchto operací, obdobně jako cholecystektomie, stala zlatým standardem v léčbě. V druhé polovině 90. let minulého století byla v České republice přijata laparoskopie jako metoda první volby u cholecystektomie a operací v oblasti jícnového hiátu. Stále častěji se miniinvazivní postupy užívají i u operací jícnových divertiklů a tumorů jícnu. Již dávno miniinvazivní metody dominují v léčbě jícnových varixů, jak je o tom pojednáno v 15. kapitole, a zajímavé postupy s využitím flexibilní endoskopie byly vyvinuty i pro léčbu RNJ, i když zatím nedosáhly většího rozšíření (viz kap. 9). Intervenční radiologie pak zcela změnila řešení neoperovatelných striktur a perforací jícnu a dalších komplikací v jícnové chirurgii. Více je o těchto miniinvazivních metodách pojednáno ve speciálních kapitolách a ukázky těchto postupů jsou dokumentovány na **videozáznamech, které jsou dostupné v elektronické verzi knihy na adrese http://jicen.specialnichirurgie.upol.cz/**.

V elektronické verzi jsou dostupné tyto videozáznamy:

Kap. 8 Hiátové hernie
- Laparoskopická operace paraezofageální hernie

Kap. 9 Refluxní nemoc jícnu
- Laparoskopická fundoplikace pro refluxní nemoc jícnu

Kap. 11 Neuromuskulární poruchy jícnu
- Laparoskopická ezofagokardiální myotomie u ezofagokardiální achalázie

Kap. 13 Nádory jícnu
- Torakoskopická enukleace leomyomu jícnu
- Rtg pasáž u karcinomu středního jícnu
- Rtg pasáž u karcinomu dolního jícnu
- Rtg pasáž žaludečním tubusem po náhradě jícnu
- Torakoskopická mobilizace karcinomu hrudního jícnu
- Zavádění jícnového stentu pod rtg kontrolou u karcinomu středního jícnu

Kap. 14 Poranění jícnu
- Rtg pasáž jícnem u striktury po poleptání louhem v horní části hrudního jícnu
- Rtg pasáž po by-passu tlustým střevem, horní část koloplastiky s ezofagokolickou anastomózou
- Rtg pasáž po by-passu tlustým střevem, dolní část koloplastiky s kologastrickou anastomózou

Do elektronické verze dále přispěli doc. MUDr. Čestmír Neoral, CSc., přednosta I. chirurgické kliniky FN a LF UP, a jeho spolupracovníci záznamy těchto miniinvazivních operací:

- torakoskopické odstranění hrudního divertiklu,
- transhiatální odstranění epifrenálního divertiklu,
- exstirpace benigního tumoru hrudního jícnu (GIST),
- operace hiátové hernie,
- ezofagokardiomyotomie s Doorovou semifundoplikací,
- endoskopická mukozektomie u Barrettova jícnu,
- laparoskopické transhiatální odstranění jícnu – alternativa ezofagektomie bez torakotomie,
- miniinvazivní ošetření Zenkerova divertiklu.

Chirurgické výkony na jícnu byly před érou laparoskopické chirurgie doménou velkých specializovaných pracovišť. S rozvojem laparoskopie se zejména výkony v oblasti jícnového hiátu, především operace pro refluxní nemoc jícnu a hiátové hernie, začaly provádět ve větší míře všeobecnými chirurgy vycvičenými v laparoskopii. Tab. 1 ukazuje rozšíření různých typů laparoskopických operací na chirurgických pracovištích v ČR [1, 2, 3, 4, 5].

Tab. 1 – Druhy laparoskopických operací v procentuálním podílu prováděných na jednotlivých pracovištích v ČR

Rok	**1997 (114 pracovišť)**	**2002 (81 pracovišť)**
Cholecystektomie	97 %	100 %
Apendektomie	81 %	96 %
Tříselná kýla	67 %	92 %
NPB	55 %	74 %
Varikokéla	35 %	46 %
Perforace vředu	36 %	56 %
Vagotomie	15 %	17 %
Stomie	15 %	37 %
Fundoplikace	**13 %**	**44 %**
Achalázie	**9 %**	**13 %**
Resekce střev	9 %	24 %
Resekce žaludku	dotaz nepoložen	6 %

Poslední šetření J. Dostalíka a L. Martínka [2, 4] byla provedeno v roce 2004 a 2006. V roce 2004 byl na 109 pracovištích, které poskytly své údaje (67 % z obeslaných chirurgických pracovišť), uskutečněn tento počet laparoskopických operací: 17 159 cholecystektomií, 6259 apendektomií, 5847 hernioplastik, 1124 adheziolýz, 897 fundoplikací, 527 kolorektálních resekcí, 193 ošetření perforovaného gastroduodenálního vředu, 191 resekcí jater a 165 bandáží žaludku. Podle údajů z roku 2006 se ve srovnání let 2004 a 2006 již počty podstatně nemění s výjimkou kolorektálních resekcí. Počet pracovišť provádějících laparoskopické resekce střeva vzrostl z 26 % na 58 % a podíl laparoskopických výkonů na všech resekcích vzrostl ze 7 % na 15 %.

Literatura

1. Duda M, Gryga A, Dlouhý M, Švach I. Současný stav miniinvazivní chirurgie v České republice. Rozhl Chir. 1999;78:242–247.
2. Dostalík J, Martínek L, Guňková P, Guňka I. Miniinvazivní chirurgie v České republice. Rozhl. Chir. 2006;85:361–364.
3. Duda M, Gryga A, Czudek S, Skalický P. Chirurgie a miniinvazivní metody v České republice. Slovenská chirurgie. 2006;3:20–26.
4. Martínek L, Dostalík J, Guňka I. Miniinvazivní chirurgie v České republice. Rozhl Chir. 2008;87:563–566.
5. Duda M, Gryga A, Czudek S, Skalický P. Twenty yers of minimaly invasive surgery in the Czech Republic. Videosurgery and other miniinvasive techniques. 2011;6(1):42–47.
6. Dzielicki J, Sosada K. 10th Jubilee International Polish-Slovak-Czech Symposium on Videosurgery, 14th Symposium of the Polish Vidosurgical Society Wisla, 14–16 September 2008. Videosurgery and other miniinvasive techniques. 2009;4:88–90.
7. Duda M, Czudek S, editors. Miniinvazivní chirurgie (monografie). Třinec: Vydala Nemocnice Podlesí; 1996.
8. Czudek S, Duda M, et al. (31 spolupracovníků): Miniinvazivní chirurgie 2001 – soubor sedmi CD-ROM. Vol. 1 – Žlučník, Vol. 2 – Jícen, žaludek, Vol. 3 – Tlusté střevo, Vol. 4 – Akutní břicho, Vol. 5 – Kýly, Vol. 6 – Hrudník, Vol. 7 – Varia. Třinec: Vydala Nemocnice Podlesí; 2001.

19 Závěr a poděkování

Specializace, a tím i atomizace v medicíně a samozřejmě i v chirurgii postupuje v posledních desetiletích nezadržitelně kupředu. Je to dáno prudce narůstajícím objemem poznatků, využíváním stále nových složitých technologií. Minula doba medicínských polyhistorů a stále výrazněji se profilují i uvnitř dříve jednolitých oborů superspecializace. Mezi jednu z nich dnes bezesporu patří i chirurgie jícnu. Z hlediska svého anatomického uložení na krku, v hrudníku a dutině břišní potřebuje chirurg operující jícen zkušenosti ze všech těchto oblastí. Nezbytné jsou rovněž znalosti z oblasti patofyziologie, diagnostiky a onkologie, vztahující se k tomuto orgánu. V takovémto komplexním pojetí této tematiky jsem byl vychován svými učiteli, snažil jsem se tento obor rozvíjet a předávat zkušenosti svým spolupracovníkům a takto bylo pojato i shrnutí poznatků o chirurgii jícnu „v zrcadle zkušeností olomoucké jícnové školy" v této publikaci. Když se ve druhé polovině 80. let minulého století hovořilo o dovršení etapy standardizace v diagnostice a léčbě jícnových onemocnění a očekával se jen postupný evoluční vývoj kupředu, došlo krátce nato k revolučním změnám v celé chirurgii. Bylo to především díky nástupu miniinvazivních metod v endoskopii, radiologii a především endoskopické chirurgii. V uplynulých dvaceti letech tak bylo nutno znovu změnit mnohé, zdálo by se, osvědčené způsoby a postupy. Ještě jsme si ani nezvykli na tyto novinky a již před námi stojí nové výzvy, jako je NOTES, robotická chirurgie, nové možnosti v léčbě nádorů a další novinky. Dala-li si tato kniha za neskromný cíl shrnout na tomto poli zkušenosti již více než tří generací jícnových chirurgů, pak za nejdůležitější lze považovat snahu předat zájemcům o tuto problematiku ve stručné a přehledné formě základy toho, co potřebují pro práci v jícnové chirurgii, s přáním, aby se jim práce dařila a posunuli poznání v ezofagologii kupředu ve prospěch našich nemocných.

Poděkování

Můj dík patří především těm, na jejichž práci jsem mohl navazovat. Jsou to emeritní přednostové I. chirurgické kliniky v Olomouci prof. MUDr. Vladislav Rapant, DrSc., který byl pro mě vzorem chirurga v době studií a na počátku mé chirurgické kariéry, a prof. MUDr. Zdeněk Šerý, DrSc., který mi práci v jícnové chirurgii umožnil a velkoryse mě v ní podporoval. Po mnoho let pak byli na tomto poli mými nejbližšími spolupracovníky na II. chirurgické klinice v Olomouci prof. MUDr. Michael Dlouhý, CSc., a prim. MUDr. Adolf Gryga, CSc., kteří vyrostli ve vysoce kvalifikované odborníky a významně se podíleli na rozvoji jícnové chirurgie a diagnostických metod v ezofagologii. Z dalších mladších spolupracovníků se pak o rozvoj především jícnové pH-metrie a manometrie zasloužili MUDr. Martin Loveček, Ph.D.,

MUDr. Václav Růžička a MUDr. Pavel Zbořil, Ph.D. Velmi úzce jsem vždy spolupracoval s rentgenology. V minulosti to byli prof. MUDr. Vlastimil Roček, DrSc., a doc. MUDr. Miloš Řehulka, CSc., a po jejich odchodu z aktivní služby byla vynikající spolupráce navázána s mladým nadějným rentgenologem, dnes prof. MUDr. Martinem Köcherem, Ph.D. Těmto kolegům vděčím za většinu rtg snímků v této publikaci. Po svém odchodu z funkce přednosty II. chirurgické kliniky v Olomouci koncem roku 2006 jsem rád přijal nabídku doc. MUDr. Stanislava Czudka, CSc., zavést na jeho pracovišti v nově budovaném Komplexním onkologickém centru v Novém Jičíně jícnovou a hrudní chirurgii. Tento program pokračuje od roku 2010 i pod patronací a za podpory nového primáře chirurgického oddělení MUDr. Matěje Škroviny, Ph.D. Získal jsem zde na poli ezofagologie nové zdatné spolupracovníky zanícené pro novou věc – chirurga MUDr. Lukáše Adamčíka, radiology prim. MUDr. Marka Velkoborského a emeritního prim. MUDr. Bořivoje Čecha, onkoložku doc. MUDr. Renatu Soumarovu, Ph.D., gastroenterology MUDr. Martina Merendu a MUDr. Aleše Kamlera a primáře anesteziologie MUDr. Romana Bezděka spolu s jejich dalšími spolupracovníky. I jim patří můj dík za pomoc při dokončení této práce. Kapitolu o anatomii jícnu laskavě pročetl a posoudil z hlediska současné nomenklatury prof. MUDr. Oldřich Eliška, DrSc., z Anatomického ústavu 1. LF Univerzity Karlovy v Praze. Za poskytnutí a zpracování epidemiologických údajů o karcinomu jícnu jsem zavázán panu doc. RNDr. Ladislavu Duškovi, Ph.D., řediteli Institutu biostatiky a analýz Masarykovy univerzity v Brně.

Někteří ze zde jmenovaných mi byli nápomocni i při práci na e-learningové i tištěné podobě této knihy, a stali se tak spoluautory, jak je uvedeno v tiráži této publikace. Jim patří můj speciální dík, stejně jako paní Drahomíře Kláskové, Romaně Koblovské, Haně Jahodové a Pavle Jahodové za pomoc při administrativních pracích. Obětavou pomoc při rešerších a sestavování soupisu odborné literatury mi poskytla vedoucí Lékařské knihovny UP Mgr. Jarmila Potomková, Ph.D. Za pomoc při přípravě a zhotovení obrazové dokumentace jsem zavázán panu Jiřímu Zabloudilovi, předsedovi představenstva Lagon-Foto a. s. ze Vsetína. V neposlední řadě patří můj dík pracovníkům Vydavatelství UP v Olomouci v čele s ředitelkou RNDr. Hanou Dzikovou a redaktorkou Mgr. Lucií Loutockou. Při vytvoření e-learnigové podoby této knihy se mnou obětavě spolupracovala Mgr. Bohdana Řeháková z Centra výpočetní techniky UP, která se rovněž podílela na konečné podobě části obrazové dokumentace. Závěrem děkuji recenzentům této knihy, kteří mi svými připomínkami poskytli cenné podněty při dokončení této publikace.

Souhrn

Jícen
Pohled z mnoha úhlů v zrcadle zkušeností olomoucké jícnové školy

Miloslav Duda a kolektiv

Motto:
„Každý lékař má svůj oblíbený orgán a chorobu.“

Monografie shrnuje poznatky o diagnostice a léčbě širokého okruhu onemocnění jícnu. Tradice jícnové chirurgie byla založena v Olomouci prof. Vladislavem Rapantem v roce 1945 a touto problematikou se zde zabývají již čtyři generace chirurgů. Není proto nadsázkou, že autor hovoří o olomoucké jícnové škole a poukazuje na její vklad do této problematiky. Součástí knihy je i kompletní olomoucká bibliografie prací o jícnu, která do počátku roku 2012 čítá 305 publikací, a dále také seznam 68 prací o jícnových varixech. Jsou uvedeny i stručné životopisy významných osobností olomoucké jícnové chirurgie, údaje o interdisciplinární a mezinárodní spolupráci olomouckých chirurgů a poznámky o vývoji specializace v této medicínské disciplíně. I když je kniha převážně sepsána chirurgem, neomezuje se jen na tento pohled, ale všechny kapitoly zahrnují alespoň základní poznatky i z dalších odborností, jež tvoří subspecializaci ezofagologie. Pozornost je věnována i historickým aspektům probírané tematiky, protože je známou skutečností, že neznalost historického vývoje daného problému často vede ke zbytečnému hledání a ověřování toho, co bylo již v minulosti zkoumáno a prověřeno. Speciální část knihy zahrnuje kapitoly o anatomii a fyziologii jícnu, klinickém vyšetření, diagnostice, vrozených vadách jícnu, hiátových herniích, refluxní nemoci jícnu, o zánětech jícnu jiného původu, neuromuskulárních poruchách jícnu, divertiklech jícnu, nádorech jícnu, poranění jícnu, jícnových varixech a portální hypertenzi a o jiných vzácnějších onemocněních jícnu. Tyto kapitoly jsou pak doplněny pojednáním o moderních metodách v jícnové chirurgii s odkazem na elektronickou verzi knihy, kde je k dispozici velký počet videosekvencí ilustrujících diagnostické a miniinvazivní léčebné postupy u jednotlivých onemocnění. Závěrečné kapitoly shrnují náhled na evidence-based medicine a hodnocení kvality v chirurgii jícnu a výhled do budoucnosti jícnové chirurgie.

Summary

Esophagus

View from many angles into the mirror of experience
of the Olomouc esophageal school

Miloslav Duda et al.

Motto:
„Every physician has his favorite organ and disease.“

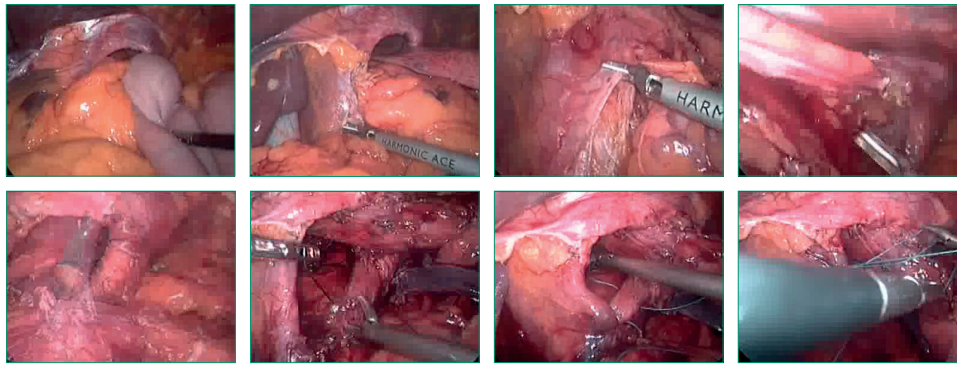
The monograph summarizes findings regarding diagnosis and treatment of a wide range of diseases of the esophagus. The tradition of esophageal surgery was established in Olomouc by Professor Vladislav Rapant in 1945 and has since been maintained by four generations of surgeons. It is therefore not an exaggeration that the authors refer to the Olomouc esophageal school and address its contribution to esophageal surgery. The work contains a complete Olomouc bibliography of publications concerning the esophagus, which up to 2012 contains 305 publications and also a list of 68 works about esophageal varices. Short biographies of significant figures from Olomouc esophageal surgery, references of interdisciplinary and international cooperation of Olomouc surgeons and information regarding the development of specialization of this medical discipline are also included. Despite the monograph being written predominantly by surgeons, it is not restricted to only this viewpoint; all chapters also comprise at least general findings from other specializations, which create the subspecialization of esophagology. Attention is placed on the historical aspects of the reviewed subject, because it is a known fact that ignorance of historical development often leads to unnecessary researching and testing of that which has already been researched and tested. A special part of the work contains chapters regarding the anatomy and physiology of the esophagus, clinical examination, diagnosis, congenital diseases of the esophagus, hiatal hernias, esophageal reflux disease, other causes of inflammation of the esophagus, neuromuscular diseases of the esophagus, esophageal diverticula, esophageal tumors, trauma to the esophagus, esophageal varices and portal hypertension, and other rare diseases of the esophagus. In addition, these chapters address modern methods used in esophageal surgery with reference to the electronical version of the work, where a large number of video sequences illustrating diagnostic and minimally invasive treatment procedures for individual diseases are available. The final chapters summarize a look at Evidence-based medicine and evaluating quality in esophageal surgery, and provide a look into the future of esophageal surgery.

Příloha: Videosekvence

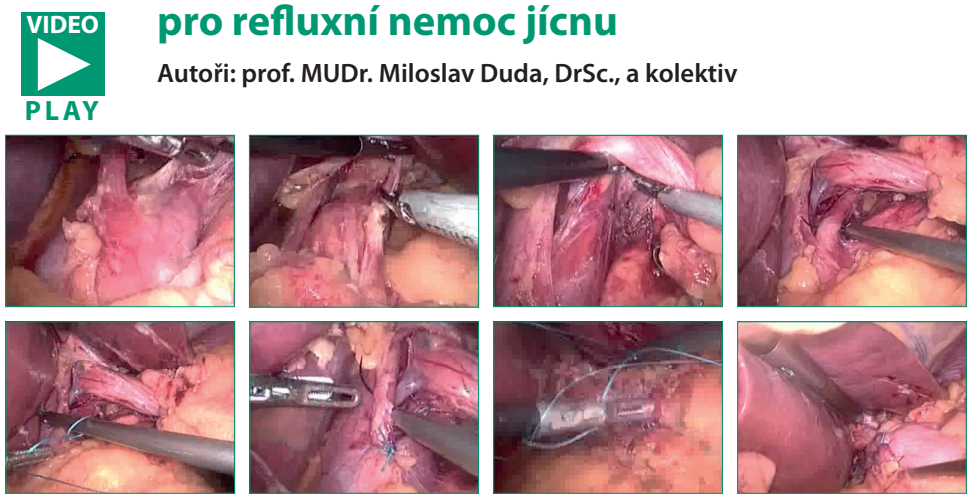
Video 1 Laparoskopická operace paraezofageální hernie

VIDEO PLAY

Autoři: prof. MUDr. Miloslav Duda, DrSc., a kolektiv



Video 2 Laparoskopická fundoplikace pro refluxní nemoc jícnu

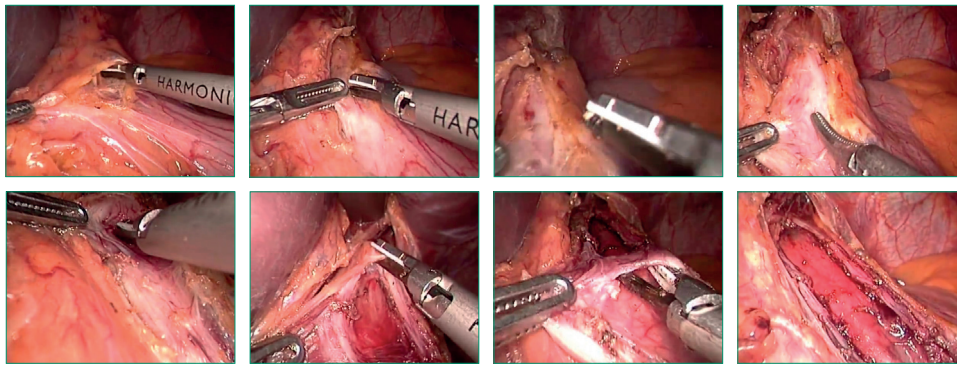


Autoři: prof. MUDr. Miloslav Duda, DrSc., a kolektiv

Video 3 Laparoskopická ezofagokardiální myotomie u ezofagokardiální achalázie

VIDEO PLAY

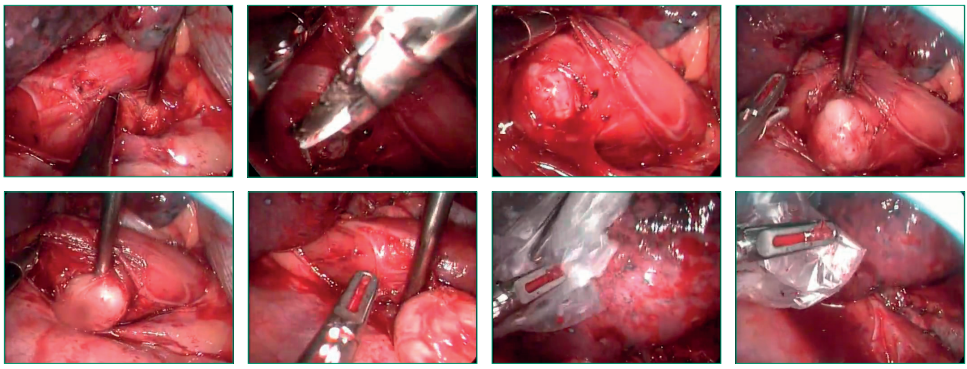
Autoři: prof. MUDr. Miloslav Duda, DrSc., a kolektiv



Video 4 Torakoskopická enukleace leomyomu jícnu

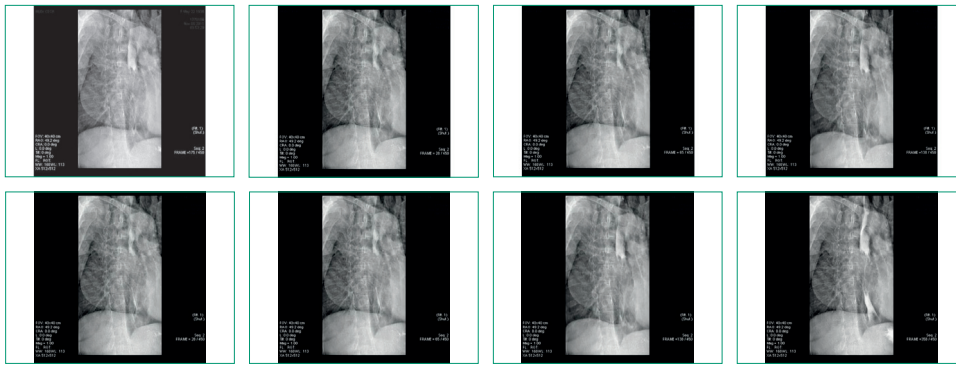
VIDEO PLAY

Autoři: prof. MUDr. Miloslav Duda, DrSc., a kolektiv



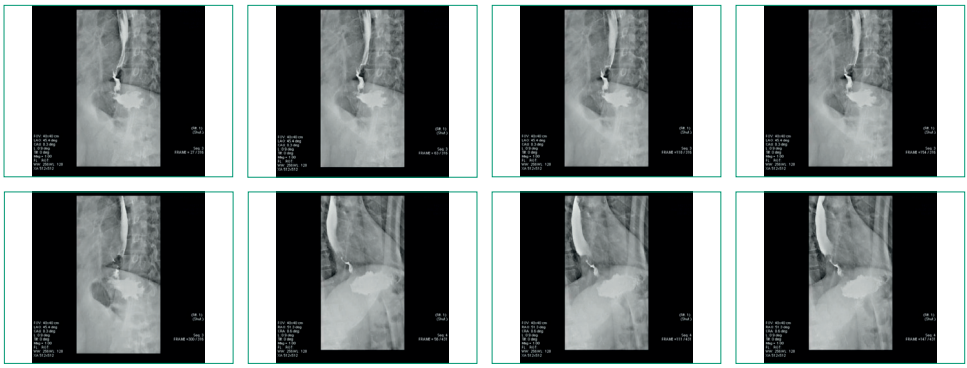
Video 5 Rtg pasáž u karcinomu středního jícnu

Autoři: prof. MUDr. Miloslav Duda, DrSc., a kolektiv



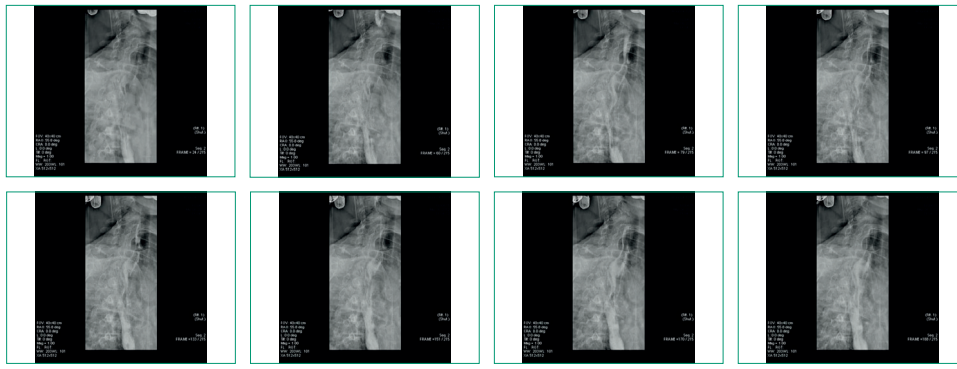
Video 6 Rtg pasáž u karcinomu dolního jícnu

Autoři: prof. MUDr. Miloslav Duda, DrSc., a kolektiv



Video 7 Rtg pasáž žaludečním tubusem po náhradě jícnu

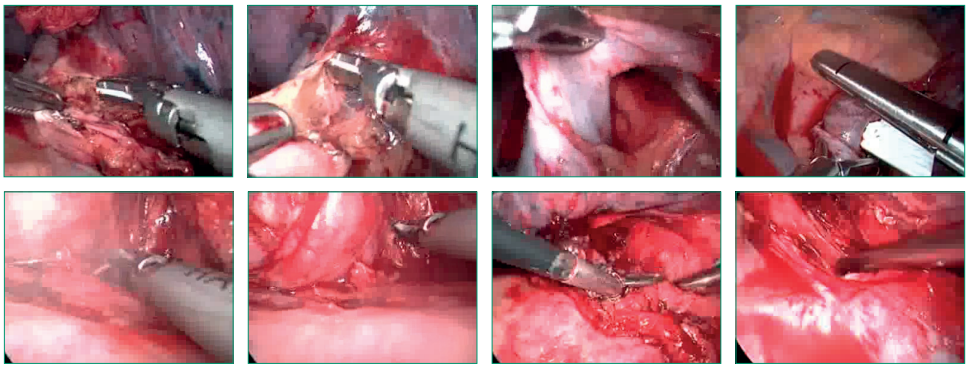
Autoři: prof. MUDr. Miloslav Duda, DrSc., a kolektiv



Video 8 Torakoskopická mobilizace karcinomu hrudního jícnu

VIDEO PLAY

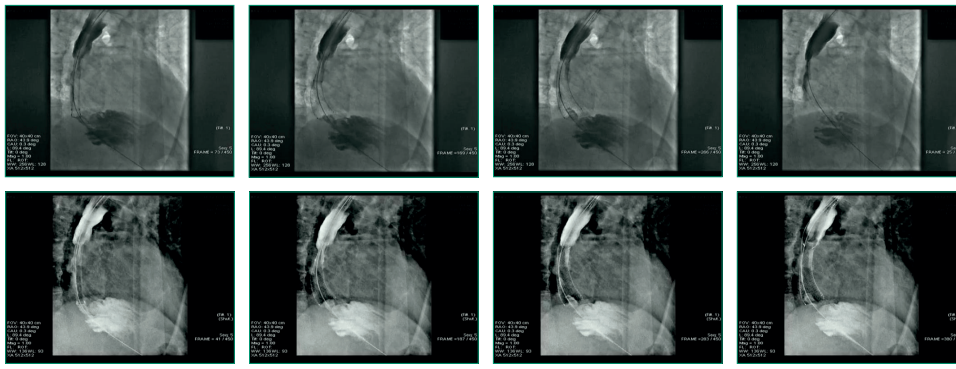
Autoři: prof. MUDr. Miloslav Duda, DrSc., a kolektiv



Video 9 Zavádění jícnového stentu pod rtg kontrolou u karcinomu středního jícnu

VIDEO PLAY

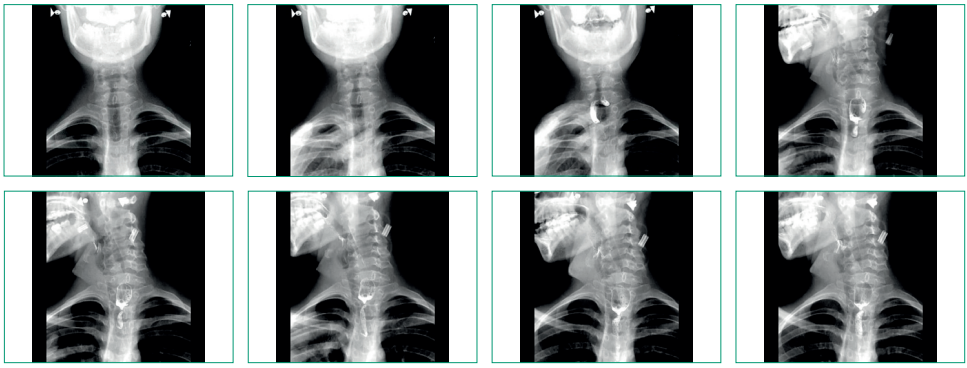
Autoři: prof. MUDr. Miloslav Duda, DrSc., a kolektiv



Video 10 Rtg pasáž jícnem u striktury po poleptání louhem v horní části hrudního jícnu

VIDEO PLAY

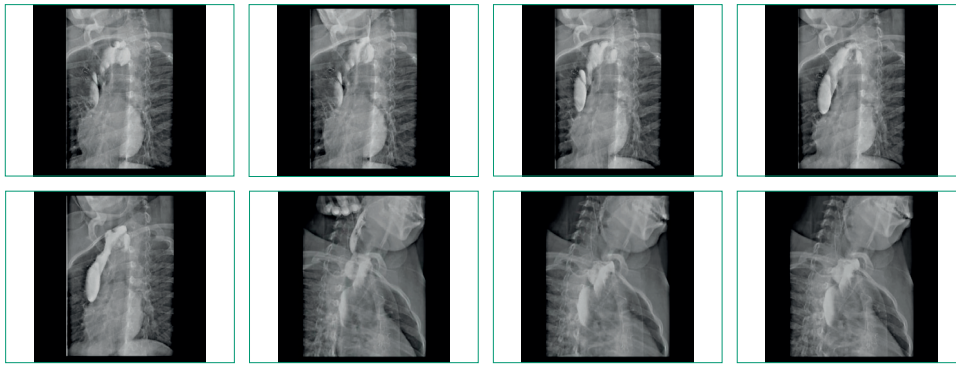
Autoři: prof. MUDr. Miloslav Duda, DrSc., a kolektiv



Video 11 Rtg pasáž po by-passu tlustým střevem, horní část koloplastiky s ezofagokolickou anastomózou

VIDEO PLAY

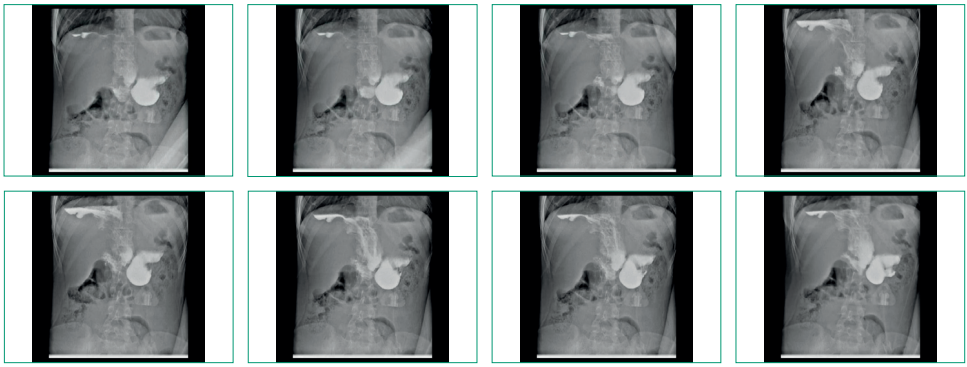
Autoři: prof. MUDr. Miloslav Duda, DrSc., a kolektiv



Video 12 Rtg pasáž po by-passu tlustým střevem, dolní část koloplastiky s kologastrickou anastomózou

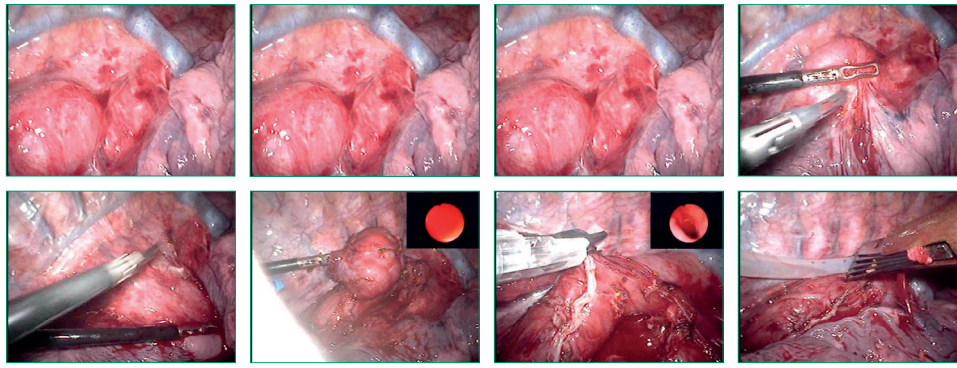
VIDEO PLAY

Autoři: prof. MUDr. Miloslav Duda, DrSc., a kolektiv



Video 13 Torakoskopické odstranění hrudního divertiklu

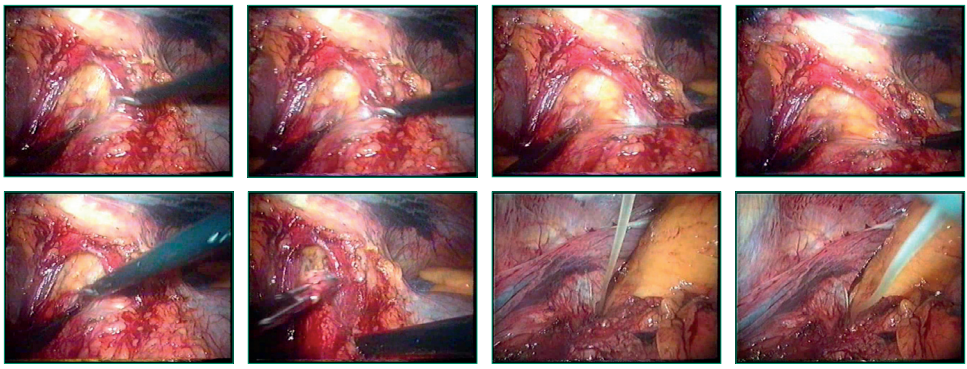
Autoři: doc. MUDr. Čestmír Neoral, CSc., a kolektiv



Video 14 Transhiatální odstranění epifrenálního divertiklu

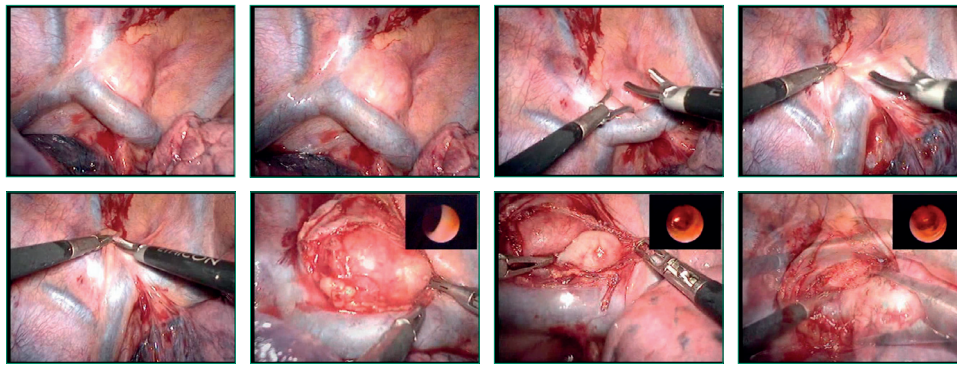


Autoři: doc. MUDr. Čestmír Neoral, CSc., a kolektiv



Video 15 Exstirpace benigního tumoru hrudního jícnu (GIST)

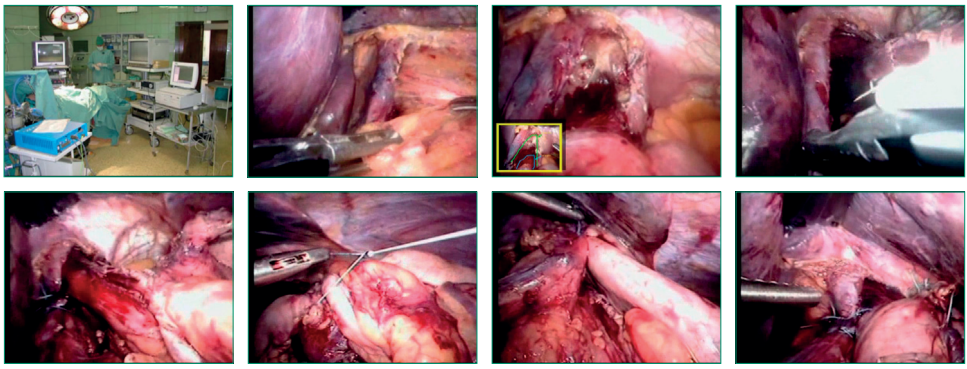
Autoři: doc. MUDr. Čestmír Neoral, CSc., a kolektiv



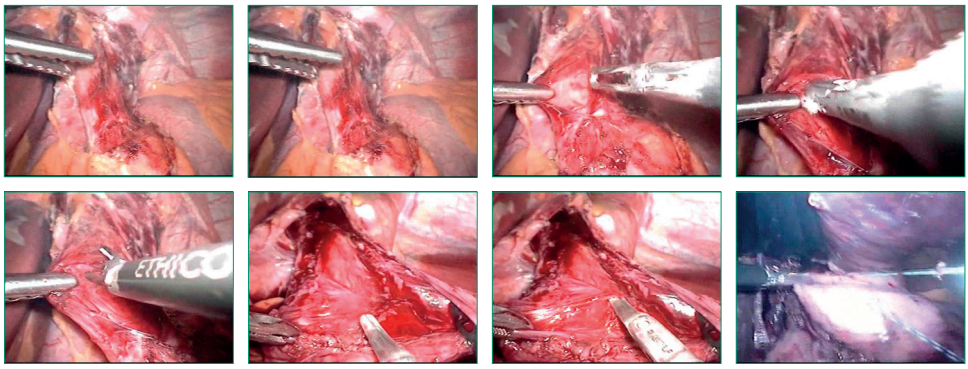
Video 16 Operace hiátové hernie



Autoři: doc. MUDr. Čestmír Neoral, CSc., a kolektiv



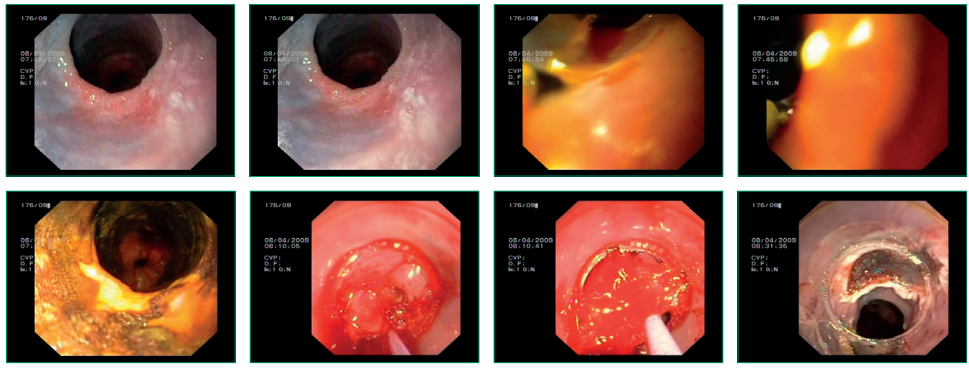
Video 17 Ezofagokardiomyotomie s Doorovou semifunkdoplikací



Autoři: doc. MUDr. Čestmír Neoral, CSc., a kolektiv

Video 18 Endoskopická mukozektomie u Barrettova jícnu

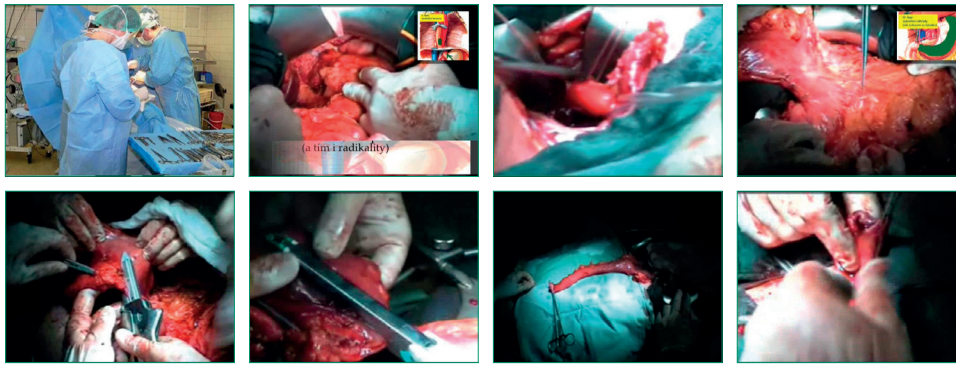
Autoři: doc. MUDr. Čestmír Neoral, CSc., a kolektiv



Video 19 Laparoskopické transhiatální odstranění jícnu – alternativa ezofagektomie bez torakotomie

VIDEO PLAY

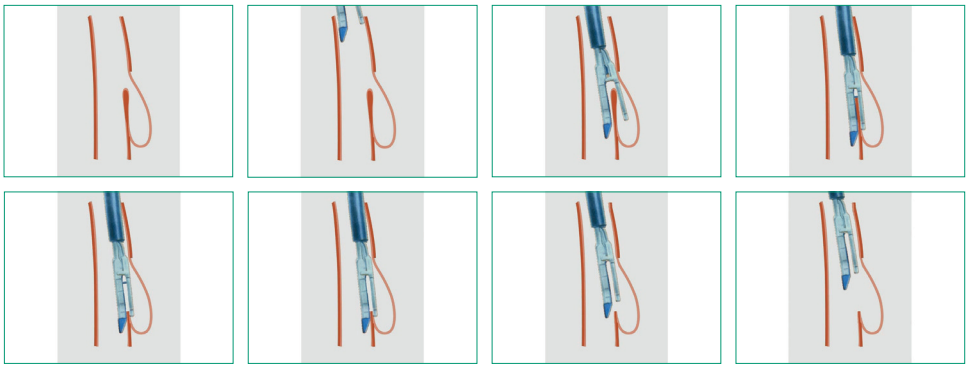
Autoři: doc. MUDr. Čestmír Neoral, CSc., a kolektiv



Video 20 Miniinvazivní ošetření Zenkerova divertiklu

VIDEO PLAY

Autoři: doc. MUDr. Čestmír Neoral, CSc., a kolektiv



KATALOGIZACE V KNIZE - NÁRODNÍ KNIHOVNA ČR

Duda, Miloslav
Jícen : pohled z mnoha úhlů v zrcadle zkušeností olomoucké jícnové školy / Miloslav Duda a kolektiv. -- 2. vyd. -- Olomouc : Univerzita Palackého v Olomouci, 2012. -- 364 s. : barev. il.
Anglické resumé
Nad názvem: Univerzita Palackého v Olomouci, Lékařská fakulta
ISBN 978-80-244-3266-3 (váz.)

611.32 * 612.315 * 616.329 * 616.329-089
- jícen
- nemoci jícnu
- chirurgie jícnu
- kolektivní monografie

616 - Patologie. Klinická medicína [14]

prof. MUDr. Miloslav Duda, DrSc., a kolektiv

Jícen

Pohled z mnoha úhlů v zrcadle zkušeností olomoucké jícnové školy

Výkonná redaktorka prof. RNDr. Hana Kolářová, CSc.
Odpovědná redaktorka Mgr. Lucie Loutocká
Technická redakce Mgr. Petr Jančík
Návrh obálky Ivana Perůtková

Vydala Univerzita Palackého v Olomouci
Křížkovského 8, 771 47 Olomouc
www.upol.cz/vup

Vytiskl Papírtisk, s. r. o.
Lindnerova 108/5, 779 00 Olomouc

Olomouc 2012

2. vydání

Č. z. 2012/560

ISBN 978-80-244-3266-3



NEJVĚTŠÍ DISTRIBUTOR DEZINFEKČNÍCH PROSTŘEDKŮ A ZDRAVOTNICKÉHO MATERIÁLU V ČESKÉ REPUBLICE

- **Komplexní zásobování všech zdravotnických zařízení po celé ČR**
- **Nejširší nabídka produktů nejvýznamnějších značek na trhu**
- **Služby šité na míru jednotlivým zákazníkům podle jejich velikosti, typu a individuálních potřeb**

Pobočka Třinec
Konská 198
739 61 Třinec
tel.: +420 558 337 111
fax: +420 558 337 112
info@martekmedical.cz

Pobočka Praha
Krajní 801
252 42 Jesenice, Praha-Západ
tel.: +420 241 011 501
fax: +420 241 930 001
info.praha@martekmedical.cz

Pobočka Prostějov
U spalovny 4582/17
796 01 Prostějov
tel.: +420 582 400 000
fax:+420 582 400 001
prostejov@martekmedical.cz

ITIV
TÜV Austria Group
ISO 9001
ISO 14001
OHSAS 18001

MARTEK MEDICAL
Člen skupiny AGEL

www.martekmedical.cz

prof. MUDr. Pavel Pafko, DrSc., emeritní přednosta III. chirurgické kliniky 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Motol



…Profesor Miloslav Duda, zabývající se chirurgickou terapií jícnových onemocnění prakticky celý svůj profesionální život, předkládá čtenáři, s přispěním dalších pěti autorů, monografii Jícen. Pohled hlavního autora na širokou problematiku jícnových onemocnění podepřený osobní zkušeností je vždy cenný a v jistém smyslu syntetizující, překonávající úzký pohled specialisty.
Velmi pečlivě je zpracovaný přehled vývoje operací u jednotlivých chorobných stavů. Neznalost tohoto vývoje přece často brání mladým adeptům chirurgie pochopit současné operační metody. Mimořádně detailně jsou pak popsány začátky i pozdější vývoj chirurgie jícnu v Olomouci. Tato stať je doplněna o kompletní jícnovou publikační činnost olomoucké kliniky až do vydání této knihy a obsahuje tři sta dvě citace! V díle najdou poučení lékaři všech medicínských disciplín, kteří budou mít před sebou pacienta s onemocněním jícnu, a to od praktického lékaře až po chirurga. Více než šest set padesát citací bude vítaným zdrojem informací zejména pro mladší kolegy, kteří chtějí hlouběji proniknout do diagnostiky a léčby určitého onemocnění. Dudova monografie by neměla scházet zejména v knihovně jak chirurga, tak internisty-gastroenterologa, vždyť poslední komplexní monografie jícnových onemocnění vyšla u nás z per internisty doc. Šetky před více než čtyřiceti lety. Kniha, kterou držíte v ruce, nejvíc zcela jistě potěší chirurgy, kteří prošli olomouckou chirurgickou školou. Ta ostatně stála u zrodu československé jícnové chirurgie…

prof. MUDr. Jiří Ehrmann, CSc., emeritní přednosta II. interní kliniky – gastro-enterologické a hepatologické – Lékařské fakulty Univerzity Palackého a Fakultní nemocnice Olomouc



…Jde o jednoznačně nadstandardně kvalitní dílo, monografii na aktuální téma gastroenterologie. Autorem je dle názoru recenzenta nejprestižnější náš odborník v ezofagologii. V knize prezentuje jednotlivé oblasti ezofagologie podobou systematických review obohacených o vlastní početné klinické zkušenosti, zejména z pohledu chirurga. Ten, kdo z lékařů knihu přečte, nebude obohacen jen o medicínská fakta, ale možná po jejím přečtení objeví krásu a získá opět nadšení z medicíny, pro kterou ji chtěl studovat. Ti, co studovali na LF v Olomouci, si pak prohloubí hrdost na svoji alma mater.
Autor díla je naší lékařskou obcí uznávaným prestižním, ne-li vůbec nejprestižnějším, odborníkem v oblasti chorob jícnu – ezofagologii. Toho důkazem je mimo ostatní, že v posledních desetiletích byl pravidelně pověřován odbornými společnostmi, na prvním místě společnostmi gastroenterologickou a chirurgickou, aby na jejich kongresech, sjezdech či sympoziích uspořádal, organizoval a moderoval ezofagologické sekce. Také v nejvýznamnější naší gastroenterologické monografii „Gastroenterologie“ (1999), kterou editoval „papež“ české i slovenské gastroenterologie prof. MUDr. Zdeněk Mařatka, DrSc., a která obdržela nejprestižnější ocenění za odborné literární dílo – Hlávkovu cenu, byl prof. Duda pověřen napsáním všech kapitol o chorobách jícnu…

doc. MUDr. Čestmír Neoral, CSc., přednosta I. chirurgické kliniky Lékařské fakulty Univerzity Palackého a Fakultní nemocnice Olomouc



…V české a slovenské odborné literatuře je poskrovnu monografií zabývajících se problematikou onemocnění horní části gastrointestinálního traktu. Jedna z monografií autora a koryfeje jícnové chirurgie v našich zemích prof. Rapanta, zabývající se karcinomem žaludku a kardie, nedávno překročila 55. jubileum svého vzniku. Z tohoto důvodu považuji knihu profesora Dudy, která se vám dostává do rukou a ve které si autor vytyčil za úkol skloubit historii se současností, za velmi prospěšnou. Z mého pohledu jde o mimořádně zdařilé dílo, které na podkladě zkušeností nejen autora, ale celého olomouckého chirurgického pracoviště chirurgie provází čtenáře celou problematikou jícnové chirurgie. Jsem přesvědčen, že kniha osloví veškerou medicínskou komunitu…

esf evropský sociální fond v ČR
EVROPSKÁ UNIE
MINISTERSTVO ŠKOLSTVÍ, MLÁDEŽE A TĚLOVÝCHOVY
OP Vzdělávání pro konkurenceschopnost
INVESTICE DO ROZVOJE VZDĚLÁVÁNÍ
Název projektu:
Zvýšení úrovně znalostí a praktických dovedností studentů Všeobecného lékařství pomocí eLearningu
Číslo projektu: CZ.1.07/2.2.00/07.0105