

# **Komplikace v traumatologii - infekce, TEN, pasklouby**

Klinika úrazové chirurgie FN Brno

BFTR041p

# Infekt a traumatologie pohybového aparátu

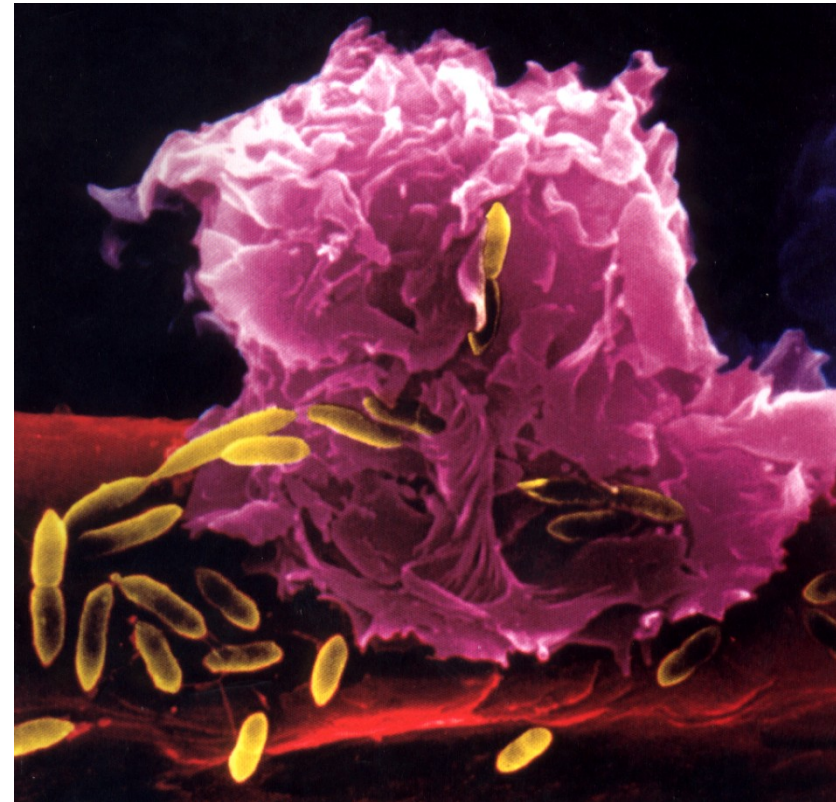
- jedna z nezávažnějších komplikací kostní chirurgie
- riziko závažných důsledků pro končetinu i pacienta

# Definice

- makroskopicky patrná hnisavá sekrece s nebo bez kultivačního průkazu etiologického agens
- jakákoli sekrece s pozitivním kultivačním nálezem

# Etiologie – mikroorganizmy

- aerobní bakterie
- anaerobní bakterie
- plísně (kvasinky)



# Etiologie – makroorganizmus

- imunokompromitovaný pacient
  - revmatoidní artritida
  - diabetes mellitus
  - malnutrice
  - obezita
  - infekční fokus
  - dlouhodobá kortikoterapie
  - psoriáza
  - vyšší věk

# Možnosti kontaminace

- v průběhu úrazu (otevřené zlomeniny)
- při primárním ošetření
- v průběhu operace
- po operaci
  - poruchy hojení
    - kontuze, nekróza okrajů, hematom, serom
  - špatné ošetřování
- hematogenně

# Diagnostika – klinický obraz

- bolest
- otok
- zarudnutí
- zateplání
- sekrece
- omezení pohybu pr
- zvýšená teplota, ho
- septický stav s alter



# Diagnostika – laboratorní vyšetření

- biochemická vyšetření krve
  - zánětlivé markery (FW, leukocyty, CRP, fibrinogen)
- mikrobiologická vyšetření sekretu nebo punktátu
  - kultivační vyšetření včetně citlivosti na ATB
  - PCR



# Diagnostika – RTG vyšetření

- skiagrafické vyšetření
  - rezorbce
  - sekvestr
  - periostální novotvorba
  - ektopicky uložená kost
  - migrace materiálu
  - patologická zlomenina
- CT
- MR



# Další možnosti diagnostiky

- sonografické vyšetření
- scintigrafické vyšetření
  - třífázová scintigrafie skeletu
  - scintigrafie značenými leukocyty
- histologické vyšetření

# Klasifikace

## Willenegger & Roth, 1986

- časový faktor
  - časný – do 14 dní
  - opožděný – po 14 dnech
  - pozdní – po 10. týdnu

Willenegger & Roth, Unfallchirurg, 12: 241-246, 1986

# Terapie

- časná revize
- cílená ATB léčba (celkově, 4-6 týdnů)

---

- stabilizace celkového stavu
- kompenzace chronických onemocnění

---

- biologická podpora hojení
- rekonstrukční výkony
- amputace ???

# Terapie

- časná revize

- debridement, nekrektomie, sekvestrotomie
- stabilní fixace !!!
  - ponechání vnitřní OS
  - konverze na ZF
- laváž, drenáž

- 
- ATB lokálně ?

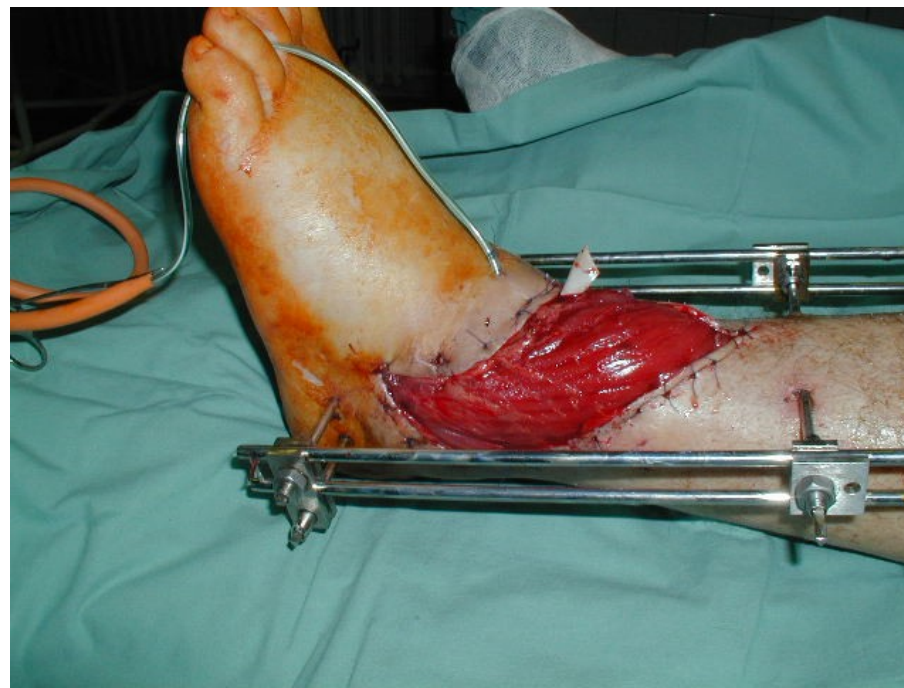
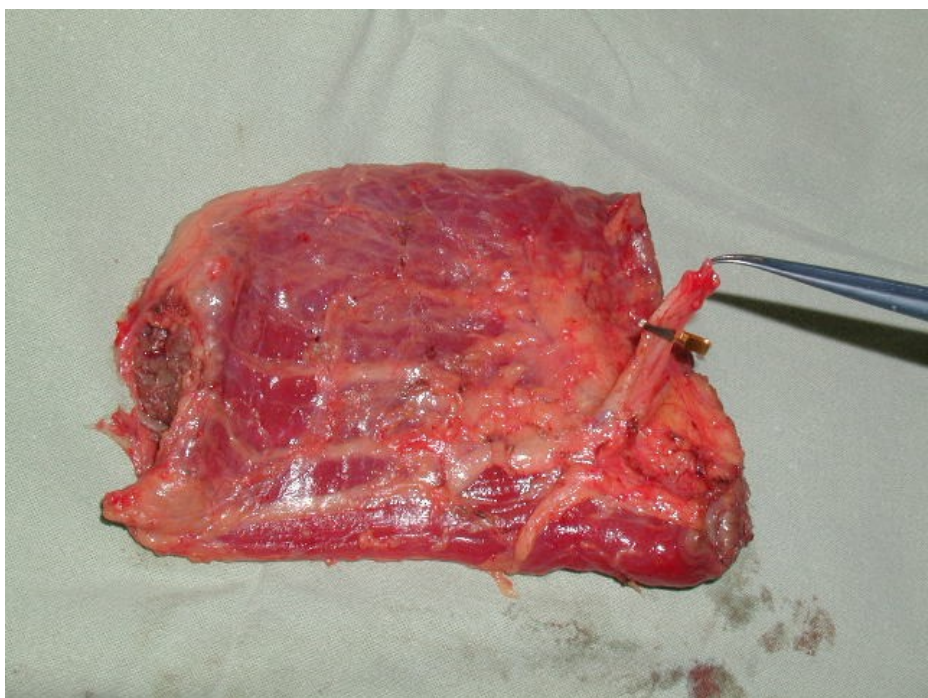
# Terapie

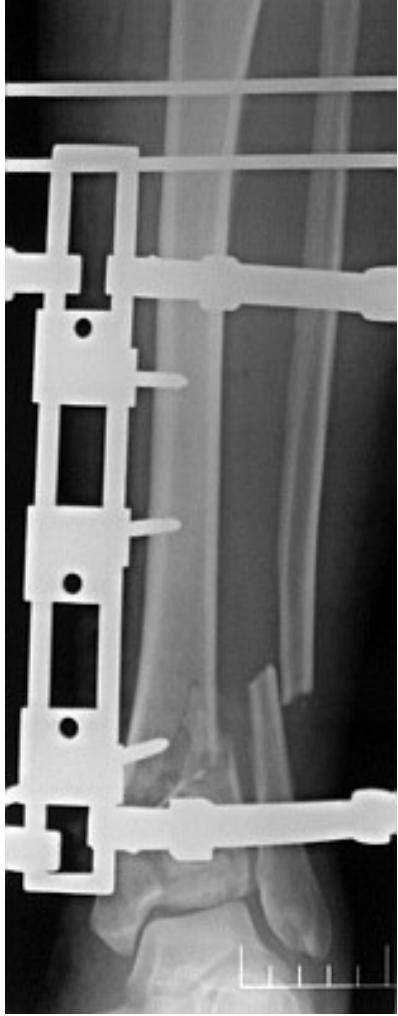
- biologická podpora hojení
  - měkké tkáně
    - V.A.C.
  - kosti
    - dekortikace, spongioplastika
- následný rekonstrukční výkon
  - 3C – cavitas, circulatio, cutis
    - muskulokutánní nebo muskulární laloky

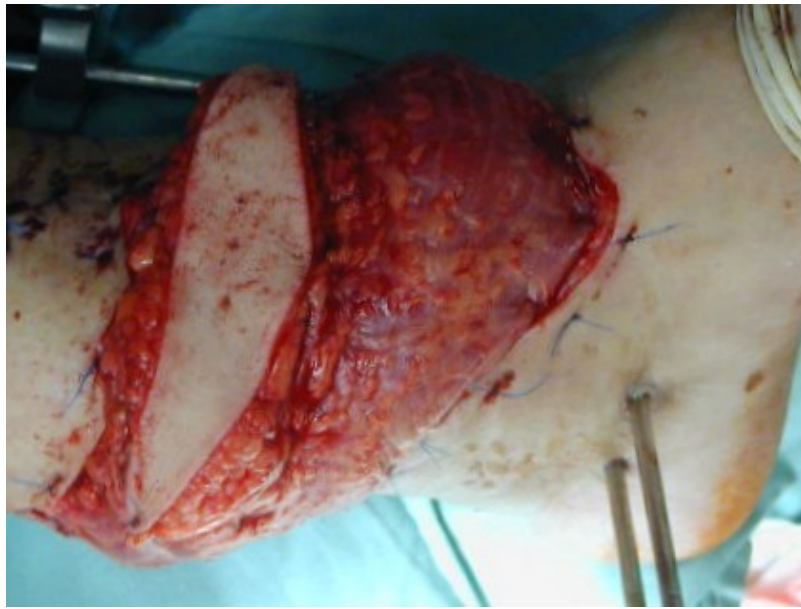














# Závěr

Nejméně bolestivá, neúčinnější a nejlevnější léčba pooperačních infekčních komplikací je důsledná **prevence** jejich vzniku !

# **Plicní tromboembolická nemoc**

# Definice

- Plicní tromboembolická nemoc zahrnuje všechny stavy, při kterých dochází k obstrukci plicních tepen trombem

# Zdroje

- \* hluboká žilní trombóza (HŽT)  
***POZOR - nejen z proximální části DK***
- \* trombóza ileofemorálních žil  
*vzniká extenzí lýtkových trombů*  
***POZOR - po operaci kyčle je často izolovaná***
- \* pánevní žíly - *po gynekologických op.*
- \* HDŽ - *po kanylaci centrálních žil*
- \* ouško pravé síně - *chronická okultní PE*



- u 70% pac. s PE se při flebografii najde HŽT
- k PE dochází až u 50% pac. s HŽT v proximální části DK
- 80-90% embolů má původ v HŽT DK
- u zbývajících se předpokládá, že se trombus již rozpustil
- 30-50% embolizací proběhne asymptomaticky

# Patogeneze trombózy

## *Virchowova trias*

- **Humorální faktory**

koagulace, funkce destiček, fibrinolýza

- **Cévní faktor**

aktuální rovnováha endoteliálních funkcí

- **Stáza krve**

hemoreologické vlastnosti krve

hemodynamické podmínky toku krve

# Epidemiologie

- přesné údaje nejsou  
(klinická dg HŽT a PE je nespolehlivá, mnoho PE je asymptomatických, četnost pitev je malá...)
- PE je po IM a CMP 3. nejčastější příčinou KV úmrtí
- prevalence PE je cca 1% u pac. hospitalizovaných ve všeobecné nemocnici

# Mortalita

- hospitalizační †: 8%
  - u pac. v šoku: 25-30%
  - u pac. s nutností KPR: 60-70%
- jednoroční †: 15%
- nezávislý prediktor: dysfunkce PK v době diagnózy

# Predispozice

- stavy spojené s PE  
**chirurgie** – ortopedické operace,  
gynekologický karcinom, velká břišní  
operace, ACB, transplantace ledvin,  
splenektomie

**trauma**

**karcinom**

**pokročilý věk**

**těhotenství + p.o. antikoncepce**

**imobilizace**

**obezita**

# Predispozice

- primárně hyperkoagulační stavy  
(*dědičné trombofilie*)

deficience antitrombinu III

deficience proteinu C a S

(vit. K dependentní inhibitor aktivovaných koagulačních faktorů V+VIII resp. jeho kofaktor)

nadbytek PAI 1

# PE - dělení

- plicní embolie
- plicní infarkt
- sukcesivní plicní embolizace

# Plicní embolie

## *anamnéza*

- náhle vzniklá klidová dušnost popř. námahová dušnost, kterou pacient dosud neměl
- tachypnoe
- bolest na hrudi - pleurální charakter  
**POZOR:** může být i tlaková = stenokardie !!!  
**POZOR:** dif.dg. PE x IM !!!
- flebotrombóza - jen 1/2 nemocných
- hemoptýza - spíše pozdní příznak
- synkopa - cca u 1/5 nemocných = velká PE



# Plicní embolie

## *anamnéza*

- náhle vzniklá klidová dušnost popř. námahová dušnost, kterou pacient dosud neměl
- tachypnoe
- bolest na hrudi - pleurální charakter  
**POZOR:** může být i tlaková = stenokardie !!!  
**POZOR:** dif.dg. PE x IM !!!
- flebotrombóza - jen 1/2 nemocných
- hemoptýza - spíše pozdní příznak
- synkopa - cca u 1/5 nemocných = velká PE

# Plicní embolie

## *objektivní nález*

- *pohled*: schvácený pac. s tachypnoe  
zvýšená náplň krčních žil  
*POZOR na hydrataci*
- *poslech*: jednostranně lokalizované chrůpky  
pleurální třecí šelest  
tachykardie či tachyarytmie  
*bradyarytmie je neobvyklá,  
svědčí spíše proti PE*

# Plicní embolie

## *objektivní nález*

- hypotenze (u větší PE) popř. šok
- na DK zn. zánětu hlubokého žilního systému

# Hluboká flebotrombóza

- jednostranný otok DK  $\implies$  měřit obvod končetin !!!
- palpační bolestivost popř. vyhmatání zánětlivého pruhu
- lokální zarudnutí  $\implies$  pozor na povrchovou flebitidu
- pozitivní Homansovo a plantární znamení
- pozitivní Loewenbergova zkouška

# Hluboká flebotrombóza

- Prattovy žíly
- další



teplota

FW

leukocyty

**POZOR:** důsledná diagnostika HF

**n**espoléhat jen na jednu známku HF

# Patofyziologie

- účinek embolizace závisí:

na rozsahu obstrukce

na době, po kterou dochází k akumulaci  
obstrukce

na předchozím stavu pac.

# Patofyziologie

## *hemodynamické následky*

- redukce celkového průřezu plicního cévního řečiště  $\longrightarrow$  zvýšení plicního cévního odporu  $\longrightarrow$  zvýšení dotížení PK
- pro velkou rezervní kapacitu plicního cévního řečiště dochází ke zvýšení cévního odporu a tlaku v plicnici až po uzavření  $\frac{1}{2}$  (*některé zdroje uvádějí 30-40%*) cévního řečiště

# Patofyziologie hemodynamické následky

zvýšení dotížení PK  okamžitá

dilatace PK, dysfunkce PK

*PK je tenkostěnná a je uzpůsobena  
pro práci proti nízkému odporu*

nízký SV PK



nízké plnění LK





# Patofyziologie hemodynamické následky

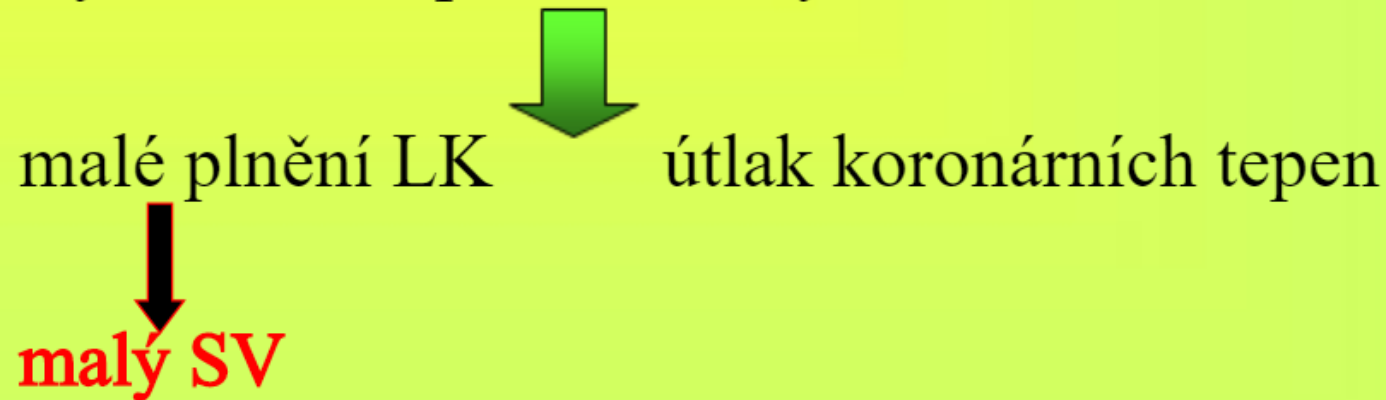
nízké plnění LK  nízký SV LK



- malý perfúzní tlak v koronárních tepnách  
 *stenokardie*
- pokles TK  synkopa

# Patofyziologie stenokardie u PE (LK)

- nízký enddiastolický tlak v LK = malé plnění LK  
     **malý SV**
- dilatace PK + omezující vliv perikardu   
    vydouvání septa do dutiny LK



- nízký perfúzní tlak v koronárních tepnách

# PE – dělení

## *patofyziologické*

- akutní malá PE
- akutní masivní PE
- subakutní masivní PE
- chronická tromboembolická PH

# Klinický obraz

Pravděpodobnost

Symptomy: bolesti pleurálního charakteru - v 65%

Známky onemocnění: dyspnoe a tachypnoe - v 90%

- plicní angiografie
- ventilačně-perfúzní scan
- rentgen srdce-plíce
- echokardiografie
- pravostranná srdeční katetrizace
- EKG

**Metody volby**

- D-dimer
- krevní plyny
- fibrin-degradační produkty

**Pomocné metody**

- CT
- magnetická rezonance
- intravaskulární ultrazvuk

**Nové metody**

**LÉČBA**

# Obecné principy

- cíl: okamžitá inhibice růstu embolů  
podpora rezoluce embolů  
zabránění recidivy embolie

# Obecné principy

- malá akutní PE  
není život ohrožující stav  
nezatěžuje PK, nesnižuje SV  
antikoagulace, event. analgezie
- akutní masivní PE  
2/3 úmrtí jsou do 2 hodin od počátku  
**okamžité** uvolnění plicních tepen  
*(trombolýza, embolektomie,  
mechanické rozrušení embolů katetriz.  
technikami)*



# Podpůrná léčba

- analgezie  
**POZOR** *na opiáty – útlum dechového centra, prohloubení hypotenze*
- kyslík při hypoxemii
- intubace, mechanická ventilace  
**POZOR** *na snížení žilního návratu*
- katecholaminy při hypotenzi ???  
noradrenalin (alfa i beta účinky)
- selektivní plicní vazodilatace inhalací NO

# Antikoagulace

- Heparin, LMWH

zabraňuje další depozici fibrinu na trombu, vazo a bronchokonstrikci způsobené mediátory při aktivaci trombinu a agregaci destiček

- APTT 1.5-2 násobek normy – **ne** u LMWH
- trvání léčby ?? - **alespoň týden**

# Perorální antikoagulace

- Warfarin, Pelentan, Pelentanetae  
účinek není okamžitý – 3-5 dnů podávat  
současně iv a po antikogulancia  
INR 2.0-3.0  
délka léčby:
  - 6 měsíců
  - po operaci 3 měsíce
  - rizikové skupiny déle či trvale
- **POZOR** na interakce (ATB....)

# Embolektomie

- vtoková okluze † 40-50%
- embolektomie na mimotělním oběhu  
† cca 40%
- katéetrová embolektomie  
jen cca 70% úspěšnost  
† 30%

# Přerušeni DDŽ

- zabránění průniku embolů do plic
- neovlivní trombotický proces a nezabrání žilní trombóze
  
- ligace či plikace DDŽ, aplikace svorek
- transvenózní (kavální) filtr

# Trombolýza u plicní embolie

## Kdy podat trombolýzu?

- u fatálních plicních embolií
- pokud prokážeme emboly v plicnici či pravém srdci
- pokud při heparinizaci nedochází ke klinickému zlepšení a pacient je hemodynamicky nestabilní
- trombolýzu je možno podat až do 2 týdnů od počátku příhody

# Trombolýza u plicní embolie

## Závěr

- heparin zůstává lékem volby u plicní embolie nevedoucí k šoku, k selhání pravého srdce a k synkopě
- trombolytická léčba je lékem volby u masivní plicní embolie provázené kardiogenním šokem, pravostranným srdečním selháním nebo synkopou
  - je indikována u všech hemodynamicky nestabilních pacientů, mezi které patří i pacienti s dysfunkcí pravé komory (echokg)
- léčba rt-Pa či novým dávkovacím režimem urokinázy vede k nejrychlejšímu uvolnění obstrukce = zásadní u pacientů v šoku !

# Paklouby





# definice

- **Pakloub /Nonunion/**

Zlomenina nezhojena, lomná linie vyplněna vazivem a obklopena vazivovým pouzdrmem, které obsahuje tekutinu – synovii.



## **Delayed union – opožděné hojení**

Doba hojení je delší než očekávaná doba hojení určité zlomeniny

Nejsou známky tvorby pakloubu

# Pakloub

## Kdy stanovit dg. pakloubu

- **Časové období**

meta-epifýza /spongióza - 3 měsíce od úrazu

diafýza - 6 měsíců od úrazu

Za poslední 3 měsíce není progrese hojení na RTG

- **Klinika**

lokální otok, bolesti při zátěži, hyperémie

laboratoř v normě /FW, Leu, CRP/ - neinfikovaný pakloub

# Pakloub

- Paklouby dlouhých kostí horní končetiny
  - > neinfikované paklouby
  - < počet paklobů všeobecně  
/ zlepšení operačních postupů/
  - paklouby skeletu horní končetiny < pakl.  
dolní končetiny
  - > počet paklobů bérce

# pakloub

- **Paklouby předloktí – radius a ulna**

- cca 2,7% nonunion , cca 1,3% delayed union
- > nesprávná chirurgická technika, infekce
- > výskyt při hřebování v porovnání s dlahovou technikou z důvodu menší stability.

## **Paklouby humeru**

- cca 2,5 - 5% nonunion
- > nesprávná chirurgická technika, infekce

# KlasifiKACE

- **O. Čech / Weber**

- A) Vitální** - biologicky aktivní

- Hypertrofický** - **pakloub sloní nohy**

- Lehce hypertrofický** - **pakloub koňské nohy**

- Oligotrofický** - chybějící periostální svalek

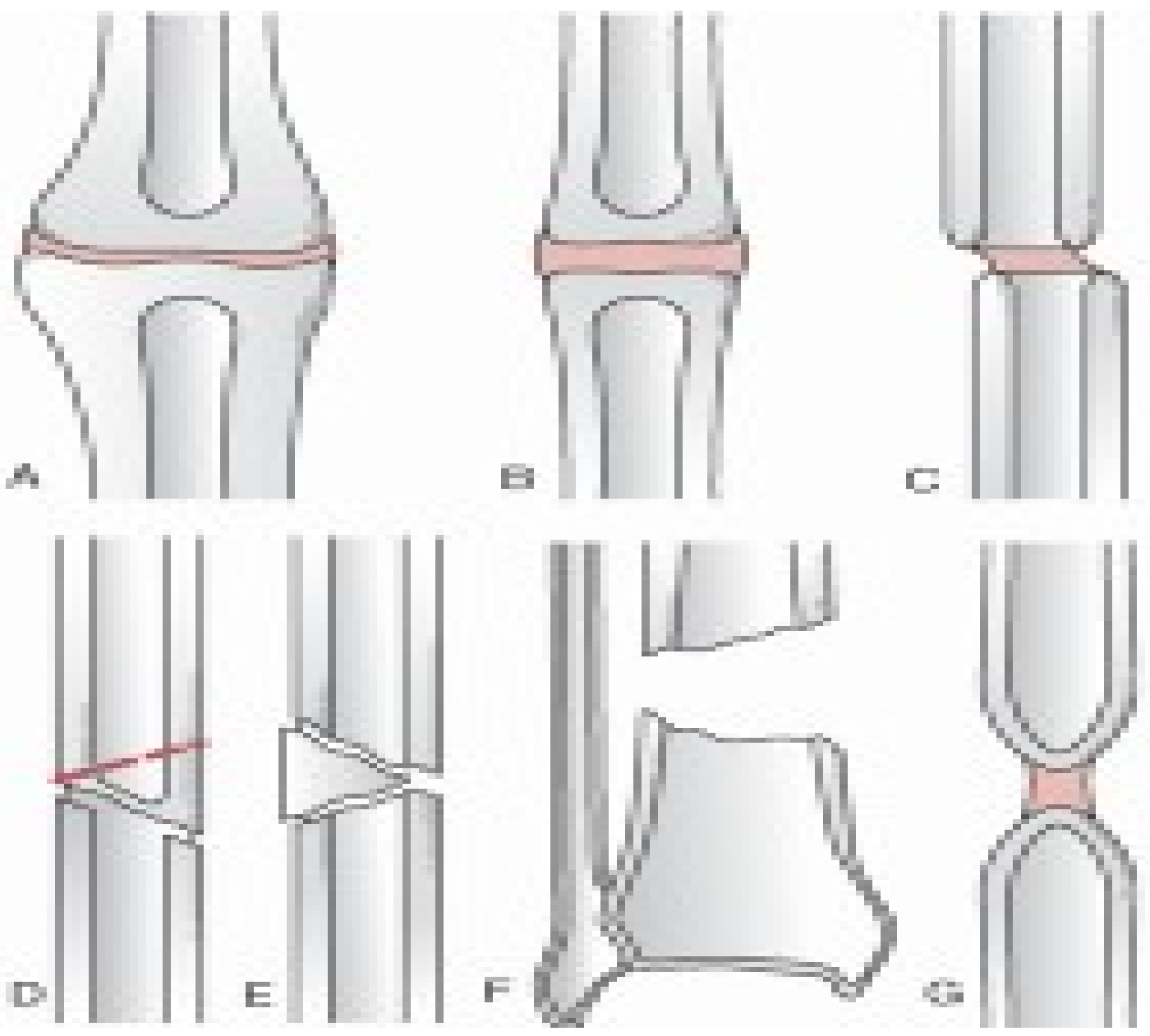
- B) Avitální** - biologicky neaktivní

- Dystrofický** - motýlovitý fragment přihojen z jedné strany

- Nekrotický** - pakloub tříštivé zóny

- Defektní** – defekt následkem úrazu, stavy po extirpaci sekvestrů

- Atrofický** - konečné stádium



# KLASIFIKACE

- **D. Paley**

- 1. **Typ A** - defekt kosti  $< 1$  cm

- a) **A1** - volný mobilní pakloub

- b) **A2** - pevný pakloub – **A2-1** bez deformity  
**A2-2** s deformitou

- 2. **Typ B** - defekt kosti  $> 1$  cm

- a) **B1** - bez zkrácení s defektem

- b) **B2** - se zkrácením, bez defektu

- c) **B3** - se zkrácením a defektem

# Klasifikace – infikované klouby

- **Weilandova klasifikace** – vychází z rozsahu infekce

**Typ I** : obnažena kost, infekce je omezena na měkké tkáně

**Typ II**: ohraničena kortikální i endostální infekce

**Typ III**: projevy jako u II. Typu, navíc ztráta kosti

Probíhající infekce vede k redukci cévního zásobení a dalšímu poškození krytu měkkých tkání, proto jsou infikované klouby často dystrofické a defektní.



# Klasifikace – infikované paklouby

- **Cierny**

**Typ 1- medulární osteomyelitída**

**Typ 2- povrchní osteomyelitída**

**Typ 3- lokalizovaná osteomyelitída**

**Typ 4- difuzní osteomyelitída**

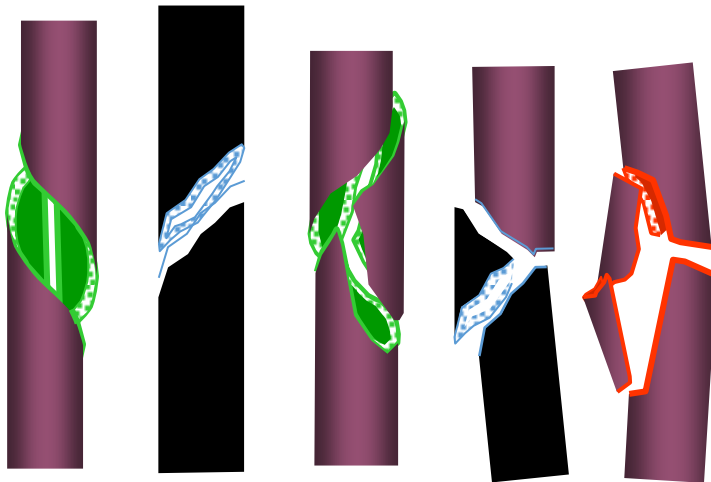


## etiologie

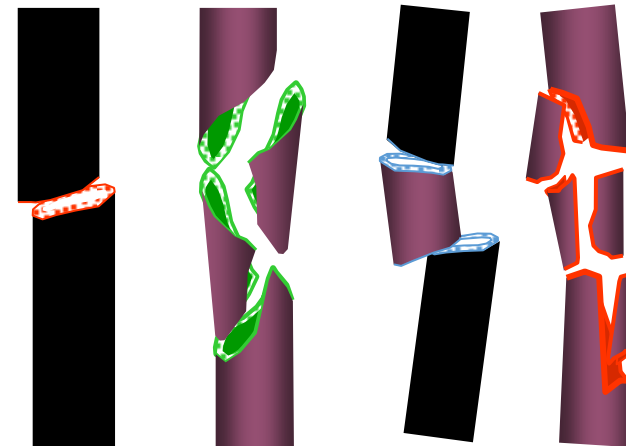
- **Porucha cévního zásobení / poškození měkkých tkání**  
trauma, věk
- **Mechanická instabilita**  
dlaha bez komprese, dynamizace ...
- **Infekce**
- **Nespolupráce pacienta**  
nedodržování léčebného režimu, nikotin
- **Neuropatia + nervové poranění při úraze**

# etiologie

- **Porucha cévního zásobení / poškození měkkých tkání**
- Souvislost mezi poraněním měkkých tkání RTG náleze



Typ A1, A2 a B  
nízkoenergetická  
poranění



Typ - A3 a C  
vysokoenergetická poranění

## etiologie

- **Mechanická instabilita**

### Prevence tvorby pakloubu

**Primární / sekundární hojení**

**Absolutní/ relativní stabilita**

#### **A) Kosti předloktí / radius a ulna/**

- dlahová technika – volba implantátu /  
přímá LC-DCP dlahy, rekonstrukční dlahy??/

autokomprese, tahový šroub s neutralizační  
dlahou nebo přemostující dlahy/ kominutivní  
zlomeniny, kdy délka dlahy 2,5 násobek tříštivé  
zóny/ .

nejdřív syntéza radia nebo ulny?

# etiologie

- **Mechanická instabilita**

## **B) Humerus**

- dlahová technika vs hřebování

- hřebování – Targon – možnost komprese
  - relativně tenké hřeby, s výhodou

- 2 distální jistící šrouby



# DIAGNOSTIKA

- **Anamnéza**
- **Klinické vyšetření** - lokální otok, bolesti při zátěži, hyperémie
- **Zobrazovací metody** – RTG, CT, MRI,  
Scintigrafie
- **Laboratoř** /infikované paklouby/

# Terapie

## **Biologický a biomechanický aspekt**

### **Vitální /hypertrofický/ pakloub**

- dobrá vaskularizace
- neklid v zlomenině – nestabilní osteosyntéza

**TH: stabilizace** – hřeb /humerus/ dlaha / předloktí,  
humerus/

### **Hřebování**

- předvrtání dřeňové dutiny /systém SynReam/ má osteoinduktivní efekt / vnitřní spongioplastika/ vs tepelná nekroza, poškození endostu
- širší hřeb
- komprese

# Terapie

- **Avitální pakloub**

- nedostatečná vaskularizace

## **TH: biologická podpora hojení**

- dekortikace
- spongioplastika
- stabilizace

Kompresně distrakční metody na horní končetině méně využívané –  
diskomfort pacienta



## terapie

- **Infikovaný pakloub**
  1. eradikace infekce
  2. krytí měkkých tkání
  3. rekonstrukce skeletu



**Aktivní přístup, kdy snaha o současné řešení všech problémů.**

# Terapie

- **Konzervativní podpůrná terapie**

- **Farmakologické léčba – Ca, D3**

- **Fyzikální léčba**

- elektrostimulace – efekt u hypertrof.

- pakloubů ↑ prolif.

- kostních buněk

- UZ pulzní stimulace - ↑inkorporaci Ca,

- vazodilatace