



VŠEOBECNÁ FAKULTNÍ  
NEMOCNICE V PRAZE



1. LÉKAŘSKÁ  
FAKULTA  
Univerzita Karlova



# Diferenciální diagnostika

Otoky, ascites,  
fluidothorax

Vnitřní lékařství - seminář pro 6. ročník

MUDr., Michal Šotola

# Otoky

- Palpovatelné resp. jinak zjistitelné prosáknutí způsobené nahromaděním intersticiální tekutiny
- Masivní / generalizované otoky se nazývají anasarkou
- Zvýšená retence sodíku a tekutin ledvinami + alespoň 1 z dějů:
  - zvýšený hydrostatický tlak v kapilárním řečišti
  - snížený onkotický tlak,
  - zvýšená permeabilita kapilár
- K otokům lze zahrnout
  - Periferní otoky
  - Plicní edém
  - Ascites
  - Lymfedém
  - Tuhé otoky (nonpitting edema)
  - Otoky periorbitální
  - Otok skrota



Zdroj materiál WHO



# Periferní otoky

- **Pitting edema** - po užití tlaku (např. prstem) patrná **vkleslina** (důlek), která se postupně vyrovnává. Tento **těstovitý edém** vzniká při retenci tekutin **chudých na bílkoviny**
  - Při **zvýšeném kapilární tlaku** se vkleslina vrací pomalu (až 15 s).
  - Při **hypoproteinemických stavech** velmi rychle.
  - **Možné příčiny:**
    - Jaterní selhání
    - Pravostranné srdeční selhání
    - Nefrotický syndrom, jiné hypoproteinemické stavy (malnutrice, sprue...)
    - Další systémové či lokálních stavy
- **Otoky tuhé** (nonpitting) spojeny s retencí tekutin **bohatých na bílkoviny** (+ reaktivní zmnožení vaziva) např. **lymfedém, zánětlivé či chronické otoky**



# Dg. přístup

- **Anamnéza!!** - rodinná (trombembolie, on. ledvin. št. žlázy, srdce), osobní: předchozí TEN, úrazy, byly otoky již dříve? kardiovaskul. onemocnění, chlopenní vady, onemocnění ledvin, hypertenze, on. št. žlázy medikace!! (ca. blokátory, kortikoidy, NSAID, hormonální léčba – HAK) kouření, konzumace alkoholu), imobilizace, časový faktor vzniku otoků – doba vzniku, denní doba jejich maxima, recentní imobilizace, op. zákroky, jiné příznaky (dušnost a za jakých okolností, kašel, hubnutí / přírůstek hmotnosti, teploty, jiné konstituční příznaky, kloubní příznaky) cestovatelská anamnéza
- Fyzikální vyšetření – symetrické?, pigmentace ukazující na chron. průběh? začervenání - horká kůže – erysipel, ale někdy i DVT, viditelná zanícená podkožní žíla, stlačitelný otok (pitting edema) – rychlost návratu, hypertenze, cyanóza, poklep, pohmat, poslech (porucha rytmu, šelesty, cval, chrůpky, oslabení dýchání)



## Welsovo klinické skóre

1. Aktivní maligní nádor	1
2. Paréza, plegie, sádra, jiný druh imobilizace	1
3. Klid na lůžku déle než 3 dny, větší operace v posledních 4 týdnech	1
4. Lokalizovaná bolest DK	1
5. Otok celé DK	1
6. Obvod lýtka alespoň o >3 cm větší ve srovnání se zdravou DK	1
7. Barevné změny otoku DK	1
8. Dilatace podkožních žil	1
9. Je pravděpodobnější jiná dg. než flebotrombóza?	-3

Skóre: <0 bodů – nízká pravděpodobnost HŽT (<3%) 1-2 body střední pravděpodobnost flebotrombózy (do 19%) >3 body vysoká pravděpodobnost (>19%) u střední a vysoké pravděpodobnosti vždy odeslat na USG



### DIAGNOSTIKA HLUBOKÉ ŽILNÍ TROMBÓZY JE DNES PRIMÁRNĚ ZALOŽENÁ NA KOMBINACI TĚCHTO VYŠETŘENÍ

1. Welsovo klinické skóre (anamnéza + fyzikální vyš., tabulka 1)
2. D-dimery (rychlé ELISA testy a LIA testy)
3. duplexní sonografie

### BEZPEČNÉ VYLOUČENÍ FLEBOTROMBÓZY DK S NEGATIVNÍ PREDIKTIVNÍ HODNOTOU > 99 %

1. negativní Welsovo klinické skóre + negativní D-dimery (rychlé ELISA testy a LIA testy 300 ng/ml)
2. negativní D-dimery (ELISA 500 ng/ml) + negativní první duplexní sonografie
3. negativní první a druhá (kontrolní) duplexní sonografie\* nebo negativní kompletní duplexní sonografie žil DK

\*kromě pacientů s vysokým rizikem TEN, kde jsou potřebná další vyšetření, pokud nelze udělat kompletní sonografii žil postižené DK (viz níže)

### D-DIMERY

- zvýšení D-dimerů je nespecifické, mají tedy vysokou negativní prediktivní hodnotu, ale nízkou pozitivní prediktivní hodnotu
- nelze použít v diagnostice flebotrombózy u pooperačních stavů, po úrazech, v těhotenství, u malignit, infekčních onemocnění, při zvýšené hladině bilirubinu, při podávání heparinu

### DUPLEXNÍ SONOGRAFIE

- diagnostická metoda první volby (dostupná, levná, neinvazivní, opakovatelná, spolehlivá)
- kompletní duplexní sonografie proximálních a distálních hlubokých žil DK s podezřením na flebotrombózu má negativní prediktivní hodnotu 99,5 %
- druhá (kontrolní) duplexní sonografie v časovém odstupu 4–7 dnů je potřebná když:
  1. nelze provést kompletní sonografii hlubokých žil
  2. D-dimery > 1 000 ng/ml
  3. u symptomatických pacientů se středně vysokým a vysokým klinickým skóre

# Otok při vyloučení Hluboké žilní trombózy (HŽT)

- HŽT se nepotvrdí u více než  $\frac{3}{4}$  pacientů s původní suspekci

- Možné příčiny:

- Svalové natažení, natržení, vymknutí
- Otok u paretické končetiny
- Lymphangoitida / blokáda lymfatik
- Venozní insuficience
- Bakerova pseudocysta
- Celulitida
- Kloubní změny (v obl. kolenního kloubu)
- Neobjasněná příčina

40%

9%

7%

7%

5%

3%

2%

26%

## **Filariosa**

893 miliónů lidí ve 49 zemích

*Wucheria Bancrofti*

*Brugia malayi*

*Brugia timori*

Přenos komáry (*Culex*, *Anopheles*, *Aedes*)

Iniciální nákaza v dětství, lymfedém, otok scrota, elefantiáza v dospělosti

Léčba: Albendazol, ivermectin, diethylcarmamazin)



# Ascites

- Nahromadění tekutiny v peritoneální dutině
- Nejčastěji v souvislosti s portální hypertenzí při cirhóze
- Dále malignity
- Srdeční selhání
- Patofyziologie - 3 teorie
  - Underfilling (městnání krve ve splachniku při portální hypertenzi → snížení cirkulujícího objemu → aktivace RAAS, sympatiku → retence Na a H<sub>2</sub>O
  - Overflow (nadměrná retence Na a H<sub>2</sub>O aniž by docházelo k volumové depleci – vychází z pozorování, že pacienti s cirhózou mají intravaskulárně spíše hypervolémii – otázka příčiny a důsledku
  - peripheral arterial vasodilation (zahrnuje obě výše uv. komponenty portální hypertenze → vazodilatace → snížení efektivního arteriálního krev. objemu → v dalším průběhu retence tekutin → zvýšená filtrace do periton. dutiny - podporuje zvýšená aktivita NO syntetázy v hepatocytech, vyšší hladiny katecholaminů, hypalbuminemie, ascites se málokdy tvoří pokud není hypalbuminemie + port. hypertenze



Masivní ascites – zdroj Emedicine



# Ascites

- Epidemiologie:
- Incidence 60 000 /100 000 cirhotiků celosvětově,
- prevalence 75000 na 100 000 cirhotiků v Západoevropských zemích,
- 8-35 tis na 100 000 cirhotiků prodělá SBP (spont. bakt. Peritonitidu) / SIA (spont. infekci ascitu) <sup>[1]</sup>
- Prognóza:
  - 50% 3 leté přežití ambulantních pacienti s cirhózou a ascitem
  - Refraktorní ascites znamená méně než 50% 1 leté přežití <sup>[2]</sup>

1. Giuseppe Fede, Gennaro D'Amico, Vasiliki Arvaniti, et al [Renal failure and cirrhosis: A systematic review of mortality and prognosis](#),

Journal of Hepatology, Volume 56, Issue 4,  
2012, Pages 810-818

2. Pedersen JS, Bendtsen F, Møller S (2015). "[Management of cirrhotic ascites](#)". *Ther Adv Chronic Dis.* **6** (3): 124–37.

# Ascites

## Dg. přístup

- **Anamnéza!!** - rodinná (jaterní onemocnění, nádory v nízkém věku), osobní: prodělaná in.f onemocnění, žloutenky, abusus alkoholu, drog, časté krevní převody, srdeční onemocnění, cestovatelská anamnéza – viz schistosomiasa medikace!! (abusus nesteroidních antirevmatik, jiná hepatotxická medikace včetně steroidů, nezapomínat na potravní doplňky, doping – sportovci, kulturisti)
- Obtíže (únavnost, dušnost změna hmotnosti, objemu břicha, otoky DK, krvácivé projevy, změna rytmu stolice, zvracení)
- Fyzikální vyšetření – známky encefalopatie, neuropatie, extrapyramidové změny DK, flapping tremor, pavoučkovité naevy, palmární erytém, sufuse, (sub)icterus , Kayser-Flaisherův prstence – M. Wilson, vzedmuté břicho, venectasie, undulace, poklepové ztemnění v sedě, ubilik. Hernie, rekanalizace v. umbilicalis, **hmotnost** – užitečná i při hodnocení léčby



Masivní ascites – zdroj Emedicine

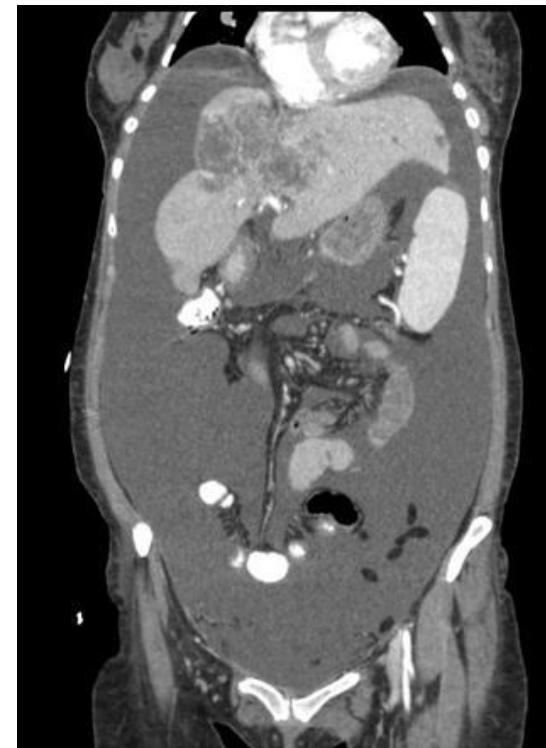
# Ascites

## Dg. přístup

- Zobrazovací vyš : USG – nejen k zaměření punkce, ale i odhad charakteru ascitu, velikost, echogenita jaterní tkáně, ložiska, nález na žlučníku, žluč. cestách (CAVE vrstevnatá stěna žlučníku imitující cholecystitis), hypertrofie lobus caudatus, průtok / trombóza porty – norma <13mm, v. lienalis, nález na ledvinách, pleurální výpotek) CT při dg. pochybnostech resp. jako doplněk, většinou s podáním KL
- Laboratoř (KO+Diff, FW, bilirubin, přímý celkový, transaminasy, AMS, lipáza, albumin, CB, ren. fce CRP. Moč chemicky a sediment..... další TSH, FT4, AFP, CEA, Ca 19-9, Ca125 často falešně zvýšeno
- Punkce pod UZ označením, pokud není UZ dostupný tak tradičně v 1/3 spojnice spina iliaca ant sup. a pupku.



Ascites – zdroj Radiopedia



# Ascites - paracentéza

- Makroskopický charakter (čirý, krvavý, zakalený, mléčného charakteru)
- Celková bílkovina (nad 25 g/L resp 30 g /L exsudát) ,
- gradient albuminu v séru a ascitu ( $\text{Alb}_{\text{sérum}} - \text{Alb}_{\text{ascites}} > 11 \text{ g/l}$  svědčí pro transudát a ukazuje na portální hypertenzi s 97% pravděpodobností (neopakuje se)
- odběr na KO (diferenciální rozpočet – polymorfonuleáry v ascitu v EDTA žádat statim, koriguje se na u hemorhagických ascitů (dochází k lýze PMN), opakovat i u terapeutických punkcí, u SBP (spont. bakt peritonitídy se mortalita zvyšuje o 3,3% za každou 1h zdržení dg.
- Další vyš: kultivace (ideálně HMK lahvičky), BK, event ADA (pokud je dostupná) glukóza, LDH, amyláza (pankreatický ascites, perforace), triglyceridy, bilirubin (perforace střeva, biliárních cest) cytologie , případně i CEA, event proBNP - vše viz dále

# Ascites - paracentéza

- Kardiální ascites i ascites u cirhózy mají SAAG ( $\geq 11$  g/L).
  - U cirhózy je bílkovina ( $< 25$  g/L),
  - Kardiální ascites ( $\geq 25$  g/L)
- Střevní perforaci vyloučit u pacientů s PMN  $> 250$  buněk na  $\mu\text{l}$  a
  - Bílkovinou v ascitu  $> 10$ /l
  - Glukózou v ascitu  $< 2,8$  mmol/l
  - LDH v ascitu vyšším než horní limit normy v séru
- Suplementace albuminu (5-8g/L vypuštěné tekutiny) u evakuace ascitu  $> 4-5$  L snižuje riziko komplikací včetně poruch elektrolytů

# Ascites – etiologie

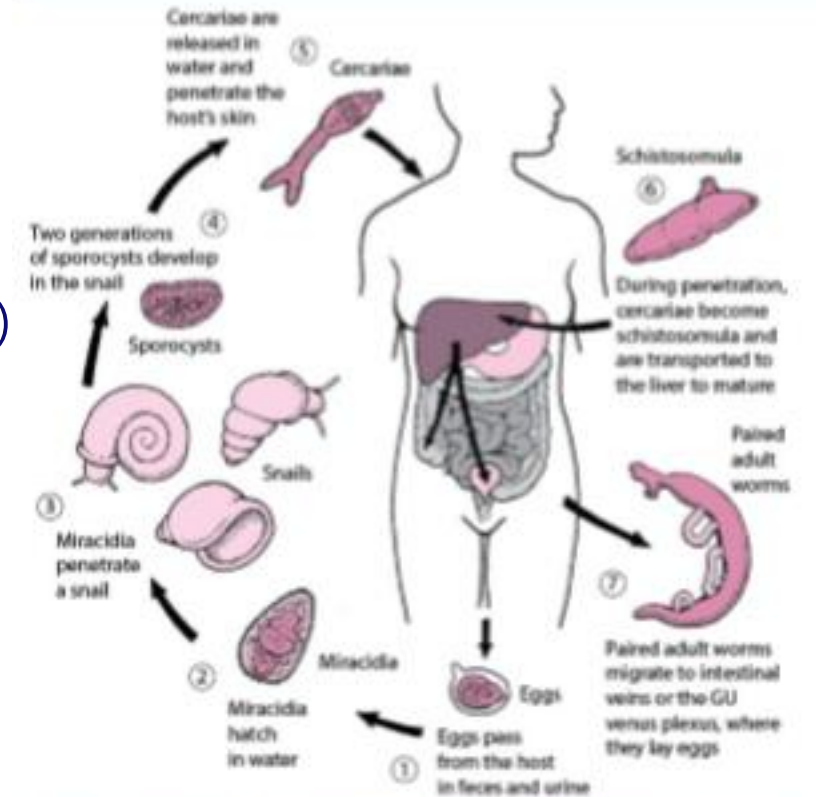
- Portální hypertenze
  - Cirhóza
  - Akutní jaterní selhání
  - Jaterní veno-oklusivní choroba (Budd-Chiari sy.) včetně obstrukce po transplantaci hemoatopoetických buněk
  - Srdeční selhání
  - Konstriktivní perikarditida
  - Ascites u dialyzovaných
- Hypalbuminemie
  - Nefrotický syndrom
  - Malabsorbce / Sprue resp. Protein-losing enteropathy
  - Těžká malnutrice



# Ascites – etiologie

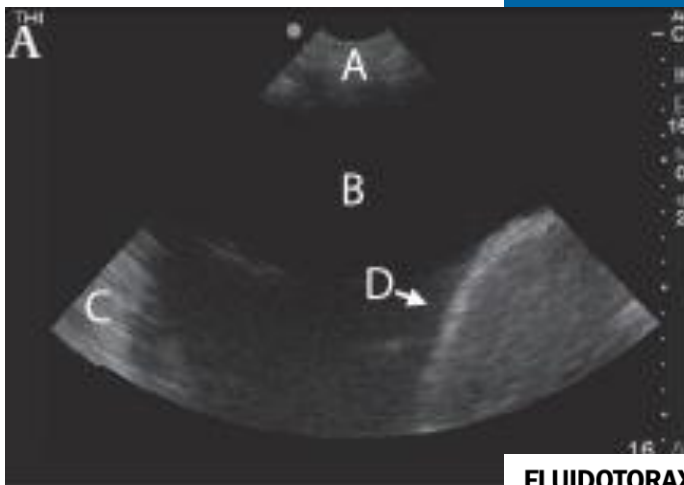
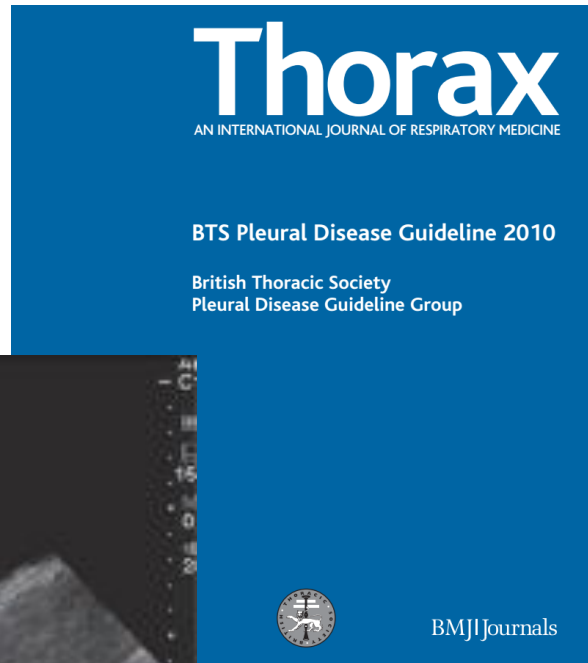
- Onemocnění peritonea
  - Maligní ascites (ca. ovaria, generalizace ca colon, mesotheliom)
  - Peritonitis (včetně tuberkulózy, mykotických infekcí)
  - Eosinofilní gastroenteritis
- Další příčiny
  - Granulomatózní peritonitis
  - Peritoneální dialýza (hlavní je rozpoznat peritonitis)
  - Pankreatický ascites, poranění urogenit. Traktu
  - Hemoperitoneum
  - Myxedém
- Vzácné příčiny (GEU, Whippleova choroba, sarkoidóza)
- U 5% pacientů jde o kombinaci více než 1 příčiny - Dif. Dg. rozpaky

## Simplified *Schistosoma* life cycle



1. In the human host, eggs containing miracidia are eliminated with feces or urine into water.
2. In water, the eggs hatch and release miracidia.
3. The miracidia swim and penetrate a snail (intermediate host).
4. Within the snail, the miracidia progress through 2 generations of sporocysts to become cercariae.

# FluidoThorax



- Přítomnost patologického množství tekutiny v pleur. prostoru – USG detekuje cca 50ml, RTG cca 200ml, postupný vznik bývá pacientem obvykle dobře tolerován
- Zásadní je dobře odebraná anamnéza vč. lékové, fyzikální vyšetření, RTG ve 2 projekcích, **časné provedení USG**, dg. Punkce(CAVE příp. kontraindikace) a **vyšetření výpotku!** a ev. CT a další vyš.,
- léčba zákl. příčiny, punkce, ev. drenáž

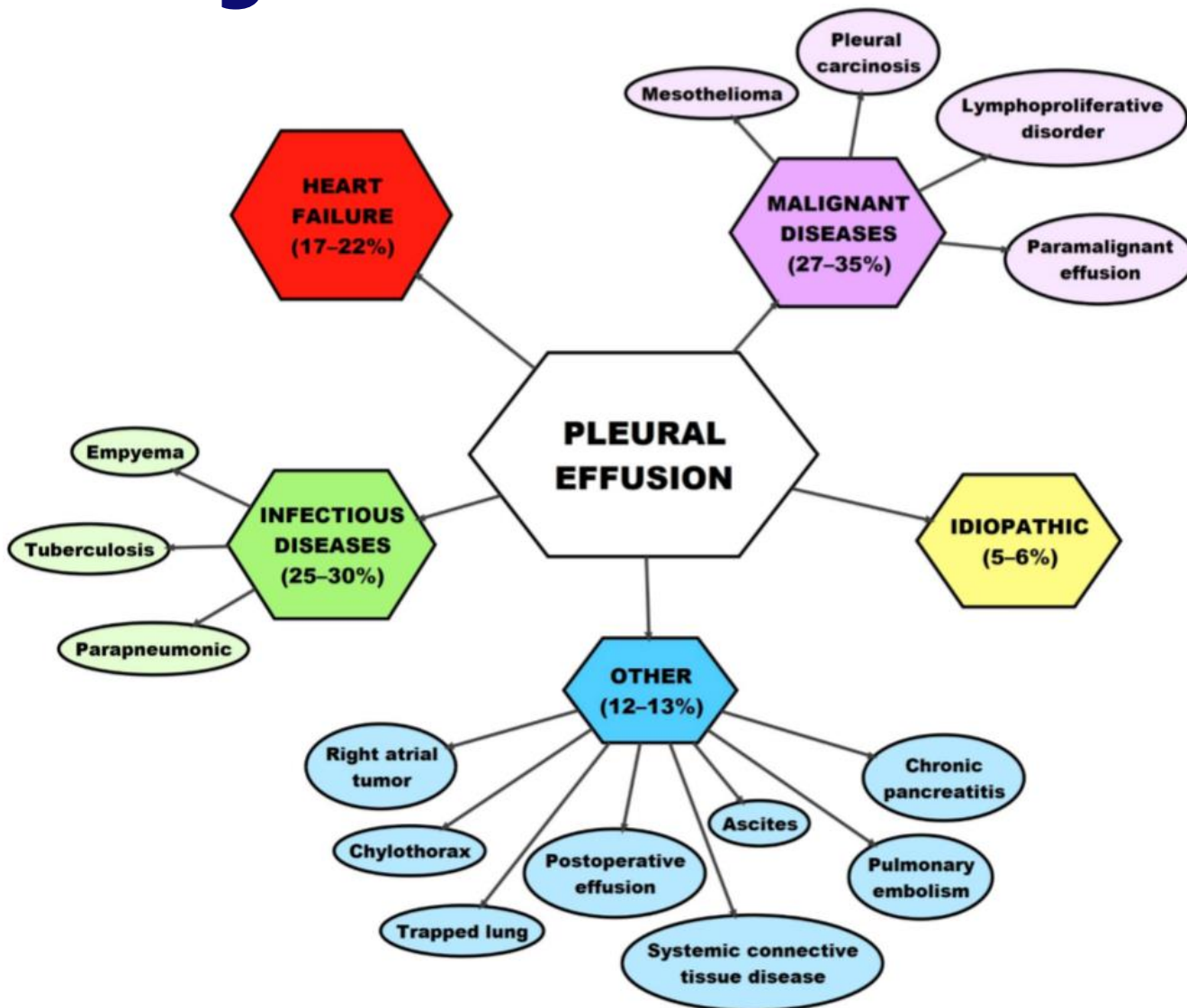
**FLUIDOTORAX** (Doporučený postupy diagnostiky a léčby)

[KAP. 7.1] Sekce bronchologická ČPFS

• Autor: prof. MUDr. Miloslav Marel, CSc.

# Fluidothorax - epidemiologie

- Odhad výskytu fluidothoraxu - 0,5% populace v ČR
- Výskyt dle příčin záleží na skupině pacientů: obecná populace ČR 80.léta (Prof. Marel):
  - cca 46% kardiální transudát,
  - 22% maligní výpotek,
  - 17% nespecif. zánětlivá onemocnění,
  - dále plicní embolizace a následují další příčiny





# Fluidothorax

transudáty	exsudáty
<p><b>Časté:</b></p> <p>Levostr. srd. selhání</p> <p>Cirhóza</p>	<p><b>časté</b></p> <p>Nádor (plic, prsu, mezotheliom..) maligní v.s paramaligní</p> <p>Záněty (parapneumonický -&gt;empyém), TBC</p>
<p><b>Méně časté:</b></p> <p>Hypalbuminemie</p> <p>Periton. dialýza</p>	<p>Trauma (hemotorax &gt;50% HKT v krvi) vzácně ev. Chylothorax</p> <p>Plicní embolie (většinou exsudát, malý FT do 1/3 hrudníku)</p>
<p>Hypotyreóza</p> <p>Nefrot. sy.</p> <p>Mitr. stenóza</p>	<p>Postperikardiotomický - Dresslerův syndrom (exsudát)</p> <p>Revmatoidní výpotek + výpotek při jiných syst. Zánětl onem.</p> <p>Benigní výpotek při azbestóze</p>
<p><b>Vzácné:</b></p> <p>Konstriktivní perikarditida</p> <p>Urinothorax</p> <p>Meigsův sy.</p>	<p>Meigsův syndrom (benig. nádory ovárií) ale popisován i transudát</p> <p>Chylothorax (LAM)</p> <p>Subfrenický absces...</p>

- Kardiální výpotek: transudát -> exsudát po diureticích nebo punkcích, oboustranný, pravostranný, levostranný

# Fluidthorax – Lightova kritéria

Jde o exsudát – pokud alespoň jedno z kritérií:

- celková bílkovina ve výpotku dělená hodnotou v séru  $> 0,5$
- hodnota LDH ve výpotku dělená hodnotou v séru  $> 0,6$
- hodnota LDH ve výpotku  $> 2/3$  horní hranice normy v séru
- senzitivita 98 % specificitu 74 % v rozpoznání exsudátu. Dle BTS 2010 je diagnostická přesnost 93–96 %
- Ve sporných případech gradienty  $CB_{\text{sérum}} - CB_{\text{výpotek}} > 31$  nebo  $Alb_{\text{sérum}} - Alb_{\text{výpotek}} > 12\text{g/l}$  svědčí pro transudát



# Fluidothorax vs ascites – hodnocení

Test	Fluid	Diagnostic threshold	Interpretation	Analytical and pre-analytical considerations
Protein	Pleural	$>0.5 \times$ serum protein	Exudate (Light's criteria)	Needs simultaneous serum sample
LDH	Pleural	Serum:effusion ratio $>0.6$ , LDH $>0.67 \times$ serum reference limit	Exudate (Light's criteria); malignancy	Needs simultaneous serum sample. Further study of LDH assay robustness for fluid analysis is indicated
	Peritoneal		Malignancy	
pH	Pleural	$<7.3$	Parapneumonic, tuberculous or rheumatoid effusion	Must be collected and processed anaerobically
	Peritoneal			Not indicated
Glucose	Pleural	$<3.3$ mmol/L	Empyema, rheumatoid, malignant or tuberculous effusion	Preserved specimen or rapid transport to laboratory needed
Triglycerides	Pleural, peritoneal	$>1.2$ mmol/L <sup>2</sup>	Chylothorax, chyloperitoneum	Further study of triglyceride assay robustness for fluid analysis is indicated
Cholesterol	Pleural	$>1.2$ mmol/L <sup>2</sup>	May suggest exudate	
	Peritoneal	$>5.2$ mmol/L	Pseudochylous (long-standing tuberculous or rheumatoid) effusion	
Albumin	Pleural	Serum effusion albumin gradient $>12$ g/L <sup>2</sup>	Suggests transudate	Needs simultaneous serum sample
	Peritoneal	Serum ascites albumin gradient $\geq 11$ g/L	Portal hypertension (cirrhosis, congestive heart failure)	Needs simultaneous serum sample
Creatinine	Pleural, peritoneal	Effusion creatinine $>$ serum creatinine	Urinothorax, urinoperitoneum, especially if transudate	Need to know prevailing serum creatinine
Amylase	Pleural	Effusion amylase $>$ serum upper reference limit <sup>2</sup>	Usual cause is malignancy; rare – pancreatic fistula or pseudocyst, oesophageal rupture	Only indicated in cases of uncertainty
	Peritoneal	Ascites amylase $>5 \times$ serum URL <sup>2</sup>	Ascites secondary to pancreatitis	
NT-proBNP	Pleural	600 – 4000 ng/L	May enhance sensitivity for congestive heart failure	Not needed if plasma NTproBNP or BNP available
Tumour markers – CEA, HCG, CA19-9, CA15-3	Pleural, peritoneal		Limited sensitivity, high specificity (except CA125 – poor specificity)	

Chubb SP, Williams RA. Biochemical Analysis of Pleural Fluid and Ascites. *Clin Biochem Rev.* 2018;39(2):39–50.

Polymorfonukleáry (PMN) v ascitu  $>250/\mu\text{l}$  zlatý standard pro Dg. spont bakt. peritonitidy SBP / spont. infekce ascitu (SIA) u jat, cirhózy, podobná hranic neexistuje pro fluidothorax





# Klasifikace –zánětlivých pleurálních výpotků

- **Anatomie pleurálního prostoru**
  - A0 minimální volný pleurální výpotek – separace na méně než 10 mm podle laterogramu či USG
  - A1 malý až střední pleurální výpotek – separace na více než 10 mm. Méně než 1/2 hemitoraxu)
  - A2 velký volný výpotek – zaujímá více než 1/2 hemitoraxu, nebo septovaný – multilokulární výpotek spatrným zesílením pleury
- **Bakteriologie pleurálního výpotku**
  - Bx výsledek kultivačního vyšetření a G barvení není znám
  - B0 negativní kultivační vyšetření a G barvení •
  - B1 pozitivní kultivační vyšetření nebo G barvení
  - B2 hnis
- **Chemická charakteristika výpotku** (pH měřeno krev. analyzátozem event. glukóza)
  - CX pH neznámo
  - C0 pH  $\geq 7,20$
  - C1 pH  $< 7,20$
  - Pro pacienty 3. a 4. skupiny není pleurální punkce či samotná hrudní drenáž terapeuticky dostačující. Na místě je hrudní drenáž spolu s intrapleurální aplikací fibrinolytik, event. další chirurgické výkony – videoasistovaná torakoskopie (VATS), případně torakotomie.



# Klasifikace pleurálních výpotků

■ **Tabulka 7.2** Charakteristiky parapneumonických pleurálních výpotků

Parametry	Makroskopický charakter	Bakteriologie	pH	Koncentrace glukózy	Koncentrace LDH
Nekomplikovaný parapneumonický výpotek	čirý výpotek	negativní Gram. barvení negat. kultivace	> 7,2	v korelaci s hodnotou v séru	není výrazně zvýšena
Komplikovaný parapneumonický výpotek	zkalený výpotek, může obsahovat vločky fibrinu	možná pozitivita Gram. barvení, možná kultivační pozitivita	< 7,2	> 2,2 mmol/l	3× vyšší než horní limit normy v séru
Empyém	hnis	možná pozitivita Gram. barvení, možná kultivační pozitivita	< 7,2	< 2,2 mmol/l	minimálně 3× vyšší než horní limit normy v séru

■ **Tabulka 7.6** Absolutní indikace hrudní drenáže u parapneumonických výpotků

- Objemný pleurální výpotek přesahující 1/2 hemitoraxu
- Septovaný a lokularizovaný pleurální výpotek
- Purulentní výpotek
- Přítomnost bronchopleurální či pleurokutánní píštěle

■ **Tabulka 7.3** Nejčastěji izolované mikrobiální kmeny

G+ mikroby	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Staphylococcus aureus</i>
G– mikroby	<i>Escherichia coli</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i>
Anaerobní mikroby	<i>Peptostreptococcus</i> , <i>Fusobacterium</i> , <i>Bacteroides</i>
Atypické patogeny	<i>Mycoplasma pneumoniae</i> , <i>Chlamydia pneumoniae</i> , <i>Legionella pneumophila</i> jsou spojeny s rozvojem zánětlivého pleurálního výpotku přibližně v 5–20 %

■ **Tabulka 7.5** Kategorie a indikace hrudní drenáže

Kategorie	Charakteristika	Léčba
1.	A0, Bx, Cx	bez drenáže
2.	A1, B0, C0	bez drenáže
3.	A2 nebo B1 nebo C1	hrudní drenáž
4.	B2	hrudní drenáž

## DIAGNOSTIKA A LÉČBA HRUDNÍHO EMPYÉMU (Návrh doporučení) [KAP. 7.2] Sekce intenzivní pneumologie ČPFS

- Autoři: MUDr. Pavla Žáčková, prof. MUDr. Martina Vašáková, Ph.D.

# Epidemiologie – maligní výpotky (MPE)

- 15% pacientů s nádory, nejčastěji BCA, následně ca. prsu, lymfom, gynekol. nádory, hematolog. malignity, maligní mesotheliom
- 100 000 případů v Evropě
- U solidních nádorů v 95% jde o metastat. postižení, 70-77% adenokarcinomy, ve 2/3 výpotek je primomanifestací onemocnění, u pacientek s ca. ovaria, to znamená lepší prognózu, obecně **přítomnost výpotku znamená špatnou prognózu**, určitá výjimka ca. prsu,
- U pacientů s mesotheliomem má 54-90% MPE



**Table 2.** Overview of the most common malignant diseases associated with malignant pleural effusion (MPE).

Malignancy	General Median Survival in Days (95% CI)	Histologic Subtype	Prevalence (%)
Lung cancer	74 (60 to 92)	-	-
		Lung adenocarcinoma	29–37
		Small cell carcinoma of the lung	6–9
Breast cancer	192 (133 to 271)	-	-
		Breast adenocarcinoma	8–40
Gynecological malignancy	230 (97 to 279)	-	-
		Ovarian adenocarcinoma	18–20
Gastrointestinal cancer	61 (44 to 73)	-	-
		Gastric adenocarcinoma	2
		Colorectal	1
		Renal cell carcinoma	1
		Pancreatic adenocarcinoma	3
Hematological malignancy	218 (160 to 484)	-	-
		Lymphoma	3–16
Skin cancer	43 (23 to 72)	-	-
		Melanoma	5–6
Mesothelioma	339 (267 to 422)	-	-
		Malignant mesothelioma	1–6
Sarcoma	44 (19 to 76)	Sarcoma	1–3

Summarized after Clive AO et al. [25].



VŠEOBECNÁ FAKULTNÍ  
NEMOCNICE V PRAZE



1. LÉKAŘSKÁ  
FAKULTA  
Univerzita Karlova



**Děkuji za pozornost**