

**Univerzita Karlova v Praze
Lékařská fakulta v Hradci Králové
Katedra chirurgie**

Disertační práce

Význam měření intra-abdominálního tlaku v prevenci vzniku abdominálního kompartmentového syndromu u pacientů hospitalizovaných na chirurgické jednotce intenzivní péče.

MUDr. Tomáš Daněk

Školitel prof. MUDr. Zbyněk Vobořil, DrSc.
Chirurgická klinika FN UK v Hradci králové

Pardubice 2006

Poděkování

Na úvod bych chtěl poděkovat svému školiteli prof. MUDr. Zbyňku Vobořilovi, DrSc. za pomoc při výběru tématu a vlastní realizaci studie v klinické i experimentální části.

Dále bych chtěl poděkovat přednostovi Chirurgické kliniky Krajské nemocnice Pardubice doc. MUDr. Karlu Havlíčkovi, CSc. za důležité praktické rady, usměrnění v obou částech studie a za umožnění realizace projektu na jednotce intenzivní péče.

Poděkování patří i kolektivu Výzkumného ústavu organických syntéz, a.s. v Rybitví, za pomoc při realizaci experimentální části v čele s MVDr. Alžbětou Dynterovou.

Obsah:

Seznam tabulek:	4
Seznam Grafů:.....	7
Anotace.....	9
Introduction.....	10
1. Úvod do problematiky.....	11
1.1. Historie	11
1.2. Patogeneze	12
1.3. Metody měření intraabdominálního tlaku	13
1.3.1. Nepřímá metoda měření IAP v močovém měchýři pomocí Foleyova močového katetru.....	13
1.3.2. Gastrická tonometrie	14
1.3.3. Další metody měření	15
1.4. Patofyziologie	15
1.4.1. Kardiovaskulární systém	15
1.4.2. Respirační systém.....	16
1.4.3. Renální systém	17
1.4.4. Gastrointestinální systém.....	17
1.4.5. Břišní stěna	18
1.4.6. Nervový systém.....	18
2. Experimentální část.....	19
2.1. Cíle experimentální části	19
2.2. Metodika a materiál – experimentální část.....	19
2.2.1. Fyziologická data	19
2.2.2. Testovací systém	19
2.2.3. Anestezie v experimentu	20
2.2.4. Eutanazie	20
2.2.5. Operační výkon v experimentu.....	20
2.2.6. Metodika měření a vyšetřované parametry v experimentální části.....	21
2.3. Výsledky - experimentální část.....	21
2.3.1. Experimentální soubor	21
2.3.2. Výsledky experimentální části.....	22
3. Klinická část	42
3.1. Cíle klinické části.....	42
3.2. Metodika měření a vyšetřované parametry - klinická část	42
3.3. Výsledky - klinická část	43
3.3.1. Klinický soubor.....	43
3.3.2. Výsledky klinické části.....	43
4. Diskuze	66
5. Závěry.....	72
5.1. Experimentální část	72
5.2. Klinická část	72
6. Význam pro klinickou praxi	74
7. Návrhy dalších opatření pro klinickou praxi	75
8. Literatura	77

Zkratky:

AAA	Aneurysma abdominální aorty
ACS	Abdominal compartment syndrome – břišní kompartmentový syndrom
APP	Abdominal perfusion pressure – břišní perfuzní tlak – MAP-IAP
CO	Cardiac output – srdeční výdej
CVP	Central venous pressure – centrální žilní tlak
FR	Fyziologický roztok
GIT	Gastrointestinální trakt
IAH	Intra-abdominal hypertension – nitrobřišní hypertenze
IAP	Intra-abdominal pressure – nitrobřišní tlak
JIP	Jednotka intenzivní péče
MAP	Mean Arterial Pressure – střední arteriální tlak
MOF	Multi-organ failure – multiorgánové selhání
pCO₂	Parciální tlak oxidu uhličitého
pgCO₂	Parciální tlak oxidu uhličitého - gastrický
pO₂	Parciální tlak kyslíku
SACS	Secondary Abdominal Compartment Syndrome – druhotný břišní kompartmentový syndrom
SIRS	Systemic Inflammatory Response Syndrome – syndrom systémové zánětlivé odpovědi
SO₂	Saturace O ₂

Seznam tabulek:

- Tab. 1: Trend saturace O₂ v závislosti na IAP v experimentu
- Tab. 2: Změna saturace O₂ v závislosti na IAP v % v experimentu
- Tab. 3: Trend pCO₂ v závislosti na IAP v experimentu
- Tab. 4: Změna pCO₂ v závislosti na IAP v % v experimentu
- Tab. 5: Trend pO₂ v závislosti na IAP v experimentu
- Tab. 6: Změna pO₂ v závislosti na IAP v % v experimentu
- Tab. 7: Trend pH v závislosti na IAP v experimentu
- Tab. 8: Změna pH v závislosti na IAP v % v experimentu
- Tab. 9: Trend Na v závislosti na IAP v experimentu
- Tab. 10: Změna Na v závislosti na IAP v % v experimentu
- Tab. 11: Trend K v závislosti na IAP v experimentu
- Tab. 12: Změna K v závislosti na IAP v % v experimentu
- Tab. 13: Trend Cl v závislosti na IAP v experimentu
- Tab. 14: Změna Cl v závislosti na IAP v % v experimentu
- Tab. 15: Trend urey v závislosti na IAP v experimentu
- Tab. 16: Změna urey v závislosti na IAP v % v experimentu
- Tab. 17: Trend kreatininu v závislosti na IAP v experimentu
- Tab. 18: Změna kreatininu v závislosti na IAP v % v experimentu
- Tab. 19: Demografická data souboru, diagnóza, druh operace u skupiny 1
- Tab. 20: Demografická data souboru, diagnóza, druh operace u skupiny 2

- Tab. 21: Trend saturace O_2 v závislosti na čase u skupiny 1 a 2 (po dekompresi)
- Tab. 22: Změny O_2 v % v závislosti na čase u skupiny 1 a 2 (po dekompresi)
- Tab. 23: Trend pH v závislosti na čase u skupiny 1 a 2 (po dekompresi)
- Tab. 24: Změny pH v % v závislosti na čase u skupiny 1 a 2 (po dekompresi)
- Tab. 25: Trend pO_2 v závislosti na čase u skupiny 1 a 2 (po dekompresi)
- Tab. 26: Změny pO_2 v % v závislosti na čase u skupiny 1 a 2 (po dekompresi)
- Tab. 27: Trend pCO_2 v závislosti na čase u skupiny 1 a 2 (po dekompresi)
- Tab. 28: Změny pCO_2 v % v závislosti na čase u skupiny 1 a 2 (po dekompresi)
- Tab. 29: Trend hodnot IAP v závislosti na čase u skupiny 1 a 2 (po dekompresi)
- Tab. 30: Změny hodnot IAP v % v závislosti na čase u skupiny 1 a 2 (po dekompresi)
- Tab. 31: Trend APP v závislosti na čase u skupiny 1 a 2 (po dekompresi)
- Tab. 32: Změny APP v % v závislosti na čase u skupiny 1 a 2 (po dekompresi)
- Tab. 33: Trend diurezy v závislosti na čase u skupiny 1 a 2 (po dekompresi)
- Tab. 34: Změny diurezy v % v závislosti na čase u skupiny 1 a 2 (po dekompresi)
- Tab. 35: Trend urey v závislosti na čase u skupiny 1 a 2 (po dekompresi)
- Tab. 36: Změny urey v % v závislosti na čase u skupiny 1 a 2 (po dekompresi)

Tab. 37: Trend kreatininu v závislosti na čase u skupiny 1 a 2 (po dekompresi)

Tab. 38: Změny kreatininu v % v závislosti na čase u skupiny 1 a 2 (po dekompresi)

Tab. 39: Mooreův staging Damage Control Laparotomy

Tab. 40: Vliv IAP na orgánové systémy dle Burche a kol.

Tab. 41: Standardizovaný postup u pacientů s nebezpečím vzniku IAH a ACS

Seznam Grafů:

- Graf 1: Grafické znázornění závislosti saturace O_2 na IAP v experimentu
- Graf 2: Grafické znázornění závislosti pCO_2 na IAP v experimentu
- Graf 3: Grafické znázornění pO_2 v závislosti na IAP v experimentu
- Graf 4: Grafické znázornění pH v závislosti na IAP v experimentu
- Graf 5: Grafické znázornění hladiny Na v závislosti na IAP v experimentu
- Graf 6: Grafické znázornění hladiny K v závislosti na IAP v experimentu
- Graf 7: Grafické znázornění hladiny Cl v závislosti na IAP v experimentu
- Graf 8: Grafické znázornění hladiny urey v závislosti na IAP v experimentu
- Graf 9: Grafické znázornění hladiny kreatininu v závislosti na IAP v experimentu
- Graf 10: Grafické znázornění saturace O_2 v závislosti na čase u skupiny 1 a 2 (po dekompresi)
- Graf 11: Grafické znázornění pH v závislosti na čase u skupiny 1 a 2 (po dekompresi)
- Graf 12: Grafické znázornění pO_2 v závislosti na čase u skupiny 1 a 2 (po dekompresi)
- Graf 13: Grafické znázornění pCO_2 v závislosti na čase u skupiny 1 a 2 (po dekompresi)
- Graf 14: Grafické znázornění IAP v závislosti na čase u skupin 1 a 2 (po dekompresi)
- Graf 15: Grafické znázornění APP v závislosti za čase u skupiny 1 a 2 (po dekompresi)
- Graf 16: Grafické znázornění diurezy v závislosti na čase u skupiny 1 a 2 (po dekompresi)
- Graf 17: Grafické znázornění urey v závislosti na čase u skupiny 1 a 2 (po dekompresi)

Graf 18: Grafické znázornění kreatininu v závislosti na čase u skupiny 1 a 2 (po dekompresi)

Anotace

U spontánně ventilujících zdravých jedinců se intraabdominální tlak (intra-abdominal pressure - IAP) pohybuje kolem 0 mm Hg.

Intraabdominální hypertenze (intra-abdominal hypertension, IAH) je zvýšení intraabdominálního tlaku (intra-abdominal pressure - IAP) nad hodnoty 12-20 mm Hg podle různých autorů (1). V poslední době se pro diagnostiku IAH udávají hodnoty větší než 12 mm Hg pro interně nemocné a větší než 15 mm Hg pro chirurgicky nemocné. Bylo prokázáno, že tyto hodnoty určují hranice v predikci mortality (1, 2, 3).

Abdominální kompartmentový syndrom (abdominal compartment syndrom - ACS) je definován jako intraabdominální hypertenze větší než 20 – 25 mm Hg spojená s respirační, kardiovaskulární, hepatosplanchnickou, renální a neurologickou dysfunkcí. Neléčený ACS vede po určité době trvání k multiorgánovému selhání (multiorgan failure – MOF).

Prevalence IAH u vážně nemocných pacientů je dle jednotlivých studií velmi rozdílná (IAH 18 až 81 %, ACS 2 až 36 %). V jedné publikované prevalenční studii smíšené populace nemocných umístěných na JIP oddělení byla IAH (větší než 12 mm Hg) zjištěna v 50,5 % a ACS v 8,2 % (2). Podle jiné studie byl výskyt IAH v 35 % a ACS v 5 % (4).

IAH a ACS jsou nezávislými faktory zvyšující morbiditu a letalitu JIP nemocných (5, 6).

Velká abdominální chirurgie (výkony delší než 2 hodiny), traumatologie, cévní chirurgie, popáleninová a anesteziologicko resuscitační medicína mají relativně vysoké riziko komplikací, jejichž patogeneze je multifaktoriální a jak se v poslední době ukazuje, IAH a ACS patří k těm velmi důležitým.

Měření IAP by mělo být standardní součástí péče o kriticky nemocné na JIP chirurgických i nechirurgických oborů a při patologických hodnotách je nutné okamžitě přistoupit k dekompresivní laparotomii s použitím dočasného uzávěru břišní stěny pomocí folie nebo sítě, neboť jedině tak lze předejít multiorgánovému selhání a fatálnímu konci pacienta.

Introduction

Intra-abdominal pressure (IAP) is in spontaneously ventilated healthy people about 0 mm Hg. Intra-abdominal hypertension (IAH) is increasing of intra-abdominal pressure, above 12 – 20 mm Hg (1). Recently, the diagnostics of IAH is based on values above 12 mm Hg in internal medical patients and above 15 mm Hg in surgical patients. It was shown, that these values can predict mortality (1, 2, 3).

Abdominal compartment syndrome (ACS) is defined as intraabdominal hypertension above 20 – 25 mm Hg in conjunction with respiratory, cardiovascular, hepato-splanchnical, renal and neurological dysfunction. Not treated ACS leads after certain time to multiorgan failure (MOF).

Prevalence of IAH in critically ill patients based on published studies is different: in IAH 18 – 81 %, ACS 2 – 36 %. In one of published prevalence study of mixed population on ICU, IAH higher than 12 mm Hg was present in 50,5 % and ACS in 8,2 % (2). According other study IAH was present in 35 % and ACS in 5 % (4). IAH and ACS are independent factors increasing morbidity and mortality in ICU patients (5,6).

General surgery (with procedures lasting two and more hours), traumatology, vascular surgery, burn surgery and anaesthesiology has relatively high risk of complications. Their pathogenesis is multifactorial. IAH and ACS are very important pathogenetic factors.

Monitoring of IAP should be a standard care on surgical and non surgical ICU in critically ill patients. If pathological values occur, decompressive laparostomy with application of temporary foil or mesh closure of abdominal wall should be done. This is the only way how to prevent the multiorgan failure and the death of the patient.

1. Úvod do problematiky

1.1. Historie

Efekt zvyšujícího se intraabdominálního tlaku (IAP) je znám více než 100 let. Marey (1863) a Burt (1870) vyslovili hypotézu o reciproční závislosti mezi nitrohruďním tlakem a IAP. Měřením u zvířat potvrdili závislost mezi respiračními funkcemi a IAP (7).

V roce 1890 Henricius na zvířecím modelu demonstroval, že zvýšený IAP je fatální tím, že vede k poruše respiračních funkcí. Následující vyšetření dokázala vliv IAP na závažné orgánové postižení. Emmerson dokázal, že zvyšující se intraabdominální tlak vede k redukci žilního návratu k srdci a tím ke kardiovaskulárnímu selhání (8). Bradley analogicky zjistil, že zvýšený IAP vede ke snížení diurezy tím, že dochází k poklesu průtoku plazmy ledvinami a ke snížení glomerulární filtrace paralelně se vzrůstajícím žilním tlakem v ledvinách při vzestupu IAP (9).

V roce 1940 Ogilvie doporučil vyhnout se sutuře laparotomické rány pod tahem a vypracoval techniku užívající vaselinou napuštěné plátno přišité k okrajům laparotomické rány. Defekt břišní stěny nechal granulovat a epitelizovat. Výsledkem byla ventrální kýla (10). Baggot podpořil tuto hypotézu v roce 1951, kdy poukázal na spojitost vysoké pooperační letality u dětí s vrozeným defektem břišní stěny a u dospělých s velkým získaným defektem břišní stěny a primární suturou břišní stěny pod tahem. Poukázal na respirační dysfunkci a doporučil dočasné krytí celé operační rány volným sterilním krytím (11).

Navzdory těmto časným zprávám byl význam IAP podceňován až do nového zájmu po roce 1980. V 90. letech se měření IAP stalo rutinní metodou užívanou zejména v traumatologii. V roce 1984 Kron a spol. zavedli termín ACS (12). Sledovali efekt dekompresivní laparostomie u 3 ze 4 pacientů s oligurií a IAH po operaci aneuryzmatu abdominální aorty. U všech 3 pacientů došlo k rapidnímu zlepšení stavu, 4. pacient, u kterého nebyla provedena dekomprese, zemřel na ledvinné selhání. Na zvířecím modelu zjistili velmi časný vznik oligurie při stoupajícím IAP v závislosti na krevním tlaku a srdečnímu výdeji (13). Následně sledovali patofyziologický efekt stoupajícího IAP v klinické praxi a použili měření IAP jako indikaci k akutní dekompresi. Měření IAP bylo provedeno cestou močového katetru při konstantní náplni močového měchýře fyziologickým roztokem. U 11 sledovaných pacientů touto metodou naměřili hodnoty IAP vyšší než 30 mm Hg a u všech pacientů byla přítomna oligurie. Dekompresivní laparostomie byla provedena u 7 pacientů. Zde došlo k okamžité obnově diurezy. U 4 pacientů bylo postupováno konzervativně, diureza nebyla obnovena a pacienti zemřeli na multiorgánové selhání.

Měření IAP je dnes rutinní metoda v traumatologii, všeobecné chirurgii, cévní chirurgii a začíná se uplatňovat i v interních oborech (zejména gastroenterologii).

1.2. Patogeneze

Zvyšující se IAP může být klasifikován jako akutní nebo chronický. Akutní ACS je obvykle sekundární a je způsobený rychle rostoucím intraabdominálním objemem. U chronicky rostoucího intraabdominálního objemu, např. při ascitu a monstrozní obezitě, může být zvyšující se IAP delší dobu kompenzován zvýšenou kompliancí břišní stěny (14). Proto je fyziologická dysfunkce u chronicky rostoucího IAP přítomna zřídka.

Akutní ACS se může rozvinout u celé řady chirurgických i nechirurgických pacientů a je posuzován podle příčiny vzestupu IAP. Vzestup IAP je nejčastěji způsoben vzestupem intraabdominálního objemu (retroperitoneálního i peritoneálního), nebo problémy s břišní stěnou. Retroperitoneální příčiny zahrnují akutní nekrotizující pankreatitidu, traumatické retroperitoneální nebo pánevní krvácení, sepsi nebo perforované aneurysma abdominální aorty nebo ilických tepen (15, 16). Peritoneální příčiny jsou více obecné a zahrnují traumatické nebo pooperační krvácení, distenzi střevní, viscerální edém a peritonitidu (17, 18).

Laparoskopie má sice taktéž fyziologický vliv, zejména na respirační a renální funkce, ale nelze ji označit za přímou příčinu ACS (19, 20, 21, 22).

Zevní komprese abdominálního objemu může taktéž vést k zvýšení IAP a tím k rozvoji ACS. Jde nejčastěji o suturu břišní stěny pod tahem (23, 24), popáleniny břišní stěny 3. stupně (21, 25, 26), užití antišokových pneumatických oděvů (21, 27, 28) a uzavírání defektů břišní stěny – např. velké kýly v jizvě (29).

U pacientů s perforovaným aneurysmatem abdominální aorty či u polytraumatizovaných pacientů dochází ke zvětšení abdominálního objemu multifaktoriálně. Vzestup IAP závisí na stupni šoku. Masivní tekutinová resuscitace vede k vzestupu intraabdominálního a retroperitoneálního objemu díky stoupajícímu extracelulárnímu objemu. Zvětšení extracelulárního objemu je dáno řadou faktorů – kapilární leak, ischemicko-reperfuzní syndrom s produkcí a uvolněním volných kyslíkových radikálů a vasoaktivních peptidů. Další faktory mohou taktéž přispět k vzestupu tlaku. Např. zvýšený nitrohrudní tlak při plicní ventilaci s vysoce pozitivním konečným expiračním tlakem (PEEP). Je dobře znám a definován vzestup expiračního zatížení při ACS spojený se snížením

kompliance hrudní stěny (29). Relativní hypervolemie způsobená volumovou resuscitací vede k otoku břišní stěny spojenou s její ischemií a tím ke snížení její compliance (30).

ACS při masivní volumové resuscitaci u pacientů bez poranění nebo jiného onemocnění dutiny břišní a retroperitonea se nazývá **sekundární**. Sekundární ACS postihuje celou řadu chirurgických i nechirurgických pacientů a ve svém důsledku vede k dalšímu zhoršení a MOF (25, 26, 31, 32, 33, 34). Zde hraje klíčovou úlohu **SIRS (systemic inflammatory response syndrom)** s celou řadou mediátorů. Například hemorrhagický šok, rozsáhlé popáleniny či klamp abdominální aorty při resekcích AAA, široce aktivují v rámci ischemicko-reperfuzního syndromu řadu zánětlivých patologických reakcí. Tyto zánětlivé patologické reakce ještě dále zhoršují pokračující krvácení, acidoza a opakované krevní převody.

Nejčastěji uváděné pro-zánětlivé cytokiny, které vedou k rozvoji SIRS jsou IL-1, IL-6 a TNF. Není prokázána přímá souvislost mezi vzrůstajícím IAP a hladinou cytokinů, ačkoliv existuje spojitost mezi vzrůstající letalitou a hladinou pro-zánětlivých cytokinů (35).

1.3. Metody měření intraabdominálního tlaku

Metody měření IAP jsou **přímé** a **nepřímé**. Přímé měření IAP je prováděno pomocí intraabdominálně zavedeného katetru jak je tomu například u laparoskopie. Ale při klinickém měření, kdy je nutno měření provádět v určitých hodinových intervalech po více dní, je přímé měření IAP nepraktické s možností zavlečení intraabdominální infekce. Proto se upřednostňují nepřímé metody. Mezi ně patří intravesikální, intragastrické, rektální měření a měření žilního tlaku v dolní duté žíle pomocí punkčně zavedeného katetru cestou femorální žíly.

1.3.1. Nepřímá metoda měření IAP v močovém měchýři pomocí Foleyova močového katetru

V roce 1984 Kron a spol. zavedli tuto nepřímou metodu (12). Základním principem je poznání, že konstantně naplněný močový měchýř přenáší IAP jako pasivní membrána. Konstantní náplň představuje 50 – 100 ml fyziologického roztoku po předchozím úplném vypuštění moči. Močový katetr je uzavřen a systém se napojí pomocí jehly na tlakové čidlo a na monitor. Pokud není možno čidlo použít, dá se měřit IAP pomocí setu na měření CVP, kdy nulovou hodnotou je úroveň symphyzy. Poté se však musí přepočítat IAP z cm H₂O na mm Hg podle jednoduchého schématu: 1,36 cm H₂O = 1 mm Hg.

Původní originální Kronovo doporučení bylo porovnávat intravesikálně měřený IAP s přímým měřením intraabdominálním pomocí dialyzačního peritoneálního katetru. Rozdíl zde nebyl zjištěn větší než 5 mm Hg. Toto bylo poté ověřeno několika studiemi, například podle jedné studie provedené u 37 pacientů s IAP větším než 25mm Hg . IAP byl měřen přímo laparoskopicky a nepřímým pomocí močového katetru. Nebyl zjištěn větší rozdíl než 3 mm Hg a proto byla tato nepřímá metoda doporučena do klinické praxe jako dostatečně přesná a minimálně invazivní (36, 37, 38, 39). Je nazývána zlatým standardem v monitoraci IAP, ale i zde je možné získat pozitivně i negativně falešné výsledky zejména při stavech se sníženou kapacitou močového měchýře (poranění měchýře, retroperitonea), při srůstech v dutině břišní či u pacientů s chronicky vysokým IAP.

1.3.2. Gastrická tonometrie

Další alternativu nepřímého neinvazivního měření IAP představuje gastrická tonometrie. V principu jde o detekci gastrické mukozní acidozy jako projevu ischemie při hypoperfuzi GI traktu u pacientů s IAH a ACS. Při detekci jde o měření $p\text{CO}_2$, který je produkován slizničními buňkami a podle tlakového gradientu se dostává do lumen. Při ischemii dochází k vzestupu žaludečního $p\text{CO}_2$. Vypočítává se gradient tonometrického a arteriálního $p\text{CO}_2$: CO_2 gap, ($\text{pg CO}_2\text{-pa CO}_2$). Gradient 1 - 1,2 kPa je považován za normální hodnotu.

Měření se provádí pomocí polopropustného balónu (PTFE) zavedeného do žaludku a pomocí katetru naplněného fyziologickým roztokem či plynem. Po určité době se z tekutiny z balónu stanovuje $p\text{CO}_2$ a porovnává se s $p\text{CO}_2$ arteriální krve a podle Henderson-Hasselbachovy rovnice se vypočítává intramukozní pH-tzv. pHi :

$$\text{pHi} = \text{pHa} + \log_{10} (\text{Pa CO}_2 / \text{PgCO}_2)$$

Stanovení pHi zavedli do praxe v roce 1982 Fidian-Green a kol (40).

I když princip gastrické tonometrie je znám již od 50. let minulého století a celá řada prací potvrzuje výraznou závislost měřeného pHi a ischemie GIT zejména u pacientů s masivními krevními ztrátami a dokonce u pacientů po elektivních kardiochirurgických výkonech, je gastrická tonometrie v běžné klinické praxi málo rozšířena pro nepraktičnost a nemožnost přesné interpretace výsledků (41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51).

1.3.3. Další metody měření

Mezi další nepřímé metody patří měření **tlaku v dolní duté žíle**. Vyšetření se provádí zavedením katetru cestou femorální žíly v třísele. Toto měření dobře koreluje s IAP, ale lze jej doporučit k monitoraci v experimentální činnosti na zvířecím modelu než v klinické praxi z důvodu invazivity a nutnosti delší monitorace IAP u těžce nemocných a z toho vyplývající nebezpečí infekce a trombozy femorální, iliakální žíly nebo dokonce dolní duté žíly (52).

Při CT břicha lze taktéž nalézt všeobecné známky rostoucího IAP, např. vzestup předozadního rozměru dutiny břišní ku příčnému a přítomnost retroperitoneální infiltrace (53). CT i UZ vyšetření může taktéž ukázat zúžení suprahepatického úseku dolní duté žíly a přítomnost basálních plicních atelektáz. Zatím existuje malé množství studií, které by přínos CT či UZ v diagnostice IAH nebo ACS všeobecně potvrdily (54).

1.4. Patofyziologie

Normální nitrobřišní tlak se shoduje s atmosférickým tlakem (12). IAP kolísá inverzně s nitrohruďním tlakem během spontánní ventilace. Narůstající IAP je definován jako jakýkoliv tlak vyšší než atmosférický. S narůstajícím IAP musí být sledovány fyziologické změny v organismu. Na tyto změny nás upozorní vznik IAH. Není přesně definována standardní hodnota od které je již nutno s IAH počítat, navíc se liší v klinické praxi hodnota pro chirurgicky a interně nemocné – viz úvod.

Abdominální kompartmentový stav je definován jako IAH s projevy orgánové dysfunkce(55).

IAH postihuje celou řadu orgánových systémů, ale zejména respirační, kardiovaskulární, renální, gastrointestinální a centrální nervový systém.

Vzhledem k tomu, že na každý systém působí jiná hladina IAP, je nutné se každému systému věnovat separátně. Například IAP kolem 10mm Hg již ovlivňuje GIT, CNS je ovlivněn až hodnotou IAP vyšší než 20mm Hg.

1.4.1. Kardiovaskulární systém

Vzestup IAP na hodnotu kolem 20mm Hg významně redukuje srdeční výdej se sníženým preloadem a zvýšeným afterloadem srdce (56). Jedna recentní studie dokazuje, že redukce srdečního výdeje může začínat již na IAP kolem 15mm Hg, ačkoliv tato hodnota ještě neovlivňuje průtok

krve tkáněmi. Hlavní důvod ve snížení srdečního výdeje je dán snížením venozního návratu k srdci, zvýšením rezistence v portálním řečišti i v řečišti dolní duté žíly. Maximální bod rezistence je hiatus diaphragmaticus (58).

IAP také tlakem na bránice zvyšuje nitrohruční tlak, což způsobuje snížení průtoku v dolní i horní duté žíle a způsobuje přímou kompresi srdce, která dále snižuje konečný diastolický komorový objem. Dochází ke zvýšení systémové vazokonstrikce. Zvýšení tepové frekvence a kontraktility srdeční svaloviny pouze částečně tento stav kompenzují (37, 59). Jakákoliv další hypovolemie snižuje dále srdeční výdej a později preload. Dekompresní laparotomie je nevyhnutelná.

Monitorace tekutinové bilance je velmi obtížná, protože zvýšený nitrohruční tlak vede ke zvýšení centrální žilního tlaku a tlaku v plicní tepně a tím dochází k falešně negativní interpretaci hodnot. Na prasečím modelu bylo zjištěno, že IAP vyšší než 25mm Hg jednoznačně snižuje srdeční index a zvyšuje centrální žilní tlak, tlak v plicní tepně a nitrohruční tlak (37).

V interpretaci kardiovaskulárních parametrů u pacientů s ACS musíme být velmi opatrní. Anesteziologické preparáty taktéž mohou zhoršit nebo exacerbovat kardiovaskulární dysfunkci zejména v kombinaci s pozitivním konečným expiračním tlakem – PEEP (60).

Zvýšení centrálního žilního tlaku sekundárně působí na krevní tlak a vede k systémové hypertenzi (61). Je to způsobeno snížením žilního návratu a zvýšením intrakraniálního tlaku a CNS reaguje zvýšením systémového krevního tlaku (62).

1.4.2. Respirační systém

Respirační dysfunkce se začíná projevovat při IAP od 15mm Hg s progresivním zhoršováním při vyšších hodnotách. Vzdávající IAP tlačí na bránice, redukuje nitrohruční objem. To vede k poklesu plicní kapacity a compliance (63). Vzestup nitrohručního tlaku zvyšuje plicní vaskulární rezistenci a redukuje výměnu plynů. To vede k hypoxii a hyperkapnií (56). Recentní studie ukázaly, že stejnou váhu jako alterace plicní compliance má i snížení compliance hrudní stěny (29). Se vzestupem IAP při ACS se respirační dysfunkce projevuje zhoršující se hypoventilací a ventilačním selháním. Práce na prasečím modelu ukázala, že dříve než se zvíře dostane z hemorrhagického šoku, tak dospěje k resuscitaci (65). Dekomprese při ACS vede velmi rychle k úpravě respiračního selhání.

1.4.3. Renální systém

Renální dysfunkce je velmi dobře známá veličina u ACS, neboť při zvyšujícím se tlaku dochází k snížení močového výdeje. Renální postižení se může vyskytovat až ve 20 % pacientů, kteří se podrobili laparotomii, a velmi zvyšuje riziko pooperační mortality. IAP vyšší než 20mm Hg vede k oligurii a IAP vyšší než 30mm Hg způsobuje anurii (9, 11, 13). Ovlivnění renálních funkcí je multifaktoriální a možno jej rozdělit na pre-renální a renální. Snížení srdečního výdeje snižuje renální perfuzi, ale korekce srdečního výdeje nevede k úpravě renálních funkcí. Zvyšující se IAP vede ke kompresi renálních vén, dochází k zvýšení renální vaskulární rezistence a snížení renální perfuze. Přímá komprese parenchymu ledvin dále zvyšuje vaskulární rezistenci. Kombinace těchto faktorů snižuje glomerulární filtraci a zvyšuje produkci reninu, aldosteronu a anti diuretického hormonu. Zároveň dochází k dalšímu růstu renální vaskulární rezistence a retenci natria a vody. Na prasečím modelu bylo zjištěno, že komprese renálních vén redukuje průtok krve ledvinami, snižuje glomerulární filtraci a vede k proteinovému leaku (65). Dále bylo prokázáno, že komprese ledvinného parenchymu je méně závažná než komprese renálních vén (66).

Volumová terapie, diuretika a dopamin představují velmi malý benefit v terapii renální dysfunkce. Jediným řešením vedoucím k úpravě renálních funkcí je dekompresivní laparotomie.

1.4.4. Gastrointestinální systém

Vzestup IAP redukuje průtok mesenterickou a hepatickou tepnou, snižuje průtok v hepatální mikrocirkulaci a v portální véně a snižuje krevní průtok střevní sliznicí. Diebel na prasečím modelu prokázal, že již při IAP 10mm Hg dochází k redukcii průtoku krve hepatickou tepnou a hepatální mikrocirkulací, která se se stoupajícím IAP dále zhoršuje (67). IAP vyšší než 20mm Hg redukuje průtok v hepatické tepně na 45 % a v portální véně na 65 %. Redukce krevního průtoku snižuje střevní oxygenaci a vede k acidoze a tvorbě volných kyslíkových radikálů. Již IAP 15 mm Hg redukuje střevní oxygenaci (68). Ivatury u 70 pacientů s penetrujícím břišním poraněním sledoval pokles gastrického pH jako časnou známku IAHI, která se vrací k normě po dekompresivní laparotomii (69).

Maynard monitoroval gastrické pH u pacientů po operaci perforovaného aneuryzmatu abdominální aorty a zjistil, že větší význam než absolutní hodnota pH má jeho dynamika (70). Nedávno byla použita infra-červená spektroskopie jako neinvazivní přesné měření mesenterické a systémové perfuze při ACS (71).

Redukce krevního průtoku střevní stěnou vede ke zvýšení bakteriální translokace, což způsobuje zvýšení rizika sepse a MOF. IAP vyšší než 25 mm Hg trvající déle než 60 minut redukuje mesenterický krevní průtok na 40 % a vede k bakteriální translokaci dominantně do mesenterických lymfatických uzlin (72).

1.4.5. Břišní stěna

Vzestup IAP redukuje průtok krve břišní stěnou. Tím dochází k lokální ischemii a otoku břišní stěny (73). Ischemie svalů a fascie břišní stěny vede k ranným komplikacím včetně infekce, dehiscence, herniace a nekrotizující fasciitidy (18).

1.4.6. Nervový systém

Vzestup IAP má vliv na cerebrální perfuzi. Vzrůstající IAP následně zvyšuje nitrohruční tlak a tím snižuje venozní drenáž z hlavy. Jak klesá venozní odtok, stoupá intracerebrální krevní objem (74, 75). Cerebrální perfuze je dále snižována klesajícím srdečním výdejem a středním arteriálním tlakem.

2. Experimentální část

2.1. Cíle experimentální části

- 1) Vytvořit model IAH a ACP na laboratorním zvířeti.
- 2) Sledovat účinek skokově se zvyšujícího IAP na organismus laboratorního zvířete prostřednictvím dynamiky sledovaných laboratorních hodnot v závislosti na čase.
- 3) Zjistit vliv dekomprese na stabilizaci celkového stavu organismu a úpravu laboratorních hodnot k normě.

2.2. Metodika a materiál – experimentální část

Za experimentální zvířecí model byl zvolen laboratorní králík domácí.

2.2.1. Fyziologická data

Králík (bdělý stav)

Tělesná teplota 37,0 – 39,5 °C

Dechová frekvence 32 – 100 dechů za min

Srdeční frekvence 120 – 330 tepů za min

2.2.2. Testovací systém

<i>Druh:</i>	albinotický králík plemene Novozélandský bílý (zvolen na základě doporučení metodiky)
<i>Dodavatel:</i>	BioTest, s.r.o., 281 25 Konárovice, ČR, RCH CZ 21760152
<i>Pohlaví:</i>	samci a samice (nebřezí a nerodivší)
<i>Hmotnost:</i>	3800 - 4200 g
<i>Aklimatizace:</i>	minimálně 5 dní
<i>Celkový počet:</i>	33
<i>Ustájení:</i>	individuálně v klecích bez podestýlky v konvenčním zvěřinci
<i>Krmení:</i>	standardní granulovaná krmná směs (tm) – MAK 1 pro králíky a morčata (výrobce: firma Bergman, Mlýn Kocanda) podávaná ad libitum
<i>Napájení:</i>	zdravotně nezávadná pitná voda dle vyhlášky Ministerstva zdravotnictví č.252/2004 Sb., podávaná ad libitum

<i>Mikroklima zvířinců:</i>	teplota 17 – 23 °C, permanentní monitoring relativní vlhkost 30 – 70 %, permanentní monitoring světlený režim 12 h světlo / 12 h tma
<i>Identifikace zvířat:</i>	číslo na vnitřní straně ušního boltce zvířete, číslo studie na kleci
<i>Zdravotní kondice zvířat:</i>	osvědčení o dobrém zdravotním stavu – dodavatel a klinickým vyšetřením v době přejímky, v době aklimatizace před začátkem pokusu zjištěn dobrý zdravotní stav.

2.2.3. Anestezie v experimentu

Ketamin	50mg/kg i.m.
Xylazin	5mg/kg i.m.

2.2.4. Eutanazie

Veterinární přípravek T 61 inj. a.u.v. – bezexcitační eutanazie zvířat v dávce 3 ml i.v. na králíka.

2.2.5. Operační výkon v experimentu

V klidné celkové intramuskulárně podané anestezii byla v oblasti pupku a levého třísla kůže zbavena srsti a za aseptických podmínek nejprve vypreparována femorální artérie a punkčně kanylována pro odběry arteriální krve na laboratorní vyšetření. Poté střední minilaparotomií za kontroly zraku byla zavedena Veresova jehla pro insuflací CO₂ (skupina 20 zvířat). Punkčně jsme jehlu nezavedli, abychom předešli poranění střevní kličky při velmi tenké břišní stěně králíka. Polohu jehly jsme kontrolovali zrakem a hmatem a poté jsme otvor peritonea a břišní stěny utěsnili kolem Veresovy jehly cirkulárním silonovým stehem. U skupiny 8 zvířat jsme instilovali fyziologický roztok místo CO₂ pro možnost ovlivnění arteriální pCO₂. Zde jsme zavedli instilační kanylu a tu spojili přes kohout s infuzním setem. Kontrolní skupině 5 králíků byla v celkové i.m. anestezii kanylována femorální artérie a zavedena instilační kanyla k měření IAP.

2.2.6. Metodika měření a vyšetřované parametry v experimentální části

Za 30 min po uvedení do celkové anestezie po skončení operačního výkonu byly odebrány první vzorky z femorální artérie na krevní plyny, ureu, kreatinin, minerály a byl změřen počáteční IAP jako výchozí hodnota. Poté insuflací CO₂ do dutiny břišní došlo ke skokovému zvýšení IAP na 15 mm Hg (**simulace IAH**) a tento tlak byl udržován na konstantní hodnotě dalších 30 minut. Na konci intervalu (po 60 min trvání anestezie) byly provedeny odběry a IAP se dále skokově zvýšil na 30 mm Hg (**simulace ACS**) opět na dobu 30 minut. Po skončení intervalu (po 90 min trvání anestezie) došlo k odběrům arteriální krve a byla provedena **dekomprese**.

Po 30 minutách trvání dekomprese (po 120 minutách trvání anestezie) byly provedeny poslední odběry.

U první skupiny 20 králíků bylo použito ke zvýšení IAP CO₂ laparoskopického insuflátoru. Vzhledem k možnosti ovlivnění pCO₂ arteriální krve byla vybrána druhá skupina 8 zvířat, kde místo insuflace CO₂ byl zvolen k zvýšení IAP fyziologický roztok pomocí instilační kanyly. Hodnoty IAP byly přepočteny z cm vodního sloupce na mm Hg (1,36 cm H₂O = 1 mm Hg) pro možnost posouzení obou skupin. U této skupiny byla nulovou hodnotou úroveň symfýzy.

Třetí kontrolní skupina zvířat byla pouze uvedena do celkové anestezie bez zvyšování IAP a byly provedeny odběry arteriální krve ve výše uvedených časových intervalech pro posouzení vlivu celkové anestezie.

Během pokusu nedošlo k neplánovanému úmrtí žádného zvířete a po skončení pokusu byla všechna zvířata usmrcena v souladu s etickou komisí preparátem T 61 v dávce 3 ml i.v.

2.3. Výsledky - experimentální část

2.3.1. Experimentální soubor

Experiment proběhl na 33 jedincích albinotického králíka plemene Novozélandský bílý s hmotností 3,8 - 4,2 kg. U 28 zvířat byl uměle navozen vzestup IAP odpovídající IAH a poté ACS. U 20 jedinců byl do dutiny břišní instilován CO₂, u 8 jedinců byl instilován fyziologický roztok. Kontrolní skupina 5 zvířat byla ponechána v celkové anestezii bez zvyšování IAP.

2.3.2. Výsledky experimentální části

Sledované laboratorní hodnoty byly odebírány v 30 min intervalech po celkovou dobu 120 min a zjištěné změny byly vztahovány k výchozí hodnotě odebrané v klidovém stavu na počátku experimentu.

Sledované parametry:

Saturace O₂ – při rostoucím IAP se saturace O₂ snižuje s maximem o 9,5 % u skupiny s CO₂ a o 9,7 % u skupiny s fyziologickým roztokem při IAP 30 mm Hg. Po dekompresi dutiny břišní se hodnoty vrací k normě do 30 min (viz **tab. 1,2 a graf. č.1**). U kontrolní skupiny za sledovaný časový interval k změnám saturace O₂ nedošlo.

Parciální tlak CO₂ – při rostoucím IAP pCO₂ stoupá s maximem o 31,8 % u skupiny s CO₂ a o 25,6 % u skupiny s fyziologickým roztokem (rozdíl 6,2 % mezi skupinami je pravděpodobně ovlivněn insuflací CO₂ do dutiny břišní) při IAP 30 mm Hg. Po dekompresi dutiny břišní se hodnoty vrací k normě do 30 min a to rychleji u skupiny s fyziologickým roztokem (viz **tab. 3,4 a graf č.2**). U kontrolní skupiny za sledovaný časový interval k změnám pCO₂ nedošlo.

Parciální tlak O₂ – při rostoucím IAP pO₂ klesá s maximem o 15,6 % u skupiny s CO₂ a o 10,9 % u skupiny s fyziologickým roztokem při IAP 30 mm Hg. Po dekompresi dutiny břišní se hodnoty vrací k normě do 30 min (viz **tab. 5,6 a graf č.3**). U kontrolní skupiny za sledovaný časový interval k změnám pO₂ nedošlo.

pH – při rostoucím IAP dochází k poklesu pH s maximem o 2,2 % u skupiny zvířat s CO₂ a o 2,5 % u skupiny s fyziologickým roztokem při IAP 30 mm Hg. Po dekompresi dutiny břišní se hodnoty vrací k normě do 30 min (viz **tab. 7,8 a graf č.4**). U kontrolní skupiny za sledovaný časový interval k změnám pH nedošlo.

Mineralogram Cl, K, Na – při rostoucím IAP ani u jedné ze sledovaných skupin laboratorních zvířat nedošlo ve sledovaném časovém intervalu k změnám hodnot Na, K, Cl (viz **tab. 9, 10, 11, 12, 13, 14 a graf. č. 5 ,6, 7**).

Urea – při rostoucím IAP urea stoupá s maximem o 8,3 % u skupiny s CO₂ a o 10,8 % u skupiny s fyziologickým roztokem při IAP 30 mm Hg. (viz **tab. 15, 16 a graf č. 8**). Po dekompresi dutiny břišní po 30 min se hladina urey nesnížila. U kontrolní skupiny za sledovaný časový interval ke změnám urey nedošlo.

Kreatinin – při rostoucím IAP kreatinin stoupá s maximem o 32,7 % u skupiny s CO₂ a o 31,2 % u skupiny s fyziologickým roztokem při IAP 30

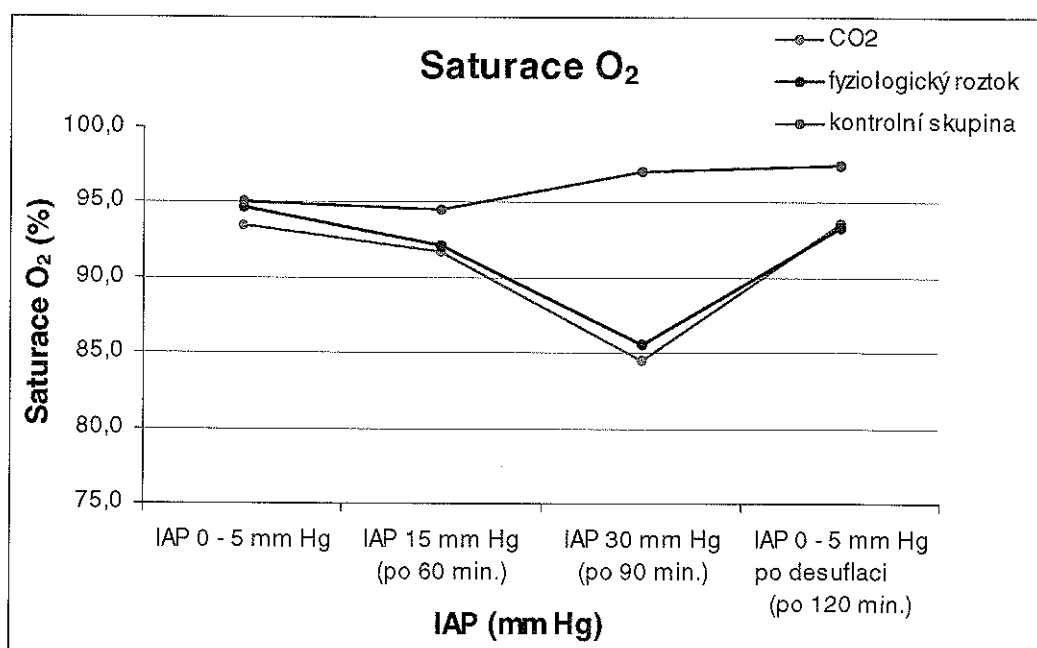
mm Hg.(viz **tab. 17, 18 a graf č. 9**).Po dekompresi dutiny břišní po 30 min se hladina kreatininu nesnížila. U kontrolní skupiny za sledovaný časový interval ke změnám hodnot kreatininu nedošlo.

Saturace O ₂ (%)					
	číslo zvířete	IAP 0 - 5 mm Hg	IAP 15 mm Hg (po 60 min.)	IAP 30 mm Hg (po 90 min.)	IAP 0 - 5 mm Hg po desuflaci (po 120 min.)
CO ₂	1	97,5	93,9	88,8	97,2
	2	93,8	98,4	89,1	100,0
	3	92,3	96,9	90,5	93,9
	4	93,0	90,0	82,8	95,9
	5	88,7	88,0	77,4	90,3
	6	89,0	88,2	85,1	90,2
	7	92,2	87,7	75,5	94,7
	8	88,0	87,4	82,9	90,1
	9	92,3	92,0	86,5	92,2
	10	100,0	96,0	89,5	99,5
	11	99,0	94,0	90,0	98,5
	12	94,6	92,4	84,6	95,2
	13	96,1	91,3	81,2	90,3
	14	98,2	94,8	84,3	95,1
	15	88,9	87,2	78,1	92,2
	16	90,9	86,4	79,7	89,9
	17	96,2	94,5	88,6	97,0
	18	91,0	90,0	85,0	91,5
	19	94,5	91,0	82,5	93,2
	20	96,5	93,0	81,0	90,0
fyziologický roztok	21	96,8	98,3	89,8	100,0
	22	94,3	91,2	93,5	92,5
	23	93,0	90,0	82,3	91,0
	24	89,0	90,0	79,2	90,6
	25	95,0	94,0	84,5	94,0
	26	98,5	93,0	86,5	97,0
	27	92,6	90,8	79,4	91,8
	28	99,0	95,6	88,4	96,3
kontrolní skupina	1	96,8	98,3	99,8	100,0
	2	95,0	94,5	97,0	97,5
	3	91,0	93,0	96,0	94,0
	4	89,0	94,0	93,0	94,8
	5	96,9	99,0	98,5	99,0

Tab. 1: Trend saturace O₂ v závislosti na IAP v experimentu
 S rostoucím IAP saturace O₂ klesá a maximum poklesu je při IAP 30 mm Hg.
 Po dekompresi se saturace O₂ normalizuje do 30 min.

Změna saturace O ₂ (v %)				
Skupina	IAP 0 - 5 mm Hg	IAP 15 mm Hg (po 60 min.)	IAP 30 mm Hg (po 90 min.)	IAP 0 - 5 mm Hg po desuflaci (po 120 min.)
Skupina CO ₂	100,0%	98,1%	90,5%	100,2%
Skupina fyz. roztok	100,0%	97,3%	90,3%	98,6%
Kontrolní skupina	100,0%	99,5%	102,1%	102,6%

Tab. 2: Změna saturace O₂ v závislosti na IAP v % v experimentu
Maximum poklesu saturace O₂ o 9,5 % u skupiny s CO₂ a o 9,7 % u skupiny s FR je dosaženo při IAP 30 mm Hg. Po dekompresi se saturace O₂ normalizuje do 30 min.



Graf 1: Grafické znázornění závislosti saturace O₂ na IAP v experimentu
S rostoucím IAP klesá saturace O₂ a dosahuje maxima poklesu při IAP 30 mm Hg.
Po dekompresi se saturace O₂ normalizuje do 30 min.

Parciální tlak CO ₂ (kPa)					
	číslo zvířete	IAP 0 - 5 mm Hg	IAP 15 mm Hg (po 60 min.)	IAP 30 mm Hg (po 90 min.)	IAP 0 - 5 mm Hg po desuflaci (po 120 min.)
CO ₂	1	5,32	5,69	7,31	6,53
	2	5,14	5,41	6,47	4,94
	3	6,36	7,31	8,47	7,62
	4	6,21	7,10	7,80	6,32
	5	5,61	6,85	7,83	6,08
	6	5,82	6,77	7,24	6,74
	7	6,48	6,74	7,75	5,80
	8	6,40	7,85	8,79	7,02
	9	5,97	7,14	8,23	6,72
	10	6,22	6,58	7,62	5,95
	11	5,71	6,64	7,51	6,03
	12	5,44	6,58	7,48	5,96
	13	6,01	6,94	7,87	6,36
	14	5,73	6,93	7,64	6,15
	15	5,59	6,83	8,14	6,24
	16	6,29	7,03	8,26	6,59
	17	5,87	6,76	7,81	5,91
	18	6,08	7,34	8,28	6,44
	19	6,24	7,26	8,18	6,23
	20	5,44	5,93	7,65	6,12
fyziologický roztok	21	5,60	6,24	7,32	5,77
	22	5,89	6,55	7,50	5,94
	23	6,04	6,67	7,24	6,10
	24	5,52	6,24	7,32	5,89
	25	5,93	6,72	7,58	6,24
	26	6,10	6,88	7,92	5,94
	27	5,84	6,59	7,45	5,96
	28	5,87	6,49	7,30	6,10
kontrolní skupina	1	6,24	6,26	6,31	6,23
	2	5,76	5,81	5,74	5,71
	3	6,10	6,12	6,08	6,07
	4	5,74	5,72	5,71	5,75
	5	5,86	5,89	5,81	5,81

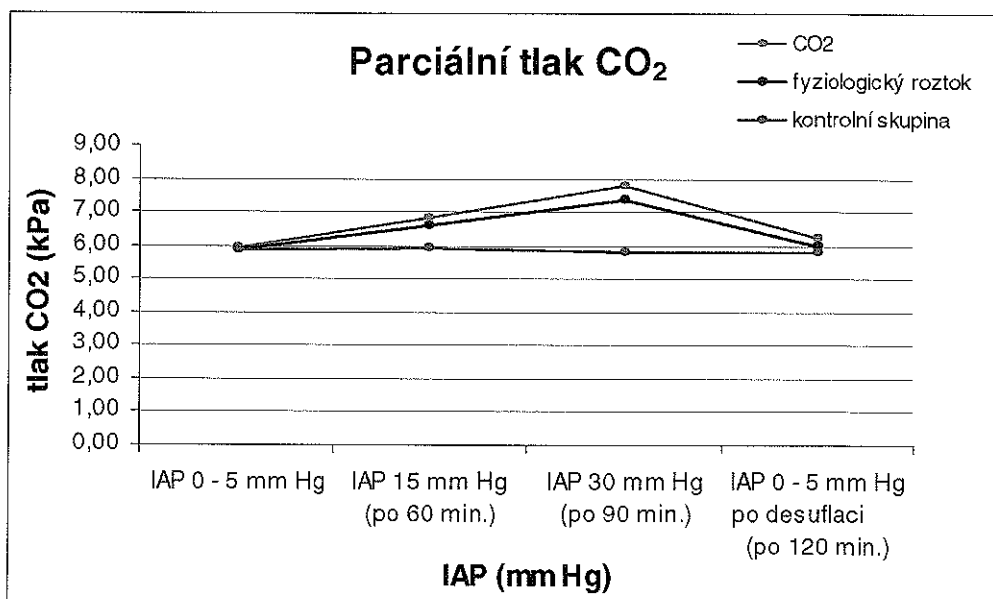
Tab. 3: Trend pCO₂ v závislosti na IAP v experimentu

S rostoucím IAP pCO₂ stoupá a maximum vzestupu je při IAP 30 mm Hg.
Po dekompresi se pCO₂ normalizuje do 30 min.

Změna parciálního tlaku CO ₂ (v %)				
Skupina	IAP 0 - 5 mm Hg	IAP 15 mm Hg (po 60 min.)	IAP 30 mm Hg (po 90 min.)	IAP 0 - 5 mm Hg po desuflaci (po 120 min.)
Skupina CO ₂	100,0%	115,5%	131,8%	105,3%
Skupina fyz. roztok	100,0%	111,7%	125,6%	101,2%
Kontrolní skupina	100,0%	100,5%	99,1%	99,1%

Tab. 4: Změna pCO₂ v závislosti na IAP v % v experimentu

Maximum vzestupu pCO₂ o 31,8 % u skupiny s CO₂ a o 25,6 % u skupiny s FR je dosaženo při IAP 30 mm Hg. Po dekompresi se pCO₂ normalizuje do 30 min.



Graf 2: Grafické znázornění závislosti pCO₂ na IAP v experimentu

S rostoucím IAP stoupá pCO₂ a dosahuje maxima vzestupu při IAP 30 mm Hg. Po dekompresi se pCO₂ normalizuje do 30 min.

Parciální tlak O ₂ (kPa)					
	číslo zvířete	IAP 0 - 5 mm Hg	IAP 15 mm Hg (po 60 min.)	IAP 30 mm Hg (po 90 min.)	IAP 0 - 5 mm Hg po desuflaci (po 120 min.)
CO ₂	1	9,88	9,86	9,06	13,00
	2	11,50	11,60	9,50	14,10
	3	9,84	9,50	8,76	10,20
	4	12,50	11,50	10,50	14,10
	5	9,28	8,75	8,15	9,98
	6	9,75	8,91	7,38	10,70
	7	9,12	8,20	8,10	9,55
	8	8,30	8,25	7,25	8,53
	9	8,37	8,28	7,62	10,40
	10	10,50	9,29	8,22	9,18
	11	9,80	9,23	7,73	10,20
	12	10,40	9,16	8,45	10,70
	13	9,24	8,90	8,46	10,60
	14	10,21	9,89	9,01	11,30
	15	8,90	8,80	8,14	10,54
	16	9,14	8,31	8,10	9,89
	17	9,24	8,70	8,17	10,56
	18	9,66	9,47	7,74	10,86
	19	11,30	11,10	8,90	13,60
	20	9,44	10,10	8,96	13,10
fyziologický roztok	21	9,44	9,08	8,45	11,30
	22	9,52	9,22	8,45	10,21
	23	8,99	8,70	7,60	9,40
	24	10,40	10,00	9,10	14,20
	25	8,60	10,10	7,32	9,10
	26	11,60	8,60	8,90	12,20
	27	9,98	10,80	8,75	11,35
	28	9,44	9,74	8,25	9,75
kontrolní skupina	1	8,10	9,40	9,14	9,95
	2	8,70	8,81	9,40	9,55
	3	9,45	8,65	9,40	9,70
	4	10,40	9,30	10,30	10,40
	5	9,96	9,84	9,87	9,90

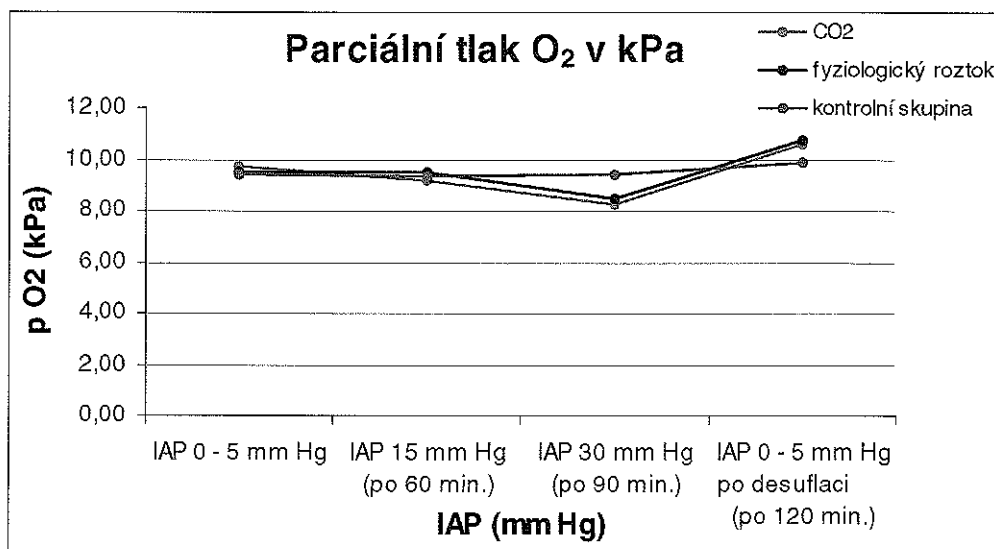
Tab.5: Trend pO₂ v závislosti na IAP v experimentu

S rostoucím IAP pO₂ klesá a maximum poklesu je při IAP 30 mm Hg.

Po dekompresi se pO₂ normalizuje do 30 min.

Změna parciálního tlaku O ₂ (v %)				
Skupina	IAP 0 - 5 mm Hg	IAP 15 mm Hg (po 60 min.)	IAP 30 mm Hg (po 90 min.)	IAP 0 - 5 mm Hg po desuflaci (po 120 min.)
Skupina CO ₂	100,0%	94,7%	84,4%	109,0%
Skupina fyz. roztok	100,0%	100,0%	89,1%	113,4%
Kontrolní skupina	100,0%	98,4%	99,5%	104,8%

Tab.6: Změna pO₂ v závislosti na IAP v % v experimentu
Maximum poklesu pO₂ o 15,6 % u skupiny s CO₂ a o 10,9 % u skupiny s FR je dosaženo při IAP 30 mm Hg. Po dekompresi se pO₂ normalizuje do 30 min.



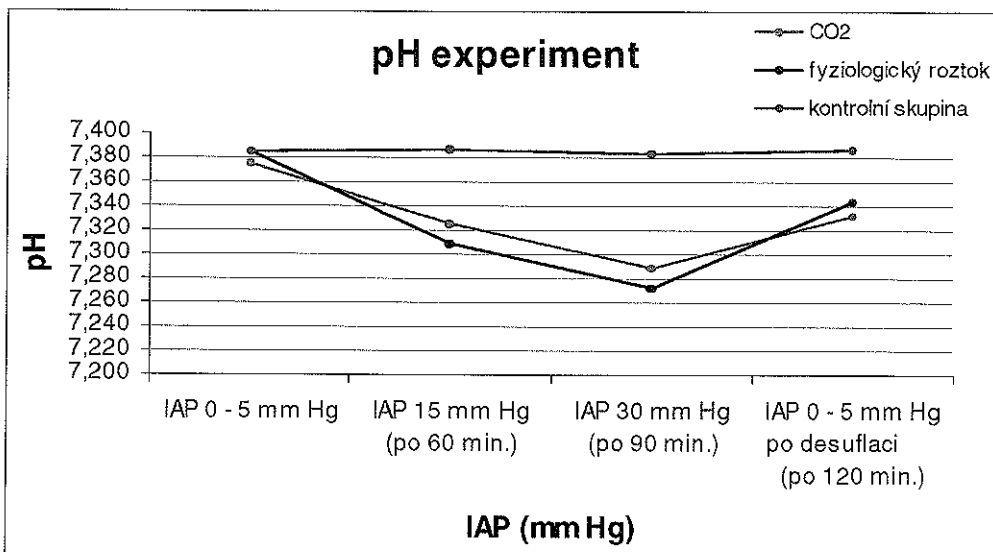
Graf 3: Grafické znázornění pO₂ v závislosti na IAP v experimentu
S rostoucím IAP klesá pO₂ a dosahuje maxima poklesu při IAP 30 mm Hg. Po dekompresi se pO₂ normalizuje do 30 min.

pH experiment					
	číslo zvířete	IAP 0 - 5 mm Hg	IAP 15 mm Hg (po 60 min.)	IAP 30 mm Hg (po 90 min.)	IAP 0 - 5 mm Hg po desuflaci (po 120 min.)
CO ₂	1	7,346	7,311	7,225	7,315
	2	7,377	7,327	7,274	7,319
	3	7,388	7,355	7,297	7,326
	4	7,364	7,315	7,280	7,348
	5	7,264	7,221	7,168	7,244
	6	7,372	7,292	7,279	7,314
	7	7,329	7,320	7,235	7,329
	8	7,438	7,340	7,279	7,332
	9	7,374	7,363	7,314	7,345
	10	7,424	7,365	7,312	7,427
	11	7,378	7,385	7,316	7,422
	12	7,387	7,324	7,312	7,397
	13	7,356	7,332	7,305	7,365
	14	7,336	7,325	7,315	7,329
	15	7,339	7,330	7,318	7,355
	16	7,379	7,343	7,295	7,322
	17	7,388	7,290	7,264	7,318
	18	7,402	7,316	7,282	7,336
	19	7,878	7,315	7,297	7,344
	20	7,374	7,298	7,264	7,315
fyziologický roztok	21	7,369	7,312	7,274	7,337
	22	7,389	7,295	7,274	7,349
	23	7,395	7,312	7,268	7,326
	24	7,412	7,345	7,313	7,787
	25	7,392	7,331	7,302	7,386
	26	7,374	7,296	7,261	7,353
	27	7,381	7,304	7,249	7,321
	28	7,364	7,291	7,236	7,310
kontrolní skupina	1	7,385	7,386	7,384	7,397
	2	7,362	7,371	7,367	7,374
	3	7,374	7,381	7,382	7,386
	4	7,388	7,386	7,384	7,387
	5	7,402	7,401	7,405	7,402

Tab. 7: Trend pH v závislosti na IAP v experimentu
 S rostoucím IAP pH klesá a maximum poklesu je při IAP 30 mm Hg.
 Po dekompresi se pH normalizuje do 30 min.

Změna pH (v %)				
Skupina	IAP 0 - 5 mm Hg	IAP 15 mm Hg (po 60 min.)	IAP 30 mm Hg (po 90 min.)	IAP 0 - 5 mm Hg po desuflaci (po 120 min.)
Skupina CO ₂	100,0%	99,3%	98,8%	99,4%
Skupina fyz. roztok	100,0%	99,0%	98,5%	99,4%
Kontrolní skupina	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Tab. 8: Změna pH v závislosti na IAP v % v experimentu
 Maximum poklesu pH o 2,2 % u skupiny s CO₂ a o 2,5 % u skupiny s FR je dosaženo při IAP 30 mm Hg. Po dekompresi se pH normalizuje do 30 min.



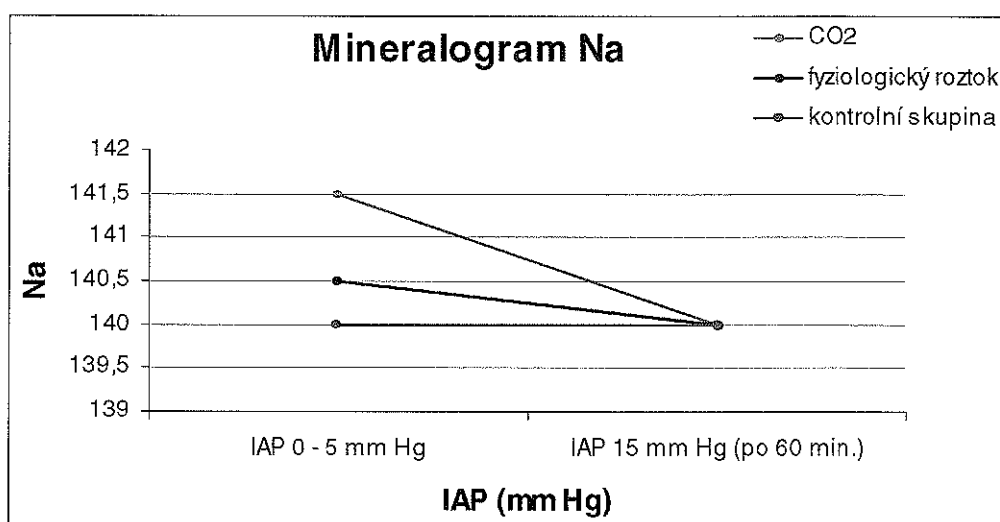
Graf 4: Grafické znázornění pH v závislosti na IAP v experimentu
 S rostoucím IAP klesá pH a dosahuje maxima při IAP 30 mm Hg.
 Po dekompresi se pH normalizuje do 30 min.

Mineralogram Na			
	číslo zvířete	IAP 0 - 5 mm Hg	IAP 30 mm Hg (po 90 min.)
CO₂	1	142	141
	2	140	140
	3	148	147
	4	140	138
	5	142	139
	6	144	139
	7	135	137
	8	142	141
	9	149	148
	10	138	137
	11	141	141
	12	147	146
	13	143	142
	14	140	139
	15	139	140
	16	137	139
	17	142	142
	18	142	141
	19	139	138
	20	140	139
fyzilogický roztok	21	139	139
	22	144	144
	23	141	138
	24	138	139
	25	144	144
	26	146	146
	27	140	140
	28	139	140
kontrolní skupina	1	140	140
	2	139	139
	3	140	141
	4	139	139
	5	140	140

Tab. 9: Trend Na v závislosti na IAP v experimentu
 S rostoucím IAP se mineralogram Na ani u jedné skupiny nemění.

Změna Na (v %)		
Skupina	IAP 0 - 5 mm Hg	IAP 30 mm Hg (po 90 min.)
Skupina CO ₂	100,0%	98,9%
Skupina fyz. roztok	100,0%	99,6%
Kontrolní skupina	100,0%	100,0%

Tab.10: Změna Na v závislosti na IAP v % v experimentu
S rostoucím IAP se mineralogram Na ani u jedné skupiny nemění.



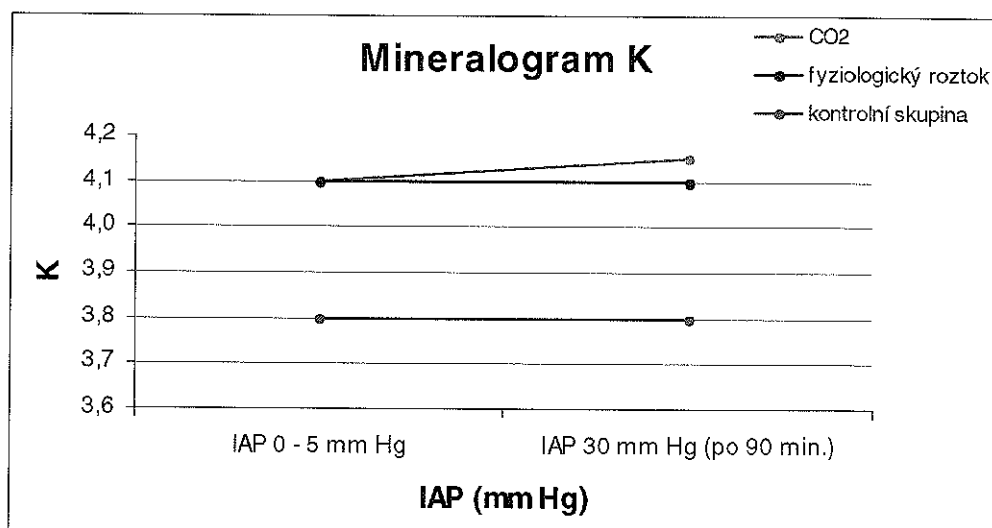
Graf 5: Grafické znázornění hladiny Na v závislosti na IAP v experimentu
S rostoucím IAP se mineralogram Na ani u jedné skupiny nemění.

Mineralogram K			
	číslo zvířete	IAP 0 - 5 mm Hg	IAP 30 mm Hg (po 90 min.)
CO₂	1	2,7	3,2
	2	2,4	3,3
	3	4,1	4,4
	4	4,8	4,6
	5	4,1	4,2
	6	4,1	4,7
	7	4,7	4,7
	8	4,0	4,1
	9	4,1	4,2
	10	4,1	3,6
	11	4,4	4,2
	12	3,8	3,8
	13	4,2	4,1
	14	3,9	4,0
	15	4,2	4,2
	16	4,1	4,2
	17	3,7	3,9
	18	4,1	4,0
	19	3,8	3,9
	20	4,4	4,4
fyzilogický roztok	21	3,8	3,8
	22	4,5	4,4
	23	3,9	4,0
	24	3,6	3,9
	25	4,1	4,1
	26	4,4	4,2
	27	4,1	4,1
	28	4,2	4,1
kontrolní skupina	1	4,2	4,1
	2	3,7	3,8
	3	3,8	3,9
	4	3,8	3,8
	5	3,3	3,4

Tab. 11: Trend K v závislosti na IAP v experimentu
S rostoucím IAP se mineralogram K ani u jedné skupiny nemění.

Změna K (v %)		
Skupina	IAP 0 - 5 mm Hg	IAP 30 mm Hg (po 90 min.)
Skupina CO ₂	100,0%	101,2%
Skupina fyz. roztok	100,0%	100,0%
Kontrolní skupina	100,0%	100,0%

Tab. 12 : Změna K v závislosti na IAP v % v experimentu
S rostoucím IAP se mineralogram K ani u jedné skupiny nemění.



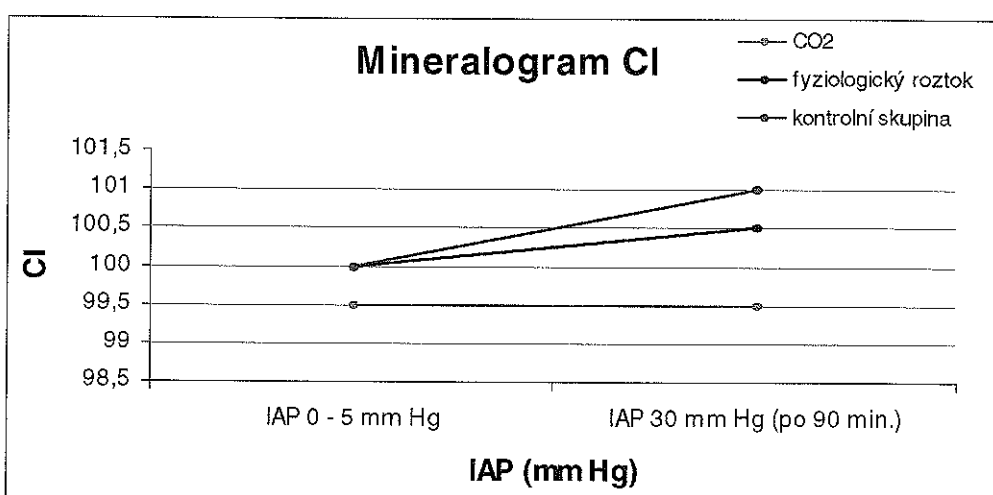
Graf 6: Grafické znázornění hladiny K v závislosti na IAP v experimentu
S rostoucím IAP se mineralogram K ani u jedné skupiny nemění.

Mineralogram Cl			
	číslo zvířete	IAP 0 - 5 mm Hg	IAP 30 mm Hg (po 90 min.)
CO₂	1	104	102
	2	100	101
	3	102	102
	4	99	99
	5	105	103
	6	97	96
	7	94	96
	8	97	98
	9	105	101
	10	91	91
	11	94	95
	12	101	101
	13	98	99
	14	101	100
	15	99	99
	16	105	103
	17	100	101
	18	96	94
	19	99	99
	20	104	102
fyzilogický roztok	21	97	97
	22	105	105
	23	97	96
	24	94	96
	25	103	103
	26	102	102
	27	101	101
	28	99	100
kontrolní skupina	1	100	101
	2	99	101
	3	97	99
	4	100	100
	5	101	101

Tab. 13: Trend Cl v závislosti na IAP v experimentu
S rostoucím IAP se mineralogram Cl ani u jedné skupiny nemění.

Změna Cl (v %)		
Skupina	IAP 0 - 5 mm Hg	IAP 30 mm Hg (po 90 min.)
Skupina CO ₂	100,0%	100,0%
Skupina fyz. roztok	100,0%	100,5%
Kontrolní skupina	100,0%	101,0%

Tab. 14: Změna Cl v závislosti na IAP v % v experimentu
S rostoucím IAP se mineralogram Cl ani u jedné skupiny nemění.



Graf 7: Grafické znázornění hladiny Cl v závislosti na IAP v experimentu
S rostoucím IAP se mineralogram Cl ani u jedné skupiny nemění.

Urea			
	číslo zvířete	IAP 0 - 5 mm Hg	IAP 30 mm Hg (po 90 min.)
CO₂	1	8,8	9,9
	2	4,6	5,3
	3	6,3	6,3
	4	5,8	5,9
	5	6,6	7,1
	6	6,2	6,6
	7	7,2	7,5
	8	6,0	6,6
	9	5,7	6,3
	10	6,0	6,4
	11	7,4	7,8
	12	7,6	8,1
	13	4,7	5,9
	14	4,6	5,5
	15	4,9	6,0
	16	6,4	6,9
	17	6,2	7,1
	18	5,6	6,5
	19	5,1	6,2
	20	6,1	7,2
fyzilogický roztok	21	4,9	5,7
	22	6,1	6,9
	23	5,9	6,4
	24	7,4	8,1
	25	6,8	7,4
	26	6,2	6,9
	27	5,3	5,8
	28	5,6	5,9
kontrolní skupina	1	5,4	5,5
	2	5,9	6,0
	3	6,2	6,2
	4	6,7	6,6
	5	5,8	5,7

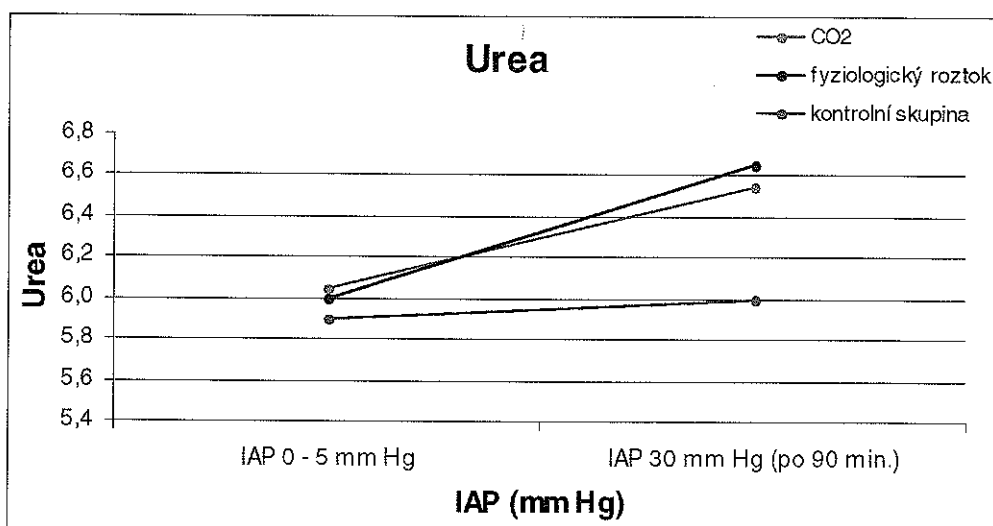
Tab.15: Trend urey v závislosti na IAP v experimentu

S rostoucím IAP urea stoupá a maximum vzestupu je při IAP 30 mm Hg.
Po dekompresi se urea do 30 min nesnížila.

Změna urey (v %)		
Skupina	IAP 0 - 5 mm Hg	IAP 30 mm Hg (po 90 min.)
Skupina CO ₂	100,0%	108,3%
Skupina fyz. roztok	100,0%	110,8%
Kontrolní skupina	100,0%	101,7%

Tab.16: Změna urey v závislosti na IAP v % v experimentu

Maximum vzestupu urey o 8,3 % u skupiny s CO₂ a o 10,8 % u skupiny s FR je dosaženo při IAP 30 mm Hg. Po dekompresi se urea do 30 min nesnížila.



Graf 8: Grafické znázornění hladiny urey v závislosti na IAP v experimentu

S rostoucím IAP stoupá i urea a dosahuje maxima vzestupu při IAP 30 mm Hg. Po dekompresi se urea do 30 min nesnížuje.

Kreatinin			
	číslo zvířete	IAP 0 - 5 mm Hg	IAP 30 mm Hg (po 90 min.)
CO₂	1	142	188
	2	135	151
	3	114	147
	4	64	65
	5	110	130
	6	95	120
	7	110	115
	8	89	105
	9	96	132
	10	94	122
	11	116	125
	12	92	119
	13	101	154
	14	115	148
	15	94	159
	16	98	136
	17	97	129
	18	101	148
	19	108	136
	20	115	157
fyzilogický roztok	21	118	160
	22	100	138
	23	103	127
	24	96	125
	25	99	134
	26	104	142
	27	88	111
	28	94	109
kontrolní skupina	1	101	106
	2	91	94
	3	94	95
	4	104	105
	5	91	90

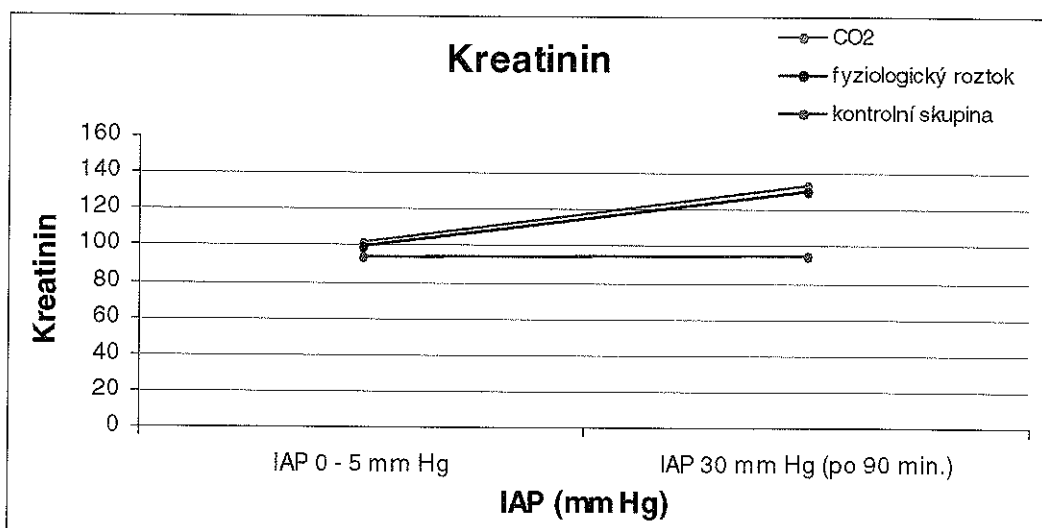
Tab 17: Trend kreatininu v závislosti na IAP v experimentu

S rostoucím IAP kreatinin stoupá a maximum vzestupu je při IAP 30 mm Hg.
Po dekompresi se kreatinin do 30 min nesnížil.

Změna kreatininu (v %)		
Skupina	IAP 0 - 5 mm Hg	IAP 30 mm Hg (po 90 min.)
Skupina CO ₂	100,0%	132,7%
Skupina fyz. roztok	100,0%	131,2%
Kontrolní skupina	100,0%	101,1%

Tab.18: Změna kreatininu v závislosti na IAP v % v experimentu

Maximum vzestupu kreatininu o 32,7 % u skupiny s CO₂ a o 31,2 % u skupiny s FR je dosaženo při IAP 30 mm Hg. Po dekompresi se kreatinin do 30 min nesnížil.



Graf 9: Grafické znázornění hladiny kreatininu v závislosti na IAP v experimentu

S rostoucím IAP stoupá kreatinin a dosahuje maxima vzestupu při IAP 30 mm Hg. Po dekompresi se kreatinin do 30 min nesnížuje.

3. Klinická část

3.1. Cíle klinické části

- 1) Zavést měření IAP jako standartní metodu do běžné klinické praxe na chirurgické jednotce intenzivní péče Chirurgické kliniky Pardubice včetně ARO a postupně i na nechirurgických jednotkách intenzivní péče Krajské nemocnice Pardubice. Stanovit IAH a ACS jako nezávislý prognostický faktor.
- 2) Zhodnotit vliv vzrůstajícího IAP (IAH, ACS) na celkový stav organismu, zejména na kardiovaskulární, respirační a renální systém a zhodnotit význam dekomprese a jejího timingu, které významným způsobem ovlivňují profit pacientů hospitalizovaných na jednotkách intenzivní péče.

3.2. Metodika měření a vyšetřované parametry - klinická část

Klinická část proběhla na Chirurgické klinice Krajské nemocnice Pardubice u vybraných pacientů hospitalizovaných na chirurgické JIP.

Klinický soubor pacientů byl zajištěn a léčen dle obvyklých schémat intenzivní péče. Všichni pacienti byli sledováni 72 h od naměření IAP většího než 15 mm Hg bez závislosti, zda podstoupili operační výkon či byli léčeni konzervativně. Pacienti se známkami počínajícího ACS byli urgentně indikováni k dekompresivní laparotomii.

Měření IAP bylo provedeno nepřímou metodou v močovém měchýři při jeho konstantní náplni 50 ml fyziologickým roztokem s pomocí močového katetru.

Kritéria zařazení pacienta do klinické studie:

- a. IAP vyšší než 15mm Hg
- b. Hemodynamická a respirační nestabilita
- c. Oligurie menší než 200ml/6h

Kritéria vylučující pacienta z klinické studie:

- a. Poranění neslučitelné se životem
- b. Generalizované maligní onemocnění
- c. Patologický proces močového měchýře (tumor, poranění, st. p. resekci)

Sledované parametry:

- a. Arteriální krevní plyny
- b. Urea, kreatinin
- c. Intra-abdominální tlak po 6 h
- d. Arteriální perfuzní tlak = střední arteriální tlak – intraabdominální tlak
- e. Diureza

Způsob měření IAP

Nepřímá metoda měření IAP cestou močového katetru při konstantní náplni močového měchýře 50ml FR s pomocí jehly, tlakového čidla a monitoru. Hodnoty byly měřeny v mm Hg.

3.3. Výsledky - klinická část

3.3.1. Klinický soubor

Sledování klinického souboru bylo provedeno dle určených kritérií celkem u 54 pacientů hospitalizovaných na chirurgické JIP. Z tohoto celkového počtu šlo o 42 mužů a 14 žen s věkovým průměrem 60,9 (19 – 79) let. Sledovaný soubor jsme dále rozdělili na 2 skupiny podle toho, zda došlo k nutnosti urgentní dekompresivní laparotomie či nikoliv. Hranice mezi oběma skupinami byla dána hodnotou IAP 20 mm Hg (skupina 1 < 20 mm Hg, skupina 2 > 20 mm Hg) a nutností urgentní dekompresivní laparotomie pro multiorgánovou dysfunkci u skupiny 2.

Skupinu 1 bez dekompresivní laparotomie tvořilo 38 pacientů – 28 mužů a 10 žen.

Skupinu 2 s dekompresivní laparotomií tvořilo celkem 16 pacientů – 14 mužů a 2 ženy (viz tab. č. 19, 20).

3.3.2. Výsledky klinické části

Sledované hodnoty byly odebírány v 6h intervalech po dobu 72h a zjištěné změny byly vztahovány k výchozí hodnotě zjištěné na počátku klinického sledování.

Sledované parametry:

Saturace O₂ – při IAP vyšším než 15 mm Hg dochází u skupiny 1 k poklesu saturace O₂ o 8% při srovnání s normalizovanou hodnotou po 72 h. U skupiny 2 jde o pokles o 18% před dekompresí, který se však za 6 h od dekomprese dutiny břišní výrazně zlepšuje a dosahuje normalizace již do 24 h (**tab. č. 21, 22 a graf č. 10**).

pH – při IAP vyšším než 15 mm Hg dochází k acidoze a poklesu pH. Během 72h po konzervativní terapii na JIP a po poklesu IAP dochází u skupiny 1 postupně k jeho úpravě k normě. U skupiny 2 je počáteční pokles pH před dekompresí výraznější, po dekompresi dutiny břišní dochází k okamžitému výraznému zlepšení, úprava k normě do 72 h poté kopíruje změny skupiny 1. Trend změn pH u obou skupin je zaznamenán **tab. č. 23, 24 a grafem č. 11**.

Parciální tlak O₂ – při IAP vyšším než 15 mm Hg dochází u skupiny 1 na počátku měření k výraznému poklesu o 26 % při srovnání s normalizovanou hodnotou po 72 h. U skupiny 2 byl zaznamenán pokles pO₂ před dekompresí o 40%!, který se však po dekompresi dutiny břišní ihned zlepšuje a po 6h je zaznamenán kompenzatorní nárůst pO₂ nad hodnoty u skupiny 1. Tento trend se drží dalších 24h, poté jsou již hodnoty obou skupin srovnatelné a téměř totožné (**tab. č. 25, 26 a graf č. 12**).

Parciální tlak CO₂ – při IAP vyšším než 15 mm Hg dochází u skupiny 1 na počátku měření k vzestupu pCO₂ o 15% při srovnání s normalizovanou hodnotou po 72 h. U skupiny 2 byl zaznamenán vzestup pCO₂ před dekompresí o 28%!, který se po dekompresi dutiny břišní vrací po 12h k normě (**tab. č. 27, 28 a graf č. 13**).

IAP (intra-abdominal pressure) – u skupiny 1 (bez dekompresivní laparotomie) se IAP pohyboval v rozmezí 15- 20 mm Hg. Při konzervativní symptomatické terapii (infuzní terapie, diuretika, Syntostigmin) na chirurgické JIP došlo do 72h k postupnému poklesu IAP o 56%. U skupiny 2 (s dekompresivní laparotomií) maximální hodnoty IAP přesáhly 30 mm Hg před dekompresí a po dekompresi dochází k prudkému poklesu IAP ihned o více než polovinu, poté je pokles k normě pomalejší a prakticky shodný se skupinou 1 (**tab. č. 29, 30 a graf č. 14**).

APP (abdominal perfusion pressure) – u skupiny 1 při vyšším IAP než 15 mm Hg došlo na počátku měření k mírnému poklesu o 15 % v porovnání se stabilizovaným stavem po 72h. U skupiny 2 před dekompresí byl zaznamenán výrazný pokles o 50 % !, který se vyrovnává velmi záhy po dekompresi a téměř se normalizuje do 6h (rychleji než u skupiny 1 - **tab. 31, 32 a graf č. 15**).

Diureza – u skupiny 1 dochází při konzervativní symptomatické léčbě k úpravě diurezy. Již po 6 h dochází k zlepšení a po 12 h je naměřená hodnota diurezy vyšší než 200 ml/6h. U skupiny 2 před dekompresivní laparotomií byla vždy zjištěna anurie, která se prakticky normalizuje do 6 h od dekomprese! Pokles urey a kreatininu toto zjištění potvrzuje (**tab. č. 33, 34 a graf č.16**).

Urea – při IAP vyšším než 15 mm Hg dochází u skupiny 1 na počátku měření k vzestupu urey o 17 % a u skupiny 2 před dekompresí o 18 %. U obou skupin dochází do 72 h k úpravě hodnot k normě – u skupiny 2 po dekompresi (**tab. č. 35, 36 a graf č. 17**).

Kreatinin – při IAP vyšším než 15mm Hg dochází u skupiny 1 na počátku měření k vzestupu o 40% při srovnání s normalizovanou hodnotou po 72 h. U skupiny 2 před dekompresí byl zaznamenán vzestup o 55 %! - po dekompresi dutiny břišní dochází k jeho výraznému poklesu, který je výraznější než pokles u skupiny 1 při konzervativní symptomatické terapii během prvních 36h (**tab. č. 37, 38 a graf. č. 18**).

	Pacient	Věk	Pohlaví	Diagnoza	Druh operace
Bez laparostomie (Skupina 1)	1	71	M	Aneuryzma AA	Resectio
	2	59	M	Ca pancreatis	Duodenopancreatectomia
	3	69	Ž	Hernia in cicatriceae	Operatio plastica
	4	69	M	Ca pancreatis	Duodenopancreatectomia
	5	72	M	Aneuryzma AA perf.	Resectio
	6	60	Ž	Cholangioitis acuta	Cholecystectomy, revisio viarum biliarum
	7	48	M	Ca recti	Operatio sec. miles
	8	56	Ž	Ca ovarii gener.	Panhysterectomy, omentectomy
	9	60	Ž	Ca ventriculi, ascites	Revisio
	10	30	Ž	Ca ovarii gener.	Panhysterectomy, omentectomy
	11	72	M	Ca pancreatis	Pancreatectomia later., splenectomy
	12	65	M	Pancreatitis acuta	Necrectomia, lavage cavi peritonei
	13	47	M	Ca fl. hepat., ileus	Hemicolectomia l.dx.
	14	79	M	Ca rectosigmoidei	Resectio rectosigmoidei
	15	41	M	Ca coli sigmoidei	Resectio coli sigmoidei
	16	56	M	Aneuryzma AIC sin.	Resectio, bypass AF l.sin.protheticus
	17	72	M	Haemoperitoneum	Revisio, splenectomy
	18	58	M	Pancreatitis acuta	Bez výkonu
	19	72	M	Ca oesophangi	Oesophagectomia
	20	64	M	Vulnus punctum abd.	Sutura duodeni, intestini tenuis
	21	71	M	Diverticulitis sigmoid.	Resectio sec. Hartman
	22	65	M	Pancreatitis acuta	Bez výkonu
	23	56	Ž	ICHDK	Bypass aortobifemoralis
	24	74	M	Aneuryzma AA perf.	Resectio
	25	64	M	Ulcus ventricul. perf.	Sutura ulceris, lavage cavi perit.
	26	19	Ž	Fr. pelvis, ileus ex adhaesionibus	ZF, lysis adhesioneibus
	27	68	M	Fractura pelvis	ZF, packing retroperitonei
	28	52	M	Pancreatitis acuta	Necrectomia, lavage cavi peritonei
	29	40	Ž	Ca caeci	Hemicolectomia dx.
	30	71	M	Aneuryzma All sin. perf.	Ligatura All sin., packing retroperitonei
	31	52	Ž	Embolia AMS part.	Laparotomia, resectio intestini jejuni
	32	64	M	Fistula aortoduodenalis st.p.p.resectionem AAA	Sutura duodeni, exstirpatio corporis alieni rereconstructio aortobiiliacalis
	33	45	Ž	Pancreatitis acuta	Bez výkonu
	34	69	M	Pancreatitis acuta	Necrectomia, lavage cavi peritonei
	35	68	M	Ruptura diaphragmatis contusio abdominis	Sutura diaphragmatis
	36	71	M	Pancreatitis acuta	Necrectomia, lavage cavi peritonei
	37	37	M	Ca descendens, ileus	Hemicolectomia l.sin.
	38	73	M	Ca pancreatis	Duodenopancreatectomia

Tab.19: Demografická data souboru, diagnóza, druh operace u skupiny 1

	Pacient	Věk	Pohlaví	Diagnoza	Druh operace
Laparostomie (Skupina 2)	1	55	M	Aneuryzma AA	Resectio
	2	72	M	Aneuryzma AA perf.	Resectio
	3	69	M	Pancreatitis acuta	Necrectomia, lavage cavi peritonei
	4	68	M	Aneuryzma AA perf.	Resectio, packing
	5	63	Ž	Ca coli sigmoidei, ileus	Resectio sec. Hartman
	6	74	M	Pancreatitis acuta	Necrectomia, lavage cavi peritonei
	7	69	M	Ca fl. Ilienalis, ileus	Hemicolectomia I.sin.
	8	62	M	Aneuryzma AA perf.	Resectio, packing
	9	27	M	Pancreatitis acuta	Necrectomia, lavage cavi peritonei
	10	64	M	Ca pancreatis	Duodenopancreatectomia
	11	59	M	ICHDK	Bypass aortobifemoralis
	12	52	Ž	Fractura pelvis	ZF, packing retroperitonei
	13	21	M	Polytrauma	Revisio, splenectomia
	14	76	M	Trombosis AMS	Laparotomia, resectio intestini jejuni
	15	72	M	Fistula enternalis, sepsis	Laparotomia, resectio intestini tenuis
	16	55	M	Polytrauma, fractura pelvis	Laparotomia, packing retroperitonei, ZF

Tab. 20 Demografická data souboru, diagnóza, druh operace u skupiny 2

SO ₂													
Skupina	Při přijetí	Po 6 hod. (skupina 2 po zásahu)	Po 12 hod.	Po 18 hod.	Po 24 hod.	Po 30 hod.	Po 36 hod.	Po 42 hod.	Po 48 hod.	Po 54 hod.	Po 60 hod.	Po 66 hod.	Po 72 hod.
1	90,0	92,0	93,0	94,0	94,5	95,0	95,5	96,0	97,0	97,0	98,0	98,0	97,0
2	84,0	93,5	95,0	96,0	96,5	97,0	97,0	97,0	97,5	98,0	98,0	98,5	99,0

Tab. 21: Trend saturace O₂ v závislosti na čase u skupiny 1 a 2 (po dekompresi).

Při IAP > 15 mm Hg saturace O₂ u skupiny 1 klesá a poté se při konzervativní terapii a poklesu IAP do 72h postupně normalizuje.

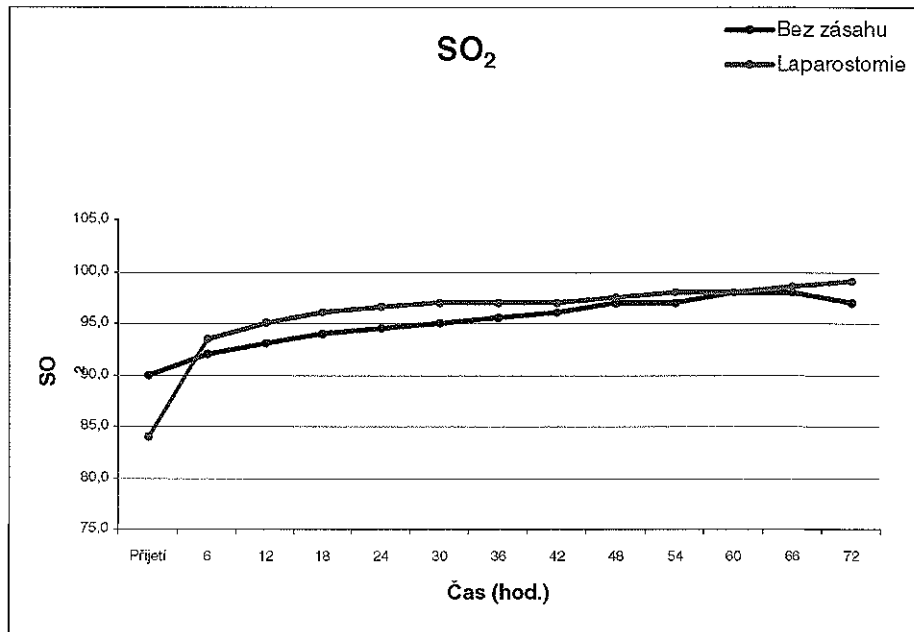
Při IAP > 30 mm Hg saturace O₂ u skupiny 2 klesá před dekompresí výrazněji než u skupiny 1. Po dekompresi se výrazně zlepšuje a do 24 h se normalizuje.

Změna SO ₂		
Skupina	Při přijetí	Po 72 hod.
Skupina 1	100%	108%
Skupina 2	100%	118%

Tab. 22: Změny O₂ v % v závislosti na čase u skupiny 1 a 2 (po dekompresi).

U skupiny 1 klesá saturace O₂ o 8 % při přijetí v porovnání s normalizovanou hodnotou po 72h dosaženou konzervativní terapií.

U skupiny 2 klesá saturace O₂ o 18 % před dekompresí v porovnání s normalizovanou hodnotou po 72h a po dekompresi.



Graf 10: Grafické znázornění SO_2 v závislosti na čase u skupiny 1 a 2 (po dekompresi).

Pokles saturace O_2 je výraznější u skupiny 2 před dekompresí než u skupiny 1 na počátku měření.

Po dekompresi u skupiny 2 je patrný okamžitý kompenzatorní nárůst se saturací O_2 vyšší v porovnání se skupinou 1.

pH													
Skupina	Při přijetí	Po 6 hod. (skupina 2 po zásahu)	Po 12 hod.	Po 18 hod.	Po 24 hod.	Po 30 hod.	Po 36 hod.	Po 42 hod.	Po 48 hod.	Po 54 hod.	Po 60 hod.	Po 66 hod.	Po 72 hod.
1	7,294	7,305	7,320	7,328	7,334	7,339	7,340	7,357	7,361	7,371	7,371	7,372	7,371
2	7,212	7,322	7,340	7,348	7,341	7,350	7,352	7,360	7,365	7,368	7,371	7,372	7,375

Tab. 23: Trend pH v závislosti na čase u skupiny 1 a 2 (po dekompresi).

Při IAP > 15 mm Hg pH u skupiny 1 klesá a poté se při konzervativní terapii a poklesu IAP do 72h postupně normalizuje.

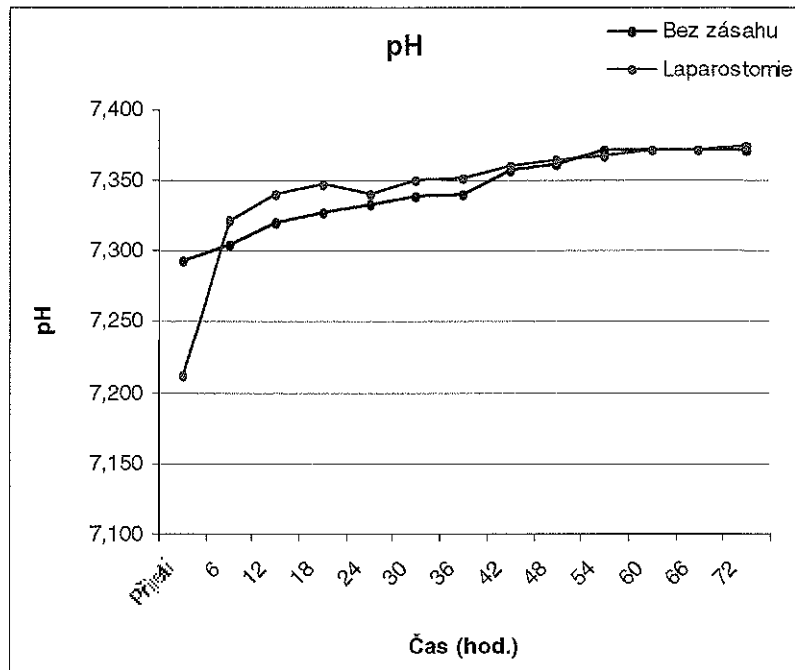
Při IAP > 30 mm Hg pH u skupiny 2 klesá před dekompresí výrazněji než u skupiny 1. Po dekompresi se výrazně zlepšuje a prakticky ihned se normalizuje.

Změna pH		
Skupina	Při přijetí	Po 72 hod.
Skupina 1	100%	101%
Skupina 2	100%	102%

Tab. 24: Změny pH v % v závislosti na čase u skupiny 1 a 2 (po dekompresi).

U skupiny 1 klesá pH o 1 % při přijetí v porovnání s normalizovanou hodnotou po 72h dosaženou konzervativní terapií.

U skupiny 2 klesá pH o 2 % před dekompresí v porovnání s normalizovanou hodnotou po 72h a po dekompresi.



Graf 11: Grafické znázornění pH v závislosti na čase u skupiny 1 a 2 (po dekompresi).

Pokles pH je výraznější u skupiny 2 před dekompresí než u skupiny 1.

Po dekompresi u skupiny 2 je patrný okamžitý kompenzatorní nárůst pH nad hodnoty pH v porovnání se skupinou 1.

Parciální tlak O ₂													
Skupina	Při přijetí	Po 6 hod. (skupina 2 po zásahu)	Po 12 hod.	Po 18 hod.	Po 24 hod.	Po 30 hod.	Po 36 hod.	Po 42 hod.	Po 48 hod.	Po 54 hod.	Po 60 hod.	Po 66 hod.	Po 72 hod.
1	8,70	8,90	9,20	9,25	9,70	10,00	10,15	10,40	10,60	10,50	10,75	10,90	11,00
2	7,85	10,30	10,00	9,95	9,95	10,10	10,25	10,40	10,30	10,25	10,55	10,80	11,00

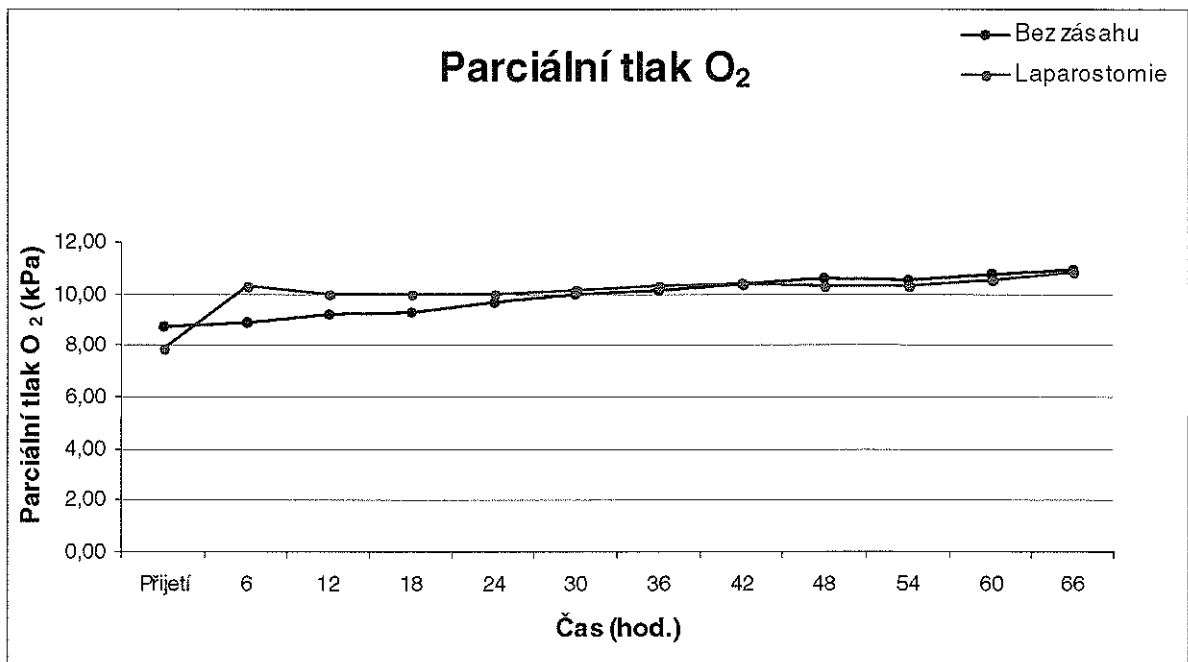
Tab. 25: Trend pO₂ v závislosti na čase u skupiny 1 a 2 (po dekompresi).

Při IAP > 15 mm Hg pO₂ u skupiny 1 klesá a poté se při konzervativní terapii a poklesu IAP do 72h postupně normalizuje. Při IAP > 30 mm Hg pO₂ u skupiny 2 klesá před dekompresí výrazněji než u skupiny 1. Po dekompresi se prakticky ihned normalizuje.

Změna parciálního tlaku O ₂		
Skupina	Při přijetí	Po 72 hod.
Skupina 1	100%	126%
Skupina 2	100%	140%

Tab. 26: Změny pO₂ v závislosti na čase u skupiny 1 a 2 (po dekompresi).

U skupiny 1 klesá pO₂ o 26 % při přijetí v porovnání s normalizovanou hodnotou po 72h dosaženou konzervativní terapií. U skupiny 2 klesá pO₂ o 40 % (!) před dekompresí v porovnání s normalizovanou hodnotou po 72h a po dekompresi.



Graf 12: Grafické znázornění pO_2 v závislosti na čase u skupiny 1 a 2 (po dekompresi).

Pokles pO_2 je výraznější u skupiny 2 před dekompresí než u skupiny 1.

Po dekompresi u skupiny 2 je patrný okamžitý kompenzační nárůst pO_2 nad hodnoty v porovnání se skupinou 1.

Parciální tlak CO ₂													
Skupina	Při přijetí	Po 6 hod. (skupina 2 po zásahu)	Po 12 hod.	Po 18 hod.	Po 24 hod.	Po 30 hod.	Po 36 hod.	Po 42 hod.	Po 48 hod.	Po 54 hod.	Po 60 hod.	Po 66 hod.	Po 72 hod.
1	6,00	6,00	5,70	5,60	5,50	5,40	5,40	5,25	5,20	5,20	5,20	5,20	5,10
2	6,65	5,80	5,60	5,50	5,40	5,25	5,20	5,30	5,20	5,10	5,00	5,00	4,80

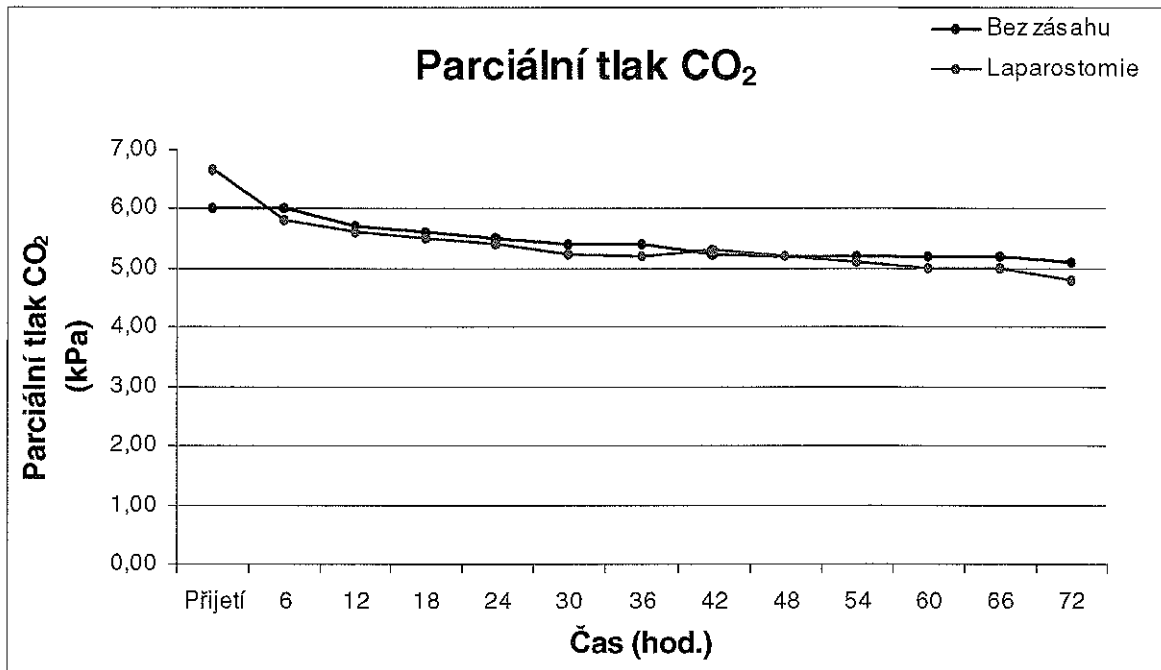
Tab. 27: Trend pCO₂ v závislosti na čase u skupiny 1 a 2 (po dekompresi).

Při IAP > 15 mm Hg pCO₂ u skupiny 1 stoupá a poté se při konzervativní terapii a poklesu IAP do 72h postupně normalizuje. Při IAP > 30 mm Hg pCO₂ u skupiny 2 stoupá před dekompresí výrazněji než u skupiny 1. Po dekompresi se prakticky ihned normalizuje.

Změna parciálního tlaku CO ₂		
Skupina	Při přijetí	Po 72 hod.
Skupina 1	100%	85%
Skupina 2	100%	72%

Tab. 28: Změny pCO₂ v závislosti na čase u skupiny 1 a 2 (po dekompresi).

U skupiny 1 stoupá pCO₂ o 15 % při přijetí v porovnání s normalizovanou hodnotou po 72h dosaženou konzervativní terapií. U skupiny 2 stoupá pCO₂ o 28 % (!) před dekompresí v porovnání s normalizovanou hodnotou po 72h a po dekompresi.



Graf 13: Grafické znázornění $p\text{CO}_2$ v závislosti na čase u skupiny 1 a 2 (bez dekomprese)

Vzestup $p\text{CO}_2$ je výraznější u skupiny 2 před dekompresí než u skupiny 1.

Po dekompresí u skupiny 2 je patrný okamžitý kompenzační pokles $p\text{CO}_2$ a poté jsou hodnoty srovnatelné se skupinou 1.

Trend hodnot IAP v průběhu studie u pacientů s IAH a ACS													
Skupina	Při přijetí	Po 6 hod. (skupina 2 po zásahu)	Po 12 hod.	Po 18 hod.	Po 24 hod.	Po 30 hod.	Po 36 hod.	Po 42 hod.	Po 48 hod.	Po 54 hod.	Po 60 hod.	Po 66 hod.	Po 72 hod.
1	17,0	17,0	16,0	15,0	14,0	13,0	12,0	11,5	10,0	9,0	8,0	8,0	7,5
2	33,0	15,0	14,0	12,5	12,0	12,0	11,5	10,5	10,0	9,0	9,0	9,0	8,0

Tab. 29: Trend hodnot IAP v závislosti na čase u skupiny 1 a 2 (po dekompresi).

U skupiny 1 bylo dosaženo poklesu IAP konzervativní terapií s normalizací hodnot do 72 h.

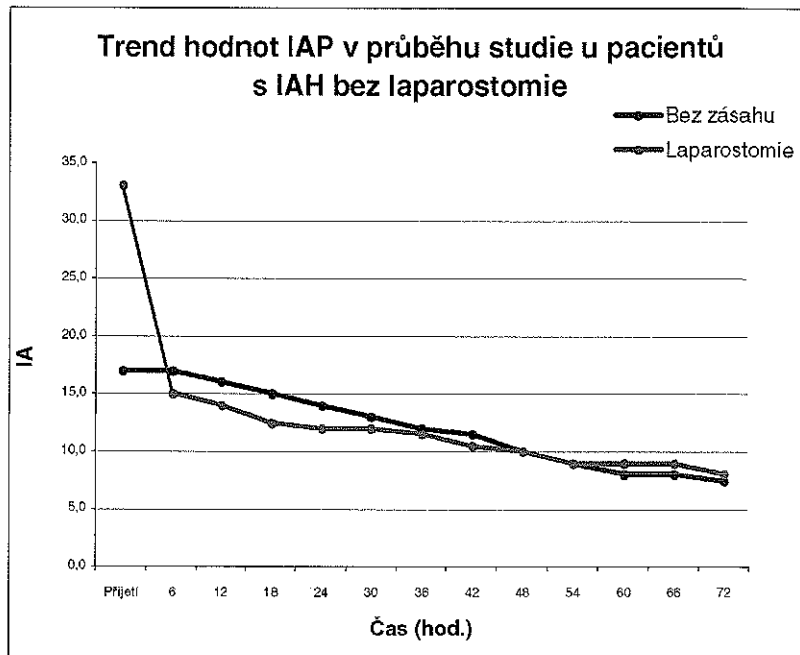
U skupiny 2 bylo nutno přistoupit urgentně k dekompresi, po které došlo k promtnému poklesu IAP o více než jednu polovinu.

Změna IAP		
Skupina	Při přijetí	Po 72 hod.
Skupina 1	100%	44%
Skupina 2	100%	24%

Tab. 30: měny hodnot IAP v % v závislosti na čase u skupiny 1 a 2 (po dekompresi).

U skupiny 1 byl naměřen IAP při přijetí o 56 % (!) vyšší v porovnání s normalizovanou hodnotou po 72h konzervativní terapie.

U skupiny 2 byl před dekompresí naměřen IAP o 76 % (!) vyšší v porovnání s normalizovanou hodnotou po 72h a po dekompresi.



Graf 14: Grafické znázornění IAP v závislosti na čase u skupin 1 a 2 (po dekompresi).

U skupiny 1 je pokles IAP při konzervativní terapii pozvolný .

U skupiny 2 je patrný okamžitý efekt dekomprese, kdy dochází k poklesu IAP o více než jednu polovinu.

Trend APP v průběhu studie u pacientů s IAH a ACS (APP = MAP - IAP)													
Skupina	Při přijetí	Po 6 hod. (skupina 2 po zásahu)	Po 12 hod.	Po 18 hod.	Po 24 hod.	Po 30 hod.	Po 36 hod.	Po 42 hod.	Po 48 hod.	Po 54 hod.	Po 60 hod.	Po 66 hod.	Po 72 hod.
1	62,5	63,0	65,0	65,0	66,0	68,0	68,5	69,5	70,0	70,5	71,0	72,0	72,0
2	49,0	69,0	69,5	70,5	70,0	70,5	71,0	72,0	72,5	73,5	72,0	74,5	73,5

Tab. 31: Trend APP v závislosti na čase u skupiny 1 a 2 (po dekompresi).

Při IAP > 15 mm Hg APP u skupiny 1 klesá a poté se při konzervativní terapii a poklesu IAP do 72h postupně normalizuje.

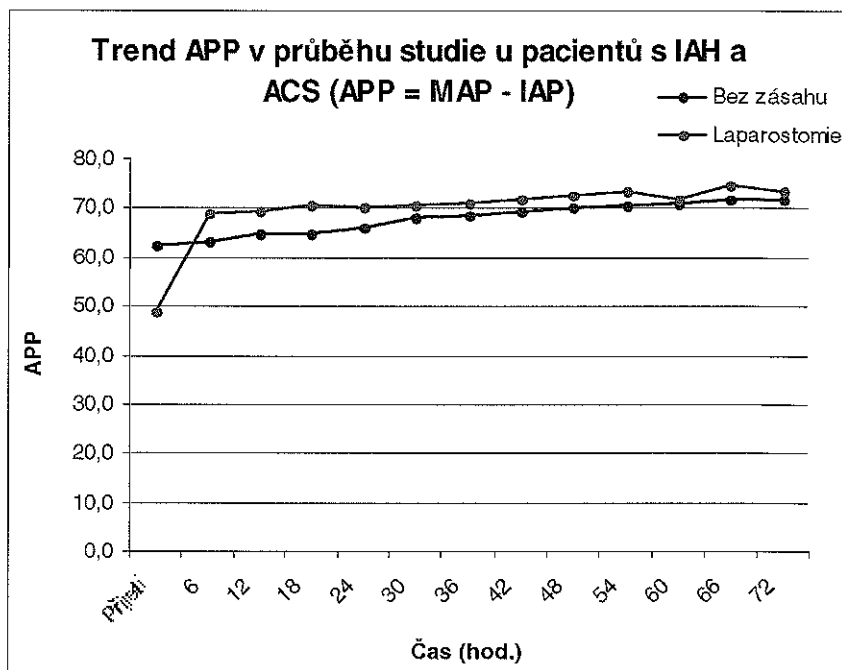
Při IAP > 30 mm Hg APP u skupiny 2 klesá před dekompresí výrazněji než u skupiny 1. Po dekompresi se prakticky ihned normalizuje.

Změna APP		
Skupina	Při přijetí	Po 72 hod.
Skupina 1	100%	115%
Skupina 2	100%	150%

Tab. 32: Změny APP v závislosti na čase u skupiny 1 a 2 (po dekompresi).

U skupiny 1 klesá APP o 15 % při přijetí v porovnání s normalizovanou hodnotou po 72h dosaženou konzervativní terapií.

U skupiny 2 klesá APP o 50 % (!) před dekompresí v porovnání s normalizovanou hodnotou po 72h a po dekompresi.



Graf 15: Grafické znázornění APP v závislosti za čase u skupiny 1 a 2 (po dekompresi)

U skupiny 1 je vzestup IAP při konzervativní terapii pozvolný .

U skupiny 2 je patrný okamžitý efekt dekomprese, kdy dochází k výraznému vzestupu APP a normalizaci hodnot do 6h.

Diureza (oligurie ≤ 200 l / 6 hod.)													
Skupina	Při přijetí	Po 6 hod. (skupina 2 po zásahu)	Po 12 hod.	Po 18 hod.	Po 24 hod.	Po 30 hod.	Po 36 hod.	Po 42 hod.	Po 48 hod.	Po 54 hod.	Po 60 hod.	Po 66 hod.	Po 72 hod.
1	167,0	180,0	225,0	325,0	350,0	475,0	585,0	700,0	800,0	700,0	675,0	695,0	595,0
2	15,0	600,0	675,0	575,0	600,0	650,0	700,0	675,0	625,0	600,0	650,0	675,0	700,0

Tab. 33: Trend diurezy v závislosti na čase u skupiny 1 a 2 (po dekompresi).

Při IAP > 15 mm Hg diureza u skupiny 1 klesá a poté se při konzervativní terapii a poklesu IAP do 24h postupně normalizuje.

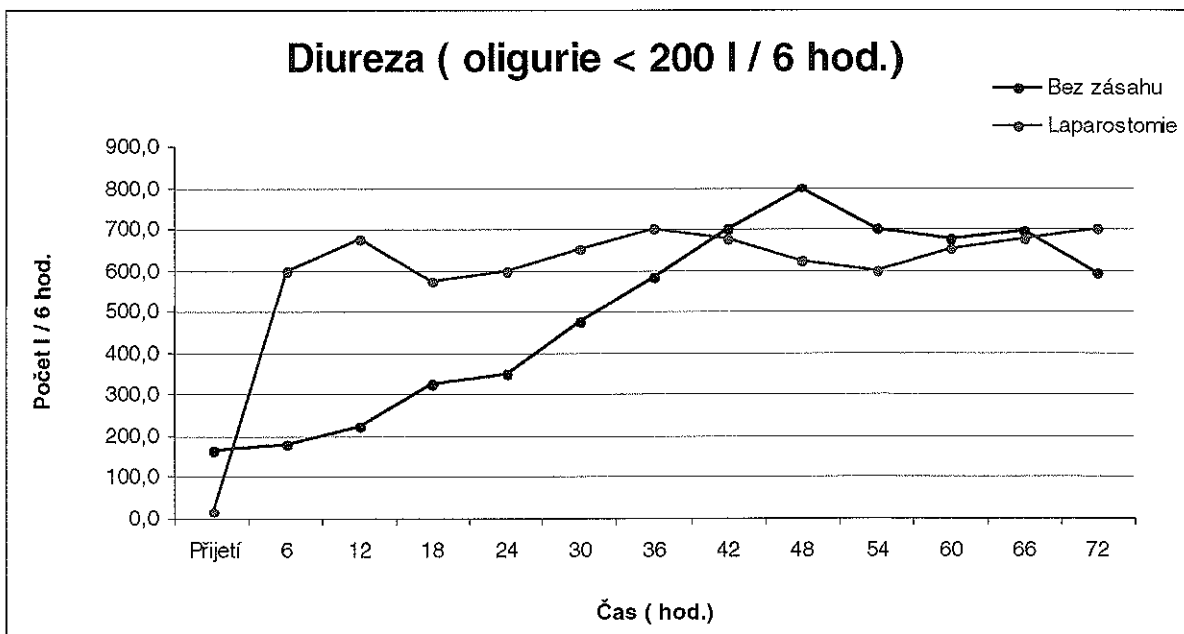
Při IAP > 30 mm Hg u skupiny 2 před dekompresí je vždy přítomna **anurie!** Po dekompresi se diureza prakticky ihned normalizuje.

Změna diurezy		
Skupina	Při přijetí	Po 72 hod.
Skupina 1	100%	356%
Skupina 2	100%	4667%

Tab. 34: Změny diurezy v % v závislosti na čase u skupiny 1 a 2 (po dekompresi).

U skupiny 1 klesá diureza 3,56 x při přijetí v porovnání s normalizovanou hodnotou po 72h dosaženou konzervativní terapií.

U skupiny 2 klesá diureza 46,67 x (!) před dekompresí v porovnání s normalizovanou hodnotou po 72h a po dekompresi.



Graf 16: Grafické znázornění diurezy v závislosti na čase u skupiny 1 a 2 (po dekompresi)

U skupiny 1 je vzestup diurezy při konzervativní terapii pozvolný .

U skupiny 2 je patrný okamžitý efekt dekomprese,kdy dochází z anurie k výraznému vzestupu diurezy a normalizaci hodnot do 6 h.

Urea													
Skupina	Při přijetí	Po 6 hod. (skupina 2 po zásahu)	Po 12 hod.	Po 18 hod.	Po 24 hod.	Po 30 hod.	Po 36 hod.	Po 42 hod.	Po 48 hod.	Po 54 hod.	Po 60 hod.	Po 66 hod.	Po 72 hod.
1	7,80	7,60	7,10	6,90	6,70	6,70	6,70	6,50	6,60	6,50	6,50	6,50	6,50
2	8,05	8,45	7,80	7,15	6,85	6,80	6,80	6,70	6,65	6,65	6,60	6,60	6,60

Tab. 35: Trend urey v závislosti na čase u skupiny 1 a 2 (po dekompresi).

Při IAP > 15 mm Hg urea u skupiny 1 stoupá a poté se při konzervativní terapii a poklesu IAP do 72 h postupně normalizuje.

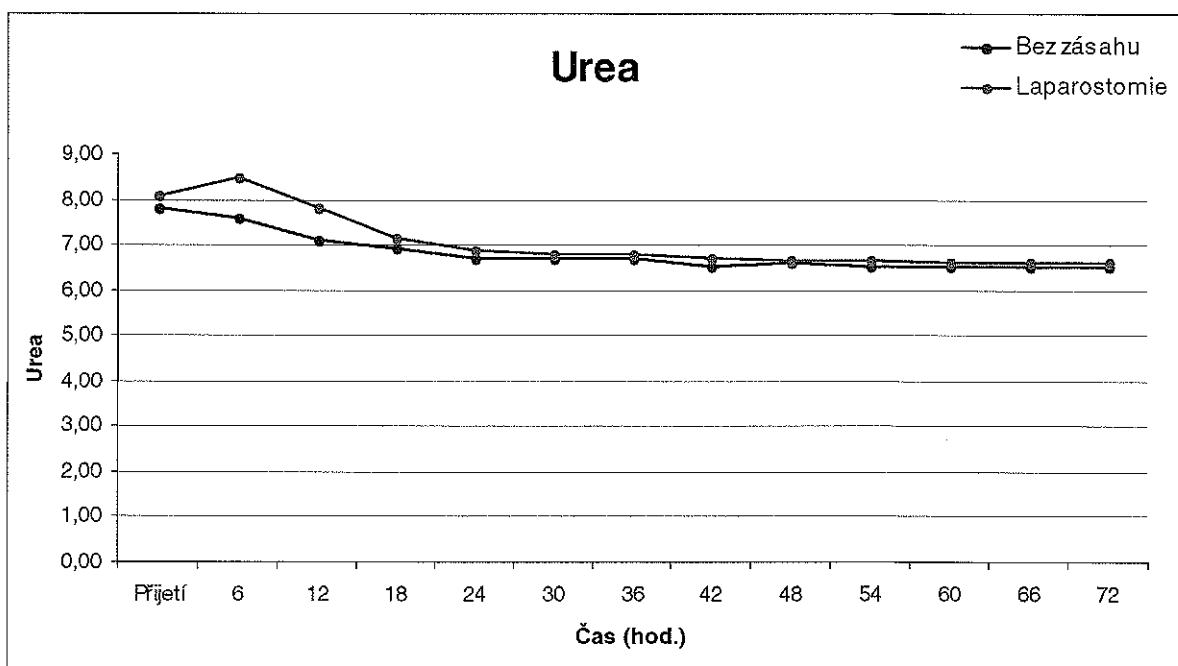
Při IAP > 30 mm Hg urea u skupiny 2 stoupá před dekompresí výrazněji než u skupiny 1. Po dekompresi se urea zvolna normalizuje shodně jako u skupiny 1.

Změna urey		
Skupina	Při přijetí	Po 72 hod.
Skupina 1	100%	83%
Skupina 2	100%	82%

Tab. 36: Změny urey v % v závislosti na čase u skupiny 1 a 2 (po dekompresi).

U skupiny 1 klesá urea při přijetí o 17% v porovnání s normalizovanou hodnotou po 72h dosaženou konzervativní terapií.

U skupiny 2 klesá urea před dekompresí o 18 % v porovnání s normalizovanou hodnotou po 72h a po dekompresi.



Graf 17: Grafické znázornění urey v závislosti na čase u skupiny 1 a 2 (po dekompresi).
 U skupiny 1 i u skupiny 2 je pokles urey pozvolný a prakticky shodný.
 Efekt dekomprese zde není tak patrný jako u dalších sledovaných parametrů.

Kreatinin													
Skupina	Při přijetí	Po 6 hod. (skupina 2 po zásahu)	Po 12 hod.	Po 18 hod.	Po 24 hod.	Po 30 hod.	Po 36 hod.	Po 42 hod.	Po 48 hod.	Po 54 hod.	Po 60 hod.	Po 66 hod.	Po 72 hod.
1	130,0	130,0	120,0	110,0	100,0	95,0	86,0	83,0	81,0	80,0	79,0	79,0	78,0
2	143,0	118,5	100,5	100,0	89,0	88,5	84,0	80,0	76,0	75,0	71,0	68,0	65,0

Tab. 37: Trend kreatininu v závislosti na čase u skupiny 1 a 2 (po dekompresi).

Při IAP > 15 mm Hg kreatinin u skupiny 1 stoupá a poté se při konzervativní terapii a poklesu IAP do 72h postupně normalizuje.

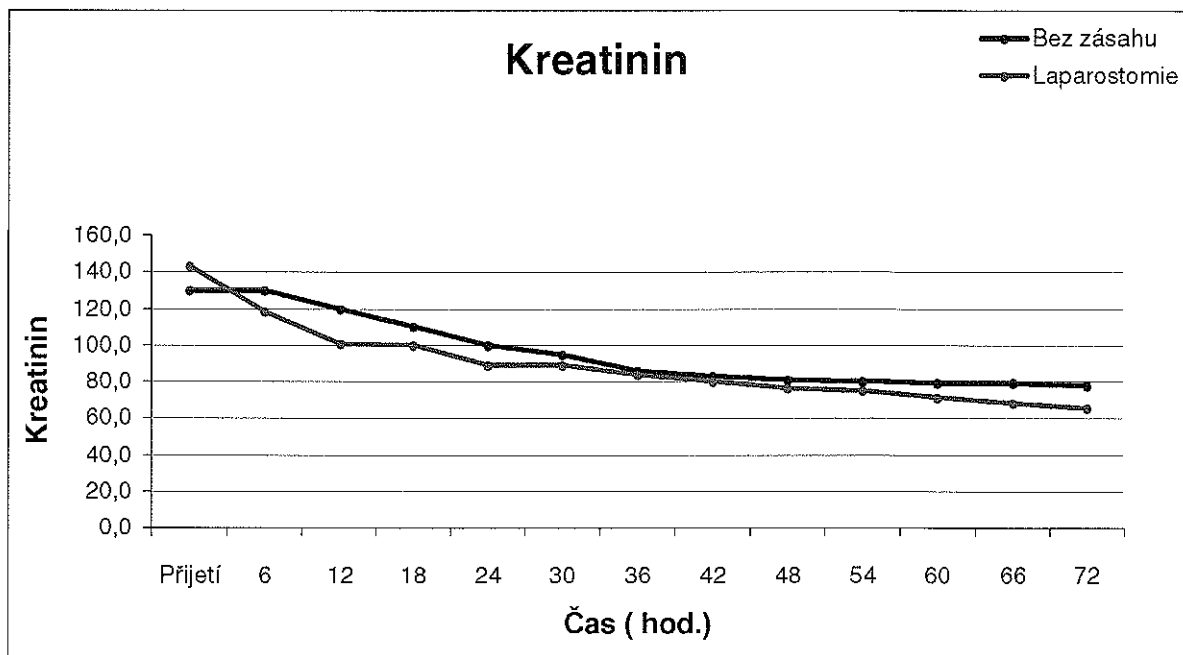
Při IAP > 30 mm Hg kreatinin u skupiny 2 stoupá před dekompresí výrazněji než u skupiny 1. Po dekompresi se prakticky ihned normalizuje.

Změna kreatininu		
Skupina	Při přijetí	Po 72 hod.
Skupina 1	100%	60%
Skupina 2	100%	45%

Tab. 38: Změny kreatininu v závislosti na čase u skupiny 1 a 2 (po dekompresi).

U skupiny 1 stoupá kreatinin o 40 % při přijetí v porovnání s normalizovanou hodnotou po 72h dosaženou konzervativní terapií.

U skupiny 2 stoupá kreatinin o 55 % (!) před dekompresí v porovnání s normalizovanou hodnotou po 72h a po dekompresi.



Graf 18: Grafické znázornění kreatininu v závislosti na čase u skupiny 1 a 2 (po dekompresi).

U skupiny 1 i u skupiny 2 je pokles kreatininu pozvolný a prakticky shodný. Efekt dekomprese zde není tak výrazný jako u dalších sledovaných parametrů.

4. Diskuze

Na zvířecím modelu byl vytvořen model IAH a ACS, se kterým je možné se setkat v praxi na jednotkách intenzivní péče. Za zvířecí model je obvykle zvolen laboratorní potkan, králik, pes, prase (14, 30, 57).

Simulace IAH a ACS je navozena naplněním dutiny břišní nejčastěji fyziologickým roztokem nebo plynem (oxid uhličitý, helium).

Definice ACS je dána spojením IAH s multiorgánovou dysfunkcí. Aby došlo k okamžitému rozpoznání a léčbě ACS, je nutné sledovat pacienty na jednotce intenzivní péče, kde je zaručena správná observace pacienta s optimální tekutinovou resuscitací. Při diagnostice ACS je jediným řešením urgentní dekomprese dutiny břišní, která by měla být provedena co nejdříve - do několika málo desítek minut. Dříve, než vznikne ireversibilní multiorgánové poškození. V určitých případech lze riziko ACS předvídat (vysoký IAP před operací) a o laparostomii rozhodnout již při primárním výkonu. Laparostomii je možno provést různými technikami, které budou probrány.

Studie ACS v klinické praxi obvykle obsahují malé množství pacientů. Největší publikovaná studie z Trauma centra Vanderbilt University zahrnuje 34 pacientů za období 13 let. Poměrně vysoké číslo 16 pacientů s ACS na chirurgické klinice Pardubice za posledních 5 let je vysvětlitelné tím, že na chirurgické JIP jsou hospitalizováni pacienti více chirurgických oborů (všeobecná chirurgie, traumatologie, cévní chirurgie, neurochirurgie, ortopedie, dětské chirurgie s celkovým počtem 21 lůžek) a koncentrací velkého počtu náročných chirurgických výkonů a závažných onemocnění.

Různá vyšetření ukazují, že IAH zvyšuje morbiditu a letalitu, ale existuje velmi málo studií dokumentujících vývoj ACS bez intervence (není k dispozici žádná randomizovaná studie). Přesto Saggi a kol. tvrdí, že **vývoj ACS bez dekomprese je pouze fatální (18)**. Ve svých 11 sděleních tito autoři zjistili po dekompresi zlepšení orgánové dysfunkce v 93 % s přežitím v 59 %. Toto potvrzuje i naše klinická část studie.

Velká část publikovaných studií je zaměřena na **traumatologii** zejména po zavedení damage-control výkonů u traumatologických kriticky nemocných pacientů, často v acidoze a hypotermii, kde stoupá incidence ACS (55). Je to dáno částečně i tím, že stoupá počet pacientů, kteří závažná poranění a chirurgické výkony přežívají. Jde zejména o pacienty s abdominálním packingem a masivní tekutinovou resuscitací.

U pacientů v hemorrhagickém šoku, po ošetření poranění GIT staplerem bez jeho resekce, po drenáži biliárního a pankreatického poranění bez okamžité rekonstrukce, toto opatření značně zkracuje pobyt

na operačním sále a snižuje riziko a další prohloubení hypotermie, acidozy, koagulopatie a rozvoj ACS.

Moore určil 5 základních principů při tzv. damage control laparotomii. Jde o selekci pacienta, zkrácený pobyt na operačním sále a nezbytný operační výkon vedoucí k možnosti stabilizace vitálních funkcí na jednotce intenzivní péče, návrat na operační sál k definitivnímu ošetření intraabdominálního (retroperitoneálního) poranění a teprve poté dochází k definitivnímu uzavěru břišní stěny (77, tab. č. 39)

Stadium	Preferovaný postup
I.	Urgentní včasná laparotomie
II.	Peroperační zhodnocení a výběr uzavěru
III.	Stabilizace vitálních funkcí na chirurgickém JIPu, sledování ACS (+ dekomprese)
IV.	Definitivní chirurgické řešení
V.	Rekonstrukce břišní stěny

Tab. č. 39: Mooreův staging Damage Control Laparotomii

Tímto způsobem ošetřujeme polytraumatizované pacienty, ale i cévní pacienty po resekcích perforovaných aneurysmat abdominální aorty a pacienty s krvácením do GIT indikovaných k urgentní operaci při oběhové nestabilitě (tab.39).

Ertel a kol. publikovali jednu z největších studií traumatologických pacientů (17). Částí retrospektivní a částí prospektivní studie zahrnuje 311 pacientů s abdominálním nebo pelvickým traumatem, kteří se podrobili damage control laparotomii v den přijetí. U 17 pacientů (5,5%) se rozvinul ACS. Jak ukazuje naše klinická část studie, toto číslo by jistě bylo vyšší, kdyby do studie byli zahrnuti pouze pacienti v celkově závažném stavu, oběhově nestabilní s rozvojem IAH. U všech pacientů s ACS byla provedena primární sutura operační rány a pro rozvoj IAH bylo urgentně přistoupeno k dekompresivní laparotomii, po které došlo k rychlému a dramatickému zlepšení měřených fyziologických parametrů. Letalita Ertelovy skupiny byla 22,8 % - šlo o 6 pacientů ze 17.

2 pacienti zemřeli na respirační selhání, 2 pacienti na hemoragický šok a 2 na multiorgánové selhání. 15 pacientů z celého velkého souboru bylo primárně ošetřeno laparostomií s užitím síťky a zde ani u jednoho pacienta nedošlo k rozvoji ACS. Autoři došli k názoru, že **primární sutura břišní stěny je kritický moment v rozvoji ACS** po damage control laparotomii.

Taktéž v naší klinické studii docházelo k rychlé úpravě sledovaných parametrů do několika hodin a to rychleji u skupiny s dekompresí dutiny břišní než u skupiny bez dekomprese.

Meldrum a kol. hodnotili ve své prospektivní studii 145 pacientů se závažným poraněním s laparotomií a hospitalizací na chirurgické JIP, z toho u 21 pacientů (14 %) se rozvinul ACS (78). Poranění jater bylo nejčastější příčinou intra-abdominální krvácení (57 %) a u 67 % byl proveden packing retroperitonea.

ACS, definovaný jako IAH vyšší než 20 mm Hg v kombinaci s fyziologickou dysfunkcí, se rozvíjí poměrně rychle po primární laparotomii, v průměru 27 hodin.

Dekomprese vede k okamžitému zlepšení kardiovaskulárnímu a renálnímu. Na základě této studie autoři podporují stupňový systém popsany Burchem a kol., kteří doporučují **abdominální dekompresi u všech pacientů s IAP vyšším než 25 mm Hg (tab. 40).**

Orgánový systém:	IAP		
	10-15 mm Hg	16-25mm Hg	>25 mm Hg
Kardiovaskulární systém		Snižuje preload a zvyšuje afterload. Snižuje srdeční výdej	
Ledviny		Oligurie	
GIT	Mírná střevní a jaterní ischemie	Významná střevní a jaterní ischemie	Střevní infarkt Jaterní selhání
CNS		Minimální efekt	Zvýšení nitrolebního tlaku

Tab. č. 40: Vliv IAP na orgánové systémy dle Burche.

Nutno podotknout, že některé patofyziologické procesy jako krvácení snižují práh IAP, při kterém vznikají patofyziologické procesy.

Ivatury a kol. zkoumali incidenci ACS u pacientů s penetrujícím poraněním dutiny břišní (79). Studie měřila kombinaci gastrického pH a tlaku v močovém měchýři u 70 pacientů s penetrujícím poraněním dutiny břišní s ohrožením života. Zjistili ACS u 23 pacientů s tím, že incidence ACS je signifikantně vyšší u pacientů s primární suturou břišní stěny v porovnání se skupinou s primární laparostomií s užitím síťky (52 % - 24 %). **Letalita je vyšší u pacientů s IAH s primární suturou břišní stěny.**

Další zprávy doporučují urgentní dekompresi dutiny břišní nebo primární profylaktické použití síťky u závažných traumat. Eddy a kol. (76)

uvádí 68 % letalitu u 34 pacientů s ACS za 12 let. Morris a kol. (24) udává 15 % incidenci ACS v retrospektivní studii 107 pacientů po damage control laparotomii spojenou s packingem retroperitonea. Nedávno Offner a kol. (80) však zjistili incidenci vyšší – 34 % za období 5 let. Toto zjištění je prakticky totožné s výsledky naší klinické práce, kde jsme zjistili ACS ve 30 % našeho klinického souboru a je jistě ovlivněno stanoveným kritériem zařazení pacienta do studie.

S ACS se setkáváme nejen v traumatologii, ale i v **cévní chirurgii** – zejména u operací na břišní aortě (operace rupturovaných AAA či elektivní operace AAA, akutní či elektivní operace pro aneuryzma a obliterující aterosklerozu tepen pánevního řečiště).

V naší klinické studii tyto případy dokonce představují 25 % klinického souboru. Přesto publikovaných studií zabývajících se operacemi na abdominální aortě ve vztahu k ACS je velmi málo. Na druhou stranu jsou velmi dobře známy metabolické a patofyziologické změny doprovázející resekce AAA, které mohou přispívat k růstu IAP a rozvoji ACS, jako je uzávěr břišní stěny pod tahem, viscerální otok, retroperitoneální hematoma a masivní krevní ztráty spojené s masivní volumovou resuscitací.

Kron a kol. (12) ve své práci s prvním popisem techniky měření IAP nepřímo v močovém měchýři uvádí 4 případy rozvoje ACS s oligurií u pacientů po operaci AAA, z toho v 1 případě šlo o prosakující aneuryzma. Urgentní dekomprese byla provedena u 3 pacientů a zde došlo k okamžitému zlepšení, u 1 pacienta dekomprese nebyla provedena a pacient zemřel. Autoři doporučují měření IAP v močovém měchýři u všech pacientů podrobujících se velkým chirurgickým výkonům a urgentní dekompresi provést při tlaku vyšším než 25 mm Hg.

Fietsam udává 4% incidenci ACS po resekci rupturovaných aneuryzmat AA s primární suturou břišní stěny (15). U těchto pacientů autor sledoval vzestup ventilačních tlaků, centrálního žilního tlaku (CVP), pokles diurezy při masivní abdominální distenzi, zapříčiněnou intersticiálním a retroperitoneálním otokem.

ACS se vyvinul do 24h od primární operace a všichni pacienti dostali v perioperačním období více než 25 l infuzních roztoků. Dekomprese břišní stěny byla spojena s promptním zlepšením všech fyziologických parametrů.

Autor poznamenává, že pacienti po resekci rupturovaných AAA špatně tolerují přímou suturu břišní stěny a v určitých případech je odložený definitivní uzávěr břišní stěny metodou volby.

Platell (81) brzy po Fietsamovi publikoval výsledky sledování 42 pacientů po operaci na abdominální aortě umístěných na JIP. Renální

insuficienci diagnostikoval u 22 pacientů (53 %) a zjistil, že všichni tito pacienti měli naměřený IAP vyšší než skupina pacientů s fyziologickým nebo mírně zvýšeným IAP a fyziologickou diurézou. 10 pacientů se podrobilo dekompresi dutiny břišní pro oběhovou nestabilitu a oligurii při IAP vyšším než 18 mm Hg. Po dekompresi došlo k výraznému zvýšení diurezy a poklesu IAP.

Autor na základě naměřených fyziologických parametrů udává, že u pacientů po rekonstrukčních operacích na abdominální aortě **IAP vyšší než 18 mm Hg představuje signifikantní risk faktor pro rozvoj renální insuficience.**

Ve studii Oelschlagera (23) bylo sledováno 23 pacientů, kteří přežili resekci rupturovaného AAA. U 8 pacientů byla indikována primárně dekompresivní laparotomie a zde byla zjištěna lepší oxygenace tkání ve srovnání se skupinou s primární suturou břišní stěny.

Je třeba jednoznačně určit "timing" a kriteria dekomprese. Pokud je provedena dekomprese při tlaku vyšším než 20 mm Hg (stupeň II dle Meldruma), dochází k přežití v 71 %. Jakmile jsou však za indikaci k dekompresi zvoleny respirační a renální insuficience, přežití je pouze v 37,5 % (24). To lze podle našich výsledků vysvětlit tak, že přítomnost respirační a renální insuficience představují již pozdní symptomy ACS.

Rasmussen a kol. (82) sledovali "outcome" pacientů po resekci rupturovaného AAA. Porovnávali skupinu pacientů, kteří vyžadovali dekompresi pomocí síťky se skupinou pacientů s primárním uzávěrem břišní stěny. Bylo sledováno 90 pacientů s primárním uzávěrem břišní stěny a 45 pacientů s dekompresí pomocí síťky. Bylo zjištěno, že pacienti s užitím síťky měli větší krevní ztráty a tekutinou resuscitaci, větší prodlouženou hypotenzi, více vyjádřenou acidozu a hypotermii a vyšší letalitu než pacienti s primárním uzávěrem břišní stěny. Dále však bylo zjištěno, že pacienti, u kterých byla užitá síťka při primární operaci, měli méně vyjádřeno multiorgánové selhání a nižší letalitu než pacienti s původně primární suturou břišní stěny, kterým byla dekomprese břišní stěny sítkou provedena až pro rozvoj ACS. Proto autoři doporučují užívat síťku po resekci rupturovaných AAA když je:

- a) hemoglobin nižší než 10g
- b) přítomna předoperačně srdeční zástava
- c) systolický tlak menší než 90 mm Hg po více než 18 minut
- d) nutné podat více než 3,5 l tekutiné resuscitace za 1 h na operačním sále
- e) tělesná teplota menší než 33 C
- f) deficit bazí větší než 13.

Lze usuzovat, navzdory absenci randomizované kontrolní studie, že promptní diagnostika IAH a urgentní abdominální dekomprese může zvrátit orgánovou dysfunkci spojenou s ACS a zlepšit přežití. Dekompresi je nutno považovat za výkon zachraňující život. **Definitivní chirurgické řešení v sobě obsahuje i "timing" definitivního uzávěru břišní stěny.** Měření IAP v močovém měchýři představuje standardní opatření pro možnost primárního uzávěru břišní stěny a při vzestupu IAP nad 20 mm Hg je nutno indikovat urgentní dekompresi dutiny břišní. Ta je indikována i při IAP nižším než 20mm Hg, pokud je spojen s orgánovou dysfunkcí.

Po akutní dekompresi dutiny břišní vzniká mezi okraji břišní stěny a kůže prostor, který je nutno sterilně překrýt a chránit před bakteriální kontaminací zvenčí. Defekt možno překrýt rouškami nebo sítkou, které se fixují stehy k okraji fascie, aby se předešlo zbytečné fasciální retrakci. Pokud během pobytu na JIP dojde k dalšímu růstu IAP, možno stehy přímo na lůžku extrahovat a napětí zmenšit. Někteří autoři používají průhlednou folii, která umožňuje i zrakovou kontrolu orgánů dutiny břišní a redukuje možné srůsty a nebezpečí enterální píštěle jako velmi závažné komplikace.

Po poklesu IAP je možné dosáhnout definitivního uzávěru břišní stěny přímou suturou fascie, která však při přetrvávání intersticiálního a retroperitoneálního otoku a částečné retrakci fascie nemusí být technicky proveditelná. Proto se při aseptickém prostředí dosáhne uzávěru břišní stěny nevstřebatelnou sítkou (single mesh, dual mesh). Velmi svízelná situace nastává při kontaminaci rány a při nekrotizující fasciitidě, kde jsme nuceni orgány GIT překrýt omentem (pokud je k dispozici) a celý defekt nechat vygranulovat a nechat zhojit rozsáhlou kýlou v jizvě. Po stabilizaci stavu při negativních stěrech je možno provést definitivní uzávěr s pomocí prolenové sítky a překrytím defektu kůží.

V českém písemnictví se problematikou ACS a IAH v traumatologii zabývá Michek a kol. (83,84). Mašek a kol. (85) popisuje nejčastější chyby v měření IAP a zdůrazňuje přesnost provedení. Suk a kol. (86) nezaznamenal při elektivní velké břišní chirurgii velký vliv na růst IAP.

V souladu s výše uvedeným je jednoznačně výhodnější pro pacienta rozvoj ACS předvídat a již primárně užít k uzávěru laparotomické rány sítku, která může být i definitivním řešením. S rozvojem endoskopických technik Dakin a kol. (87) provedli na prasečím modelu jako alternativu klasické dekomprese subkutánní endoskopickou fasciotomii předního listu pochvy přímého svalu břišního bilaterálně s měřením IAP a průtoku krve v horní mesenterické tepně (AMS). Po výkonu došlo k poklesu IAP z 37 mm Hg na 25 mm Hg a k vzestupu průtoku v AMS z 265 ml/min na 389 ml/min. Pro klinickou praxi je však pokles IAP nedostatečný.

5. Závěry

5.1. Experimentální část

a) Na skupině albinotických laboratorních králíků byl vytvořen model IAH a ACS v laboratorních podmínkách, které simulovaly klinickou praxí. Již po 30 min působení IAH a ACS došlo k výrazným patologickým změnám ve sledovaných laboratorních hodnotách, které dosahovaly maxima v 90. minutě trvání experimentu, tj. po 60 min trvání IAP vyššího než 15 mm Hg.

b) Při zvýšení IAP na hodnoty IAH, tj. více než 15 mm Hg, dochází k zhoršení parametrů zejména oxygenace tkání. Patologické hodnoty saturace O_2 , pO_2 a PCO_2 se prohlubují se vzrůstajícím IAP a dosahují maxima při hodnotách IAP 30mm Hg.

c) U skupiny zvířat, kde byl navozen model IAH a ACS insuflací CO_2 do dutiny břišní došlo k vyššímu vzestupu pCO_2 v porovnání se skupinou zvířat, kde bylo dosaženo IAH a ACS pomocí fyziologického roztoku. Jiné rozdíly v laboratorních hodnotách u těchto 2 skupin nebyly zjištěny a dynamika změn byla shodná.

d) Hodnoty urey a kreatininu při IAP vyšším než 15mm Hg významně narůstají a dosahují největších patologických změn při IAP 25-30mm Hg.

e) Hladiny minerálů nekopírovaly vzrůstající IAP.

f) Kontrolní skupina zvířat uvedená do celkové anestezie bez navození modelu IAH a ACS nevykazovala patologii ve sledovaných laboratorních hodnotách naměřených během experimentu v daných časových intervalech. Vliv celkové anestezie lze v našem modelu označit za zanedbatelný.

g) Jediné terapeutické řešení při léčbě ACS je dekomprese dutiny břišní. Po snížení IAP k normě desuflací plynu nebo vypuštěním fyziologického roztoku (simulace dekomprese dutiny břišní v klinické praxi) došlo do 30 min k normalizaci všech sledovaných patologických laboratorních hodnot. Nejrychleji dochází k zlepšení oxygenace tkání.

5.2. Klinická část

a) Metoda měření IAP na JIP Chirurgické kliniky Krajské nemocnice Pardubice byla zavedena do rutinní klinické praxe před 6 lety.

b) V klinické studii jsme zjistili patologické hodnoty ve všech sledovaných parametrech při IAP vyšším než 15 mm Hg. S jeho dalším růstem se tyto patologické změny dále prohlubují. Největší změny byly zjištěny v oxygenaci tkání, diuréze a vzestupu dusíkatých látek.

c) Riziko vzniku IAH a ACS existuje zejména u polytraumatizovaných pacientů, u pacientů po náročných chirurgických nitrobřišních výkonech, po cévních rekonstrukčních operacích na abdominální aortě (zejména perforované výdutě abdominální aorty). Velkou skupinu pacientů zahrnuje sekundární ACS, kdy při masivní volumové resuscitaci dochází k zvětšení intrabdominálního a retroperitoneálního objemu únikem tekutin do intersticiálního prostoru. Do této skupiny patří pacienti v septickém šoku, pacienti s akutní nekrotizující pankreatitidou a s rozsáhlými popáleninami.

6. Význam pro klinickou praxi

a) Měření IAP by mělo být rutinní záležitostí a pro praxi nejlépe vyhovuje nepřímá metoda měření IAP v močovém měchýři pomocí močového katetru vzhledem k miniinvazivitě a dobré reprodukovatelnosti. Měření IAP by se mělo stát rutinní součástí monitorace fyziologických funkcí pacienta observovaného na JIP.

b) Pokud se IAP neměří s pomocí jehly, tlakového čidla a monitoru v mm Hg přímo, ale s pomocí setu na měření CVP s nulovou hodnotou v úrovni symphyzy v cm H₂O, existuje jednoduchý přepočít – 1,36 cm H₂O = 1 mm Hg.

c) "Outcome" pacientů závisí na prevenci ACS, včasné diagnostice stoupajícího IAP a urgentní abdominální dekomprese. Zpoždění může vést k multiorgánovému selhání a smrti. Všeobecně je doporučena urgentní dekomprese dutiny břišní při IAP vyšším než 20 mm Hg.

7. Návrhy dalších opatření pro klinickou praxi

a) ACS je nutno pokládat za samostatný prognostický faktor.

b) Primární a zejména sekundární ACS se může rozvinout i u pacientů, kteří jsou hospitalizováni i na nechirurgických jednotkách intenzivní péče. Proto je nutné zavést měření IAP jako rutinní metodu sledování fyziologických funkcí pacienta i na tato pracoviště. Zejména nutno zdůraznit gastroenterologické a metabolické jednotky, kde jsou často hospitalizováni pacienti s akutní nekrotizující pankreatitidou, kde dosud platí nutnost chirurgické revize pouze v případě infikovaných pankreatických nekroz. Při volumové terapii může dojít k rozvoji SACS a k nutnosti dekomprese dutiny břišní s její revizí i při absenci infikovaných nekroz. Další velkou skupinou s nebezpečím rozvoje ACS jsou pacienti v septickém šoku.

c) Nutno doporučit měřit IAP standardně na všech pracovištích nemocnice (JIP), aby bylo snazší pro chirurga reagovat na aktuální hodnoty IAP a při IAH se známkami orgánové dysfunkce včas indikovat urgentní dekompresi dutiny břišní.

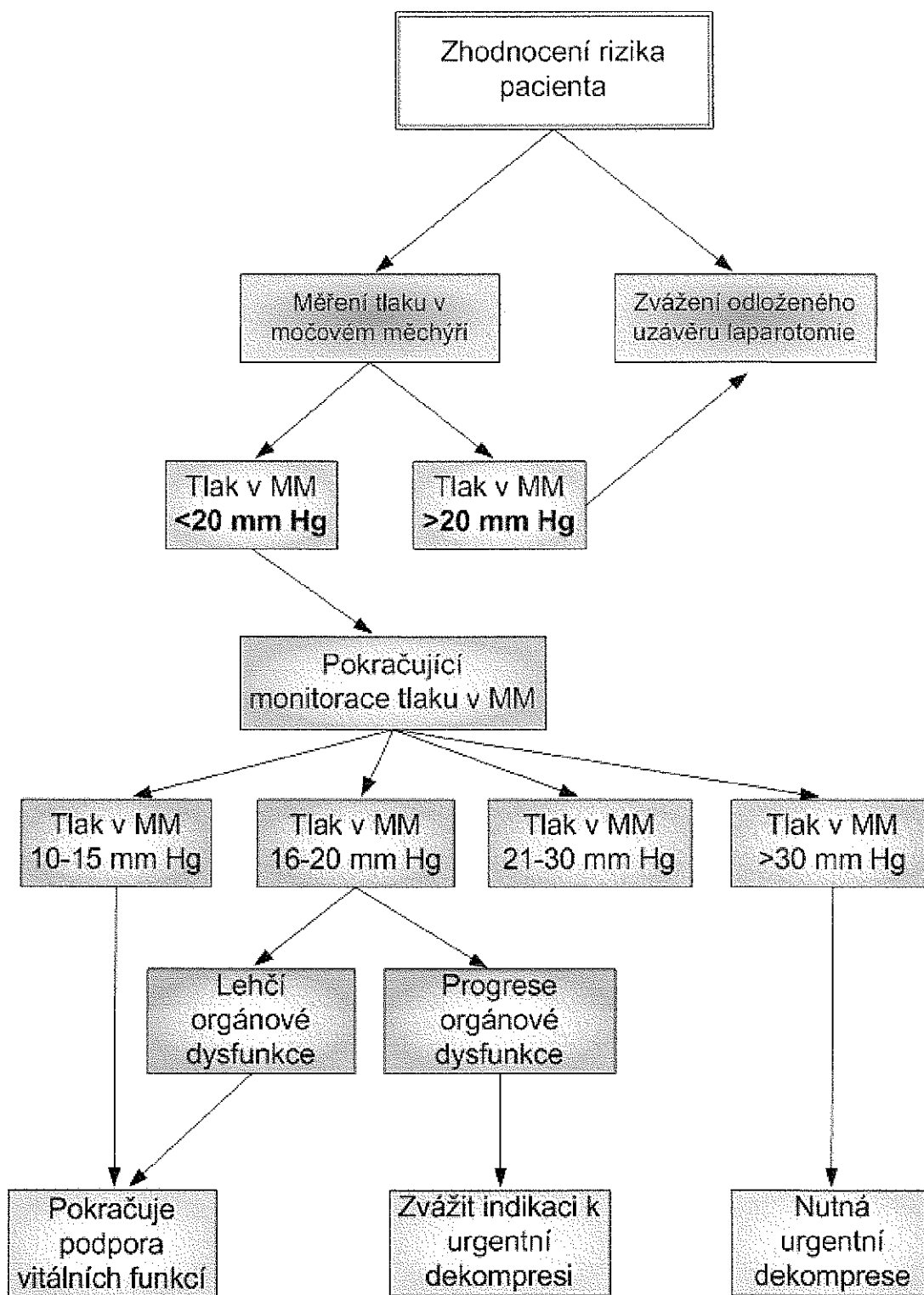
Měření IAP nepřímou metodou tlaku v močovém měchýři může s dostatečnou přesností provádět střední zdravotní personál. Zejména je vhodné výsledky měření uvádět konstantně v mm Hg při jednotné náplni močového měchýře (nejvíce vyhovuje 50 ml FR) v intervalech 6 h. V případě nestabilního pacienta i častěji.

d) Dekompresi dutiny břišní provést urgentně při IAP vyšším více než 20 mm Hg a nečekat na rozvoj těžké orgánové dysfunkce, neboť okamžitá reakce na vzestup IAP umožňuje podle literárních údajů přežití v 73 %, při vzniku orgánové dysfunkce přežívá po dekompresi pouze 37,5 % pacientů (viz diskuse). Pokud to dovoluje vybavení JIP, doporučuje se provést dekompresi dutiny břišní na lůžku jednotky intenzivní péče.

e) Vyvarovat se chyb v měření, neboť obě modality způsobí další zhoršení již závažně nemocného pacienta. Při falešně negativním výsledku měření umožníme rozvoj ACS se všemi jeho důsledky (MOF, smrt). Při falešně pozitivním nálezu vystavíme zbytečně pacienta další zatěžující operaci s nebezpečím sekundární bakteriální kontaminace dutiny břišní a možností vzniku adhesivního ileu, enterální píštěle atd.

f) Schematicky je standartizovaný postup při řešení IAH a ACS uveden v následující tabulce č.41.

**Abdominální kompartment syndrom
v chirurgii**



Tab. 41: Standardizovaný postup u pacientů s nebezpečím vzniku IAH a ACS

8. Literatura

1. Malbrain, M.L., Chiumello, D., Pelosi, P. et al.
Prevalence of intraabdominal hypertension in critically ill patients; a multicentre epidemiological study.
Intensive Care Med. , 2004, 30, p. 822-829.
2. Malbrain, M.L.
Abdominal pressure in the critically ill.
Curr. Opin. Crit. Care, 2000, 6, p. 17-29.
3. Malbrain, M.L.
Intra-abdominal pressure in the intensive care unit: Clinical tool or toy?
In Vincent, J. L. (ed) *Yearbook of intensive care and emergency medicine*.
Springer: Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo, 2001, p. 547-585.
4. Sugrue, M.
The abdominal compartment syndrome.
Curr. Opin. Crit. Care, 2005, 11(4), p. 333-338.
5. Sugrue, M., Jones, F., Deane, S. et al.
Intra-abdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment.
Arch. Surg., 1999, 134, p. 1082-1085.
6. Certel, W., Oberholzer, A., Platz, A. et al.
Incidence and clinical pattern of the abdominal compartment syndrome after damage – control laparotomy in 311 patients with severe abdominal and/or pelvic trauma.
Crit. Care Med., 2000, 28, p. 1747-1753.
7. Coombs, H.C.
The mechanism of the regulation of intra-abdominal pressure.
Am. J. Physiol., 1920, 61, p. 159-163.
8. Emerson, H.
Intra-abdominal pressures.
Arch. Intern. Med., 1911, 7, p. 754-784.
9. Bradley, S.E., Bradley, G.P.
The effect of increased abdominal pressure of renal function.
J. Clin. Invest., 1947, 26, p. 1010-1015.
10. Ogilvie, W.H.
The late complications of abdominal war wounds.
Lancet, 1940, 2, p. 253-256.

11. Baggot, M.G.
Abdominal blow-out – a concept.
Curr. Res. Anesthes. Anal., 1951, 30, p. 295-299.
12. Kron, I.L., Harmonn, P.K., Nolan, S.P.
The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exporation.
Ann. Surg., 1984, 199, p. 28-30.
13. Harmonn, P.K., Kron, I.L., McLachlan, H.D., Freedlender, A.E., Nolan, S.P.
Elevated intraabdominal pressure and renal function.
Ann. Surg., 1982, 196, p. 592-597.
14. Mutoh, T., Lamm, W.J., Emree, L.J.
Abdominal distension alters pleural pressures and chest wall mechanics in pigs in vivo.
J. Appl. Physiol., 1991, 70, p. 2611-2618.
15. Fietsman, J.R., Villalba, M., Glover, J.L., Clark, K.
Intraabdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysm repair.
Am. Surgeon, 1989, 55, p. 396-402.
16. Jacques, T., Lee, R.
Improvement of renal function after relief of raised intraabdominal pressure due to traumatic retroperitoneal haematoma.
Anaesthes. Intel. Care, 1988, 16, p. 478-482.
17. Ertel, W., Oberholzer, A., Platz, A., Stocker, R., Trentz, O.
Incidence and clinical pattern of the abdominal compartment syndrome after damage – control laparotomy in 311 patients with severe abdominal and/or pelvic trauma.
Crit. Care Med., 2000, 28, p. 1747-1753.
18. Saggi, B.H., Sugerman, H.J., Ivatury, R.R., Bloomfield, G.L.
Abdominal compartment syndrome.
J. Trauma, 1998, 45, p. 597-609.
19. Windberger, U., Siegl, H., Woisetschlaager, R., Schrenk, P., Podesser, B., Losert.
Hemodynamic changes during prolonged laparoscopic surgery.
Eur. Surg. Res., 1994, 26, p. 1-9.
20. Windberger, U., Auer, R., Langle, F. et al.
Effect of the CO₂ – pneumoperitoneum on the hepatic and pulmonary perfusion – comparison of two abdominal pressures.
Acta chirurg. Aust., 1998, 30, p. 46-54.

21. Saggi, B.H., Sugerman, H.J., Ivatury, R.R., Bloomfield, G.L.
Abdominal compartment syndrome. *J. Trauma* 1998, 45, p. 597-609.
22. Nathens, A.B., Brenneman, F.D., Boulanger, B.R. The abdominal compartment syndrome. *Can. J. Surg.*, 1997, 40, p. 254-258.
23. Oelschlager, B.K., Boyle, E.M.J., Johansen, K., Meissner, M.
Delayed abdominal closure in the management of ruptured abdominal aortic Aneurysms.
Am. J. Surg., 1997, 173, p. 411-415.
24. Morris, J.J., Eddy, V.A., Blinman, T.A. et al.
The stagech celiotomy for trauma: Issues in unpacking and reconstruction.
Ann. Surg., 1993, 217, p. 576-586.
25. Greenhalgh, D.G., Warden, G.D.
The importance of intra-abdominal pressure measurements in burned children.
J. Trauma, 1994, 36, p. 685-690.
26. Ivy, M.E., Atwek, N.A., Palmer, J., Possenti, P.P., Pineau, M., D'Anito, M.
Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients.
J. Trauma, 2000, 49, p. 387-391.
27. Caldwell, C.B., Ricotta, J.J.
Changes in visceral blood flow with elevated intraabdominal pressure.
J. Surg. Res., 1987, 43, p. 14-20.
28. McSwain, N.E.
Pneumatic anti-shock garment: state of the art.
Ann. Emerg. Med., 1981, 17, p. 506-525.
29. Munegato, G., Grigoletto, R., Brandlese, R.
Respiratory mechanics in abdominal compartment syndrome and large incisional hernias of the abdominal wall.
Hernia, 2000, 4, p. 282-285.
30. Mutoh, T., Lamm, W.J., Embree, L.J.
Volume infusion produces abdominal distension, lung compression, and chest wall stiffening in pigs.
J. Appl. Physiol., 1992, 72, p. 575-582.
31. Burrows, R., Edington, J., Robbs, J.V.
A wolf in wolf's clothing: the abdominal compartment syndrome.
S. Afr. Med. J., 1995, 85, p. 46-48.
32. Kopelman, T., Harris, C., Miller, R., Arrillaga, A.
Abdominal compartment syndrome in patients with isolated extraperitoneal injuries.
J. Trauma, 2000, 49, p. 744-9.

33. Marvin, R.G., Mc Kinley, B.A., Cocanour, C.S. et al.
Factors associated with abdominal compartment syndrome during large volume shock resuscitation.
J. Trauma, 2000, 48, p. 199.
34. Maxwell, R.A., Fabian, T.C., Croce, M.A., Davis, K.A.
Secondary abdominal compartment syndrome: An underappreciated manifestation of severe hemorrhagic shock.
J. Trauma, 1999, 47, p. 995-999.
35. Boron, M.J., Nicholson, M.L., Bell, P.R.F., Sayers, R.D.
Cytokines and inflammatory pathways in the pathogenesis of multiple organ failure following abdominal aortic aneurysm repair.
Eur.I. Vasc. Endovasc. Surg., 2001, 22, p. 485-495.
36. Iberti, T.J., Kelly, K.M., Gentili, D.R., Hirsch, S., Benjamin, E.
A simple technique to accurately determine intra-abdominal pressure.
Crit. Care Med., 1987, 15, p. 1140-1142.
37. Ridings, P.C., Bloomfield, G.L., Blocker, C.R., Sugerman, H.J.
Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure before and after intravascular volume expansion.
J. Trauma, 1995, 39, p. 1071-1075.
38. Fusco, M.A., Martin, R.S., Chang, M.C.
Estimation of intra-abdominal pressure by bladder pressure measurement: Validity and methodology.
J. Trauma, 2001, 50, p. 297-302.
39. Cheatham, M.L., Safesak, K.
Intra- abdominal pressure: a revised method for measurement.
J. Am. Coll. Surg., 1988, 186, p. 594-5.
40. Fiddian-Green, R.G., Pittenger, G., Whitehouse, W.M. Yr.
Backdiffusion of CO₂ and its influence on the intramural pH in gastric mucosa.
J. Surg. Res., 1982, 33, p. 39-48.
41. Grum, C.M., Fiddian-Green, R.G., Pittenger, G.L. et al.
Adequary of tissue oxygenation in intact dog intestine.
J. Appl. Physiol., 1984, 56, p. 1065-1069.
42. Dawson, A.M., Trenchard, D., Guz, A.
Small bowel tonometry: assessment of small gut mucosal oxygen tension in dog and man.
Nature, 1965, 206, p. 943-944.
43. Boda, D., Muryani, L.
Gastrotonometry: an aid to the control of ventilation during artificial respiration.
Lancet, 1959, 73, p. 181-182.

44. Sato, Y., Weil, M.H., Tang, W.
Tissue hypercarbic acidosis as a marker of acute circulatory failure (shock).
Chest, 1998, 114, p. 263-274.
45. Bass, B.L., Schweitzer, E.J., Harmon, J.W. et al.
Intraluminal p CO₂: a reliable indicator of intestinal ischemia.
J. Surg. Res., 1985, 39, p. 351-360.
46. Fiddian-Green, R.G., Baker, S.
Predictive value of the stomach wall pH for complications after cardiac operations: comparison with other monitoring.
Crit. Care Med., 1987, 15, p. 153-156.
47. Boyd, O., Mackay, C.J., Lamb, G. et al.
Comparison of clinical information gained from routine blood-gas analysis and from gastric tonometry for intramural pH.
Lancet, 1993, 341, p. 142-146.
48. Miller, P.R., Kincaid, E.H., Mederith, J.W. et al.
Threshold values of intramucosal pH and mucosal – arterial CO₂ gap during shock resuscitation.
J. Trauma, 1998, 45, p. 868-872.
49. Chang, M.C., Cheatham, M.L., Nelson, L.D. et al.
Gastric tonometry supplements information provided by systemic indicators of oxygen transport.
J. Trauma, 1994, 37, p. 488-494.
50. Montgomery, A., Hartman, M., Jonsson, K. et al.
Intramucosal pH measurement with tonometers for detecting gastrointestinal ischemia in porcine hemorrhagic shock
Arc. Shock, 1989, 29, p. 319-327.
51. Antonsson, J.B., Boyle, C.CIII., Kruitloff, K.L. et al.
Validation of tonometric measurement of gut intramural pH during endotoxemia and mesenteric occlusion in pigs
Am. J. Physiol., 1990, 259, p. 6519-6523.
52. Lacey, S.R., Bruce, J., Brooks, S.P.
The relative merits of various methods of indirect measurement of intra-abdominal pressure as a guide to closure of abdominal wall defects.
J. Paediatr. Surg., 1987, 22, p.1207 –1211.
53. Pickhardt, P.J., Shimony, J.S., Heiken, J.P., Buchman, T.G., Fisher, A.J.
Original report. The abdominal compartment syndrome: CT findings.
Am. J. Roent., 1999, 173, p. 575-579.

54. Wachsberg, R.H.
Narrowing of the upper abdominal inferior vena cava in patients with elevated intraabdominal pressure: Sonografic observations.
J. Ultrasound. Med., 2000, 19, p. 217-222.
55. Ivatury, R.R., Sugeran, H.J.
Abdominal compartment syndrome: A century later, isn't time to pay attention?
Crit. Care Med., 2000, 28, p. 2137-2138.
56. Cullen, D.J., Coyle, J.P., Teplick, R., Yong, M.C.
Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients.
Crit. Care Med., 1989, 17, p. 118-121.
57. Yavuz, Y., Ronning, K., Lyng, O., Marvik, Gronbeck, J.E.
Effect of increased intra-abdominal pressure on cardiac output and tissue blood flow assessed by color – labeled microspheres in pig.
Surg. Endoscopy, 2001, 15, p.149-155.
58. Takata, M., Robotham, J.L.
Effects of inspiratory diaphragmatic descent on inferior vena caval venous return.
J. Appl. Physiol., 1992, 72, p.597-607.
59. Bailey, J., Shapiro, M.J.
Abdominal compartment syndrome.
Crit. Care Med., 2000, 4, p. 23-29.
60. Diamont, M., Benumof, J.L., Saidman, L.J.
Hemodynamics of intra-abdominal pressure.
Anesthes, 1978, 48, p. 23-27.
61. Ben-Haim, M., Rosenthal, R.J.
Causes of arterial hypertension and splanchnic ischemia during acute elevations in intrabdominal pressure with CO₂ pneumoperitoneum: A complex central nervous system mediated response.
Int. J. Colorec. Dis., 1999, 14, p. 227-236.
62. Ben-Haim, M., Mandeli, J., Friedman, R.J., Rosenthal, R.J.
Mechanisms of systemic hypertension during acute elevation of intraabdominal pressure.
J. Surg. Res., 2000, 91, p. 101-105.
63. Cheatham, M.L.
Intra – abdomianl hypertension and abdominal compartment syndrome.
New Horiz., 1999, 97, p. 96-115.

64. Simon, R.J., Friedlander, M.H., Ivatury, R.R. et al.
Hemorrhage lowers the threshold for intra-abdominal hypertension –induced pulmonary dysfunction.
J. Trauma, 1997, 42, p.398-405.
65. Doty, J.M., Saggi, B.H., Sugerman, H.J. et al.
Effect of increased renal venous pressure on renal function.
J. Trauma, 1999, 47, p. 1000-1003.
66. Doty, J.M., Saggi, B.H., Blocker, C.R. et al.
Effects of increased renal parenchymal pressure on renal function.
J. Trauma, 2000, 48, p.874-877.
67. Diebel, L.N., Wilson, R.F., Dulchavsky, S.A. et al.
Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous, and hepatic microcirculatory blood flow.
J. Trauma, 1992, 33, p. 279-283.
68. Bongard, F., Pianim, N., Dubecz, S. et al.
Adverse consequences of increased intra-abdominal pressure on bowel tissue oxygen.
J. Trauma, 1995, 39, p.519-525.
69. Ivatury, R.R., Porter, J.M., Simon, R.J. et al.
Intra-abdominal hypertension after life – threatening penetrating abdominal trauma: Prophylaxis, incidence, and clinical relevance to gastric mucosal pH and abdominal compartment syndrome.
J. Trauma, 1998, 44, p.1016-1023.
70. Maynard, N.D., Taylor, P.T., Mason, R.C., Bihari, D.J.
Gastric intramucosal pH predicts outcome after surgery for ruptured abdominal aortic aneurysm.
Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg., 1996, 11, p.201-206.
71. Varela, J.E., Cohn, S.M., Giannotti, G.D. et al.
Near –infrared spectroscopy reflects changes in mesenteric and systemic perfusion during abdominal compartment syndrome.
Surgery, 2001, 129, p. 363-370.
72. Diebel, L.N., Dulchavsky, S.A., Brown, W.J.
Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome.
J. Trauma, 1997, 43, p. 852-855.
73. Diebel, L., Saxe, J., Dulchavsky, S.A.
Effect of intraabdominal pressure on abdominal wall blood flow.
Am. Surg., 1992, 58, p.573-576.

74. Bloomfield, G.L., Dalton, J.M., Sugerman, H.J., Ridings, P.C., DeMaria, E.J., Bullock, M.R.
Treatment of increasing intracranial pressure secondary to the acute abdominal compartment syndrome in a patient with combined abdominal and head trauma. *J. Trauma*, 1995, 39, p.1168-1170.
75. Bloomfield, B.L., Ridings, P.C., Blocker, C.R., Marmaron, A., Sugerman, H.J.
A proposed relationship between increased intra-abdominal, intrathoracic, and intracranial pressure. *Crit. Care Med.*, 1997, 25, p. 496-503.
76. Eddy, V., Nunn, C., Morris, J.A.Jr.
Abdominal compartment syndrome: The Nashville experience. *Surg. Clin. N. Am.*, 1997, 77, p. 801-812.
77. Moore, E.E., Burch, J.M., Francoise, R.J., Offner, P.J., Biffi, W.L., Fingerhut, A.
Staged physiologic restoration and damage control surgery. *World J. Surg.*, 1998, 22, p. 1184-1191.
78. Meldrum, D.R., Moore, F.A., Moore, E.E.
Prospective and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am. J. Surg.*, 1997, 174, p. 667-673.
79. Ivatury, R.R., Porter, J.M., Simon, R.J. et al.
Intra-abdominal hypertension after life-threatening penetrating abdominal trauma: Prophylaxis, incidence and clinical relevance to gastric mucosal pH and abdominal compartment syndrome. *J. Trauma*, 1998, 44, p. 1016-1023.
80. Offner, P.J., De Souza, A.L., Moore, E.E. et al.
Avoidance of abdominal compartment syndrome in damage-control laparotomy after trauma. *Arch. Surg.*, 2001, 136, p. 676-680.
81. Platell, C.F.E., Hall, J., Clarke, G., Lawrence-Brown, M.
Intra-abdominal pressure and renal function after surgery to the abdominal aorta. *ANZ J. Surg.*, 1990, 60, p. 213-216.
82. Rasmussen, T.E., Hallett, J.W., Noel, A.A. et al.
Early abdominal closure with mesh reduces multiple organ failure after ruptured Abdominal aortic aneurysm repair: guidelines from a 10-year case-control study. *J. Vasc. Surg.*, 2002, 35, p. 246-253.
83. Michek, J. a kol. Pánevní kompartment syndrom.
Úraz. Chir., 2000, 8, s. 24-29
84. Michek, J. a kol. Existuje pánevní kompartment syndrom ? Naše zkušenosti.
Rozhl. Chir., 2001, 79, s. 568- 570.

85. Mašek, M., Žák, J., Chalupník, Š., Šrámek, V.
Nejčastější chyby v měření nitrobřišního tlaku.
Úraz. Chir., 2003, 11, s. 18-21.
86. Suk, P., Dadák, L., Mašek, M., Chalupník, Š., Žák, J., Štětka, P., Zvoníčková, D., Valouchová, H., Fencel, M., Šrámek, V.
Vliv velké břišní chirurgie na intraabdominální tlak a na perfuzi splachnických orgánů.
Anest. Intensiv. Med., 2005, 16, s. 143-148.
87. Dakin, G.F., Nahouraii, R., Gentileschi, P., Kini, S., Gagner, M.
Subcutaneous endoscopic fasciotomy in a porcine model of abdominal compartment syndrome: a feasibility stud.
L. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A., 2004, 14(6), p. 339-344.