

Souhrn

Cíl studie- experimentální část: vytvořit model IAH a ACP na laboratorním zvířeti s cílem sledovat účinek skokově se zvyšujícího IAP prostřednictvím dynamiky sledovaných laboratorních hodnot v závislosti na čase a zjistit vliv dekomprese na stabilizaci celkového stavu organismu a úpravu laboratorních hodnot.

Cíl studie- klinická část: zavést měření IAP jako standardní metodu do běžné chirurgické na chirurgické JIP a ARO a postupně i na nechirurgických jednotkách intenzivní péče Krajské nemocnice Pardubice. Stanovit IAH a ACS jako nezávislý prognostický faktor. Dále zhodnotit vliv vzrůstajícího IAP na kardiovaskulární, respirační a renální systém a zhodnotit vliv dekomprese a jejího "timing".

Materiál a metoda- experimentální část: za experimentální zvířecí model byl zvolen laboratorní králík. Celkem 33 laboratorních králíků bylo rozděleno do 3 skupin. U první skupiny byl IAP zvyšován pomocí insuflace CO₂ laparoskopickým insuflátorem. U druhé skupiny 8 zvířat bylo zvýšení IAP dosaženo instilací fyziologického roztoku do dutiny břišní pomocí instilační kanyly a setu na měření CVP. Třetí kontrolní skupina 5 zvířat nebyla vystavena zvýšení IAP. Experiment na laboratorních zvířatech byl proveden v celkové anestezii a po 30 minutách anestezie byl postupně skokově zvýšen IAP na 15 mm Hg (simulace IAH) a poté i na 30 mm Hg (simulace ACS). Nakonec byla provedena dekomprese dutiny břišní desuflací CO₂ a vypuštěním fyziologického roztoku (simulace dekomprese dutiny břišní). Na konci každého 30 min intervalu byly odebrány sledované laboratorní parametry.

Materiál a metoda – klinická část: do klinického souboru bylo zařazeno 54 pacientů chirurgické JIP (42 mužů a 14 žen) s věkovým průměrem 60,9 (19-79) let, u kterých došlo ke zvýšení IAP nad 15 mm Hg. Dále byl soubor rozdělen na 2 skupiny podle toho, zda došlo k dekompresi dutiny břišní či nikoliv. Hranicí mezi oběma skupinami byla zvolena hodnota IAP 20 mm Hg (skupina 1 <20 mm Hg, skupina 2 >20 mm Hg).

Výsledky- experimentální část: při zvyšujícím se IAP klesá SO₂, pH, pO₂ a naopak stoupá pCO₂, urea, kreatinin s maximem změn při IAP 30 mm Hg. Po dekompresi dutiny břišní se hodnoty do 30 min normalizují s výjimkou urea a kreatininu, které zůstávají stále vysoké. V mineralogramu Na, K, CL během experimentu nedošlo k zásadním změnám. Taktéž u kontrolní skupiny se sledované parametry zásadně nelišily během celé celkové anestezie.

Výsledky- klinická část: při IAP vyšším než 15 mm Hg dochází u obou skupin k poklesu SO₂, pH, pO₂ a diurezy a k vzestupu pCO₂, APP(MAP- IAP), urey, kreatininu. Změny jsou výraznější u skupiny 2 z důvodu vyššího IAP. Po dekompresi u skupiny 2 dochází k promptní úpravě hodnot téměř ihned do několika hodin, normalizace poté probíhá pozvolna téměř shodně se skupinou 1, kde bylo při terapii IAH postupováno konzervativně(diuretika, vasopresory, Syntostigmin, infuzní terapie).

Závěry- experimentální část: při IAP vyšším než 15 mm Hg dochází k zhoršení parametrů oxygenace tkání a k vzestupu dusíkatých látek. Jediným terapeutickým řešením je dekomprese dutiny břišní, po které dochází k úpravě k normě.

Závěry- klinická část: taktéž v klinickém souboru byly zjištěny největší změny v oxygenaci tkání, diuréze a vzestupu dusíkatých látek. Největší riziko IAH a ACS existuje u polytraumatizovaných pacientů po velkých chirurgických výkonech, po cévních rekonstrukčních operacích, s akutní nekrotizující pankreatitidou, v septickém šoku.

Význam pro klinickou praxi: pro měření IAP nejlépe vyhovuje nepřímá metoda měření IAP v močovém měchýři s pomocí močového katetru vzhledem k miniinvazivitě a dobré reprodukovatelnosti. Hodnota IAP by měla být jednotně uváděna v mm Hg- 1,36 cm H₂O = 1 mm Hg. Profit pacientů s ACS závisí na prevenci ACS, včasné diagnostice a urgentní abdominální dekompresi. Všeobecně je doporučena urgentní dekomprese dutiny břišní při IAP > 20 mm Hg. Klíčová slova: IAP- IAH- ACS- urgentní dekomprese