

**Význam měření intraabdominálního tlaku u těžké akutní pankreatitidy**

**The Importance of Measuring Intraabdominal Pressure in Cases of Severe  
Acute Pancreatitis**

MUDr. Tomáš Kural

*Chirurgická klinika LF UK Plzeň*

**Plzeň 2006**

## Obsah

	str.
Úvod	4
Cíl práce	5
<b>Kapitola I.</b>	
<i>Obecná část</i>	
<b><u>1. Nitrobřišní tlak (NBT)</u></b>	
1.1 Historie	7
1.2 Metody a postupy měření NBT	8
1.3 Klasifikace zvýšení NBT	13
1.4 Patogeneze zvýšení NBT	14
1.5 Patofyziologické důsledky, možnosti ovlivnění NBT	16
<b><u>2. Akutní pankreatitis (AP)</u></b>	
2.1 Definice	19
2.2 Etiopatogeneze AP	20
2.3 Klinický průběh AP	21
2.4 Diagnostika AP	25
2.5 Léčba AP	27
2.6 Doporučené postupy (směrnice) u AP	30

## **Kapitola II.**

## ***Klinická práce***

### **3. Význam měření intraabdominálního tlaku u těžké akutní pankreatitidy**

<b>3.1 Cíl práce</b>	<b>38</b>
<b>3.2 Soubor nemocných, metodika</b>	<b>39</b>
<b>3.3 Výsledky</b>	<b>50</b>
<b>3.4 Kazuistiky</b>	<b>53</b>
<b>3.5 Diskuze</b>	<b>61</b>
<b>3.6 Závěr</b>	<b>64</b>
<b>Literatura</b>	<b>66</b>
<b>Přehled použitých zkratk</b>	<b>72</b>

## Úvod

Obecný zájem v odborných kruzích o problematiku léčení akutní pankreatitidy je v současné době velký. Svědčí o tom fakt, že akutní pankreatitida je tématem řady odborných symposií u nás i ve světě, svědčí o tom i to, že za posledních 12 měsíců bylo ve světové odborné literatuře publikováno 1475 původních prací zaměřených na toto téma (zdroj MEDLINE). Tento zvýšený zájem je nejspíše vyvolán tím, že v případě akutní pankreatitidy jde o nemoc zákeřnou - často probíhá mírně, ale může přejít i do těžké formy, jde o onemocnění, které velice často vyžaduje intenzivní mezioborovou péči po dobu několika měsíců, jde o nosologickou jednotku, u které není zcela objasněna etiologie a patofyziologie, neustále stoupá její incidence, mortalita se stále pohybuje v rozmezí 10-40%, není známa kauzální léčba a náklady na léčbu jsou vysoké. Léčba akutní pankreatitidy zahrnuje časnou identifikaci pacientů s těžkou formou, agresivní tekutinovou resuscitaci, orgánovou podporu a monitoraci nemocného v podmínkách intenzivní péče. Nové poznatky definují roli enterální výživy, profylaktického podávání antibiotik, endoskopické cholangio-pankreatikografie, počítačové tomografie a aspirace tenkou jehlou pro bakteriologické vyšetření. Snad největším oříškem v léčbě akutní pankreatitidy je pro klinika indikace chirurgické intervence. Chirurgická léčba tohoto onemocnění prodělala za posledních 100 let velký vývoj – od naprostého nihilismu po hyperradikalitu. Literární údaje jsou i dnes v tomto ohledu často protichůdné a publikované

studie jsou nezhřídka na malých počtech pacientů. Otázka, zda operovat nebo neoperovat, kdy a jakým způsobem, není zatím definitivně vyřešena a uzavřena, proto lze do budoucna očekávat další prospektivní srovnávací studie.

## **Cíl**

Zmínky o indikaci k chirurgickému výkonu při akutní pankreatitidě z důvodu břišního kompartment syndromu se v odborné literatuře vyskytují pouze sporadicky, na malých souborech nemocných, proto jsem se rozhodl v následujícím textu podrobněji zabývat touto problematikou. Úvodní část práce je zaměřena na měření intraabdominálního tlaku a jeho významu v intenzivní péči obecně, v další části se snažím o shrnutí současných poznatků o akutní pankreatitidě. Klinická část hodnotí význam měření nitrobřišního tlaku u nemocných s těžkou akutní pankreatitidou. Na základě vlastních zkušeností s léčením těchto nemocných za posledních 6 let a na základě literárních údajů se v závěru textu snažím o zobecnění přínosu měření intraabdominálního tlaku při indikaci operačního výkonu u těžké akutní pankreatitidy.

Moje poděkování patří především mému školiteli prof. MUDr. V. Třeškovi, DrSc., přednostovi Chirurgické kliniky FN a LFUK v Plzni. Děkuji mu za vedení mého doktorandského studia, za trpělivost, za cenné rady a připomínky k práci samotné a k dané problematice.

Dále chci poděkovat spolupracovníkům z Anesteziologicko-resuscitační kliniky FN a LFUK v Plzni, doc. MUDr. E. Kasalovi, CSc., přednostovi této kliniky, doc. MUDr. I. Chytrovi, CSc., MUDr. P. Pelnářovi a MUDr. M. Štěpánovi za spolupráci a pomoc při zpracování údajů a dat u jednotlivých pacientů hospitalizovaných na této klinice.

Děkuji také prim. MUDr. J. Kudovi, bývalému vedoucímu lékaři JIP chirurgické kliniky, za zasvěcení do problematiky intenzivní péče a za předávání jeho dlouholetých zkušeností v tomto oboru. Dále děkuji MUDr. M. Brabcovi, MUDr. D. Hasmanovi a MUDr. P. Novákovi, svým dalším spolupracovníkům, kamarádům a setříčkám z Chirurgické kliniky FN a LFUK v Plzni, kteří měli velký podíl na léčení všech nemocných a kteří umožnili vznik této práce.

Zároveň děkuji své rodině za trpělivost a shovívavost při psaní tohoto textu.

## **Kapitola I.**

### **1. Nitrobřišní tlak**

#### **1.1 Historie**

První publikované práce o efektu zvyšujícího se nitrobřišního tlaku jsou starší více než 100 let. Marey (1863) a Burt (1870) jako první vyslovili hypotézu o závislosti mezi nitrohručním a nitrobřišním tlakem. Na zvířecím modelu potvrdili závislost mezi respiračními funkcemi a intraabdominálním tlakem **(1)**.

V roce 1940 Ogilvie doporučil vyhnout se sutuře laparotomické rány pod tahem a vypracoval techniku používající vazelínou napuštěné plátno přišité k okrajům laparotomické rány **(2)**. 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 stěny břišní a primární suturou laparotomie pod tahem. Poukázal na respirační dysfunkci a doporučil dočasné krytí celé operační rány volným sterilním krytím **(3)**. V roce 1984 Kron a spoluautoři zavedli termín břišní kompartment syndrom (abdominal compartment syndrom – ACS) **(4)**.

## **1.2 Metody a postupy měření nitrobřišního tlaku**

Břišní dutina tvoří samostatný kompartment (analogicky jako hlava). Jde o uzavřenou schránku s částečně rigidními stěnami (páteř, pánev, žeberní oblouky) a částečně flexibilními stranami (stěna břišní, bránice), která je vyplněna orgány (žaludek, tenké a tlusté střevo, játra, ledviny, slezina, ...), je zásobena krví z mesenterických arterií, přítomno je i kapacitní žilní řečiště. Břišní orgány jsou obklopeny třetím prostorem vyplněným peritoneální tekutinou (5). Jakékoliv zvětšení objemu obsahu dutiny břišní má za následek zvýšení nitrobřišního tlaku. Normální intraabdominální tlak je 0 mmHg nebo menší, odpovídá tlaku atmosférickému. Fyziologicky dochází k vzestupu intraabdominálního tlaku při nádechu - z kontrakce bránice, naopak k poklesu nitrobřišního tlaku dochází při výdechu - z relaxace bránice.

### **Měření nitrobřišního tlaku**

Při měření nitrobřišního tlaku využíváme toho, že tlak se šíří všemi směry stejně (Pascalův zákon). K tzv. přímému měření lze využít metalickou kanylu o velkém průměru, implantaci nafukovacího balónku (využíváno experimentálně) nebo manometrem při laparoskopii. Při klinickém měření, kdy je nutno měření provádět v určitých časových intervalech po dobu i několika dní, je přímé měření nitrobřišního tlaku nepraktické, s možností zavlečení intraabdominální infekce. Proto se upřednostňují nepřímé metody. Při nepřímém měření intraabdominálního tlaku lze využít měření tlaku ve v. cava inferior (přes v.



femoralis) – využíváno v experimentu u zvířat, měření rektálních tlaků nebo tlaku v žaludku pomocí nasogastrické sondy nebo gastrostomického katetru (6). Za zlatý standard je dnes považováno nepřímé měření nitrobřišního tlaku katetrem zavedeným do močového měchýře. Jde o metodu, kterou v roce 1984 popsal Kron (4), v roce 1989 zdokonalil Iberti (7) a v roce 1998 dále rozvinul Cheatham (8). Základním principem je poznání, že konstantně naplněný močový měchýř přenáší intraabdominální tlak jako pasivní membrána. Konstantní náplň představuje 50 – 100 ml fyziologického roztoku po předchozím úplném vypuštění moči. Při měření nitrobřišního tlaku vycházíme z faktu, že poměr mezi močí a fyziologickým roztokem je 1:1, poměr mezi cm H<sub>2</sub>O a mm Hg je 1:1,36. Hodnota naměřeného tlaku se pak uvádí v cm vodního sloupce nebo mm rtuťového sloupce.

### **Postup měření nitrobřišního tlaku**

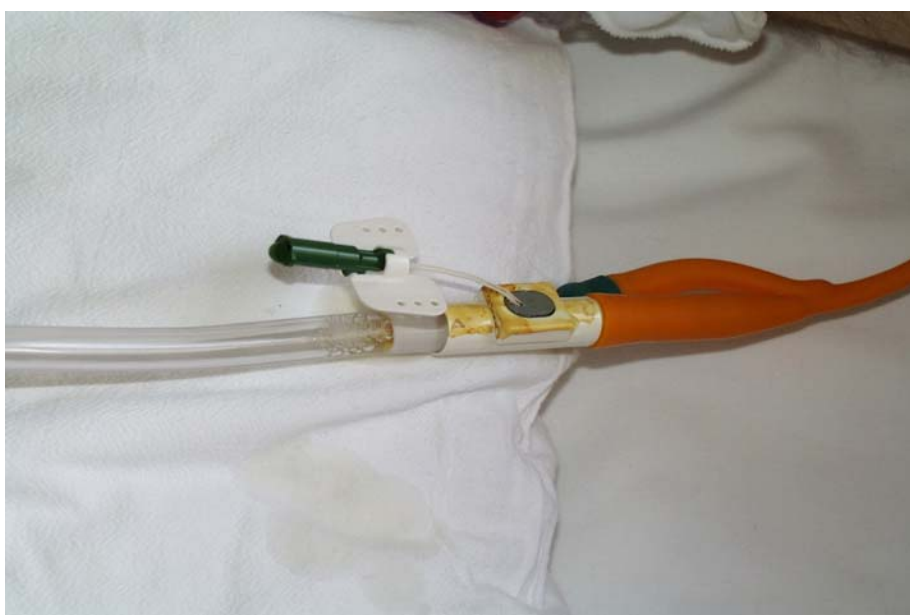
Měření nitrobřišního tlaku lze provádět orientačně po naplnění močového měchýře 50 – 100 ml sterilního fyziologického roztoku, orientační hodnotu nitrobřišního tlaku pak lze odečíst mezi úrovní symfýzy a úrovní hladiny fyziologického roztoku v močové cévce, stanovená hodnota se uvádí v cm H<sub>2</sub>O. Pro přesnější měření se za sterilních kautel zavádí flexila do postranního otvoru močové cévky. Po zavedení flexily se celý systém napojí přes kapsli pro měření centrálního žilního tlaku na monitor, močová cévka se po vypuštění moči z močového měchýře uzavře peánem a do močového měchýře se pomocí

stříkačky v uzavřeném systému instiluje 50 – 100 ml fyziologického roztoku (při každém měření vždy konstantní množství) a další postup měření je stejný jako při měření centrálního žilního tlaku. Naměřené hodnoty jsou pak v mmHg.



Obr. 1 a 2

Orientační měření nitrobřišního tlaku



Obr. 3 a 4

Zavedení flexily do postranního otvoru močové cévky



Obr. 5

Měření nitrobřišního tlaku po uzavření močové cévky peánem



Obr. 6

Napojení systému přes kapsli pro měření centrálního žilního tlaku

### 1.3 Klasifikace zvýšení nitrobřišního tlaku

Normální nitrobřišní tlak se rovná tlaku atmosférickému. Za kritickou hranici je považováno zvýšení nitrobřišního tlaku (IAP) nad 10 mmHg (tj. 13,6 cmH<sub>2</sub>O). Při vzestupu nitrobřišního tlaku již nad 10 mmHg klesá srdeční výdej, snižuje se žilní návrat, stoupá centrální žilní tlak a dochází k hypotenzi (9). V klasifikaci zvýšení intraabdominálního tlaku se používá i další veličina – tzv. břišní perfúzní tlak (abdominal perfusion pressure – APP). Jde o hodnotu, která může mít větší výpovědní hodnotu než IAP a kterou lze vypočítat z rozdílu středního arteriálního tlaku (MAP) a nitrobřišního tlaku (IAP) podle formule: **abdominal perfusion pressure (APP) = MAP – IAP (10)**.

Světová společnost pro břišní kompartment syndrom - WSACS (World Society of Abdominal Compartment Syndrome) klasifikuje zvýšení nitrobřišního tlaku následujícím způsobem (11):

**IAH (intraabdominální hypertenze)** je definována jako vzestup nitrobřišního tlaku nad 12 mm Hg při 3 po sobě jdoucích standardizovaných měřeních v rozmezí 4-6 hodin, břišní perfúzní tlak (APP) může být přítom nižší než 60 mmHg

**ACS (břišní kompartment syndrom)** je definován jako vzestup nitrobřišního tlaku nad 20 mm Hg, s poklesem nebo bez poklesu břišního perfúzního tlaku

(APP) pod 60 mm Hg a selháním jedné nebo více orgánových soustav, které předtím nebylo zaznamenáno (projevy kardiovaskulární, plicní a renální dysfunkce).

#### 1.4 Patogeneze zvýšení nitrobřišního tlaku

Zvýšení nitrobřišního tlaku lze podle délky trvání klasifikovat do 4 skupin:

- a) **hyperakutní** – trvá pouze sekundy až minuty, příčinou může být smích, kašláním, škytáním, defekace, fyzická aktivita
- b) **akutní** – délka trvání v řádu hodin, příčiny jsou uvedeny v dalším textu
- c) **subakutní** – trvající dny, příčinou bývá kombinace několika etiologických faktorů
- d) **chronické** – s délkou trvání v rozmezí měsíců až let, vyskytuje se u morbidní obezity, nitrobřišních tumorů, u chronického ascitu, v těhotenství nebo při peritoneální dialýze, dochází přitom k částečné kompenzaci dilatací stěny břišní

Mezi příčiny akutního vzestupu intraabdominálního tlaku (IAP) patří krvácení (pooperační, traumatické), ruptura aneurysmatu břišní aorty, akutní dilatace žaludku, ileosní stavy (obstrukční, paralytický, volvulus, Ogilvie syndrom), pneumoperitoneum, peritonitis, nitrobřišní absces, břišní tamponáda rouškami, edém orgánů dutiny břišní (po rozsáhlých operačních výkonech – např. blokové

resekce, transplantace jater, po masivní tekutinové resuscitaci), IAP stoupá i při laparoskopických operacích (arteficiálně). Jako další možné příčiny jsou zmiňovány popáleniny, operace gastroschisy nebo omfalokély, repozice velké kýly nebo uzávěr dutiny břišní pod velkým tahem a tlakem.

Podle příčiny pak rozeznáváme:

**Primární ACS** – břišní kompartment syndrom spojený se zraněním nebo chorobou v abdomino-pánevní krajině, který často vyžaduje časný chirurgický nebo angioradiologický zákrok nebo je zapříčiněn stavem, který se rozvíjí po operaci břicha

**Sekundární ACS** – břišní kompartment syndrom způsobený stavu, které nevycházejí primárně z břicha (sepse, rozsáhlé popáleniny, stavy vyžadující masivní doplnění tekutin)

**Rekurentní ACS** – k rozvoji ACS dochází po chirurgické nebo medikamentózní léčbě primárního nebo sekundárního břišního kompartment syndromu (rozvoj ACS po definitivním uzávěru stěny břišní apod.)

### **Zvýšení intraabdominálního tlaku (IAP) u akutní pankreatitidy**

Jako jedna z příčin akutního vzestupu IAP je uváděna i akutní pankreatitida. Ve většině případů se na vzniku intraabdominální hypertenze (IAH) a břišního kompartment syndromu (ACS) podílí více faktorů (primární i sekundární ACS),

v případě akutní pankreatitidy se předpokládá kombinace edému tkání pankreatu a okolí, peripankreatické kolekce tekutiny, krvácení, paralytického ileu, na vzniku se podílí i masivní tekutinová resuscitace.

### **1.5 Patofyziologické důsledky zvýšení nitrobřišního tlaku**

Při vzestupu nitrobřišního tlaku nad 10 mm Hg klesá srdeční výdej, snižuje se žilní návrat, stoupá centrální žilní tlak, dochází k hypotenzi. Při intraabdominálním tlaku nad 15 mm Hg (tj. 20,4 cm H<sub>2</sub>O) dochází k poruše perfúze ledvin, klesá glomerulární filtrace, dochází ke kompresi renální žíly a ureteru, vzniká akutní tubulární nekróza, což má za následek oligurii až anurii. Klesá i perfúze splachniku, postižena jsou především játra, GIT a slezina. Při vzestupu intraabdominálního tlaku nad 20 mm Hg (tj. 27,2 cm H<sub>2</sub>O) dochází ke zvýšenému postavení bránic, k redukci celkového plicního objemu a k porušení mechaniky dýchání **(12)**. Tyto změny vyvolávají vzestup alveolárního tlaku, stoupá i plicní vaskulární rezistence – důsledkem je hypoxémie, hyperkapnie a acidóza. Důležitá je přitom náplň cévního řečiště – hypovolémie zhoršuje vliv zvýšeného IAP.

### **Možnosti ovlivnění nitrobřišního tlaku**

Nitrobřišní tlak lze ovlivňovat medikamentosně (podáváním prokinetik, diuretik – např. furosemidu), odsáváním žaludečního obsahu, podáváním klysmat **(13)**, polohováním pacienta (poloha v polosedě 30 st.), paracentézou při ascitu,



ultrafiltrací (při hemodialýze) (14), podáváním myorelaxancií (15), ale také chirurgicky. Chirurgický výkon spočívá v provedení dekompresivní laparotomie a založení dočasného uzávěru stěny břišní např. pomocí síťky. Obecně uznávanou indikací k dekompresivní laparotomii je vzestup nitrobřišního tlaku nad 25 mm Hg spojený s postupným zhoršováním kardiiovaskulárních, renálních a plicních funkcí. Po dekompresi se předpokládá snížení plicní vaskulární rezistence, úprava žilního návratu a zvýšení srdečního výdeje. Při zlepšení srdečních, plicních a renálních funkcí se snižuje riziko rozvoje multiorgánové dysfunkce (MODS) či multiorgánového selhání (MOF).

### **Doporučený postup při léčbě břišního kompartment syndromu u traumat**

U traumat s tamponádou břišní dutiny je doporučován následující postup:

při vzestupu IAP na hodnoty 10-15 mmHg je nutné *udržovat normovolémii*, při hodnotách IAP 16-25 mmHg je nutná *hypervolemická resuscitace*, při hodnotách 26-35 mmHg je indikovaná *dekomprese dutiny břišní*, při hodnotách nad 35 mmHg *dekomprese a revize dutiny břišní* (16).

Přitom je třeba vzít v úvahu, že nelze vycházet z jednotlivé naměřené hodnoty, ale je třeba vycházet z trendu naměřených hodnot. Je obecně přijat názor, že měření IAP u nemocného v intenzivní péči s podezřením na ACS je třeba opakovat minimálně ve 4 hod. intervalech. Indikací k dekompresivní laparotomii je nitrobřišní tlak vyšší než 25 mm Hg spojený se zhoršováním funkcí jednotlivých systémů. To odpovídá hodnotám inspiračních tlaků (Ip) při

umělé plicní ventilaci (UPV) vyšším než 45 cm H<sub>2</sub>O, paCO<sub>2</sub> vyšší než 6,6 kPa a diurézy nižší než 0,5 ml/kg/hod. **(17)**.

### **Klinický efekt, komplikace dekomprese**

Při poklesu IAP se prudce snižuje vaskulární rezistence, upravuje se žilní návrat a zvyšuje se srdeční výdej. Prudký pokles IAP je často provázen epizodou hypotenze – vlivem rychlejšího snížení systémové vaskulární rezistence oproti zvýšení žilního návratu, na poklesu tlaku se podílí i reperfúze. Náhlé snížení IAP může u hypovolemických nemocných vést k přechodné, ale závažné oběhové nestabilitě. Předpokladem úspěšné léčby ACS je proto dobrá týmová spolupráce intenzivisty a chirurga. Včasné provedení dekomprese zlepšuje srdeční, plicní a renální funkce až v 90%, snižuje se riziko rozvoje MOF. Neléčený ACS naopak vede k akutnímu renálnímu selhání, mesenterické ischemii se všemi jejími důsledky (bakteriální translokace, ...) a rozvoji MOF s mortalitou až 60% **(12)**.

## 2. Akutní pankreatitis

### 2.1 Definice

**Akutní pankreatitida** /AP/ je akutní, primárně neinfekční zánětlivé postižení slinivky břišní autodigestí s variabilním poškozením okolních i vzdálených orgánů a systémů. Za akutní pankreatitidu se považuje i stav, který klinicky i laboratorně odpovídá akutnímu průběhu, ale jde o akutní exacerbaci chronické pankreatitidy. Morfologicky se jedná o zánětlivou reakci pankreatické tkáně, která vzniká předčasnou aktivací pankreatických enzymů secernovaných acinárními buňkami. Tyto enzymy narušují anatomickou i funkční integritu tkáně a destruuji membrány buněk. Odumření části buněk rozpadem (nikoli apoptózou = buněčná smrt bez zánětlivé reakce) aktivuje kaskádovitou imunitní reakci, která může zůstat ohraničená na žlázu, okolí pankreatu nebo může mít systémovou odezvu s rozvojem systémové zánětlivé odpovědi (SIRS), multiorgánové dysfunkce (MODS) nebo multiorgánového selhání (MOF).

Incidence onemocnění stále mírně stoupá - hlavně díky vzrůstající spotřebě alkoholických nápojů - a v současnosti kolísá mezi 20-30 případy na 100.000 obyvatel ročně. Celková mortalita je udávána 1-2%, ovšem u nemocných s komplikovaným průběhem AP stoupá na 15 - 60% **(18-22)** a je podmíněna rozvojem infekčních komplikací a syndromu multiorgánového selhání **(23)**.

## 2.2 Etiopatogeneze

AP je velmi pravděpodobně vyvolána několika vzájemně se potencujícími faktory /je předpokládán multifaktoriální původ/, které současně v různé míře podmiňují sekreční stimulaci žlázy, přetlak v jejích vývodech a poruchu prokrvení. Ze známých a rozhodujících etiologických faktorů je nejčastěji udávána cholelithiasa (40%) a alkohol (40%). Další etiologické vlivy: obstrukce d. pancreaticus, peptický vřed duodena, trauma, ERCP, paraziti = **faktory blokující odtok pankreat. šťávy**, alkoholismus, metabolické poruchy, renální insuficience, léky, gravidita = **faktory postihující parenchym pankreatu**, šok, mimotělní oběh = **faktory ovlivňující hemocirkulaci pankreatu**, nebo faktory doposud nepoznané /idiopatická AP v 10-15%/. Z patofyziologického hlediska lze průběh onemocnění rozdělit do čtyř fází. Intraacinární fázi, fázi lokálního zánětu, fázi systémové zánětlivé reakce a fázi spojenou s rozvojem mimopankreatických komplikací. Autodigestivní proces akutní pankreatitidy indukuje zánětlivou reakci, kterou zprostředkovává skupina mediátorů (cytokinů) uvolňovaných z imunokompetentních buněk (neutrofilů a makrofágů) a také z acinárních buněk pankreatu (24).

Patofyziologické mechanismy vedoucí od intraparenchymatosní aktivace proteolytických a lipolytických enzymů ve slinivce až ke spouštění kaskády mediátorových reakcí v celém organismu a vyúsťující do generalizované zánětlivé reakce (SIRS) však nejsou doposud detailně objasněny. Je

pravděpodobné, že pro přechod od intersticiální edematózní formy AP do nekrózy pankreatické tkáně a tkání v bezprostředním okolí je rozhodující porucha mikrocirkulace a porucha permeability cévního řečiště ve splachnické oblasti způsobená vlivem cirkulujících vazoaktivních substancí. Mediátory navozená hyperémie a edém jsou účelnou reakcí pro likvidaci tkáňového poškození a neutralizaci aktivních enzymů. Systémová zánětlivá reakce při silnějším inzultu však vede ke generalizovanému kapilárnímu postižení se zvýšením propustnosti, což navozuje hypovolémii, která je organismem kompenzována šokovou aktivací sympatiku. Vlivem toho pak dochází k redistribuci srdečního výdeje s ischemií ve splachnické oblasti, která dále zhoršuje podmínky pro reparaci postižené žlázy. Kombinace zvýšené kapilární propustnosti, hypovolémie a tkáňové ischemie je základním mechanismem multiorgánového selhání u kritických stavů obecně.

### **2.3 Klinický průběh AP**

Klinická symptomatologie je velmi pestrá a k samotné diagnóze je důležité časně klasifikovat průběh nemoci. Dle průběhu jsou pak rozlišovány dvě formy: **Lehká AP** (80% případů) – má nekomplikovaný průběh a odezní během 5-10 dnů, **těžká AP** (20% nemocných) je závažné onemocnění s výskytem celkových /systémových/ komplikací a/nebo komplikací lokálních. V typických případech je charakteristickým příznakem bolest lokalizovaná nad pupkem, často s propagací do zad a břicha, trvání bolesti je různé, nejčastěji několik hodin až

dní. Bolesti jsou spojené s nauseou, zvracením, rozvojem paralytického ileu. V nejtěžších případech dochází k oběhovému selhání, šoku s hypotenzí, tachykardií. Průběh těžké AP je velmi variabilní, v počátečních fází nemoci je pacient v typických případech nejvíce ohrožen selháním oběhu – toto období trvá 1-3 dny, zároveň se rozvíjí i další systémové komplikace způsobené poruchou vzdálených orgánů – nejčastěji komplikace plicní /stěhovavé infiltráty, pleurální výpotky, respirační insuficience, ledvinné /vyžadující hemodialýzu, CVVHD/, jaterní, hemokoagulační /DIC/ a neuropsychické /encefalopatie/. Po překonání počátečních 7-10 dnů je pro další průběh nemoci rozhodující přítomnost a rozsah nekrotického procesu ve tkáni pankreatu a zejména bakteriální superinfekce této nekrotické tkáně. K infekci pankreatických nekróz dochází bakteriální translokací, cestou lymfogenní, hematogenní a selháváním imunitního systému. Bakteriální translokaci umožňuje porucha mikrocirkulace a ischemie střeva s následným zpomalením motility a poškozením střevní bariéry. Cestou lymfogenní se uplatňují infekce z biliárního traktu a kolon. Infekce nekrózy pankreatu se vyvíjí ve 40-70% a zvyšuje riziko mortality až na 50% **(25)**. Velká pozornost je v poslední době věnována identifikaci vysoce rizikového pacienta se snahou odlišit lehkou a těžkou formu akutní pankreatitidy. Pro diagnostiku těžké formy akutní pankreatitidy se běžně používají Ransonova kritéria **(26)**, Glasgow kritéria **(27)**, APACHE II skóre **(28)** a CT klasifikace podle Balthazara **(29)**.

Tab. č. 1

Ransonova kritéria pro těžkou akutní pankreatitidu – 3 a více ukazatelů

<b>při přijetí</b>	<b>během 48 hodin</b>
věk > 55 let	pokles hematokritu o 10%
leukocytóza > $16,10^9/l$	vzestup urey v séru > 1,7 mmol/l
Hyperglykémie > 11,1 mmol/l	$Ca^{2+} < 2$ mmol/l
LDH > 5,8 $\mu$ kat/l	$PaO_2 < 8$ kPa
AST > 4,2 $\mu$ kat/l	deficit bází > 4 mmol/l
	sekvestrace tekutin > 6 l

Tab. č. 2

Glasgow kritéria – pozitivita 3 a více faktorů během 48 hod.

albumin v séru < 32 g/l
$Ca^{2+} < 2$ mmol/l
Leukocytóza > $15,10^9/l$
AST > 4 $\mu$ kat/l
LDH > 8,7 $\mu$ kat/l
$PaO_2 < 8$ kPa
glykémie > 10 mmol/l (u nediabetiků)
močovina v séru > 16 mmol/l

Tab. č. 3

Balthazarovo CT skóre tíže akutní pankreatitidy v rozmezí 0-10 bodů podle rtg obrazu a přítomnosti nekróz, mortalitě těžké akutní pankreatitidy okolo 17% odpovídá 7-10 b.

CT nález	bodové hodnocení	procento nekróz	bodové hodnocení
A – normální pankreas	0	0%	0
B – fokální nebo difúzní edém, nehomogenní vzhled	1	< 30%	2
C – B + peripankreatické zánětlivé změny	2	30 – 50%	4
D – B + jedna peripankreatická kolekce	3	> 50%	6
E – B + dvě peripankreatické tekutinové kolekce	4		

Atlantská konference z roku 1992 požaduje pro hodnocení těžké akutní pankreatitidy (TAP) jedno z následujících kritérií – přítomnost lokální komplikace (pankreatická nekróza, pseudocysta, pankreatický absces) nebo orgánové selhání nebo přítomnost 3 a více Ransonových kritérií nebo 8 a více bodů v klasifikaci APACHE II (30). Z laboratorních ukazatelů zůstává zlatým standardem hodnocení sérové hladiny CRP. Hladiny přes 120 mg/l s 95% pravděpodobností signalizují přítomnost nekrózy (31). V této souvislosti je třeba zmínit i práci německých autorů v čele s Isenmannem, kteří definovali novou nosologickou jednotku - *časná těžká akutní pankreatitis* (ESAP), která je dána přítomností orgánového selhání již při přijetí. V souboru pacientů z tohoto pracoviště splňovalo toto kritérium 30% nemocných s těžkou akutní



pankreatitidou (32). Hlavním rizikovým faktorem v tomto souboru byla rozsáhlá pankreatická nekróza (více než 50% podle CT).

## 2.4 Diagnostika AP

Diagnostika akutní pankreatitidy (AP) je založena na klinickém obraze, laboratorních a zobrazovacích metodách. Cílem diagnostiky je určit tíži a etiologii onemocnění a následný terapeutický postup. Anamnesticky pátráme po údajích o onemocnění žlučníku, alkoholismu, dietní chybě, v klinickém vyšetření se zaměřujeme na charakter bolesti, přítomnost tzv. Cullenova znamení – namodralé nebo nazelenalé skvrny okolo pupku /z lipolýzy podkožního tuku/, apod.

Z biochemických vyšetření stanovujeme hladinu **amylázy v séru a v moči** – jde o nejběžnější marker AP, nemusí však korelovat s tíží AP a prognózou nemocného, zvýšení hladiny bývá nejméně troj- a vícenásobné. Stanovení **lipázy v séru** – provádíme výběrově, je více specifické než amyláza a nevylučuje se močí. **CRP** (C-reaktivní protein) – je syntetizován hepatocyty, nejvyšších hodnot dosahuje obvykle 2.-4. den onemocnění, dle literárních údajů je vhodný k predikci tíže AP – hodnoty nad 120 mg/l.

**Prokalcitonin** (PCT) – marker vhodný k predikci těžké AP. Pozitivita PCT svědčí pro přítomnost bakteriální, mykotické nebo parazitární infekce.

Ze zobrazovacích metod v diagnostice využíváme:

- a) **Ultrasonografie břicha (USG)** – je základním zobrazovacím vyšetřením, její význam spočívá především v rozpoznání cholelithiázy, při AP je oblast slinivky často nepřehledná, vyšetření je vhodné k detekci a sledování vývoje komplikací AP (pseudocysta, absces, peripankreatická kolekce tekutiny, pankreatický ascites, cévní změny).
- b) **Počítačová tomografie (CT)** – hraje zásadní roli k odlišení lehké a těžké formy AP, CT vyšetření s podáním bolusu kontrastní látky by mělo být indikováno nejdříve 4.-5. den od počátku klinických příznaků (v této době již dochází k vytvoření nekrotických tkání v pankreatu).
- c) **ERCP vyš.** – je indikováno při podezření na akutní biliární pankreatitidu (laboratorní známky obstrukce žlučových cest, dilatace žlučových cest při USG vyš., podezření na vrozenou anomálii – pancreas divisum).
- d) **MR – cholangiopankreatikografie (MRCP)** – neinvazivní vyšetření, které podává informace o biliárním systému.

### **Diferenciální diagnostika**

Především je nutno odlišit všechna urgentní onemocnění s břišními symptomy. Jde o penetrující nebo perforovaný peptický vřed gastroduodena, akutní appendicitis, ileus, volvulus střeva, akutní cholecystitis, biliární a ledvinné koliky, městnání při karcinomu pankreatu. Z dalších onemocnění přichází v úvahu disekující aneurysma hrudní nebo břišní aorty, ruptura aneurysmatu

břišní aorty, mesenteriální infarkt, infarkt sleziny, plicní embolie a infarkt zadní stěny myokardu.

## 2.5 Léčba AP

Kauzální léčba AP není známa, závisí na tíži onemocnění. Lehká forma obvykle nevyžaduje intenzivní opatření, včetně antibiotické terapie. Naopak pacient s těžkou formou akutní pankreatitidy vyžaduje hospitalizaci na jednotce intenzivní péče. Na základě dosavadního vývoje znalostí o akutní pankreatidě je všeobecně přijat názor, že nezávisle na typu a závažnosti akutní pankreatitidy má být toto onemocnění ve svých počátcích vždy léčeno intenzivně konzervativně. Cílem léčby je zastavení progresu lokálního onemocnění, předcházení septických komplikací a rozvoje multiorgánového selhání.

### Konzervativní léčba

Při konzervativním léčení AP rozeznáváme opatření základní a doplňková.

#### Základní opatření

- *zlepšení perfúze tkání* – náhrada objemu cirkulující tekutiny /krystaloidy, koloidy/, inotropní podpora /dopamin, dobutamin, NA, dopexamin/
- *zlepšení oxygenace* – kyslíková léčba, event. umělá plicní ventilace /UPV/
- *odstranění bolesti* - spasmolytické infúze (mohou zhoršovat paralytický ileus), silná analgetika, kontinuální epidurální analgésie
- *krytí energetického výdeje* – parenterální výživa, enterální výživa

- ***odstranění vyvolávající příčiny*** – ERCP s PST u biliární pankreatitidy
- ***korekce poruchy elektrolytového hospodářství a poruchy glukózového metabolismu***

### **Doplňková opatření**

- zavedení nasogastrické sondy – přináší symptomatickou úlevu při zvracení a paralytickém ileu
- prevence septických komplikací – profylaktické podávání ATB, cílená ATB léčba
- podpůrná léčba – heparin, pentoxyfilin, eliminační metody /CVVHD/

### **Chirurgická léčba**

Mezi indikace k chirurgické léčbě AP patří ***známky náhlé příhody břišní*** (pro chirurga je mnohdy těžké neoperovat nemocné se známkami peritoneálního dráždění), ***přítomnost pankreatického abscesu, průkaz infikované pankreatické nekrózy*** punkcí jemnou jehlou pod CT kontrolou a ***perzistující nebo progredující známky multiorgánového selhání*** i přes maximální intenzivní léčbu v délce nejméně 3 dnů. K chirurgickému léčení jsou indikováni rovněž ***nemocní s komplikacemi těžké AP*** - viscerálními (erozivní krvácení) nebo degenerativními (pseudocysty). Indikace dekompresivní laparotomie pro břišní kompartment syndrom při akutní pankreatitidě se zatím nestala obecně uznávanou indikací.

Chirurgická léčba spočívá v revizi dutiny břišní s odstraněním nekrotických tkání, peroperační laváží a založení drénů pro další laváž omentální bursy, resp. retroperitonea. Alternativou k laváží bursy jsou metody etapové laváže či otevřeného břicha s denními chirurgickými revizemi oblasti nekrotického procesu a doplňujícími nekrektomiemi s laváží.

Na našem pracovišti dáváme přednost založení laparostomie s chirurgickými revizemi a laváží dutiny břišní denně, později ob den. Po zklidnění procesu zakládáme kontinuální pooperační laváž a dutinu břišní uzavíráme. Před definitivním uzávěrem dutiny břišní provádíme vždy kontrolní CT vyšetření.

### **Algoritmus léčby akutní pankreatitidy**

Při podezření na akutní pankreatitidu je třeba zodpovědět 3 základní otázky:

1. Jedná se o akutní pankreatitis?
2. Jaká je etiologie onemocnění?
3. Jak těžká je forma akutní pankreatitidy?

S biochemickou diagnostikou akutní pankreatitidy není dnes problém. Identifikace nemocného s pankreatitidou biliární etiologie je důležité pro včasnou indikaci ERCP nebo cholecystektomie a revize žlučových cest. Posouzení tíže onemocnění je prováděno pomocí skórovacích systémů (Ranson, Glasgow, APACHE II), od přijetí je vyšetřována hladina CRP, s odstupem 4-7

dnů je indikováno CT vyšetření s podáním bolusu kontrastní látky – následuje hodnocení dle Balthazara.

## **2.6 Doporučené postupy (směrnice) u akutní pankreatitidy**

Přehled základních údajů o akutní pankreatidě s uvedením stupně průkazu tvrzení je vyjádřením skupiny expertů na základě nadregionálních kontinentálních studií za plného použití medicíny založené na důkazech (evidence-based medicine).

**Kongres IAP a EPC (International Association of Pancreatology a European Pancreatic Club) dne 22.6.2002 v Heidelbergu (33) – 11 doporučení:**

1. Mírná akutní pankreatitida není indikována k chirurgické léčbě.
2. Profylaktická aplikace širokospektrých ATB může snížit procento infekce u CT diagnostikované nekrotizující pankreatitidy, ale nemusí zlepšit přežití.
3. U septických nemocných může aspirace tenkou jehlou s následným bakteriologickým vyšetřením rozlišit nekrózu sterilní od infikované.
4. Infikovaná pankreatická nekróza je u septických nemocných indikovaná k intervenci chirurgické či navigované punkční drenáží.
5. Prokazatelně sterilní nekróza pankreatu je indikovaná k léčbě konzervativní, k chirurgické pouze selektivně.

6. U nemocných s nekrotizující pankreatitidou není časné intervence (během prvních 14 dní) indikovaná.
7. Chirurgická i jiná intervence má dodržovat zásadu orgán-šetřícího postupu, zajistit evakuaci exsudátu a nekrotických tkání retroperitonea.
8. Cholecystektomie jako prevence recidivující biliárně podmíněné pankreatitidy je indikovaná.
9. U mírné cholecystopankreatitidy je cholecystektomie indikovaná co nejdříve již během první hospitalizace.
10. U závažných biliárně podmíněných pankreatitid může být cholecystektomie odložená do ústupu zánětlivé odpovědi a zlepšení klinického stavu.
11. Endoskopická papilosfinkterotomie je alternativou v případech, kdy stav nemocného nepřipouští cholecystektomii.

Z těchto doporučení koresponduje s maximální úrovní A (vysoce validní, na základě metaanalýzy randomizovaných kontrolovaných studií) pouze bod č. 2, ostatní jsou kategorizovány jako B (středně validní, na důkazech založené, nerandomizované, ale dobře designované studie)

**International Consensus Conference** – duben 2004 (USA) - 6 otázek, 23 doporučení (34):

**Otázky:**

1. Kdy má být nemocný s akutní pankreatitidou monitorován na JIP?  
(doporučení 1-6)
2. Měli by nemocní s těžkou akutní pankreatitidou dostávat profylakticky antibiotika? (doporučení 7-8)
3. Jaký je optimální způsob a načasování nutriční podpory u nemocných s těžkou akutní pankreatitidou ? (doporučení 9-13)
4. Jaké jsou indikace pro operační výkony u těžké akutní pankreatitidy (TAP) a jaké je optimální načasování operačního výkonu? Jaká je role minimálních invazivních výkonů zahrnujících perkutánní drenáž a laparoskopii? (doporučení 14-17)
5. Za jakých okolností mají pacienti s biliární pankreatitidou podstoupit výkony na žlučových cestách? (doporučení 18-20)
6. Jaká je role léčby zaměřené na zánětlivou odpověď u nemocného s TAP?  
(doporučení 21-23)



## **Doporučení:**

1. Nemocný má být přijat na JIP podle konvenčních kritérií platných pro přijetí na JIP, především by měl být zvažován příjem u pacientů s vysokým rizikem rychlého zhoršení stavu. K rizikovým faktorům patří věk, obezita, nemocní vyžadující tekutinovou resuscitaci, pacienti s prokázanou pankreatickou nekrózou.
2. Nemocný s akutní pankreatitidou by měl být přijat (pokud je to možné) na pracoviště, které je vedeno intenzivistou a má k dispozici kvalitní diagnostický servis a lékaře schopné provádět endoskopie, ERCP, výkony intervenční radiologie a chirurgické výkony.
3. Všichni pacienti s TAP mají být pečlivě sledováni, obvykle potřebují časnou a agresivní tekutinovou resuscitaci, klinické sledování má být přitom zaměřeno na odhad ztrát intravaskulárního oběhu a plicní funkce. Skórovací systémy jsou užitečné k identifikaci pacientů s vysokým rizikem komplikací, tyto modely ale nesmí nahrazovat časté pravidelné sledování klinické.
4. Není vhodné rutinní užívání markerů jako je CRP a prokalcitonin, přednost má předpověď průběhu akutní pankreatitidy na základě klinického stavu nemocného.
5. V případě diagnostické nejistoty je žádoucí provedení CT vyšetření s podáním kontrastní látky po adekvátní tekutinové resuscitaci

nemocného, provedené CT vyšetření může být základem pro další kontrolní vyšetření.

6. CT vyšetření by mělo být odloženo 48-72 hodin (pokud je to možné), protože nekróza se neobjevuje dříve.
7. Není vhodné profylaktické systémové podávání antibiotik a antimykotik u pacientů s TAP, v tomto ohledu se očekávají další studie.
8. Není doporučeno rutinní užívání selektivní bakteriální dekontaminace GIT v léčbě nekrotizující pankreatitidy.
9. Enterální výživa má být preferována před výživou parenterální, enterální výživa má být zahájena po iniciální resuscitaci, k výživě má být užitá jejunální cesta (pokud je to možné).
10. Parenterální výživa má být užitá pouze v případě, že pokus o enterální výživu v průběhu 5-7 dnů selhává.
11. Pokud je v léčbě užívána parenterální výživa, měla by být obohacena o glutamin.
12. Je nutné, aby nemocní s oběma typy výživy, byli léčeni za striktní kontroly glykémie.
13. Není doporučeno rutinní užívání imunomodulační enterální výživy a probiotik.
14. Punkce tenkou jehlou pod USG nebo CT kontrolou k rozlišení sterilní nebo infikované nekrózy je vhodné u pacientů s RTG známkami pankreatické nekrózy a při klinických známkách infekce.

15. Operační výkon se nedoporučuje u nemocných se sterilní nekrózou.
16. Operační výkon je indikován u nemocných s infikovanou pankreatickou nekrózou nebo abscesem, které jsou potvrzeny rtg známkami přítomnosti plynu nebo výsledkem aspirace tenkou jehlou. Zlatým standardem je otevřený operační výkon + debridement, minimální invazivní techniky mohou být efektivní pouze u vybraných případů.
17. Pokud je to možné, operační výkon (nekrektomie, drenáž ) má být odložen nejméně o 2-3 týdny, aby došlo k ohraničení nekrotické části pankreatu. Klinický obraz (akutnost a vývoj) však musí být primárním vodítkem načasování operačního výkonu.
18. Podezření na biliární pankreatitidu má být vysloveno u všech nemocných s AP, všichni pacienti by proto měli mít USG a biochemická vyšetření.
19. Při obstrukčním ikteru nebo při jiném podezření na překážku v biliárním nebo pankreatickém systému a při AP v důsledku podezření nebo potvrzení žlučových konkrementů má být provedeno urgentní ERCP vyšetření - do 72 hodin od prvních příznaků onemocnění. Pokud nemůže být ERCP vyšetření provedeno (z technických důvodů, nedosažitelnosti), musí být zváženy alternativní metody drenáže žlučových cest
20. U nemocných s akutní pankreatitidou a s podezřením na biliární etiologii (i při nepřítomnosti obstrukčního ikteru) je nutné zvážit provedení ERCP vyšetření do 72 hodin od prvních příznaků.

21. V léčbě těžké akutní pankreatitidy je vhodné použít všechny obecně podpůrné prostředky, užívané u nemocných v kritickém stavu, se zvláštním zřetelem na časnou tekutinovou resuscitaci a plíce šetřící ventilaci.
22. Pokud je u nemocných s TAP potvrzena přítomnost infekce nebo je na ní podezření a nemocný má známky sepse, má být zahájena léčba podle doporučení pro léčbu sepse. Tato léčba zahrnuje užití rh-APC (recombinant human activated protein C) a nízké dávky kortikoidů pro vazopresory-dependentní šok.
23. Není účelné užití imunomodulační léčby zaměřené na zánětlivé mediátory těžké akutní pankreatitidy, jako např. anti-TNF-alfa a lexipafant (PAF antagonist).

## **Zásady léčebné strategie ve FN Plzeň**

- vychází z obecně doporučovaných pravidel
- důraz je kladen na:
  - včasnou stratifikaci nemocných s AP (klinický stav, CRP, kontrastní CT vyš.)
  - časně zahájení přiměřené intenzivní péče (spolupráce mezi chirurgickou klinikou a anesteziologicko-resuscitační klinikou)
  - co nejčasnější podávání enterální výživy (endoskopické zavedení triluminální sondy)
  - důsledné mikrobiologické monitorování
  - vytvoření stabilního týmu s vyčleněním jednoho chirurga v rámci zajištění kontinuity chirurgické péče

## **Kapitola II.**

### **3. Význam měření intraabdominálního tlaku u těžké akutní pankreatitidy**

#### **3.1 Cíl práce**

Měření nitrobřišního tlaku (NBT) je běžnou součástí intenzivní péče, za zlatý standard je dnes považováno nepřímé měření NBT katetrem zavedeným do močového měchýře. Literární údaje o měření intraabdominálního tlaku (IAP) u akutní pankreatitidy, kdy vzestup IAP k hodnotám intraabdominální hypertenze (IAH) a břišního kompartment syndromu (ACS) může být indikací k operačnímu výkonu, se objevují zcela ojediněle a závěry nejsou jednoznačné (35-38). Cílem práce bylo na základě retrospektivní studie analyzovat soubor nemocných, kteří byli hospitalizováni na Chirurgické klinice FN a LFUK v Plzni a Anesteziologicko-resuscitační klinice FN a LFUK Plzeň v období 1.1.2000 – 31.12.2005. U všech nemocných hospitalizovaných v tomto časovém období byla stanovena diagnóza těžké akutní pankreatitidy na základě kontrastního CT vyšetření, všichni nemocní byli léčeni v podmínkách intenzivní péče, v léčbě jsme postupovali podle všeobecně uznávaných zásad, kam zahrnujeme tekutinovou resuscitaci, monitoraci dýchání, kardiiovaskulárních a renálních funkcí, parenterální a časnou enterální výživu, profylaktické podávání antibiotik. Součástí komplexní intenzivní terapie byla v indikovaných případech i umělá plicní ventilace a eliminační metody (hemodialýza, kontinuální veno-venózní hemodiafiltrace). Operační výkon byl v našem souboru nemocných

nejčastěji indikován na základě průkazu infikovaných nekróz (bublínky plynu dle CT vyšetření, punkce nekróz pod CT kontrolou), při klinickém obrazu akutní peritonitidy a operace (dekompresivní laparotomie) byla indikována také při známkách rozvoje břišního kompartment syndromu.

### **3.2 Soubor nemocných, metodika**

Ve výše uvedeném šestiletém období jsme v naší nemocnici léčili celkem 214 nemocných s diagnózou těžké akutní pankreatitidy, z toho 71 žen, 143 mužů, ve věku 19-88 let, prům. věk byl 55,2 roku. Z tohoto počtu jsme u 144 nemocných (tj. 67,3%) postupovali konzervativně, 70 nemocných bylo indikováno k operačnímu výkonu (tj. 32,7%). Indikací k operaci byl v 17 případech průkaz infekčního ložiska v peripankreatické tkáni, ve 28 případech byli nemocní operováni pro známky náhlé příhody břišní nebo sepse, ve 4 případech pro krvácení do dutiny břišní (hemoperitoneum), ve 3 případech se jednalo o pooperační pankreatitis, v 1 případě se jednalo o traumatickou pankreatitis.

U 17 nemocných byl indikací k operačnímu výkonu (dekompresivní laparotomie) vzestup nitrobřišního tlaku (IAP) k hodnotám břišního kompartment syndromu spojený se známkami orgánového selhávání, všichni sledovaní nemocní byli v době indikace k operaci napojeni na umělou plicní ventilaci, docházelo u nich k progresi orgánového selhávání (oligurie až anurie, prohlubování dechové nedostatečnosti) přes všechna neinvazivní opatření. Vlastní operační výkon byl většinou proveden z dlouhé střední laparotomie,

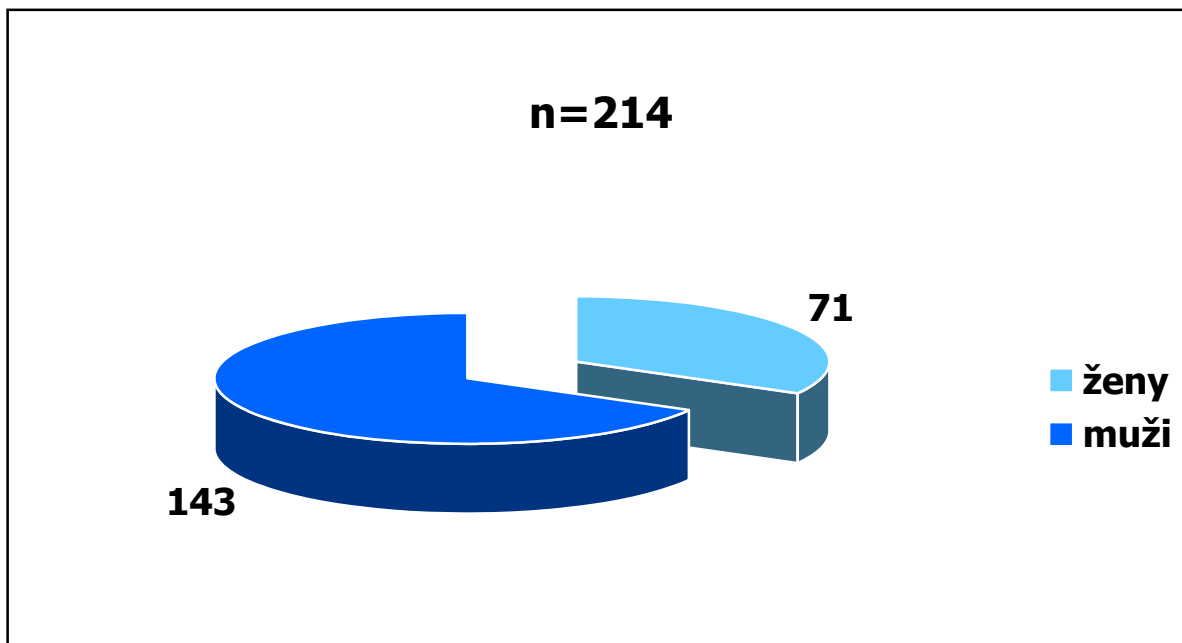
revize dutiny břišní byla zaměřena na řádnou toaletu a drenáž všech kvadrantů, výkon byl ukončen dočasným uzávěrem stěny břišní pomocí sít'ky. Vzhledem k riziku nestavitelného krvácení většinou nebyla prováděna nekrektomie. Takto operovaní nemocní pak byli zařazeni do multifaktoriální analýzy, zvlášt' byla hodnocena skupina přeživších a zemřelých. Statisticky byly zpracovány následující ukazatele: věk, operační výkon, hodnoty nitrobřišního tlaku a hodnoty související s orgánovými funkcemi (saturace kyslíku, centrální žilní tlak, střední arteriální tlak, břišní perfúzní tlak, inspirační tlak, diuréza) naměřené před a po operačním výkonu. Statistická analýza byla provedena s užitím software S.A.S. (Statistical Analysis Software) release 8.02 a programu STATISTICA 98Edition.

Pro měřené parametry v celém souboru a v jednotlivých skupinách a podskupinách byly počítány základní statistické údaje jako průměr, směrodatná odchylka, rozptyl, medián, mezikvartilové rozpětí, minimum, maximum. Vybrané statistické údaje byly též zpracovány graficky do tzv. Box & Whisker plot diagramů. Na porovnání distribucí jednotlivých parametrů v různých skupinách a podskupinách, vzhledem k distribucím těchto proměnných, byly použity neparametrické testy, a to Wilcoxonův test. Pro zjištění závislosti zkoumaných znaků, vzhledem k neggausovskému rozdělení těchto proměnných, byl použit Spearmanův koeficient korelace. Pro porovnání párových pozorování byl, vzhledem k rozdělení těchto proměnných, užit tzv. Signed rank test.



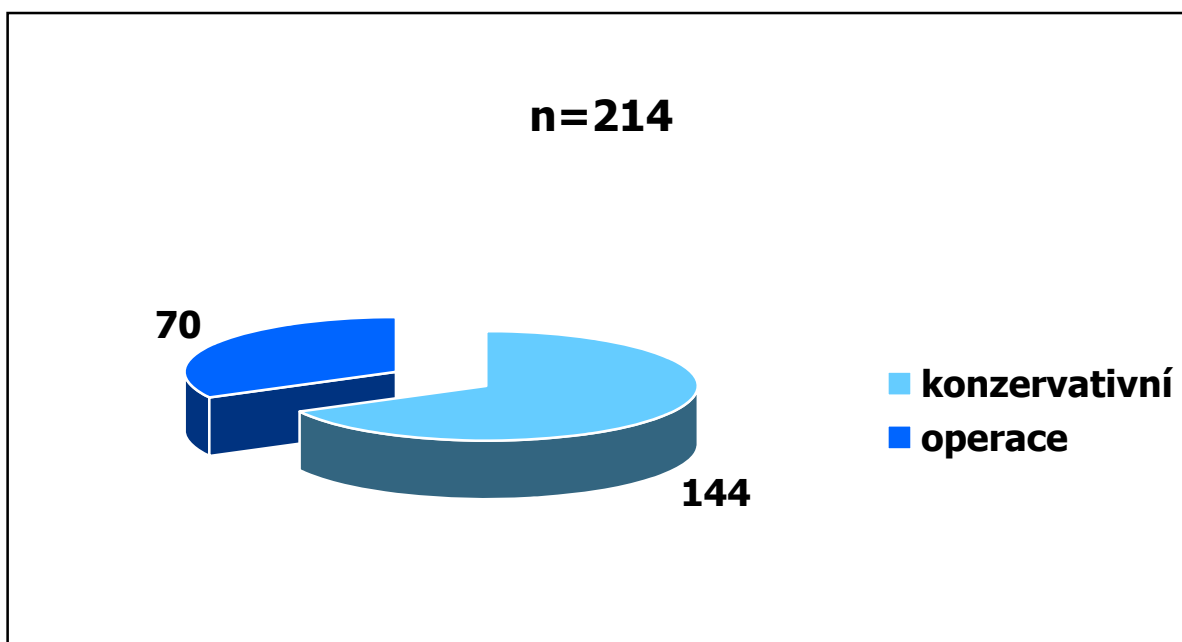
Tab. č. 4

Soubor nemocných



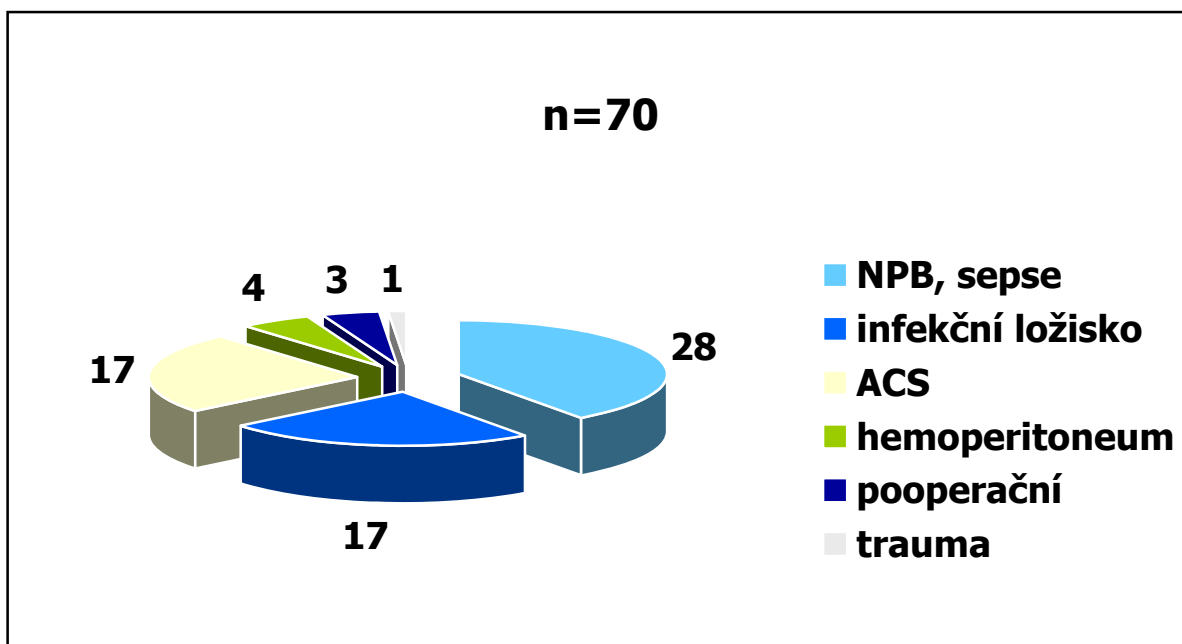
Tab. č. 5

Soubor nemocných - léčba



Tab. č. 6

Indikace k operaci



Tab. č. 7

Naměřené hodnoty u jednotlivých nemocných operovaných pro břišní kompartment syndrom před a po dekompresivní laparotomii

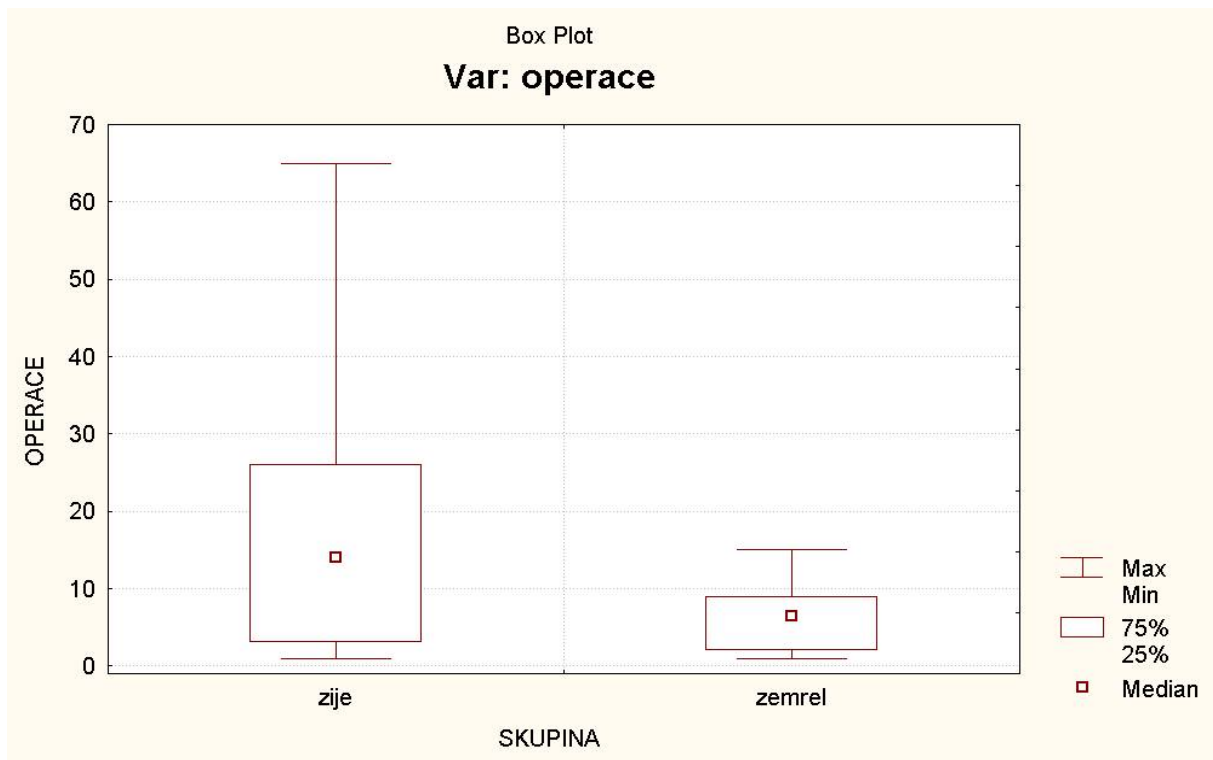
Pacient č.	Věk	Operace	IAP před	IAP po	SpO2 před	SpO2 po	CVP před	CVP po	MAP před	MAP po	APP před	APP po	Ip před	Ip po	diur. před	diur. Po
1	38	15-4x	26	19	94	100	29	17	68	85	42	66	37	33	0	0,4
2	49	24-5x	22	17	97	99	20	11	80	90	58	73	32	27	0,4	0,8
3	51	3-11x	26	18	97	98	19	14	75	85	49	67	33	30	0,5	1,5
4	33	14-5x	22	16	99	100	16	12	71	80	49	64	33	28	0,6	1,5
5	41	5-8x	25	15	96	98	20	17	80	90	55	75	32	30	1	3
6	39	3-22x	26	17	97	100	20	17	85	95	59	78	36	32	0	2
7	39	4-18x	24	17	100	100	15	12	95	100	71	83	31	27	0	0,5
8	32	1-24x	25	17	97	100	22	18	80	90	55	73	32	27	0	1
9	44	26-9x	23	16	96	99	21	16	83	94	60	78	31	29	0,4	1,2
10	50	30-13x	22	15	98	100	20	17	73	81	51	66	35	33	0,1	0,8
11	66	65-8x	25	18	98	100	19	14	74	82	49	64	30	26	0,5	1,6
12	70	15-5x	24	20	96	99	22	18	80	90	56	70	31	27	0,6	1,5
13	69	9-1x	26	17	97	99	20	17	85	95	59	68	34	30	0,1	0,8
14	44	4-16x	26	18	95	99	21	16	68	79	42	61	32	30	0,2	1
15	72	1-1x	24	17	98	100	15	12	71	80	47	53	30	26	0	0,5
16	71	9-1x	22	16	96	99	21	16	81	92	59	76	32	28	0,6	1,3
17	60	2-1x	25	19	95	100	23	18	80	90	55	71	32	30	0	0

Legenda:

Pacienti 1-11 – přežili, pacienti 12 – 17 – zemřeli, operace – den od přijetí, počet výkonů, IAP – intraabdominální tlak (mmHg), SpO<sub>2</sub> – saturace kyslíku (%), CVP – centrální žilní tlak (mmHg), MAP – střední arteriální tlak (mmHg), APP – břišní perfúzní tlak, Ip – inspirační tlak (cm H<sub>2</sub>O), diuréza (ml/kg/hod.)

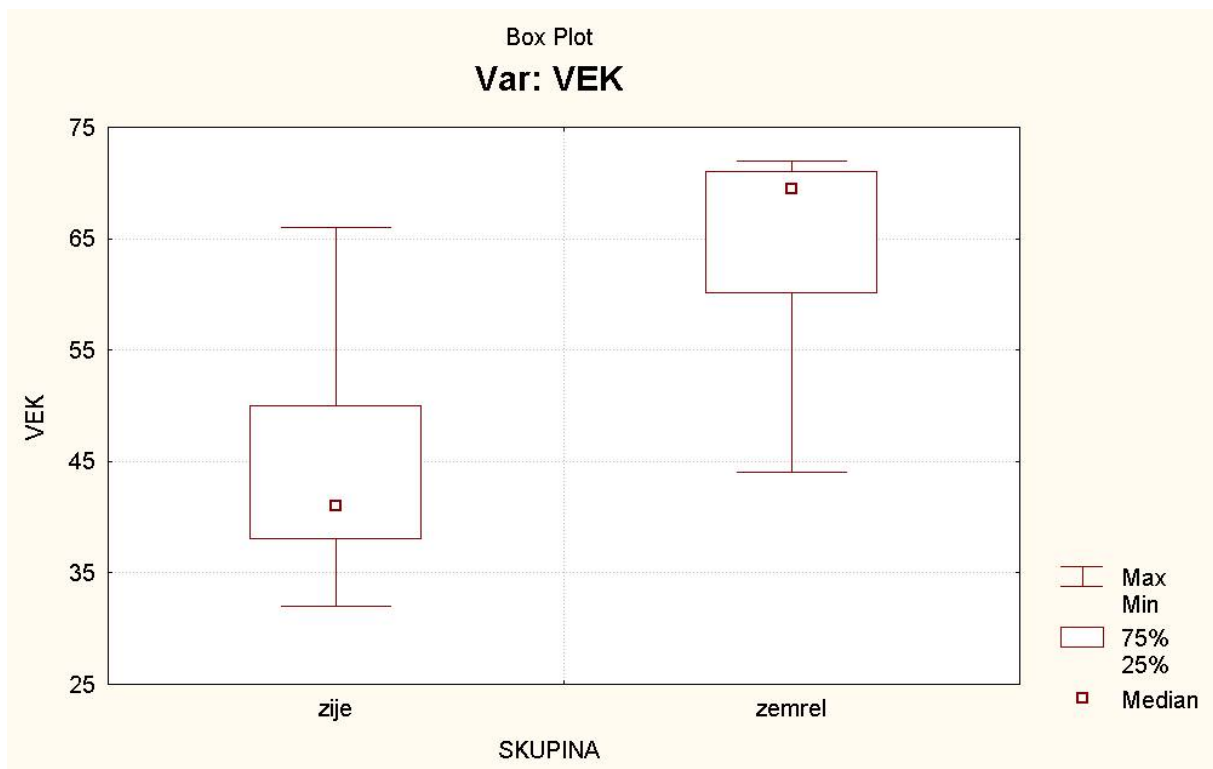
Graf č. 1

Den operačního výkonu (od přijetí k hospitalizaci) u přeživších a zemřelých



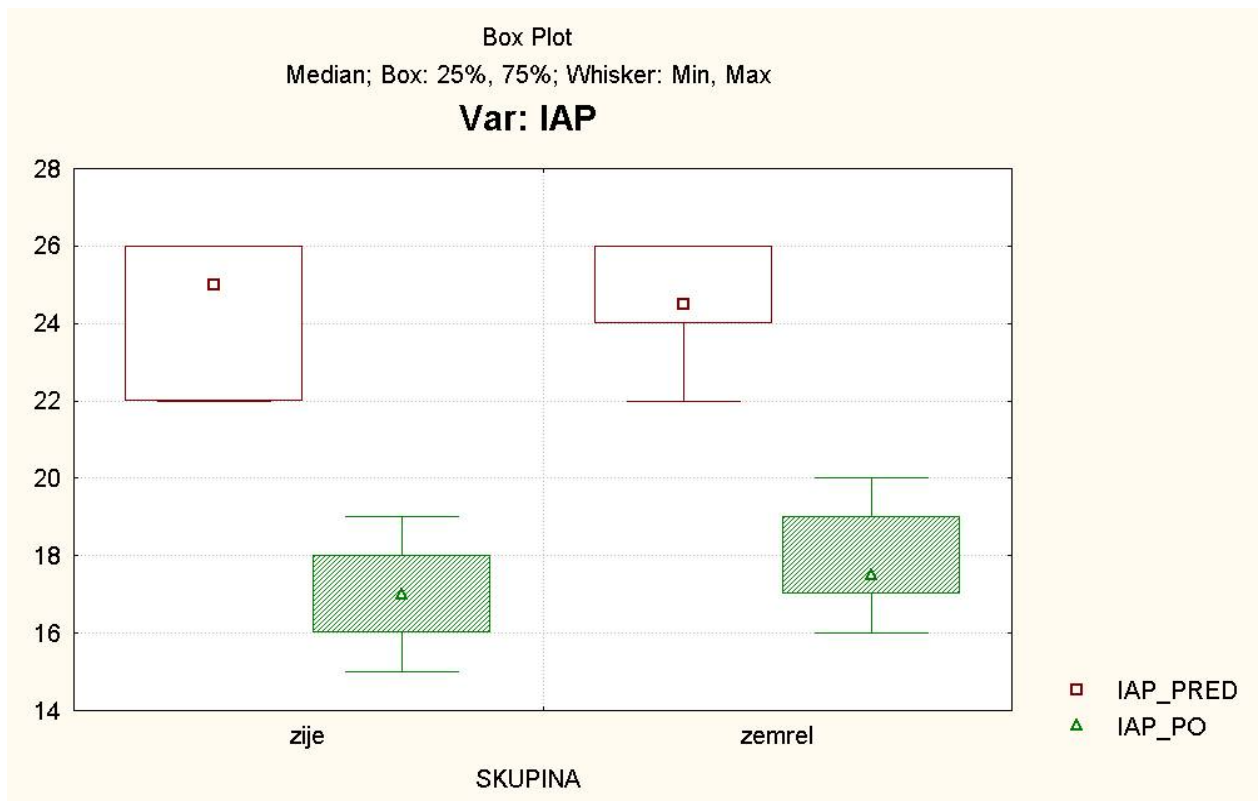
Graf č. 2

Věkové rozložení operovaných nemocných pro břišní kompartment syndrom (přeživší vs. zemřelí)



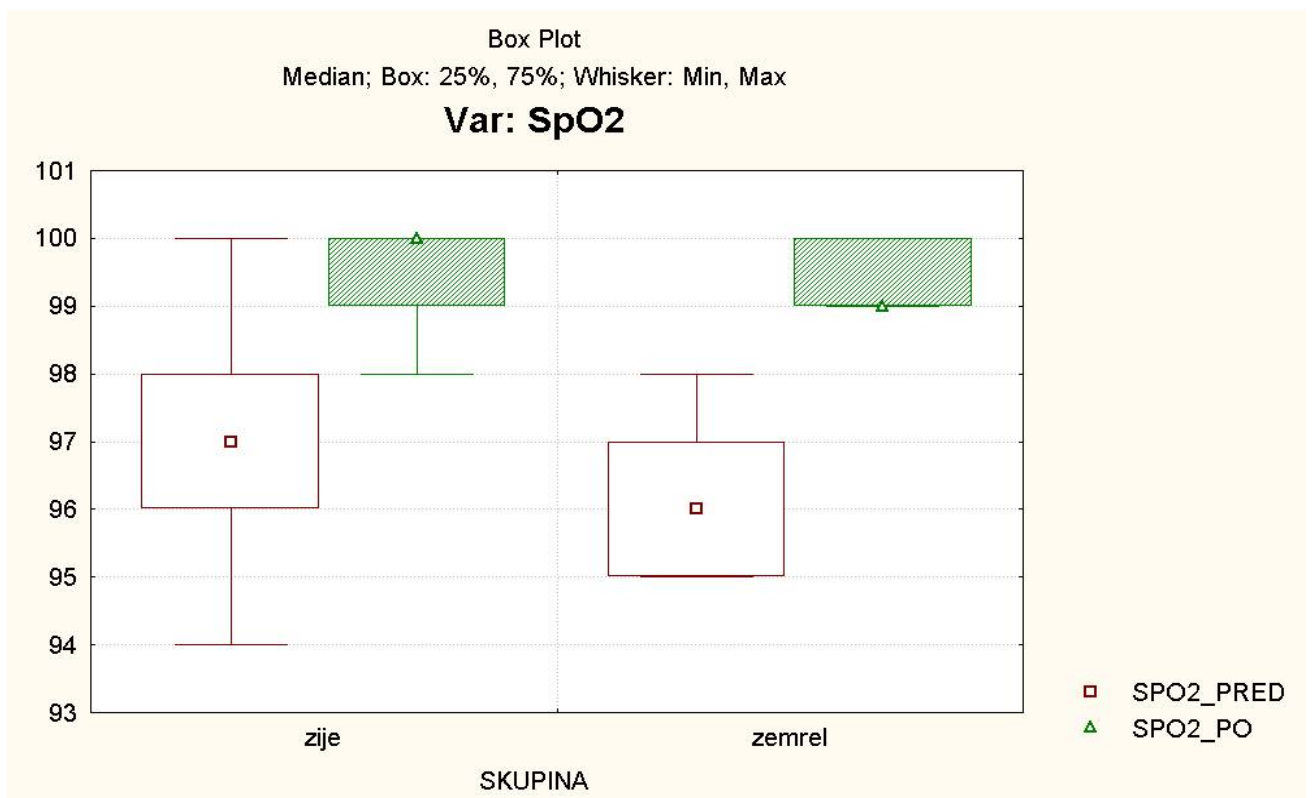
Graf č. 3

Naměřené hodnoty nitrobršního tlaku (IAP) před a po operaci (obě skupiny)



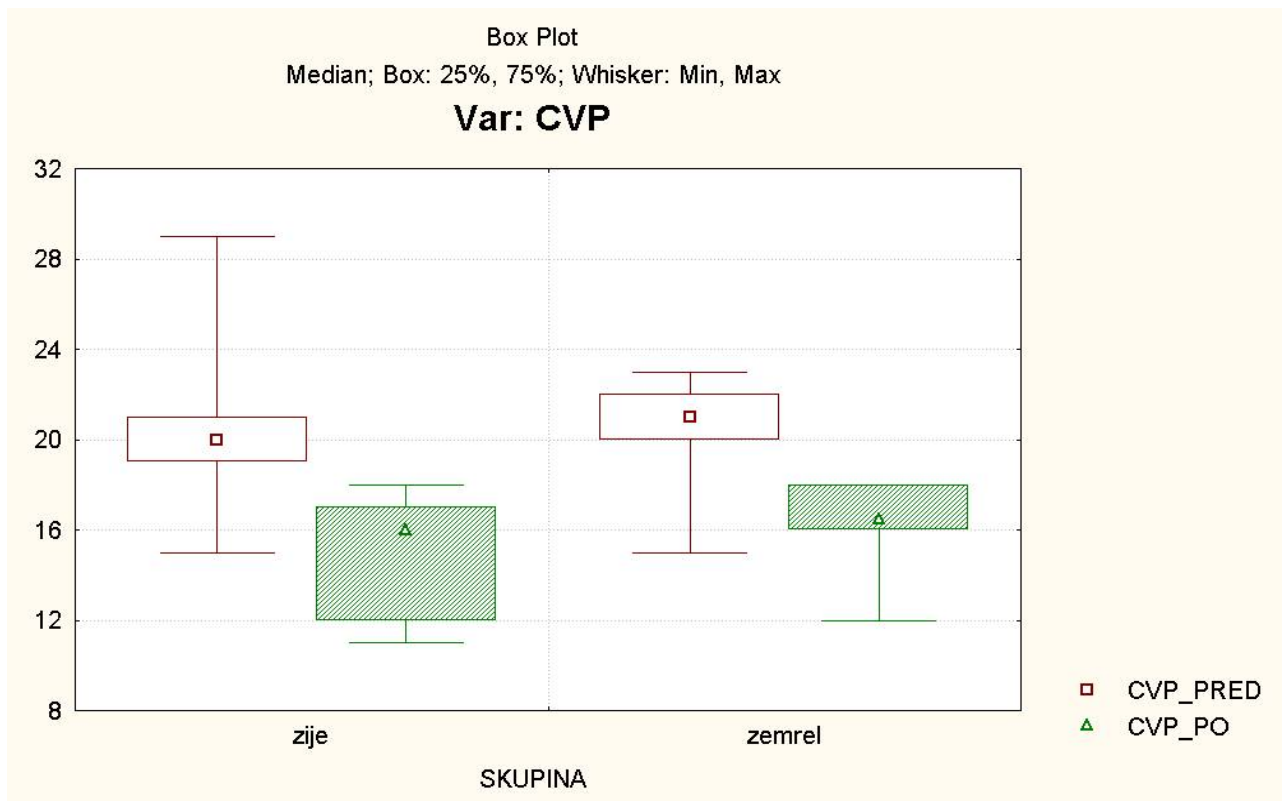
Graf č. 4

Naměřené hodnoty saturace kyslíku (SpO<sub>2</sub>) před a po výkonu (obě skupiny)



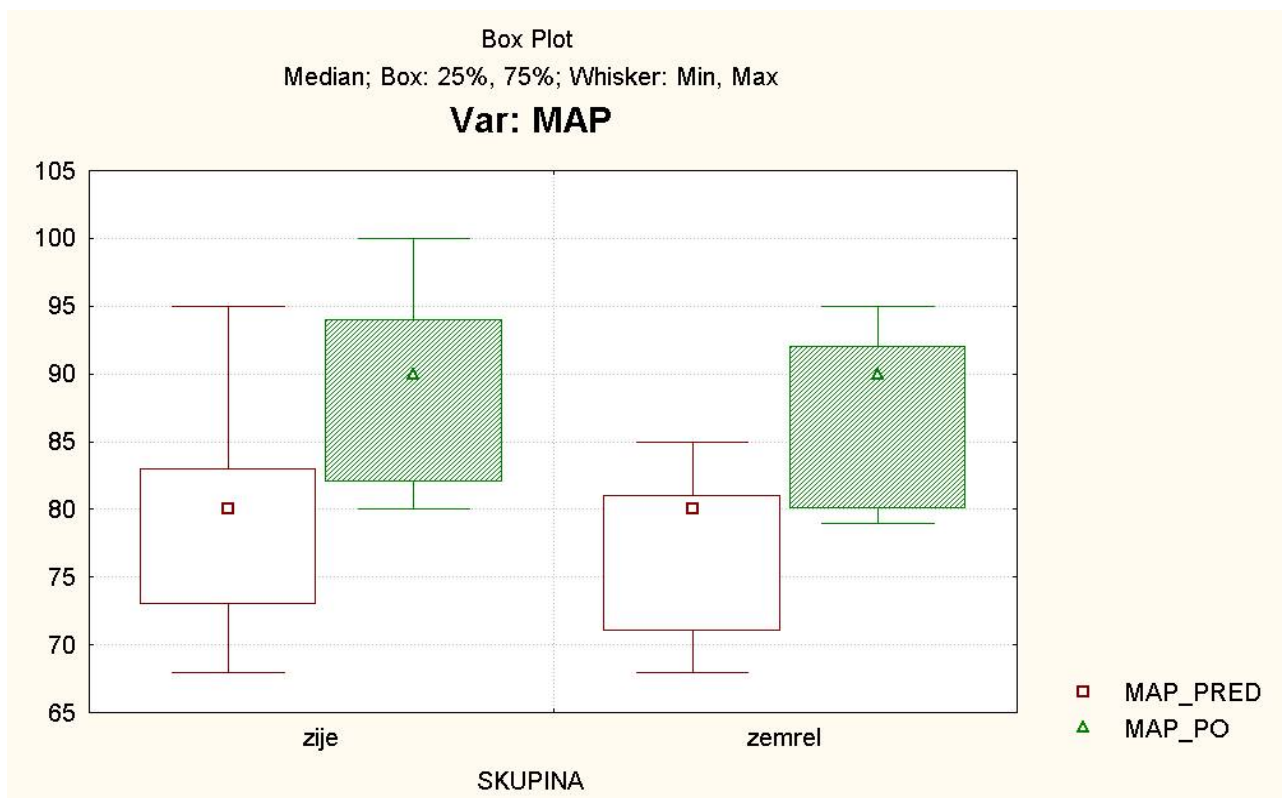
Graf č. 5

Naměřené hodnoty centrálního žilního tlaku (CVP) u žijících a zemřelých (před a po operaci)



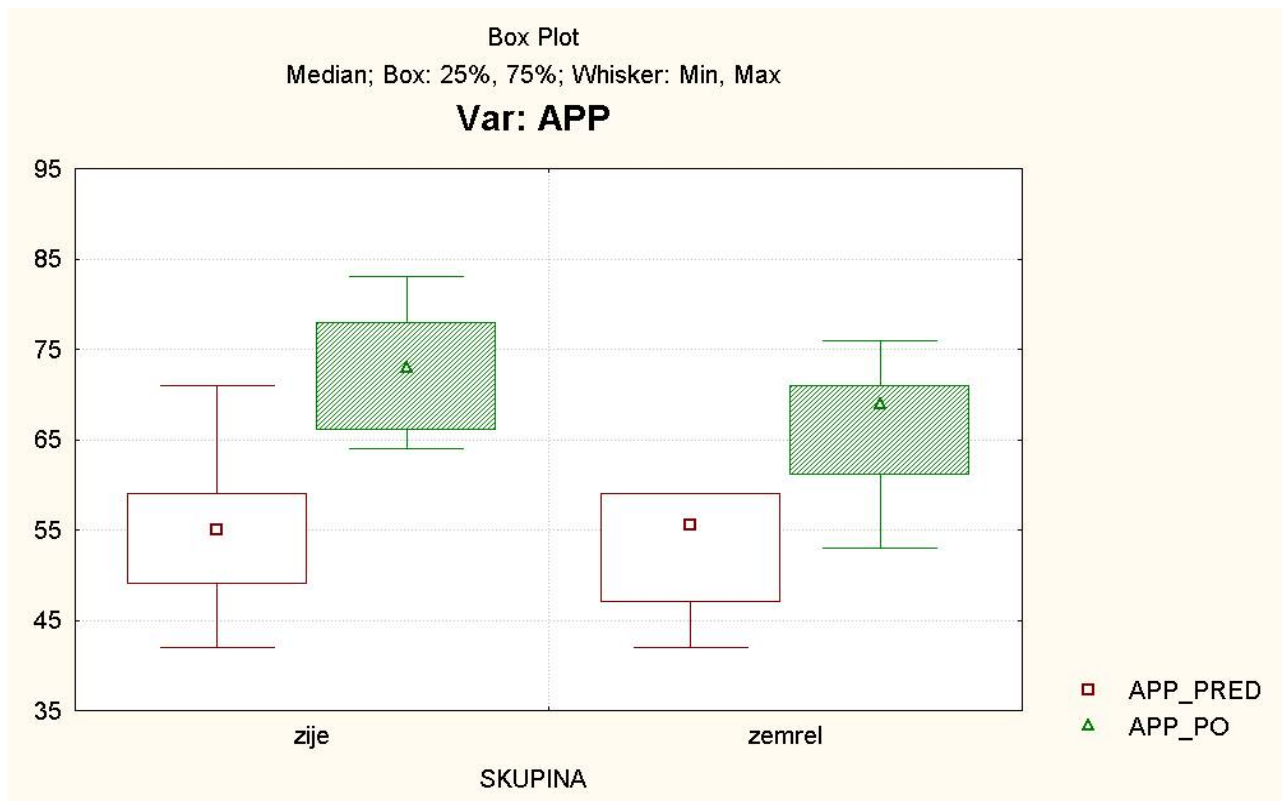
Graf č. 6

Naměřené hodnoty středního arteriálního tlaku (MAP) před a po operaci (obě skupiny)



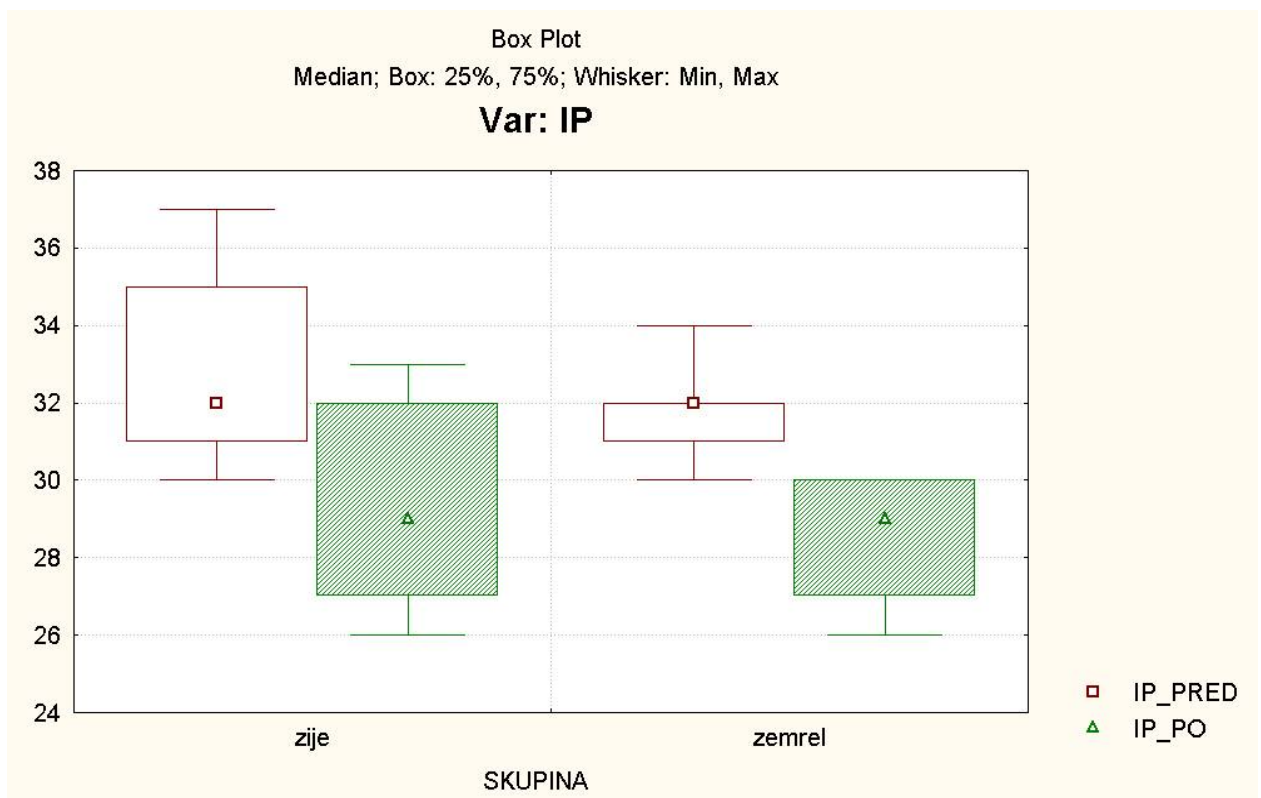
Graf č. 7

Hodnoty břišního perfúzního tlaku (APP) u přeživších a zemřelých (před i po operaci)



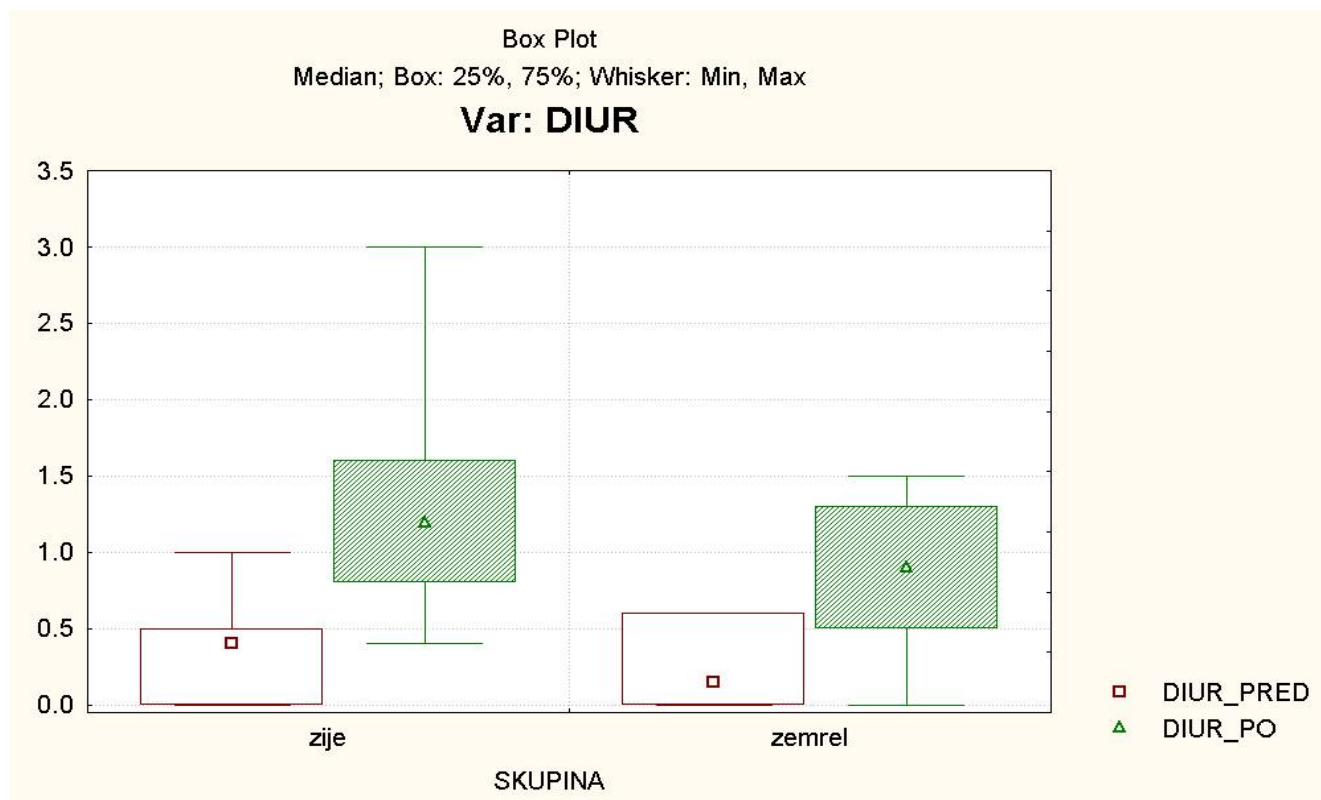
Graf č. 8

Hodnoty inspiračních tlaků (Ip) u obou skupin nemocných (před a po operaci)



Graf č. 9

Zjištěné hodnoty diurézy před a po operaci u obou skupin nemocných





Tab. č. 8

Porovnání jednotlivých proměnných u skupiny přeživších a zemřelých

Skupina	Žije		Zemřel		p-value
	průměr	medián	průměr	medián	
Věk	43,8	41	64,3	69,5	<0,0152
IAP před	24,2	25	24,5	24,5	NS
IAP po	16,8	17	17,8	17,5	NS
SpO <sub>2</sub> před	97,2	97	96,2	96	NS
SpO <sub>2</sub> po	99,4	100	99,3	99	NS
CVP před	20,1	20	20,3	21	NS
CVP po	15	16	16,2	16,5	NS
MAP před	78,5	80	77,5	80	NS
MAP po	88,4	90	87,7	90	NS
APP před	54,4	55	53	55,5	NS
APP po	71,5	73	66,5	69	NS
Ip před	32,9	32	31,8	32	NS
Ip po	29,3	29	28,5	29	NS
diur. před	0,31	0,4	0,25	0,15	NS
diur. po	1,3	1,2	0,85	0,9	NS
operace	17,3	14	6,6	6,5	NS

Legenda:

IAP – intraabdominální tlak (mmHg), SpO<sub>2</sub> – saturace kyslíku (%), CVP – centrální žilní tlak (mmHg), MAP – střední arteriální tlak (mmHg), APP – břišní perfúzní tlak (mmHg), Ip – inspirační tlak (cm H<sub>2</sub>O), operace – den od přijetí

Tab. č. 9

Porovnání jednotlivých ukazatelů před a po dekompresivní laparotomii u každé skupiny nemocných zvlášť

Skupina	Žije	Zemřel
	p-value	p-value
IAP	p<0,0010	p<0,0313
SpO <sub>2</sub>	p<0,0020	p<0,0313
CVP	p<0,0010	p<0,0313
MAP	p<0,0010	p<0,0313
APP	p<0,0010	p<0,0313
Ip	p<0,0010	p<0,0313
diuréza	p<0,0010	NS

Legenda:

IAP – intraabdominální tlak, SpO<sub>2</sub> – saturace kyslíku, CVP – centrální žilní tlak, MAP – střední arteriální tlak, APP – břišní perfúzní tlak, Ip – inspirační tlak

### 3.3 Výsledky

Statistické hodnocení souboru nemocných, kteří byli indikováni k dekompresivní laparotomii pro rozvoj břišního kompartment syndromu při těžké akutní pankreatitidě, bylo zaměřeno jednak na porovnání jednotlivých ukazatelů ve skupině přeživších a zemřelých, jednak na srovnání jednotlivých proměnných před a po operaci v každé skupině zvlášť. Statisticky významný rozdíl mezi oběma skupinami (žije vs. zemřel) na 5% hladině významnosti byl nalezen pouze u věku, u ostatních hodnot (nitrobřišní tlak, saturace kyslíku, centrální žilní tlak, střední arteriální tlak, perfúzní břišní tlak, diuréza) měřených

před i po operaci nebyl statisticky významný rozdíl nalezen. Z výše uvedeného vyplývá, že lepší vyhlídky na přežití v daném souboru nemocných měli především mladší jedinci. Při porovnání jednotlivých ukazatelů před a po dekompresivní laparotomii (nitrobřišní tlak, saturace kyslíku, centrální žilní tlak, střední arteriální tlak, břišní perfúzní tlak, inspirační tlak, diuréza) v každé skupině zvláště byl u většiny proměnných zaznamenán statisticky významný rozdíl na 5% hladině významnosti, kromě diurézy u skupiny zemřelých. Z tohoto statistického hodnocení vyplývá, že po dekompresi dutiny břišní v obou skupinách operovaných nemocných došlo k signifikantnímu snížení nitrobřišního tlaku, zlepšení kyslíkové saturace, poklesu centrálního žilního tlaku, zvýšení středního arteriálního tlaku, zvýšení břišního perfúzního tlaku a poklesu inspiračních tlaků při umělé plicní ventilaci. Ve skupině nemocných, kteří přežili, došlo po dekompresivní laparotomii i k signifikantnímu zlepšení diurézy.

I když se jedná o malý soubor nemocných, ze statistického hodnocení lze usuzovat, že dekompresivní laparotomie má v indikovaných případech pozitivní vliv na zlepšení orgánových funkcí a může pozitivně ovlivňovat průběh onemocnění, především u mladších nemocných. Navzdory tomu, že mezi oběma soubory nebyl shledán statisticky významný rozdíl u proměnné operace, významným faktorem se zdá být i načasování operačního výkonu – u přeživších byla operace indikována v průměru 17. den od přijetí, naproti tomu u skupiny zemřelých byla operace indikována časněji – 6. den od přijetí.

Z celého sledovaného souboru 214 nemocných s diagnózou těžké akutní pankreatitidy zemřelo 34 nemocných (tj. 15,9%), z toho 24 nemocných po operačním výkonu, 10 nemocných zemřelo bez operace. Ze sedmnácti nemocných indikovaných k dekompresivní laparotomii vzhledem k rozvoji břišního kompartment syndromu (ACS) zemřelo 6 nemocných, 11 nemocných přežilo.

### **3.4 Kazuistiky nemocných, kteří byli indikováni k dekompresivní laparotomii pro rozvoj břišního kompartment syndromu a kteří přežili**

#### Příklad 1

38 letý nemocný, přijat k hospitalizaci na chirurgickou kliniku pro klinické známky akutní pankreatitidy, při přijetí laboratorně elevace amyláz a zánětlivých parametrů, především CRP, po 72 hod. od přijetí provedeno kontrastní CT vyšetření s průkazem těžké akutní pankreatitidy. Zpočátku postupováno konzervativně, počáteční šokové období zvládnuto masivním doplňováním tekutin, pro rozvoj akutní dechové nedostatečnosti nemocný napojen na UPV. Pro progredující nález na břiše a pokles diurézy přistoupeno k měření IAP. Vzhledem k manifestnímu selhání ledvin (anurii) a narůstajícím hodnotám IAP nemocný indikován k operačnímu výkonu (dekompresivní laparotomii). Při operaci provedena toaleta a drenáž dutiny břišní, byl založen dočasný uzávěr dutiny břišní pomocí sítky. V následujících dnech ob den prováděny převazy laparotomie (celkem 4x), po zlepšení nálezu, demarkaci nekróz založena proplachová drenáž, provedena resutura kůže nad sítkou. 60. den od přijetí nemocný propuštěn do domácího léčení v celkově dobrém stavu na plném perorálním příjmu.

## Příklad 2

Muž, 49 let, přijat k hospitalizaci na chirurgické oddělení mimo FN Plzeň pro akutní pankreatitidu, pro známky sepse a zhoršení stavu po 12 dnech přeložen na naši kliniku. Kontrastní CT vyšetření s průkazem těžké akutní pankreatitidy, pro rozvoj dechové nedostatečnosti při vzestupu IAP na 22 mmHg napojen na UPV, vzhledem k narůstajícím hodnotám IAP a oligurii indikován k dekompresivní laparotomii. Provedena cholecystektomie, toaleta a drenáž dutiny břišní, v následujících dnech ob den prováděny převazy laparotomie (celkem 5x), po zlepšení nálezu založena proplachová drenáž. Další průběh hospitalizace již bez větších komplikací, 61. den od počátku onemocnění nemocný propuštěn domů v celkově dobrém stavu.

## Příklad 3

51 letý nemocný přijat na chirurgickou kliniku pro 3 dny trvající bolesti břicha po dietní chybě (zabijačka). Dle provedených laboratorních vyšetření a CT vyšetření diagnostikována akutní pankreatitis. Při konzervativní léčbě došlo k rozvoji dechové nedostatečnosti a hepatorenálního selhání, 2. den hospitalizace nemocný napojen na UPV, CVVHD. Pro vzestup IAP na 26 mmHg se zhoršením celkového stavu nemocný indikován k laparotomii. Provedena toaleta a drenáž dutiny břišní, ob den prováděny převazy laparostomie (celkem 11x), při posledním výkonu založena proplachová drenáž.

Dále nutná komplexní resuscitační péče, 118. den od přijetí nemocný předán do péče gastroenterologa na plném perorálním příjmu.

#### Příklad 4

33 letý obézní muž, s anamnézou mentální retardace, přeložen na anesteziologicko-resuscitační kliniku z okresní nemocnice, kde byl 4 dny hospitalizován pro bolesti břicha. Dle provedených vyšetření (laboratoř, CT vyšetření) diagnostikována akutní pankreatitida. Pro rozvoj dechové nedostatečnosti napojen na UPV, při komplexní konzervativní terapii dochází k nárůstu nitrobřišního tlaku na 22 mmHg s rozvojem orgánové dysfunkce, 13. den od vzniku obtíží nemocný indikován k laparotomii. Provedena laparotomie, nekrektomie, pro difúzní krvácení založena tamponáda dutiny břišní rouškami. V následujících dnech opakované převazy laparotomie (celkem 5x), odstraněna tamponáda, založena tracheostomie. Stav komplikován duodenální píštělí, která řešena odsávací drenáží. Při konzervativní léčbě po 54 dnech duodenální píštěl zhojena, drén odstraněn. 106. den od počátku obtíží nemocný propuštěn v celkově dobrém stavu, na plném perorálním příjmu.

#### Příklad 5

41 letý nemocný byl přijat na chirurgickou kliniku pro 2 dny trvající bolesti břicha v nadbřišku vzniklé na podkladě abúzu alkoholu. Klinický nález na břiše při přijetí nevylučoval akutní pankreatitis, laboratorně prokázána elevace

amyláz v séru a elevace zánětlivých parametrů, provedené kontrastní CT vyšetření potvrdilo nález těžké akutní pankreatitidy. Při intenzivní konzervativní léčbě docházelo ke zhoršování celkového stavu, progresi nálezu na břicho, při měření IAP hodnoty svědčící pro ACS spojený s orgánovým selháváním, nemocný anurický. Vzhledem k výše uvedenému nemocný indikován k dekompresivní laparotomii, provedena toaleta, drenáž, dutina břišní uzavřena pomocí sítěky, nemocný přeložen na ARK, kde bylo pokračováno v komplexní resuscitační péči včetně UPV. Následně prováděny opakované převazy na operačním sále (celkem 8x), při poslední revizi dutina břišní uzavřena pomocí sítěky (Prolene), založena proplachová drenáž. Po stabilizaci stavu nemocný odpojen od UPV, 27. den od prvotního přijetí přeložen zpět na chirurgickou kliniku. Další pooperační průběh komplikován vznikem parapankreatického abscesu, proto nemocný 10. den od definitivního uzavření dutiny břišní indikován k operační revizi, provedena toaleta a drenáž abscesové dutiny. Další pooperační průběh byl bez komplikací, 62. den od přijetí nemocný propuštěn do domácího léčení.

#### Příklad 6

39 letý nemocný přijat k hospitalizaci pro jeden den trvající bolesti břicha po alkoholovém excesu, těžká akutní pankreatitis potvrzena laboratorním i CT vyšetřením. Zpočátku nemocný léčen konzervativně, při zavedené léčbě však docházelo ke zhoršování celkového stavu, pro rozvoj dechové nedostatečnosti



nemocný napojen na UPV, 3. den od přijetí nemocný přeložen na ARK. Pro klinický nález na břicho bylo přistoupeno k měření IAP, vzhledem k naměřeným hodnotám s maximem 26 mmHg nemocný indikován k operačnímu výkonu. Provedena laparotomie, toaleta a revize dutiny břišní, pro masivní krvácení z retroperitonea založena tamponáda dutiny břišní, dutina břišní uzavřena pomocí síťky. V následujících dnech byl nemocný převazován na operačním sále, zpočátku ob den, poté přechodně každý den (celkem 22x), při posledním operačním výkonu byla dutina břišní uzavřena sítkou, založena proplachová drenáž (ponechána 16 dnů). 35. den od posledního výkonu provedena Thierschova plastika defektu kůže nad sítkou, 113. den od přijetí byl nemocný propuštěn do domácího léčení.

#### Příklad 7

39 letý nemocný, v minulosti po polytraumatu, přijat na chirurgickou kliniku pro několik hodin trvající bolesti břicha po dietní chybě (topinky s česnekem). Provedená laboratorní i CT vyšetření potvrdila těžkou akutní pankreatitis, pro elevaci jaterních testů bylo indikováno ERCP vyšetření, při kterém byla provedena PST s revizí žlučových cest Dormia košíčkem. Při zavedené intenzivní konzervativní léčbě však došlo k rozvoji dechové nedostatečnosti, proto 3. den hospitalizace nemocný napojen na UPV. Pro výrazný vzestup IAP na 24 mmHg se zhoršením celkového stavu 5. den hospitalizace nemocný indikován k laparotomii. Provedena toaleta a drenáž dutiny břišní, ob den

prováděny převazy laparostomie (celkem 18x), při posledním výkonu založena proplachová drenáž, která ponechána 6 dnů. Dále bylo u nemocného pokračováno v komplexní resuscitační péči, 67. den od přijetí byl propuštěn do domácího léčení.

#### Příklad 8

32 letý muž přeložen z chirurgického oddělení okresní nemocnice pro 1 den trvající bolesti břicha, dle klinického nálezu na břicho a provedených vyšetření zjištěna akutní pankreatitida. Při přijetí nemocný septický, na farmakologické podpoře oběhu, příjmové CT vyšetření potvrdilo těžkou akutní pankreatitis. Během několika hodin při zavedené léčbě došlo k enormnímu vzestupu nitrobřišního tlaku, nemocný proto indikován k operační revizi. Provedena dekompresivní laparotomie, která byla provázena výraznou krevní ztrátou, krvácení bylo zastaveno až po podání preparátu NovoSeven. V následujících 6 týdnech byly prováděny opakované převazy laparotomie na operačním sále, celkem 24x, po zlepšení nálezu v dutině břišní byla dutina břišní uzavřena s proplachovou drenáží. Po komplexní resuscitační péči byl nemocný 73. den od přijetí ve stabilizovaném stavu přeložen zpět na oddělení odesílající nemocnice.

#### Příklad 9

44 letý nemocný přeložen leteckou záchrannou službou z chirurgického oddělení nižšího typu do Fakultní nemocnice v Plzni, při přijetí řízeně

ventilovaný, s farmakologickou podporou oběhu a podporou diurézy. Dle CT vyšetření byla potvrzena těžká akutní pankreatitis, při měření nitrobřišního tlaku hodnoty dosahující ACS. Na základě výše uvedeného byl nemocný indikován k dekompresivní laparotomii s dočasným uzávěrem stěny břišní. V následujících dnech byl pravidelně převazován na operačním sále, celkem 9x. Po stabilizaci stavu a odpojení od ventilátoru byl po předchozí dohodě 42. den od přijetí transportován zpět do odesílající nemocnice.

#### Příklad 10

50 letý nemocný hospitalizován na periferním chirurgickém pracovišti pro akutní pankreatitis, pro zhoršení celkového stavu přeložen na naši kliniku k další léčbě. Při zavedené intenzivní konzervativní léčbě došlo k dalšímu zhoršení stavu, s nárůstem IAP k hodnotám břišního kompartment syndromu, proto byl nemocný indikován k dekompresivní laparotomii. Po opakovaných převazech laparostomie (celkem 13x) byla založena proplachová drenáž a dutina břišní uzavřena. Po stabilizaci stavu nemocný převeden na plný perorální příjem, 101. den od přijetí byl propuštěn domů.

#### Příklad 11

66 letý nemocný hospitalizován na chirurgii v mimoplzeňské nemocnici pro těžkou akutní pankreatitidu. Při konzervativní léčbě nález na břiše zklidněn, po převedení na perorální příjem došlo ke zhoršení klinického nálezu na břiše,

proto byl nemocný po dohodě přeložen do naší nemocnice. Po přijetí bylo pokračováno v konzervativní léčbě, dle kontrolního CT vyšetření popisovány rozsáhlé pankreatické a parapancreatické nekrózy. Pro rozvoj ACS s progredující renální a dechovou nedostatečností nemocný indikován k operační revizi, provedena dekompresivní laparotomie, toaleta a drenáž dutiny břišní. Následně prováděny (celkem 8x) pravidelné převazy laparostomie na operačním sále, při příznivém intraperitoneálním nálezu laparostomie zrušena, instalována proplachová drenáž. Léčba byla ukončena 85. den od přijetí, nemocný byl propuštěn do domácího léčení na plném p.o. příjmu.

### 3.5 Diskuze

Zvýšení nitrobřišního tlaku (IAP) na hodnoty intraabdominální hypertenze (IAH) až břišního kompartment syndromu (ACS) lze pozorovat asi u 30 – 50 % nemocných hospitalizovaných na jednotkách intenzivní péče, zvýšení IAP je považováno za nezávislý prediktivní faktor multiorgánového selhávání. Pokud není břišní kompartment syndrom (ACS) adekvátně léčen, je spojen s mortalitou 60–80% (11,12,39). Nejčastěji je břišní kompartment syndrom (ACS) popisován v souvislosti s urgentní břišní chirurgií nebo při břišním traumatu, ve světovém písemnictví je také zmiňován u nemocných s rozsáhlými popáleninami (40) a po masivní tekutinové resuscitaci (41). Ve většině případů se na vzniku nitrobřišního hypertenze (IAH) a břišního kompartment syndromu (ACS) podílí více faktorů, v případě akutní pankreatitidy se zřejmě kombinuje edém tkání pankreatu a okolí, krvácení nebo peripankreatická kolekce tekutiny, často přítomný paralytický ileus a svůj vliv má i masivní tekutinová resuscitace. Metodika měření nitrobřišního tlaku není nijak nová, původní Kronova práce je z roku 1984. Měření v našich podmínkách provádíme metodou, kterou v roce 1998 popsal Cheatham – metodika pomocí uzavřeného systému. Měření neprovádíme u všech nemocných s těžkou akutní pankreatidou rutinně, řídíme se především klinickým stavem nemocného. Měření provádíme u nemocných při podezření na rozvoj břišního kompartment syndromu, kam patří především oligurie, hypoxie, distenze stěny břišní a prudké bolesti břicha. Nitrobřišní tlak měříme v indikovaných případech zpočátku minimálně každé 4 hodiny, při

hodnotách nad 15 mm Hg pokračujeme v měření v daném intervalu, při hodnotách pod 15 mm Hg postačuje po 8 hod. Nezajímají nás přitom pouze jednotlivé naměřené hodnoty, ale jejich časový vývoj a současné změny klinického stavu. Indikací k dekompresivní laparotomii je podle některých literárních údajů vzestup nitrobřišního tlaku nad 25 mm Hg spojený s postupným zhoršováním kardiovaskulárních, renálních a plicních funkcí – Ip nad 45 cm H<sub>2</sub>O, paCO<sub>2</sub> vyšší než 6,6 kPa, diuréza nižší než 0,5 ml/kg/hod. (17). Podle jiných autorů je pro indikaci operačního výkonu rozhodující klinický stav pacienta, nezávisle na hodnotě IAP (42), podle dalších autorů je rozhodující pro indikaci k dekompresivní laparotomii naměřená hodnota IAP vyšší než 25 mm Hg (43, 44). Exaktní efekt dekompresivní laparotomie na orgánovou dysfunkci není znám, není známa ani doba trvání efektu. Po dekompresi se předpokládá snížení plicní vaskulární rezistence, úprava žilního návratu a zvýšení srdečního výdeje = zlepšení srdeční, plicní a renální funkce, předpokládá se tak snížení rizika progresse orgánové dysfunkce. Neléčený ACS naopak vede k akutnímu selhání ledvin, mesenterické ischemii s předpokládaným zvýšením bakteriální translokace (45) a rozvoji multiorgánového selhání s mortalitou až 60% (12).

V našem souboru nemocných za období 6 let, kteří byli indikováni k dekompresivní laparotomii a kteří přežili, byl nejvyšší naměřený nitrobřišní tlak 26 mm Hg, průměr IAP v době indikace byl 24,3 mm Hg. Po dekompresi byl průměrný naměřený IAP 17,3 mm Hg. U všech našich nemocných jsme po dekompresi zaznamenali zlepšení srdečních funkcí, u většiny zlepšení renálních

funkcí, po operačním výkonu bylo možno přistoupit i k úpravě ventilačního režimu snížením inspiračních tlaků. Při porovnání věkového průměru u nemocných, kteří podstoupili operační výkon z této indikace, jsme zjistili, že u přeživších byl věkový průměr 43,8 roku (rozmezí 33 – 66 let), u zemřelých byl průměrný věk 64,3 roku (54 – 71 let).

Současná literatura zabývající se léčbou těžké akutní pankreatitidy upřednostňuje - při nutnosti operačního řešení - výkony odložené, orgán šetřící, spojené s nekrektomií již odloučených, infikovaných tkání pankreatu **(46-48)**. Naopak časná intervence je spojována s vysokou mortalitou nemocných, především pro riziko nestavitelného krvácení **(47,49)**. Dekompresivní laparotomie u nemocných našeho souboru také nebyla prováděna společně s nekrektomií, ve dvou případech musel být operační výkon doplněn tamponádou dutiny břišní rouškami.

Zatím nebylo dosaženo shody o indikaci operační léčby u septických nemocných bez průkazu infikovaných nekróz a u nemocných s progredující orgánovou dysfunkcí, která nereaguje na neinvazivní komplexní resuscitační léčbu. Jako příklad lze uvést závěry ICC v USA z roku 2004, kde jako nezvratná indikace k dekompresivní laparotomii je uváděn břišní kompartment syndrom (ACS) **(34)**, naproti tomu práce belgických autorů tuto indikaci zpochybňuje **(50)**. Tento fakt je dán nejspíše tím, že v této oblasti zatím existuje velmi málo relevantních údajů a publikované práce často vycházejí z malého počtu pacientů. Podle našeho názoru může být progredující orgánová, event. multiorgánová

dysfunkce právě důsledkem rozvoje břišního kompartment syndromu (ACS) a proto považujeme za indikované (i vzhledem k dosavadním výsledkům) tento stav řešit akutním operačním výkonem – dekompresivní laparotomií.

### **3.6 Závěr**

Na základě našich dosavadních zkušeností soudíme, že při léčbě těžké akutní pankreatitidy v případě rozvoje ACS s orgánovou dysfunkcí nebo s multiorgánovým selháváním je akutní operační výkon ve smyslu dekompresivní laparotomie při selhávání neinvazivních opatření indikován a podle našeho názoru může přispět k lepší prognóze onemocnění, především u mladších nemocných. Dekompresivní laparotomie s dočasným uzávěrem stěny břišní je v tomto případě jediné teoreticky možné řešení, i když v pooperačním průběhu přináší závažné lékařské problémy (nutnost reoperací, krvácení, tvorba píštělí), závažné ošetrovatelské problémy (dlouhodobá umělá plicní ventilace, transport na operační sál) a vysoké finanční náklady (pobyt na JIP, ARO, opakované operační výkony, dlouhodobá hospitalizace). Náš soubor hospitalizovaných nemocných s těžkou formou akutní pankreatitidy, kteří byli v posledních šesti letech indikováni k dekompresivní laparotomii pro rozvoj břišního kompartment syndromu, není nikterak velký, ale skutečnost, že z celkového počtu 17 takto operovaných nemocných 11 mladších pacientů přežilo, nás podporuje ve výše uvedených závěrech. Současně je nutné zdůraznit, že základním předpokladem úspěšné léčby těžké akutní pankreatitidy i břišního kompartment syndromu je



dobrá týmová spolupráce intenzivisty a chirurga a individuální přístup ke každému nemocnému.

## Literatura

1. Coombs HC.: The mechanism of the regulation of intra-abdominal pressure. *Am. J. Physiol.*, 1920, 61: s. 159 - 163
2. Ogilvie WH.: The late complications of abdominal war wounds. *Lancet*, 1940, 2: s. 253 - 256
3. Baggot MG.: Abdominal blow-out – a concept. *Curr. Res. Anesthes. Analg.*, 1951, 30: s. 295 – 299
4. Kron IL., Harmonn PK., Nolan SP.: The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann. Surg.*, 1984, 199: s. 28 - 30
5. Malbrain M.: Intra-abdominal pressure in the intensive care unit: Clinical tool or toy?  
In: Vincent JL. *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*, 2001, Springer, Berlin, s. 547 – 585
6. Shafik A., EL – Sharkawy A., Sharaf WM.: Direct measurement of intra-abdominal pressure in various conditions. *Eur. J. Surg.*, 1991, 163: s. 883 – 887
7. Iberti TJ., Lieber CE., Benjamin E.: Determination of intra-abdominal pressure using a transurethral bladder catheter: clinical validation of the technique. *Anesthesiology*, 1989, 70: s. 47 - 50
8. Cheatham ML., Safcsak K.: Intraabdominal pressure: a revised method for measurement. *J. Am. Coll. Surg.*, 1998, 186: s. 594 – 595
9. Cheatham ML.: Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *New. Horiz.*, 1999, 7: s. 96 - 115

10. Cheatham ML., White MW., Sagraves SG., Johnson JL.: Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *J. Trauma*, 2000, 49: s. 621 - 627
11. Sugrue M.: Abdominal compartment syndrome. *Curr. Opin. Crit. Care*, 2005, 11: s. 333 - 338
12. Schein M., Wittman DH., Aprahamian CC., Condon RE.: The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intraabdominal pressure. *J. Am. Coll. Surg.*, 1995, 180: s. 745 – 753
13. Malbrain ML.: Is it wise not to think about intraabdominal hypertension in the ICU? *Curr. Opin. Crit. Care*, 2004, 10: s 132 - 145
14. Kula R., Szturz P., Sklienka P., Neiser J., Jahoda J.: A role for negative fluid balance in septic patients with abdominal compartment syndrome ? *Intensive Care Med.*, 2004, 30: s. 2138 - 2139
15. De Waelle JJ., Benoit D., Hoste E., Colardyn F.: A role for muscle relaxation in patients with abdominal compartment syndrome ? *Intensive Care Med.*, 2003, 29: 332 - 332
16. Burch JM., Moore EE., Moore FA., Franciose RJ.: The abdominal compartment syndrome. *Surg. Clin. North. Am.*, 1996, 76: 833 - 842
17. Meldrum DR., Moore FA., Moore EE. et. al.: Prospective characterization and selective management of the compartment syndrome. *Am. J. Surg.*, 1997, 174: s. 667 – 673
18. Bradley EL.: A fifteen year experience with open drainage for infected pancreatic necrosis. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 1993, 177: s. 215 - 222
19. Tsiotos GG., Luque-de Leon E., Soreide JA., Bannon MP., Zietlow SP., Baerga-Varela Y., Sarr MG.: Management of necrotizing pancreatitis by

- repeated operative necrosectomy using a zipper technique. *Am. J. Surg.*, 1998, 175: s. 91 - 98
20. Beger HG., Isenmann R.: Surgical management of necrotizing pancreatitis. *Surg. Clin. North. Am.*, 1999, 79: s. 783 – 800
  21. Bosscha K., Hulstaert PF., Hennipman A., Visser MR., Gooszen HG., van Vroonhoven TJ., v d Werken C.: Fulminant acute pancreatitis and infected necrosis: results of open management of the abdomen and planned reoperations. *J. Am. Coll. Surg.*, 1998, 18: s. 255 – 262
  22. McKay CJ., Evans S., Sinclair M., Carter CR., Imrie CW.: High early mortality rate from acute pancreatitis in Scotland, 1984-1995. *Br. J. Surg.*, 1999, 86: s. 1302 - 1305
  23. Lankisch, PG.: Epidemiology of acute pancreatitis. In: Buchler, MW., Uhl, W., Friess, H., Malferteiner, P.: *Acute Pancreatitis: Novel Concepts in Biology and Therapy*, Blackwell Science: Berlin, 1999, s. 145 – 153
  24. Norman, J.: The role of cytokines in the pathogenesis of acute pancreatitis. *Am. J. Surg.*, 1998, 175: s. 76 – 83
  25. Schmid SW., Uhl W., Friess H. et al.: The role of infection in acute pancreatitis. *Gut*, 1999, 45: s. 311 – 316
  26. Ranson JHC., Rifking KM., Roses DF., et al.: Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 1974, 139: s. 69 -81
  27. Blamey SL., Imrie CW., O'Neill J., et al.: Prognostic factors in acute pancreatitis. *Gut*, 1984, 25: 1340 - 1346
  28. Knaus WA., Draper EA., Wagner DP., Zimmerman JE.: APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit. Care Med.*, 1985, 13: 818 – 829

29. Balthazar EJ.: CT diagnosis and staging of acute pancreatitis. *Radiol. Clinics of North. Amer.*, 1989, 27: s. 19 – 37
30. Bradley EL.: A clinical based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, 11-13 September 1992, Atlanta, GA. *Arch. Surg.*, 1993, 128: 586 – 590
31. Wilson C., Heads A., Shenkin A., et al.: C-reactive protein, antiproteases and complement factors as objective markers of severity in acute pancreatitis. *Br. J. Surg.*, 1989, 76: 177 – 181
32. Isenmann R., Rau B., Beger HG.: Early severe acute pancreatitis: characteristics of a new subgroup. *Pancreas*, 2001, 22: s. 274 – 278
33. Ryska M.: IAP směrnice standardní léčby nemocných s akutní pankreatitidou. *Bulletin HPB*, 2002, 4: s. 139 – 142
34. Nathens A., et al.: Management of the critically ill patient with severe acute pancreatitis. *Crit. Care Med.*, 2004, 32: s. 2524 – 2536
35. Gecelter G., Fahoum B., Gardezi S., Schein M.: Abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis: an indication for a decompressing laparotomy? *Digestive Surg.*, 2002, 9: s. 402 – 405
36. Pupelis G., Autrums E., Snippe K., Melbarde-Gorkusa I.: Increased intraabdominal pressure – an important risk factor of early organ dysfunction in severe acute pancreatitis. *Zentralbl. Chir.*, 2002, 127: 982 – 986
37. Kural T., Brabec M., Kuda J., Štěpán M., Chytra I.: The importance of measuring intraabdominal pressure in cases of severe acute pancreatitis. *Zentralbl. Chir.*, 2005, 130: s. 128 – 131
38. Charvát D., Neumann J., Hoch J.: Akutní pankreatitida a dekompresní laparostomie. In: Zazula a kol. *Ročenka intenzivní medicíny*, 2006: s. 31

39. Malbrain ML., Chiumello D., Pelosi P. et al.: Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-centre epidemiological study. *Crit. Care Med.*, 2005, 33: 315 - 322
40. Wittman DH., Iskander GA.: The compartment syndrome of the abdominal cavity: a state of the art review. *Int. Care Med.*, 2000, 15: s. 201 – 220
41. Balogh Z., McKinley BA., Cocanour CS., Kozar RA., Valdivia A., Sailors RM., Moore FA.: Supranormal trauma resuscitation causes more cases of abdominal compartment syndrome. *Arch. Surg.*, 2003, 138: 637 – 642
42. Eddy V., Nunn C., Morris JA.: Abdominal compartment syndrome. The Nashville experience. *Surg. Clin. North. Am.*, 1997, 77: s. 801 – 812
43. Meldrum DR., Moore FA., Moore EE., Franciose RJ., Sauaia A., Burch JM.: Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am. J. Surg.*, 1997, 174: s. 667 – 672
44. Daněk T., Šiller J., Turnovský P., Havlíček K.: Význam měření intra-abdominálního tlaku v prevenci vzniku abdominálního kompartmentového syndromu u pacientů hospitalizovaných na chirurgické JIP. *Slovenská chirurgia*, 2003, 3: s. 4 - 9
45. Doty JM., Oda J., Ivatury RR., Blocher CR., Christie GE., Yelon JA., Sugerman HJ.: The effects of hemodynamic shock and increased intra-abdominal pressure on bacterial translocation. *J. Trauma*, 2002, 52: s. 13 - 17
46. Hartwig W., Werner J., Muller CA., Uhl W., Buchler MW.: Surgical management of severe pancreatitis including sterile necrosis. *J. Hepatobiliary. Pancreat. Surg.*, 2002, 9: 429 – 435

47. Mier J., Leon EL., Castillo A., Roblendo F., Blanco R.: Early versus late necrosectomy in severe necrotizing pancreatitis. *Am. J. Surg.*, 1997, 173: 71 – 75
48. Werner J., Uhl W., Buchler MW.: Surgical treatment of acute pancreatitis. *Curr. Treat. Options. Gastroenterol.*, 2003, 6: 359 – 367
49. Hartwig W., Maksan SM., Foitzig T., Schmidt J., Herfarth C., Klar E.: Reduction in mortality with delayed surgical therapy of severe pancreatitis. *J. Gastrointest. Surg.*, 2002, 6: s. 481 - 487
50. De Waele JJ., Hoste E., Blot SI., Decruyenaere J., Colardyn F.: Intra-abdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis. *Crit. Care Med.*, 2005, 9: s. 452-457

## **Přehled použitých zkratk**

NBT	nitrobřišní tlak
IAP	intraabdominální tlak (intrabdominal pressure)
IAH	nitrobřišní hypertenze (intraabdominal hypertension)
ACS	břišní kompartment syndrom (abdominal compartment sy)
AP	akutní pankreatitis
TAP	těžká akutní pankreatitis
ESAP	časná těžká akutní pankreatitis (early severe acute pancreatitis)
APP	břišní perfúzní tlak (abdominal perfusion pressure)
MAP	střední arteriální tlak (mean arterial pressure)
CVP	centrální žilní tlak (central venous pressure)
MOF	mnohočetné orgánové selhání (multiple organ failure)
Ip	inspirační tlak (inspiration pressure)
UPV	umělá plicní ventilace
ERCP	endoskopická retrográdní cholangiopankreatikografie
PST	papilosfinkterotomie
CT	počítačová (výpočetní) tomografie
USG	ultrasonografie (ultrazvuk)
MRCP	cholangiopankreatikografie pomocí magnetické rezonance
SIRS	syndrom systémové zánětlivé reakce (systemic inflammatory response syndrome)



