
Z DIZERTAČNÍCH PRACÍ

ZPRÁVA O VÝROČNÍ KONFERENCI INSTRUKTORŮ BATLS V GOSPORTU

Daniel DOBEŠ, Alexander FERKO, Michal PLODR, Zdeněk ŠUBRT
Katedra válečné chirurgie Vojenské lékařské akademie J. E. Purkyně, Hradec Králové

Souhrn

Úvod: Oblast gastrointestinálního traktu (GIT) sehrává důležitou úlohu v rozvoji celkové zánětlivé odpovědi organismu. Vznik relativně nové nosologické jednotky, břišního kompartment syndromu, podtrhuje provázanost patologických dějů s lokací gastrointestinálního traktu. Vzhledem k terapeutickým možnostem šokového stavu byla v experimentálních i klinických studiích zkoumána možnost diagnostikovat a včas léčebně zasáhnout při hypoxii GIT, která, jak se ukazuje, je jednou z vyvolávajících příčin systémové zánětlivé odpovědi (SIRS) organismu a následných patologických dějů. Jednou z diagnostických metod, která je schopna podat informace o perfuzi GIT a zároveň umožňuje použití v klinické praxi, je gastrická tonometrie.

Cíle práce: Cílem v experimentu bylo vytvořit model nitrobřišní hypertenze a porovnat gastrickou a sigmoidální tonometrii jako metodu schopnou časné diagnostiky hypoperfuze GIT.

Metodika: Při modelování přetlaku v dutině břišní (35 cm H₂O) vytvořeném instilací fyziologického roztoku byly sledovány hodnoty gastrické a sigmoidální tonometrie (pHi) včetně dalších ukazatelů (krevní plyny, hladina laktátu, diuréza, vrcholový tlak v dýchacích cestách). Vzorky krve byly odebírány z arteriálního a portálního řečiště. Po dekompresi dutiny břišní byly opět sledovány změny pomocí těchto ukazatelů.

Výsledky: Při vytvoření přetlaku v dutině břišní došlo k významnému poklesu pHi již po 15 minutách trvání. Průměrně se hodnoty pHi po dobu 3. hodin pohybovaly z oblasti žaludku ($7,197 \pm 0,006$) ($p < 0,005$) i z oblasti esovité kličky tračníku ($7,119 \pm 0,009$) ($p < 0,001$) v patologickém rozmezí. Výsledky obou srovnávacích měření mezi sebou korelovaly. Větší citlivost vykazovala tonometrie sigmoidální.

Závěry: Byl vytvořen model nitrobřišní hypertenze IV. stupně s charakteristickými projevy břišního kompartment syndromu. Gastrická i sigmoidální tonometrie se ukázala být metodou schopnou diagnostikovat hypoperfuzi tkání gastrointestinálního traktu.

Klíčová slova: Nitrobřišní hypertenze; Břišní kompartment syndrom; Tonometrie; Gastrointestinální hypoperfuze.

Modeling Intra-abdominal Hypertension and the Significance of Tonometry During Gastrointestinal Tract Perfusion

Summary

Introduction: The gastrointestinal tract (GIT) plays an important role in the general inflammatory response of the organism. The new nosological unit of the compartment abdominal syndrome even underlines the relationship between the pathological process and the gastrointestinal tract. Considering the different ways of shock therapy, the possibility of an early detection and treatment was evaluated in both experimental and clinical studies in relation to GIT hypoxia, which seems to represent one of the triggering causes of systemic inflammatory response syndrome (SIRS) and following pathological changes. Gastric tonometry is one of the diagnostic methods used in clinical conditions and it also informs us of GIT perfusion. Creating the intra-abdominal hypertension model and comparing gastric and sigmoidal tonometry as a method of early GIT hypoperfusion diagnosis was the aim of this experimental study.

Material and methods: Gastric and sigmoidal tonometry levels (pHi) were monitored during increased intra-abdominal pressure (35 cm of water) which was achieved by saline solution instillation. Other factors (blood gases, lactate and glucose levels, diuresis and peak end-expiratory pressure) were also assessed. Blood samples were taken from arterial and portal vessels. The same values were monitored after abdominal cavity

Results: During the intra-abdominal hypertension a significant *pHi* decrease was seen as early as 15 minutes after the beginning of hypertension. The mean *pHi* values within a three-hour interval reached 7.197 ± 0.006 ($p < 0.005$) in the stomach, and 7.119 ± 0.009 ($p < 0.001$) in the sigmoid, the results being in pathological ranges. The results of both measurements were correlated. Nevertheless, sigmoidal tonometry showed a higher sensitivity.

Conclusions: An intra-abdominal hypertension (IV degree) model with abdominal compartment syndrome parameters has been created. Gastric and sigmoidal tonometry is a suitable method for the early diagnosis of gastrointestinal tract hypoperfusion.

Key words: Intra-abdominal hypertension; Abdominal compartment; Syndrome; Tonometry; Gastro-intestinal hypoperfusion.

Úvod

Patologicky zvýšený nitrobřišní tlak je příčinou rozvoje břišního kompartment syndromu (ACS, Abdominal Compartment Syndrome), který má negativní důsledky na ostatní orgánové systémy (renální, kardiovaskulární, plicní, centrální nervový systém). Při akutní expanzi v dutině břišní dochází k elevaci tlaku uvnitř tohoto uzavřeného prostoru. Expanzi může způsobit krev, akutně vzniklý tenzní ascites, ale také otok střeva nebo akutně vzniklá expanze v oblasti retroperitonea. Na vzniku edému střeva se podílí především ischemizace a reperfuze.

Nitrobřišní tlak lze měřit nepřímou metodou pomocí Foleyova katétru zavedeného do močového měchýře, kdy se napustí do vyprázdněného močového měchýře 50–100 ml 37 °C teplého fyziologického roztoku. Výška vodního sloupce, s nulou na úrovni symfýzy, udává hodnotu nitrobřišního tlaku (NBT) v cm H₂O.

V literatuře můžeme sledovat rozdělení ACS z hlediska etiologie na primární a sekundární (SACS, Secondary Abdominal Compartment Syndrome) (9, 2). Primární ACS je většinou způsoben traumatem, které způsobuje zranění v oblasti břicha, kdežto sekundární ACS vzniká často jako následek agresivní resuscitace šokových stavů.

Možnost, jak diagnostikovat změny v oblasti dutiny břišní dříve než dojde k patologickému zvýšení nitrobřišního tlaku, je sledovat perfuzi GIT. V klinické praxi se používá tonometrie, což je metoda, kterou měříme parciální tlak oxidu uhličitého (*pCO*₂) v daném prostředí. Vycházíme ze skutečno-sti, že elevace *pCO*₂ v žaludku nebo tlustém střevě odráží míru anaerobních dějů ve sliznici GIT, které vznikají v důsledku hypoperfuze.

Koncept využití intramukózního pH (*pHi*) byl vytvořen v roce 1982, kdy Fiddian-Green a spol. zdokonalili metodu tonometrie výpočtem pH (7).

Hypotézu založili na dvou domněnkách. První byla, že tonometricky měřený *pCO*₂ v luminu žaludku vyjadřuje hodnotu *pCO*₂ ve sliznici tím, že volně prochází tkání sliznice. Druhá, že koncentrace bi-karbonátu [*HCO*₃⁻] arteriální krve a střešní sliznice jsou si podobné.

Cíle práce:

1. Vytvořit model nitrobřišní hypertenze na laboratorním zvířeti.
2. Porovnat metodu gastrické a sigmoidální tonometrie při diagnostice hypoperfuze gastrointestinálního traktu.
3. Srovnat gastrickou tonometrii s parametry tkáňové hypoperfuze získanými ze vzorků arteriální a portální krve.
4. Zhodnotit význam dekomprese dutiny břišní pomocí stanovených parametrů.

Materiál a použité metody

Pro laboratorní model bylo vybráno prase domácí samčího pohlaví o hmotnosti 40–50 kg. Experiment byl schválen etickou komisí VLA JEP pro práci s laboratorními zvířaty. Zvíře bylo před daným operačním výkonem ustájeno za standardních podmínek jednotlivě, pod stálým veterinárním dohledem. Večer před pokusem dostalo pouze tekutiny.

Anestezie a monitorace pokusného zvířete

V den pokusu byla podána intramuskulárně premedikace podle protokolu: ketamin (Narkamon[®]) 33 mg/kg, acepromazin (Stresnil[®]) 1,1 mg/kg, atropin 0,05 mg/kg (15). Premedikační směs byla podána intramuskulárně do oblasti šíjového svalstva. Po nastoupení sedace byla kanylována aurikulární

žíla oboustranně. Již na počátku předoperační přípravy byla monitorována saturace kapilární krve a EKG-křivka monitorem. Po získání nitrožilního přístupu bylo zvíře zaintubováno endotracheální kanylou č. 7,5 a zahájena řízená objemová ventilace. Celková anestezie byla udržována kontinuálně thiopentalem i. v. v dávce 3–10 ml/h (3–30 mg/kg.h). Thiopental byl použit pro minimální efekt na periferní vaskulární rezistenci. Měření byla prováděna v celkové anestezii zvířete, relaxancia podávána nebyla. Standardně byla u všech zvířat podávána infuze Hartmanova roztoku rychlostí 300 ml/h. Diuretika podávána nebyla. Po celou dobu experimentu byla udržována saturace O₂ na hodnotě 95–98 % a krevní tlak byl udržován v oblasti normotenze. U žádného ze zvířat nebyly podávány katecholaminy.

K monitoraci celkového stavu a odběru arteriální krve byla kanylována a. femoralis. Srdeční akce byla sledována pomocí třísvodového EKG z oblasti prekordia. Dalším krokem bylo zavedení příslušných měřicích trojcestných tonometrických sond (takzvaný TRIP katétr) do oblasti žaludku i esovitě kličky tračníku. Poloha sond byla verifikována peroperačně.

K měření tonometrie byl použit přístroj TONOCAP TC 200 (Datex Ohmeda, Finland). Přístrojem byl pomocí zavedených speciálních trojcestných sond měřen pCO₂. Po dosažení hodnot pH_a a PaCO₂ z arteriální krve byla vypočtena hodnota pH sliznice gastrointestinálního traktu (pHi) podle Henderson-Hasselbalchovy rovnice:

$$\text{pHi} = \text{pHa} + {}^{10}\log (\text{PaCO}_2/\text{PrCO}_2)$$

(pH_a – pH arteriální krve; PrCO₂ – parciální tlak oxidu uhličitého žaludečního prostředí; PaCO₂ – parciální tlak oxidu uhličitého arteriální krve)

Operační výkon

V celkové anestezii za dodržení všech kautel asepse byla provedena horní střední laparotomie, protažena pod pupek. Po odrouškování střevních kliček a žaludku bylo izolováno ligamentum hepatoduodenale. Po jeho nastřížení byla vypreparována portální žíla. Do ní byla Seldingerovou metodou zavedena kanyla do vzdálenosti 3–4 cm a zafixována ke strukturám ligamentum hepatoduodenale monofilním vláknem. Poté byla kanyla vyvedena před stěnu břišní operační ránou. Na kanylu byl

umístěn tzv. heparinový zámek. Dále pod pupkem byla zavedena do dutiny břišní endotracheální kanyla č. 7 jako instilační katétr a za peroperační asistence byla provedena epicystostomie. Poté byla provedena kontrola pozice a případná korekce polohy sondy jak v žaludečním těle, tak i v colon sigmoideum. Pak byla operační rána uzavřena ve dvou vrstvách pokračujícím stehem.

Po skončení operačního výkonu a 60 minutách klidového stavu byly odebrány první vzorky krve z a. femoralis a v. portae k vyšetření krevních plynů, hladiny laktátu a glykémie. Po iniciální kalibraci obou přístrojů TONOCAP[®] TC 200 (Datex Ohmeda, Finland) byly naměřeny také první hodnoty PrCO₂ z obou oblastí a změřena diuréza. Zaznamenány byly také další systémové hodnoty (střední arteriální tlak – MAP, tepová frekvence, dechová frekvence, saturace O₂, vrcholový tlak v dýchacích cestách). Tyto získané hodnoty v čase nula tvořily bazální výchozí hodnoty. Pak byla naměřena a označena nulová hodnota vodního sloupce na úrovni symfýzy. K instilační kanyle byl přes trojcestný kohout připojen volný katétr infuzního setu, ke kterému byl přiloženým měřítkem hodnocen nitrobřišní tlak pomocí výše vodního sloupce. Před vytvořením přetlaku v dutině břišní byla naměřena bazální hodnota NBT. Princip modelu spočíval ve vytvoření nitrobřišní hypertenze o velikosti 35 cm H₂O. Za tímto účelem byl instilován pomocí drénu dutiny břišní (endotracheální kanyla) do dutiny břišní fyziologický roztok o teplotě 37 °C. Instilace trvala 1 hodinu. Přetlak v dutině břišní byl udržován po dobu 3 hodin na stále hodnotě 35 cm H₂O za kontinuálního sledování stanovených tonometrických hodnot PrCO₂ v žaludku a colon sigmoideum v patnáctiminutových intervalech.

V patnáctiminutových intervalech byly také monitorovány:

- saturace kapilární krve,
- akce srdeční,
- invazivně měřený arteriální tlak krve,
- vrcholový tlak v dýchacích cestách na konci inspiria (PIP),
- hodinová diuréza.

V hodinových intervalech byly odebírány vzorky arteriální a portální krve ke stanovení:

- krevních plynů,
- glykémie,

hladiny laktátu.

Po třech hodinách trvání přetlaku v dutině břišní byla provedena dekomprese dutiny břišní vypuštěním volné tekutiny a rozpuštění sutury stěny břišní. Makroskopicky byl zhodnocen stav trávicí trubice.

Po dekompresi bylo pokračováno ve sledování stanovených veličin po dobu 2 hodin. Měření probíhala podle stejného harmonogramu jako při nitrobřišní hypertenze. Pak bylo zvíře usmrceno podle zásad etické komise podáním eutanatika T 61® (Intervet, Nizozemí) v dávce 10 ml i. v. Po usmrcení zvířete (nulový systémový krevní tlak, EKG bez srdeční aktivity, nepřítomná dechová aktivita) byl nadále měřen PrCO_2 , respektive pHi z obou prostředků, v 15minutových intervalech po dobu 1 hodiny. Jiné hodnoty po smrti zvířete měřeny nebyly.

Statistická zpracování

Statistické vyhodnocení dat bylo provedeno pomocí softwaru Statistica verze 6.1. K vyhodnocení byla použita metoda analýzy rozptylu s opakovanými měřeními se 2 faktory s následným mnohonásobným porovnáním Fisherovým LSD testem. Zvolená hladina významnosti byla = 0,05. Tuto metodu bylo nutno použít vzhledem k tomu, že se porovnávala 3 místa měření v mnoha časových okamžicích a při použití „jednodušších“ metod (tj. párového t-testu) by mohlo dojít k překročení celkové hladiny významnosti (= 0,05). Dále byla ověřena homogenita rozptylů mezi skupinami Levenovým testem a z normálního grafu byla posouzena normalita reziduí.

Výsledky

Experiment byl proveden u 6 zvířat samčího pohlaví o hmotnosti $42,7 \text{ kg} \pm 4 \text{ kg}$. U každého z nich byl vytvořen přetlak v dutině břišní, který odpovídal klinickým podmínkám charakteristickým pro břišní kompartment syndrom. Průměrně bylo do dutiny břišní instilováno $8,3 \pm 2,5 \text{ l}$ fyziologického roztoku ($t = 37,0^\circ\text{C}$).

Byl vytvořen model nitrobřišní hypertenze IV. stupně, respektive rozvíjejícího se břišního kompartment syndromu. To dokazuje zvýšení nitrobřišního tlaku z normálních hodnot $8 \pm 2,5$ na $35 \text{ cm H}_2\text{O}$, po stanovenou dobu 3 hodin. V souladu s definicí ACS došlo k deterioraci orgánových systémů:

A. Renální funkce

Po navození přetlaku v dutině břišní došlo k anurii. Již po 1 hodině trvání přetlaku v dutině břišní došlo k anurii u všech zvířat ($p < 0,01$). Navzdory intenzivnímu podávání tekutin intravenózně 300 ml/h nedošlo k obnově diurézy. K obnovení diurézy došlo až po dekompresi dutiny břišní, po 3 hodinách trvání nitrobřišní hypertenze ($p < 0,01$) (graf 1).

B. Pulmonální funkce

V důsledku nitrobřišní hypertenze došlo u všech zvířat k vzestupu vrcholového inspiračního tlaku na konci inspiria (PIP). Tato hodnota byla měřena při objemové ventilaci, která byla stanovena podle hmotnosti zvířete. Průměrně činila $8,1 (\pm 1,2) \text{ l/min}$. K vzestupu hodnot PIP došlo bezprostředně po vytvoření nitrobřišní hypertenze ($p < 0,001$). Snížení k normálním hodnotám nastalo do 15 minut po dekompresi dutiny břišní ($p < 0,001$) (graf 2).

C. Oběhový systém

Vlivem tekutinové resuscitace 300 ml/h H1/1 od počátku vytvořené nitrobřišní hypertenze nedošlo k závažnějším změnám systémového arteriálního tlaku. Průměrné hodnoty středního arteriálního tlaku byly $99,3 \pm 15,5 \text{ mm Hg}$. Pouze po dekompresi došlo u některých zvířat k mírnému poklesu středního arteriálního tlaku z 103 ± 7 na 95 ± 18 ($p > 0,5$). Tato změna se do 30 min upravila bez další hemodynamické odezvy.

Naměřené hodnoty PrCO_2 z oblasti žaludečního prostředí i esovité kličky tračníku byly dosazeny do příslušné rovnice a vypočítány hodnoty pHi v 15minutových intervalech. Počáteční hodnota v klidovém stavu představuje výchozí hodnotu. Tato hodnota pHi vyšla pro oblast žaludku $7,27 \pm 0,06$. Podobně vyšly počáteční hodnoty pHi z oblasti colon sigmoideum; $7,261 \pm 0,192$.

Již po 15 minutách trvání nitrobřišní hypertenze $35 \text{ cm H}_2\text{O}$ došlo ke znatelnému poklesu pHi jak v žaludku ($p < 0,005$), tak i v prostředí esovité kličky tračníku ($p < 0,001$). Přičemž již tato první hodnota v obou prostředích znamenala hrubě patologickou hodnotu svědčící pro těžkou hypoxii GIT. Po celou dobu trvání nitrobřišní hypertenze se udržovala hodnota pHi v patologických hodnotách. V žaludku se pohybovala patologické pHi po čas nitrobřišní hypertenze průměrně $\text{pHi} = 7,197 \pm 0,006$ (graf 3). V sigmatu vyšla průměrná patologická hodnota podobně: $\text{pHi} = 7,119 \pm 0,009$ (graf 3).

Po dekompresi dutiny břišní došlo k prudkému

vzestupu hodnot pH_i v obou měřených lokalitách ($p < 0,05$). Ani v jednom případě však po dobu dvou hodin nedošlo k normalizaci hodnot pH_i . Vzájemné porovnání trendu hodnot pH_i žaludku a sigmatu vyjadřuje podobnost výsledků (graf 3). Z grafu je zřetelná podobnost hodnot měření pH_i z obou lokalit. Také je velmi zřetelná změna ve vytvoření nitrobřišní hypertenze a po dekompresi dutiny břišní. Měření z obou lokalit nevykazuje mezi sebou statisticky významný rozdíl.

Po usmrcení zvířete byly získány další hodnoty pH_i z obou zkoumaných lokalit. Jako nulová hodnota byla stanovena hodnota naměřená po 2 hodinách trvání dekomprese dutiny břišní (bezprostředně před usmrcením zvířete). Absolutní ischemie GIT při nulovém krevním oběhu se projevovala rychlým a hlubokým poklesem pH_i (graf 4). Opět je zřejmá podobnost měření pH_i z obou lokalit. Z esovitě křivky vychází tonometrické měření citlivěji, s časnějším a větším poklesem pH_i .

Celkové zatížení organismu při nitrobřišní hypertenzi charakterizovaly hodnoty krevních plynů a hladina laktátu v séru. Hodnoty pH_a z počátku působení NBH jen mírně klesaly, ne však do patologických hodnot. Na konci třetí hodiny dochází k výraznějšímu poklesu na hodnotu $7,28 \pm 0,06$. Po dekompresi dochází k normalizaci hodnot pH_a . Při vzájemném porovnání vývoje hodnot pH_a a lokálně naměřeného pH_i v obou lokalitách, žaludku a sigmatu je patrná difference (graf 5). Již po prvních 15 minutách dosažení nitrobřišní hypertenze 35 cm H_2O dochází ke značnému poklesu pH_i jak žaludku, tak i v oblasti sigmatu, kdežto pH_a nevykazuje patologickou hodnotu. Během trvání přetlaku v dutině břišní vykazuje pH_a znatelný pokles až na konci třetí hodiny. Další znatelný rozdíl se zobrazil po dekompresi dutiny břišní, kdy u pH_i z obou lokalit nedochází k normalizaci, tak jako u pH_a .

Z dalších parametrů charakterizujících celkovou oxygenaci byl sledován pO_2 a pCO_2 v arteriální a portální krvi. Během přetlaku v dutině břišní docházelo postupně k poklesu pO_2 a naopak k vzestupu pCO_2 . Tento průběh byl podobný jak v arterii, tak i v portální krvi. Naopak po dekompresi dutiny břišní došlo k rapidnímu poklesu pCO_2 a stejně aktivnímu vzestupu pO_2 . Tato aktivita po dekompresi byla identická opět pro arteriální i venózní prostředí portální žíly.

Vypočtená difference kyslíku mezi arteriální a portální krví během NBH výrazně klesala. Po dekompresi dutiny břišní došlo ke zvýšení arterio-por-

tální difference O_2 nad počáteční úroveň (graf 6).

Z krevních plynů byla sledována dále hodnota deficitu bází arteriální i portální krve. Během působení přetlaku v dutině břišní došlo k postupnému nárůstu deficitu bází jak arteriální, tak i portální krve s maximem na konci třetí hodiny NBH. Vzájemné rozdíly byly minimální. Po dekompresi dutiny břišní došlo k poklesu deficitu bází v obou sledovaných prostředích.

Hladiny laktátu v arteriální ($6,40 \pm 2,14$ mmol/l) i v portální krvi ($6,20 \pm 2,81$ mmol/l) byly pooperačně, za normotenze v dutině břišní, relativně vysoké. Během vytvořeného přetlaku v dutině břišní došlo k poklesu hladin laktátu arteriální ($3,05 \pm 2,42$ mmol/l) i portální ($3,18 \pm 2,24$) krve. Po dekompresi dutiny břišní se hodnoty laktátu již výrazně nezměnily.

Terapeutický efekt dekomprese arteficiálně navozeného přetlaku v dutině břišní na hodnotu 35 cm H_2O byl podle sledovaných parametrů nepochybný. Po dekompresi došlo k poklesu NBT na 10 ± 3 cm H_2O . Následně došlo k obnovení diurézy, snížení vrcholového inspiračního tlaku a ke zvýšení pH_i jak v oblasti žaludku, tak i sigmoidea. Po dekompresi dutiny břišní také klesla koncentrace CO_2 a naopak vzrostla koncentrace O_2 jak v arteriální, tak i portální krvi. Došlo ke zmenšení deficitu bází. Po dekompresi byla stěna žaludku, tenkého i tlustého střeva značně hyperemická.

Diskuse

Vytvořený model nitrobřišní hypertenze, respektive břišního kompartment syndromu odpovídal klinickému obrazu. V porovnání s literaturou vykazoval podobnou charakteristiku projevů. Obdobné modely NBH byly vytvořeny také na psech (8, 11), laboratorních potkanech (6), králících (10) či na jiných druzích prasat, např. Yorkshire (5), Duroch (9), kdy k vytvoření NBH byl použit různý intravenózně používaný roztok, např. Ringrův (4), fyziologický roztok (5) nebo také kukuřičný olej (13) či plyn, jako je helium (2), ale také oxid uhličitý (CO_2) (6).

Diebel a spol. (4) použili obdobný model NBH, kdy u prasete domácího instilovali do dutiny břišní Ringrův roztok a sledovali změny při NBT o hodnotě 10, 20, 30 a 40 mm Hg. Přitom sonograficky pozorovali při různých hodnotách nitrobřišního tla-

ku průtok krve horní mezenterickou artérií. Dále za pomoci laserově-doplerovské sondy monitorovali slizniční krevní průtok. Kromě toho monitorovali také změnu pH tenkého střeva. Publikované výsledky jsou srovnatelné s výsledky našeho sledování. Při NBT 20 mm Hg poklesl průtok mezenterickou artérií (Mesenteric Artery Blood Flow, MABF) na 70 % normálního průtoku a pH kleslo na 7,16. Při dalším zvyšování NBT na 30 a 40 mm Hg došlo k poklesu MABF na 48–31 % normálního krevního průtoku a pH pokleslo až na 6,98. Podobnou změnu pozorovali při měření hodnot slizničního krevního průtoku (Mucosal Blood Flow, MBF), kdy při tlaku 20 mm Hg došlo k poklesu na 61 % normálu a při tlaku 40 mm Hg na pouhých 28 % normálního MBF. Daný NBT nechávali působit 20 min. V souladu s naší experimentální prací taktéž pozorovali zlepšení sledovaných patologicky změněných hodnot po dekompresi dutiny břišní vypuštěním instilovaného Ringerova roztoku.

Změny pH v oblasti tenkého střeva citlivě reagovaly na zvýšení NBT a korelovaly s měřenými hodnotami krevního průtoku GIT. V podstatě jejich výsledky korelují s našimi výsledky jak z oblasti žaludku, tak i esovitě kličky tračnicku. Z našeho grafického znázornění příslušných hodnot pH z obou lokalit vyplývá, že právě oblast tlustého střeva je citlivější na působení NBH. To také dokazují klinické studie hodnotící pH tračnicku při operacích břišní aorty (14, 12).

Doty a spol. (5) provedli studii, kde na laboratorním praseti (druh Yorkshire) simulovali hemoragický šok s následnou jednodutinovou nitrobřišní hypertenzí 30 mm Hg a sledovali gastrickou hodnotu pH i průtok horní mezenterickou artérií. Vlivem krvácení i zvýšením NBT došlo k významnému omezení průtoku mezenterické artérií. Počáteční hodnota gastrického pH v klidovém stavu podobně jako u námi získaných výsledků ($\text{pHi } \bar{X} = 7,27 \pm 0,06$; $\text{pHi } S = 7,26 \pm 0,15$) jim vycházela nižší ($7,21 \pm 0,03$). Při krvácení došlo k poklesu na $7,04 \pm 0,03$. Při následném zvýšení NBT došlo k dalšímu snížení pH na $6,99 \pm 0,03$. Je zajímavé, že při zatížení organismu krvácením až na $\text{MAP} = 25\text{--}30$ mm Hg došlo ke změnám, které se charakteristikou pH blížily našim výsledkům na konci třetí hodiny trvání NBH ($\text{pHi } \bar{X} = 7,18 \pm 0,05$; $\text{pHi } S = 7,12 \pm 0,15$). Sledované hodnoty pH poklesly při krvácení ze 7,43 na 7,27. V porovnání s námi provedeným experimentem došlo ke snížení pH z 7,35 na velmi

podobnou hodnotu pH ve třetí hodině NBH na 7,28. Porovná-li se výsledky deficitů bází (BE), byla v tomto pokusu velikost vzestupu deficitu po krvácení z klidových +3,30 na 0,06 a při následné NBH až na $\text{BE} = -1,17$ podobná jako v našich výsledcích, kdy největší pokles bází byl na konci třetí hodiny NBH, a to z klidových -2,35 na -6,06. Tato aproximace etiologických faktorů krvácení a zvýšeného nitrobřišního tlaku 35 cm H₂O působící po určitou dobu vyjadřuje, jak ukazuje srovnání výsledků těchto dvou experimentů, podobný dopad na organismus ve smyslu omezení průtoku krve GIT. Jinými slovy, zvýšený nitrobřišní tlak (NBT = 35 cm H₂O) trvající 3 hodiny vyvolá hypoperfuzi GIT podobnou jako při významné krevní ztrátě.

Eleftheriadis a spol. (6) provedli experiment, kdy na laboratorních potkanech vytvořili model nitrobřišní hypertenze o NBT = 15 mm Hg trvající 60 min pomocí insuflace CO₂. Prokázali obdobně jako u našeho modelu, že elevace NBT znatelně neovlivňuje MAP. Také sledovali perfuzi na úrovni kapilár mukózy v jejunalní kličce tenkého střeva pomocí sond a zařízení pracujícího na laserově-doplerovském principu. Navíc byl sledován produkt tzv. oxidačního stresu tkání, malonyl-dialdehyd (MDA), a to za 30 min po dekompresi dutiny břišní ve sliznici GIT, ale také v játrech, slezině a plicích. Současně byla v lymfatických uzlinách, játrech a slezině sledována přítomnost bakterií. Z výsledků je patrná signifikantní deprese slizniční mikrocirkulace až na 33 % klidové hodnoty. Také v souvislosti s našim modelem byl prokázán výrazný pokles extrakce O₂ tkáněmi GIT. Zajímavý byl nález produktu MDA, kdy při působení NBH byl ve všech sledovaných tkáních popsán vzestup obsahu proti klidové hodnotě. Nejmarkantnější byl vzestup v plicní tkáni.

Z uvedeného experimentu vyplývají patologické účinky na mikrocirkulaci sliznice, které jsme také prokázali nepřímo pomocí hodnot pH. Další nálezy dokazují širší spektrum patologického působení NBH se všemi následky rezultující v klinický obraz s rozvojem MODS.

Antonsson a spol. (1) provedli experiment na praseti, kde porovnávali hodnoty pH v tenkém střevu s hodnotami pH měřeným pomocí skleněných mikroelektrod při regulovaném mezenterickém krevním průtoku. Jak při částečné, tak i při kompletní mezenterické okluzi trvající 60 minut byl pozorován pokles pH i přímo měřeného pH sliz-

nice pomocí mikroelektrod. Metoda pomocí přímého měření elektrodami byla citlivější než měření nepřímo prostřednictvím tonometrie. Výsledky obou metod vykazovaly podobné hodnoty. Po ukončení šedesátiminutového trvání mezenterické okluze došlo k normalizaci hodnot obou druhů měření pH do 2 hodin.

Nakatani a spol. (10) provedli experiment, kde sledovali vliv NBH na králičím modelu. Instalací fyziologického roztoku do dutiny břišní byl vytvořen NBT = 30 mm Hg po dobu 30 minut. Vlivem NBH pozorovali pokles clearance indocyanové zeleni jako indikátoru krevního průtoku jaterními sinusy. Po 20 minutách byl pozorován vzestup hladiny laktátu v arteriální krvi, avšak po podání 10% glukózy v dávce 10 ml/kg x h. Z hodnoceného pyruvát-laktátového poměru nebyl zaznamenán statisticky významný rozdíl. Během 30 minut pokleslo pH_a, ale ne do patologických hodnot. Ve shodě s našimi výsledky byl popsán významný pokles bázi v arteriální krvi. Naopak autoři nezaznamenali výraznějších změn v PaO₂ a PaCO₂, pravděpodobně pro krátké trvání NBH.

Výsledky vyšetřených hladin laktátu v našem experimentu nevypovídají o míře hypoxického poškození trávicí trubice, protože většina produkovaného laktátu pochází pravděpodobně z anaerobního metabolismu periferních tkání. Tkáně trávicí trubice mají specifické enzymové vybavení, s pomocí kterého jsou schopny podobně jako v játrech spotřebovávat laktát. Navíc může určitou roli hrát individuální genetická predispozice jedince charakterizovaná různou enzymatickou výbavou, podobně jako se jeví různě velká stresová reakce zvířat charakterizovaná různou iniciální hladinou laktátu.

Závěr

- ◆ Podařilo se vypracovat model nitrobršního hypertenze IV. stupně na pokusném zvířeti (prase domácí) v laboratorních podmínkách. Vypracovaný model nitrobršního hypertenze odpovídal svými projevy (deteriorace orgánových systémů) klinickým příznakům bršního kompartment syndromu. Markantní bylo zejména zvýšení vrcholového inspiračního tlaku a vznik anurie.
- ◆ Výsledné porovnání výsledků měření gastrické a sigmoidální tonometrie ukázalo větší citlivost

sigmoidální tonometrie, respektive větší citlivost tračníku na změnu perfuze GIT.

- ◆ Při porovnání hodnot pH_i a pH_a jsme došli k závěru, že hodnoty pH_i umožňují při zvýšeném nitrobršním tlaku detekovat hypoperfuzi tkání GIT dříve, než dojde k celkovým změnám vnitřního prostředí tak, že je výrazně ovlivněna hodnota pH_a. Dobře byly čitelné změny deficitu bázi, které kopírovaly patologické změny hodnot pH_i. Podobně se vyvíjely i hodnoty PaO₂, PCO₂ charakterizující prostředí arteriální a portální krve. Hladina laktátu z arteriální a portální krve nekopírovala patologické změny pH_i ani ostatních sledovaných veličin.
- Dekomprese dutiny bršní se ukázala být hlavním a jednoznačným terapeutickým efektem při bršním kompartment syndromu, což prokázaly výsledky tonometrického měření a systémové parametry. Relativně rychlé zlepšení patologicky změněných parametrů (do 1 hodiny) poukazuje na to, že po tříhodinovém působení přetlaku v dutině bršní (NBT = 35 cm H₂O) jsou tyto patologické změny ještě reverzibilní.

Literatura

1. ANTONSSON, JB. – BOYLE, CC. – KRUTHOFF, KL., et al. Validation of tonometric measurement of gut intramural pH during endotoxemia and mesenteric occlusion in pigs. *Am. J. Physiol.*, 1990, vol. 259, no. 4, p. 519–523.
2. BONGARD, F. – PIANIM, N. – DUBECZ, S., et al. Adverse consequences of increased intra-abdominal pressure on bowel tissue oxygen. *J. Trauma*, 1995, vol. 39, no. 3, p. 519–524.
3. BURCH, JM. – MOORE, EE. – MOORE, FA. The abdominal compartment syndrome. *Surg. Clin. North Am.*, 1996, vol. 76, no. 4, p. 833–842.
4. DIEBEL, LN. – DULCHAVSKY, SA. – WILSON RF. Effect of increased intra-abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow. *J. Trauma*, 1992, vol. 33, no. 1, p. 45–48.
5. DOTY, JM. – ODA, J. – IVATURY, RR., et al. The effects of hemodynamic shock and increased intra-abdominal pressure on bacterial translocation. *J. Trauma*, 2002, vol. 52, no. 1, p. 13–17.
6. ELEFTHERIADIS, E. – KOTZAMPASSI, K. – PAPANOTAS, K., et al. Gut ischemia, oxidative stress, and bacterial translocation in elevated abdominal pressure in rats. *World J. Surg.*, 1996, vol. 20, no. 1, p. 11–16.
7. FIDDIAN-GREEN, RG. – PITTENGER, G. – WHITEHOUSE, WM. Back-diffusion of CO₂ and its influence on the intramural pH in gastric mucosa. *J. Surg. Res.*, 1982, vol. 33, no. 1, p. 39–48.

8. HARMAN, PK. – KRON, IL. – McLACHLAN, HD., et al. Elevated intra-abdominal pressure and renal function. *Ann. Surg.*, 1982, vol. 196, no. 5, p. 594–597.
9. MAXWELL, RA. – FABIAN, TC. – CROCE, MA., et al. Secondary abdominal compartment syndromes. An underappreciated manifestation of severe hemorrhagic shock. *J. Trauma*, 1999, vol. 47, no. 6, p. 995–999.
10. NAKATANI, T. – SAKAMOTO, Y. – KANEKO, I., et al. Effects of intra-abdominal hypertension on hepatic energy metabolism in a rabbit model. *J. Trauma*, 1998, vol. 44, no. 3, p. 446–453.
11. RICHARDS, WO. – SCOVILL, W. – SHIN, B., et al. Acute renal failure associated with increased intra-abdominal pressure. *Ann. Surg.*, 1983, vol. 197, no. 2, p. 183–187.
12. SOONG, CV. – HALLIDAY, MI. – BARCLAY, GR., et al. Intramucosal acidosis and systemic host responses in abdominal aortic aneurysm surgery. *Crit. Care Med.*, 1997, vol. 25, no. 9, p. 1472–1479.
13. VOSS, M. – PINHEIRO, J. – REYNOLDS, J., et al. Endoscopic components separation for abdominal compartment syndrome. *Am. J. Surg.*, 2003, vol. 186, no. 2, p. 158–163.
14. SCHIEDLER, MG. – CUTLER, BS. – FIDDIAN-GREEN, RG. Sigmoid intramural pH for prediction of ischemic colitis during aortic surgery. A comparison with risk factors and inferior mesenteric artery stump pressures. *Arch. Surg.*, 1987, vol. 122, no. 8, p. 881–886.
15. SVINDLE, MM. *Surgery, anesthesia & Experimental Techniques in swine*. Iowa State, University Press, 1998.

Korespondence: Kpt. MUDr. Daniel Dobeš
Katedra válečné chirurgie
Vojenská lékařská akademie J. E. Purkyně
Třebešská 1575
500 01 Hradec Králové
e-mail: fist@centrum.cz

Do redakce došlo 6. 4. 2004