

Urgentné brušné stavy v anestéziológii a intenzívnej medicíne

Matúš Pauliny

1 Úvod a definícia

Všeobecná chirurgia definuje náhlu brušnú príhodu (alebo „akútne brucho“) ako stav náhle vzniknutej bolesti brucha **takej intenzity**, že postihnutý **do šiestich hodín** vyhľadá zdravotné ošetrovanie. Ochorenie máva spravidla rýchly priebeh a nastupuje z plného zdravia. Ide o tak závažný zdravotný stav, že jeho neliečenie vedie v krátkej dobe k závažnému poškodeniu zdravia, ba až smrti pacienta. Akútna brušná príhoda má v chirurgickom ponímaní prísne štandardy na odber anamnézy, klinické vyšetrenie a ďalšiu pomocnú diagnostiku. Diagnostický proces typicky vyúsťuje do rozhodnutia chirurga o operačnej intervencii. Pokiaľ je však stav pacienta natoľko pokročilý, že došlo k alterácii základných životných funkcií a zlyhávaniu orgánových celkov, zabezpečiť perioperačnú intenzívnu liečbu je v súčasnosti čoraz viac úlohou anesteziológa, pričom toto delenie úloh viedlo k definícii tzv. **perioperačnej medicíny**. Táto je súčasťou (mnohokrát i názvu) úloh anesteziologicko-intenzivistického pracoviska.

Ako diagnosticky vážny problém je vo všeobecnosti popisovaný rozvoj **sekundárnej** náhlej brušnej príhody u pacienta hospitalizovaného na pracovisku intenzívnej medicíny z úplne iných dôvodov. Posúdenie stavu takéhoto pacienta s možným akútnym bruchom je náročné pre nejednoznačné klinické známky: nespôsobnosť u pacienta v analgosedácii v popise príznakov a bolestivosti pri vyšetrení, viaceré možné zdroje sepsy, komplikovaný a rizikový transport pacienta na potrebné zobrazovacie vyšetrenia.

2 Etiológia a delenie

Incidencia akútnej brušnej príhody na urgentnom príjme i na pracovisku intenzívnej medicíny je rôzna pri jednotlivých diagnózach, preto ju popisujeme nižšie v podrobnostiach. Rozdelenie akútnych brušných príhod podľa príčiny vzniku je v tabuľke 1.

Tabuľka 1 Rozdelenie urgentných brušných stavov podľa etiológie

Náhle brušné príhody		Podrobnejšie delenie	
úrazové	zatvorené		
	otvorené		
neúrazové	zápalové	1 orgán	
		+ blízke okolie	
		difúzna peritonitída	
	ileózne	mechanický ileus	obturačný
			strangulačný
		neurogénny ileus	paralytický
			spastický
		cievny ileus	
	krvácanie	horný GIT	pažerák
			žalúdok
			duodenum
		dolný GIT	tenké črevo
			hrubé črevo
			konečník

Každý z týchto stavov môže u pacienta viesť k rozvoju klinických syndrémov, ktoré popisujeme ako abdominálny kompartment syndróm (AKS) a/alebo gastrointestinálna dysfunkcia/zlyhanie, ktoré výrazne komplikujú celkový klinický stav a ako nezávislé faktory sa podieľajú veľkou mierou na celkovej mortalite a morbidite pacienta.

Vzhľadom na rozsah problematiky sa pokúsime spomenúť najdôležitejšie momenty patofyziologického vývoja, klinickej symptomatológie a manažmentu jednotlivých stavov a uviesť základné zásady intenzivistického prístupu zlepšujúceho prognózu pacienta.

2.1 Krvácanie do gastrointestinálneho traktu

Incidencia krvácaní sa v rozvinutých krajinách popisuje cca 100/100000 obyvateľov, pričom až 14 % z nich vzniká u už hospitalizovaných pacientov. Krvácanie je tak jednak primárnym dôvodom na príjem pacienta do zdravotníckeho zariadenia, ale aj sekundárnou komplikáciou, pričom výrazne zhoršuje mortalitu a morbiditu (až 4-násobne). Stav pacienta môže byť rôzne závažný v závislosti od množstva krvných strát, pričom iníciaľne býva zdroj väčšinou nejasný. Napriek štandardizovaným postupom a zlepšeniu diagnostiky sa výsledky zlepšujú len málo, predovšetkým na konto stárnucej populácie s mnohými komorbiditami.

2.1.1 Krvácanie do horného GITu znamená krvácanie proximálne od lig. Treitz – čiže z ezofagu, žalúdka a duodéna. Klinicky sa prejavuje najčastejšie ako hemateméza resp. meléna. Diferenciálne diagnosticky môže ísť aj o krvácanie z dutiny ústnej a nazofaryngu, alebo o vracanie fekaloidného obsahu pri ileu. Môže ísť o slizničné krvácanie častokrát i okultné, ale i o masívne krvácanie pri erózii veľkej cievy.

Na etiológiu u už hospitalizovaných pacientov sa podieľa kritické ochorenie so zvýšenou vazokonstrikciovou, zníženým srdcovým výdajom (šoková redistribúcia obehu s najväčším postihnutím sliznice GITu), uvoľnenie proinflatórných cytokínov so stresom fyziologických procesov zabezpečujúcich normálnu tvorbu ochranného hlienu sliznice a schopnosti neutralizovať vodíkové ióny ako i znížená motilita celej tráviacej rúry. Dôležité rizikové faktory pre vznik tohto typu krvácania sú koagulopatia (i arteficiálne terapeuticky navodená) a umelá pľúcna ventilácia dlhšie ako dva dni.

Manažment zahŕňa všeobecné princípy v liečbe šoku, anémie a koagulopatie. V diagnostike i terapeutickej intervencii je v súčasnosti suverénnou ezofago-gastro-duodenoskopia, ktorá až na malé výnimky úplne vytlačila chirurgické riešenie. H₂ blokátory a blokátory protónovej pumpy sa okrem liečby uplatňujú i v profylaxii. Napriek nejednoznačným názorom na paušálnu profylaxiu kriticky chorých pacientov je nárast mortality v prípade krvácania silným argumentom za.

2.1.2 Výrazne zriedkavejším je krvácanie do dolného GITu s incidenciou cca 22/100000 pacientov. Na pracoviskách intenzívnej medicíny tvorí zhruba 24 % z krvácaní z tráviacej rúry. Býva častejšie u starších pacientov, najčastejšie ho spôsobuje divertikulitída, zápal čreva, malignity alebo hemoroidy. Tenké črevo býva postihnuté podstatne menej často, diagnostika a lokalizácia krvácania môže však spôsobovať omnoho väčšie problémy. Pokiaľ je zdroj dosiahnuteľný kolonoskopiou, je niekedy možné vyhnúť sa chirurgickej intervencii; u nepripraveného čreva však býva kolonoskopia často ťažko realizovateľná. Pri stratách krvi vyžadujúcich viac transfúzií býva však nevyhnutná segmentálna resp. subtotálna resekcia čreva.

2.2 Zápalové ochorenia orgánov dutiny brušnej

Pacienti so zápalovým ochorením na podklade infekcie dutiny brušnej sú vystavení vysokému riziku zlyhania liečby a ďalších závažných komplikácií. Dôvodom môže byť inadekvátne chirurgická kontrola zdroja infekcie alebo sekundárna komplikácia – rozvoj abdominálneho kompartment syndrému, gastrointestinálnej dysfunkcie či tvorba fistúl.

Pre rozsah patologických stavov prichádzajúcich do úvahy spomenieme najzaujímavejšie, spravidla alterujúce základné vitálne funkcie pacienta, vyžadujúce intenzívnu starostlivosť.

2.2.1 Peritonitída

Zápal pobrušnice rozdeľujeme na:

Primárny: spontánna peritonitída (bez perforácie dutého orgánu) je zriedkavá, výskyt pozorujeme u pacientov s cirhózou pečene alebo kolagénovými ochoreniami. Radí sa sem aj „deviace associated peritonitis“ spôsobená cudzím telesom v dutine brušnej – najmä katétami na peritoneálnu dialýzu.

Sekundárny: typicky k peritonitíde dochádza pri perforácii tráviacej rúry – pri apendicitíde, divertikulitíde, perforácii žalúdka. V intenzívnej starostlivosti nie je zriedkavá i ischemická kolitída a enteritída alebo kolitída spôsobená *Clostridium difficile*.

Terciárny: rekurentná resp. perzistentná intraabdominálna infekcia, spravidla po opakovaných neúspešných pokusoch o chirurgické riešenie, takmer vždy spôsobená rezistentnými nozokomiálnymi bakteriálnymi kmeňmi.

2.2.2 Akútna cholecystitída

Je typickým zápalovým ochorením komplikujúcim chirurgický zákrok alebo kritické ochorenie. Jej nástup u kriticky chorého pacienta môže byť maskovaný zmiešanou symptomatológiou a vyústiť do život ohrozujúceho stavu.

Kým bežná **primárna** cholecystitída býva v drvivej väčšine prípadov spojená s prítomnosťou žlčových kameňov, u ktorých je bežnou komplikáciou, **sekundárna** cholecystitída je u kriticky chorého pacienta až v 50 % akalkulózná (pri traume až 90 %). Bežne sa na jej etiológii podieľa dehydratácia alebo lymfadenopatia, väčšinou v kombinácii diabetes, vaskulitída, starší pacient - muž. Najčastejšie býva popisovaná pri vážnejších chirurgických procedúrach, pri úraze, popáleninách, sepse, šoku, pri malignitách, totálnej parenterálnej výžive či biliárnej stáze.

Kauzatívnym etiologickým faktorom býva gastrointestinálna hypomotilita a biliárna stáza. Vynechanie enterálnej výživy v skorom pooperačnom období spolu s nedostatočnou hydratáciou zvyšuje koncentráciu žlčových solí a cholesterolu v žlčníku (sludge a tvorba kameňov u pacientov s TPEN). Následne po započatí enterálnej výživy dôjde ku kontrakciám žlčníka, obštrukcii cystiku a podľa histopatologických nálezov **k ischemickej cholecystitíde**. Na hypoperfúziu kapilár steny žlčníka sa podieľa hypoperfúzia celej splachnickej cirkulácie v kritických stavoch (krvácanie, kardiálne zlyhávanie, SIRS), zvýšenie tlaku v hepatálnych vénach, zníženie portálneho prietoku, čo vedie k zvyšovaniu intraluminálneho tlaku a bakteriálnej invázii do ischemickej sliznice. Pokiaľ progreduje ischemia steny, dôjde perforácii a gangréne.

Klinické prejavy zahŕňajú bolestivosť v pravom hornom kvadrante brucha, anorexiu, nauzeu, vracanie, teploty, triašku. Hoci je žlčník zriedka palpovateľný, lokálna palpačná citlivosť je typická. Súčasťou, tak ako pri inej abdominálnej katastrofe, je zastavenie peristaltiky s meteorizmom a zväčšovaním objemu čreva. Celá klinická symptomatológia môže byť u kriticky chorého v analgosedácii a na umelej pľúcnej ventilácii veľmi ťažko posúditelná. Podobne laboratórne výsledky sú málo špecifické. Preto je pri podozrení na cholecystitídu diagnostickou voľbou zobrazovacie vyšetrenie (sono, CT) s nálezom zhrubnutej steny cholecysty s pericholecystickou tekutinou a prípadne plynom intramurálne. V okolí býva prítomný subserózný edém a ascites.

Štandardná **medikácia** zahŕňa antibiotiká, analgetiká, nič per os. I keď definitívnou chirurgickou liečbou je cholecystektómia, u pacientov v celkovo zlom stave je možná perkutánna cholecystostómia pod sono kontrolou do zlepšenia celkového stavu.

2.2.3 Akútna pankreatitída

Je v šírke svojho spektra závažnosti klinického stavu a intenzity liečby príkladom pre náhle brušné príhody spôsobené zápalom. V incidencii predstavuje jednu z piatich najčastejších gastrointestinálnych chorôb vyžadujúcich hospitalizáciu.

Lahká forma pankreatitídy sama odoznie, nezasahuje iné orgánové systémy. Vyskytuje sa až v 80 % prípadov a má mortalitu menej ako 1%. U 10 - 15 % pacientov sa rozvinie **ťažká forma** spojená so syndrómom generalizovanej zápalovej odpovede (SIRS), rozvojom pankrea-

tickej nekrózy a multiorgánovou dysfunkciou s mortalitou 15 - 30 %. Prvých 7 - 14 dní typicky dominujú príznaky SIRS s kapilárnym leakom a rozvojom multiorgánovej dysfunkcie (cirkulačné zlyhanie, akútne renálne zlyhávanie, ARDS). V ďalšej fáze môže dôjsť k infekcii nekrotického pankreasu – až v 40 - 70% a nárastu mortality až k 50 %.

Z etiologických faktorov prichádzajú do úvahy najčastejšie žľčovú kamene u žien a nadmerná konzumácia alkoholu u mužov, menej často tumor pankreasu, hypertriglyceridémia, hyperkalcémia, úraz či stav po endoskopickom retrográdnom vyšetrení (ERCP). Patogeneticky dochádza k zmenám v sekrécii, intracelulárnej aktivácii proteáz, tvorbe prozápalových mediátorov, deštrukcii medzibunkových bariér v odvodnom systéme pankreasu. Následkom je pankreatická autodigestia s nekrózou a digestiou okolia pankreasu s rozvojom lokálnej alebo difúznej peritonitídy a akcelerácie generalizovaného zápalu.

Diagnóza je postavená na typickej bolesti a palpáčnej citlivosti v epigastriu, vracaní, nauzei, laboratórnom náleze zvýšených amyláz a lipáz. Zo zobrazovacích metód prichádza do úvahy sonografické vyšetrenie, suverénnym pre dôkaz pankreatickej nekrózy a peripankreatických kolekcii je CT, na základe ktorého sú postavené i skórovacie systémy (Balthazar).

Pre výsledok liečby pacienta s ťažkou formou akútnej pankreatitídy má zásadný význam včasné rozpoznanie extrapancreatického rozšírenia procesu. K včasným známkam rozvoja syndrómu generalizovanej zápalovej odpovede patria:

a. Extravazácia tekutín

Extravazácia tekutín je následkom poškodenia endotelu. Okrem prieniku plazmatického ultrafiltrátu je stena cievy priepustná i pre albumín. Prechod albumínu do interstícia na jednej strane znižuje onkotický tlak plazmy, na druhej strane viaže tekutinu v interstíciu. Následkom toho dochádza k **poklesu efektívneho cirkulujúceho objemu a opuchu interstícia**. Klinickými známkami sú periférne edémy, distenzia brucha, opakovane pozitívna bilancia tekutín a v ďalšom priebehu následky vzniknutej intravaskulárnej objemovej deplécie – hypotenzia, hypoperfúzia tkanív ale najmä orgánov.

b. Cirkulačné zlyhávanie

Berúc do úvahy, že ťažká forma pankreatitídy je spúšťacím mechanizmom mohutnej stresovej obehovej odpovede, jej základnou charakteristikou je hyperdynamický stav. Nie je samoučelný a vytvára kvantitatívne najväčšiu, najpohotovejšiu a farmakologicky najefektívnejšiu ovplyvniteľnú rezervu v kaskáde mechanizmov dodávky O₂ do tkanív. Vonkajšie klinické známky stresovej cirkulácie sú preto **zvýšenie frekvencie srdca a zvýšenie systémového tlaku krvi**. Tento kompenzačný mechanizmus je v ďalšom priebehu rozvoja generalizovaného zápalu ovplyvnený rozvíjajúcou sa **cievnu paralýzou a depléciou intravazálneho objemu** (leak syndróm, sekvestrácia tekutiny – ascites, fluidothorax, ileus). V týchto fázach klinicky sledujeme rozvoj hypotenzie, ktorá ešte nemusí znamenať pokles minútového srdcového výdaja, predstavuje však **závažné perfúzne riziko** pre zlyhanie perfúznej autoregulácie (pri strednom tlaku < 65 torr) v najohrozenejších orgánových systémoch – mozog, obličky, črevo. V ďalšom priebehu sa pridružuje dysfunkcia srdcového svalu ako pumpy s poklesom razového výdaja. Srdcová dysfunkcia je následkom cytopatickej hypoxie (zníženie tvorby energie v myocyte) a zápalovej aktivácie koronárneho endotelu. Klinicky sa prejaví ako **diastolická dysfunkcia** (porucha relaxácie, plnenia a poddajnosti komôr) a **systolická dysfunkcia** (pokles ejekčnej frakcie). Snaha organizmu o kompenzáciu zvýšenou frekvenciou je neefektívna už od frekvencie 95p/min pri sinusovom rytme. Cirkulačné zlyhávanie je teda následkom objemovej deplécie, zlyhania srdca ako pumpy a generalizovanej vazoparalýzy.

c. Alterácia renálnych funkcií

Zníženie diurézy je jedným z prvých znakov nedostatočnej tkanivovej perfúzie. Primárne sa jedná o **fyziológickú odpoveď** na aktiváciu sympatiku a osi renín – angiotenzín – aldosterón, ktorá má zabezpečiť „šetrenie tekutinami“ pri poklese efektívneho cirkulujúceho objemu. Rozvojom generalizovaného zápalu endotelu a následným znížením perfúzie však dôjde veľmi skoro k poškodeniu nefrónov a rozvoju akútneho renálneho zlyhania. Veľkosť podielu dysfunkčných a afunkčných nefrónov potom determinuje výslednú mieru dysfunkcie. Klinicky najjednoduchšie je pozorovanie diurézy a bilancie tekutín.

d. Porucha koagulačnej rovnováhy

Úvodná fáza ako lokálneho tak systémového zápalu je charakterizovaná generalizovanou aktiváciou koagulačného a antikoagulačného systému. Laboratórny priebeh počas lokalizovanej formy zápalu vykazuje vyššiu pro aj antikoagulačnú kapacitu (vyšší Quickov čas, skrátený aPTT, znížené INR, vyššia hodnota Fbg a plazminogénu, Tr-cytóza vs. zvýšené hodnoty AT III, alfa2-antiplazmínu a proteínu C). Takýto nález potvrdzuje vysokú pohotovosť a zároveň rovnováhu oboch vzájomne antagonisticky pôsobiacich systémov. V situácii generalizovanej endotelovej dysfunkcie v prvej fáze dochádza k prevahe aktívnej spotreby prokoagulačného potenciálu s tvorbou trombov v mikrocirkulácii. Keďže **prokoagulačný stav** je následkom poruchy normálnej funkcie aktivovaného proteínu C a antitrombínu, podávanie štandardnej antitrombotickej liečby je bez efektu. Prvou známkou prebiehajúcej konzumpcie je po prvotnom zvýšení náhly pokles počtu trombocytov. Následne dochádza i k poklesu ostatných koagulačných faktorov. Paralelná **aktivácia fibrinolytických systémov** sa prejaví ako zvýšená prítomnosť degradačných produktov fibrinolýzy (FDP, D-dimér), následne však dôjde k jej inhibícii a koncovým stavom je neschopnosť ďalšieho zrážania krvi s klinicky **manifestnou hemoragickou diatézou**.

e. Porucha funkcie GITu

Črevná sliznica je mimoriadne vulnerabilná. Dôvodom je spriahnutie anatomických, perfúzných a funkčných charakteristík črevných klkov. Kapilárna sieť klku predstavuje zvláštny typ protiprúdového mechanizmu, ktorého dôsledkom je významný pokles dodávky a eliminácie všetkých difuzibilných zložiek plazmy (O₂, CO₂, sacharidy, aminokyseliny, pufre...) do apikálnych častí klku aj pri malom poklese prietoku klkom s poruchou ako rezorpčnej funkcie, tak aj epitelovej mukóznej integrity (**bakteriálna translokácia**). Nakoľko prietokové charakteristiky tráviacej rúry sú regulované na úrovni mikrocirkulácie len hladinou „GI hormónov“ a špecifickou autonómnou sieťou, regulácia zmeny prietoku v izolovanej časti GI traktu vyvolá podobnú zmenu v jej ostatných častiach. **Manifestná dysfunkcia GI traktu** je už spravidla prejavom jeho pokročilej dysoxie (paréza tráviacej rúry na rôznych úrovniach – gastroparéza, ileózný stav). Je nutné upozorniť na sprievodnú nepriaznivú okolnosť paralýzy GI traktu – významnú **depresiu globálnej imunitnej kapacity**. Črevná stena je čo do hmotnosti najväčším lymfatickým orgánom tela (Payerove plaky). Zároveň je detektorom enterálne prítomných antigénnych štruktúr. Zastavenie peristaltiky ako generátora lymfatického črevného prietoku znamená teda redukciu ako antigénne – rozpoznávacej funkcie, tak aj pokles celkovej humorálnej a celulárnej imunitnej aktivity.

f. Respiračné zlyhávanie

Postihnutie respiračného systému pri ťažkej forme akútnej pankreatitídy je typickým príkladom poškodenia pľúc mimopľúcnej etiológie. Generalizované poškodenie endotelu a zníženie onkotického tlaku plazmy vedie k **extravazácii tekutiny a edému interstícia** (zvýšenie extravaskulárnej pľúcnej vody), vzniku **fluidothoraxu**, a zvýšený **intra-abdominálny tlak** vedie k vytlačeniu bránic kraniaľne. Výsledkom je zníženie funkčnej reziduálnej kapacity pľúc, rozvoj kompresívnych atelektáz a zhoršenie ventilačno-perfúzneho pomeru. Aktivácia koagulácie v mikrocirkulácii pľúc má za následok obraz mikrotrombotizácie s pľúcnou hypertenziou a preťažením pravého srdca. Pri pokročilom stave klinický obraz spĺňa kritéria akútneho pľúcneho distresu (**ARDS** – acute respiratory distress syndrome).

Klinickými známkami rozvíjajúcej sa dysfunkcie je respiračný dyskomfort pacienta, rozvíjajúca sa hypokapnia (ako kompenzačný mechanizmus pri hypoxémii) a po vyčerpaní kompenzácie únava, tachypnoe, cyanóza a zlyhanie ventilácie.

Všeobecný **intenzivistický manažment**, ktorého rozsah je nad rámec tejto kapitoly, je vhodné prispôbiť určitým špecifikám. Oproti pôvodnej zásade úplného lačnenia a totálnej parenterálnej výživy sa odporúča podľa individuálnej tolerancie **včasná enterálna výživa**. Ukázalo sa totiž, že okrem vysokej ceny totálnej parenterálnej výživy táto môže alteráciou bariérovej funkcie čreva zvyšovať riziko sepsy a rozvoja metabolickej dysbalancie. Enterálna výživa je podľa súčasných údajov bezpečná, šetrí zdroje a má výhodnejší profil v redukcii infekcií, nárokoch na chirurgické riešenia a dobe hospitalizácie. Optimálnym spôsobom je

podávanie výživy včasne fibroskopicky zavedenou jejunálnou sondou, vyhýbať sa nadmernému prívodu živín za starostlivej kontroly glykémie.

Celý postup má viesť k zníženiu pravdepodobnosti pankreatickej infekcie, ku ktorej môže dôjsť niekoľkými cestami: translokáciou – hrubé črevo – ascites – pankreas, krvným prúdom (centrálny venózný katéter, lymfatický systém) alebo cez duodenum. V neprítomnosti jednoznačných známkov infekcie sa paušálne profylaktické podanie antibiotík neodporúča. Ak dôjde k rozhodnutiu začať antibiotickú liečbu, je potrebné prihliadnuť na epidemiologickú situáciu daného pracoviska.

Chirurgický manažment zahŕňa klinické a CT sledovanie. Pri identifikovanej nekróze pankreasu a peripankreatických kolekciách cieľovou punkciou overiť/vyvrátiť bakteriálnu infekciu, pričom aktuálne údaje ukazujú, že operačný debridment a drenáž je najvýhodnejšie čo najďalej oddať. Jednoznačnou indikáciou na operačnú revíziu je abdominálny kompartment syndróm s anurickým renálnym zlyhaním a známky sepsy. V operačných procedúrach sa preferuje minimalistický prístup od perkutánnej drenáže po lokálne ošetrenie.

2.3 Ileózne stavy

Ileus je definovaný ako absencia fyziologickej motility čreva vedúca k poruche pasáže gastrointestinálnym traktom. Pri mechanickom ileu je základným etiopatogenetickým faktorom mechanická črevná obštrukcia – vnútorná alebo vonkajšia, pričom nejde o typickú poruchu motility a liečba je predovšetkým chirurgická. Pri paralytickom alebo spastickom ileu je v popredí porucha normálnej gastrointestinálnej motility vyžadujúcej dokonalú súhru viacerých systémov:

1. Myenterické a submukózne nervové pletene
2. Endokrinný systém
3. Autonómny nervový systém
4. Hladké svalstvo
5. Imunitný systém čreva.

Len pri koordinácii týchto faktorov dochádza k progresii žalúdočného a črevného obsahu aborálnym smerom. Pri normálnej motilite je zabezpečené dokonalé premiešanie potravy so sekrétmi gastrointestinálneho traktu a dodržaný optimálny kontaktný čas natrávenej stravy so sliznicou, aby bola zabezpečená dostatočná absorpcia živín.

Pri zastavení motility dochádza k intolerancii enterálnej výživy, obstipácii, nauzei a vracaniu. V tráviacej rúre dochádza k akumulácii tekutiny (až 10 l) a vzduchu, k distenzii čreva s cievnou ischémiou steny a k abdominálnej distenzii s rozvojom kompartment syndrómu, ktorý perfúziu ďalej zhoršuje. Závažnými komplikáciami sú následné abnormality vnútorného prostredia, ischémiá až nekróza čreva s perforáciou steny a rozvojom sekundárnej peritonitídy.

Klinický obraz zahŕňa: distenziu brucha, nauzeu, vracanie, intoleranciu enterálnej výživy, obstipáciu, bolestivý syndróm a neprítomnosť peristaltiky auskultačne.

Intenzivistický prístup je cieľený na včasnú a adekvátnu tekutinovú resuscitáciu s dôrazom na udržanie adekvátnej dodávky kyslíka a stability vnútorného prostredia. Napriek poruche motility sa snažíme vyhnúť totálnej parenterálnej výžive a podľa tolerance podávame aspoň malé dávky enterálnej výživy ako „výživu črevných klkov“. Minimalizácia použitia opiátov a pridanie prokinetík môže byť v zlepšení motility veľmi prospešná. Samozrejmosťou je zváženie tekutinového statusu pacienta. Neustráženie tekutinovej bilancie kriticky chorého vedie totiž k opuchu interstícia – samozrejme aj v mezentériu a môže byť samo o sebe dôvodom ischemického ileu s ďalším nárastom tlaku v abdominálnom kompartmente. To vedie k bludnému kruhu končiacemu väčšinou fatálne. Zdá sa, že mierne liberálny prístup k podávaniu tekutín má výhody pre obličky v porovnaní s reštrikčným prístupom.

3 Gastrointestinálne zlyhanie a abdominálny kompartment syndróm

Gastrointestinálne zlyhanie u kriticky chorého definujeme ako intoleranciu enterálnej výživy, bolesti brucha, hnačky, prítomnosť krvácania z tráviacej rúry alebo ileus.

Gastrointestinálne problémy nastávajú u kriticky chorých pacientov pomerne často a sú spojené so zlým výsledkom liečby. Napriek tomu nie je gastrointestinálna funkcia zahrnutá do žiadneho bežne používaného skórovacieho systému v intenzívnej medicíne. Črevná dysfunkcia je pritom podľa dostupných údajov nezávislým prediktorom prognózy.

Podieľajú sa na nej **primárne** problémy tráviaceho traktu (kritický stav ako následok náhlej brušnej príhody z plného zdravia), ale aj problémy **sekundárne**, kde k dysfunkcii dôjde ako následok hypoperfúzie, vysokých dávok opiátov, acidózy, sepsy, mechanickej ventilácie, podávania vysokých dávok vazopresorov, dlhodobého zbytočného lačnenia, dysmikróbie pri extenzívnej antibiotickej liečbe a podobne. V prípadoch zastavenia peristaltiky, ischémie a nedostatočnej výživy črevných klkov dôjde k oslabeniu imunologického systému čreva, strate bariérovej funkcie čreva (v čreve je normálne prítomných viac baktérii ako buniek ľudského tela), k bakteriálnej translokácii do dutiny brušnej a potenciácii sepsy/SIRSu. Tento stav popisovaný termínom „črevo ako motor multiorgánovej dysfunkcie“ je známy už vyše 20 rokov.

Najťažšou formou gastrointestinálnej dysfunkcie s priamou súvislosťou so zvýšenou mortalitou je rozvoj intraabdominálnej hypertenzie až abdominálny kompartment syndróm.

Intraabdominálna hypertenzia narušuje normálny perfúzný tlak všetkých orgánov dutiny brušnej. Okrem hypoperfúzie čreva je klinicky najviac relevantné zníženie perfúzneho tlaku v obličkách :

renálny perfúzný tlak = MAP – IAP

renálny filtračný gradient = MAP – 2 x IAP

MAP: stredný artériový tlak, IAP: intraabdominálny tlak.

Zníženie renálnej perfúzie vedie k oligoanúrii, retencii tekutín a ak nedôjde k terapeutickému ovplyvneniu stavu, aj k rozvoju bludného kruhu zhoršovania kompartment syndrómu.

Intraabdominálny tlak je štandardne meraný ako tlak v močovom mechúri po instilácii 25 ml sterilného roztoku. Intraabdominálna hypertenzia je definovaná ako IAP > 12 torr, abdominálny kompartment syndróm ako IAP > 20 torr asociovaný s novou orgánovou dysfunkciou.

4 Ako udržať a zlepšiť funkciu GITu na pracovisku intenzívnej medicíny

1. Včasná resuscitácia cirkulácie zo šokových stavov - udržať dostatočnú viscerálnu perfúziu a dodávku kyslíka
2. Korigovať minerálové dysbalancie a acidózu
3. Dodržiavať vyrovnanú bilanciu tekutín, pri pozitívnej kumulatívnej bilancii (tekutinová resuscitácia) po zlepšení stavu likvidovať (diuretiká, extrakorporálna eliminácia)
4. Podávať prokinetika
5. Kontrola glykémie
6. Včasná enterálna výživa.

Literatúra

1. Civetta, Taylor, & Kirby's: Critical Care, 4th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2009.
2. Pinsky MR, Brochard L, Mancebo M et al. Applied Physiology in Intensive Care Medicine, Springer Verlag Berlin, 2009.
3. Miller RD. Miller's Anesthesia, 8th ed., Elsevier, Philadelphia 2015.
4. Moran J, Guinan E, McCormick P, et al. The ability of prehabilitation to influence postoperative outcome after intra-abdominal operation: A systematic review and meta-analysis. *Surgery* 2016; 160:1189-1201.
5. Dagar G, Taneja A, Nanchal RS. Abdominal Circulatory Interactions. *Crit Care Clin.* 2016 32: 265-77.
6. Vincent JL et al. Textbook of Critical Care, 7th edition. Elsevier, Philadelphia 2017.
7. Myles PS, Bellomo R, Corcoran TA. Restrictive versus Liberal Fluid Therapy for Major Abdominal Surgery. *N Engl J Med* 2018;378:2263-74.
8. Mureşan MG, Balmoş JA, Badea J, et al. Abdominal Sepsis: An Update. *The Journal of Critical Care Medicine* 2018;4:120-125.
9. Popescu GA, Bara T, Rad PJ. Abdominal Compartment Syndrome as a Multidisciplinary Challenge. A Literature Review. *Crit Care Med* 2018;4:114-119.
10. Weiss R, Pöpping DM. Is epidural analgesia still a viable option for enhanced recovery after abdominal surgery. *Curr Opin Anaesthesiol* 2018;31:622-629.
11. Leppäniemi A, Tolonen M, Tarasconi A, et al. 2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis. *World Journal of Emergency Surgery* 2019;14:27-47.
12. Martin-Loeches I, Timsit JF, Leone M, et al. Clinical controversies in abdominal sepsis. Insights for critical care settings. *Crit Care* 2019;53:53-58.