

## ARTYKUŁ POGLĄDOWY/REVIEW PAPER

Otrzymano/Submitted: 23.04.2010 • Poprawiono/Corrected • 24.05.2010 • Zaakceptowano/Accepted: 11.06.2010

© Akademia Medycyny

# Nadciśnienie wewnątrzbrzuszne i zespół przedziału brzusznego u chorych na oddziale intensywnej terapii - definicje i patofizjologia

## *Intraabdominal hypertension (IAH) and abdominal compartment syndrome (ACS) in critically ill patients - definitions and pathophysiology*



**Jacek Wadelek**

Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Centralny Szpital Kliniczny MSWiA w Warszawie

### Streszczenie

Ciśnienie wewnątrzbrzuszne (IAP) jest determinowane zawartością jamy brzusznej i miednicy oraz podatnością ścian brzucha. Nadciśnienie wewnątrzbrzuszne (IAH) rozpoznaje się przy wzroście IAP do 12 mmHg i powyżej, a zespół przedziału brzusznego (ACS) przy wzroście IAP do 20 mmHg i powyżej, jeśli towarzyszy mu niewydolność co najmniej jednego narządu. ACS jest stosunkowo częsty u chorych na oddziale intensywnej terapii (OIT) będąc przyczyną znacznej chorobowości i śmiertelności u chorych w stanie krytycznym. Jest on rozpoznawany coraz częściej w populacji chorych leczonych na OIT, a częstość jego występowania określa się na ok.20%. Artykuł omawia obecny stan wiedzy na temat wzrostu IAP, jego etiologii, epidemiologii, rozpoznawania, sposobów pomiaru IAP oraz niewydolności narządowej indukowanej IAH. *Anestezjologia i Ratownictwo 2011; 5: 93-101.*

*Słowa kluczowe: ciśnienie wewnątrzbrzuszne, monitorowanie, chorzy na OIT, nadciśnienie wewnątrzbrzuszne, zespół przedziału brzusznego, definicje, patofizjologia*

### Summary

Intraabdominal pressure (IAP) is determined both by the abdominal content and by the compliance of the abdominal wall. Intraabdominal hypertension (IAH) is defined when the IAP raises to 12 mmHg or higher. Abdominal compartment syndrome (ACS) is diagnosed if the intraabdominal hypertension (IAH) of 20 mmHg or more is accompanied by the organ failure. ACS has recently been demonstrated to occur in about 20% of critically ill patients and is increasingly being recognized as a significant cause of morbidity and mortality in this group. In ACS the pathophysiological disturbances which occur in all major organs are generally well documented and understanding of them is paramount to early diagnosis.

This paper intends to provide critical care physicians with a clear insight into the current state of knowledge of increased IAP; the aetiology, epidemiology, diagnosis, methods of IAP measurement and problems of IAH-induced organ dysfunctions. *Anestezjologia i Ratownictwo 2011; 5: 93-101.*

*Keywords: intraabdominal pressure, monitoring, critically ill, intraabdominal hypertension, abdominal compartment syndrome, definitions, pathophysiology*

## Wstęp

Nadciśnienie wewnątrzbrzuszne (IAH) i zespół przedziału brzuszego (ACS) występują często u chorych leczonych na oddziale intensywnej terapii (OIT) i stanowią niezależną przyczynę śmiertelności [1]. IAH i ACS przekracza zainteresowania jednej dyscypliny medycyny, ponieważ może wystąpić u chorych niezależnie od wieku, choroby i urazu, dlatego w 2004 roku w celu uaktualnienia wiedzy, ułatwienia badań i poprawy wyników leczenia powołano międzynarodową organizację, Światowe Towarzystwo ds. Zespołu Przedziału Brzuszego (*World Society of the Abdominal Compartment Syndrome* WSACS) [2].

## Epidemiologia i etiologia

Nadciśnienie wewnątrzbrzuszne i zespół przedziału brzuszego może występować zarówno u chorych chirurgicznych jak i u chorych niechirurgicznych [3]. Częstość występowania IAH/ACS zależy od ośrodka i rodzaju schorzeń w nim leczonych, u chorych pourazowych określana jest na 5-15%, a u nieurazowych chorych chirurgicznych nawet do 41% [4,5]. Prospektywne badania pacjentów internistycznych i chirurgicznych z użyciem definicji wg WSACS dla IAH/ACS określają częstość występowania IAH na 64%, a ACS na 12% [6].

Czynniki etiologiczne nadciśnienia wewnątrzbrzuszego podzielić można na trzy grupy:

1. **Grupę pierwotnego ACS**, będącego stanem związanym z urazem bądź chorobą jamy brzusznej, które często wymagają wczesnej interwencji chirurgicznej lub interwencji radiologa interwencyjnego
  - Uraz brzucha
  - Krwawienie do jamy brzusznej
  - Chirurgia jamy brzusznej
  - Chirurgia laparoskopowa jamy brzusznej
  - Zeszycie powłok brzusznych pod napięciem
  - Krwawienie pooperacyjne do jamy brzusznej
  - Pooperacyjne zapalenie otrzewnej bądź ropień wewnątrzbrzuszny
  - Niedrożność pooperacyjna
  - Ostre zapalenie trzustki
  - Niedrożność jelit
  - Wodobrzusze w przebiegu marskości wątroby
  - Dializa otrzewnowa
  - Zakażenie w obrębie jamy brzusznej
  - Zapalenie otrzewnej

2. **Grupę wtórnego ACS**, który nie jest związany z chorobą bądź urazem narządów w jamie brzusznej
  - Uraz wielonarządowy
  - Rozległe oparzenia
  - Obrzęk narządów wewnętrznych spowodowany maszyną resuscytacją płynową
  - Użycie kombinezonu przeciwwstrząsowego
3. **Grupę nawracającego ACS**, w którym ACS występuje ponownie w następstwie wcześniejszego leczenia chirurgicznego lub internistycznego pierwotnego bądź wtórnego ACS.

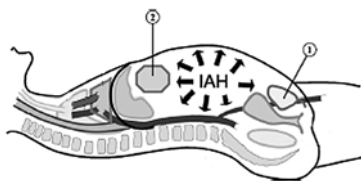
## Czynniki ryzyka wystąpienia nadciśnienia wewnątrzbrzuszego IAH

Wśród licznych czynników predysponujących do wystąpienia IAH, do najbardziej niebezpiecznych należą:

1. Czynniki związane z obniżeniem podatności ścian brzucha
  - Ostra niewydolność oddechowa, szczególnie z podwyższonym ciśnieniem wewnątrz klatki piersiowej
  - Operacje wewnątrz jamy brzusznej z zamknięciem powięzi pod napięciem
  - Ciężki uraz/oparzenie
  - Pozycja ciała na brzuchu
  - Pozycja ciała na plecach z uniesieniem wezłowa łóżka powyżej 30°
  - Wysoka wartość indeksu masy ciała (BMI), otyłość centralna
2. Czynniki związane ze zwiększeniem treści jelitowej
  - Gastropareza
  - Niedrożność przewodu pokarmowego
  - Pseudoniedrożność jelita grubego
3. Czynniki związane ze zwiększeniem zawartości jamy brzusznej
  - Krwiak/powietrze w jamie brzusznej
  - Płyn przesiąkowy/niewydolność wątroby
  - Guz w jamie brzusznej
4. Czynniki nasilające przeciek włóscinkowy/resuscytacją płynową
  - Kwasicca (pH<7,2)
  - Hipotensja
  - Hipotermia (temp. głęboka<33°C)
  - Masywne przetoczenie krwi (>10jednostek krwi w ciągu 24godzin)

- Koagulopatia (płytki krwi  $< 55000/\text{mm}^3$ , czas protrombinowy  $\text{PT} > 15\text{s}$ , aktywowany czas trombolastynowy  $> 2\text{x}$  norma,  $\text{INR} > 1,5$ )
- Masywna resuscytacja płynami powyżej 5 litrów w ciągu 24 godzin
- Zapalenie trzustki
- Skąpomocz
- Sepsa
- Ciężki uraz/oparzenie
- Laparotomia w celu kontroli uszkodzeń (*damage controlled laparotomy*)

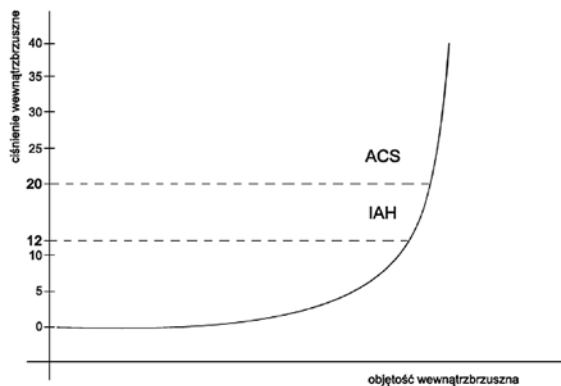
Zależności wewnątrz jamy brzusznej charakteryzuje krzywa wzajemnego oddziaływania ciśnienia i objętości w danej przestrzeni. Początkowo ściany brzucha są bardzo podatne: nawet przy stosunkowo dużym wzroście objętości wewnątrzbrzusznej dochodzi do niewielkiego wzrostu IAP [7,8]. Jednak przy dalszym wzroście IAP wyczerpują się mechanizmy kompensacyjne, co prowadzi do sytuacji, kiedy niewielki wzrost objętości wewnątrzbrzusznej powoduje znaczny wzrost IAP. Krzywa ciśnieniowo-objętościowa zostaje przesunięta w lewo w sytuacjach, kiedy podatność ścian brzucha zostaje zmniejszona z powodu krwiaka, spontanicznych skurczów mięśni brzusznych, obrzęku zawartości jamy brzusznej i innych czynników. Dlatego IAH zazwyczaj powiązane jest z sytuacjami prowadzącymi do wzrostu objętości wewnątrzbrzusznej i spadku podatności ścian brzucha oraz połączenia tych czynników (Ryciny 1 i 2).



Rycina 1. Pomiar ciśnienia wewnątrzbrzusznej  
1) pomiar przez pęcherzowy  
2) pomiar przez żołądkowy

Stopień uszkodzenia funkcji narządów zależy jednak nie tylko od wielkości nadciśnienia, ale też od szybkości jego narastania oraz indywidualnego stopnia wrażliwości poszczególnych narządów. Mechanizm łączący IAH z niewydolnością narządową nie został jeszcze całkowicie poznany. Na pewno występuje mechaniczny wpływ wzrostu IAP na zaopatrzenie w krew narządów jamy brzusznej, który najlepiej widać w przypadku nerek [9,10]. Niektóre szkodliwe

oddziaływania mogą wynikać z bezpośredniego ucisku narządu oraz zmian hormonalnych. IAH wpływa również na czynność narządów odległych. Dodatkowo uszkodzenie niedokrwiennie-reperfuzyjne odpowiada za złożoną patofizjologię uszkodzenia wtórnego po resuscytacji płynowej wstrząsu [8].



Rycina 2. Krzywa wzajemnego oddziaływania ciśnienia i objętości w jamie brzusznej.

## Definicje i rozpoznanie nadciśnienia wewnątrzbrzusznej oraz zespołu przedziału brzusznej

IAP jest to średnie ciśnienie panujące w obrębie jamy brzusznej, będące wypadkową objętości narządów jamy brzusznej oraz podatności ścian jamy brzusznej. U osób zdrowych, oddychających samoistnie IAP waha się od wartości nieznacznie ujemnych do 0 mmHg. U chorych sztucznie wentylowanych wartość ta wynosi 5-7 mmHg, a po operacjach brzusznych 5-15 mmHg. Obecnie uważa się, że można rozpoznać IAH, gdy mierzone trzykrotnie ciśnienie w jamie brzusznej przekracza 12 mmHg. Współcześnie ACS definiuje się jako ciśnienie w jamie brzusznej przekraczające 20 mmHg, przy jednoczesnym ciśnieniu perfuzji w jamie brzusznej (APP) niższym od 50 mmHg i pojawieniu się niewydolności co najmniej jednego narządu. Za wartość graniczną APP przyjmuje się około 50-60 mmHg. Rozpoznanie ACS w oparciu o badanie kliniczne jest niepewne, ponieważ jego czułość wynosi ok. 40-60% [9,11]. Rozpoznanie w oparciu o pomiar obwodu brzucha jest również uważane za nieprecyzyjne. Badania obrazowe, takie jak radiologiczne zdjęcie przeglądowe jamy brzusznej i klatki piersiowej, USG jamy brzusznej i TK jamy brzusznej nie są czułe w obecności wzmożonego IAP. Jednak mogą one zobrazować przyczynę

Tabela 1. Definicje uzgodnione przez WSACS

1. IAP - stałe ciśnienie wewnątrz jamy brzusznej
2. APP = MAP – IAP
3. FG = GFP – PTP = MAP – 2IAP
4. IAP należy podać w mmHg i pomiar wykonać w końcowej fazie wydechu w pozycji leżącej poziomo na plecach, po upewnieniu się, że mięśnie ścian brzucha nie są w skurczu a przekaźnik ciśnienia został wyzerowany na poziomie linii środkowej pachowej
5. Standardowy okresowy pomiar IAP to pomiar IAP przez pęcherz moczowy z podaniem maksymalnej objętości 25 ml sterylnego roztworu soli fizjologicznej
6. Normalna wartość IAP to ok. 5-7 mmHg u chorych w stanie krytycznym
7. IAH definiuje się jako stały bądź powtarzalny patologiczny wzrost IAP $\geq$ 12 mmHg
8. Stopnie IAH
Stopień I: IAP 12-15 mmHg
Stopień II: IAP 16-20 mmHg
Stopień III: IAP 21-25 mmHg
Stopień IV: IAP > 25 mmHg
9. ACS definiuje się jako utrzymujące się IAP > 20 mmHG (bez lub z APP < 60 mmHg), które wiąże się z występowaniem nowej dysfunkcji narządu i jego niewydolności
10. Pierwotny ACS jest stanem związanym z urazem jamy brzusznej bądź chorobą, które często wymagają wczesnej interwencji chirurgicznej bądź interwencji radiologa inwazyjnego
11. Wtórny ACS jest stanem, który nie jest związany z chorobą bądź urazem w jamie brzusznej
12. Nawracający ACS jest stanem, w którym ACS występuje ponownie w następstwie wcześniejszego leczenia chirurgicznego bądź internistycznego pierwotnego bądź wtórnego ACS
ACS - abdominal compartment syndrome / zespół przedziału brzusznego APP - abdominal perfusion pressure / brzuszne ciśnienie perfuzyjne FG - filtration gradient / gradient filtracji GFP - glomerular filtration pressure / kłębuszkowe ciśnienie przesączania IAH - intraabdominal hypertension / nadciśnienie wewnątrzbrzuszne IAP - intraabdominal pressure / ciśnienie wewnątrzbrzuszne MAP - mean arterial pressure / średnie ciśnienie tętnicze PTP - proximal tubular pressure / ciśnienie w części bliżej kanalika nerkowego

IAH (krwawienie, krwiak, płyn przesiąkowy, ropień) i mogą ukierunkować leczenie (nakłucie, drenaż zbiornika płynu). Tabela 1 przedstawia uzgodnione przez WSACS definicje.

### Pomiar ciśnienia panującego w obrębie jamy brzusznej (IAP)

Pomiar IAP jest najważniejszy dla rozpoznania i leczenia ACS. Ponieważ zawartość jamy brzusznej z natury nie jest ściśliwa i jest w większości w stanie płynnym, zachowuje się ona zgodnie z prawem Pascala. Dlatego pomiar IAP w jednym miejscu odzwierciedla ciśnienie wewnątrzbrzuszne w całej jamie brzusznej. Pomiaru IAP można dokonać bezpośrednio lub pośrednio, w sposób okresowy lub ciągły [9]. Złotym standardem jest bezpośredni pomiar wewnątrztrzewnowy, chociaż w praktyce jest rzadko stosowa-

wany. Obecnie pomiar taki wykonuje się w badaniach doświadczalnych na modelach zwierzęcych, natomiast w praktyce klinicznej, jedynie podczas operacji laparoskopowej, kiedy IAP można mierzyć bezpośrednio przez port laparoskopu. Najczęstszymi sposobami pomiaru pośredniego IAP są pomiary ciśnienia w pęcherzu moczowym oraz w żołądku

#### ▪ Pomiar IAP przez pęcherz moczowy

Technika pomiaru ciśnienia w pęcherzu moczowym jest obecnie techniką najczęściej stosowaną, z powodu jej prostoty i niskiego kosztu. W zaleceniach WSACS została ona zaproponowana przez Malbraina i wsp. jako technika referencyjna [10]. Pomiar ten wykonywany jest przy łóżku chorego, poprzez znajdujący się w pęcherzu moczowym cewnik Foley'a. Należy wykonać pomiar wartości wyjściowej ciśnienia wewnątrzbrzuszego. Pomiary IAP powinny być:

- Wyrażone w mmHg (1 mmHg=1,36 cm H<sub>2</sub>O)
  - Wykonywane pod koniec wydechu
  - Przetwornik ciśnienia wyzerowany na wysokości grzebienia biodrowego w linii pachowej środkowej
  - Wykonywane po podaniu soli fizjologicznej w objętości nie większej niż 25ml (u dzieci do 20 kg 1ml/kg)
  - Wykonywane 30-60 sekund po podaniu soli fizjologicznej, aby umożliwić rozluźnienie mięśnia wypieracza pęcherza, w technice przez pęcherz moczowy
  - Wykonywane przy rozluźnionych mięśniach ścian brzucha
- Pomiar IAP przez żołądek
- Pomiar ciśnienia w żołądku posiada pewne zalety: jest łatwiejszy i unika się problemów związanych z wytworzeniem hydrostatycznej kolumny płynowej w pęcherzu moczowym. Do pomiaru ciągłego IAP skonstruowano kilka rodzajów cewników zakończonych balonem. Zbudowany do pomiaru ciśnienia wewnątrzczaszkowego monitor Spielberga, może być użyty do ciągłego pomiaru IAP. Monitor podłączony do cewnika z balonem umożliwia monitorowanie w sposób ciągły IAP, jak i APP oraz wahań IAP zależnych od

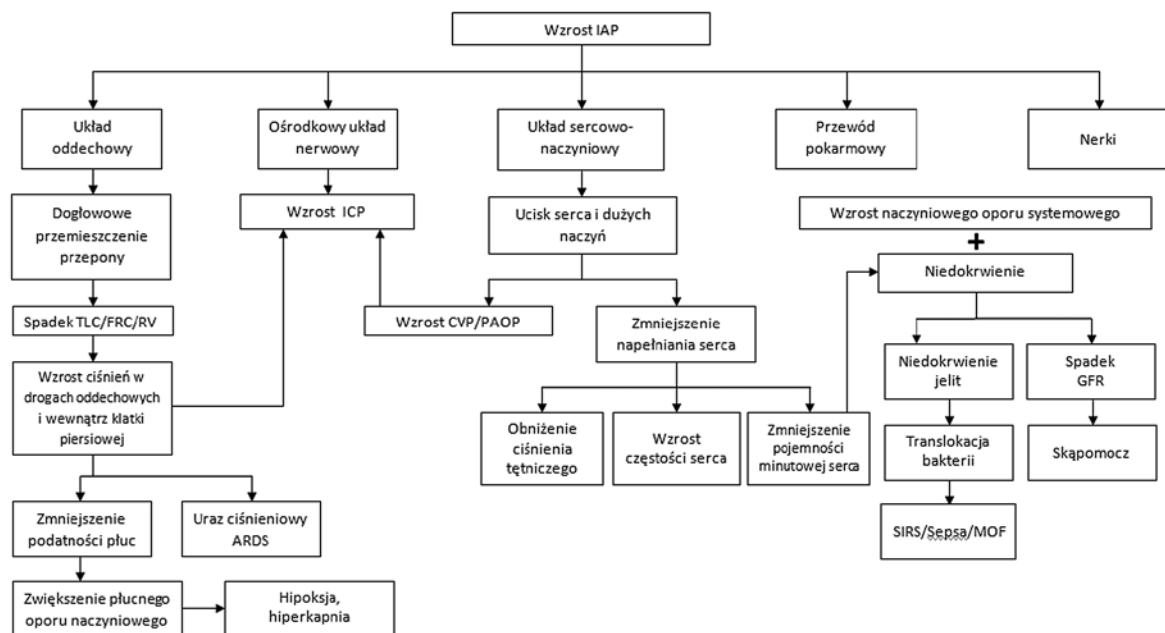
oddychania. Przydatność tego monitora musi zostać oceniona klinicznie, ale w przyszłości może on pomóc monitorować dynamikę IAH w czasie rzeczywistym.

### Pomiar ciśnienia perfuzji w jamie brzusznej (APP)

Analogicznie do szeroko akceptowanej i stosowanej klinicznie koncepcji mózgowego ciśnienia perfuzyjnego (CPP), wyliczanego jako różnica pomiędzy średnim ciśnieniem tętniczym (MAP) a ciśnieniem śródczaszkowym (ICP), APP oblicza się jako różnicę pomiędzy MAP a IAP. Wartość APP przyjmuje się za wskaźnik perfuzji trzewi. Wykazano, że docelowa wartość APP powyżej 60 mmHg, koreluje dobrze z poprawą przeżywalności z powodu IAH i ACS.

### Wpływ nadciśnienia wewnątrzbrzuszego (IAH) na narządy

Do najczęstszych skutków patologicznie podwyższonego IAP należą: niedokrwienie trzewi i wątroby, niewydolność nerek, niewydolność układu sercowo-naczyniowego, niewydolność oddechowa oraz powikłania związane z ośrodkowym układem nerwowym (Rycina 3.).



Rycina 3. Wpływ wzrostu IAP na narządy.



- Wątroba i trzewia

Na zmniejszenie przepływu krwi i wzrost IAP najwcześniej reagują jelita, gdyż redukcja przepływu krwi w tętnicy krezkowej następuje już przy IAP wynoszącym 10 mmHg. Oprócz zmniejszonego napływu krwi tętniczej, IAH powoduje również ucisk na cienkościenne żyły otaczające jelita, doprowadzając do nadciśnienia żylnego i obrzęku jelit. Obrzęk trzewi skutkuje dalszym wzrostem IAP, zapoczątkowując błędne koło chorobowe, wywołujące pogarszanie przepływu krwi, niedokrwienie jelit, obniżenie pH, i nasilenie kwasicy metabolicznej, co znacząco wpływa na zwiększenie śmiertelności. Badania IAH na modelach zwierzęcych i u ludzi wykazały zmniejszenie wątrobowego tętniczego przepływu krwi, jak również zmniejszenie przepływu wrotnego i wzrost przepływu przez krążenie oboczne. Nawet umiarkowany wzrost IAP jest związany z upośledzeniem czynności komórek wątrobowych. Biancofiore i wsp. wykazali, że choroby wątroby, a szczególnie operacje, w tym przeszczep wątroby są często związane z wystąpieniem IAH i ACS [12]. Czynność cytochromu P450 i inne czynności mogą być upośledzone przy IAH. Dlatego w takich sytuacjach należy unikać podawania leków hepatotoksycznych, leczyc agresywnie IAH, zintensyfikować leczenie wspomagające. Nadciśnienie wewnątrzbrzuszne powoduje zmniejszenie ukrwienia przewodu pokarmowego, wystąpienie kwasicy w komórkach nabłonka i rozpoczyna niewydolność wielonarządową. Niedokrwienie, a następnie uszkodzenie reperfuzyjne jelit przyczyniają się do wtórnego uszkodzenia narządowego, kiedy uwolnione w jelitach prozapalne cytokiny przenoszone są do narządów odległych.

- Nerki

Niewydolność nerek jest jedną z najczęściej opisywanych niewydolności narządowych związanych z IAH. Etiologia jest wieloczynnikowa i obrazuje szkodliwy wpływ IAH na czynność narządów. Najważniejszy wpływ IAH na nerki związany jest z przepływem krwi przez nerki. Redukcja przepływu nerkowego występuje przy ciśnieniu IAP równym 15 mmHg i towarzyszy jej oliguria, natomiast anuria rozwija się przy ciśnieniu przekraczającym 30 mmHg. Patologicznie podwyższone ciśnienie w jamie brzusznej prowadzi do ucisku żył nerkowych i mięszu nerek. Jednocześnie zmniejszona perfuzja związana ze zmniejszoną pojemnością minutową serca u pacjentów z IAH powoduje niedokrwienie i wtórne niedotlenienie

kory nerki, co doprowadza do upośledzenia funkcji kłębuszków i cewek nerkowych. IAH zmniejsza przesączanie kłębuszkowe powodując wzrost azotu, mocznika i kreatyniny w surowicy. Narasta również poziom potasu w surowicy krwi oraz liczba jonów wodorowych, co skutkuje kwasicą metaboliczną. W odpowiedzi na zwiększoną ucieczkę sodu, aktywacji ulega układ renina-angiotensyna-aldosteron, a także zwiększa się wydzielanie hormonu antydiuretycznego. Zmiany te nasilają postępującą niewydolność mięśnia sercowego [13]. Sugeruje się, że w wyjaśnieniu niewydolności nerek związanej z IAH ważną rolę odgrywa gradient filtracji (*filtration gradient - FG*). FG jest siłą działającą w kłębuszku nerkowym, która jest równa różnicy pomiędzy ciśnieniem filtracji kłębuszkowej i ciśnieniem w kanaliku bliższym nerki. Przepływ osocza przez nerki (*renal plasma flow-RPF*) odzwierciedla różnicę MAP-IAP. W obecności IAH, ciśnienie w kanaliku bliższym nerki może być równe IAP. Wyliczenia FG można dokonać w następujący sposób  $FG=MAP-(2 \times IAP)$ . Wyjaśnia to, dlaczego nerki są bardziej wrażliwe na IAH, niż inne otaczające narządy i prawdopodobnie jest kluczowym czynnikiem rozwoju niewydolności nerek indukowanej przez IAH.

- Układ sercowo-naczyniowy

IAH wpływa na układ sercowo-naczyniowy wieloczynnikowo. Bardzo ważne jest przenoszenie się ciśnień w obrębie jamy brzusznej i klatki piersiowej, co oznacza, że podwyższone ciśnienie w jamie brzusznej powoduje wzrost ciśnienia wewnątrz klatki piersiowej z powodu dogłowego przemieszczenia przepony. Prace badawcze na zwierzętach i ludziach wykazały, że w 20-80% IAH jest przenoszone do wnętrza klatki piersiowej. Przenoszenie ciśnień odpowiada za wielkość oddziaływań IAH na układ sercowo-naczyniowy (Rycina 4), oddechowy i nerwowy. Bardzo ważnym zagadnieniem leczenia pacjentów z IAH jest interpretacja parametrów monitorowania hemodynamicznego. Z powodu przenoszenia ciśnień pomiędzy jamą brzuszną i klatką piersiową, parametry tradycyjnie używane w monitorowaniu hemodynamicznym ciśnień napełniania serca, takie jak ośrodkowe ciśnienie żyłne (*central venous pressure - CVP*) i ciśnienie zaklinowania w tętnicy płucnej (*pulmonary artery occlusion pressure - PAOP*) są fałszywie zawyżone w obecności IAH i nie odzwierciedlają prawdziwego stanu napełniania jam serca. Dlatego jako bardziej użyteczne proponuje się parametry objętościowe, takie jak: indeks końcoworoz-

kurczowej objętości prawej komory (*right ventricular end-diastolic volume index - RVEDVI*) i indeks całkowitej objętości końcoworozkurczowej (*global end-diastolic volume index - GEDVI*). Odpowiedź na zwiększenie obciążenia wstępnego można określić używając parametrów dynamicznych takich jak zmienność ciśnienia tętna (*pulse pressure variation - PPV*), zmienność objętości wyrzutowej (*stroke volume variation - SVV*) [14], jednak pod warunkiem, że czynność serca jest miarowa, pacjent jest odpowiednio sedowany i nie ma spontanicznej czynności oddechowej. Jeśli parametry objętościowe i dynamiczne są niedostępne, a monitorowanie hemodynamiczne jest oparte na ciśnieniach napełniania, należy dokonać ich korekcji o ciśnienie wewnątrzskłatkowe. W takiej sytuacji należy zastąpić parametry tradycyjne ciśnieniami transmuralnymi, transmuralne ośrodkowe ciśnienie żyłne (*transmural CVP-CVP<sup>TM</sup>*) jest równe różnicy CVP i ciśnienia wewnątrzskłatkowego (*intrathoracic pressure - ITP*), a transmuralne ciśnienie zaklinowania w tętnicy płucnej (*transmural PAOP-PAOP<sup>TM</sup>*) jest równe różnicy PAOP-ITP. W związku z tym, że do wyrównania ciśnień pomiędzy jamą brzuszną i klatką piersiową dochodzi jedynie w ok. 20-80%, przyjmuje się, że ITP jest równe IAP/2, a transmuralne ciśnienia napełniania można obliczyć w następujący sposób:

$$\begin{aligned} \text{CVP}^{\text{TM}} &= \text{CVP} - \text{IAP} / 2 \\ \text{PAOP}^{\text{TM}} &= \text{PAOP} - \text{IAP} / 2 \end{aligned}$$

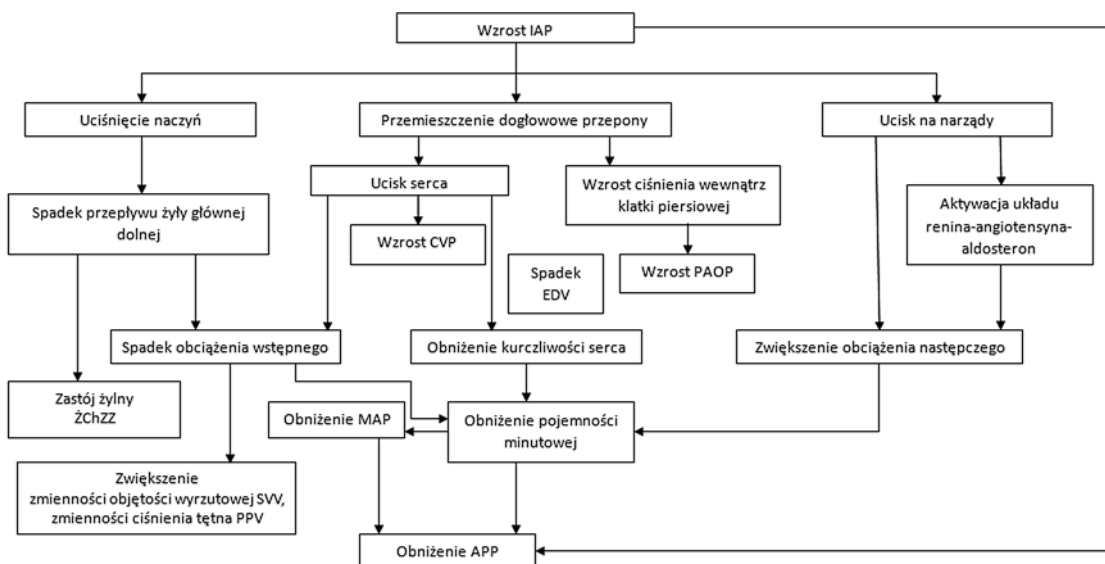
W związku z tym należy zmodyfikować zalecenia postępowania w niektórych przypadkach ciężkiej sepsy i wstrząsu septycznego o w/w ustalenia.

#### ■ Układ oddechowy

Przenoszenie się IAP do klatki piersiowej wpływa również na czynność układu oddechowego upośledzając wymianę gazową i mechanikę oddychania. Dochodzi do ucisku miąższu płucnego, zmniejszenia czynnościowej pojemności zalegającej (FRC), powstawania niedodmy pęcherzykowej, jak również wzrostu przecieku płucnego. Zaburzenia te występują już przy wzroście IAP do 15 mmHg, a klinicznie manifestują się hipowentylacją z narastającą hiperkapnią, hipoksemią i kwasicą oddechową. Zaburzenia te prowadzą do powstania zespołu ostrej niewydolności oddechowej ARDS. Narastające ciśnienie w klatce piersiowej i obniżenie ciśnienia parcjalnego tlenu we krwi tętniczej doprowadza do wzrostu naczyniowego oporu płucnego. IAH powoduje zmniejszenie podatności klatki piersiowej i podatności płuc. Zmiany o charakterze restrykcyjnym, indukowane przez IAH u chorych z niewydolnością oddechową, utrudniają zarówno wentylację mechaniczną, jak i odzwyczajanie od respiratora [15].

#### ■ Ośrodkowy układ nerwowy

Wzrost IAP pośrednio prowadzi do wzrostu ciśnienia śródczaszkowego (ICP), może także powodować

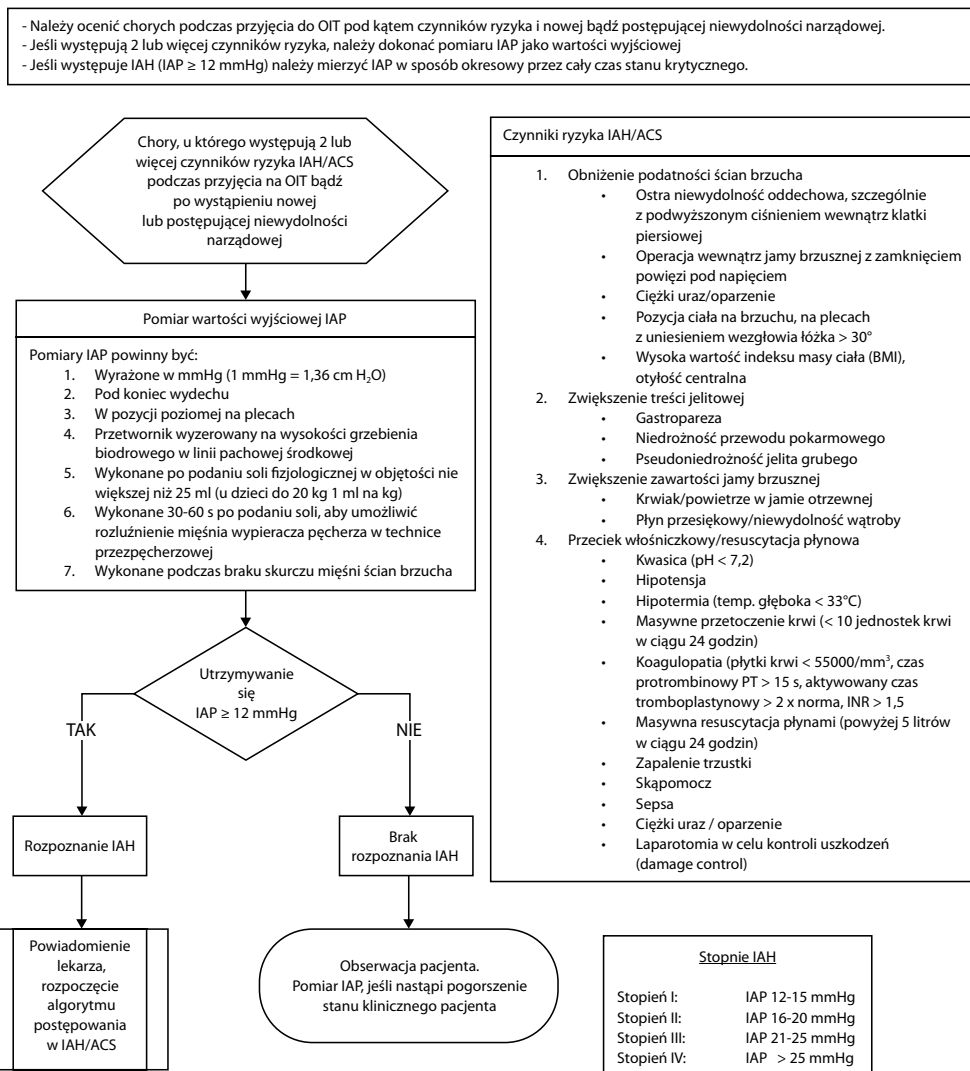


Rycina 4. Wpływ wzrostu IAP na układ sercowo-naczyniowy

zmniejszenie przepływu mózgowego. Wśród mechanizmów odpowiedzialnych za wzrost ICP wymienia się: upośledzenie odpływu żylnego z obszaru głowy wskutek wzrostu ciśnienia w obrębie klatki piersiowej, zmniejszenie przepływu krwi przez sploty żyłne kręgowo z następowym wzrostem ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego, oraz zaburzenia wentylacji i perfuzji płuc dające w efekcie wzrost ciśnienia parcjalnego dwutlenku węgla we krwi tętniczej i rozszerzenie naczyń mózgowych. Bezpośredni związek pomiędzy IAP, a ICP wykazano zarówno w badaniach na zwierzętach, jak i u ludzi. Liczni badacze sugerują, że wzrost ICP wtórny do IAH jest spowodowany wzrostem ITP,

prowadzącym do wzrostu CVP i zmniejszenia powrotu żylnego krwi z mózgu, co powoduje zastój żylny i obrzęk mózgu. Hipoteza ta została zaakceptowana, kiedy Bloomfield i wsp. wykazali na modelu świńskim, że związek pomiędzy IAP i ICP można znieść wykonując sternotomię i obustronną pleuroperikardiotomię [16]. Podwyższone ICP oraz zmniejszone ciśnienie systemowe krwi (spowodowane niskim obciążeniem wstępnym serca) wpływają na redukcję mózgowego ciśnienia perfuzyjnego (CPP). Wykazano skuteczność leczenia opornego nadciśnienia wewnątrzczaszkowego dekompresją jamy brzusznej bądź zwiotczeniem mięśni szkieletowych [17].

Tabela 2. Algorytm oceny nadciśnienia wewnątrzbrzuszego IAH uzgodniony przez WSACS





## Podsumowanie

Podwyższone ciśnienie wewnątrzbrzuszne i zespół przedziału brzuszno-tych stanowią jeden z problemów interdyscyplinarnych, który powinien stanowić przedmiot zainteresowania nie tylko lekarzy zabiegowych, ale i lekarzy OIT. Niekorzystne procesy patofizjologiczne spowodowane podwyższonym ciśnieniem wewnątrzbrzuszno-tych mogą być odwracalne, jeśli wcześniej weźmie się pod uwagę możliwość wystąpienia IAH/ACS, postawi właściwe rozpoznanie i podejmie odpowiednie postępowanie, zanim dojdzie do zaawansowanych zmian narządowych. Tabela 2. przedstawia

proponowany przez WSACS schemat oceny IAH u chorych na OIT. Seryjne okresowe monitorowanie IAP u chorych z grupy ryzyka rozwoju IAH i ACS powinno stać się standardowym postępowaniem w OIT.

Adres do korespondencji:

Jacek Wadek

Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii

Centralny Szpital Kliniczny MSWiA w Warszawie

ul. Wołoska 137; 02-507 Warszawa

Tel.: (+48 22) 6021450

E-mail: WAD\_jack@poczta.fm

## Piśmiennictwo

1. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Bihari D, Innes R, Ranieri M, et al. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: A multiple-center epidemiological study. *Crit Care Med* 2005;33:315-22.
2. Cheatham ML, De Waele JJ, De Laet I, De Keulenaer B, Widder S, Kirkpatrick AW, et al. World Society of the Abdominal Compartment Syndrome (WSACS) Clinical Trials Working Group. The impact of body position on intra-abdominal pressure measurement: a multicenter analysis. *Crit Care Med* 2009;37:2187-90.
3. Daugherty EL, Hongyan L, Taichman D, Hansen-Flaschen J, Fuchs BD. Abdominal compartment syndrome is common in medical intensive care unit patients receiving large-volume resuscitation. *J Intensive Care Med* 2007;22:294-9.
4. Ertel W, Oberholzer A, Platz A, Stocker R, Trentz O. Incidence and clinical pattern of the abdominal compartment syndrome after „damage-control” laparotomy in 311 patients with severe abdominal and/or pelvic trauma. *Crit Care Med* 2000;28:1747-53.
5. Sugrue M, Jones F, Deane SA, Bishop G, Bauman A, Hillman K. Intraabdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment. *Arch Surg* 1999;134:1082-5.
6. Vidal MG, Ruiz Weisser J, Gonzalez F, Toro MA, Loudet C, Balasini C, et al. Incidence and clinical effects of intra-abdominal hypertension in critically ill patients. *Crit Care Med* 2008;36:1823-31.
7. Cheatham ML. Abdominal compartment syndrome. *Curr Opin Crit Care* 2009;15:154-62.
8. Cheatham ML. Abdominal compartment syndrome: pathophysiology and definitions. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2009;17:10.
9. Sugrue M, Bauman A, Jones F, Bishop G, Flabouris A, Parr M, et al. Clinical examination is an inaccurate predictor of intraabdominal pressure. *World J Surg* 2002;26:1428-31.
10. Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Med* 2006;32:1722-32.
11. Kirkpatrick AW, Brenneman FD, McLean RF, Rapanos T, Boulanger BR. Is clinical examination an accurate indication of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients? *Can J Surg* 2000;43:207-11.
12. Biancofiore G, Bindi ML, Boldrini A, Consani G, Bisa M, Esposito M, et al. Intraabdominal pressure in liver transplant recipients: incidence and clinical significance. *Transplant Proc* 2004;36:547-9.
13. Biancofiore G, Bindi L, Romanelli AM, Bisa M, Boldrini A, Consani G, et al. Renal failure and abdominal hypertension after liver transplantation: determination of critical intra-abdominal pressure. *Liver Transpl* 2002;8:175-81.
14. Cheatham ML. Intraabdominal pressure monitoring during fluid resuscitation. *Curr Opin Crit Care* 2008;14:327-33.
15. McNelis J, Marini CP, Simms HH. Abdominal compartment syndrome: clinical manifestations and predictive factors. *Curr Opin Crit Care* 2003;9:133-6.
16. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, Marmarou A, Sugerman HJ. A proposed relationship between increased intra-abdominal, intrathoracic, and intracranial pressure. *Crit Care Med* 1997;25:496-503.
17. Deeren D, Dits H, Malbrain ML. Correlation between intra-abdominal and intracranial pressure in nontraumatic brain injury. *Intensive Care Med* 2005;31:1577-81.