

ARTYKUŁ POGLĄDOWY/REVIEW PAPER

Otrzymano/Submitted: 27.05.2010 • Poprawiono/Corrected: 07.09.2011 • Zaakceptowano/Accepted: 09.09.2011

© Akademia Medycyny

Współczesne postępowanie w nadciśnieniu wewnątrzbrzusznym i zespole przedziału brzusznego u chorych w oddziale intensywnej terapii

Current management of intraabdominal hypertension (IAH) and abdominal compartment syndrome (ACS) in critically ill patients



Jacek Wadelek

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

Streszczenie

Pierwsze opisy zespołu przedziału brzusznego ACS dotyczyły chorych chirurgicznych z urazem, krwawieniem bądź infekcją jamy brzusznej, a obecnie ACS jest również rozpoznawany u chorych w innych schorzeniach. Procesy patologiczne jamy brzusznej są przyczyną znacznej chorobowości i śmiertelności u chorych na oddziale intensywnej terapii OIT. Chociaż wpływ podwyższonego ciśnienia wewnątrzbrzusznego IAP na różne narządy obserwowano już od 1860 roku, to dopiero niedawno w sposób systematyczny podjęto badania nad wpływem podwyższonego IAP na narządy. Podstawą postępowania u chorych z IAH/ACS jest leczenie zachowawcze z właściwą płynoterapią oraz chirurgiczne metody dekompresji jamy brzusznej. Artykuł omawia obecny stan wiedzy na temat zapobiegania i rozpoznania IAH oraz leczenia IAH/ACS. Według definicji, do ACS dochodzi, gdy nadciśnienie wewnątrzbrzuszne IAH przekroczy granicę, po której dochodzi do ciężkich zaburzeń czynności co najmniej jednego narządu. Jeśli ACS nie zostanie rozpoznany i leczony prowadzi do śmierci. Wczesne rozpoznanie i właściwe leczenie stanowi podstawę poprawy wyników leczenia. *Anestezjologia i Ratownictwo 2011; 5: 335-344.*

Słowa kluczowe: ciśnienie wewnątrzbrzuszne, monitorowanie, nadciśnienie wewnątrzbrzuszne, zespół przedziału brzusznego, leczenie zachowawcze, dekompresja chirurgiczna, laparotomia

Abstract

Abdominal compartment syndrome ACS was first described in surgical patients who had abdominal trauma, bleeding, or infection, but recently in patients who have other pathologies. Pathologic conditions affecting the abdomen are a significant cause of morbidity and mortality in the ICU, but their importance is not widely recognized. Although the effects of high intra-abdominal pressure (IAP) on different organs and systems have been observed since 1860, it was not until recently that the consequences of the raised IAP, both in the trauma and nontrauma patient, were systematically studied. The cornerstones of treatment are general support with fluid optimization and laparotomy for surgical decompression. This paper discusses recent understanding of increases in IAP, prevention of ACS and its management. By definition, ACS results when intra-abdominal pressure exceeds a critical threshold and leads to severe disturbances in at least one organ function. When not recognized and treated, ACS is invariably fatal. Early recognition and prompt intervention are essential to optimize a patient's outcome. *Anestezjologia i Ratownictwo 2011; 5: 335-344.*

Keywords: intraabdominal pressure, monitoring, intraabdominal hypertension, abdominal compartment syndrome, medical treatment, surgical decompression, laparotomy

Wstęp

Nadciśnienie wewnątrzbrzuszne (IAH – Intra-abdominal hypertension) oraz zespół przedziału brzusznego (ACS – Abdominal compartment syndrome) występują często u chorych w stanie krytycznym leczonych na oddziałach intensywnej terapii OIT i zwiększają związaną z nimi chorobowość oraz śmiertelność. Następstwa zwiększonego ciśnienia wewnątrzbrzuszego (IAP – Intraabdominal pressure) są poważne, jednak w większości przypadków pozostaje ono nierozpoznane i nieleczone. Dla rozpoznania IAH i ACS konieczny jest pomiar ciśnienia wewnątrzbrzuszego IAP. Metoda pośredniego pomiaru IAP jest metodą prostą, a sprzęt niezbędny do jej wykonania dostępny jest praktycznie na każdym OIT. Główną przyczyną rzadkiego rozpoznawania IAH/ACS jest niedocenianie wagi problemu i niedostateczna znajomość konsekwencji IAH. Nadciśnienie wewnątrzbrzuszne IAH rozpoznaję się, gdy wartość IAP przekracza 12 mmHg, a zespół przedziału brzusznego ACS definiuje się jako wzrost IAP powyżej 20 mmHg oraz współwystąpienie niewydolności narządowej co najmniej jednego narządu.

Rozpoznanie nadciśnienia wewnątrzbrzuszego i zespołu przedziału brzusznego

▪ Rys historyczny

Wpływ podwyższonego IAP na czynność układu oddechowego pierwszy udokumentował Marey w 1863 roku, a następnie Burt w 1870 roku [1]. W 1890 roku Henricus wykazał na modelach zwierzęcych, że wzrost IAP do wartości pomiędzy 27-46 cmH₂O upośledza ruchy przepony i prowadzi do wzrostu ciśnienia wewnątrz klatki piersiowej, niewydolności oddechowej i śmierci. Przeświadczenie, że niewydolność oddechowa jest przyczyną śmierci w ciężkim IAH przetrwało do 1911 roku, kiedy to Emerson wykazał na modelach zwierzęcych (kota, psa i królika), że podwyższone IAP powoduje śmierć raczej po zapaści układu sercowo-naczyniowego niż z powodu niewydolności oddechowej. Wpływ podwyższonego IAP na czynność nerek i zmniejszenie diurezy jako pierwszy opisał Wendt w 1923 roku, a powrót diurezy po wykonaniu dekompresji jamy brzusznej udokumentowali Thorington i Schmidt w 1923 roku [2-4]. Szeroko zakrojone badania Overholta dotyczące zachowania się

ścian brzucha potwierdziły, że normalne IAP oscyluje w okolicy 0 mmHg oraz że procedury ograniczające swobodne ruchy ścian brzucha, zwiększające objętość żołądka lub jelita grubego powodują wzrost IAP [5]. Postulował on, że wartość IAP zależy od ciśnienia determinowanego zawartością jamy brzusznej i podatnością ścian brzucha. Badania nad wpływem IAP na czynność nerek u ludzi rozpoczęto w 1947 roku pracą Bradley'a [6]. Obserwacje chirurgów leczących noworodki z wadami wrodzonymi ścian brzucha przyczyniły się do zrozumienia zagrażających życiu powikłań sercowych, płucnych i żołądkowo-jelitowych, które pojawiały się w sytuacjach klinicznych, kiedy jama brzuszna została zamknięta po operacji brzusznej bez zwracania uwagi na wzrost IAP [7-10]. W 1948 roku Gross jako pierwszy opisał „stopniowe zamykanie powłok brzucha” w postępowaniu z noworodkami, stając się pionierem leczenia techniką otwartego brzucha, która obecnie jest standardem postępowania zabiegowego w rozpoznanym ACS [7]. W 1970 roku Söderberg opisał korelację pomiędzy IAP, a ciśnieniem wewnątrzpręcherzowym u ludzi podczas laparoskopii [11]. Prace Harmana, Krona i Richardsa na początku lat osiemdziesiątych ponownie wskazały IAH jako przyczynę uprzednio niewyjaśnionego skąpomoczu i niewydolności nerek u pacjentów w okresie pooperacyjnym z powiększonym pod napięciem obwodem brzucha [3,12,13]. Opisują one zalety chirurgicznej dekompresji jamy brzusznej w przywracaniu czynności nerek i poprawie wyników leczenia chorych z IAP powyżej 25 mmHg [3,12]. Wprowadzenie laparoskopowych technik operacyjnych do głównego nurtu praktyki chirurgicznej w końcu lat osiemdziesiątych i początku lat dziewięćdziesiątych zaowocowały licznymi badaniami laboratoryjnymi i klinicznymi, które poprawiły zrozumienie uszkadzających skutków podwyższonego IAP na serca, płuca, nerki, przewód pokarmowy, wątrobę i ośrodkowy układ nerwowy. Zrozumienie i docenienie wartości wczesnego rozpoznania IAH i ACS przez chirurgów i anestezjologów, przyczynia się do coraz częstszego rozpoznawania IAH i ACS w populacji chorych w stanie krytycznym.

▪ Definicje

W Australii w 2004 roku uważano, że w związku z ze wzrostem świadomości co do występowania ACS w codziennej praktyce klinicznej podstawą jest uściślenie definicji IAH i ACS. [14-16]. Definicje te muszą być oparte o sprawdzone techniki pomiaru IAP. Wykaz

większości definicji został podany poniżej.

- Ciśnienie wewnątrzbrzuszne IAP jest to stale utrzymujące się ciśnienie panujące wewnątrz jamy brzusznej. W warunkach fizjologicznych rośnie ono podczas skurczów przepony (wdech) i obniża się podczas rozluźnienia przepony (wydech). Na jego wartość wpływają: objętość narządów znajdujących się wewnątrz jamy brzusznej i jelit (które mogą być wypełnione powietrzem, treścią jelitową płynną oraz treścią kałową), zmiany okupujące określoną przestrzeń (płyn przesiątkowy, krew, guzy) i podatność ścian brzucha.
 - Ciśnienie perfuzji brzusznej (APP – Adominal Perfusion Pressure) wylicza się obliczając różnicę pomiędzy średnim ciśnieniem tętniczym MAP a ciśnieniem wewnątrzbrzusznym IAP. $APP = MAP - IAP$. Jego wartość jest więc wypadkową zarówno napływu krwi tętniczej (MAP) oraz upośledzenia odpływu krwi żyłnej generowanego przez wzrost IAP. APP jest wartościowym parametrem prognostycznym, który w porównaniu do IAP w populacji chorych z IAH cechuje się większą czułością i specyficznością, także w odniesieniu do innych, laboratoryjnych wskaźnik uszkodzeń powodowanych przez IAH.
 - Pomiaru IAP należy dokonywać w mmHg, a pomiary wykonać pod koniec wydechu, w pozycji pacjenta leżącej poziomej na plecach, po upewnieniu się, że mięśnie ścian brzucha są rozluźnione. Przetwornik ciśnienia należy wyzerować na wysokości grzebienia biodrowego górnego w linii pachowej środkowej. Zalecany standardem pomiaru IAP w sposób przerywany jest pomiar przez pęcherz moczowy, po podaniu sterylnej soli fizjologicznej, w maksymalnej objętości nie większej niż 25ml wprowadzenie. Rozpoznanie IAH opiera się o precyzyjny pomiar IAP. Rekomendowaną techniką pomiaru IAP jest technika przez pęcherzowa, z uwagi na łatwość jej wykonania oraz małą inwazyjność. Natomiast przydatność pomiaru bezpośredniego ciśnienia wewnątrzbrzuszego w sposób ciągły wymaga dalszej oceny klinicznej.
 - U chorych w stanach krytycznych prawidłowa wartość IAP wynosi 5-7 mmHg. IAH definiuje się jako utrzymujący się wzrost IAP lub patologiczne powtarzane wzrosty ≥ 12 mmHg. Po przekroczeniu wartości IAP 12 mmHg, dochodzi do dysfunkcji narządów.
- Zespół przedziału brzuszego ACS definiuje się jako wzrost IAP ≥ 20 mmHg (bez lub z obniżeniem ciśnienia perfuzji brzusznej $APP < 60$ mmHg) i powodujący nową dysfunkcję/niewydolność co najmniej jednego narządu. Należy podkreślić, że większe znaczenie ma długość trwania IAH, niż sama wartość wzrostu IAP. Schorzenia współistniejące (przewlekła niewydolność nerek, choroby płuc i choroby serca) mogą nasilać szkodliwy wpływ IAH i obniżać graniczną wartość IAP, przy której dochodzi do uszkodzenia narządowego.
- **Etiologia**
Czynniki etiologiczne nadciśnienia wewnątrzbrzuszego podzielić można na wywołujące:
 - pierwotny ACS, stan związany z urazem bądź chorobą jamy brzusznej, które często wymagają wczesnej interwencji chirurgicznej bądź interwencji radiologa inwazyjnego,
 - wtórny ACS, stan nie jest związany z chorobą bądź urazem w jamie brzusznej,
 - nawracający ACS, w którym ACS występuje ponownie w następstwie wcześniejszego leczenia chirurgicznego oraz zachowawczego pierwotnego bądź wtórnego ACS.

Czynniki ryzyka wystąpienia nadciśnienia wewnątrzbrzuszego IAH

Wśród licznych czynników predysponujących, do najbardziej niebezpiecznych należą:

1. Obniżenie podatności ścian brzucha
 - Ostra niewydolność oddechowa, szczególnie z podwyższonym ciśnieniem wewnątrz klatki piersiowej
 - Operacja wewnątrz jamy brzusznej z zamknięciem powięzi pod napięciem
 - Ciężki uraz/oparzenie
 - Patologiczna otyłość
 - Pozycja ciała na brzuchu
 - Pozycja ciała na plecach z uniesieniem wezgłowia łóżka $> 30^\circ$
 - Wysoka wartość indeksu masy ciała (BMI), otyłość centralna
2. Zwiększenie treści jelitowej
 - Gastropareza
 - Niedrożność przewodu pokarmowego
 - Pseudoniedrożność jelita grubego
 - Megacolon

3. Zwiększenie zawartości jamy brzusznej
 - Krwiak/powietrze w jamie otrzewnej
 - Płyn przesiękowy/ niewydolność wątroby
 - Płyn przesiękowy/zapalenie trzustki
 - Guzy wewnątrzotrzewnowe i pozaotrzewnowe
 - Zespół Meigs'a
 - Dializa otrzewnowa
4. Przeciek włóscinzkowy/resuscytacja płynowa
 - Kwasicca (pH < 7,2)
 - Hipotensja
 - Hipotermia (temp. głęboka < 33 °C)
 - Masywne przetoczenie krwi (> 10 jednostek krwi w ciągu 24 godzin)
 - Koagulopatia (płytki krwi < 55000/mm³, czas protrombinowy PT > 15 s, aktywowany czas tromboloplastynowy > 2x norma, INR > 1,5)

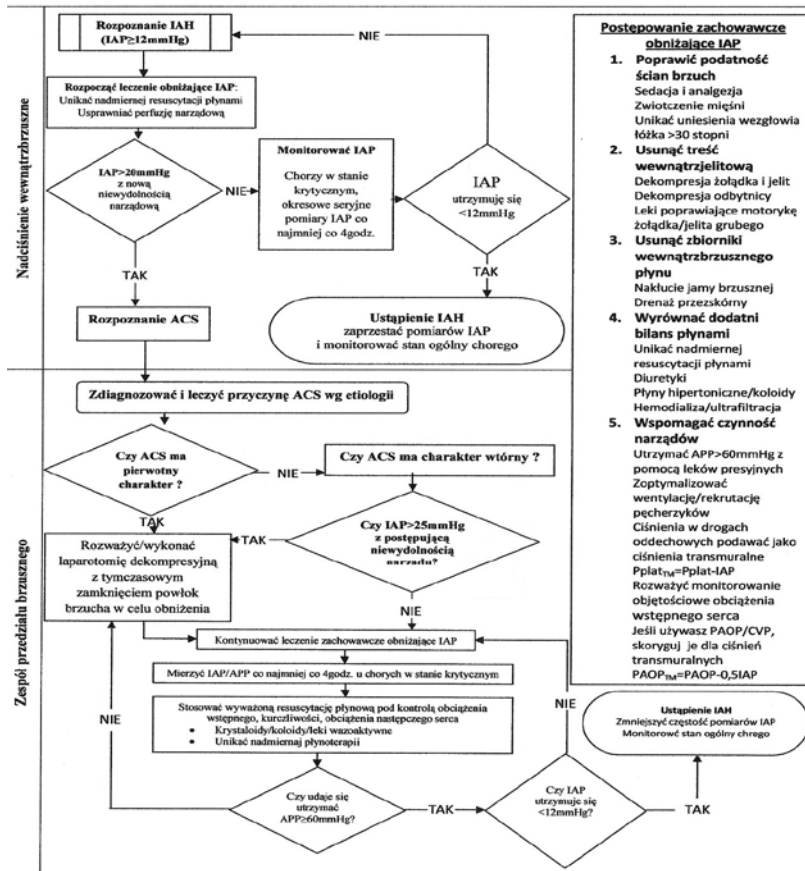
- Masywna resuscytacja płynami (powyżej 5 litrów w ciągu 24 godzin)
- Zapalenie trzustki
- Skąpomocz
- Sepsa
- Ciężki uraz / oparzenie
- Laparotomia w celu kontroli uszkodzeń (damage control laparotomy)

Wskazania do wykonania wyjściowego pomiaru ciśnienia wewnątrzbrzuszego IAP [17-25]

Wykonać pomiar IAP, jeśli pacjent spełnia jedno z następujących kryteriów i co najmniej dwa czynniki ryzyka nadciśnienia wewnątrzbrzuszego.

Tabela 1. Algorytm postępowania z chorymi z nadciśnieniem wewnątrzbrzuszynym i zespołem przedziału brzuszego IAH/ACS

Table 1. Intra-abdominal hypertension (IAH)/Abdominal compartment syndrome (ACS) management algorithm



- Postępowanie zachowawcze obniżające IAP**
1. **Poprawić podatność ścian brzuch**
Sedacja i analgeza
Zwiotczenie mięśni
Unikać uniesienia wezwłowa
Łódka > 30 stopni
 2. **Usunąć treść wewnątrzjelitową**
Dekompresja żołądka i jelit
Dekompresja odbytnicy
Leki poprawiające motorykę żołądka/jelita grubego
 3. **Usunąć zbiorniki wewnątrzbrzuszego płynu**
Nakłucie jamy brzusznej
Drenaż przeszskórny
 4. **Wyrównać dodatni bilans płynami**
Unikać nadmiernej resuscytacji płynami
Diuretyki
Płyny hipertoniczne/koloidy
Hemodializa/ultrafiltracja
 5. **Wspomagać czynność narządów**
Utrzymać APP > 60 mmHg z pomocą leków presyjnych
Zoptymalizować wentylację/rekrutację pęcherzyków
Ciśnienia w drogach oddechowych podawać jako ciśnienia transmuralne
Pplat₁₂=Pplat-IAP
Rozważyć monitorowanie objętościowe obciążenia wstępnego serca
Jeśli używasz PAOP/CVP, skoryguj je dla ciśnień transmuralnych
PAOP₁₂=PAOP-0,5IAP

- Kryteria
 1. Nowe przyjęcie na OIT
 2. Objawy pogorszenia stanu ogólnego
- Czynniki ryzyka
 1. Zmniejszenie podatności ścian brzucha
 2. Zwiększenie treści wewnątrzjelitowej
 3. Zwiększenie zawartości jamy brzusznej
 4. Przeciek włósniczkowy/ resuscytacja płynowa

Pomiar ciśnienia wewnątrzbrzuszego IAP

Rozpoznanie IAH oraz profilaktyka i leczenie ACS opiera się na pomiarach IAP. Algorytm postępowania z chorymi z IAH i ACS przedstawia tabela 1. Pomiaru IAP można dokonać bezpośrednio lub pośrednio, w sposób okresowy lub ciągły. Złotym standardem jest bezpośredni pomiar wewnątrzotrzewnowy, ale na co dzień w klinice rzadko stosowany. Obecnie pomiar taki stosuje się w badaniach doświadczalnych, a w klinice podczas laparoskopii, kiedy IAP można mierzyć bezpośrednio przez port laparoskopu. Najczęstszymi sposobami pomiaru pośredniego IAP są pomiar 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 prostoty jej wykonania oraz niskich kosztów. Została ona zaproponowana w zaleceniach WSACS jako technika referencyjna [26,27]. Pomiar wartości wyjściowej IAP. Jeśli jest podwyższony dalsze pomiary należy wykonywać co najmniej co 4 godziny, przy pogorszeniu stanu ogólnego pacjenta częściej.

Warunki pomiarów IAP w metodzie przezpęcherzowej

Pomiary powinny być:

- wyrażone w mmHg (1 mmHg = 1,36 cm H₂O),
- wykonywane pod koniec wydechu,
- wykonywane w pozycji poziomej na plecach,
- przetwornik wyzerowany na wysokości grzebienia biodrowego w linii pachowej środkowej,
- wykonane po podaniu soli fizjologicznej w objętości nie większej niż 25 ml (u dzieci do 20 kg 1 ml/kg),
- wykonane 30-60 s po podaniu soli, aby umożliwić rozluźnienie mięśnia wypieracza pęcherza w technice przezpęcherzowej,
- wykonane podczas braku skurczu mięśni ścian brzucha

➤ Pomiar IAP przez żołądek

Pomiar ciśnienia w żołądku posiada pewne zalety: unika problemów związanych z wytworzeniem hydrostatycznej kolumny płynowej w pęcherzu moczowym i jest łatwiejszy. Do użycia pomiaru ciągłego skonstruowano kilka cewników zakończonych balonem. Monitor Spiegelberga zbudowany do pomiaru ciśnienia wewnątrzczaszkowego, może być użyty do ciągłego pomiaru IAP, co umożliwi ocenę dynamiki IAH w czasie rzeczywistym.

Określenie ciśnienia perfuzji narządów jamy brzusznej APP

APP oblicza się jako różnicę pomiędzy MAP a IAP. Wartość APP przyjmuje się za wskaźnik perfuzji trzewi [28]. Wykazano, że docelowa wartość APP powyżej 60 mmHg, koreluje dobrze z poprawą przeżywalności z powodu IAH i ACS.

Następstwa podwyższonego patologicznie IAP [29-34] i strategia leczenia zachowawczego IAH i profilaktyki ACS (tabela 2) [17,26,35-37]

➤ Przewód pokarmowy i wątroba:

- zmniejszenie trzewnego przepływu krwi,
- zmniejszenie przepływu krwi przez tętnicę kręzkową górną,
- zmniejszenie przepływu krwi przez śluzówkę jelit,
- obniżenie pH wewnątrz śluzówki żołądka,
- zmniejszenie ciśnienia perfuzji brzusznej APP,
- zmniejszenie przepływu krwi przez żyłę wrotną,
- zmniejszenie klirensu kwasu mlekowego.

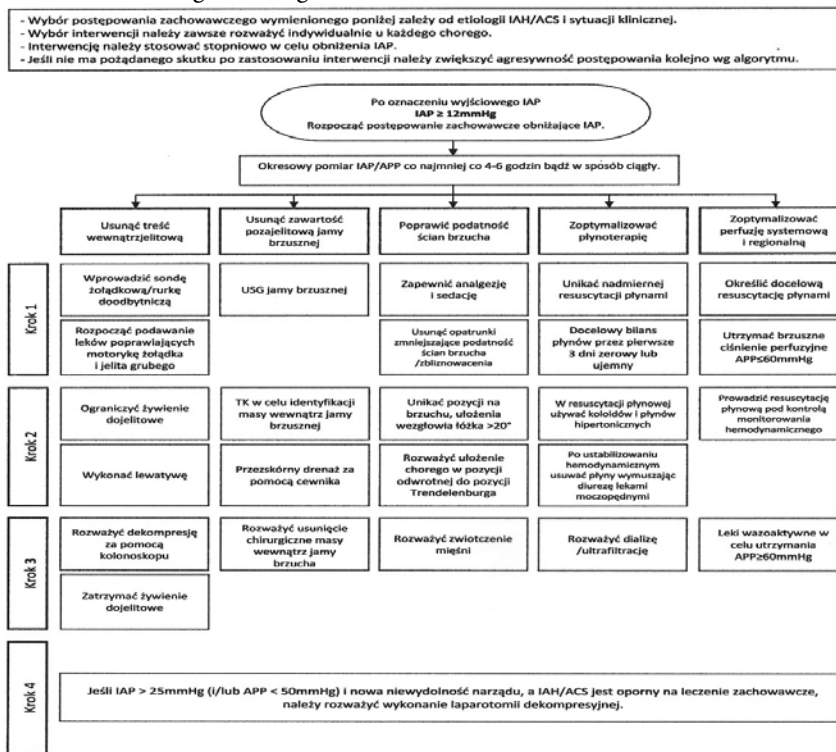
➤ Układ sercowo-naczyniowy:

- hipowolemia,
- zmniejszenie pojemności minutowej serca,
- zmniejszenie powrotu krwi żyłnej,
- zmniejszenie przepływu krwi przez żyłę wrotną,
- zwiększenie naczyniowego oporu systemowego,
- zwiększenie naczyniowego oporu płucnego,
- wzrost ciśnienia zaklinowania w tętnicy płucnej,
- wzrost ośrodkowego ciśnienia żylnego.

Zaleca się zoptymalizowanie perfuzji systemowej i regionalnej wg algorytmu leczenia zachowawczego (tabela 2).

Tabela 2. Algorytm zachowawczego leczenia nadciśnienia wewnątrzbrzusznego i zespołu przedziału brzuszego IAH/ACS

Table 2. IAH/ACS medical management algorithm



➤ **Klatka piersiowa i jama brzuszna:**

- uniesienie przepony,
- wzrost ciśnienia wewnątrz klatki piersiowej,
- uciśnięcie żyły próżnej dolnej,
- zmniejszenie podatności ścian brzucha,
- zmniejszenie przepływu krwi w ścianach brzucha,
- układ oddechowy,
- zmniejszenie podatności płuc i klatki piersiowej,
- zwiększenie szczytowego ciśnienia wdechowego,
- spadek prężności tlenu we krwi tętniczej,
- zwiększenie prężności dwutlenku węgla we krwi tętniczej,
- zwiększenie płucnego przecieku Qs/Qt,
- zwiększenie płucnej przestrzeni martwej Vd/Vt,
- niedodma.

W strategii prowadzenia wentylacji zaleca się:

1. Wybrany poziom PEEP powinien równoważyć IAP oraz nie powodować nadmiernego

rozdęcia już dobrze upowietrzonych obszarów płuc. Najlepszy PEEP = IAP.

2. Analogicznie do sytuacji układu sercowo-naczyniowego, definicje konsensusu ARDS i zalecenia powinny uwzględniać wpływ IAP na ciśnienie wewnątrzskłatkowe. Podczas wentylacji chroniącej płuca, należy ograniczyć szczytowe ciśnienia wdechowe do szczytowych ciśnień transmuralnych poniżej 35 cmH₂O.

$$P_{plat}^{TM} = P_{plat} - IAP / 2$$

3. Uzasadnione jest monitorowanie indeksu wody pozanaczyniowej w płucach EVLWI u pacjentów z grupy ryzyka, ponieważ IAH jest związane ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia obrzęku płuc. Zespół zwiększonego przecieku naczyniowego i IAH działają synergicznie na powstanie obrzęku płuc.
4. Obecność IAH wpływa na powstanie nadciśnienia płucnego poprzez wzrost ITP. Z bez-

pośrednim uciskiem na tkankę zrębu płucnego i naczynia oraz przez obniżenie podatności lewej i prawej komory serca. W tym przypadku podanie tlenu azotu NO bądź prostacykliny jest uzasadnione.

➤ **Ośrodkowy układ nerwowy:**

- zwiększenie ciśnienia wewnątrzczaszkowego ICP,
- spadek ciśnienia perfuzyjnego mózgu CPP.

Wybrane zalecenia:

1. Zaleca się monitorowanie IAP u wszystkich pacjentów z grup zwiększonego ryzyka wystąpienia nadciśnienia wewnątrzczaszkowego ICH oraz nadciśnienia wewnątrzbrzusznego IAH hospitalizowanych po urazach bądź z przyczyn nieurazowych według czynników ryzyka podanych w zaleceniach WSACS.
2. U wszystkich chorych z ICH należy zastosować środki zapobiegające wzrostowi IAP. U wszystkich pacjentów z IAH należy brać pod uwagę możliwość wystąpienia ICH i podjąć środki zapobiegawcze (uniknąć nadmiernego uniesienia wezgłowia łóżka, unikać hiperwolemii, hipernatremii i hipertermii).
3. Unikać hiperwolemii u chorych z IAH, aby zapobiec dalszemu wzrostowi ICP.
4. Rozważyć użycie APP (APP = MAP - IAP) jako cel resuscytacji, kiedy nie można monitorować ICP, a CPP nie może być użyte jako cel.
5. Unikać laparoskopii u chorych z grupy ryzyka ICH. Wprowadzenie gazu pod ciśnieniem używane do laparoskopii powoduje sytuację analogiczną do sytuacji doświadczalnej prowokacji IAH i ICH, w której obserwowano szkodliwy wpływ na ICP. Jest to szczególnie ważne u chorych pourazowych z urazami mózgu i jamy brzusznej.

➤ **Nerki:**

- zmniejszenie przepływu krwi przez nerki,
- zmniejszenie diurezy (skąpomocz),
- zmniejszenie przesączania kłębuszkowego GFR.

Postępowanie z chorymi z nadciśnieniem wewnątrzbrzusznym IAH

U chorych z IAH należy seryjnie monitorować IAP,

usprawniać perfuzję tkankową i funkcję narządów, rozpoczynając leczenie zachowawcze obniżające IAP, a w opornych przypadkach IAH wdrożyć chirurgiczne odbarczenie.

➤ **Leczenie zachowawcze**

Większość zachowawczych strategii leczenia zmierza do zmniejszenia objętości zawartości jamy brzusznej albo do zwiększenia podatności jej ścian. Tabela 2 zawiera przegląd możliwych strategii leczenia.

➤ **Usunięcie treści jelitowej**

Nieinwazyjne usunięcie treści jelitowej wykonuje się przez założenie sondy żołądkowej i odessanie treści, założenie rurki doodbytniczej i lewatywę oraz wg wskazań dekompresję endoskopową [37]. Można również użyć leków wzmagających kinetykę żołądka (metoklopramid, erytromycyna) i pobudzających czynność motoryczną jelita grubego (neostygmina). U chorych z olbrzymim rozdęciem żołądka bądź jelita grubego, takie działanie może być wystarczające, aby obniżyć IAP do poziomu nieszkodliwego, ale u większości chorych na OIT należy rozważyć inne możliwości leczenia.

➤ **Usunięcie zawartości pozajelitowej**

Drenaż płynu przesiękowego może obniżyć IAP. Nakłucie jamy otrzewnowej jest postępowaniem z wyboru u chorych oparzonych z wtórną postacią ACS. Również u innych chorych, u których powstał płyn przesiękowy po masywnej resuscytacji płynowej (zwykle krystaloidy). Jeśli rozpoznaje się wewnątrzbrzuszne ropnie, krwiaki bądź zbiorniki płynu należy je zdrenować.

➤ **Sedacja i użycie leków zwiotczających**

Wzrost napięcia mięśni prostych w ścianie brzucha wywołany skurczami spontanicznymi mięśni, bólem, pobudzeniem pacjenta powoduje obniżenie podatności ścian brzucha i wzrost IAH. Dlatego ważne jest zastosowanie analgezji i sedacji, które pozwolą na maksymalne rozluźnienie mięśni ścian brzucha. Kontrola bólu i pobudzenia u chorych w stanie krytycznym z przeciekiem w naczyniach włosowatych oraz obrzękiem ścian brzucha często nie są wystarczające, wówczas należy rozważyć użycie leków zwiotczających. W jednej pracy, podanie cisatrakurium w pełnej dawce zwiotczającej i kontynuowanie podawania w ciągłym wlewie dożylnym skutkowało obniżeniem IAP do wartości bezpiecznej, wiązało się to również ze zwiększe-

niem diurezy [35]. Jednak użycie leków zwiotczających mięśnie wiąże się ze wzrostem częstości występowania respiratorowego zapalenia płuc, osłabieniem siły mięśniowej chorych na OIT, a ich zastosowanie ograniczono w ostatnich latach. Należy zatem wyważyć korzyści związane z redukcją IAP i ryzyko wystąpienia powikłań związanych z zastosowaniem leków zwiotczających mięśnie u każdego pacjenta indywidualnie.

► **Korekcja przecieku włósniczkowego i dodatniego bilansu płynowego**

U większości pacjentów z IAH z powodu swojej choroby zasadniczej bądź urazu występuje przeciek włósniczkowy. We wczesnej fazie choroby ważne jest, aby prowadzić terapię płynową z zachowaniem normowolemii, zarówno z uwagi na stan ogólny pacjenta, jak i IAH. Ponieważ hipowolemia u chorych z IAH może prowadzić do hipoperfuzji trzewnej i pogorszenia niewydolności narządowej [31,32]. Zastosowanie dobutaminy może przeciwdziałać hipoperfuzji trzewnej [36]. Resuscytacja płynowa będzie powodowała zwiększenie powstawania obrzęku, powiększenie trzeciej przestrzeni i nasilać błędne koło IAH. Po stabilizacji hemodynamicznej ważne jest wyrównanie bilansu płynami i zmniejszenie obrzęków. Jeśli czynność nerek jest upośledzona w stopniu niewielkim, a pacjent pozostaje stabilny hemodynamicznie, można rozpocząć uruchamianie obrzęków przez podanie koloidów np. albumin, w celu podwyższenia ciśnienia koloidoosmotycznego oraz leków diuretycznych. Jeśli czynność nerek ulegnie pogorszeniu, a pacjent nie reaguje na podanie diuretyków, można podjąć usuwanie nadmiaru płynu z pomocą ultrafiltracji, która wpływa na obniżenie IAP i poprawę czynności narządów [38,39]. Rozpoczęcie terapii nerkozastępczej w celu usunięcia nadmiaru płynu nie należy opóźniać u chorych z graniczną stabilnością hemodynamiczną. U tych chorych preferowana jest terapia nerkozastępcza ciągła w stosunku do okresowej, w celu uniknięcia niestabilności hemodynamicznej.

► **Octreotid**

Kacmaz i wsp. wykazali na modelach zwierzęcych, że po laparotomii dekompresyjnej dochodzi do uszkodzenia niedokrwienno-reperfuzyjnego [40]. Wyszuli oni hipotezę, że niewydolność narządowa związana z IAH jest wynikiem uszkodzenia niedokrwienno-reperfuzyjnego, a laparotomia dekompresyjna powoduje uszkodzenie wtórne z powodu zespołu poreperfuzyjnego.

Uszkodzeniu reperfuzyjnemu można zapobiegać podając przed dekompresją octreotid - długodziałający analog somatostatyny. Aby potwierdzić te wyniki należy przeprowadzić dalsze badania u ludzi.

► **Małoinwazyjna dekompresja chirurgiczna**

Z powodu powikłań związanych z DL poszukuje się mniej inwazyjnych technik dekompresji jamy brzusznej. Opisywane są różne techniki endoskopowe np. przezskórna przednia fasciotomia, które w przyszłości w wybranych przypadkach mogą zastąpić DL.

► **Laparotomia dekompresyjna DL**

De Waele i wsp. opublikowali przegląd 18 badań dotyczących laparotomii dekompresyjnej [41]. Przegląd ten pokazuje, że DL skutecznie obniżała IAP we wszystkich badaniach. W odniesieniu do wpływu na czynność narządów uzyskano różne wyniki. W odniesieniu do czynności układu sercowo-naczyniowego takich jak, czynność serca i średnie ciśnienie tętnicze, w większości badań DL nie powodowała zmian, natomiast CVP i PAOP uległy znacznemu obniżeniu, czego się spodziewano, biorąc pod uwagę przenoszenie się ciśnień pomiędzy jamą brzuszną a klatką piersiową. Indeks sercowy również uległ poprawie. Po dekompresji, szczytowe ciśnienie wdechowe uległo obniżeniu, a wartości PaO₂/FiO₂ poprawiły się. W większości badań diureza po DL znacznie wzrosła, ale w dwóch badaniach opartych na największej grupie pacjentów nie było wzrostu diurezy [42,43]. Sugeruje się, że powodem tego może być ostra martwica cewek nerkowych, która wymaga więcej czasu dla procesów naprawy, a powrót funkcji nie znajduje odbicia w analizie krótkoterminowej. Uogólniając, DL ma pozytywny wpływ na czynność narządów. Śmiertelność ogólna utrzymuje się wysoka (49,2%). Chociaż większość badaczy zgadza się, że DL należy wykonać u chorych z IAP powyżej 20 mmHg i nową lub narastającą niewydolnością narządową, to z powodu konsekwencji DL, takich jak: utrata dużej ilości płynów ustrojowych przy otwartych powłokach jamy brzusznej, trudności zmiany opatrunków, niebezpieczeństwa infekcji i powstania przetoki, ponownych interwencji, kosztów i przedłużonego pobytu w szpitalu, ciągle jeszcze istnieją liczne opory przed wykonaniem DL. Chatham i wsp. w swoich badaniach udowodnili, że po DL i rekonstrukcji ścian jamy brzusznej następuje powrót do pełni zdrowia psychicznego, fizycznego i społecznego w stosunku do ogólnej populacji oraz, że DL nie powoduje trwałej nie-

pełnosprawności. Ponieważ celem DL jest zmniejszenie ciśnienia wewnątrzbrzuszego, zwykle nie jest możliwe pierwotne zamknięcie powłok brzucha. Oznacza to, że należy w inny sposób czasowo zamknąć jamę brzuszną, aby chronić jej zawartość i pozwolić na zdrowienie. Rekonstrukcję ścian jamy brzusznej dokonuje się po upływie różnego czasu (dni, tygodni, kilku miesięcy). Najczęściej używaną techniką tymczasowego zamknięcia jamy brzusznej jest wytworzenie dodatkowej przestrzeni tworzącej torbę „Bogota bag” (plastykowa folia wycięta ze sterylnego worka do infuzji płynów, przyszyta do powięzi lub brzegów rany), inne techniki to wszycie wchłanianej siatki chirurgicznej oraz wszycie dostępnych komercyjnie urządzeń takich jak łąty zaopatrzone w suwak, łąty Wittmana oraz urządzenia wytwarzające podciśnienie (opatrunki próżniowe w systemie vacuum-assisted closure VAC). Technika VAC jest znanym sposobem leczenia ciężko gojących się i zakażonych ran w obrębie całego ciała oraz przy padków ACS. Głównym założeniem tej metody jest wytwarzanie ujemnego ciśnienia w obrębie rany. Całą powierzchnię rany pokrywa się odpowiednio wyciętą, specjalną poliuretanową gąbkę z wielkością otworów od 500 do 600 μm . Gąbkę przykrywa się folią i podłącza do urządzenia, które wytwarza ujemne ciśnienie (50-200 mmHg) w obrębie całego opatrunku. Zastosowanie tej metody powoduje usuwanie nadmiaru wydzieliny i zapewnia optymalne środowisko do gojenia rany oraz przyspiesza ziarninowanie.

Podsumowanie

Zespół przedziału brzuszego powstaje, kiedy wzrost ciśnienia wewnątrz zamkniętej przestrzeni zagraża żywotności tkanek wewnątrz przedziału. Jeśli do tego dojdzie wewnątrz jamy brzusznej, stan taki zagraża nie tylko funkcji narządów wewnątrz jamy brzusznej, ale może mieć katastrofalne skutki dla narządów odległych. Badania doświadczalne i kliniczne sugerują możliwość wystąpienia działań niepożądanych przy wzroście ciśnienia wewnątrzbrzuszego mniejszym niż sądzono dotychczas, nawet przed pojawieniem się klinicznych objawów zespołu przedziału brzuszego ACS. ACS nie jest chorobą, ale zespołem obejmującym spektrum objawów, które mają wieloraką etiologię. Zespół nie jest nowy, ale dopiero niedawno uświadomiono sobie jego olbrzymie znaczenie kliniczne.

Adres do korespondencji:

Jacek Wadek

Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii

Centralny Szpital Kliniczny MSWiA w Warszawie

ul. Wołoska 137; 02-507 Warszawa

☎ (+48 22) 6021450

✉ WAD_jack@poczta.fm

Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak/None

Piśmiennictwo

1. Coombs H. The mechanism of the regulation of intra-abdominal pressure. *Am J Physiol* 1922; 61:159-70.
2. Diebel LN, Dulchavsky SA, Wilson RF. Effect of increased intraabdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow. *J Trauma* 1992;33:45-8.
3. Richards WO, Scovill W, Shin B, Reed W. Acute renal failure associated with increased intra-abdominal pressure. *Ann Surg* 1983;197:183-7.
4. Shenasky JH. The renal hemodynamic and functional effects of external counterpressure. *Surg Gynecol Obstet* 1972;134:253-8.
5. Overholt R. Intraoperative pressure. *Arch Surg* 1931;22:691-703.
6. Bradley S, Bradley G. The effect of increased intra-abdominal pressure on renal function in man. *J Clin Invest* 1947;26:1010-5.
7. Gross R. A new method for surgical treatment of large omphaloceles. *Surgery* 1948; 24:277-92.
8. Lacey SR, Carris LA, Beyer AJ III, Azizkhan RG. Bladder pressure monitoring significantly enhances care of infants with abdominal wall defects: a prospective clinical study. *J Pediatr Surg* 1993;28:1370-4.
9. Gongaware RD, Marino BL, Smith RM, Sacks LM, Morrison JV Jr. Management of gastroschisis. *Am Surg* 1987;53:468-71.
10. Schwartz MZ, Tyson KR, Millior K, Lobe TE. Staged reduction using a Silastic sac is the treatment of choice for large congenital abdominal wall defects. *J Pediatr Surg* 1983;18:713-9.
11. Söderberg G, Westin B. Transmission of rapid pressure increase from the peritoneal cavity to the bladder. *Scand J Urol Nephrol* 1970;4:155-6.
12. Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intraabdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg* 1984;199:28-30.

13. Harman PK, Kron IL, McLachlan HD, Freedlender AE, Nolan SP. Elevated intra-abdominal pressure and renal function. *Ann Surg* 1982;196:594-7.
14. World Society on Abdominal Compartment Syndrome Consensus Definitions: www.wsacs.org.
15. Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, 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.
16. Hayden P. Intra abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Curr Anaesth Crit Care* 2007;18:311-6.
17. Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. *Intensive Care Med* 2007;33:951-62.
18. Malbrain ML, Deeren D, De Potter TJ. Intra-abdominal hypertension in the critically ill: it is time to pay attention. *Curr Opin Crit Care* 2005;11:156-71.
19. De Waele JJ, Hoste E, Blot SI, et al. Intra-abdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis. *Crit Care* 2005;9:R452-7.
20. Keskinen P, Leppaniemi A, Pettila V, et al. Intra-abdominal pressure in severe acute pancreatitis. *World J Emerg Surg* 2007;17:2.
21. Malbrain ML. You don't have any excuse, just start measuring abdominal pressure and act upon it! *Minerva Anesthesiol* 2008;74:1-2.
22. Loftus IM, Thompson MM. The abdominal compartment syndrome following aortic surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003;25:97-109.
23. Cheatham ML, White MW, Sagraves SG, et al. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 2000;49:621-6.
24. Al-Bahrani AZ, Abid GH, Holt A, et al. Clinical relevance of intra-abdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis. *Pancreas* 2008;36:39-43.
25. Malbrain ML. You don't have any excuse, just start measuring abdominal pressure and act upon it! *Minerva Anesthesiol* 2008;74:1-2.
26. Cheatham ML. Abdominal compartment syndrome. *Curr Opin Crit Care* 2009;15:154-62.
27. Cheatham ML. Abdominal compartment syndrome: pathophysiology and definitions. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2009;17:10.
28. Cheatham ML, White MW, Sagraves SG, Johnson JL, Block EF. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 2000;49:621-6; discussion 6-7.
29. Vivier E, Metton O, Piriou V, Lhuillier F, Cottet-Emard JM, Branche P, et al. Effects of increased intra-abdominal pressure on central circulation. *Br J Anaesth* 2006;96:701-7.
30. Deeren D, Dits H, Malbrain ML. Correlation between intra-abdominal and intracranial pressure in nontraumatic brain injury. *Intensive Care Med* 2005;31:1577-81.
31. Friedlander MH, Simon RJ, Ivatury R, DiRaimo R, Machiedo GW. Effect of hemorrhage on superior mesenteric artery flow during increased intra-abdominal pressures. *J Trauma* 1998;45:433-89.
32. Simon RJ, Friedlander MH, Ivatury RR, DiRaimo R, Machiedo GW. Hemorrhage lowers the threshold for intra-abdominal hypertension-induced pulmonary dysfunction. *J Trauma* 1997; 42:398-403; discussion 4-5.
33. Balogh Z, McKinley BA, Cox CS, et al. Abdominal compartment syndrome: the cause or effect of postinjury multiple organ failure. *Shock* 2003;20:483-92.
34. Raeburn CD, Moore EE, Biff WL, et al. The abdominal compartment syndrome is a morbid complication of postinjury damage control surgery. *Am J Surg* 2001;182:542-6.
35. De Waele JJ, Benoit D, Hoste E, Colardyn F. A role for muscle relaxation in patients with abdominal compartment syndrome? *Intensive Care Med*. 2003;29:332.
36. Agusti M, Elizalde JJ, Adalia R, Cifuentes A, Fontanals J, Taura P. Dobutamine restores intestinal mucosal blood flow in a porcine model of intra-abdominal hyperpressure. *Crit Care Med*. 2000;28:467-72.
37. Cheatham ML, Chapman WC, Key SP, Sawyers JL. A meta-analysis of selective versus routine nasogastric decompression after elective laparotomy. *Ann Surg* 1995;221:469-76.
38. Kula R, Szturcz P, Sklienka P, Neiser J, Jahoda J. A role for negative fluid balance in septic patients with abdominal compartment syndrome? *Intensive Care Med* 2004;30:2138-9.
39. Oda S, Hirasawa H, Shiga H, Matsuda K, Nakamura M, Watanabe E, et al. Management of intra-abdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis with continuous hemodiafiltration using a polymethyl methacrylate membrane hemofilter. *Ther Apher Dial* 2005;9:355-61.
40. Kacmaz A, Polat A, User Y, Tilki M, Ozkan S, Sener G. Octreotide improves reperfusion-induced oxidative injury in acute abdominal hypertension in rats. *J Gastrointest Surg* 2004;8:113-9.
41. De Waele JJ, Hoste EA, Malbrain MLNG. Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome – a critical analysis. *Crit Care* 2006;10:R51.
42. 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;174:667-72.
43. Sugrue M, Jones F, Janjua KJ, Deane SA, Bristow P, Hillman K. Temporary abdominal closure: a prospective evaluation of its effects on renal and respiratory physiology. *J Trauma* 1998;45:914-21.