

ARTYKUŁ POGLĄDOWY / REVIEW PAPER

Otrzymano/Submitted: 6.10.2020 • Zaakceptowano/Accepted: 20.12.2020

© Akademia Medycyny

Nadciśnienie śródbrzusze i zespół przedziału brzuszego – podstawowe zagadnienia

Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome – basic issues

Hanna Miszczenkow¹, Łukasz J. Krzych^{1,2}

¹ Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersyteckie Centrum Kliniczne im. prof. Kornela Gibińskiego w Katowicach

² Katedra Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach



Streszczenie

Nadciśnienie śródbrzusze (IAH, intra-abdominal hypertension) jest definiowane jako wzrost ciśnienia wewnątrz jamy brzusznej (IAP, intra-abdominal pressure) do wartości ≥ 12 mmHg. Gdy IAP > 20 mmHg i pojawia się niewydolność narządowa, stan taki określany jest mianem zespołu przedziału brzuszego (ACS, abdominal compartment syndrome). IAH/ACS są zagadnieniami łączącymi zainteresowania wielu specjalności medycznych. Te stany kliniczne są częstą patologią u krytycznie chorych. IAH, będąc najczęściej objawem zaburzeń funkcji narządów w przestrzeni jamy brzusznej, samo staje się przyczyną kolejnych, co wpisuje się w patologiczny mechanizm błędnego koła, rzutu-jąc na pracę narządów zlokalizowanych w innych kompartmentach organizmu, dając obraz ACS. Zidentyfikowano wiele czynników ryzyka wystąpienia IAH, które w większości mają charakter modyfikowalnych. Aktualne zalecenia międzynarodowe rekomendują pomiar ciśnienia śródbrzusznego u wszystkich chorych zagrożonych wystąpieniem IAH/ACS oraz określają podstawową ścieżkę diagnostyczno-terapeutyczną u pacjentów, u których patologia ta wystąpi. Zapobieganie wystąpieniu IAH i odpowiednie leczenie w celu uniknięcia ogólnoustrojowych powikłań są typowym postępowaniem spersonalizowanym. *Anestezjologia i Ratownictwo 2020; 14: 364-373.*

Słowa kluczowe: ciśnienie wewnątrzbrzuszne (śródbrzusze), nadciśnienie śródbrzusze, zespół przedziału brzuszego, diagnostyka, powikłania, postępowanie

Abstract

Intra-abdominal hypertension (IAH) is defined as an increase in intra-abdominal pressure (IAP) to ≥ 12 mmHg. When IAP > 20 mmHg and organ failure develops, this condition is known as abdominal compartment syndrome (ACS). IAH/ACS are issues that combine the interests of many medical specialties. These clinical conditions are a common pathology in critically ill patients. IAH, being the most common symptom of abdominal organ dysfunction, becomes the cause of others itself, which is a part of the pathological mechanism of the vicious circle, affecting the work of organs located in other compartments of the body, giving the image of ACS. Many risk factors for IAH have been identified, most of which are modifiable. The current international recommendations recommend the measurement of intra-abdominal pressure in all patients at risk of IAH/ACS and define the basic diagnostic and therapeutic path for patients who develop this pathology. IAH prevention and appropriate treatment to avoid systemic complications are typical personalized procedures. *Anestezjologia i Ratownictwo 2020; 14: 364-373.*

Key words: intra-abdominal pressure, intra-abdominal hypertension, abdominal compartment syndrome, diagnostic, complications, proceeding

Wstęp

Nadciśnienie wewnątrzbrzuszne (IAH, intra-abdominal hypertension) oraz wynikający z niego zespół przedziału brzusznego (ACS, abdominal compartment syndrome) są niezwykle ciekawymi problemami współczesnej medycyny krytycznie chorych. W ostatnich latach zainteresowanie dysfunkcją pojedynczych narządów zostało w znacznej mierze przekierowane na poznanie wzajemnych relacji pomiędzy nimi (np. serce-płuca, wątroba-nerki, serce-mózg, itp.). Zwrócono bowiem uwagę, że nie można w sposób izolowany podchodzić do diagnostyki czy leczenia pojedynczego narządu czy układu. Idąc tym tropem, analiza procesów zachodzących w nieanatomicznych strukturach organizmu, zwanych przedziałami (kompartamentami), stała się ważnym elementem tworzenia medycyny spersonalizowanej, ukierunkowanej na cel (GDT, goal-directed therapy). Dociekania te nie są jednak nową teorią w medycynie. Podwaliny rozważań stworzył Volkmann, który w swojej pracy zatytułowanej „Die ischämischen Muskellähmungen und Kontrakturen” opisał stan, w którym wzmożone ciśnienie pomiędzy zamkniętymi (uciśniętymi) powięziami zmniejszało perfuzję mięśni, co doprowadziło do ich skurczu [1]. W teorię kompartamentu doskonale wpisuje się także doktryna Monro-Kelliego, która mówi, że objętość przestrzeni wewnątrzczaszkowej jest wielkością stałą, stanowiącą sumę trzech składników: tkanek mózgowia, krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego, a przyrost objętości każdego z tych trzech składników odbywa się kosztem pozostałych dwóch [2]. Już bardziej współcześnie, Światowe Towarzystwo ds. Zespołu Przedziału Brzusznego (WCACS, World Society of the Abdominal Compartment Syndrome) opisało problem nadciśnienia wewnątrz- (śród)brzusznego i zespołu przedziału brzusznego, podając ich definicje, patofizjologię, sugerując ścieżkę diagnostyczną i terapeutyczną [3].

Definicje

W 2006 roku Malbrain wraz z grupą ekspertów [2] po raz pierwszy na płaszczyźnie międzynarodowej ustanowili konsensus co do definicji stosowanych w zakresie patologii kompartamentu brzusznego. Za ciśnienie śródbrzuszne (IAP, intra-abdominal pressure), wyrażane w mmHg, uznano stałe ciśnienie panujące w każdym miejscu całej jamy brzusznej, zgodnie z założeniami prawa Pascala. Za

standardową metodę pomiaru IAP uznano ocenę za pomocą cewnika Foleya umieszczonego w pęcherzu moczowym, po opróżnieniu pęcherza z moczu, po podaniu do pęcherza 25 ml roztworu 0,9% chlorku sodu. Pomiaru powinno się dokonywać u pacjenta ułożonego w pozycji leżącej całkowicie na wznak, na końcu spontanicznego wydechu, przy braku skurczów mięśni brzucha oraz z wyzerowanym przetwornikiem, umieszczonym na wysokości wyznaczanej przez linię pachową środkową. Wartości IAP u zdrowych osób dorosłych powinny wynosić ok. 0 mmHg. U pacjentów krytycznie chorych za akceptowalną przyjmuje się wartość 5÷7 mmHg, choć nie jest tu brany pod uwagę indywidualny wpływ ciśnienia wynikający z wentylacji mechanicznej. IAH jest definiowane jako ciśnienie, którego wartości albo się utrzymują stale, albo pomiary są powtarzalne i wynoszą ≥ 12 mmHg. Co warto zauważyć, zakres pomiędzy 8÷11 mmHg jest uznawany za tzw. „szarą strefę” z uwagi na możliwą niedokładność pomiaru. Nadciśnienie śródbrzuszne można podzielić na 4 stopnie: stopień I (IAP 12÷15 mmHg), II (IAP 16÷20 mmHg), III (IAP 21÷25 mmHg) oraz IV (IAP >25 mmHg). ACS definiowany jest natomiast jako stan, w którym IAP wynosi stale >20 mmHg, przy zachowanym lub nie, brzuszny ciśnieniu perfuzyjnym (APP, abdominal perfusion pressure) <60 mmHg, któremu towarzyszy *de novo* odkryta niewydolność któregoś z narządów. APP rozumiane jest jako różnica pomiędzy średnim ciśnieniem tętniczym (MAP, mean arterial pressure) a IAP.

Etiologia

Zidentyfikowano wiele czynników ryzyka rozwoju ACS, które można pogrupować bazując na patofizjologii zjawiska [3÷5] (Tabela 1).

Łatwo można zatem wysnuć wniosek, iż każda patologia mająca swój przebieg miejscowo w jamie brzusznej lub systemowo, jeśli dotyczy struktur wewnątrzbrzusznych, jest prawdopodobnym czynnikiem ryzyka wystąpienia IAH i ACS, a zatem sprzyja powikłaniom narządowym i niewydolności wielonarządowej (MOF, multi-organ failure).

Diagnostyka

Zagadnienie diagnostyki IAH od wielu lat zajmowało naukowców [6], którzy starali się znaleźć optymalny, nieinwazyjny sposób powtarzalnego

Tabela 1. Czynniki ryzyka występowania nadciśnienia śródbrzusznego i zespołu przedziału brzuszego [3÷5]
 Table 1. Risk factors for intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome [3÷5]

Zmniejszona podatność ścian jamy brzusznej	Zwiększona zawartość treści w świetle przewodu pokarmowego
Zabieg chirurgiczny	Porażenie i poszerzenie światła żołądka
Ciężki uraz	Niedrożność porażenna jelit
Ciężkie oparzenie	Niedrożność mechaniczna jelit
Pozycja ułożeniowa na brzuchu („prone position”)	Podniedrożność (niezależnie od przyczyny)
Zwiększona objętość w jamie brzusznej	Wysięki z niewydolności śródbłónka naczyniowego i resuscytacja płynowa
Ciąża	Wstrząs
Wzdęcie	Sepsa
Hepato- i splenomegalia	Zespół uogólnionej odpowiedzi zapalnej (SIRS, systemic inflammatory response syndrome)
Ostre zapalenie trzustki	Kwasica metaboliczna
Patologiczne zbiorniki krwi, płynu lub powietrza (krwiak, ropień, treść kałowa, itp.)	Hipoalbuminemia
Guzy wewnątrzbrzuszne (wewnątrz- lub pozaotrzewnowe, w tym w miednicy mniejszej)	Niewydolność limfatyczna
Laparoskopia z nadmiernym ciśnieniem insuflacji	Hipotermia
„Packing” jamy brzusznej	Masywne przetoczenia płynów oraz patologicznie dodatni bilans płynowy
Laparotomia „damage control”, zamknięcie jamy brzusznej z napięciem powięzi	Masywna transfuzja preparatów krwi i krwipochodnych
Dializa otrzewnowa	
Inne	
Wodobrzusze	
Zapalenie otrzewnej	
Starszy wiek	
Otyłość, zwłaszcza brzuszna	
Dodatni kąt ułożenia wezgłowia łóżka (>30÷45°)	
Wentylacja mechaniczna dodatnimi ciśnieniami	
Dodatnie ciśnienie końcowo-wydechowe (PEEP) >10 cmH ₂ O	
Patologie wewnątrz klatki piersiowej (niedodma, odma, płyn w opłucnej)	
Zespół Meigsa	

pomiaru IAP. Technika pomiaru wykorzystująca cewnik w pęcherzu moczowym została opracowana już w 1984r. przez Krona i wsp. [7]. W 1993r. Collee ze współpracownikami [8] wykazali, iż można do pomiaru IAP wykorzystać rurkę gastrostomijną lub zgłębnik nosowo-żołądkowy oraz udokumentowali, że pomiary te nie różnią się znacząco w porównaniu z wynikami uzyskanymi przy pomocy cewnika Foleya, zatem mogą być dobrym narzędziem do oceny „przyłożkowej” [8÷9]. Inne metody, choć sprawdzone pod względem przydatności jak i jakości pomiarów, nie są tak popularne w użyciu i obejmują: ciągły lub przerywany pomiar ciśnienia w żołądku poprzez zgłębnik nosowo-żołądkowy, pomiar ciśnienia przezodbytniczo, przezpochwowo, pomiar czujnikiem umiesz-

czonym w żyłę głównej dolnej czy też poprzez drenaż jamy otrzewnej [10].

Wytyczne the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome (WSACS) rekomendują do pomiaru IAP prosty zestaw łączony z cewnikiem moczowym (Rycina 1 i 2). Pojedynczy pomiar ma ograniczoną wiarygodność, posługiwać należy się raczej trendem zmian. Choć Desie i wsp. [11] wykazali, że taka metoda nie zwiększa częstości zakażenia układu moczowego, anuria wymusza konieczność podaży do pęcherza określonej, powtarzalnej objętości roztworu 0,9% chlorku sodu, co jednak budzi uzasadnione zastrzeżenia epidemiologiczne. Kontrowersje budzi ocena IAP za pomocą słuza mocz, gdyż choć nie jest rekomendowana w wytycznych, to wydaje się być



Rycina 1 i 2. Pomiar ciśnienia śródbrzusznego przy wykorzystaniu zestawu UnoMeter™ Safeti™ Plus – zbiory własne

Figure 1 and 2. Intra-abdominal pressure measurement with UnoMeter™ Safeti™ Plus equipment – photos private

najrozsądniejsza z praktycznego punktu widzenia.

Wyniki pomiaru IAP za pomocą zgłębnika umieszczonego w jamie brzusznej (w świetle przewodu pokarmowego lub w pęcherzu moczowym) korelują z tymi uzyskanymi za pomocą analizy ultrasonograficznej. Cavaliere i wsp. [12] w badaniu ze zdrowymi ochotnikami, u których zasymulowano IAH, wykazali istotne zmiany średnicy żyły głównej dolnej oraz wahaniami przepływu nerkowego.

Oprócz manualnego pomiaru IAP, pomocne są nowoczesne metody obrazowe, również ujęte w wytycznych WSCAS. Służą one nie tylko zobrażowaniu panujących warunków w jamie brzusznej lecz są niejako podstawą do przewidywania powikłań narządowych wynikających z nadciśnienia brzuszno. Najprostszym, najbardziej dostępnym, tanim, bezpiecznym dla pacjenta badaniem, które nie naraża go na promieniowanie rentgenowskie, jest obrazowanie ultrasonograficzne. Przewaga ultrasonografii polega na możliwości wykorzystania jej przy łóżku chorego (point-of-care ultrasound, POCUS) i szybkości otrzymania wyniku, a przez to możliwości wdrożenia decyzji terapeutycznych. Najbardziej oczywistym przy-

kładem może być stwierdzenie w badaniu ultrasonografii jamy brzusznej obecności płynu puchlinowego, krwiaka czy ropnia oraz możliwość zdrenowania tej treści wraz z pobraniem jej próbki do badań laboratoryjnych i mikrobiologicznych. Dodatkowym atutem ultrasonografii jest możliwość potwierdzenia obecności prawidłowego położenia sondy nosowo-żołądkowej, co może służyć do dekompresji treści zawartej w świetle przewodu pokarmowego. Ponadto umożliwiona jest obserwacja perystaltyki, określenie jej ewentualnych zaburzeń oraz na tej podstawie wdrożenie np. leczenia prokinetycznego lub wlewk czyszczących. USG może dostarczyć również cennych informacji na temat stopnia wypełnienia żołądka oraz konsystencji treści pokarmowej, co może być podstawą do wprowadzenia profilaktyki przeciwko zachłystowi [13]. Pereira BM i wsp. [14] przeprowadzili badania w celu oceny roli POCUS w postępowaniu u pacjentów OIT ze stwierdzonym IAH. Przebadali oni 73 pacjentów. Dzielnej ocenie podlegał stopień wypełnienia treści w żołądku i jelitach. W efekcie możliwym było szybkie i celne wytypowanie tych chorych, którzy skorzystaliby z założenia sondy nosowo-żołądkowej lub wykonania

wlewu czyszczącego, co zmniejszało wartości IAP. Żaden z pacjentów nie musiał być ostatecznie poddany ratunkowemu zabiegowi laparotomii celem dekompresji jamy brzusznej.

Drugim typem badania obrazowego jest tomografia komputerowa. Jednak, jak podkreśla zespół badawczy Sugrue i wsp. [15], mimo wielu zalet, nadal nie ma swoistych wytycznych dotyczących roli TK u pacjentów IAH/ACS. Przyczyny takiego stanu rzeczy można upatrywać w kilku czynnikach: wiele ośrodków różni się pod względem protokołów obrazowania; tomografia jest użyteczna w ukazaniu patologii powodujących dopiero 3 stopień IAH, wśród których są tylko zmiany strukturalne, a zmian w czynności narządów czy zmian biochemicznych nie można w ten sposób ocenić; narażenie pacjenta krytycznie chorego na transport do pracowni tomografii komputerowej lub też konieczność wielokrotnego napromieniowywania go budzą uzasadnione wątpliwości terapeutyczno-organizacyjne. Po przeciwnej stronie stoi szereg korzyści, takich jak: możliwość poszukiwania źródła zakażenia, określenie zaawansowania zmian strukturalnych prowadzących do IAH, czy drenowanie kolekcji płynowych pod kontrolą radiologiczną. W TK oceniać można objaw „okrągłego brzucha” (round belly sign, RBS). RBS to stosunek wartości przekrojów przednio-tylnego do poprzecznego. Jeśli jego wartość przekroczy 0,8 należy wdrożyć dalszą diagnostykę w kierunku IAH, ponieważ napięcie ruchomych ograniczeń jamy brzusznej, tj. przedniej ściany brzucha oraz przepony jest nadmierne. RBS zdaje się być jednak nieco mało swoistym wskaźnikiem IAH. Bouveresse i wsp. [16] ocenili zatem wartość diagnostyczną innego wskaźnika, tj. PAR (peritoneal-to-abdominal height ratio, stosunek wysokości odcinka mierzonego pomiędzy kresą białą do tylnej ściany dwunastnicy do odcinka pomiędzy kresą białą a powięzią mięśni tylnej ściany brzucha w ułożeniu na grzbiecie). Gdy za diagnostyczną przyjęto wartość $>0,52$, wykazano znaczącą swoistość rozpoznania IAH (85%), przy akceptowalnej czułości (57%). Dodatkową cechą mogąą świadczyć o patologii brzusznej jest ocena wzmocnienia pogrubiałych ścian jelit (BWTE, bowel wall thickening enhancement). Al-Bahrani i wsp. [17] wykazali wysoką zależność pomiędzy RBS oraz BWTE, choć efekt statystycznie znamienny był jedynie przy rozpoznaniu ACS; $p = 0.047$.

Należy zwrócić również uwagę na inne typy badań obrazowych jak np. rezonans magnetyczny czy metody

obrazujące mikrokążenie, jak SDF (side stream dark-field). Mogą one w przyszłości stać się metodami konkurencyjnymi w stosunku do TK i USG. Nie ma jednak na chwilę obecną wystarczającej liczby wiarygodnych badań, które wskazywałyby przydatność powyższych metod obrazowych w diagnostyce IAH.

Wpływ nadciśnienia wewnątrzbrzuszego na wybrane narządy

Układ oddechowy

Rozwojowi IAH sprzyjają: kardiogeny obrzęk płuc, zespół ostrej niewydolności oddechowej (ARDS, acute respiratory distress syndrome), prowadzenie wentylacji mechanicznej dodatnimi ciśnieniami, zastosowanie PEEP (dodatniego ciśnienia końcowo-wydechowego) >10 cmH₂O oraz szczytowe ciśnienie w drogach oddechowych >28 cmH₂O [18, 19]. Bardzo dużą wagę przykładają się również do ograniczenia podatności klatki piersiowej oraz czynników, które mogą zmniejszyć podatność płuca na rozprężenie, a są nimi m.in.: znaczna otyłość, stan po sternotomii lub rozległej torakotomii, złamanie żeber, płyn w jamie opłucnowej, odma opłucnowa, przepuklina rozworu przełykowego, znaczna kardiomiopatia, itp.

Regli ze wsp. [19] podjęli się zadania, by usystematyzować wiedzę na temat tego, jakie skutki na układ oddechowy ma IAH. Po pierwsze wskazali, iż IAH wywiera wpływ na mechanikę oddychania poprzez uniesienie przepony. Skutkuje to zwiększonymi ciśnieniami w drogach oddechowych, zmniejszeniem podatności ścian dróg oddechowych, ze spadkiem czynnościowej pojemności zalegającej (FRC, functional residual capacity) i niedodmą oraz zwiększeniem oporów naczyń płucnych łącznie. Zmniejsza się objętość płuc, która jest upowietrzona, wzrasta przeciek wewnątrzpłucny oraz ryzyko infekcji układu oddechowego. Po drugie, patologicznej zmianie ulega wymiana gazowa: rośnie ryzyko hiperkarnii i hipoksemii, rozwijają się zaburzenia stosunku wentylacji do perfuzji (Q/V), z następczym obrzękiem pęcherzyków, zwiększeniem przecieku wewnątrzpłucnego, wzrostem oporów w krążeniu płucnym. Wzrasta ryzyko niewydolności prawokomorowej serca, a na skutek narastania zaburzeń hemodynamicznych – także lewokomorowej. Rozwija się tzw. zespół małego rzutu. Metabolicznie – narasta kwasica oddechowa na skutek hiperkapnii oraz kwasica metaboliczna na skutek hipoksji komórkowej, która jest tym większa, im bardziej wzrasta zapotrze-

bowanie organizmu na tlen. Patologia płucna nasila się, prowadząc do mechanizmu błędnego koła.

Nerki

Hipotensja oraz IAH są zagrożeniami dla perfuzji nerek [20]. Vidal i wsp. [21] w populacji krytycznie chorych wykazali zależność pomiędzy obecnością nadciśnienia śródbrzuszego a ryzykiem rozwoju niewydolności nerek. Gurel [22] przedstawił ciekawy opis pacjenta, u którego rozwinął się zespół kompartmentu brzuszego z następczym ostrym uszkodzeniem nerek w przebiegu obrzęku trzewi i powiększonych brzusznych węzłów chłonnych na tle rozsianego raka prostaty. Przepływ nerkowy w ACS jest wyraźnie zmniejszony, co wynika z zastoju żylnego oraz hipoperfuzji w przebiegu zespołu małego rzutu. Im większe IAP, tym większe ograniczenie przepływu i perfuzji. Zaburzenia prowadzą do upośledzenia filtracji i gromadzenia szkodliwych metabolitów. Przejawia się to zwiększeniem stężenia kreatyniny, mocznika i potasu, rozwojem kwasicy metabolicznej. Hiperkaliemia i hiponatremia powodują aktywację układu renina-angiotensyna-aldosteron (RAA) i zwiększenie wydzielania peptydu antydiuretycznego, co może pogłębiać niewydolność krążenia przy obecnym AKI i ACS [4].

Układ krążenia

IAH bezpośrednio oddziałuje na ciśnienia panujące w klatce piersiowej. Spadek rzutu serca wynika w mniejszym stopniu z uciśnięcia samego serca (zespół podobny do tamponady), a przede wszystkim z uciśnięcia dużych naczyń żylnych, co skutkuje spadkiem powrotu żylnego i obciążenia wstępnego. Dochodzi do wzrostu ciśnień w łożysku płucnym. Na skutek opisanych patologii dochodzi do spadku objętości końcowoskurczowej lewej komory. Ucisk na naczynia tętnicze ma mniejszy wymiar praktyczny z uwagi na budowę ściany naczyń, choć wzrost obciążenia następczego koreluje z IAP. Zaburzenia przepływu trzewnego także sprzyjają wzrostowi obciążenia następczego. Przeciążenie ciśnieniowe serca łatwo generuje zaburzenia rytmu serca, szczególnie migotanie przedsionków.

Możliwość wiarygodnego monitorowania hemodynamicznego jest utrudniona ze względu na ograniczenia dostępnych metod pomiarowych. Przy obecnej niewydolności prawokomorowej serca i/lub nadciśnieniu płucnym jedynym rozsądnym narzędziem jest cewnik Swana-Ganza. Niestety metoda ta nie jest wolna od ograniczeń i jest naznaczona znaczną inwa-

zyznością. Cheatham [6] podkreślił, iż w IAH zasadna jest korekcja wyników pomiarów hemodynamicznych, np. ciśnienia zaklinowania tętnicy płucnej względem ciśnień transmuralnych. Cennych informacji o stanie układu krążenia może dostarczyć powtarzane badanie ultrasonograficzne (echokardiografia, ocena żyły głównej dolnej). Kalibrowane metody dylucji przezpłucnej z wykorzystaniem znacznika są mało wiarygodne w ACS. Küntscher i wsp. [23] wykazali, że pomiar ośrodkowego ciśnienia żylnego jest zupełnie nie przydatny w przypadku krytycznie chorych, którzy ulegli poparzeniu i rozwinęli IAH. Bardziej trafny okazał się u nich pomiar objętości wyrzutowej. Metody niekalibrowane nie powinny być w ogóle stosowane u chorych z IAH.

Prowadzenie spersonalizowanego leczenia płynami i aminami katecholowymi wobec tego nie jest łatwe. Ważne jest zagwarantowanie właściwego ciśnienia perfuzji narządowej (APP), które powinno wynosić co najmniej 60 mmHg.

Układ nerwowy

Bloomfield i wsp. [24] wykazali, że w przypadku zwiększenia ciśnienia wewnątrz klatki piersiowej dochodzi do wzrostu ciśnienia śródczaszkowego, przede wszystkim wskutek zaburzonego powrotu żylnego z czaszki. Zmniejszony odpływ żylny, przy niedostatecznym MAP sprzyja rozwojowi hipoperfuzji mózgu [25]. U osób otyłych, u których rozwija się IAH, dochodzi do rozwoju nadciśnienia śródczaszkowego [26]. Efekty nadciśnienia śródczaszkowego są również obserwowane na poziomie komórkowym. Jarosz i wsp. [27] badając poziomy komórkowe magnezu całkowitego i zjonizowanego, wykazali zmiany niedokrwienne tkanki mózgowej z następczym uszkodzeniem komórek nerwowych.

Układ trawienny i wątroba

Przepływ trzewny jest ściśle zależny od zmian IAP. Zmiany dotyczą wszystkich narządów jamy brzusznej. ACS może przybierać formę ostrej niewydolności jelit, wątroby czy trzustki. Przy IAH dochodzi do obrzęku i niedokrwienia ścian jelit. Łatwo rozwijają się zaburzenia pasażu, które dalej nasilają IAH. Dochodzi do translokacji bakteryjnej [28], co generuje ryzyko bakteriemii i sepsy brzusznej. Upośledzenie ukrwienia wątroby rzutuje na jej funkcję we wszystkich jej składowych, w tym metabolizm ksenobiotyków, produkcję białek (hipoalbuminemia, spadek stężenia przeciwciał,

skaza osoczowa), metabolizm węglowodanów (hipoglikemia) i tłuszczów (dyslipidemia).

CPP ujemnie koreluje z IAP. Wraz ze spadkiem CPP zauważalny jest spadek przepływu krwi zarówno przez tętnicę krezkową górną, jak i przez pień trzewny. Ponadto występuje spadek przepływu w żyłach jamy brzusznej, co sprzyja rozwojowi zakrzepicy. Zmniejsza się przepływ krwi przez śluzówkę jelita. Dalszym następstwem jest lokalna retencja CO₂, a co za tym idzie zaburzenia w równowadze kwasowo-zasadowej tkanek: rozwija się kwasica metaboliczna, gromadzone są te szkodliwe produkty przemiany materii, które metabolizowane są w hepatocytach. Zauważalnym problemem jest również zmniejszenie efektywności żywienia dojelitowego. Dochodzi do zalegania treści pokarmowej w żołądku, zwiększa się refluks żołądkowo-przelykowy, rozwija gastropareza, poszerzeniu ulegają pętle jelitowe, a w dalszym etapie obserwuje się cechy niedrożności porażennej. Powoduje to zwiększenie przepuszczalności ścian śródbłonna dla bakterii oraz ich toksyn, łatwo rozwija się bakteriemia i sepsa. Doprowadza to do dalszego pogłębiania się patologii z narastaniem obrzęku trzewi i ich niedokrwienia, pojawia się hiperlaktatemia. Może ponadto dojść do perforacji przewodu pokarmowego lub krwawienia. Na tle tych zmian szybko dochodzi do niewydolności wielonarządowej, która znacząco pogarsza rokowanie [29].

Podobne zależności można zauważyć w przypadku zaburzeń ukrwienia wątroby. W wyniku IAH zmniejsza się przepływ przez żyłę wrotną oraz tętnicę wątrobową. Wynikiem tego jest pogorszenie funkcji wątroby w każdym jej aspekcie. Obniżeniu ulega też aktywność enzymów wątrobowych, w tym biorącego udział w biotransformacji leków CYP450 [30]. Rozwija się ACS. Kun Guo i wsp. [31] wykazali, że ACS jest niezależnym czynnikiem ryzyka niewydolności wątroby. Przyłóżkowa ocena czynności wątroby może być prowadzona z wykorzystaniem oznaczenia stopnia oczyszczenia osocza z barwnika, zieleni indocyjaniny. Test ten jest prosty do wykonania, powtarzalny, tani i łatwo dostępny [32].

Postępowanie terapeutyczne

Autorzy wytycznych WCACS szczególny nacisk kładą na poprawę podatności ściany brzucha. Można ten efekt osiągnąć poprzez opróżnienie światła przewodu pokarmowego stosując sondę do odbarczenia

treści zastoinowej w żołądku, wykonując wlewki doodbytnicze, podając pacjentowi leki prokinetyczne. Adekwatna sedacja i analgeza u pacjentów wentylowanych mechanicznie po zabiegach chirurgicznych na jamie brzusznej również przynoszą pożądane rezultaty, na drodze m.in. zmniejszenia dysharmonii pomiędzy pacjentem a respiratorem. Ponadto należy unikać podwyższenia wezłowia pacjenta powyżej 30°. W przeciwnym wypadku ucisk na narządy jamy brzusznej się zwiększa.

U pacjentów, u których stwierdza się kolekcje płynu w jamie brzusznej, należy dążyć do jak najszybszej ewakuacji tej dodatkowej objętości, np. na drodze drenażu przezskórnego, przez światło przewodu pokarmowego lub laparotomii.

Ważnym elementem terapii jest utrzymanie adekwatnego ciśnienia perfuzyjnego. Niejednokrotnie konieczne jest, bazując na wynikach pomiarów hemodynamicznych, dołączenie amin katecholowych. Zaleca się również prowadzenie optymalnego bilansu płynowego, unikając liberalnej resuscytacji płynowej, a w razie konieczności stosowanie diurezy forsowanej czy też terapii nerkozastępczej w celu usunięcia nadmiaru płynu zgromadzonego w obrzękniętych tkankach. Leczenie musi być spersonalizowane.

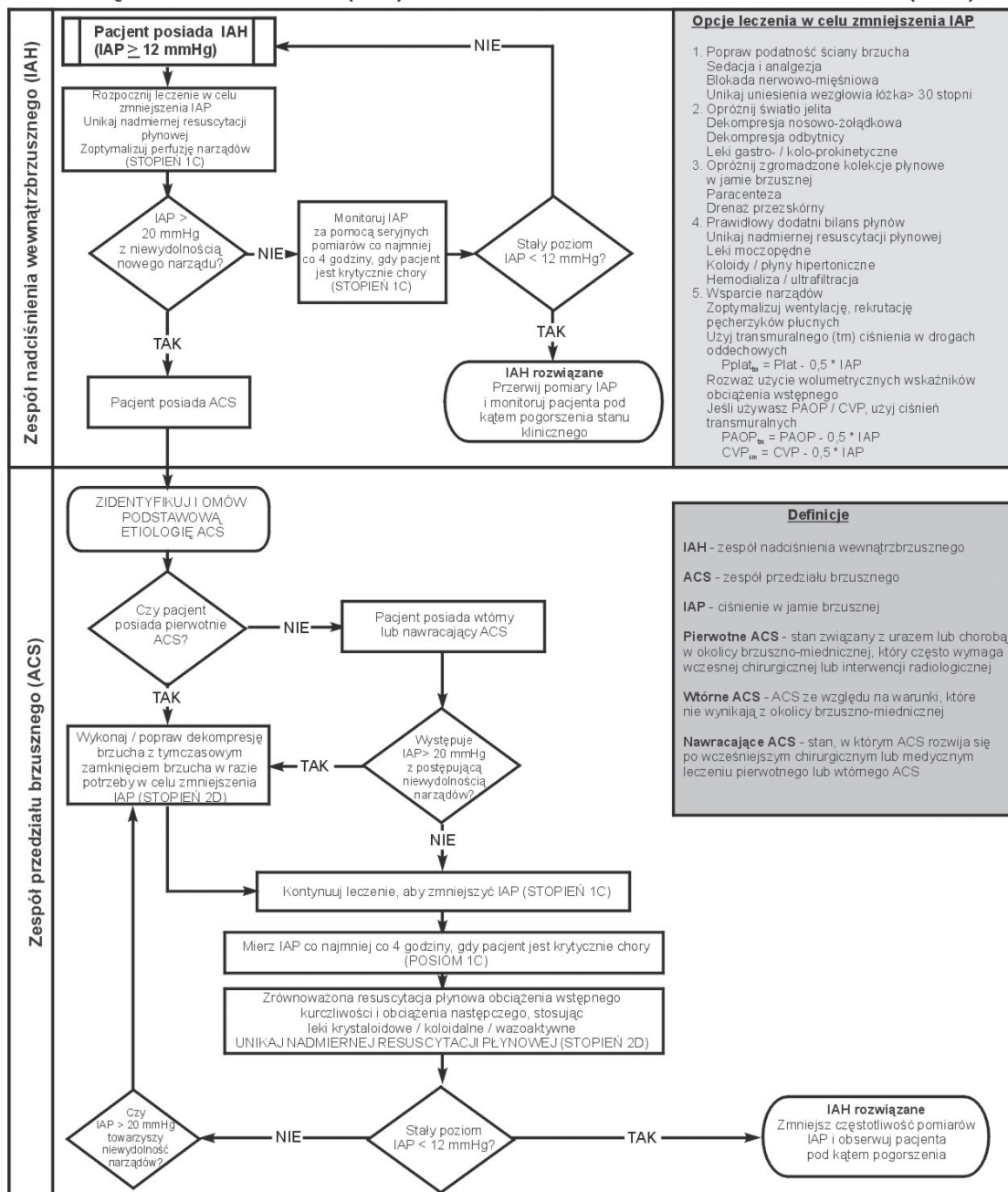
Przykładem terapii ukierunkowanej na cel jest także terapia wentylacyjna, która ograniczając ryzyko uszkodzenia płuc (VILI), powinna zapewnić prawidłową oksygenację i eliminację CO₂.

Podstawowy schemat postępowania w IAH i ACS przedstawia Rycina 3. Jeśli to możliwe, działanie powinno być przyczynowe. Należy starać się wyeliminować wszystkie przyczyny IAH. Postępowanie powinno być oparte o powtarzalne pomiary IAP.

Podsumowanie

Pacjenci hospitalizowani w OAiIT, u których rozwija się nadciśnienie śródbrzusne, są obarczeni dużym ryzykiem powikłań wielonarządowych. Rokowanie w tej grupie chorych jest niepomyślne. Należy unikać czynników ryzyka rozwoju IAH, a gdy się pojawiają szybko je eliminować lub co najmniej właściwie kontrolować. Szybkie wdrożenie adekwatnego leczenia może ograniczyć ryzyko wystąpienia ACS w IAH. Działania powinny bazować na znajomości patomechanizmu schorzenia i mieć charakter terapii ukierunkowanej na cel (spersonalizowanej).

ALGORYTM POSTĘPOWANIA ZESPOŁEM NADCIŚNIENIA WEWNĄTRZBRZUSZNEGO (IAH) / ZESPOŁEM PRZEDZIAŁU BRZUSZNEGO (ACS)



Rycina 3. Algorytm postępowania w nadciśnieniu wewnątrzbrzusznym i zespole przedziału brzuszego (Przetłumaczone z języka angielskiego na polski na podstawie [3]; użyto na podstawie licencji Creative Commons Attribution – NonCommercial 4.0 International License)

Figure 3. Updated intra-abdominal hypertension (IAH)/abdominal compartment syndrome (ACS) management algorithm. IAP intra- abdominal pressure [3] – used on the basis of license Creative Commons Attribution – NonCommercial 4.0 International License

Konflikt interesów / Conflict of interest
Brak / None

Adres do korespondencji / Correspondence address
✉ Hanna Miszczenkow
Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii
Uniwersyteckie Centrum Kliniczne
im. Prof. K. Gibińskiego
Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach
ul. Medyków 14, 40-752 Katowice
☎ (+48 22) 627 39 86
✉ hanna.miszczekow@gmail.com

Piśmiennictwo/References

- Papavramidis TS, Marinis AD, Pliakos I, Kesisoglou I, Papavramidou N. Abdominal compartment syndrome - Intra-abdominal hypertension: Defining, diagnosing, and managing. *J Emerg Trauma Shock*. 2011;4(2):279-291. doi:10.4103/0974-2700.82224
- Malbrain MLNG, 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(11):1722-1732. doi:10.1007/s00134-006-0349-5
- Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: Updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med*. 2013;39(7):1190-1206. doi:10.1007/s00134-013-2906-z
- Wadelek, J. Nadciśnienie wewnątrzbrzuszne i zespół przedziału brzuszego u chorych na oddziale intensywnej terapii-definicje i patofizjologia Intra abdominal hypertension (IAH) and abdominal compartment syndrome (ACS). *Anestezjologia i Ratownictwo*. 2011;93-101.
- Resnick, S., Kaplan, L. J. Abdominal Compartment Syndrome. *Critical Care Nephrology: Third Edition* 2017;49: 288–294. doi:10.1016/B978-0-323-44942-7.00049-2
- Cheatham ML. Abdominal compartment syndrome: pathophysiology and definitions. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2009;17:10. doi:10.1186/1757-7241-17-10
- Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg*. 1984;199(1):28-30. doi:10.1097/00000658-198401000-00005
- Collee GG, Lomax DM, Ferguson C, Hanson GC. Bedside measurement of intra-abdominal pressure (IAP) via an indwelling naso-gastric tube: clinical validation of the technique. *Intensive Care Med*. 1993;19(8):478-480. doi:10.1007/BF01711092.
- Gudmundsson F, Viste A, Gislason H, Svanes K. Comparison of different methods for measuring intra-abdominal pressure. *Intensive Care Med*. 2002;28(4):509-514. doi:10.1007/s00134-001-1187-0
- Sugrue M, De Waele JJ, De Keulenaer BL, Roberts DJ, Malbrain MLNG. A user's guide to intra-abdominal pressure measurement. *Anaesthesiol Intensive Ther*. 2015;47(3):241-251. doi:10.5603/AIT.a2015.0025
- Desie N, Willems A, De Laet I, et al. Intra-abdominal pressure measurement using the FoleyManometer does not increase the risk for urinary tract infection in critically ill patients. *Ann Intensive Care*. 2012;2012(Suppl 1):S10. doi:10.1186/2110-5820-2-S1-S10
- Cavaliere F, Cina A, Biasucci D, et al. Sonographic assessment of abdominal vein dimensional and hemodynamic changes induced in human volunteers by a model of abdominal hypertension. *Crit Care Med*. 2011;39(2):344-348. doi:10.1097/CCM.0b013e3181ffe0d2
- Gola W, Domagała M, Cugowski A. Ultrasound assessment of gastric emptying and the risk of aspiration of gastric contents in the perioperative period. *Anestezjologia Intensywna Terapii*. 2018;50(4):305-311.
- Pereira BM, Pereira RG, Wise R et al. The role of point-of-care ultrasound in intra-abdominal hypertension management. *Anaesthesiol Intensive Ther* 2017, vol. 49, no5,373-381. doi:10.2603/AIT.a2017.0074
- Sugrue G, Malbrain MLNG, Pereira B, Wise R, Sugrue M. Modern imaging techniques in intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: a bench to bedside overview. *Anaesthesiol Intensive Ther* 2018,vol.50, no 3, 234-242, doi: 10.5603/AIT.a2017.0076
- Bouveresse S, Piton G, Badet N, Besch G, Pili-Floury S, Delabrousse E. Abdominal compartment syndrome and intra-abdominal hypertension in critically ill patients: diagnostic value of computed tomography. *Eur Radiol*. 2019;29(7):3839-3846. doi:10.1007/s00330-018-5994-x
- Al-Bahrani AZ, Abid GH, Sahgal E, et al. A prospective evaluation of CT features predictive of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in critically ill surgical patients. *Clin Radiol*. 2007; 62(7): 676-682, doi:10.1016/j.crad.2006.11.006
- Blaser AR, Par P, Kitus R, Starkopf J. Risk factors for intra-abdominal hypertension in mechanically ventilated patients. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2011;55(5):607-614. doi:10.1111/j.1399-6576.2011.02415.x

19. Regli A, Pelosi P, Malbrain MLNG. Ventilation in patients with intra-abdominal hypertension: what every critical care physician needs to know. *Ann Intensive Care*. 2019;9(1). doi:10.1186/s13613-019-0522-y
20. Venkataraman R, Kellum JA. Prevention of acute renal failure. *Chest*. 2007;131(1):300-308. doi:10.1378/chest.06-1246
21. Vidal MG, Weissner JR, Gonzalez F, et al. Incidence and clinical effects of intra-abdominal hypertension in critically ill patients. *Crit Care Med*. 2008;36(6):1823-1831. doi:10.1097/CCM.0b013e31817c7a4d
22. Gurel A. Acute kidney injury due to abdominal compartment syndrome caused by duodenal metastases of prostate cancer. *Clin Case Reports*. 2015;3(7):629-631. doi:10.1002/ccr3.305
23. Kuntzsch M V., Germann G, Hartmann B. Correlations between cardiac output, stroke volume, central venous pressure, intra-abdominal pressure and total circulating blood volume in resuscitation of major burns. *Resuscitation*. 2006. doi:10.1016/j.resuscitation.2005.12.001
24. Bloomfield GL, Blocher CR, Fakhry IF, Sica DA, Sugerman HJ. Elevated intra-abdominal pressure increases plasma renin activity and aldosterone levels. In: *Journal of Trauma - Injury, Infection and Critical Care*. ; 1997. doi:10.1097/00005373-199706000-00002
25. Mokri B. The Monro-Kellie hypothesis: applications in CSF volume depletion. *Neurology*. 2001;56(12):1746-1748. doi:10.1212/wnl.56.12.1746
26. Sugerman HJ. Effects of increased intra-abdominal pressure in severe obesity. *Surg Clin North Am*. 2001. doi:10.1016/S0039-6109(05)70184-5
27. Jarosz B, Dabrowski W, Marciniak A, et al. Increase in intra-abdominal pressure raises brain venous pressure, leads to brain ischaemia and decreases brain magnesium content. *Magn Res*. 2012. doi:10.1684/mrh.2012.0310
28. Gargiulo NJ, Simon RJ, Leon W, Machiedo GW. Hemorrhage exacerbates bacterial translocation at low levels of intra- abdominal pressure. *Arch Surg*. 1998;133(12):1351-1355. doi:10.1001/archsurg.133.12.1351
29. Malbrain MLNG, Vidts W, Ravyts M, De Laet I, De Waele J. Acute intestinal distress syndrome: The importance of intra-abdominal pressure. *Minerva Anesthesiol*. 2008;74(11):657-673.
30. Roberts D.J., De Waele J.J., Kirkpatrick A.W., Malbrain M.L.N.G. (2016) Intra-Abdominal Hypertension and the Abdominal Compartment Syndrome. In: O'Donnell J., Nacul F. (eds) *Surgical Intensive Care Medicine*. Springer, Cham. doi.org/10.1007/978-3-319-19668-8_46
31. Guo K, Ren J, Wang G, et al. Early Liver Dysfunction in Patients With Intra-Abdominal Infections. *Medicine (Baltimore)*. 2015;94(42):e1782. doi:10.1097/MD.0000000000001782
32. Kovac N, Peric M. Liver function assessment by indocyanine green plasma disappearance rate in patients with intra-abdominal hypertension after "non-hepatic" abdominal surgery. *Curr Med Res Opin*. 2018;34(10):1741-1746. doi:10.1080/03007995.2018.1435522