

Intraabdominalinė hipertenzija ir pilvo suspaudimo sindromas: diagnostika, įtaka organų veiklai ir gydymas

Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: diagnostics, effects on organ function and management

Mindaugas Šerpytis¹, Jurij Šabliauskas¹, Nadežda Ščupakova¹, Jūratė Šipylaitė¹, Kęstutis Strupas²

¹ *Vilniaus universitetas, Anesteziologijos, intensyviosios terapijos ir skausmo gydymo centras, Santariškių g. 2, LT-08661 Vilnius*

² *Vilniaus universitetas, Pilvo chirurgijos centras, Vilnius, Lietuva*
El. paštas: mindaugas.serpytis@santa.lt

¹ *Vilnius University, Centre of Anesthesiology, Intensive Therapy and Pain Management, Santariškių str. 2, LT-08661 Vilnius, Lithuania*

² *Vilnius University, Centre of Abdominal Surgery, Vilnius, Lithuania*
E-mail: mindaugas.serpytis@santa.lt

Dauginis organų nepakankamumo sindromas yra viena iš pagrindinių reanimacijos ir intensyviosios terapijos skyrių ligonių mirties priežasčių. Didėjant pažeistų organų sistemų skaičiui didėja ir mirštamumas. Nors pasiekta didelė pažanga gydant dauginį organų nepakankamumo sindromą (šiuolaikiniai dirbtinės plaučių ventilacijos režimai, inkstų, kepenų pakaitinės terapijos metodai, ekstrakorporinė membraninė oksigenacija ir kiti gydymo būdai), tačiau ligonių, turinčių daugiau nei keturių organų nepakankamumą, mirštamumas viršija 70 %. Todėl tikslinga daugiau dėmesio skirti organų nepakankamumo prevencijai ir ankstyvam kritinės būklės atpažinimui. Žalingas padidėjusio intraabdominalinio spaudimo poveikis visoms organų sistemoms yra įrodytas tiek eksperimentiniais tyrimais su gyvūnais, tiek klinikiniais tyrimais. Intraabdominalinė hipertenzija atlieka svarbų vaidmenį dauginio organų disfunkcijos sindromo patogenezėje, todėl intraabdominalinio spaudimo matavimas tapo rutininis sunkios būklės ligonių stebėsenos rodikliu. Šioje apžvalgoje, remiantis naujausios literatūros duomenimis, apibendrinami intraabdominalinės hipertenzijos ir pilvo suspaudimo sindromo apibrėžimai, etiologija ir rizikos veiksniai, taip pat įvairūs intraabdominalinio spaudimo matavimo metodai, aptariamasis intraabdominalinės hipertenzijos poveikis organų funkcijoms ir šiuolaikinės jos gydymo tendencijos.

Reikšminiai žodžiai: intraabdominalinė hipertenzija, intraabdominalinis spaudimas, pilvo suspaudimo sindromas, dauginis organų disfunkcijos sindromas, dekompresinė laparotomija.

The multiple organ dysfunction syndrome is one of the main causes of death in intensive care units. The more organ systems are injured the higher are mortality rates. Although there has been a significant progress in treating the multiple organ dysfunction syndrome (modern modes of mechanical lung ventilation, kidney, liver replacement therapy, extracorporeal membrane oxygenation and other techniques), the mortality rate in patients with more than four organ failures exceeds 70%. Therefore,

it is reasonable to pay more attention to the prevention and early recognition of a critical illness. When the measurement of intra-abdominal pressure gradually became available in day-to-day practice, an increasing number of experimental animal testing and clinical trials have proved detrimental effects of the elevated intra-abdominal pressure on all organ systems and its role in the pathogenesis of the multiple organ dysfunction syndrome. In this review, we summarize the current literature data concerning the definitions, etiology and risk factors of intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome as well as different techniques to measure the intra-abdominal pressure. We also discuss the pathophysiological implications of intra-abdominal hypertension on organ function and current treatment trends.

Key words: intra-abdominal hypertension, intra-abdominal pressure, abdominal compartment syndrome, multiple organ dysfunction syndrome, decompressive laparotomy

Apibrėžimai, rizikos veiksniai, klasifikacija

Intraabdominalinis spaudimas (IAS) – tai pastovus spaudimas pilvo ertmėje, kuris priklauso nuo dviejų veiksnių: pilvo sienos raumenų bei diafragmos slankumo ir parenchiminių, ertminių pilvo organų bei skysčio (ascito, kraujo) pilvo ertmėje tūrio. IAS turi įtakos kūno padėtis, svoris ir kt. Gulint ant pilvo kniūbsčiomis ir stovint IAS yra didesnis, o Trendelenburgo padėtyje – mažesnis [1, 2]. IAS priklauso ir nuo kvėpavimo judesių: padidėja įkvėpiant ir sumažėja iškvėpiant. Pagal pilvo suspaudimo sindromo (PSS) draugijos rekomendacijas normaliu IAS turi būti laikomas 5–7 mmHg spaudimas [3, 4].

Intraabdominalinė hipertenzija (IAH) – tai užsitęsęs ar pasikartojantis IAS padidėjimas ≥ 12 mmHg [3, 4]. PSS apibrėžiamas kaip ilgalaikis IAS padidėjimas > 20 mmHg (su ar be pilvo perfuzinio spaudimo sumažėjimo < 60 mmHg), kuris yra susijęs su naujai išsivysčiusiu organo nepakankamumu [3, 4]. Kritinių ligonių populiacijoje IAH dažnis siekia 30–50 % [5, 6]. Išskiriama nemažai IAH ir PSS rizikos veiksnių, kurie yra išvardyti 1 lentelėje.

IAH yra skirstoma į momentinę, ūminę, poūmę ir lėtinę. Momentinė būdinga kosint, čiaudint, tuštinantis ar fizinio krūvio metu. Šiais atvejais IAS gali padidėti net iki 150 mmHg, tačiau tai kelias sekundes ar minutes trunkantis IAS padidėjimas, nesukeliantis jokių padarinių. Ūminė IAH išsivysto per kelias valandas ir yra pirminės IAH padarinys, pavyzdžiui, kraujavimo į pilvo ertmę. Poūmė išsivysto per kelias dienas ir dažniausiai yra susijusi su antrine IAH: padidėjusiu kapiliarų pralaidumu ir vidaus organų edema, ascitu. Lėtinė IAH išsivysto per kelis mėnesius (priežastys – nutukimas, nėštumas, ascitas dėl kepenų cirozės). Tačiau esant lėtinei IAH organizmas per ilgą laiką prisitaiko. Pagal IAS dydį IAH

yra keturių laipsnių [3, 4]: I laipsnio – 12–15 mmHg; II laipsnio – 16–20 mmHg; III laipsnio – 21–25 mmHg; IV laipsnio – > 25 mmHg;

Pagal etiologiją IAH/PSS skirstoma į pirminę, antrinę ir pasikartojančią [3, 4]. Pirminė IAH išsivysto dėl patologijos pilvo ar dubens ertmėje. Ją sukelia kraujavimas į pilvo ertmę ar retroperitoninį tarpą po pilvo ar dubens organų traumos, operacijos, abdominalinės aortos aneurizmos plyšimo, žarnų nepraeinamumas, ūminis pankreatitas, peritonitas, dideli augliai, pilvo ertmės tamponavimas, pneumoperitoneumas, išpūstas žarnynas po endoskopinių procedūrų, ascitas ir kt. Antrinė išsivysto dėl patologijos, nesusijusios su pilvo ar dubens organais. Ją dažniausiai lemia visceralinė edema dėl padidėjusio kapiliarų pralaidumo (sisteminis uždegiminio atsako sindromas, šokas, nudegimai ir kt.) ir didelio tūrio skysčių infuzijos bei išeminio reperfuzinio pažeidimo. Pasikartojanti IAH/PSS diagnozuojama, jei IAH ar PSS išsivysto pakartotinai po chirurginio ar terapinio pirminės ar antrinės IAH/PSS gydymo.

Aukšto IAS žalinga įtaka pilvo organų kraujotakai yra gerai įrodyta. Didėjant IAS blogėja beveik visų organų kraujotaka. Tačiau organų perfuzija priklauso ne tik nuo IAS, bet ir nuo vidutinio arterinio kraujo spaudimo (VAS). Ligonio, kurio VAS yra < 60 – 70 mmHg, organų perfuzija bus bloga ir esant nedideliame IAS, ir atvirkščiai – ligoniui, kurio VAS > 70 mmHg, ir didesnis IAS gali nesukelti sunkesnių perfuzijos sutrikimų. Į klinikinę praktiką siūloma įdiegti naują pilvo organų perfuzijos rodiklį – pilvo perfuzinį spaudimą (PPS) [7]. PPS apskaičiavimo principas yra panašus kaip ir smegenų perfuzinio spaudimo: $PPS = VAS - IAS$. Deja, darbų, nagrinėjančių PPS įtaką organų funkcijai ir ligonių gydymo rezultatams, nėra daug. Retrospektyviosios analizės būdu *Cheatham* ir kiti nustatė, kad PPS patikimiau prognozavo ligonio baigtį nei IAS, VAS, arterinio

kraujo pH, BE ar laktato koncentracija kraujyje. Gydant kritinių būklių ligonius, kuriems yra IAH, PSS palaikymas virš 50 mmHg galėtų būti vienas iš gydymo tikslų.

Intraabdominalinio, intratorakalinio ir intrakranijinio slėgių sąveika yra gerai įrodyta, todėl, kai dviejose ar daugiau anatominių ertmių yra nustatomas padidėjęs slėgis, Pasaulio PSS draugija siūlo vartoti dauginio suspaudimo sindromo (angl. *polycompartment syndrome*) apibrėžimą [4].

IAS matavimo metodika

Pilvo ertmė yra uždara, prisipildžiusi skysčio ertmė. Remiantis Paskalio dėsniumi (slėgiami skysčiai ir dujos perduoda slėgį vienodai į visas puses) galima teigti, kad

bet koks slėgio pokytis bet kuriame pilvo ertmės taške gali būti užregistruojamas bet kurioje pilvo ertmės vietoje. IAS galima matuoti tiesiogiai ir netiesiogiai. Tiesiogiai IAS yra matuojamas įkišus spaudimo daviklį į pilvo ertmę, pavyzdžiui, laparoskopinėje chirurgijoje. Netiesiogiai IAS gali būti matuojamas per kateterį apatinėje tuščiojoje venoje, tiesiojoje žarnoje, gimdoje, šlapimo pūslėje, per nazogastrinį ar gastrotonometrinį zondą skrandyje [8].

Aukso standartu yra laikomas IAS matavimas per šlapimo pūslę, kurį 1984 m. pasiūlė *Kron* [9]. Šlapimo pūslės siena yra labai elastinga ir jautriai reaguoja į bet kokį IAS pasikeitimą. IAS yra matuojamas per *Foley* kateterį suleidus į šlapimo pūslę sterilaus fiziologinio

1 lentelė. IAH ir PSS rizikos veiksniai

Rizikos veiksniai, susiję su sumažėjusiu pilvo sienos slankumu:	
Sunki trauma [16–18]	
Abdominalinė chirurgija [19–23]	
Kniūbsčia ligonio padėtis (angl. <i>prone position</i>) [24]	
Didelio kūno paviršiaus ploto nudegimai, ypač jei nudegimo plotas yra daugiau kaip 60–70 % kūno paviršiaus ploto [25–27]	
Rizikos veiksniai, susiję su padidėjusiu ertminių organų tūriu	
Gastroparezė, žarnų nepraeinamumas (dinaminis, mechaninis) ar pseudoobstrukcija [21, 23]	
Kraujavimas į virškinamąjį traktą [19]	
Rizikos veiksniai, susiję su padidėjusiu intraabdominalinių organų tūriu ar pilvo ertmės tamponavimu	
Ūminis pankreatitas [19]	
Kepenų nepakankamumas su ascitu [19]	
Intraabdominalinė infekcija / pūlinys [21, 28]	
Kraujo, oro ar skysčio kaupimasis pilvaplėvės ertmėje [29], pilvo ertmės tamponavimas [18]	
Laparoskopija naudojant per didelį įpūtimo slėgį	
Peritoninė dializė [30]	
Rizikos veiksniai, susiję su padidėjusiu kapiliarų pralaidumu ir infuzine skysčių terapija	
Acidozė [6, 21]:	
• remiantis Pasaulio PSS draugijos rekomendacija: pH < 7,2 [3]	
Pažeidimo nustatymo operacija (angl. <i>damage control laparotomy</i>) [18, 31]	
	Hipotermija [31]:
	• remiantis Pasaulio PSS draugijos rekomendacija: šerdinė kūno temperatūra < 33 °C [5]
	Didelis APACHE-II ar SOFA skalės balas [6, 29]
	Didelio tūrio transfuzija:
	• remiantis Pasaulio PSS draugijos rekomendacija: > 10 vienetų eritrocitų masės per 24 val. [5]
	• remiantis <i>Balogh</i> ir bendraautorių kriterijais: > 3 vienetai eritrocitų masės per 24 val. [31]
	Didelio tūrio skysčių infuzija [20, 21, 23, 31]:
	• remiantis Pasaulio PSS draugijos rekomendacija: > 5 litrai koloidų ar > 10 litrų kristaloidų per 24 val. [3]
	• remiantis <i>Balogh</i> ir bendraautorių kriterijais: ≥ 3 litrų kristaloidų per 24 val. [31]
	Kiti / įvairialypiai
	Amžius [20]
	Sepsis, bakteremija [20, 21, 23, 28, 32]
	Koagulopatija, pvz., Pasaulio PSS draugijos rekomendacija: trombocitopenija < 55 x 10 ⁹ /L ar ADTL > 2 kartai virš normos, ar protrombino laikas < 50 %, ar INR > 1,5 [3]
	Pakeltas galvūgalis [1, 2, 33]
	Dirbtinė plaučių ventilacija [21], ypač naudojant teigiamą slėgį iškvėpimo pabaigoje > 10 cm H ₂ O [19]
	Padidėjęs kūno masės indeksas > 30 kg/m ² [3, 5, 23, 28]
	ŪRDS [21], kvėpavimo nepakankamumas (PaO ₂ /FiO ₂ < 300) [19]
	Šokas [20] ar hipotenzija [7, 31], vazopresorių / inotropinių vaistų infuzija [19]
	Pilvo aortos aneurizmos plyšimas [34]

tirpalo. Prijungus prie šio kateterio manometrą arba spaudimo daviklį, išmatuojamas vandens stulpelio aukštis arba spaudimą nustato monitorius. Tokiu būdu išmatuojamas spaudimas šlapimo pūslėje ir netiesiogiai – pilvo ertmėje. Spaudimas tuščiojoje ar šlaunies venoje bei skrandyje, matuojant tiek per nazogastrinį, tiek per gastrotonometrą, taip pat gerai siejasi su tiesioginiu IAS, tačiau šie būdai yra labiau invazyvūs ir sudėtingesni [8]. Deja, klinikinis pilvo ištyrimas yra neįtaigus ir netikslus metodas padidėjusiam IAS nustatyti [10, 11]. Kad būtų galima tiksliai nustatyti IAS matuojant spaudimą šlapimo pūslėje, Pasaulio PSS draugija rekomenduoja laikytis šių reikalavimų [3, 4]:

- IAS matuoti ligoniui gulint tiesiai ant nugaros;
- įsitikinti, kad nėra įsitempę ligonio pilvo raumenys;
- per *Foley* kateterį suleisti ne daugiau kaip 25 ml kūno temperatūros NaCl 0,9 %;
- atskaitos taškas – vidurinė pažasties linija;
- fiksuojama IAS reikšmė iškvėpimo pabaigoje;
- IAS išmatuojamas vandens manometru arba prijungus monitorių, tačiau turi būti išreikiamas milimetrais gyvsidabrio stulpelio (reikšmingo IAS skirtumo, išmatavus vandens stulpelio aukštį manometru ar prijungus prie monitoriaus, nėra) [12].

Papildomai rekomenduojama atlikti osciliacijos testą – švelniai paspaudus pilvą IAS turi padidėti, taip pat įvertinti, ar IAS svyruoja priklausomai nuo kvėpavimo judesių. Jei šie testai neigiami, reikia patikrinti, ar *Foley* kateteris nėra užsikimšęs. IAS gali veikti kosulys, dėl skausmo įsitempę pilvo sienos raumenys, motorinis ligonio susijaudinimas, dusulys iškvėpiant, o jei ligoniui taikoma dirbtinė plaučių ventilacija (DPV) – jo asinchroninis kvėpavimas („kovojimas“ su DPV aparatu). Į visus šiuos veiksnius būtina atsižvelgti matuojant IAS.

Pagrindinis IAS šlapimo pūslėje matavimo standartinės metodikos trūkumas yra tas, kad IAS stebėseną nėra

nuolatinė. Yra bandymų nuolat matuoti IAS skrandyje per įkištą į jį gastrotonometrą, tačiau šis būdas gali duoti nuo 4 mmHg iki –3 mmHg paklaidas, palyginti su spaudimu šlapimo pūslėje. „Pulsion“ kompanija siūlo aparatą CiMON nuolatiniam IAS matavimui per specialų skrandžio zondą [13]. Deja, skrandžio peristaltika gali turėti įtakos matavimams skrandyje [14]. Nuolatinę IAS stebėseną bandoma atlikti per trijų spindžių *Foley* kateterį šlapimo pūslėje, nuolat į ją lašinant NaCl tirpalą 4 ml/val. greičiu. Autoriai gavo gerą koreliaciją tarp šio būdo ir standartinės metodikos (skirtumas buvo tik 0,019±0,05 mmHg) [15].

IAH įtaka centrinės nervų sistemos veiklai

Daugelis autorių įrodė IAS įtaką intrakranijiniam slėgiui (IKS) [35–41]. IKS didėjimą didėjant IAS lemia veninio kraujo nutekėjimo iš galvos smegenų funkcinis sutrikimas, kurį sukelia padidėjęs intratorakalinis spaudimas [39]. Didėjant IAS diafragma nustumiama aukštyn, todėl didėja ir intratorakalinis slėgis, sutrinka veninio kraujo nutekėjimas, didėja centrinis veninis spaudimas (CVS) ir spaudimas vidinėje jungo venoje (VJS), blogėja kraujo nutekėjimas, vystosi intrakranijinė hipertenzija (2 lentelė).

IAS įtaka IKS buvo įrodyta ligoniams, turintiems tiek netrauminės kilmės galvos smegenų pažeidimą: infarktą, intracerebrinę kraujosruvą ir metabolinę encefalopatiją [40], tiek trauminės kilmės intrakranijinę hipertenziją. Išsivysčius nekontroliuojamai intrakranijinei hipertenzijai, kai ne tik terapinės, bet ir neurochirurginės priemonės nepadeda, dekompresinė laparotomija gali būti naudinga net ir nesant PSS. Įdomūs rezultatai pastebėti bariatrinėje chirurgijoje. Paaiškėjo, jog pacientams, kurie po tokių operacijų netenka svorio, sumažėja ir intrakranijinės hipertenzijos požymiai (greičiau atsitauso akiplotis, sumažėja regos nervo edema) [42].

2 lentelė. IAS, CVS, VJS, IKS pokyčiai padidinus IAS [39]

Spaudimas	Bazinis	Padidinus IAS	P vertė
IAS, mmHg	4,7±2,9	15,5±4,1	0,001
CVS, mmHg	6,2±2,4	10,4±2,9	0,001
VJS, mmHg	11,9±3,2	14,3±2,4	0,001
IKS, mmHg	12,0±4,2	15,5±4,4	0,001

IAH įtaka širdies ir kraujagyslių sistemos veiklai

Daugelis autorių, atlikę tiek klinikinius [43–46], tiek eksperimentinius tyrimus [47–55], aprašė reikšmingą širdies sistolinio tūrio (30 %) ir minutinio tūrio (apie 20 %) sumažėjimą. Įrodyta, kad IAS įtaka širdies ir kraujagyslių sistemai yra daugialypė ir veikia visas širdies ir kraujagyslių sistemos funkcijas: prieškrūvį, kontraktiškumą ir pokrūvį.

Didėjant IAS diafragma stumiama į viršų, todėl padidėja intratorakalinis spaudimas, dėl to veniniam kraujui sunkiau grįžti iš apatinės tuščiosios venos [47]. Be to, padidėjęs IAS sukelia apatinės tuščiosios venos ir jos baseino venų kompresiją, todėl sutrinka veninio kraujo grįžimas, mažėja prieškrūvis.

Padidėjus IAS ir dėl to intratorakaliniam spaudimui (ITS), spaudžiama plaučių parenchima, didėja plaučių kraujagyslių priešinimasis ir spaudimas plaučių arterijoje [52, 56, 57], mažėja dešinio skilvelio sistolinis tūris [50], kraujo prietaka į kairį prieširdį ir skilvelį, širdies sistolinis tūris. Antra vertus, dešinio skilvelio ertmė plečiasi, stumia skilvelinę pertvarą, spaudžia kairį skilvelį, todėl dar labiau pablogėja jo prisipildymas. Padidėjęs ITS turi ir tiesioginę įtaką širdies parenchimai – ją spaudžia, blogina jos slankumą ir kontraktiškumą.

Beveik visi autoriai, nagrinėję IAS įtaką hemodinamikai, pastebi, kad nepaisant daugelio patofiziologinių širdies veiklos pokyčių, susijusių su IAS, VAS išlieka nepakitęs ar net padidėja [47, 58]. VAS krinta tik esant labai aukštam IAS ar užsitęsusi IAH [59]. Visi darbai, nagrinėję pneumoperitoneumo įtaką hemodinamikai, nurodo reikšmingą sisteminio kraujagyslių priešinimosi padidėjimą dėl mechaninės kraujagyslių kompresijos [44, 55]. Didėjantį pokrūvį atspindi reikšmingai didėjantis ir kairio skilvelio galinis diastolinis tūris [60]. *Vivier* taip pat aprašė reikšmingą katecholaminų kiekio padidėjimą IAS padidinus iki 30 mmHg. Tiek epinefrino, tiek norepinefrino koncentracija išauga reikšmingai (nuo 237 nmol/l iki 838 nmol/l, nuo 98 nmol/l iki 436 nmol/l), todėl negalima atmesti ir humoralinių sisteminio kraujagyslių priešinimosi padidėjimo mechanizmų [47].

IAH įtaka kvėpavimo sistemos veiklai

ITS ir IAS yra labai glaudžiai tarpusavyje susiję. Spontaniškai kvėpuojant, IAS padidėja įkvepiant ir sumažėja iškvepiant. IAS svyravimai, susiję su kvėpavimu, yra

aiškiai matomi matuojant IAS ir yra vienas iš tikslaus IAS matavimo reikalavimų. Kosint, esant bronchų obstrukcijai ir dusuliui iškvepiant, IAS svyravimai gali būti labai dideli.

Padidėjus IAS pakyla diafragma, spaudžiamos plaučių pamato sritys, vystosi šių dalių kompresinės atelektazės [59, 61]. Spiralinės kompiuterinės plaučių tomografijos duomenimis, net nedidelis 11–13 mmHg IAS sukelia 1–3 cm (vidutiniškai 1,9 cm) diafragmos poslinkį, o atelektazių tūrį padidina 66 % [62]. IAS padidinus iki 15 cmH₂O bendroji plaučių talpa ir funkcinė liekamoji talpa sumažėja apie 40 % [63]. Didėja ventilacijos ir perfuzijos neatitiktis, kraujo nuosruvis, vystosi hipoksemija, hiperkapnija [47, 52, 61, 64]. Teigiamas slėgis iškvėpimo pabaigoje pagerina oksigenaciją, tačiau gali nustumti diafragmą žemyn ir padidinti IAS bei turėti neigiamos įtakos organų perfuzijai.

IAS turi reikšmingos įtakos ir kvėpavimo mechanikai. Didžiausia jo įtaka yra diafragmos judėjimui, todėl labiausiai sumažėja krūtinės ląstos slankumas. Didesnis kaip 15 mmHg IAS kvėpavimo sistemos slankumą sumažina 40–50 % [63]. Kai kurie autoriai pažymi ir IAS įtaką slėgiui kvėpavimo takuose. Net menkas IAS padidėjimas iki 10–15 mmHg gali reikšmingai padidinti slėgį kvėpavimo takuose [47].

IAS įtaka kvėpavimo sistemai dar labiau sustiprėja esant ūminiam respiracinio distreso sindromui ar kitam plaučių pažeidimui [61]. Jei esant IAH progresuoja kvėpavimo nepakankamumas, būtina pusiau sėdima ligonio padėtis, teigiamas slėgis iškvėpimo pabaigoje, tačiau negavus poveikio privalu atlikti pilvo dekompresiją, kuri reikšmingai pagerina tiek plaučių mechaniką, tiek oksigenaciją [65].

IAH įtaka inkstų veiklai

Inkstai dėl savo topografinės padėties, anatominių ir kraujotakos ypatumų jautriausiai reaguoja į IAS pokyčius. Inkstai užima retroperitoninę padėtį ir apriboti aplinkinių audinių, todėl inkstų judėjimas yra suvaržytas. Inkstus gaubia tvirta kapsulė, todėl progresuojant inkstų edemai išsivysto inkstų suspaudimo sindromas, trinka jų kraujotaka. Inkstų dekapsuliacija šiuo atveju gali veiksmingai apsaugoti nuo gresiančio jų nepakankamumo [66]. Oligurija yra vienas ankstyviausių ir lengviausiai pastebimų PSS pranašų. Šiuo metu yra pakankamai

duomenų teigti, kad didėjant IAS, inkstų veiklos sutrikimą lemia visuma tiek lokalių, tiek sisteminių patofiziologinių procesų, kurie sukelia ne tik funkcinis, bet ir organinius inkstų pakitimus.

Didėjant IAS mažėja širdies minutinis tūris, todėl blogėja vidaus organų, iš jų ir inkstų, perfuzija, mažėja glomerulų filtracijos greitis (GFG), diurezė [67, 68]. Antra vertus, visi autoriai, nagrinėję IAS įtaką inkstų veiklai, aprašo veninio kraujo nutekėjimo svarbą inkstų kraujotakai [67–71]. Remiantis jų tyrimų rezultatais galima drąsiai teigti, kad inkstų kraujotaka ir atitinkamai GFG, diurezė daugiausia sumažėja būtent dėl didėjančio priešinimosi apatinėje tuščiojoje venoje, inkstų venose ir sutrikusio veninio kraujo nutekėjimo. Inkstų funkcijai svarbūs ir humoraliniai pokyčiai, susiję su IAH. Padidėjus IAS dėl sisteminės hemodinamikos ir lokalių inkstų kraujotakos pokyčių blogėja inkstų kraujotaka, o tai aktyvina renino–angiotenzino sistemą. Angiotenzinas II sukelia inkstų arteriolių vazokonstrikciją ir tai dar labiau pablogina kraujotaką ir GFG, o padidėjusi aldosterono gamyba padidina Na ir vandens reabsorbciją.

Filtracijos gradientas (FG) yra mechaninė jėga, kuri lygi glomerulų filtracinio spaudimo ir spaudimo proksimaliniame inkstų kanalėlyje skirtumui. Esant IAH spaudimas proksimaliniuose inkstų kanalėliuose yra lygus IAS, todėl FG galima apskaičiuoti taip: $FG = VAS - (2 \times IAS)$. Didėjant IAS didėja spaudimas proksimaliniuose inkstų kanalėliuose, todėl mažėja filtracija ir diurezė. FG ir IAS, IAH sąsajos iki šiol nagrinėtos tik viename tyrime. *Dalfino* ir bendraautoriai nustatė, kad FG yra vienas iš nepriklausomų ūminio inkstų veiklos nepakankamumo prognozinių veiksnių [20].

IAH įtaka virškinamojo trakto veiklai

Didėjant IAS mažėja širdies minutinis tūris, todėl blogėja visų organų perfuzija, iš jų ir žarnyno. Tačiau pastebėta, kad žarnyno kraujotaka sumažėja net ir palaikant normalų širdies minutinį tūrį ir sisteminių kraujospūdį. Padidėjus IAS žarnyno kraujotakos sutrikimai yra nulemti ne tik sisteminės kraujotakos pokyčių, bet ir lokalių kraujotakos sutrikimų – tiesioginės mechaninės žarnyno kraujagyslių kompresijos [72]. Padidėjus IAS sutrinka veninio kraujo nutekėjimas, didėja kraujagyslių priešinimasis, blogėja organų perfuzija, vystosi gleivinės išemija. Žarnyno išemija ir padidėjęs spaudimas vartų

venoje sukelia visceralinę edemą, kuri dar padidina IAS. Susidaro ydingas ratas. Net nedidelis IAS pakilimas iki 10 mmHg sukelia reikšmingą kraujotakos sumažėjimą žarnyno gleivinėje [73]. IAS padidinus iki 20 mmHg kraujotaka pasaito arterijoje sumažėja apie 30 %, žarnyno gleivinėje – apie 40 % [74].

IAS padidėjimas sukelia tiek funkcinis, tiek struktūrinius žarnų gleivinės pokyčius [59]. Padidėjęs gleivinės pralaidumas gali sudaryti palankias sąlygas bakterijų ir (ar) endotoksino translokacijai į kraujotaką [75, 76].

IAS turi mažiausią įtaką kepenų kraujotakai ir veiklai, palyginti su kitais organais. Galbūt tai lemia kepenų kraujotakos ypatumai. Kepenys kraują gauna iš dviejų šaltinių: kepenų arterijos ir vartų venos. Todėl nepaisant reikšmingos įtakos kraujotakai vartų venoje (IAS padidinus iki 8 mmHg kraujotaka vartų venoje sumažėjo 38,2 %, o pakėlus iki 12 mmHg – 40,5 %) [77] kepenų veikla nesutrunka [55, 77–80]. Didžioji dauguma studijų nagrinėjo kepenų kraujotakos pokyčius didėjant IAS, deja, įtaka kepenų funkcijai analizuota tik pavieniuose darbuose. *Dalfino* nustatė statistiškai reikšmingą tiesioginę koreliaciją tarp IAS ir kepenų veiklos sutrikimo, vertinamo pagal SOFA skalę balais (IAS < 10 mmHg – $0,35 \pm 0,6$; IAS 10–15 mmHg – $0,74 \pm 1$; IAS > 15 mmHg – $1,2 \pm 1,3$; $p < 0,01$) [81].

IAH ir PSS gydymas

Virškinamojo trakto dekompresija (skrandžio zondavimas, dujų vamzdžio įkišimas į tiesiąją žarną, klizma) yra vienas paprasčiausių būdų sumažinti IAS. Prokinetikai (metoklopramidai, eritromicinas, neostigminas) taip pat gali būti gana veiksmingi [82–86]. Ascito, kraujo ar kitų skysčių pašalinimas iš pilvo ertmės yra taip pat efektyvi IAH gydymo priemonė, tačiau susijusi su įvairiomis komplikacijomis (žarnos perforacija, skysčio infekavimas ir kt.), todėl turėtų būti atliekama, kai konservatyvios priemonės yra neveiksmingos [87–90].

Skausmo ar psichomotorinio sujaudinimo sukeltas pilvo sienos raumenų įsitempimas gali stipriai padidinti IAS. Todėl tiek matuojant IAS, tiek gydant ligonius, turinčius IAH, itin svarbu gera analgezija ir nerimo slopinimas. Tačiau dažnai to neužtenka. Didelių tūrių infuzinė terapija ir padidėjęs kapiliarų pralaidumas sukelia ne tik visceralinę, bet ir pilvo sienos edemą, todėl neigiamas skysčių balansas gali būti naudingas. Pilvo sie-

nos raumenų atpalaidavimas raumenų relaksantais taip pat padidina jos slankumą ir sumažina IAS, tačiau šie vaistai gali būti vartojami tik dirbtinai ventiliuojamiems ligoniams [91]. Raumenų relaksantai IAS gali sumažinti beveik per pusę (po cisatrakurijaus 10 mg boliuso IAS sumažėjo nuo $17 \pm 4,2$ mmHg iki $9,2 \pm 2,8$ mmHg, $p < 0,0001$) [40]. Įrodyta, kad raumenų relaksantai gali būti ir veiksminga priemonė IKH sumažinti, kai greta yra ir IAH.

Dauginė trauma, didelės apimties operacija, nudegimai, ūminis pankreatitas ar kita ūminė pilvo organų patologija, sepsis, šokas ir kitos etiologijos kritinės būklės beveik visada yra lydimos sisteminio uždegiminio atsako, padidėjusio kapiliarų pralaidumo ir skysčių perėjimo į ekstravaskulinį tarpą. Antra vertus, didelio tūrio skysčių terapija yra neatsiejama tokių ligonių gydymo dalis. Ryšys tarp sulašintų skysčių tūrio, skysčių balanso ir IAS buvo pastebėtas tiriant tiek traumą patyrusius ligonius [17, 92, 93], tiek ligonius po įvairių operacijų [94], kepenų transplantacijos [22], nudegimų [95, 96], sergančius sepsiu [23]. Dideli sulašinamų skysčių tūriai ir teigiamas skysčių balansas yra nepriklausomi prognoziniai IAH/PSS rizikos veiksniai [20, 21, 23, 31].

Audinių edema pablogina tiek mikrocirkuliaciją, tiek deguonies difuziją į ląsteles, tačiau, kita vertus, normovolemijos ir normalaus VAS (>65 – 70 mmHg) palaikymas yra viena svarbiausių geros organų perfuzijos sąlygų ir kritinės būklės gydymo principų. Organų perfuzija tampa kritinė, jei sykiu su hipovolemija yra ir IAH.

Kaip užtikrinti adekvatų cirkuliuojantį kraujo tūrį ir nesukelti IAH, kada nutraukti skysčių infuziją, tikslas ir vienareikšmio atsakymo kol kas nėra. Dėl aukšto IAS didėjant ITS, didėja ir CVS [44, 45, 48, 56, 58], todėl tradiciniai volemijos vertinimo kriterijai tampa nepatikimi. Esant IAH aukštas CVS neįrodo, kad ligonis yra hipervolemiškas. Kadangi CVS yra veikiamas IAS, todėl norint sužinoti tikrąsias jų reikšmes CVS siūloma koreguoti atsižvelgiant į IAS: $CVS = CVS - IAS/2$. Deja, darbų, įrodančių tokio volemijos vertinimo metodo tikslumą, nėra, o nuomonės, kokiais cirkuliuojančio kraujo tūrio rodikliais reikėtų vadovautis taikant infuzinę terapiją, ypač esant IAH, yra prieštaringos.

Kadangi nėra jokių atsiktiktinių imčių kontroliuojamų klinikinių tyrimų, įrodančių, kad neigiamas skysčių balansas, pasiekiamas skiriant diuretikų ar taikant

ultrafiltraciją, veiksmingai sumažina IAH ir pagerina tokių ligonių baigtį, neigiamo skysčio balanso palaikymas ligoniams, turintiems IAH, yra kol kas įrodymais nepagrįsta rekomendacija [97].

Nėra pakankamai duomenų ir apie kristaloidų, koloidų, hipertonių tirpalų ir kt. įtaką IAH. Vienintelis atsiktiktinių imčių tyrimas, nagrinėjantis kristaloidų ir koloidų įtaką IAS, buvo atliktas su nudegimus patyrusiais ligoniais. *O'Mara* ir bendraautorai nustatė, kad ligonių, kuriems cirkuliuojantis kraujo tūris buvo užtikrinamas plazmos transfuzijomis, IAS buvo statistiškai reikšmingai mažesnis nei ligonių, gydytų kristaloidų infuzijomis ($26,5$ vs. $10,6$ mmHg, $p < 0,0001$) [96]. *Oda* ir bendraautorių duomenimis, gydant hipertoniškais kristaloidais skysčių poreikis palaikyti pakankamą diurezę buvo daug mažesnis. Be to, ligonių, gydytų izotoniniais tirpalais, IAH rizika buvo 3,5 karto didesnė [95]. Vienas iš pagrindinių audinių edemos vystymosi patofiziologinių mechanizmų yra padidėjęs kapiliarų pralaidumas. Deja, priemonių koreguoti kapiliarų pralaidumą yra mažai ir daugumos jų pagrindinis tikslas – sumažinti uždegiminį atsaką jį slopinant arba šalinant endogeninius mediatorius.

Pasaulio PSS draugija rekomenduoja griežtą infuzinės terapijos kontrolę ligoniams, turintiems padidėjusią IAH riziką, ir hipertonių kristaloidų ar koloidų agresyvesnį vartojimą tiems, kuriems yra IAH [97].

Dekompresinė laparotomija

Dekompresinė laparotomija (DL) yra neabejotinai efektyviausias būdas sumažinti aukštą IAS, tačiau yra susijusi su įvairiomis tiek chirurginėmis, tiek infekcinėmis komplikacijomis, todėl šiuo metu rekomenduojama tik atsiradus akivaizdžiam PSS, tačiau kiek įmanoma anksčiau, esant pirmiems organų veiklos nepakankamumo požymiams. Užsitęsęs IAH prasideda struktūriniai organų pokyčiai, ir pavėluota DL gali būti neveiksminga.

Deja, metodiškai tikslių darbų, nagrinėjančių DL įtaką ligos baigtims, yra nedaug [98]. *De Waele* pateikė visų publikuotų darbų DL tema apžvalgą. Įvairiose duomenų bazėse buvo ieškoma straipsnių, kuriuose paminėtos sąvokos „intraabdominal hypertension“ ar „abdominal compartment syndrome“ ir „decompressive laparotomy“ ar „decompression“, tačiau iš 85 straipsnių tik 18 atitiko minimalius reikalavimus: pateikta IAS vertė,

bent jau prieš DL; aprašyta ligonių, kuriems atlikta DL, baigtis. Deja, visuose tyrimuose PSS apibrėžimai buvo skirtingi, o IAS slenkstinė riba atlikti DL svyravo nuo 18 mmHg iki 30 mmHg. Keturiuose darbuose nebuvo įvardyta indikacija, dėl ko buvo atlikta DL, ir autoriai tik spėjo, kad tai buvo PSS. Penkiuose straipsniuose nebuvo pateikta jokio aiškaus PSS apibrėžimo. Taigi, vertinant visų šių darbų kokybę ir nestandartizuotas metodikas, sunku daryti tiksliai išvadas. Tačiau autoriai nustatė, kad sudėjus visų 18 studijų rezultatus (250 ligonių) galima teigti, kad DL veiksmingai sumažina IAS. IAS vidurkis prieš DL buvo 34,6 mmHg, po DL sumažėjo iki 15,5 mmHg ($p < 0,001$). Deja, mirštamumas po DL išliko didelis – 49,2 %. Duomenys apie įtaką atskirioms organų sistemoms pateikti ne visose studijose. Įtaka širdies minutiniam tūriui ar širdies indeksui buvo analizuota daugumoje darbų, kurie įrodė teigiamą DL poveikį. Septynios studijos nagrinėjo DL įtaką oksigenacijos indeksui $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, dvylika – maksimaliam įpūtimo slėgiui, keturios – statiniam ar dinaminiam plaučių slankumui. Visos studijos gavo reikšmingą teigiamą DL įtaką kvėpavimo sistemai: pagerėjo oksigenacijos indeksas, sumažėjo maksimalus įpūtimo slėgis, padidėjo slankumas. Teigiamą įtaką DL turėjo ir inkstų veiklai, nors skirtingų studijų rezultatai nesutapo. Dauguma autorių rašė apie diurezės padidėjimą po

DL, nors dviejų didžiausios imties studijų duomenimis, diurezė nepasikeitė. Apibendrinami apžvalgos rezultatus autoriai pažymi, kad DL sėkmingai sumažina IAS, tačiau net ir po jos spaudimas išlieka aukštas (vidurkis po DL – 15,5 mmHg). Deja, beveik 50 % šių ligonių mirė nepaisant teigiamo DL poveikio širdies ir kraujagyslių, kvėpavimo sistemų ir inkstų veiklai. Tačiau, remiantis visomis šiomis studijomis daryti išvadas apie DL įtaką ligonių išgyvenamumui būtų netikslu, nes nė vienoje studijoje nebuvo kontrolinės grupės ir todėl neaišku, koks būtų tokių ligonių mirštamumas, jei DL nebūtų atlikta. Antra vertus, nors daugelis fiziologinių rodiklių pagerėjo po DL, tačiau negrįžo į normos ribas. Todėl galima spėti, kad DL buvo atlikta per vėlai, kaip paskutinės vilties operacija, kai jau buvo atsiradę organų struktūrinių pokyčių.

Išvada

IAH yra dažna patologija, ypač sunkios būklės ligoniams, ir ji susijusi su didele mirštamumo rizika. Žalinas padidėjusio IAS poveikis visoms organų sistemoms yra įrodytas tiek eksperimentiniais tyrimais su gyvūnais, tiek klinikiniais tyrimais. IAH atlieka svarbų vaidmenį dauginio organų disfunkcijos sindromo patogenezėje, todėl IAS matavimas turi tapti rutininis sunkios būklės ligonių stebėsenos rodikliu.

LITERATŪRA

- Cheatham ML, De Waele JJ, De Laet I, De Keulenaer B, Widder S, Kirkpatrick AW, Cresswell AB, Malbrain M, Bodnar Z, Mejia-Mantilla JH, Reis R, Parr M, Schulze R, Puig S, World Society of the Abdominal Compartment Syndrome Clinical Trials Working G. The impact of body position on intra-abdominal pressure measurement: a multicenter analysis. *Crit Care Med* 2009; 37(7): 2187–90.
- Yi M, Leng Y, Bai Y, Yao G, Zhu X. The evaluation of the effect of body positioning on intra-abdominal pressure measurement and the effect of intra-abdominal pressure at different body positioning on organ function and prognosis in critically ill patients. *J Crit Care* 2012; 27(2): 222 e1–6.
- Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, Balogh Z, Leppaniemi A, Olvera C, Ivatury R, D'Amours S, Wendon J, Hillman K, Johansson K, Kolkman K, Wilmer A. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Med* 2006; 32(11): 1722–32.
- Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, Jaeschke R, Malbrain ML, De Keulenaer B, Duchesne J, Bjorck M, Leppaniemi A, Ejike JC, Sugrue M, Cheatham M, Ivatury R, Ball CG, Reintam Blaser A, Regli A, Balogh ZJ, D'Amours S, Debergh D, Kaplan M, Kimball E, Olvera C, Pediatric Guidelines Sub-Committee for the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. 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): 1190–206.
- Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Wilmer A, Brienza N, Malcangi V, Bihari D, Innes R, Cohen J, Singer P, Japiassu A, Kurtop E, De Keulenaer BL, Daelemans R, Del Turco M, Cosimini P, Ranieri M, Jacquet L, Laterre PF, Gattinoni L. Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicentre epidemiological study. *Intensive Care Med* 2004; 30(5): 822–9.
- Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Bihari D, Innes R, Ranieri VM, Del Turco M, Wilmer A, Brienza N, Malcangi V,

Cohen J, Japiassu A, De Keulenaer BL, Daelemans R, Jacquet L, Laterre PF, Frank G, de Souza P, Cesana B, Gattinoni L. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study. *Crit Care Med* 2005; 33(2): 315–22.

7. 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(4): 621–6; discussion 626–7.

8. Malbrain ML. Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical re-appraisal. *Intensive Care Med* 2004; 30(3): 357–71.

9. 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.

10. Sugrue M, Bauman A, Jones F, Bishop G, Flabouris A, Parr M, Stewart A, Hillman K, Deane SA. Clinical examination is an inaccurate predictor of intraabdominal pressure. *World J Surg* 2002; 26(12): 1428–31.

11. Kirkpatrick AW, Brenneman FD, McLean RF, Rapanos T, Boulanger BR. Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients? *Can J Surg* 2000; 43(3): 207–11.

12. Lee SL, Anderson JT, Kraut EJ, Wisner DH, Wolfe BM. A simplified approach to the diagnosis of elevated intra-abdominal pressure. *J Trauma* 2002; 52(6): 1169–72.

13. Malbrain ML, De laet I, Viaene D, Schoonheydt K, Dits H. In vitro validation of a novel method for continuous intra-abdominal pressure monitoring. *Intensive Care Med* 2008; 34(4): 740–5.

14. Sugrue M, Buist MD, Lee A, Sanchez DJ, Hillman KM. Intra-abdominal pressure measurement using a modified nasogastric tube: description and validation of a new technique. *Intensive Care Med* 1994; 20(8): 588–90.

15. Balogh Z, Jones F, D'Amours S, Parr M, Sugrue M. Continuous intra-abdominal pressure measurement technique. *Am J Surg* 2004; 188(6): 679–84.

16. Balogh ZJ, Martin A, van Wessem KP, King KL, Mackay P, Havill K. Mission to eliminate postinjury abdominal compartment syndrome. *Arch Surg* 2011; 146(8): 938–43.

17. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, Kozar RA, Valdivia A, Sailors RM, Moore FA. Supranormal trauma resuscitation causes more cases of abdominal compartment syndrome. *Arch Surg* 2003; 138(6): 637–42; discussion 642–3.

18. 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(6): 1747–53.

19. Reintam Blaser A, Parm P, Kitus R, Starkopf J. Risk factors for intra-abdominal hypertension in mechanically ventilated patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 2011; 55(5): 607–14.

20. Dalfino L, Tullo L, Donadio I, Malcangi V, Brienza N. Intra-abdominal hypertension and acute renal failure in critically ill patients. *Intensive Care Med* 2008; 34(4): 707–13.

21. Vidal MG, Ruiz Weisser J, Gonzalez F, Toro MA, Loutet C, Balasini C, Canales H, Reina R, Estenssoro E. Incidence and clinical effects of intra-abdominal hypertension in critically ill patients. *Crit Care Med* 2008; 36(6): 1823–31.

22. Biancofiore G, Bindi ML, Romanelli AM, Boldrini A, Consani G, Bisa M, Filipponi F, Vagelli A, Mosca F. Intra-abdominal pressure monitoring in liver transplant recipients: a prospective study. *Intensive Care Med* 2003; 29(1): 30–6.

23. Holodinsky JK, Roberts DJ, Ball CG, Blaser AR, Starkopf J, Zygun DA, Stelfox HT, Malbrain ML, Jaeschke RC, Kirkpatrick AW. Risk factors for intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome among adult intensive care unit patients: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care* 2013; 17(5): R249.

24. Kirkpatrick AW, Pelosi P, De Waele JJ, Malbrain ML, Ball CG, Meade MO, Stelfox HT, Laupland KB. Clinical review: Intra-abdominal hypertension: does it influence the physiology of prone ventilation? *Crit Care* 2010; 14(4): 232.

25. Markell KW, Renz EM, White CE, Albrecht ME, Blackbourne LH, Park MS, Barillo DA, Chung KK, Kozar RA, Minei JP, Cohn SM, Herndon DN, Cancio LC, Holcomb JB, Wolf SE. Abdominal complications after severe burns. *J Am Coll Surg* 2009; 208(5): 940–7; discussion 947–9.

26. Kirkpatrick AW, Ball CG, Nickerson D, D'Amours SK. Intraabdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome in burn patients. *World J Surg* 2009; 33(6): 1142–9.

27. Ivy ME, Atweh NA, Palmer J, Possenti PP, Pineau M, D'Aiuto M. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients. *J Trauma* 2000; 49(3): 387–91.

28. Kim IB, Prowle J, Baldwin I, Bellomo R. Incidence, risk factors and outcome associations of intra-abdominal hypertension in critically ill patients. *Anaesth Intensive Care* 2012; 40(1): 79–89.

29. Ke L, Ni HB, Sun JK, Tong ZH, Li WQ, Li N, Li JS. Risk factors and outcome of intra-abdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis. *World J Surg* 2012; 36(1): 171–8.

30. DeJardin A, Robert A, Goffin E. Intra-abdominal pressure in PD patients: relationship to intraperitoneal volume, body size and PD-related complications. *Nephrol Dial Transplant* 2007; 22(5): 1437–44.

31. Balogh Z, McKinley BA, Holcomb JB, Miller CC, Cocanour CS, Kozar RA, Valdivia A, Ware DN, Moore FA. Both primary and secondary abdominal compartment syndrome can be predicted early and are harbingers of multiple organ failure. *J Trauma* 2003; 54(5): 848–59; discussion 859–61.

32. Regueira T, Bruhn A, Hasbun P, Aguirre M, Romero C, Llanos O, Castro R, Bugedo G, Hernandez G. Intra-abdominal

hypertension: incidence and association with organ dysfunction during early septic shock. *J Crit Care* 2008; 23(4): 461–7.

33. Malbrain MLNG VN, Verbrugge W, Daelemans R, Lins R. Effects of different body positions on intra-abdominal pressure and dynamic respiratory compliance. *Crit Care* 2003; 7(S2): 179.

34. Djavani Gidlund K, Wanhainen A, Bjorck M. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome after endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011; 41(6): 742–7.

35. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, Marmarou A, Sugerman HJ. Effects of increased intra-abdominal pressure upon intracranial and cerebral perfusion pressure before and after volume expansion. *J Trauma* 1996; 40(6): 936–41; discussion 941–3.

36. Halverson A, Buchanan R, Jacobs L, Shayani V, Hunt T, Riedel C, Sackier J. Evaluation of mechanism of increased intracranial pressure with insufflation. *Surg Endosc* 1998; 12(3): 266–9.

37. 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(3): 496–503.

38. Rosin D, Brascesco O, Varela J, Saber AA, You S, Rosenthal RJ, Cohn SM. Low-pressure laparoscopy may ameliorate intracranial hypertension and renal hypoperfusion. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2002; 12(1): 15–9.

39. Citerio G, Vascotto E, Villa F, Celotti S, Pesenti A. Induced abdominal compartment syndrome increases intracranial pressure in neurotrauma patients: a prospective study. *Crit Care Med* 2001; 29(7): 1466–71.

40. Deeren DH, Dits H, Malbrain ML. Correlation between intra-abdominal and intracranial pressure in nontraumatic brain injury. *Intensive Care Med* 2005; 31(11): 1577–81.

41. Ben-Haim M, Mandeli J, Friedman RL, Rosenthal RJ. Mechanisms of systemic hypertension during acute elevation of intraabdominal pressure. *J Surg Res* 2000; 91(2): 101–5.

42. Kupersmith MJ, Gamell L, Turbin R, Peck V, Spiegel P, Wall M. Effects of weight loss on the course of idiopathic intracranial hypertension in women. *Neurology* 1998; 50(4): 1094–8.

43. Mertens zur Borg IR, Lim A, Verbrugge SJ, JN IJ, Klein J. Effect of intraabdominal pressure elevation and positioning on hemodynamic responses during carbon dioxide pneumoperitoneum for laparoscopic donor nephrectomy: a prospective controlled clinical study. *Surg Endosc* 2004; 18(6): 919–23.

44. Joris JL, Noirot DP, Legrand MJ, Jacquet NJ, Lamy ML. Hemodynamic changes during laparoscopic cholecystectomy. *Anesth Analg* 1993; 76(5): 1067–71.

45. Hirvonen EA, Poikolainen EO, Paakkonen ME, Nuutinen LS. The adverse hemodynamic effects of anesthesia, head-up tilt, and carbon dioxide pneumoperitoneum during laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 2000; 14(3): 272–7.

46. Dorsay DA, Greene FL, Baysinger CL. Hemodynamic changes during laparoscopic cholecystectomy monitored with transesophageal echocardiography. *Surg Endosc* 1995; 9(2): 128–33; discussion 133–4.

47. Vivier E, Metton O, Piriou V, Lhuillier F, Cottet-Emard JM, Branche P, Duperret S, Viale JP. Effects of increased intra-abdominal pressure on central circulation. *Br J Anaesth* 2006; 96(6): 701–7.

48. Bloomfield GL, Blocher CR, Fakhry IF, Sica DA, Sugerman HJ. Elevated intra-abdominal pressure increases plasma renin activity and aldosterone levels. *J Trauma* 1997; 42(6): 997–1004; discussion 1004–5.

49. Diamant M, Benumof JL, Saidman LJ. Hemodynamics of increased intra-abdominal pressure: Interaction with hypovolemia and halothane anesthesia. *Anesthesiology* 1978; 48(1): 23–7.

50. Greim CA, Broscheit J, Kortlander J, Roewer N, Schulte am Esch J. Effects of intra-abdominal CO₂-insufflation on normal and impaired myocardial function: an experimental study. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003; 47(6): 751–60.

51. Kitano Y, Takata M, Sasaki N, Zhang Q, Yamamoto S, Miyasaka K. Influence of increased abdominal pressure on steady-state cardiac performance. *J Appl Physiol* 1999; 86(5): 1651–6.

52. Ridings PC, Bloomfield GL, Blocher CR, Sugerman HJ. Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure before and after intravascular volume expansion. *J Trauma* 1995; 39(6): 1071–5.

53. Yavuz Y, Ronning K, Lyng O, Marvik R, Gronbech JE. Effect of increased intraabdominal pressure on cardiac output and tissue blood flow assessed by color-labeled microspheres in the pig. *Surg Endosc* 2001; 15(2): 149–55.

54. Masey SA, Koehler RC, Ruck JR, Pepple JM, Rogers MC, Traystman RJ. Effect of abdominal distension on central and regional hemodynamics in neonatal lambs. *Pediatr Res* 1985; 19(12): 1244–9.

55. Ishizaki Y, Bandai Y, Shimomura K, Abe H, Ohtomo Y, Idezuki Y. Safe intraabdominal pressure of carbon dioxide pneumoperitoneum during laparoscopic surgery. *Surgery* 1993; 114(3): 549–54.

56. Gannedahl P, Odeberg S, Brodin LA, Sollevi A. Effects of posture and pneumoperitoneum during anaesthesia on the indices of left ventricular filling. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996; 40(2): 160–6.

57. Myre K, Buanes T, Smith G, Stokland O. Simultaneous hemodynamic and echocardiographic changes during abdominal gas insufflation. *Surg Laparosc Endosc* 1997; 7(5): 415–9.

58. Cunningham AJ, Turner J, Rosenbaum S, Rafferty T. Transoesophageal echocardiographic assessment of haemodynamic function during laparoscopic cholecystectomy. *Br J Anaesth* 1993; 70(6): 621–5.

59. Toens C, Schachtrupp A, Hoer J, Junge K, Klosterhalfen B, Schumpelick V. A porcine model of the abdominal compartment syndrome. *Shock* 2002; 18(4): 316–21.

60. Gentili A, Iannettone CM, Pigna A, Landuzzi V, Lima M, Baroncini S. Cardiocirculatory changes during videolaparoscopy in children: an echocardiographic study. *Paediatr Anaesth* 2000; 10(4): 399–406.
61. Quintel M, Pelosi P, Caironi P, Meinhardt JP, Luecke T, Herrmann P, Taccone P, Rylander C, Valenza F, Carlesso E, Gattinoni L. An increase of abdominal pressure increases pulmonary edema in oleic acid-induced lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 169(4): 534–41.
62. Andersson LE, Baath M, Thorne A, Aspelin P, Odeberg-Werner S. Effect of carbon dioxide pneumoperitoneum on development of atelectasis during anesthesia, examined by spiral computed tomography. *Anesthesiology* 2005; 102(2): 293–9.
63. Mutoh T, Lamm WJ, Embree LJ, Hildebrandt J, Albert RK. Abdominal distension alters regional pleural pressures and chest wall mechanics in pigs in vivo. *J Appl Physiol* 1991; 70(6): 2611–8.
64. Papavassiliou V, Anderton M, Loftus IM, Turner DA, Naylor AR, London NJ, Bell PR, Thompson MM. The physiological effects of elevated intra-abdominal pressure following aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 26(3): 293–8.
65. Chang MC, Miller PR, D'Agostino R Jr., Meredith JW. Effects of abdominal decompression on cardiopulmonary function and visceral perfusion in patients with intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 1998; 44(3): 440–5.
66. Stone HH, Fulenwider JT. Renal decapsulation in the prevention of post-ischemic oliguria. *Ann Surg* 1977; 186(3): 343–55.
67. Bradley SE, Bradley GP. The Effect of Increased Intra-Abdominal Pressure on Renal Function in Man. *J Clin Invest* 1947; 26(5): 1010–22.
68. Harman PK, Kron IL, McLachlan HD, Freedlender AE, Nolan SP. Elevated intra-abdominal pressure and renal function. *Ann Surg* 1982; 196(5): 594–7.
69. Gudmundsson FF, Gislason HG, Myking OL, Viste A, Grong K, Svanes K. Hormonal changes related to reduced renal blood flow and low urine output under prolonged increased intra-abdominal pressure in pigs. *Eur J Surg* 2002; 168(3): 178–86.
70. Doty JM, Saggi BH, Sugeran HJ, Blocher CR, Pin R, Fakhry I, Gehr TW, Sica DA. Effect of increased renal venous pressure on renal function. *J Trauma* 1999; 47(6): 1000–3.
71. Richards WO, Scovill W, Shin B, Reed W. Acute renal failure associated with increased intra-abdominal pressure. *Ann Surg* 1983; 197(2): 183–7.
72. Schachtrupp A, Lawong G, Afify M, Graf J, Toens C, Schumpelick V. Fluid resuscitation preserves cardiac output but cannot prevent organ damage in a porcine model during 24 h of intraabdominal hypertension. *Shock* 2005; 24(2): 153–8.
73. Samel ST, Neufang T, Mueller A, Leister I, Becker H, Post S. A new abdominal cavity chamber to study the impact of increased intra-abdominal pressure on microcirculation of gut mucosa by using video microscopy in rats. *Crit Care Med* 2002; 30(8): 1854–8.
74. Diebel LN, Dulchavsky SA, Wilson RF. Effect of increased intra-abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow. *J Trauma* 1992; 33(1): 45–8; discussion 48–9.
75. Doty JM, Oda J, Ivatury RR, Blocher CR, Christie GE, Yelon JA, Sugeran HJ. The effects of hemodynamic shock and increased intra-abdominal pressure on bacterial translocation. *J Trauma* 2002; 52(1): 13–7.
76. Gargiulo NJ, 3rd, Simon RJ, Leon W, Machiedo GW. Hemorrhage exacerbates bacterial translocation at low levels of intra-abdominal pressure. *Arch Surg* 1998; 133(12): 1351–5.
77. Schmandra TC, Kim ZG, Gutt CN. Effect of insufflation gas and intraabdominal pressure on portal venous flow during pneumoperitoneum in the rat. *Surg Endosc* 2001; 15(4): 405–8.
78. Klopfenstein CE, Morel DR, Clergue F, Pastor CM. Effects of abdominal CO2 insufflation and changes of position on hepatic blood flow in anesthetized pigs. *Am J Physiol* 1998; 275(3 Pt 2): H900–5.
79. Meierhenrich R, Gauss A, Vandenesch P, Georgieff M, Poch B, Schutz W. The effects of intraabdominally insufflated carbon dioxide on hepatic blood flow during laparoscopic surgery assessed by transesophageal echocardiography. *Anesth Analg* 2005; 100(2): 340–7.
80. Windberger UB, Auer R, Keplinger F, Langle F, Heinze G, Schindl M, Losert UM. The role of intra-abdominal pressure on splanchnic and pulmonary hemodynamic and metabolic changes during carbon dioxide pneumoperitoneum. *Gastrointest Endosc* 1999; 49(1): 84–91.
81. Dalfino L, Malcangi V, Cinnella G, Brienza N. Abdominal hypertension and liver dysfunction in intensive care unit patients: an “on-off” phenomenon? *Transplant Proc* 2006; 38(3): 838–40.
82. Nguyen NQ, Chapman MJ, Fraser RJ, Bryant LK, Holloway RH. Erythromycin is more effective than metoclopramide in the treatment of feed intolerance in critical illness. *Crit Care Med* 2007; 35(2): 483–9.
83. Maclaren R, Kiser TH, Fish DN, Wischmeyer PE. Erythromycin vs Metoclopramide for Facilitating Gastric Emptying and Tolerance to Intra-gastric Nutrition in Critically Ill Patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2008; 32(4): 412–9.
84. Ponc R, Saunders MD, Kimmey MB. Neostigmine for the treatment of acute colonic pseudo-obstruction. *N Engl J Med* 1999; 341(3): 137–41.
85. van der Spoel JI, Oudemans-van Straaten HM, Stoutenbeek CP, Bosman RJ, Zandstra DF. Neostigmine resolves critical illness-related colonic ileus in intensive care patients with multiple organ failure – a prospective, double-blind, placebo-controlled trial. *Intensive Care Med* 2001; 27(5): 822–7.
86. Nguyen NQ, Chapman M, Fraser RJ, Bryant LK, Burgstad C, Holloway RH. Prokinetic therapy for feed intolerance in

critical illness: one drug or two? *Crit Care Med* 2007; 35(11): 2561–7.

87. Latenser BA, Kowal-Vern A, Kimball D, Chakrin A, Dujovny N. A pilot study comparing percutaneous decompression with decompressive laparotomy for acute abdominal compartment syndrome in thermal injury. *J Burn Care Rehabil* 2002; 23(3): 190–5.

88. Navarro-Rodriguez T, Hashimoto CL, Carrilho FJ, Strauss E, Laudanna AA, Moraes-Filho JP. Reduction of abdominal pressure in patients with ascites reduces gastroesophageal reflux. *Dis Esophagus* 2003; 16(2): 77–82.

89. Corcos AC, Sherman HF. Percutaneous treatment of secondary abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 2001; 51(6): 1062–4.

90. Reckard JM, Chung MH, Varma MK, Zagorski SM. Management of intraabdominal hypertension by percutaneous catheter drainage. *J Vasc Interv Radiol* 2005; 16(7): 1019–21.

91. De Laet I, Hoste E, Verholen E, De Waele JJ. The effect of neuromuscular blockers in patients with intra-abdominal hypertension. *Intensive Care Med* 2007; 33(10): 1811–4.

92. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, Kozar RA, Holcomb JB, Ware DN, Moore FA. Secondary abdominal compartment syndrome is an elusive early complication of traumatic shock resuscitation. *Am J Surg* 2002; 184(6): 538–43; discussion 543–4.

93. Gracias VH, Braslow B, Johnson J, Pryor J, Gupta R, Reilly P, Schwab CW. Abdominal compartment syndrome in the open abdomen. *Arch Surg* 2002; 137(11): 1298–300.

94. McNelis J, Marini CP, Jurkiewicz A, Fields S, Caplin D, Stein D, Ritter G, Nathan I, Simms HH. Predictive factors associated with the development of abdominal compartment syndrome in the surgical intensive care unit. *Arch Surg* 2002; 137(2): 133–6.

95. Oda J, Ueyama M, Yamashita K, Inoue T, Noborio M, Ode Y, Aoki Y, Sugimoto H. Hypertonic lactated saline resuscitation reduces the risk of abdominal compartment syndrome in severely burned patients. *J Trauma* 2006; 60(1): 64–71.

96. O'Mara MS, Slater H, Goldfarb IW, Caushaj PF. A prospective, randomized evaluation of intra-abdominal pressures with crystalloid and colloid resuscitation in burn patients. *J Trauma* 2005; 58(5): 1011–8.

97. Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, Balogh Z, Leppaniemi A, Olvera C, Ivatury R, D'Amours S, Wendon J, Hillman K, Wilmer A. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. *Intensive Care Med* 2007; 33(6): 951–62.

98. De Waele JJ, Hoste EA, Malbrain ML. Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome – a critical analysis. *Crit Care* 2006; 10(2): R51.