

APŽVALGINIS STRAIPSNIS

Intraabdominalinė hipertenzija ir dauginis organų disfunkcijos sindromas

Mindaugas Šerpytis, Juozas Ivaškevičius

Vilniaus universiteto Anesteziologijos ir reanimatologijos klinika
Vilniaus greitosios pagalbos universitetinė ligoninė

Raktažodžiai: intraabdominalinis spaudimas, intraabdominalinė hipertenzija, abdominalinės ertmės sindromas, dauginis organų disfunkcijos sindromas.

Santrauka. Klinikinėje praktikoje intraabdominalinis spaudimas matuojamas netiesiogiai per Foley kateterį šlapimo pūslėje. Tai mažai invazinis, saugus, paprastas bei tikslus būdas. Intraabdominalinis spaudimas didesnis nei 12 mmHg traktuojamas kaip intraabdominalinė hipertenzija. Padidėjus intraabdominaliniam spaudimui daugiau nei 20 mmHg ir pasireiškus bent vieno organo nepakankamumui, diagnozuojamas abdominalinės ertmės sindromas. Intraabdominalinės hipertenzijos dažnis labai įvairus. O mirštamumas nuo intraabdominalinės hipertenzijos ir abdominalinio ertmės sindromo yra didelis. Padidėjęs intraabdominalinis spaudimas sutrikdo beveik visų organų sistemų funkcijas. Net nedidelis intraabdominalinio spaudimo padidėjimas neigiamai veikia kvėpavimo, širdies ir kraujagyslių, smegenų, virškinamojo trakto, kepenų ir inkstų funkcijas. Intraabdominalinė hipertenzija sukelia organų hipoperfuziją, žarnyno išemiją ir sąlygoja bakterijų translokaciją, citokinų atpalaidavimą ir laisvųjų deguonies radikalų gamybą. Visi šie veiksniai sukelia dauginį organų disfunkcijos sindromą kritinių būklių ligoniams. Cirkuliuojančio kraujo tūrio normalizavimas ir pilvo dekompresija yra pagrindiniai abdominalinės ertmės sindromo gydymo būdai.

Įvadas

Intraabdominalinė hipertenzija (IAH) – tai patologiškai padidėjęs spaudimas pilvo ertmėje. Jau 1876 metais Wendt aprašė padidėjusio intraabdominalinio spaudimo (IAS) įtaką inkstų funkcijai, tačiau ilgą laiką intraabdominalinis spaudimas buvo tik mokslinių eksperimentų objektas (1). I. L. Kron ir bendraautoriai pirmieji pradėjo matuoti intraabdominalinį spaudimą ligoniams po operacijų ir, remdamiesi rodmenimis, atliko dekompresines laparotomijas (2). Nuo 1980 metų medicinos mokslinėje literatūroje pasirodo vis daugiau straipsnių, kur nagrinėjama IAH problema, o intraabdominalinis spaudimas pradedamas plačiai naudoti klinikinėje praktikoje. IAH yra dažna patologija tiek chirurginio, tiek terapinio profilio kritinių būklių ligoniams, o mirštamumas yra labai didelis (daugiau kaip 60 proc.) ir yra reikšmingai didesnis nei ligonių, nesergančių IAH (3–5). Todėl intraabdominalinio spaudimo monitoravimas tampa įprastu tyrimu šiuolaikinėje intensyviojoje terapijoje.

1950 m. F. B. Schweinburg ir bendraautoriai pir-

mieji nustatė *E. coli* migraciją per žarnyno sienelę (6). Daugėjant duomenų apie bakterijų translokaciją, buvo iškelta hipotezė, kad žarnynas užima svarbų vaidmenį dauginio organų disfunkcijos sindromo (DODS) patogenezėje ir gali būti jo paleidžiamasis faktorius (6). Šoko metu kraujotaka centralizuojasi, blogėja žarnyno mikrocirkuliacija, deguonies pristatymas į žarnyną, vystosi gleivinės išemija, sutrinka žarnyno barjerinė funkcija, didėja bakterijų arba jų endotoksinų translokacija į sisteminę kraujotaką. Bakterijos ar jų endotoksinais indukuoja uždegimo mediatorių atspalaidavimą ir sukelia sisteminį uždegiminį atsaką, kuriam progresuojant vystosi DODS. Netgi nedidelis intraabdominalinio spaudimo padidėjimas iki 10 mmHg turi įtakos visų organų sistemų funkcijoms. Didėjant intraabdominaliniam spaudimui, sutrinka daugelio organų, taip pat žarnyno kraujotaka. Vystosi jos gleivinės, kuri ypač jautri hipoksijai, išemija, didėja bakterijų translokacija, aktyvuojamas sisteminis uždegiminis atsakas. Be to, įrodyta, jog pats žarnynas gali gaminti citokinus. IAH metu sisteminėje kraujo-

takoje padidėja interleukinų 1 (IL-1), IL-6, IL-8 ir naviko nekrozės faktoriaus- α (NMF- α) kiekis (7–9). Taigi IAH, tiesiogiai sutrikdydama beveik visų organų funkcijas ir sąlygodama bakterijų translokaciją bei uždegimo mediatorių gamybą, sukelia DODS. Intraabdominalinė hipertenzija yra vienas pagrindinių daugelio organų disfunkcijos sindromo rizikos faktorių.

Intraabdominalinės hipertenzijos ir abdominalinės ertmės sindromo etiologija

Iki šiol nebuvo visuotinai priimtinos nuomonės, nuo kokio intraabdominalinio spaudimo diagnozuojama IAH. Tačiau naujausių tyrimų duomenimis, intraabdominalinis spaudimas, didesnis nei 12 mmHg, yra kliniškai reikšmingas, todėl traktuojamas kaip IAH (1–4). Remiantis IAS rodmenimis, nustatomi keturi IAH laipsniai: I laipsnis, kai IAS – 10–15 mmHg; II laipsnis, kai IAS – 16–25 mmHg; III laipsnis, kai IAS – 26–35 mmHg; IV laipsnis, kai IAS – daugiau nei 35 mmHg (1, 10). Didėjanti IAH sąlygoja organų disfunkciją ir sukelia abdominalinės ertmės sindromą (AES). AES diagnozuojamas remiantis trimis kriterijais: 1) IAS didesnis nei 20 mmHg; 2) bent vieno organo nepakankamumas, kurio nebuvo iki intraabdominalinio spaudimo padidėjimo; 3) organų funkcijos pagerėjimas po dekompresijos (1–4, 10).

Intraabdominalinė hipertenzija pagal etiologiją skirstoma į pirminę ir antrinę (1, 10). Pirminę IAH sukelia kraujavimas į pilvo ertmę ar retroperitoninį tarpą po bukų, durtinės pilvo ar dubens organų traumos; kraujavimas po didelės apimties pilvo organų ar stambųjų kraujagyslių operacijų; abdominalinės aortos aneurizmos plyšimas; žarnų nepraeinamumas; obstrukcijos; ūminis pankreatitas; peritonitas; didelės apimties navikai; kepenų persodinimas; pilvo ertmės tamponavimas dėl besitęsiančio kraujavimo; pneumoperitoneumas laparoskopinių operacijų metu; išpūstas žarnynas po endoskopinių procedūrų; ascitas (1, 10, 11). Antrinę IAH dažniausiai sukelia visceralinė edema, išsivystanti po masyvios skysčių terapijos, gydant šoką, ir išeminio reperfuzinio žarnyno pažeidimo (1, 10, 11). Antrinę IAH gali išsivystyti ir po pilvo ertmės užsiuvimo atsiradus dideliame pilvo sienos tempimui (po didelių išvaržų, eenteracijų rekonstrukcinių operacijų) (10). Nudegimai, ypač jei nudegimo plotas didesnis kaip 70 proc. kūno paviršiaus ploto, dažna IAH priežastis (12).

Intraabdominalinio spaudimo matavimo metodika

Intraabdominalinį spaudimą galima matuoti tiesiogiai ir netiesiogiai:

- Tiesiogiai intraabdominalinis spaudimas matuojamas atliekant laparoskopines operacijas ar eksperimentuose su gyvūnais.
- Netiesiogiai intraabdominalinis spaudimas gali būti matuojamas per kateterį apatinėje tuščiojoje venoje, tiesiojoje žarnoje, gimdoje, šlapimo pūslėje, per nazogastrinį ar gastrotonometrinių zondą skrandyje.

I. L. Kron su bendraautoriais 1984 metais pirmieji aprašė netiesioginį intraabdominalinio spaudimo matavimo būdą per šlapimo pūslę (2). Šlapimo pūslės siena yra labai elastinga ir jautriai reaguoja į bet kokią intraabdominalinio spaudimo pasikeitimą. Intraabdominalinis spaudimas yra matuojamas suleidus per Foley kateterį į šlapimo pūslę 50 ml sterilus fiziologinio tirpalo ir prijungus prie Foley kateterio manometrą (išmatuojamas vandens stulpelio aukštis, lygiai taip, kaip matuojant centrinę veninį spaudimą (CVS)) arba spaudimo daviklį. Nulinis atskaitos taškas yra gaktinė sąvarža. Įvairių studijų intraabdominalinis spaudimas buvo matuojamas suleidžiant skirtingą fiziologinio tirpalo tūrį 50, 150 ar 200 ml NaCl 0,9 proc. Suleidus į šlapimo pūslę nuo 50 iki 100 ml fiziologinio tirpalo, spaudimas pačioje šlapimo pūslėje nepadidėja. Dabar intraabdominalinį spaudimą rekomenduojama matuoti suleidžiant 50 ml NaCl 0,9 proc., nes esti mažiausia paklaida (13).

Tiek darant tyrimus su gyvūnais, tiek su žmonėmis, spaudimas šlapimo pūslėje stipriai koreliuoja su tiesioginiu intraabdominaliniu spaudimu (14). Spaudimas tuščiojoje venoje, šlaunies venoje, skrandyje, matuojant tiek per nazogastrinį, tiek per gastrotonometrinių zondą, taip pat gerai koreliuoja su tiesioginiu intraabdominaliniu spaudimu, tačiau šie būdai yra labiau invaziniai ir sudėtingesni (14, 15). O klinikinis pilvo ištyrimas (palpacija, pilvo perimetras) yra neįtrauktas ir netikslus metodas norint nustatyti padidėjusį intraabdominalinį spaudimą, todėl intraabdominalinio spaudimo matavimas per šlapimo pūslę ilgainiui tapo „auksiniu standartu“ (16). Kai kurių autorių nuomone, abdominalinis perfuzinis spaudimas (vidutinio arterinio spaudimo ir intraabdominalinio spaudimo skirtumas) yra žymiai geresnis prognostinis ligonių, sergančių IAH, išgyvenamumo rodiklis negu intraabdominalinis spaudimas ir rekomenduojamas naudoti klinikinėje praktikoje (17).

Intraabdominalinis spaudimas – tai spaudimas pilvo ertmėje, kuriam įtakos turi kūno masės, padėties, vidaus organų tūrio, skysčio kiekio pilvo ertmėje, pilvo raumenų tonuso bei susitraukimų pokyčiai. Pilvo ertmės slankumas yra gana didelis. Tam, kad intraabdominalinis spaudimas padidėtų iki 20 mmHg, vidutiniš-

kai reikia suleisti $8,8 \pm 4,3$ litro dujų (11). Kosint, čiaudint, tuštinantis ar fizinio krūvio metu intraabdominalinis spaudimas gali padidėti net iki 150 mmHg, tačiau tai kelias sekundes ar minutes trunkantis intraabdominalinio spaudimo padidėjimas, nesukeliantis jokių padarinių. Ramybėje gulint ant nugaros normalus intraabdominalinis spaudimas svyruoja nuo 0 iki 6,5 mmHg (18). Tačiau yra glaudi koreliacija tarp intraabdominalinio spaudimo ir kūno masės indekso (KMI) ($p < 0,0004$) (19). Didėjant KMI, didėja intraabdominalinis spaudimas. Padidėjęs intraabdominalinis spaudimas nustatytas 20,8 proc. ligonių, kurių KMI yra daugiau kaip 30; 14 proc. ligonių, kurių KMI svyruoja nuo nei 20 iki 25 ir tik 6,9 proc. ligonių, kurių KMI mažesnis nei 20 (1). Dirbtinai ventiliuojamų ligonių intraabdominalinis spaudimas esti šiek tiek didesnis dėl padidėjusio intratorokalinio slėgio. Iš lėto didėjant intraabdominaliniam spaudimui (nėštumo metu, ligoniams, sergantiems ascitu, kuriems rastas didelės apimties navikas, nutukusiems žmonėms), organizmas adaptuojasi ir sunkių organų funkcijų sutrikimų neišsivysto. Tačiau staigus ir greitai progresuojantis intraabdominalinio spaudimo pakilimas sutrikdo beveik visų organų sistemų funkcijas.

Intraabdominalinės hipertenzijos dažnis

Mokslinėje medicinos literatūroje nurodomas IAH dažnis labai įvairus ir svyruoja nuo 2 iki 58 proc. Jis priklauso nuo atskaitos taško, pasirinkto skirtinguose tyrimuose norint apibrėžti IAH (10, 12, 18, 20, 25 mmHg) ir nuo ligos (traumos, operacija, vidaus ligos) (19–21). Naujausių multicentrinių studijų duomenimis, tarp kritinių ligonių IAH (IAS > 12 mmHg) dažnis siekė 32,1 proc. (3) ir 50,5 proc. (4).

Intraabdominalinės hipertenzijos įtaka kvėpavimo funkcijai

Padidėjus intraabdominaliniam spaudimui, pakyla diafragma, spaudžiamos plaučių bazalinės sritys, formuojasi kompresinės atelektazės (22). Padidinus intraabdominalinį spaudimą iki 15 cmH₂O, bendroji plaučių talpa ir funkcinė liekamoji talpa sumažėja apie 40 proc. (23). Didėja ventilacijos–perfuzijos neatitikimas, vystosi hipoksemija, hiperkapnija (24). IAH didesnė nei 15 mmHg 40–50 proc. sumažina tiek dinaminį, tiek statinį plaučių ir krūtinės ląstos tūsumą (23). Norint užtikrinti adekvačią ventilaciją, reikalingas aukštas teigiamas slėgis iškvėpimo gale, kuris reikšmingai pagerina PaO₂/FiO₂ santykį, tačiau dar labiau padidina intraabdominalinį spaudimą, sutrikdo visceralinę kraujotaką (24). Didėjant intraabdominaliniam spaudimui, žymiai padidėja ir maksimalus įkvėpimo slėgis, kuris ypač pakyla taikant teigiamą slėgį iš-

kvėpimo gale, todėl sunku užtikrinti plaučius tausojančius ventilacijos režimus (plato slėgį palaikyti mažiau kaip 30 cmH₂O) (22, 25). Jeigu IAH fone progresuoja kvėpavimo nepakankamumas, būtina pusiau sėdima ligonio padėtis, teigiamas slėgis iškvėpimo gale, tačiau, nesulaukus reikiamo poveikio, reikalinga pilvo dekompresija, kuri sumažina maksimalų įkvėpimo slėgį, pagerina plaučių tūsumą, oksigenaciją (24, 26).

Intraabdominalinės hipertenzijos įtaka širdies ir kraujagyslių sistemos funkcijai

Padidėjus intraabdominaliniam spaudimui, mažėja širdies sistolinis (ŠST) ir minutinis tūris (ŠMT) (22, 24, 27–29). Tai vyksta dėl kelių priežasčių. Padidėjęs intraabdominalinis spaudimas sukelia apatinės tuščiosios venos (ypač ties diafragma) ir retroperitoninio tarpo venų kompresiją, todėl sutrinka veninio kraujo sugrįžimas, sumažėja prieškrūvis (14). Dėl kraujagyslių kompresijos padidėja ir kraujagyslių pasipriešinimas, todėl padidėja pokrūvis. Iškelta diafragma ir padidėjęs intratorokalinis slėgis (ITS) padidina pokrūvį dešiniajam skilveliui. Tai gali sukelti dešiniojo skilvelio nepakankamumą bei jo išsiplėtimą, skilvelinės pertvaros dislokaciją, dėl to sutrinka kairiojo skilvelio prisipildymas. Dėl padidėjusio kraujagyslių pasipriešinimo vidutinis arterinis kraujo spaudimas (VAS) dažniausiai išlieka nepakitęs, tačiau gali sumažėti esant nepakankamam cirkuliuojančio kraujo kiekiui (14). Hipovolemija ypač pablogina veninio kraujo sugrįžimą į širdį net ir nedidelės IAH atveju, todėl volemijos korekcija yra vienas svarbiausių uždavinių gydant tokius ligonius. Sergant IAH, padidėja centrinis veninis spaudimas ir plaučių arterijos pleištinis spaudimas, todėl tradiciniai volemijos vertinimo kriterijai nepatikimi, nes neobjektyviai atspindi volemijos būklę (14, 22, 24–26, 28–30). Jie gali būti dideli netgi esant hipovolemijai ir suklaidinti pasirenkant gydymo taktiką. Šiuo atveju dešiniojo skilvelio galinis diastolinis tūris tiksliau atspindi prieškrūvį nei centrinis veninis spaudimas ar plaučių arterijos pleištinis spaudimas. Normovolemijos palaikymas ir chirurginė dekompresija yra pagrindiniai širdies ir kraujagyslių sistemos nepakankamumo sąlygoto IAH gydymo būdai.

Intraabdominalinės hipertenzijos įtaka centrinei nervų sistemai

Intraabdominalinė hipertenzija sukelia reikšmingą intrakranijinio spaudimo padidėjimą (28, 30). Sergant IAH, padidėja spaudimas į diafragmą, kuri pakyla, todėl padidėja intratorokalinis slėgis, centrinis veninis spaudimas, spaudimas jungo venoje, sutrinka veninio kraujo nutekėjimas iš smegenų, didėja intrakranijinis spaudimas (28, 30). Didėjant intrakranijiniam spaudi-

mui, mažėja smegenų perfuzinis spaudimas, blogėja smegenų kraujotaka, vystosi jų išemija (28). Apie 50 proc. ligonių, patyrusių sunkią pilvo traumą, taip pat būna ir galvos smegenų pažeidimas. Kai konservatyvios intrakranijinės hipertenzijos gydymo priemonės (osmozinė terapija, barbituratai, hiperventiliacija, smegenų skysčio drenažas) yra neveiksmingos, IAH korekcija, chirurginė pilvo dekompresija efektyviai sumažina intrakranijinį spaudimą (31).

Intraabdominalinės hipertenzijos įtaka inkstų funkcijai

Inkstų funkcijos nepakankamumas yra dažna IAH pasekmė (19, 20). IAH tarp 15 ir 20 mmHg sukelia oliguriją, o intraabdominiam spaudimui esant daugiau kaip 30 mmHg, išsivysto anurija (2, 22, 32–34). Inkstų funkcijos nepakankamumas, sergant IAH, sąlygotas daugelio faktorių. Anksčiau manyta, kad šlapimtakio kompresija yra viena iš inkstų funkcijos nepakankamumo priežasčių, tačiau vėliau įrodyta, jog šlapimtakio stentavimas neapsaugo ligonių nuo IAH sukeltamo inkstų funkcijos nepakankamumo (32). Padidėjus intraabdominiam spaudimui, sumažėja širdies minutinis tūris, todėl pablogėja vidaus organų, tarp jų ir inkstų, perfuzija, mažėja glomerulų filtracijos greitis, diurezė. Normovolemija ar saikinga hipervolemija pagerina veninio kraujo sugrįžimą į širdį, širdies minutinį tūrį, tačiau nei inkstų kraujotaka, nei glomerulų filtracijos greitis nepagerėja (32). Be to, intraabdominiam spaudimui padidėjus iki 20 mmHg, inkstų kraujagyslių pasipriešinimas gali padidėti net 555 proc. ir esti 15 kartų didesnis nei sisteminis kraujagyslių pasipriešinimas (32). Visa tai rodo, kad inkstų funkcijos nepakankamumas, sergant IAH, sąlygotas ne tik širdies minutinio tūrio sumažėjimo, bet daugiau lokalių, renalių, patofiziologinių pokyčių. IAH sukelia inkstų venų ir apatinės tuščiosios venos kompresiją (14), todėl pablogėja veninio kraujo nutekėjimas, didina inkstų kraujagyslių pasipriešinimą, sutrikdo inkstų perfuziją (33). Pakanka tik inkstų venos kompresijos, kad reikšmingai sumažėtų inkstų arterinė kraujotaka, sutriktų glomerulų filtracija, atsirastų proteinurija (35). Tiesioginė inkstų parenchimos kompresija neturi didelės įtakos inkstų funkcijai, tačiau taip pat padidina inkstų kraujagyslių pasipriešinimą (36). Visi šie faktoriai mažina kraujotaką inkstuose, glomerulų filtracijos greitį, diurezę ir sukelia kanalėlių epitelio nekrozę (22). Be to, inkstų funkcijos nepakankamumą sąlygoja ne tik mechaninės kraujotakos sutrikimo priežastys, bet ir humoraliniai faktoriai. Sergant IAH, blogėjant inkstų kraujotakai, didėja renino išsiskyrimas iš inkstų jukstaglomerulinio aparato (33, 34). Reninas paverčia plazmos baltymą angiotenzinogeną angiotenzinu I,

kurį endotelio ląstelių membranoje esantis angiotenziną konvertuojantis fermentas (AKF) paverčia angiotenzinu II. Angiotenzinas II skatina antinksčių hormono aldosterono išsiskyrimą, kuris aktyvina Na jonų ir vandens reabsorbciją inkstų kanalėliuose, todėl mažėja diurezė. Angiotenzinas II taip pat pasižymi labai stipriu vazokonstriktiniu poveikiu. Sukeldamas arteriolių konstriktiją inkstuose, sumažina inkstų kraujotaką, glomerulų filtracijos greitį, diurezę. Be to, skiriamas angiotenzino II receptorių antagonistų, sergančiam IAH, nei inkstų kraujagyslių pasipriešinimas, nei aldosterono kiekis kraujyje nepadidėja (34). Tuo tarpu IAH metu randamas padidėjęs renino, aldosterono ir anti-diuretinio hormonų kiekis kraujyje (33–35). Taigi padidėjus intraabdominiam spaudimui, sumažėja širdies minutinis tūris, pablogėja veninio kraujo nutekėjimas, padidėja kraujagyslių pasipriešinimas inkstuose, todėl pablogėja kraujotaka ir aktyvuojama renino-angiotenzino sistema. Angiotenzinas II, sukeldamas inkstų arteriolių vazokonstriktiją, dar labiau pablogina kraujotaką ir glomerulų filtracijos greitį, o padidėjusi aldosterono gamyba didina Na ir vandens reabsorbciją, vystosi inkstų funkcijos nepakankamumas.

Intraabdominalinė hipertenzija yra vienas pagrindinių inkstų funkcijos nepakankamumo rizikos faktorių (19, 20). Vienkartinis intraabdominalinio spaudimo padidėjimas nesukelia inkstų funkcijos nepakankamumo. Manoma, kad inkstų disfunkcijai svarbus ne intraabdominalinio spaudimo dydis, bet IAH trukmė. Vidutiniškai po 2 (2,7±6,5 paras) parų trukusios IAH išsivysto inkstų funkcijos nepakankamumas, todėl intraabdominalinis spaudimas turi būti stebimas kas 8–12 val. (19, 20). Infuzinė terapija pagerina inkstų funkciją, tačiau neapsaugo nuo inkstų funkcijos nepakankamumo (19, 32). Chirurginė dekompresija išlieka efektyviausias inkstų funkcijos nepakankamumo, sukulto IAH, gydymo būdas (2, 26).

Intraabdominalinės hipertenzijos įtaka visceralinei kraujotakai

Jau 1987 m. atlikus tyrimą su šunimis, įrodyta, kad IAH sutrikdo kraujotaką visuose intraabdomininiuose organuose, išskyrus antinksčius: skrandyje, dvylikapirštėje, tuščiojoje, klubinėje, storojoje žarnoje, kasoje, blužnyje, kepenyse, inkstuose (37). Padidėjus intraabdominiam spaudimui, sumažėja kraujotaka mezenterinėje arterijoje, kepenų arterijoje, varčių venoje, sutrinka žarnyno gleivinės ir kepenų mikrocirkuliacija. Tai sąlygoja nemažai faktorių. Didėjant intraabdominiam spaudimui, mažėja širdies minutinis tūris, todėl blogėja organų perfuzija. Tačiau pastebėta, kad visceralinė kraujotaka sumažėja labiau

nei širdies minutinis tūris (37). Be to, ji sumažėja net palaikant normalų širdies minutinį tūrį ir sisteminių kraujospūdį, nes visceralinės kraujotakos sutrikimai sąlygoti ne tiek sisteminės kraujotakos pokyčių, o lokalių, t. y. tiesioginės mechaninės kraujagyslių kompresijos. Padidėjus intraabdominaliniam spaudimui, sutrinka veninio kraujo nutekėjimas, didėja kraujagyslių pasipriešinimas, blogėja organų perfuzija, vystosi žarnyno gleivinės išemija. Plonojo žarnyno išemija ir padidėjęs spaudimas vartų venoje sukelia visceralinę edemą, kuri dar padidina intraabdominalinį spaudimą. Susidaro ydingas ratas.

Visceralinė kraujotaka yra labai jautri intraabdominalinio spaudimo pokyčiams. Net nedidelis intraabdominalinio spaudimo pakilimas iki 10 mmHg sukelia reikšmingą kraujotakos sumažėjimą kepenų arterijoje, vartų venoje, kepenų ir žarnyno gleivinės mikrocirkuliacijoje (38–40). Intraabdominalinį spaudimą padidinus iki 20 mmHg, kraujotaka kepenų arterijoje sumažėjo 45 proc., vartų venoje – 65 proc., kepenų mikrocirkuliacijoje – 71 proc., mezenterinėje arterijoje – apie 30 proc., žarnyno gleivinėje – apie 40 proc. (39, 41). Blogėjant kraujotakai, blogėja deguonies pristatymas į žarnyną, vystosi sunki gleivinės išemija ir acidozė (intraabdominalinį spaudimą padidinus iki 40 mmHg, intramukozinis pHi sumažėja iki $6,98 \pm 0,14$) (41, 42). Stebint intramukozinį pHi, galima anksti nustatyti IAH sąlygotus visceralinės kraujotakos sutrikimus. Nustatyta glaudi koreliacija tarp intraabdominalinio spaudimo ir pHi, tačiau kuris yra priežastis, kuris pasekmė, kol kas neaišku (43). Ligoniams, kurių pHi yra mažiau nei 7,32, IAH (IAS > 20 mmHg) nustatoma 11,3 karto dažniau (43).

Žarnyno išemija sukelia tiek funkcinių, tiek struktūrinių žarnyno gleivinės pokyčių. Padidėja žarnyno gleivinės pralaidumas ir bakterijų, endotoksinų translokacija į kraujotaką, atpalaiduojami uždegiminiai mediatoriai (IL-1^β, IL-8, TNF-α), vystosi DODS (7). Iki šiol duomenys apie bakterijų translokaciją yra prieštaringi (44, 45). Vienų autorių duomenimis, net nedidelis intraabdominalinio spaudimo padidėjimas iki 10–15 mmHg sukelia bakterijų translokaciją į mezenterinius limfmazgius, kepenis ir blužnį (45, 46), kiti neužfiksavo bakterijų translokacijos netgi tais atvejais, kai intraabdominalinis spaudimas 30 mmHg (44).

IAH sukelia visceralinių organų hipoperfuziją, išemiją. Pilvo dekompresija yra efektyviausias IAH gydymo būdas, tačiau, užsitęsęs organų hipoperfuzijai, pilvo dekompresija gali sukelti išeminį-reperfuzinį pažeidimą (46, 47). Normalizavus visceralinę kraujotaką, atpalaiduojami laisvieji deguonies radikalai, kurie dar kartą pažeidžia audinius. Reaktyviųjų deguonies meta-

bolitų kiekis priklauso nuo išemijos laipsnio bei trukmės. Tačiau po 60 min. nedidelės IAH 15 mmHg, naudojamos darant laparoskopines operacijas, padidėjo malondialdehido, rodančio laisvųjų radikalų gamybą, kiekis tiek žarnyno gleivinėje, tiek kepenyse, blužnyje, plaučiuose (46). Laisvųjų radikalų poveikis didžiausias yra reperfuzijos ir reoksigenacijos laikotarpiu, nors reikšmingas ir išemijos metu.

Taigi IAH, sukeldama žarnyno išemiją, sąlygoja bakterijų translokaciją, endogeninių mediatorių ir laisvųjų radikalų gamybą ir turi didelės įtakos DODS patogenezei.

Gydymas

Dekompresinė laparotomija (DL) yra efektyviausias intraabdominalinės hipertenzijos ir intraabdominalinės ertmės sindromo gydymo būdas. Dekompresinė laparotomija mažina intraabdominalinį spaudimą daugiau kaip du kartus ir pagerina visų organų sistemų funkcijas (26). Tačiau iki šiol nėra vieningos nuomonės kada ją reikia atlikti. Dauguma autorių rekomenduoja dekompresinę laparotomiją atlikti tik esant kliniškai aiškiai IAH, progresuojančiai organų disfunkcijai, o nesiremti vien tik IAH laipsniu. Atlikus dekompresinę laparotomiją, pilvo fascijos užsiuvimas dažnai yra sudėtingas dėl tempimo. Jei pilvo ertmė užsiuvama esant dideliame pilvo sienos tempimui, tai padidėja abdominalinės ertmės sindromo rizika. Todėl rekomenduojama palikti „atvirą“ pilvą. Laparotominė žaizda laikinai uždengiama polypropilenu goretksiniu tinkleliu ar kitomis priemonėmis arba tiesiog užsiuvama tik oda, nesusiuvant fascijos (48). Tačiau dekompresinė laparotomija dažnai sukelia ryškių hemodinaminių svyravimų, net asistoliją, padidina intraabdominalinės infekcijos, fistulių, išvaržų riziką, sukelia išeminį reperfuzinį pažeidimą. Todėl, prieš atliekant dekompresinę laparotomiją, reikia išnaudoti visas įmanomas konservatyvias IAH gydymo priemones: zonuoti skrandį, gerinti žarnyno peristaltiką, palaikyti neigiamą skysčių balansą, jei yra antrinė IAH, ir kt. (1, 11).

Padidėjus intraabdominaliniam spaudimui, sutrinka veninio kraujo sugrįžimas į širdį, mažėja širdies minutinis tūris, blogėja organų perfuzija. Kraujotaka kepenyse, inkstuose, žarnyne, kasoje, blužnyje sutrinka ne tik dėl sumažėjusio širdies minutinio tūrio, bet ir dėl tiesioginės mechaninės kraujagyslių kompresijos. Normovolemijos ar saikingos hipervolemijos palaikymas yra vienas svarbiausių uždavinių gerinant organų perfuziją, nors infuzinė terapija pati sukelia žarnyno edemą ir antrinį abdominalinės ertmės sindromą. Normovolemijos palaikymas ir chirurginė dekompresija yra pagrindiniai IAH gydymo būdai.

Intra-abdominal hypertension and multiple organ dysfunction syndrome

Mindaugas Šerpytis, Juozas Ivaškevičius

*Clinic of Anesthesiology and Intensive Care, Vilnius University,
Vilnius University Emergency Hospital, Lithuania*

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

Summary. In clinical practice, intra-abdominal pressure is usually measured indirectly via the urinary bladder using Foley catheter. This technique is minimally invasive, safe, simple and accurate. Intra-abdominal hypertension is defined as an intra-abdominal pressure above 12 mmHg. Rapid progression of intra-abdominal hypertension will lead to abdominal compartment syndrome, which is defined as an intra-abdominal pressure greater than 20 mmHg with at least one organ failure. The incidence of intra-abdominal hypertension is variable and depends on the values used to define it and on the study population. However, the mortality rate of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome is high. Increase in intra-abdominal pressure causes significant impairment of almost all organ systems. Even slight increase in intra-abdominal pressure has negative influence on the respiratory, cardiovascular, cerebral, gastrointestinal, hepatic, and renal functions. Intra-abdominal hypertension causes visceral organ hypoperfusion, intestinal ischemia and may also lead to bacterial translocation, release of cytokines and production of free oxygen radicals. All these factors may contribute to the development of multiple organ failure in the critically ill patients. Intravascular fluid replacement and abdominal decompression are the standards of treatment for abdominal compartment syndrome.

Correspondence to M. Šerpytis, Clinic of Anesthesiology and Intensive Care, Vilnius University, Šiltnamių 29, 04130 Vilnius, Lithuania. E-mail: mindaugas.serpytis@santa.lt

Literatūra

1. Malbrain MLNG. Intra-abdominal pressure in the intensive care unit: clinical tool or toy? In: Vincent JL, editor. Yearbook of intensive care and emergency medicine. Berlin: Springer-Verlag; 2001. p. 547-85.
2. 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.
3. Malbrain MLNG, Chiumello D, Pelosi P, Bihari D, Innes R, Ranieri MV, et al. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study. *Crit Care Med* 2005;33(2):315-22.
4. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Wilmer A, Brienza N, Malcangi V, et al. Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicentre epidemiological study. *Intensive Care Med* 2004;30(5):822-9.
5. McNelis J, Soffer S, Marini CP, Jurkiewicz A, Ritter G, Simms HH, et al. Abdominal compartment syndrome in the surgical intensive care unit. *Am Surg* 2002;68(1):18-23.
6. Vallet B, Lebuffe G. The role of the gut in multiple organ failure. In: Vincent JL, editor. Yearbook of intensive care and emergency medicine. Berlin: Springer-Verlag; 1999. p. 539-46.
7. Oda J, Ivatury RR, Blocher CR, Malhotra AJ, Sugerman HJ. Amplified cytokine response and lung injury by sequential hemorrhagic shock and abdominal compartment syndrome in a laboratory model of ischemia-reperfusion. *J Trauma* 2002;52(4):625-32.
8. Rezende-Neto JB, Moore EE, Melo de Andrade MV, Teixeira MM, Lisboa FA, Arantes RM, et al. Systemic inflammatory response secondary to abdominal compartment syndrome: stage for multiple organ failure. *J Trauma* 2002;53(6):1121-8.
9. Rezende-Neto JB, Moore EE, Masuno T, Moore PK, Johnson JL, Sheppard FR, et al. The abdominal compartment syndrome as a second insult during systemic neutrophil priming provokes multiple organ failure. *Shock* 2003;20(4):303-8.
10. Standl T, Gottschalk A. The abdominal compartment syndrome in the critically ill patient. In: Vincent JL, editor. Yearbook of intensive care and emergency medicine. Berlin: Springer-Verlag; 2005. p. 315-24.
11. Malbrain MLNG. Abdominal perfusion pressure as a prognostic marker in intra-abdominal hypertension. In: Vincent JL, editor. Yearbook of intensive care and emergency medicine. Berlin: Springer-Verlag; 2002. p. 792-814.
12. 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.
13. Malbrain MLNG. Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical re-appraisal. *Intens Care Med* 2004;30(3):357-71.
14. Gudmundsson FF, Viste A, Gislason H, Svanes K. Comparison of different methods for measuring intra-abdominal pressure. *Intens Care Med* 2002;28(4):509-14.
15. Debaveye Y, Bertieaux S, Malbrain M. Simultaneous measurement of intra-abdominal pressure and regional CO₂ via a gastric tonometer. *Intens Care Med* 2000;26:S324.
16. Sugrue M, Bauman A, Jones F, Bishop G, Flabouris A, Parr M, et al. Clinical examination is an inaccurate predictor of

- intraabdominal pressure. *World J Surg* 2002;26(12):1428-31.
17. 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.
 18. Sanchez NC, Tenofsky PL, Dort JM, Shen LY, Helmer SD, Smith RS. What is normal intra-abdominal pressure? *Am Surg* 2001;67(3):243-8.
 19. Biancofiore G, Bindi ML, Romanelli AM, Bisa M, Boldrini A, Consani G, et al. Postoperative intra-abdominal pressure and renal function after liver transplantation. *Arch Surg* 2003;138(7):703-6.
 20. Sugrue M, Jones F, Deane SA, Bishop G, Bauman A, Hillman K. Intra-abdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment. *Arch Surg* 1999;134(10):1082-5.
 21. Hong JJ, Cohn SM, Perez JM, Dolich MO, Brown M, McKenney MG. Prospective study of the incidence and outcome of intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br J Surg* 2002;89(5):591-6.
 22. 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.
 23. 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.
 24. Malbrain M, Debaveye Y, Bertieaux S. Effects of abdominal compression and decompression on cardiorespiratory function and regional perfusion. *Intens Care Med* 2000;26 Suppl 3:264.
 25. Papavassiliou V, Anderton M, Loftus MI, Turner DA, Naylor AR, London NJM, et al. The physiological effects of elevated intra-abdominal pressure following aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003;26(3):293-8.
 26. Chang MC, Miller PER, D'Agostino RJ, Meredith JW. Effects of abdominal decompression on cardiopulmonary function and visceral perfusion in patients with intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 1998;44:440-5.
 27. Barnes GE, Laine GA, Giam PY, Smith EE, Granger HJ. Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure. *Am J Physiol* 1985;248:R208-13.
 28. 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.
 29. Schachtrupp A, Graf J, Tons C, Hoer J, Fackeldey V, Schumpelick V. Intravascular volume depletion in a 24-hour porcine model of intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 2003;55(4):734-40.
 30. 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.
 31. Joseph DK, Dutton RP, Aarabi B, Scalea TM. Decompressive laparotomy to treat intractable intracranial hypertension after traumatic brain injury. *J Trauma* 2004;57(4):687-95.
 32. Harman PK, Kron IL, McLachlan, Freedlender AE, Nolan SP. Elevated intra-abdominal pressure and renal function. *Ann Surg* 1982;196(5):594-7.
 33. 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.
 34. Gudmundsson FF, Viste A, Myking OL, Bostad L, Grong K, Svanes K. Role of angiotensin II under prolonged increased intraabdominal pressure (IAP) in pigs. *Surg Endosc* 2003;17(7):1092-97.
 35. Doty JM, Saggi BH, Sugerman HJ, Blocher CR, Pin R, Fakhry I, et al. Effects of increased renal venous pressure on renal function. *J Trauma* 1999;47(6):1000-3.
 36. Doty JM, Saggi BH, Blocher CR, Fakhry I, Gehr T, Sica D, Sugerman HJ. Effects of increased renal parenchymal pressure on renal function. *J Trauma* 2000;48(5):874-7.
 37. Caldwell CB, Ricotta JJ. Changes in visceral blood flow with elevated intraabdominal pressure. *J Surg Res* 1987;43(1):14-20.
 38. 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.
 39. Diebel LN, Wilson RF, Dulchavsky SA, Saxe J. Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous, and hepatic microcirculatory blood flow. *J Trauma* 1992;33(2):279-82.
 40. Schmandra TC, Kim Z-G, 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.
 41. 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.
 42. Varela JE, Cohn SM, Giannotti GD, Dolich MO, Ramon H, Wiseberg JA, et al. Near-infrared spectroscopy reflects changes in mesenteric and systemic perfusion during abdominal compartment syndrome. *Surgery* 2001;129(3):363-70.
 43. Sugrue M, Jones F, Lee A, Buist MD, Deane S, Bauman A, et al. Intraabdominal pressure and gastric intramucosal pH: is there an association? *World J Surg* 1996;20(8):988-91.
 44. Doty JM, Oda J, Ivatury RR, Blocher CR, Chrisite GE, Yelon JA, et al. The effects of hemodynamic shock and increased intra-abdominal pressure on bacterial translocation. *J Trauma* 2002;52(1):13-17.
 45. Gargiulo NJ 3rd, Simon RJ, Leon W, Machiendo GW. Hemorrhage exacerbates bacterial translocation at low levels of intra-abdominal pressure. *Arch Surg* 1998;133(12):1351-5.
 46. Eleftheriadis E, Kotzampassi K, Papanotas K, Heliadis N, Sarris K. Gut ischemia, oxidative stress, bacterial translocation in elevated abdominal pressure in rats. *World J Surg* 1996;20(1):11-16.
 47. Hsu YP, Chen JF, Fang JF, Lin BC, Huang TL, Cheng ML, et al. Increased susceptibility to oxidant injury in hepatocytes from rats with intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 2004;57(3):569-75.
 48. Ciresi DL, Cali RF, Senagore AJ. Abdominal closure using nonabsorbable mesh after massive resuscitation prevents abdominal compartment syndrome and gastrointestinal fistula. *Am Surg* 1999;65(8):720-4.

Straipsnis gautas 2005 09 23, priimtas 2005 11 15

Received 23 September 2005, accepted 15 November 2005