

Adam Majewski

Przydatność cystomanometrii
w niektórych chirurgicznych chorobach
jamy brzusznej.

Rozprawa doktorska

Promotor :

Prof. dr hab. med. Zygmunt Grzebieniak

Wrocław 2001

Memu Promotorowi
Wielce Szanownemu Panu
Prof. dr habil. Zygmuntowi Grzebieniakowi

składam serdeczne podziękowania za życzliwość,
pomoc i cenne wskazówki
udzielone mi podczas pisania tej pracy

Wielce Szanownemu Panu
Ordynatorowi Oddziału Chirurgii Ogólnej
Szpitala im. Dra Sokołowskiego w Wałbrzychu
lek. med. Wojciechowi Ziółkowskiemu

dziękuję serdecznie za umożliwienie badań,
naukę życia i chirurgii

Autor

Spis treści.

1.	Wyjaśnienie skrótów	4
2.	Wstęp	5
	Podstawy ogólne	5
	Podstawy fizyczne.....	8
	Definicje i normy	11
	Metody pomiaru ciśnienia w jamie brzusznej.....	14
	Przyczyny wzrostu ciśnienia w jamie brzusznej	17
	Wpływ nadciśnienia wewnątrzbrzusznego na czynność organizmu.....	19
	Zapobieganie niekorzystnym efektom nadciśnienia wewnątrzbrzusznego	30
	Występowanie zespołu nadciśnienia wewnątrzbrzusznego	37
	Rozpoznanie zespołu nadciśnienia wewnątrzbrzusznego	37
	Leczenie zespołu nadciśnienia wewnątrzbrzusznego.	39
	Rokowanie w zespole nadciśnienia wewnątrzbrzusznego	43
3.	Cel pracy.....	45
4.	Materiał i metody	46
	Dobór pacjentów	46
	Model fizyczny.....	53
	Metoda pomiaru ciśnienia wewnątrzbrzusznego:	54
	Sposób przeprowadzenia badań.	58
5.	Wyniki	60
6.	Dyskusja	74
7.	Wnioski.....	84
8.	Załączniki	85
	Formularz zgody na badania	85
	Dane badanych osób.....	87
	Wyniki badań.	88
9.	Streszczenie	91
10.	Piśmiennictwo	92

1. Wyjaśnienie skrótów

- AAAR (łac.) Aneurysma Aortae Abdominalis Ruptum
(pol.) pęknięty tętniak aorty brzusznej
- ACS (ang.) Abdominal Compartment Syndrome
(pol.) Zespół nadciśnienia wewnątrzbrzuszego
- AWD (ang.) Abdominal Wall Defect (pol.) ubytek powłok jamy brzusznej
- CO (ang.) Cardiac Output (pol.) pojemność minutowa serca
- CI (ang.) Cardiac Index (pol.) wskaźnik sercowy
- CVP (ang.) Central Venous Pressure (pol.) ośrodkowe ciśnienie żyłne (OCŻ)
- DO₂I (ang.) Oxygen Delivery Index (po.) podaż (dostarczanie) tlenu
- IAH (ang.) Intra-Abdominal Hypertension (pol.) Nadciśnienie wewnątrzbrzuszne
- IAP (ang.) Intra-Abdominal Pressure (pol.) ciśnienie wewnątrzbrzuszne
- IVP (ang.) Intra-Vesical Pressure (pol.) ciśnienie w pęcherzu moczowym
- IGP (ang.) Intra-Gastric Pressure (pol.) ciśnienie w świetle żołądka
- IRP (ang.) Intra-Rectal Pressure (pol.) ciśnienie w świetle odbytnicy
- ISS (ang.) Injury Severity Score (pol.) skala ciężkości urazów
- IVC (ang.) Inferior Caval Vein (pol.) żyła czcza dolna
- ICP (ang.) IntraCranial Pressure (pol.) ciśnienie śródczaszkowe
- LR (ang.) Likelihood Ratio (pol.) wskaźnik (iloraz) wiarygodności (testu diagnostycznego)
- MAP (ang.) Mean Arterial Pressure (pol.) średnie ciśnienie tętnicze
(ang.) Mean Airway Pressure (pol.) średnie ciśnienie w drogach oddechowych
- MOF (ang.) Multi Organ Failure (pol.) niewydolność wielonarządowa
- NEC (ang.) Necrotizing Enterocolitis (pol.) martwica jelit
- PAP (ang.) Peak Airway Pressure (pol.) szczytowe ciśnienie w dr. oddechowych
- PAOP (ang.) Pulmonary Artery Occlusion Pressure
- PCWP (ang.) Pulmonary Capillary Wedge Pressure
(pol.) ciśnienie zaklinowanie we włośniczkę płucnej
- PEEP (ang.) Positive End-Expiratory Pressure (pol.) wentylacja z dodatnim ciśnieniem końcowo-wydechowym
- PIP (ang.) Peak Inspiratory Pressure
(pol.) Szczytowe ciśnienie wdechowe (w drogach oddechowych)
- pH_i - pH w śluzówce (śródśluzówkowe) przewodu pokarmowego,
- RVEF (ang.) Right Ventricular Ejection Fraction (pol.) frakcja wyrzutowa prawej komory
- RVEDVI (ang.) Right Ventricular End-Diastolic Volume Index
- UBP (ang.) Urinary Bladder Pressure
(pol.) ciśnienie w pęcherzu moczowym
IVP oznacza to samo co UBP.
- UO (ang.) Urine Output (pol.) wydzielanie moczu

2. Wstęp

Wzrost ciśnienia w zamkniętej przestrzeni anatomicznej w znaczny i negatywny sposób wpływa na znajdujące się w niej narządy, głównie poprzez mechaniczne zaburzenie przepływu krwi i powietrza.

Znane są skutki wzrostu ciśnienia w jamie opłucnej, czaszce, gałce ocznej, worku osierdziowym czy przedziałach powięziowych kończyn.

Jama brzuszna również jest ograniczoną przestrzenią. Wzrost ciśnienia w jamie brzusznej zaburza czynność zawartych w niej narządów. Te zaburzenia nazywa się zespołem nadciśnienia wewnątrzbrzusznego .

Zespół ten znany jest fizjologom i internistom od 137 lat (Marey 1863, Burt 1870,[1] Emerson 1911[2]), a chirurgom od 50 lat. Jednak dopiero od 15 lat korzyści z odbarczenia jamy brzusznej zostały opisane. Początkowo były to pojedyncze doniesienia o urazach brzucha, ciężkich chorobach jamy brzusznej lub urazach z głębokim wstrząsem.

Problemem tym zajmują się również polscy autorzy.[3]

Cystomanometria, czyli pomiar ciśnienia w pęcherzu moczowym jest stosowany przez urologów do oceny dynamiki dolnych dróg moczowych [4]. Został wykorzystany do oznaczania ciśnienia wewnątrzbrzusznego, ze względu na łatwość pomiaru, stosunkowo małą inwazyjność, niski koszt badania.

Podstawy ogólne

Ciśnienie jest jednym z podstawowych parametrów stanu układu fizycznego, jakim jest z punktu widzenia fizyki także organizm człowieka.

Ciśnienie w jamie brzusznej wzrasta w wielu różnych sytuacjach i zaburza funkcje układu krążenia, oddechowego, nerkowego i procesy metaboliczne. Pomimo tego zespół nadciśnienia wewnątrzbrzuszego jest rzadko rozpoznawany. Jest to spowodowane występowaniem tego zespołu u chorych w bardzo ciężkim stanie oraz rzadkim stosowaniem pomiaru ciśnienia wewnątrzbrzuszego.

- Znane są również skutki wzrostu ciśnienia w innych jamach ciała. Przedstawiono je w tabeli nr 1.

Tabela 1. Choroby związane ze wzrostem ciśnienia

Choroba	Przestrzeń anatomiczna	Ciśnienie	Pomiar Ciśnienia	Leczenie - odbarczenie	Efekt braku leczenia
Zespół ciasnoty wewnątrzczaszkowej	Jama czaszki ograniczona przez kości	ICP Norma 6-13 mm Hg	Bezpośredni	Kraniotomia	Zgon
Zespół przedziałów międzypowięziowych	Przedział międzypowięziowy		Bezpośredni	Fascjotomia Rozcięcie opatrunku gipsowego	Porażenie nerwów, martwica mięśni, w późnym okresie infekcje lub zbliznowacenia, trwałe deformacje stawów,
Odma prężna	Jama opłucnej	Normalne od -2 do -6 mm Hg	Nie stosuje się	Drenaż opłucnej	zgon
Tamponada serca	Jama osierdzia		Brak	Torakotomia i otwarcie worka osierdziowego	zgon
Jaskra ostra	Gałka oczna	Wewnątrzgałkowe (prawidłowe 18-22 mm Hg)			Ślepotą
ACS	Jama brzuszna	IAP Norma : IAP<=0 mm Hg	IVP	Laparotomia	Zgon w wyniku niewydolności oddechowej i nerek

Podwyższone ciśnienie w jamie brzusznej występuje u dorosłych i u dzieci [5][6] w następujących schorzeniach i sytuacjach:

- W ostrych chorobach jamy brzusznej,
- Podczas laparoskopii,(gaz) [7]
- Przy wodobrzusza, (płyn) [8]
- przy masywnym krwotoku do jamy brzusznej, wewnątrz i zewnątrzotrzewnowym, np. przy pęknięciu tętniaka aorty brzusznej, urazie narządów jamy brzusznej, [9]
- przy obrzęku jelit spowodowany resuscytacją płynową, [10]
- w czasie użycia wojskowych spodni przeciwstrząsowych, kombinezonów lotniczych [11]
- przy tamponadzie wątroby [12], [13]
- w czasie dializy otrzewnowej, kolonoskopii, [14]
- przy dużych guzach jamy brzusznej,
- przy operacjach dużych przepuklin brzusznych,
- przy transplantacji wątroby,
- przy operacjach elektywnych [15] (splenectomia z powodu trombocytopenii, resekcja esicy, resekcje guzów miednicy [16] i wątroby, chorobliwej otyłości),
- przy otyłości,
- w czasie ciąży.

Podstawy fizyczne.

Ciśnienie (P) jest to pojęcie fizyczne. Oznacza stosunek siły (F) do powierzchni (S), na którą działa dana siła.

$$P = \frac{F}{S}$$

Ciśnienie jest wielkością skalarną. Jednostką ciśnienia w układzie SI jest paskal (w skrócie p), czyli niuton na metr kwadratowy. Symbol P ujęty w nawiasy kwadratowe oznacza jednostkę ciśnienia.

$$[P] = p$$

$$1 p = \frac{1N}{1m^2} = \frac{1kg * 1m * 1s^{-2}}{1m^2}$$

Ciśnienie hydrostatyczne jest to ciśnienie wywierane przez ciecz dzięki jej ciężarowi.

Wynosi ono :

$$P = h \cdot \rho \cdot g$$

h : wysokość słupa cieczy, głębokość zanurzenia,

ρ : gęstość cieczy, czyli stosunek masy do objętości

g : przyspieszenie ziemskie = 9,81 m/s²

Gęstość wody = 1,000 * 10³ kg/m³ w temperaturze 0°C

Gęstość rtęci = 13,56 * 10³ kg/m³ w temperaturze 4°C

Na podstawie danych o gęstości i wzoru na obliczenie ciśnienia hydrostatycznego możemy przeliczyć pozostałe jednostki ciśnienia.

1 milimetr słupa rtęci (mm Hg) zwany jest torem (Tr).

$$1\text{mmHg} = 1 \text{ Tr}$$

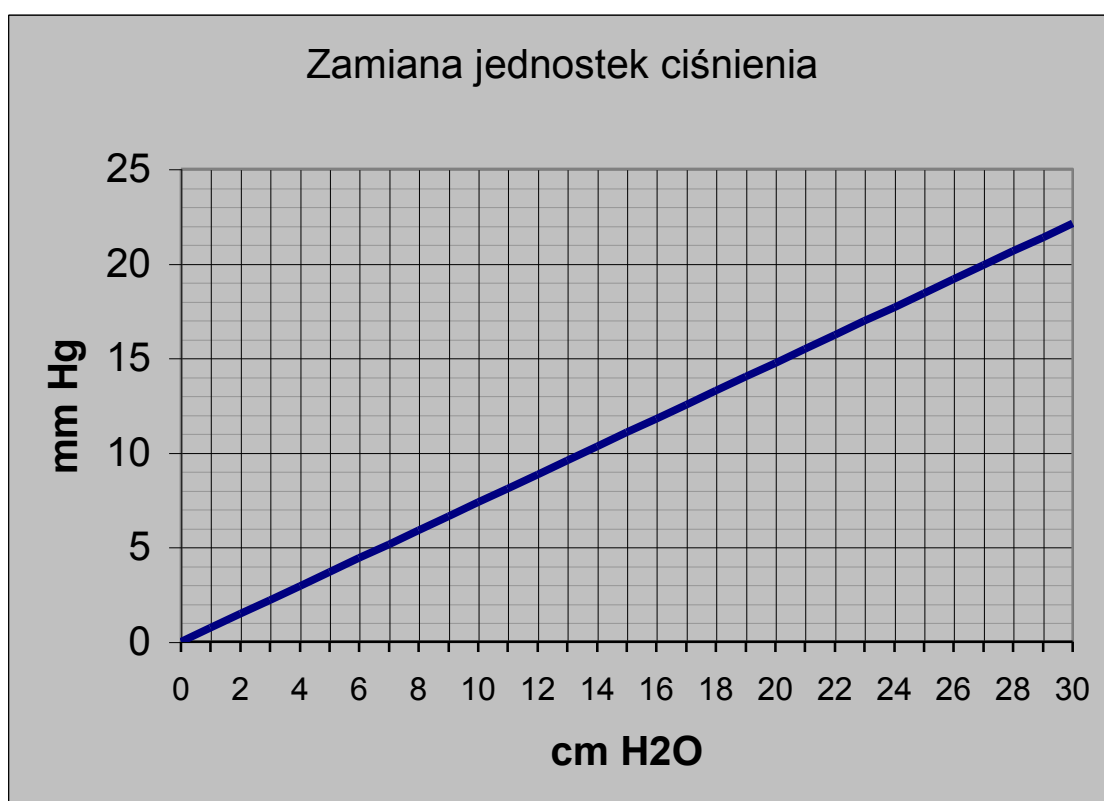
$$1 \text{ mm Hg} = 133,322 \text{ N/m}^2 = 133,322 \text{ p}$$

$$1 \text{ mm Hg} = 13,56 \text{ mm H}_2\text{O} = 1,356 \text{ cm H}_2\text{O}$$

$$1 \text{ mm H}_2\text{O} = 0,0736 \text{ mm Hg}$$

$$1 \text{ mm H}_2\text{O} = 9,81 \text{ N/m}^2 = 9,81 \text{ p}$$

$$1 \text{ cm H}_2\text{O} = 10 \text{ mm H}_2\text{O} = 98,07 \text{ p}$$



Wykres 1. Zamiana jednostek ciśnienia.

Przyjęto, że gęstość rtęci jest 13,56 razy większa od gęstości wody oraz, że zmiany ciśnienia i temperatury nie wpływają w istotny sposób na zmianę gęstości.

Podatność pęcherza (rozciągliwość; ang. compliance) oznacza przyrost ciśnienia IVP po rozciągnięciu pęcherza płynem. Prawidłowo wynosi 25 ml na 1 cm H₂O. Oznacza to, że wlanie 100 ml płynu do pęcherza spowoduje przyrost IVP o 4 cm H₂O.

$$C = \frac{dV}{dP}$$

c = compliance, podatność

dV = przyrost objętości

dP = przyrost ciśnienia (w tym przypadku IVP)

Zależność pomiędzy ciśnieniem w jamie brzusznej, a napięciem powłok jamy brzusznej.

Każdy wzrost ciśnienia w jamie brzusznej powoduje wzrost napięcia powłok. Normalne napięcie powłok wynosi u zwiotczonego pacjenta ok. 50 g/cm. [17]

Odwrotna zależność nie jest prawdziwa, tzn. możliwy jest wzrost napięcia powłok przy prawidłowym ciśnieniu wewnątrzbrzusznym.

Definicje i normy

Cystomanometria jest to pomiar ciśnienia w pęcherzu moczowym. Może być ciągła (stałe monitorowanie ciśnienia w czasie napełniania pęcherza i w czasie mikcji, służące urologom do dynamicznej oceny funkcji pęcherza) lub jednorazowa (jednorazowy pomiar lub powtarzane pomiary).

Ciśnienie wewnątrzbrzuszne (ang. IntraAbdominal Pressure, skrót IAP) jest to ciśnienie w jamie brzusznej. Normalne ciśnienie wewnątrzbrzuszne wynosi 0 lub jest mniejsze od ciśnienia atmosferycznego.

Wysiłek fizyczny powoduje krótkotrwały wzrost IAP u zdrowych osób. [18]

Po zabiegach chirurgicznych w jamie brzusznej średnie IVP wynosi 3-15 mm Hg (4-20 cm H₂O).

Pozycja ciała zmienia rozkład ciśnienia, tzn. w pozycji stojącej ciśnienie w podbrzuszu jest większe niż w nadbrzuszu.

U znacznie otyłych pacjentów IAP jest przewlekłe podwyższone. Przy indeksie masy ciała BMI ≥ 35 kg/m² IAP w pozycji poziomej na plecach (i po znieczuleniu ogólnym) wynosi ok. 18 cm H₂O. Ciśnienie w jamie brzusznej jest proporcjonalne do wymiaru strzałkowego brzucha (ang. Saggital Abdominal Diameter; SAD). Współczynnik korelacji liniowej wynosi 0,67. [19]

$$\text{IAP}[\text{cm H}_2\text{O}] = r * \text{SAD}[\text{cm}]$$

Na przykład przy wymiarze strzałkowym brzucha 50 cm IAP wyniesie 33 cm H₂O.

Nadciśnienie wewnątrzbrzuszne (ang. IntraAbdominal Hypertension, skrót IAH) jest to długotrwały wzrost ciśnienia w jamie brzusznej. Krótkotrwały, tj. trwający sekundy lub minuty, wzrost IAP w czasie kaszlu, czy wysiłku fizycznego nie jest uznawany za IAH.

Zespół nadciśnienia wewnątrzbrzuszego (ang. Abdominal Compartment Syndrome, skrót: ACS) jest to zespół negatywnych fizjologicznych konsekwencji podwyższonego ciśnienia w jamie brzusznej (definicja ogólna uproszczona).

Ściślej rzecz biorąc należałoby by powiedzieć, że ACS jest to zespół objawów spowodowanych głębokim wstrząsem i masywną resuscytacją (w tym objętościowo olbrzymią transfuzją) w czasie, której dochodzi do wzrostu ciśnienia wewnątrzbrzuszego nasilającego niewydolność wielonarządową. [20]

ACS wg Meldrum'a występuje, gdy są spełnione jednocześnie 2 warunki:

- IVP > 20 mm Hg =27 cm H₂O,
- Występuje ciężka niewydolność, co najmniej jednego z układów:
 - Sercowo-naczyniowego (wskaźnik dostarczania tlenu < 600 mL O₂ /min * m²)
 - Oddechowego (szczytowe ciśnienie w drogach oddechowych > 45 cm H₂O),
 - Nerkowego (wydzielenie moczu < 0,5 ml / kg * h)

(Jest to definicja ścisła). [21]

ACS wg Burch'a dzieli się na **stopnie:**

I stopień: 10 – 15 mm Hg IAP,	14 – 21 cm H ₂ O IAP
II stopień: 16 – 25 mm Hg IAP	22 – 35 cm H ₂ O IAP
III stopień: 26 – 35 mm Hg IAP	36 – 49 cm H ₂ O IAP
IV stopień: > 35 mm Hg IAP.	> 50 cm H ₂ O IAP

Proszę zwrócić uwagę, że niektóre źródła podają te same zakresy ale inne jednostki : cm H₂O [22], [23] albo mm Hg.[21] Jest to istotna różnica.

Definicja Burch'a i Meldrum'a różnią się również dolnym zakresem ACS. [1]

Uwaga : skłonności osobnicze, otyłość, [19] krwotok, [20] odwodnienie i leki anestetyczne zmieniają w znaczny sposób wpływ IAP na funkcje organizmu . Dlatego rozpoznanie ACS powinno się opierać na ocenie stanu pacjenta (aktualnego i zmian stanu pod wpływem wzrostu IAP) oraz nominalnej wartości IAP.

„Ostry brzuch”

To pojęcie obejmuje ostre choroby jamy brzusznej przebiegające z:

- Bólem brzucha,
- Wstrząsem,
- Objawami zapalenia otrzewnej, niedrożności lub krwotoku.[24]

Metody pomiaru ciśnienia w jamie brzusznej

Techniki badania IAP :

- bezpośredni pomiar IAP (np. poprzez dren w jamie otrzewnej),
- pośredni pomiar IAP (ang. Intraorgan manometry) :
 - pomiar ciśnienia w świetle żołądka, [25]
 - pomiar ciśnienia w świetle pęcherza moczowego,
 - pomiar ciśnienia w świetle odbytnicy,
 - pomiar ciśnienia w żyłę czołowej dolnej (wymaga przezskórnego nakłucia żyły udowej) – duże ryzyko powikłań.

Bezpośredni pomiar ciśnienia w jamie brzusznej :

- przy wodobrzuszu poprzez dren w jamie otrzewnej,
- przy odmie otrzewnowej (np. w czasie cholecystektomii laparoskopowej) poprzez troakar używany do insuflacji gazu.

Pośredni pomiar ciśnienia w jamie brzusznej.

Pomiar ciśnienia w żołądku (ang. IntraGastric Pressure, skrót IGP)

Żołądek i pęcherz moczowy są elastycznymi zbiornikami położonymi w jamie brzusznej.

Kiedy są częściowo wypełnione ciśnienie śródbrzuszne jest przenoszone do światła obu tych narządów w podobny sposób (pomimo tego, że żołądek położony jest wewnątrzotrzewnowo a pęcherz moczowy zaotrzewnowo).

Pomiar IGP ma przewagę nad IVP, gdyż nie ma ryzyka zakażenia, które występuje w czasie pomiaru IVP.

Równoczesne pomiary IVP i IGP wykazały dużą zgodność tych pomiarów. IGP różni się od IVP o $\pm 2,5$ cm H₂O. Rodzaj wentylacji i stopień znieczulenia nie wpływał na różnicę IVP i IGP.

Technika pomiaru IGP.

- zakładamy sondę do żołądka,
- opróżniamy żołądek,
- wypełniamy żołądek 50 ml jałowego 0.9 % roztworu NaCl,
- układamy pacjenta płasko na plecach,
- przyjmujemy linię środkową pachową jako punkt 0 cm H₂O IGP,
- mierzymy IGP przy końcu wydechu. [25]

Pomiar ciśnienia w pęcherzu moczowym (ang. IntraVesical Pressure, skrót IVP)

Ściana pęcherza moczowego zachowuje się jak bierna membrana, gdy objętość pęcherza wynosi 50-100 ml.

IVP jest równe IAP w zakresie IVP : 5-50 mm Hg. Dzięki temu możemy mierzyć IAP przez założony do pęcherza moczowego cewnik.

IVP nie oddaje IAP w przypadku:

- pęcherza neurogennego (rdzeniowy pęcherz odruchowy, automatyczny).
Pęcherz spastyczny o małej pojemności.
- zrostów wewnątrztrzewnowych (nie wyrównuje się ciśnienie w różnych obszarach jamy brzusznej) .

Techniki badania IVP:

wg Iberti [26], [27] (podaje się do pęcherza moczowego 250 ml roztworu soli fizjologicznej, żeby usunąć powietrze i wypełnić cewnik płynem , wkłuwamy się igłą 20 - gauge)

wg Krona, [28]

Metoda pomiaru IVP wg Krona:

- Zakładamy pacjentowi cewnik Foley'a do pęcherza moczowego albo wykorzystujemy już założony,
- opróżniamy pęcherz z moczu,
- podajemy do pęcherza moczowego 50-100 ml jałowego roztworu 0.9 % NaCl,
- zamykamy narzędziem cewnik Foleya,
- podłączamy worek na mocz,
- zdejmujemy narzędzie z cewnika i zakładamy je na drenie łączącym cewnik Foley'a z workiem na mocz, tuż za końcem cewnika,
- wyjaławiamy, a następnie nakłuwamy igłą 16 gauge miejsce do pobierania próbek w cewniku Foley'a,
(można też nakłuć obwodową część cewnika wykonaną z samouszczelniającego się lateksu igłą nr 4-8, tj. 21-25 gauge, nakłucie grubszą igłą powoduje nieszczelność w miejscu wkłucia. Cewnika z lateksu lub z silikonu nie nakłuwamy gdyż powoduje to nieszczelność)
- podłączamy igłę do manometru,
- mierzymy IVP przyjmując, że u pacjenta leżącego poziom spojenia łonowego oznacza 0 mm Hg IVP.
za IAP przyjmujemy ciśnienie przy końcu wydechu.

Zjawiska występujące podczas pomiaru:

- wahania oddechowe,

Na wdechu IAP rośnie, na wydechu maleje. Przy kaszlu następuje gwałtowny skok ciśnienia. Za IAP przyjmujemy ciśnienie przy końcu wydechu.

- wahania związane ze wyrównywaniem ciśnień,

Odczekujemy ok. 2 min na ustalenie się ciśnienia.

Pomiar ciśnienia w świetle odbytnicy.

Cewnik otwarty na końcu umieszczamy w odbytnicy około 30 cm od zwieracza. Cewnik stale płuczemy solą fizjologiczną (3 ml/godzinę). [17]

Przyczyny wzrostu ciśnienia w jamie brzusznej

Przyczynami IAH są :

- zwiększenie zawartości jamy brzusznej (ang. increased intraperitoneal volume):
 - wzrost objętości wolnego płynu w jamie otrzewnej : wodobrzusze, dializa otrzewnowa, krwawienie(łąc. haematoperitoneum, ang. intraperitoneal haemorrhage)
 - gaz w jamie otrzewnej : odma otrzewnowa w czasie laparoskopii,
- wzrost objętości narządów jamy brzusznej :
 - niedrożność przewodu pokarmowego, [29], [30]
 - obrzęk jelit (ang. ischemia-reperfusion injury),
 - guzy nowotworowe,
 - ostre choroby zapalne narządów jamy brzusznej,
 - ciąża,
 - otyłość,

- tamponada jamy brzusznej
- wzrost objętości przestrzeni zaotrzewnowej (ang. increased extraperitoneal volume) :
 - krwawienie np. z pękniętego tętniaka aorty brzusznej,
 - guzy przestrzeni zaotrzewnowej,
 - ostre zapalenie trzustki
- zmniejszenie objętości jamy brzusznej lub zewnętrzny ucisk (ang. extrinsic compression of the abdomen)
 - zszycie powłok pod napięciem
 - po operacji dużej przepukliny brzusznej, [31]
 - naprawa wrodzonego ubytku powłok u dzieci, [32], [33], [34], [35]
 - oparzenia (okrężne, > 70% powierzchni ciała), [36]
 - otyłość
 - spodnie przeciwstrząsowe.

Często przyczyny te występują jednocześnie. [37] W przypadku ostrych, ciężkich zakażeń jamy brzusznej, np. w ostrym martwiczym zapaleniu trzustki, dochodzi do *uogólnionej reakcji zapalnej (SIRS)* objawiającej się m.in. gromadzeniem płynu w tkankach, w tym także jelitach, jamie otrzewnej i powłokach jamy brzusznej.

Powikłaniem leczenia wstrząsu krwotocznego jest obrzęk jelit spowodowany przetoczeniem dużej ilości płynów.

Chorzy we wstrząsie pourazowym (centralizacja krążenia = zmniejszenie przepływu trzewnego) wymagają masywnej resuscytacji płynami. Następuje wzrost przepływu trzewnego i obrzęk jelit (ang. resuscitation-induced mesenteric reperfusion bowel edema), ścian jamy brzusznej, przestrzeni zaotrzewnowej i narządów litych. Płyn gromadzi się w

komórkach i w przestrzeni pozakomórkowej. Efektem tego jest wzrost IAP, czego objawem przy laparotomii jest niemożność zamknięcia jamy brzusznej. Wielkość obrzęku (zalegania płynów) jest proporcjonalny do czasu trwania i głębokości wstrząsu. Problem ten rzadko występuje u pacjentów wymagających przetoczenia mniej niż 6 jednostek krwi. [38]

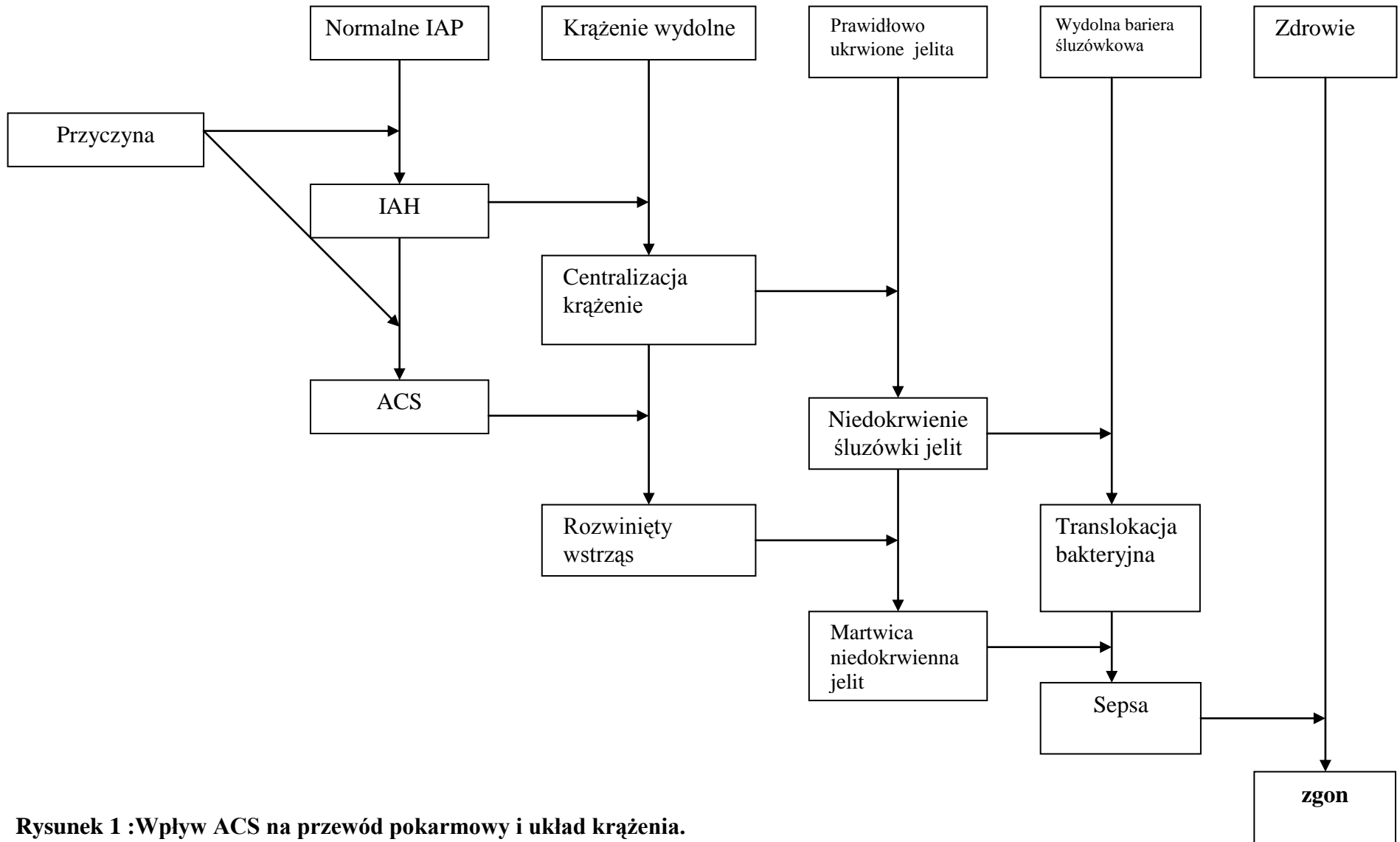
Zamknięcie jamy brzusznej pod dużym napięciem powoduje wzrost IAP oraz nadmierne napięcie w linii szwów. Efektem tego jest nasilenie uszkodzenia tkanek, zakażenie rany i martwica powięzi, co w końcu doprowadza do rozejścia się rany (wytrzewienia).

Wpływ nadciśnienia wewnątrzbrzuszego na czynność organizmu

Wzrost ciśnienia w jamie brzusznej zaburza czynność znajdujących się w niej narządów głównie poprzez mechaniczne zaburzenie przepływu krwi oraz poprzez upośledzenie wentylacji.

Upośledzenie ukrwienia następuje wskutek bezpośredniego ucisku (nerki) lub pośrednio poprzez zmniejszenie powrotu żylnego, rzutu serca i ogólnej perfuzji narządów. Najbardziej wrażliwym na IAH narządem jest jelito, a właściwie krążenie trzewne. Schemat tych zmian jest przedstawiony na rysunku nr 1. Zmiany w układzie krążenia, oddechowym i nerkowym następują później.

Wzrost IAP może być szybki, tj. w ciągu godzin (ang. acute increase IAP), wolny (chronic increase IAP) lub złożony (szybki wzrost IAP w przebiegu przewlekłego podwyższonego IAP). [39]



Rysunek 1 :Wpływ ACS na przewód pokarmowy i układ krążenia.

Powolne powiększanie się jej zawartości, jak to następuje przy wodobrzuszu w przebiegu marskości wątroby, nie powoduje znacznego wzrostu IAP i nie wpływa znacząco na czynność organizmu. Jest to spowodowane elastycznością ścian jamy brzusznej (ang. *phenomen of stress-relaxation*). Dopiero w bardzo zaawansowanych przypadkach następuje stopniowy wzrost IAP i negatywne skutki z nim związane.

Najnowsze dane wykazują jednak, że już przy niskich wartościach IAP (tj. większych niż 10 mm Hg) dochodzi do niekorzystnych zmian (niedokrwienie jelit → translokacja bakteryjna → sepsa → MOF) powodujących wzrost śmiertelności.

Prawdopodobnymi konsekwencjami przewlekłego IAH są :

- upośledzenie odpływu żylnego
- białkomocz,
- nadciśnienie w krążeniu wrotnym,
- cukrzyca,
- hypowentylacja,
- zakrzepowe zapalenie żył głębokich,
- obrzęki obwodowe (ang. *Venous stasis bronze oedema*) i owrzodzenia,
- przewlekły wzrost ICP (*pseudotumor cerebri*)
- rzucawka (ang. *toxemia of pregnancy*, łąc. *eclampsia*).

Szybki wzrost IAP powoduje duże efekty kliniczne. Krańcowym efektem szybkiego wzrostu IAP jest ACS obejmujący upośledzenie pracy wielu narządów, głównie serca, płuc i nerek. Objawia się to postępującym skąpomoczem i hipoksemią.

Efekt podwyższonego ciśnienia w jamie brzusznej jest zależny nie od bezwzględnego ciśnienia wewnątrzbrzuszego lecz od jego stosunku do ciśnienia tętniczego. Im niższe jest

średnie ciśnienie tętnicze tym niższe ciśnienie wewnątrzprzebieżowe powoduje zespół nadciśnienia wewnątrzbrzusznego.

Wpływ wzrostu ciśnienia na przepływ w naczyniach najlepiej tłumaczy prawo Poiseuille-Hagena. [40]

Według niego przepływ jest wprost proporcjonalny do ciśnienia napędowego (różnicy ciśnień między tętnicą a żyłą) a odwrotnie proporcjonalny do oporu naczyniowego.

$$F = \frac{dP}{R}$$

F = przepływ płynu (krwi)

dP= gradient ciśnień, np. różnica pomiędzy ciśnieniem tętniczym i żylnym, tzw. ciśnienie napędowe.

R= opór naczyniowy (wprost proporcjonalny do długości naczynia i lepkości płynu, a odwrotnie proporcjonalny do czwartej potęgi promienia naczynia).

Prawo to opisuje ciecze newtonowski (o stałej lepkości przemieszczane w sztywnych rurach pod wpływem stałego ciśnienia napędowego). Krew nie odpowiada tym parametrom. Mimo tego prawo to dobrze tłumaczy zachowanie się przepływu krwi.

Wzrost ciśnienia w jamie brzusznej prowadzi do wzrostu ciśnienia w żyłach, zmniejszenia gradientu ciśnień (tętniczo-żylnego) i lokalnego przepływu krwi. Szczególnie duży wpływ ma to na mikrokążenie. Przy ciśnieniu 45 mmHg ustaje mikrokążenie u pacjenta z normalnym ciśnieniem tętniczym. Końcowym efektem tego jest niedokrwienność martwica.

Interesujące jest to, że wzrost ciśnienia wewnątrzprzeziądłowego powodujący martwicę tkanek nie wystarcza do zablokowania przepływu krwi w dużych tętnicach przechodzących przez ten przedział. Wykazano obecność tętna na tętnicy grzbietowej stopy nawet przy ciśnieniu 80 mmHg w obrębie przedniego przedziału podudzia.[41] Należy pamiętać, że istotna jest nie bezwzględna wartość ciśnienia wewnątrzprzeziądłowego, lecz jej stosunek do średniego ciśnienia tętniczego. Wykazano, że przy prawidłowym średnim ciśnieniu tętniczym zespół objawy zespołu powstają przy ciśnieniu wewnątrzprzeziądłowym 40 mm Hg, natomiast przy średnim ciśnieniu tętniczym 65 mm Hg objawy występują już przy ciśnieniu wewnątrzprzeziądłowym 25 mm Hg.

Nie leczony ACS prowadzi do śmierci.

Wpływ nadciśnienia wewnątrzbrzuszego na układ pokarmowy.

Jelito jest najbardziej wrażliwym na IAH narządem. Objawy niewydolności układowej rozwijają się wcześniej niż zmiany w układzie krążenia, oddechowym i nerkowym .

Niedokrwienie jelit spowodowane wzrostem IAP objawia się spadkiem pH w śluzówce (pH_i) potem translokacją bakteryjną, MOF i sepsą. Dalszy wzrost IAP prowadzi do zawałów jelita, zwłaszcza krętego i prawej połowy okrężnicy, bez zakrzepicy tętnic i przy wydolnym układzie krążenia i nerkowym.

Pomiar pH_i jest czułym, klinicznym testem na niedokrwienie jelit w ACS. Jego pomiar jest wskazany gdyż hipoksja tkankowa spowodowana regionalnym (trzewnym) spadkiem perfuzji, pomimo normalnych lub nawet ponadnormalnych globalnych wskaźników gospodarki tlenem (DO₂).

Prace Pusajo i wsp. [42] wskazują na zależność pomiędzy niskim IAP (tj. większym niż 10 mm Hg) i sepsą, MOF, potrzebą reoperacji oraz śmiertelnością. Jest to silny argument za rutynowym pomiarem IAP u krytycznie chorych pacjentów.

Podwyższone IAP (w czasie laparoskopii, przy otyłości [43]) powoduje refluks żołądkowo-przełykowy, po cholecystektomii jest on zwykle zasadowy, a po procedurach ginekologicznych kwaśny. [44]

Nie wykazano wpływu niskociśnieniowej odmy otrzewnowej (6-8 mmHg) na pooperacyjny pasaż jelitowy u myszy. [45]

Wykazano negatywny wpływ przewlekłe (kilka dni) podwyższonego IAP na gojenie się zespolenia jelita grubego u szczurów. Mierzono ciśnienie rozrywania zespolenia i koncentracje hydroksyproliny w zespoleniu. Stwierdzono, że podwyższone (> 4 mmHg) ciśnienie wewnątrzbrzuszne upośledza gojenie w takim samym stopniu jak kałowe zapalenie otrzewnej. [46] W grupie kontrolnej ciśnienie wynosiło ≤ 0 mmHg.

Podobne skutki stwierdzono u ludzi. [47]

Wzrost IAP powoduje zwężenie żyły wrotnej, spadek przepływu wrotnego [48], [49] oraz wzrost Aspat, Alat, bilirubiny i czasu protrombinowego. [50]

Wpływ IAH na układ moczowy.

Szybki wzrost IAP powoduje ostrą niewydolność nerek [51], [52] niezależną od stanu krążenia układu (normalne ciśnienie krwi, indeks sercowy, ciśnienie zaklinowania w tętnicy płucnej, prawidłowo wypełnione łożysko naczyniowe) oraz od poziomu reniny, aldosteronu, angiotensyny II, hormonu antydiuretycznego, adrenaliny i noradrenaliny. [53] Przyczyną tego jest bezpośredni ucisk żyły nerkowej [54] (wcześniej uważano, że mięszu nerki [55]), którego wynikiem jest wzrost oporu naczyniowego. Następuje spadek nerkowego przepływu

krwi, [56] filtracji kłębuszkowej (GFR), skąpomocz i niewydolność nerek. Cewnikowanie moczowodów, podawanie dopaminy i diuretyków pętlowych nie poprawia funkcji nerek. Wykazano zależność pomiędzy IVP a wydalaniem moczu. IVP jest odwrotnie proporcjonalne do wydzielania godzinowego moczu, tzn. wzrost IVP powoduje spadek godzinowego wydalania moczu. Na wykresie nr 2 przedstawiono wyniki otrzymane przez Krona i wsp. w 1984 roku.

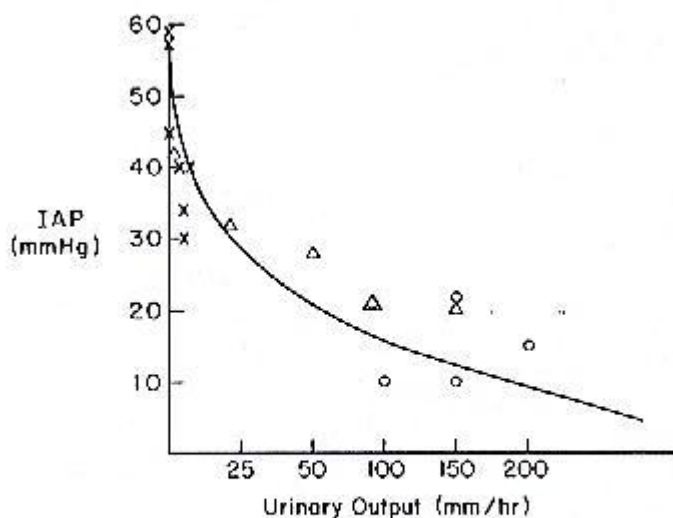


FIG. 1. The correlation of intra-abdominal pressure (IAP) and urinary output. Δ = patient #1; \times = without re-exploration; and \circ = after re-exploration.

Wykres 2. Zależność pomiędzy wydalaniem moczu a ciśnieniem w jamie brzusznej wg Krona. [28]

IAP większe niż 40 mm Hg powoduje bezmocz ($UO < 4 \text{ ml/h} = 100 \text{ ml/d}$).

Jeśli nie zastosuje się właściwego leczenia (objawowego tj. odbarczenia jamy brzusznej i przyczynowego tj. kontrola jamy brzusznej) to narastająca niewydolność nerek spowoduje śmierć.

Po dekompresji jamy brzusznej następuje wzrost wydalania moczu.

W czasie laparoskopowej cholekcystektomii stosunkowo niewielki (do 12 mmm Hg) wzrost IAP powoduje już po 30 minutach spadek wydzielania moczu, który utrzymuje się w czasie trwania odmy otrzewnowej. [57]

Wpływ nadciśnienia wewnątrzbrzusznego na układ krążenia.

Wzrost IAP jest skojarzony ze zmniejszeniem się wskaźnika sercowego . Jest to spowodowane zmniejszonym powrotem żylnym, zwiększonym oporem obwodowym [58] lub obiema tymi przyczynami jednocześnie.

Reakcja układu krążenia na IAP jest proporcjonalna do stopnia odwodnienia organizmu. [59]

Zmniejszenie napływu żylnego następuje wskutek ucisku na żyłę czołową (wzrost oporu naczyniowego). Efektem tego jest zmniejszenie rzutu serca.

Wzrost IAP nie zmienia w sposób znaczący średniego ciśnienia tętniczego. Jego zmniejszenie się jest raczej skutkiem krwotoku (zmniejszenia objętości krwi).

Powoduje obniżenie pojemności minutowej serca, objętości wyrzutowej serca, objętości wyrzutowej lewej i prawej komory. [60]

IAH zwiększa ciśnienie zaklinowania w tętnicy płucnej oraz ośrodkowe ciśnienie żyłne.

Utrudnia to ocenę objętości wewnątrznacyniowej (obciążenie wstępne) i powoduje niewłaściwe leczenie płynami, tzn. wysokie ośrodkowe ciśnienie żyłne(ang. CVP) u pacjenta hypowolemicznego skłania do ograniczenia płynów co doprowadza do spadku indeksu sercowego (ang. CI). [61] U pacjentów z wysokim IVP pomimo wysokiego CVP należy przetaczać dożylnie płyny gdyż są oni hypowolemiczni. Kierować się należy raczej oceną CI niż CVP czy PAOP. [62] Ivatury w swoich pracach kieruje się pHi jako wskaźnikiem resuscytacji.

Powrót żylny jest zmniejszony pomimo wysokiego ciśnienia w przedsionkach, dlatego że wzrost ciśnienia w opłucnej i osierdziu jest jeszcze wyższy, przez co zmniejszona jest podatność przedsionków.

Wzrost oporu naczyniowego (ang. SVR) jest spowodowany prawdopodobnie reakcją na zmniejszenie CI.

Wzrost IAP zmienia przepływ krwi; zwiększa się ilość krwi płynącej do kończyn górnych, a zmniejsza ilość płynącej do kończyn dolnych i jamy brzusznej (m.in. przepływ trzewny i nerkowy).

Dekompresja jamy brzusznej w przypadku ACS powoduje znaczącą poprawę CI.

Tętno i ciśnienie tętnicze (ang. MAP) nie zmienia się w sposób znaczący (Fulda 1994)

W czasie resuscytacji pacjentów po dekompresji jamy brzusznej zawodzą tradycyjne sposoby oceny objętości wewnątrznaczyniowej oparte na pomiarze ciśnienia (ang. pressure-based estimates of preload, intracardiac filling pressure measurements) takie jak PAOP i CVP. REVDI jako wskaźnik zależny od objętości (ang. Volumetric estimate of preload) i niewymagający ustalania ciśnienia zerowego (źródło błędów) jest lepszą miarą obciążenia wstępnego (ang. Ventricular Preload) i indeksu sercowego niż PAOP i CVP. Stwierdzono silną dodatnią korelację REVDI i CI (współczynnik korelacji = 0,69; CI jest odwrotnie proporcjonalne do PAOP i CVP (współczynnik korelacji = - 0,32). Zależności te są statystycznie istotne ($p < 0,0001$). CI nie jest proporcjonalne do IVP.

Wzrost IAP w znacznym stopniu zaburza przepływ krwi w kończynach dolnych.[63]

Wolno narastające IAP np. w przebiegu przewlekłego wodobrzusza ma zwykle niewielkie efekty krążeniowe. Powoduje jednak zwężenie odcinka VCI pomiędzy przeponą a wątrobą. Zwężenie to jest spowodowane różnicą ciśnień między jamą brzuszną a klatką piersiową; jest niezależne od ucisku przez przeponę i wątrobę Zwężenie to ustępuje po zmniejszeniu

ciśnienia w jamie otrzewnej. Uzyskujemy to na przykład poprzez usunięciu płynu z jamy otrzewnej (paracenteza). Z tego powodu nie powinno się wykonywać badania radiologicznego VCI przed paracentezą. Doppman i wsp. stworzyli fizyczny model VCI przechodzącej przez 2 jamy ciała (jamę brzuszną i klatkę piersiową). Na podstawie badań stwierdzili oni charakterystyczną ewolucję obrazu venografii związaną z narastaniem ciśnienia w jamie brzusznej i różnicy ciśnień pomiędzy klatką piersiową i jamą brzuszną. [64]

W przypadku IAH rozwijającego się wskutek krwotoku wewnętrznego (np. uszkodzenie VCI w wyniku urazu penetrującego) nadciśnienie brzuszne wywiera niekorzystny wpływ na narządy jamy brzusznej, ale ma też **działanie korzystne**. Hamuje krwawienie. Otwarcie jamy brzusznej co prawda powoduje szybki spadek IAP ale może spowodować gwałtowne pogorszenie się stanu ogólnego spowodowane masywnym krwawieniem (wykrwawienie). Chirurg podejmujący się operacji takich chorych musi być przygotowany do zatrzymania krwawienia z dużych naczyń jamy brzusznej.

W przypadku krwotoku zaotrzewnowego spowodowanego np. złamaniem miednicy w krwiaku może się znaleźć cała objętość krwi. Otwarcie jamy brzusznej w tym przypadku doprowadzi do śmierci chorego. IAP działa w tym przypadku jak tamponada hamująca dalsze krwawienie. Cała terapia powinna być nastawiona na podtrzymywanie stanu ogólnego pacjenta.

Wpływ nadciśnienia wewnątrzbrzuszego na układ oddechowy.

Wzrost IAP powoduje uniesienie przepony, która uciska płuca. Następuje zmniejszenie objętości klatki piersiowej, co objawia się m.in. zmniejszenie podatności płuc [65] i czynnościowej pojemności zalegającej (ang. FRC).

Ciśnienie w opłucnej i w drogach oddechowych rośnie zgodnie z IAP (PIP >85 cm H₂O [87]).

Zaburzenia wentylacji i wzrost oporu naczyniowego płuc doprowadzają do hipoksji. [66] Efekt ten nasila się niskie ciśnienie tętnicze spowodowane innymi przyczynami (np. wstrząs krwotoczny) [67]

Odpowiednia wentylację można uzyskać przez zwiększenie ciśnienia w drogach oddechowych (PEEP), które jednak także podnosi IAP i dodatkowo nasila zaburzenia w obrębie jamy brzusznej.

Dekompresja jamy brzusznej powoduje znaczącą poprawę wentylacji.

Wpływ IAP na inne narządy jamy brzusznej

Wzrost IAP prowadzi do spadku przepływu we wszystkich narządach jamy brzusznej oprócz gruczołów nadnerczowych. Przyczyna tego nie jest znana.

Zmniejsza się przepływ krwi w ścianie jamy brzusznej, co w połączeniu z niskim ciśnieniem tętniczym i kolonizacją lub translokacją bakteryjną doprowadza do zakażenia rany.

Wpływ IAH na ICP

Pozycja ciała, IAP wpływają na ICP. [68]

U osób otyłych występuje **przewlekły wzrost ICP**, spowodowany długotrwałym wzrostem IAP. U znacznie otyłych pacjentów IAP jest przewlekłe podwyższone. Przy indeksie masy

ciała BMI ≥ 35 kg/m² IAP w pozycji poziomej na plecach (i po znieczuleniu ogólnym) wynosi ok. 18 cm H₂O.

Uniesienie przepony powoduje wzrost ciśnienia w opłucnej i w żyłę czczej górnej. Upośledza to odpływ żylny z czaszki. Efektem tego jest przewlekły łagodny wzrost ciśnienia śródczaszkowego (ang.: idiopathic benign intracranial hypertension) tzw. rzekomy guz mózgu (ang. : pseudotumor cerebri). Klinicznie objawia się to bólami głowy, napadami drgawek i śpiączką. Zmniejszenie masy ciała, uzyskane zwykle poprzez operacje powoduje zmniejszenie ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego i ustąpienie objawów.

Ostry wzrost IAP powoduje również wzrost ICP. Redukcja IAP (laparotomia) zmniejsza ICP. Zmniejszenie ciśnienia w klatce piersiowej (sternotomia, perikardiotomia lub obustronna torakotomia) zapobiega wzrostowi ICP podczas wzrostu IAP.

Zapobieganie niekorzystnym efektom nadciśnienia wewnątrzbrzusznego

Zapobiegania ACS jest wskazane gdy występują następujące czynniki ryzyka :

- nastąpił rozległy uraz jamy brzusznej i miednicy(zwłaszcza wymagający masywnego przetaczania płynów lub tamponady jamy brzusznej) :
- ISS>20
- ISS>15 i przetoczono > 6 jednostek masy erytrocytarnej
- występują objawy kliniczne IAH i ACS
- konieczna jest etapowa laparotomia spowodowana utrzymującą się pomimo leczenia kwasica, hypotermią i koagulopatią,

- przy tamponadzie okołowątrobowej. W tym przypadku pożądanym jest wzrost IAP aby zatrzymać krwawienie, ale nadmierne IAP spowoduje ACS. Stałe monitorowanie pozwala na odpowiednio wczesne odbarczenie jamy brzusznej,
- przy oparzeniu > 70% powierzchni ciała, gdy w czasie resuscytacji przetoczono więcej niż 0,25 litra płynów na kg masy ciała i PIP > 40 cm H₂O.[36]

Zapobieganie ACS obejmuje:

- monitorowanie IAP,
- monitorowanie śródśluzówkowego pH, czyli pH_i,
- etapową laparotomię, obejmującą zamknięcie jamy brzusznej bez napięcia.

Monitorowanie IAP.

Regularny pomiar IVP (co 4-6 godzin, lub częściej jeśli obserwujemy stały wzrost IAP) pozwala zastosować odpowiednie leczenie zanim dojdzie do rozwoju ACS. Pomiarów dokonuje się przed operacją, po otwarciu brzucha, w trakcie zamykania jamy brzusznej jak i po operacji.

Tamponada jamy brzusznej i miednicy (ang. perihepatic, pelvic and retroperitoneal packing) jest szczególnym wskazaniem do monitorowania IAP. Wykonuje się ją w celu zatrzymania krwawienia (okolica trudno dostępna lub krwawienie spowodowane skazą krwotoczną). W tym przypadku istnieje delikatna równowaga pomiędzy pożądanym wzrostem ciśnienia (IAP < 25 mm Hg), mającym zatrzymać krwawienie poprzez bezpośredni ucisk (co jest celem tamponady), a nadmiernym wzrostem ciśnienia powodującym ACS (IAP > 25 mm Hg).

Monitorowanie pH_i [69]

Prawidłowe pH_i ≥ 7,35.

Na obecność regionalnej kwasicy tkankowej, spowodowanej niedokrwieniem wskazuje pH_i w esicy rzędu 7,10, a w żołądku 7,20 [70] ($< 7,3$ wg. Ivatury 1998)

Jest mierzone co 4-6 godzin zwykle metodą tonometrii żołądkowej.

Jest używany jako wskaźnik skuteczności resuscytacji płynowej (ang. „, pH_i ...as an end-point of resuscitation ”[87])

Etapowa laparotomia (ang. staged laparotomy) [71]:

1. skrócona laparotomia (ang. Abreviated laparotomy), podczas której zaopatruje się w sposób czasowy (najprostszy i najszybszy) obrażenia narządów jamy brzusznej (np. tamponada wątroby zamiast pełnej hemostazy, podwiązanie kikutów uszkodzonego jelita zamiast zespolenia). Definitywne (ostateczne) leczenie następuje przy powtórnym otwarciu jamy brzusznej (relaparotomii)
2. Czasowe zamknięcie jamy brzusznej (ang. IAP-guided temporary abdominal closure)
Tak aby $IAP < 25 \text{ cm H}_2\text{O}$.
3. intensywne leczenie zachowawcze mające poprawić stan ogólny pacjenta (wyrównanie koagulopatii, ogrzanie pacjenta, resuscytacja płynowa, leczenie inotropowe, poprawa wentylacji, mierzenie IVP)
4. powtarzane powtórne otwarcie brzucha (relaparotomia poprzez zdjęcie *klipsów* lub przecięcie siatki), kontrola jamy brzusznej. Zwykle potrzeba więcej operacji aby zakończyć leczenie. Reoperacje następują co 24-48 godzin, gdy ciśnienie w jamie brzusznej zaczyna się podnosić.
Gdy pacjent krwawi w sposób istotny (> 2 jednostki masy erytrocytarnej na godzinę) na sali intensywnej terapii otwiera się i tamponuje jamę brzuszną. Jeśli stwierdzi się

chirurgiczne krwawienie (z widocznego naczynia) to natychmiast transportuje się pacjenta na salę operacyjną.

5. Definitywna naprawa uszkodzeń.
6. Ostateczne zamknięcie jamy brzusznej (po ustąpieniu obrzęku jelit)(ang. Abdominal wall reconstruction).

Czasowe zamknięcie jamy brzusznej

Jest to element etapowej laparotomii. Jak każde zamknięcie jamy brzusznej nie może powodować nadmiernego napięcia w linii szwów(oceniane przez chirurga na podstawie subiektywnych danych, brak metod ilościowych stosowanych w praktyce klinicznej) i wzrostu IAP(kontrola IVP). Ponieważ etapową laparotomię stosuje się u pacjentów w stanie ciężkiego wstrząsu, którzy są leczeni dużymi objętościami płynów, bardzo prawdopodobne jest u nich rozdęcie i obrzęk jelit (ang. resuscitation-induced mesenteric reperfusion bowel edema), narządów mięsaszowych, ścian jamy brzusznej i przestrzeni zaotrzewnowej. Zalecane jest zamknięcie powłok z użyciem protezy powięzi, aby zmniejszyć szansę wystąpienia ACS.

Pressure- free abdominal closure.

Pozostawienie otwartej jamy brzusznej co prawda skutecznie obniża IAP lecz powoduje nieodwracalną utratę na zewnątrz znacznych ilości wysokobiałkowego płynu.

Zamknięcie pierwotne jamy brzusznej doprowadziłoby ze względu na wzrost objętości trzewi do wzrostu IAP i nadmiernego napięcia w linii szwów. Obniżony przepływ w ścianie jamy brzusznej, hipotonia i translokacja bakteryjna powoduje zakażenia rany. Objawia się to gorączką w 4 lub 5 dniu po operacji. W 9 dobie pojawia się zgniła wydzielina z rany (local fascitis). Dochodzi do tego nawet przy odroczonej szwach skórnych. Dalszy postęp choroby

i martwica powięzi (ang. necrotizing fasciitis) doprowadza do rozejścia się rany i wytrzewienia.

Leczeniem polega na wycięciu zajętej powięzi i gojeniu rany na otwarty. Efektem tego są duże ubytki powięzi, które są zamykane w wiele miesięcy później.

Dlatego bardzo istotne jest takie zamknięcie jamy brzusznej, które nie powoduje nadmiernego wzrostu IAP (tj. u pacjentów pourazowych IVP > 25 cm H₂O albo IVP >1,5 razy wartość wyjściowa w czasie operacji planowych [72]) oraz napięcia w linii szwów i zapobiega utracie białek i płynu.

Zwykle jest to czasowe zamknięcia jako element etapowej laparotomii.

Dokonyje się go przy użyciu protezy powłok (ang. Prosthetic closure) wszywanej w poziomie powięzi (ang. fascial bridge) lub skóry. Szeroka siatka jest wszywana luźno, z nadmiarem, bez napięcia, gdyż możliwy jest dalszego wzrostu objętości jamy brzusznej. Siatkę pokrywamy wilgotnym, sterylnym opatrunkiem, który zmieniamy gdy przesiąka płynem z jamy brzusznej. Skóry nie zszywamy. Jest to technika otwartego brzucha (ang. Open abdomen management).

1. siatka z materiału niewchłanialnego (ang. Prosthetic mesh, mesh closure)

Siatki te mogą powodować przetoki jelitowe. Zapobiega temu pokrycie jelit siecią większą ułożoną pod siatką.

- polipropylenowa (umożliwia odpływ wydzieliny jednak powoduje przetoki jelitowe)
- politetrafluoroetylen (PTFE), daje mniej przetok jelitowych od polipropylenowej; mniejsza przepuszczalność dla wydzieliny powoduje wzrost IAP)..

2. **siatka z materiału wchłanianego** (dają więcej przepuklin pooperacyjnych od siatek niewchłanianych, ale mniej przetok jelitowych (1-2%))
 - z kwasu poliglikolowego
 - z polyglact inu (Vicrylu firmy Ethicon)
3. **Zamknięcie z użyciem 2 siatek**, jednej z materiału wchłanianego (proteza otrzewnej) i drugiej z niewchłanianego (proteza powięzi), Jest to połączenie dwóch powyższych metod. Daje mało przetok jelitowych i mało przepuklin. [73]
4. **zamknięcie z użyciem kleszczyków Backhausa** (ang. Towel clip closure) metoda Feliciano. Jest to dzięki, której można szybko zamknąć jamę brzuszną i łatwo otworzyć. Co 1 cm na brzegi rany skórnej zakładamy kleszczyki. Pozwala to na zamknięcie rany. Metoda szczególnie polecana w skróconej, pourazowej laparotomii. Standardowe *klipsy* są zakładane 1-2 cm od brzegów skóry i co 1-2 cm wzdłuż rany. Ranę pokrywmy nawilżoną gazę i samoprzylepną folią. W razie potrzeby stopniowe zdejmowanie klipsów pozwala obniżyć IAP.
5. **Metoda z Bogoty (ang. Bogota bag)**. [74], [75], [76] Jest to metoda najtańsza i powszechnie dostępna. Używa się wysterylizowanego 3 litrowy worek do irygacji do cystoskopu, (ponieważ jest silny, niedrogi i dostępny). Rozcina się worek wzdłuż szwów. Wycina się z niego owalną łatę do wypełnienia ubytku w powłokach. Mocuje się go do brzegów skóry staplerem lub szwem ciągłym nylonowym nr 1-0 lub 2-0. Czasami pod workiem zbiera się w dużych ilościach (kilka litrów na dobę) płyn, którego przeciekanie pomiędzy szwami powoduje trudności w pielęgnacji chorego. W takim przypadku należy zastosować dreny umieszczone pomiędzy siecią większą i workiem albo wyciąć otwór w worku i nakleić na niego worek stomijny. Worek i dreny podłączamy do drenażu zamkniętego.
6. **Przy użyciu siatki z zamkiem błyskawicznym** [77]

7. **The Vacuum Pack [78]**

Na trzewia kładziemy perforowaną polietylenową folię, na folię wilgotne chusty, obok nich układamy dreny. Całość przykrywamy samoprzylepną folią. Dreny podłączamy do systemu czynnego drenażu zamkniętego.

8. **abdominal wall pack technique [38]**

Zakładamy szwy nylonowe nr 2 w odległości 4 cm od brzegów skóry, co 2 cm, zewnątrzotrzewnowo. Pod szwy kładziemy gazę, która umożliwi odpływ wydzieliny. Szwy zawiązujemy z minimalnym napięciem, lecz tak, aby trzewia znalazły się pod poziomem otrzewnej (rana nie jest zamknięta). Na ranę zakładamy opatrunek wchłaniający wydzielinę. Zewnętrzny opatrunek zmieniamy, gdy przemoknie, czasem, co 4 godziny.

Co 3 – 4 dni pacjent jest reoperowany. Kontroluje się jamę brzuszną, zmienia się opatrunek i jeśli jest to możliwe dociąga się szwy. Całkowite zamknięcie jamy brzusznej następuje zwykle po 1 – 4 operacjach.

Zamknięcie ubytku powłok jest też możliwe poprzez mobilizację i zbliżenie szwami płatów skórnych. W tym przypadku nie jest to technika otwartego brzucha.

Niekorzystnymi skutkami ww. technik są:

- nadmierna utrata ciepła powodująca hypotermię [79] (temperatura ciała pacjenta spada w ciągu godziny operacji o 8 ° C),
- nadmierna utrata płynów,
- rozejście się mięśni prostych utrudniające wtórne zeszywanie rany,
- przepukliny.

Są to argumenty za możliwie jak najszybszym zamknięciem powłok.

Po wyleczeniu chorego, gdy ustąpi obrzęk jelit możliwe jest **ostateczne zamknięcie jamy brzusznej**. Decyzje podejmuje się na podstawie pomiaru IAP (ewentualnie bezpośredniej obserwacji jelit przez przezroczystą ścianę worka). Czas ten jest różny, od kilku dni do tygodni.

U połowy pacjentów jest to możliwe poprzez ciągły, niewchłanialny, jednowłóknowy szew powięziowy nr 1 .[87]

U pozostałych wykorzystuje się różne techniki [80]

- ekspandery tkankowe [81] po 6 miesiącach od zamknięcia płatami skórnymi,
- technika rozdzielonych elementów [82]
- nacięcia przedniej blaszki powięzi mięśni prostych brzucha odbarczające ranę [83]
- odtworzenie ciągłości powłok z równoczesną kontrolą IAP, wydolności oddechowej i napięcia w linii szwów. [84]

Występowanie zespołu nadciśnienia wewnątrzbrzuszego

Autorzy podają różną **częstość występowania** ACS od 2 do 52 % pacjentów.

Czas występowania

ACS najczęściej rozwija się we wczesnym okresie (< 48 godzin od urazu), ale może się również pojawić później (5-9 dniu od urazu).

Może pojawić się po dekompresji jamy brzusznej (nawrotowy ACS).

Rozpoznanie zespołu nadciśnienia wewnątrzbrzuszego

Objawy kliniczne ACS:

- Wysoko wysklepione i napięte powłoki brzuszne
- Wtórnych niewydolności narządowych:
 - Zaburzenia wentylacji: znaczna hipoksemia i hiperkapnia

- postępujący skąpomocz i w końcu anuria nie reagująca na duże dawki leków moczopędnych,
- znaczna poprawa po dekompresji jamy brzusznej.

Objawy ACS w badaniach dodatkowych:

- Wzrost IAP (pomiar ciśnienia IVP; Uwaga na otyłość, zrosty wewnątrztrzewnowe i mały neurogeny pęcherz).
- Kwaśne pH w śluzówce jelit (ang. Gut mucosal acidosis) tzn. $pH_i < 7,15$, jako objaw niedokrwienia jelit (ang. acidotic pH_i in gastric tonometry); wczesne wskazanie do dekompresji, wskaźnik skuteczności resuscytacji),
- oraz wzrost ciśnień w drogach oddechowych (PIP).

Obraz kliniczny ACS wg stopni

Prawdopodobieństwo MOF jest proporcjonalne do IAP.

Stopień I ACS jest zwykle dobrze znoszony przez chorych. Nie występuje niewydolność narządów.

W II stopniu ACS jest duże ryzyko MOF. W 40 % występuje niewydolność oddechowa, a 20 % krążeniowa.

Możliwy jest wzrost IAP i zmiana odczynu śluzówki żołądka na kwaśny, bez rozwoju innych objawów IAH, tj. spadku wydalania moczu, niewydolności krążenia i wzrostu ciśnienia w drogach oddechowych.

W tym przypadku wskazana jest dekompresja jamy brzusznej. Jeśli nastąpi poprawa pH_i to nie dojdzie do rozwoju ACS, a rokowanie jest dobre. [87]

W III stopniu ACS niewydolność oddechowa występuje w 78 %, a nerkowa i sercowonaczyniowa w 65 %.

W IV stopniu ACS u wszystkich pacjentów już występuje lub rozwinie się w krótkim czasie MOF. Bardzo prawdopodobne jest tętnicze krwawienie do jamy brzusznej lub przestrzeni zaotrzewnowej. Możemy się spodziewać martwicy jelita grubege, gdyż ciśnienie wewnątrzbrzuszne jest większe od ciśnienia w drobnych tętniczkach (ang. Capillary perfusion pressure) i przepły trzewny zanika.

Leczenie zespołu nadciśnienia wewnątrzbrzuszego.

Leczenie jest uzależnione od stanu pacjenta, IAP i przyczyny powodującej IAH.

Ogólnie polega ono na zmniejszeniu ciśnienia w jamie brzusznej oraz uzyskaniu i utrzymaniu odpowiedniej objętości krwi (ang. Intravascular volume).

Oprócz tego jest stosowane w zależności od wskazań leczenie inotropowe, korekcja zaburzeń metabolicznych i skaz krwotocznych, przywracanie prawidłowej temperatury ciała oraz wentylacja mechaniczna.

Prowadzone są badania nad zastosowaniem zewnętrznego ujemnego ciśnienia. [85]

Leczenie płynami.

Leczenie płynami (ang. Volume resuscitation) polega na podawaniu bolusu krystaloidów i kontroli CI, aż do uzyskania odpowiednich wskaźników perfuzji. Pacjenci często otrzymują duże objętości płynów, niektórzy do **40** litrów na dobę (very large volume resuscitation, volume expansion), w tym do **57** jednostek masy erytrocytarnej w ciągu doby.[21]

Z powodu różnej wydolności serca u krytycznie chorych pacjentów nie można podać optymalnych wartości wskaźników wolemii (RVEDI, PAOP, CVP) dla celów leczenia płynami. Każdy pacjent musi być leczony tak aby uzyskać prawidłową perfuzję podstawowych układów krążenia, nerkowego i oddechowego (ang. end-organ) a nie tylko „prawidłowe ” wartości ww. wskaźników (np. RVEDI > 120 mL/m²).

Perfuzję oceniamy pośrednio poprzez analizę następujących wskaźników :

- indeks sercowy (prawidłowo CI > 2,5 l/(min*m²)),
- wydzielenie moczu (> 0,5 ml/(kg*h)),
- saturacja mieszanej krwi żyłnej (> 0,65)
- nieobecność kwasicy metabolicznej (poziom mleczanów we krwi tętniczej <2,0 mmol/l)

Dekompresja jamy brzusznej.

Polega na laparotomii (rozumianej w tym przypadku jako rozcięcie powłok, ew. zdjęcie szwów skórnych i powięziowych lub przecięciu protezy powięzi u pacjentów już operowanych), opróżnieniu jamy brzusznej z płynu (wysięku zapalnego, płynnej krwi i skrzepów), kontroli krwawienia wewnętrznego oraz zamknięciu brzucha bez napięcia (patrz rozdział o zapobieganiu). Czasem potrzebne jest wszycie dodatkowej siatki aby zamknąć brzuch bez napięcia.

Procedura ta jest powtarzana, w zależności od potrzeb, tak aby utrzymać IAP<25 cm H₂O.

[87]

Po dekompresji IVP rzadko wraca do normy, pomimo otwartego brzucha czy wszycia protezy powięzi. Wiedergren podaje spadek IVP z 40 ±11 cm H₂O przed dekompresją do 22±11 cm H₂O po dekompresji z wszyciem protezy. Dekompresja powoduje poprawę oksigenacji (wzrost wskaźnika PaO₂/FiO₂), zmniejsza ciśnienia w drogach oddechowych (PIP, PEEP) i zwiększa wydzielenie moczu. [86]

Dekompresje zwiększa przeżywalność pacjentów po dużych urazach (89,4 % przeżywa jeśli ma wszytą siatkę a 64 % gdy zamknięto brzuch bez wszycia siatki). [87]

Następstwem szybkiej dekompresji jest **zespół reperfuzyjny**. [88] Jest on spowodowany przez :

- gwałtowne zwiększenie objętości oddechowej, co powoduje alkalozę oddechową,
- wypłukanie produktów przemiany beztlenowej (m.in. kwasów, potasu) położonych poniżej przepony
- spadek obciążenia wstępnego spowodowany rozszerzeniem się żył brzucha i miednicy.

Doprowadza to do asystolii u 12 % pacjentów

Aby temu zapobiec należy zapewnić:

- ciągle monitorowanie (pulsoksymetria, ciśnienie zaklinowania, temperatura), dostęp do dużej żyły, linia tętnicza, cewnik w tętnicy płucnej,
- 2 chirurgów, anestezjologa, pielęgniarkę odpowiedzialna za przetaczanie płynów, 2 gońców, 1 osobę notującą zlecenia,
- 2 litry roztworu (50 g mannitolu + 50 mEq NaHCO₃ w 1 litrze), który jest podawany przed i w czasie dekompresji , w celu zabezpieczenia przed niekorzystnymi efektami dostania się do krążenia produktów beztlenowego metabolizmu powstałych w dolnej części ciała [89]

Leczenie ACS wg stopni.

W I stopniu ACS (IAP < 16 mm Hg) postępowanie jest zachowawcze (utrzymanie normowolemii).

W II stopniu ACS ($16 \leq IAP \leq 25$ mm Hg) zwiększamy podaż płynów tak, aby uzyskać hiperwolemię.

Stopień III ACS ($25 < IAP < 36$ mm Hg) u pooperacyjnego pacjenta z odpowiednią objętością krwi (normalne ciśnienie tętnicze krwi i indeks sercowy) i oligurią jest wskazaniem do odbarczenia. Może być to zrobione przez zdjęcie narzędzi zbliżających brzegi skóry po czasowym zamknięciu jamy brzusznej.

W stopniu IV ACS ($IAP > 35$ mm Hg) odbarczamy jamę brzuszną w trybie pilnym. Możemy to zrobić na sali intensywnej terapii (zdjęcie narzędzi zbliżających brzegi skóry po czasowym zamknięciu jamy brzusznej) lub na sali operacyjnej. Wskazana jest też kontrola jamy brzusznej, gdyż bardzo prawdopodobne jest czynne tętnicze krwawienie do jamy brzusznej i ewentualne leczenie przyczynowe.

Po dekompresji nadal trzeba kontrolować IVP gdyż może ponownie wystąpić ACS i wskazana być powtórna rewizja brzucha i ew. zmiana sposobu zamknięcia powłok (poszerzenia nacięcia lub wszycie dodatkowej siatki).

Leczenie ACS wg przyczyny

Kiedy podczas zamykania jamy brzusznej (ubytek powięzi spowodowany przepukliną, urazem lub wzrostem zawartości brzucha) stwierdzamy nadmierny wzrost IAP (> 10 mm Hg) oraz nadmierne napięcie powłok proponuje się czasowe zamknięcie z użyciem łąty z tworzywa sztucznego, nacięcia odbarczające (nacięcie na całej długości mięśnia prostego zmniejsza IAP o 16 cm H₂O) lub metodę otwartego brzucha.

IAH spowodowane wodobrzuszem leczymy upuszczeniem płynu (paracentezą).

Stwierdzono, że w przypadku wodobrzusza nowotworowego możliwe jest szybkie (np. 11 litrów w ciągu 20 minut) upuszczanie płynu bez negatywnych objawów krążeniowych. [90]

Saviano zaleca paracentezę gdy IVP jest większe od 25 cm H₂O (ang. Tense ascites).

Proponuje upuszczenie płynu tak, aby IVP zmniejszyć, o co najmniej 10 cm H₂O. [91]

Rokowanie w zespole nadciśnienia wewnątrzbrzusznego

Rokowanie jest zależne od stopnia ACS i leczenia. Jest proporcjonalne do IAP i poprawia się w znaczący sposób po dekompresji.

Stopień I ACS jest zwykle dobrze znoszony przez chorych.

W **II stopniu ACS** jest duże ryzyko MOF. W 40 % występuje niewydolność oddechowa, a 20 % krążeniowa.

W **III stopniu ACS** niewydolność oddechowa występuje w 78 %, a nerkowa i sercowo naczyniowa w 65 %.

Jeśli pacjent nie jest leczony (odbarczenie i kontrola jamy brzusznej) to postępująca niewydolność nerek doprowadza do śmierci.

Osoby, które udało się wyleczyć miały znacząco lepsze DO2I i, VO2I niż osoby, które zmarły. [92]

Odbarczenie jamy brzusznej powoduje szybką poprawę funkcji nerek, nawet, jeśli nie znaleziono miejsca krwawienia, zmniejsza ciśnienia w drogach oddechowych oraz, co najważniejsze poprawia przeżywalność.

Część pacjentów umiera z powodu późnej posocznicy lub MOF.

W IV stopniu ACS rokowanie jest poważne.

U wszystkich pacjentów występuje MOF. Bez dekompresji jamy brzusznej następuje śmierć u 50 – 100 % pacjentów. Po dekompresji śmiertelność wynosi ok. 38 %. [92]

W nawrotowym ACS śmiertelność wynosi 100 %.

3. Cel pracy

W ostatnich latach w literaturze światowej ukazało się wiele prac o nadciśnieniu wewnątrzbrzusznym. Przeprowadzono badania eksperymentalne na modelach, zwierzętach i na ludziach. Podkreślano w nich znaczenie pomiaru ciśnienia w pęcherzu moczowym jako prostej i nieinwazyjnej metody oceny ciśnienia wewnątrzbrzusznego [93]. Brak jest polskich oryginalnych opracowań tego tematu. Postanowiłem sprawdzić kliniczne zastosowanie tej metody w codziennej pracy chirurga.

Celem pracy jest:

1. Stwierdzenie częstości występowania zespołu nadciśnienia wewnątrzbrzusznego w chirurgicznych chorobach jamy brzusznej u osób dorosłych (zbiorowość ogólna).
2. Ustalenie zależności pomiędzy stanem pacjenta, ciśnieniem w jamie brzusznej i wskazaniami do operacji
3. Stwierdzenie przydatności klinicznej pomiaru ciśnienia w jamie brzusznej metodą Krona.

4. Materiał i metody

Dobór pacjentów

Materiał do badań stanowią pacjenci leczeni w oddziale chirurgii ogólnej (ordynator lek. med. Wojciech Ziółkowski) i oddziale intensywnej terapii (ordynator lek. med. Roman Komandowski) Samodzielnego Specjalistycznego Publicznego Szpitala im. Dra A. Sokołowskiego w Wałbrzychu (kod pocztowy: 58-309; ul. Dra Sokołowskiego 4; tel. 074 8417761).

Uzyskano zgodę Komisji Etyki Badań Naukowych przy Akademii Medycznej we Wrocławiu, dyrektora szpitala, ordynatorów oddziałów oraz badanych osób. Pacjentom przedstawiono ustną i pisemną informację o celu badania, korzyściach i potencjalnych niebezpieczeństwach z niego wynikających. Zgodę na badanie pacjenci potwierdzali swoim podpisem na formularzu (patrz załącznik nr 1).

Do badania kwalifikowano chorych, którzy:

- mieli wcześniej założony cewnik Foley'a z innych powodów,
- zgodzili się na pomiar IVP,
- zgłosili się do szpitala w czasie pracy badacza (wszystkie badania oprócz jednego wykonał autor osobiście).

Autor pracy pokrył koszt zużytego sprzętu jednorazowego.

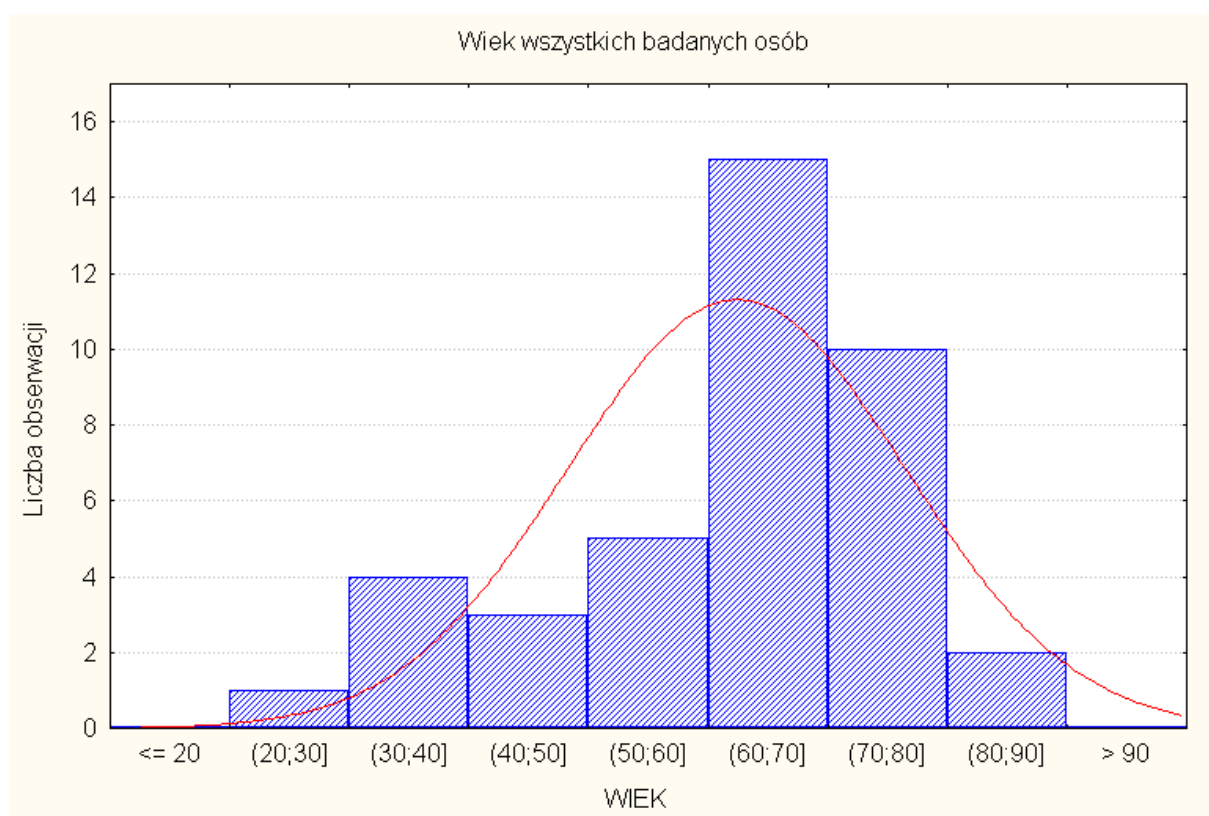
Liczba badanych osób.

Przebadano 39 dorosłych pacjentów, w tym 21 mężczyzn i 18 kobiet. Podział badanych wg płci przedstawiono na wykresie nr 3. Czterech pacjentów odmówiło udziału w badaniach.

Tabela z danymi znajduje się w drugim załączniku.



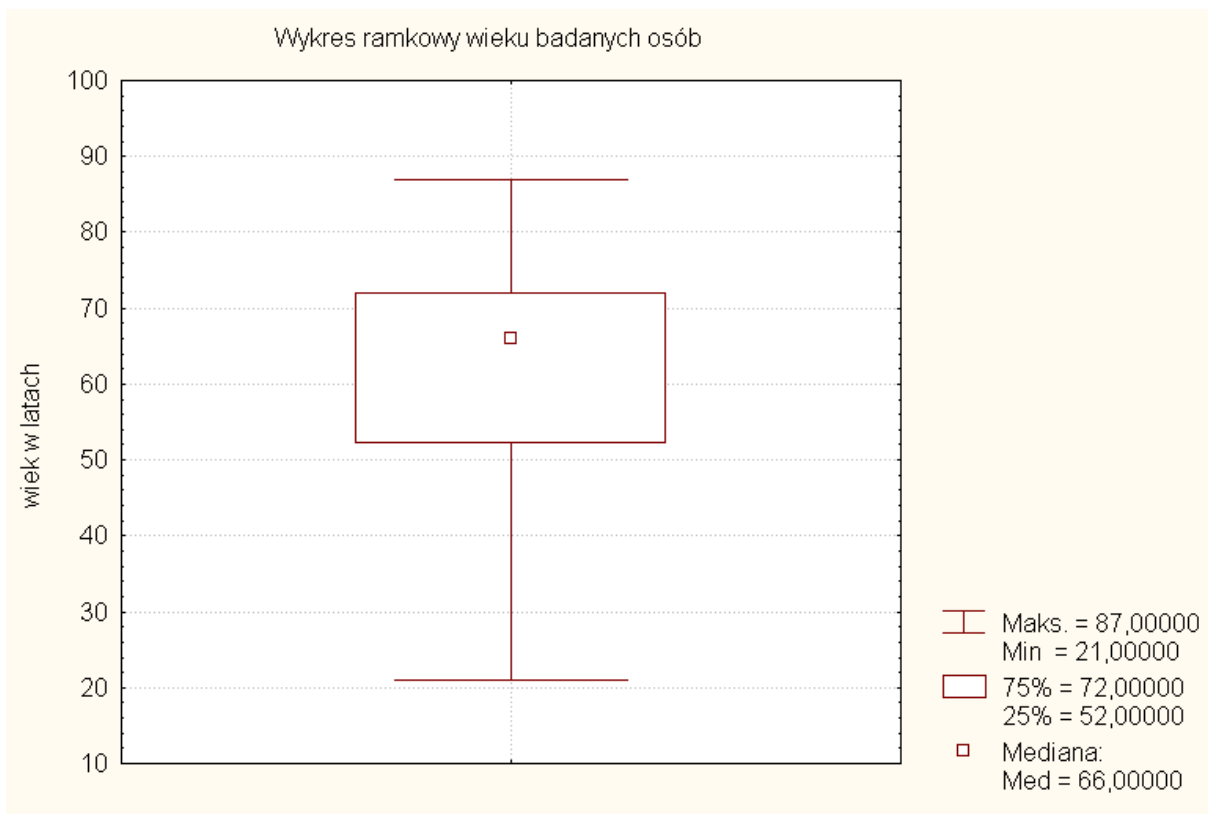
Wykres 3. Płeć badanych osób.



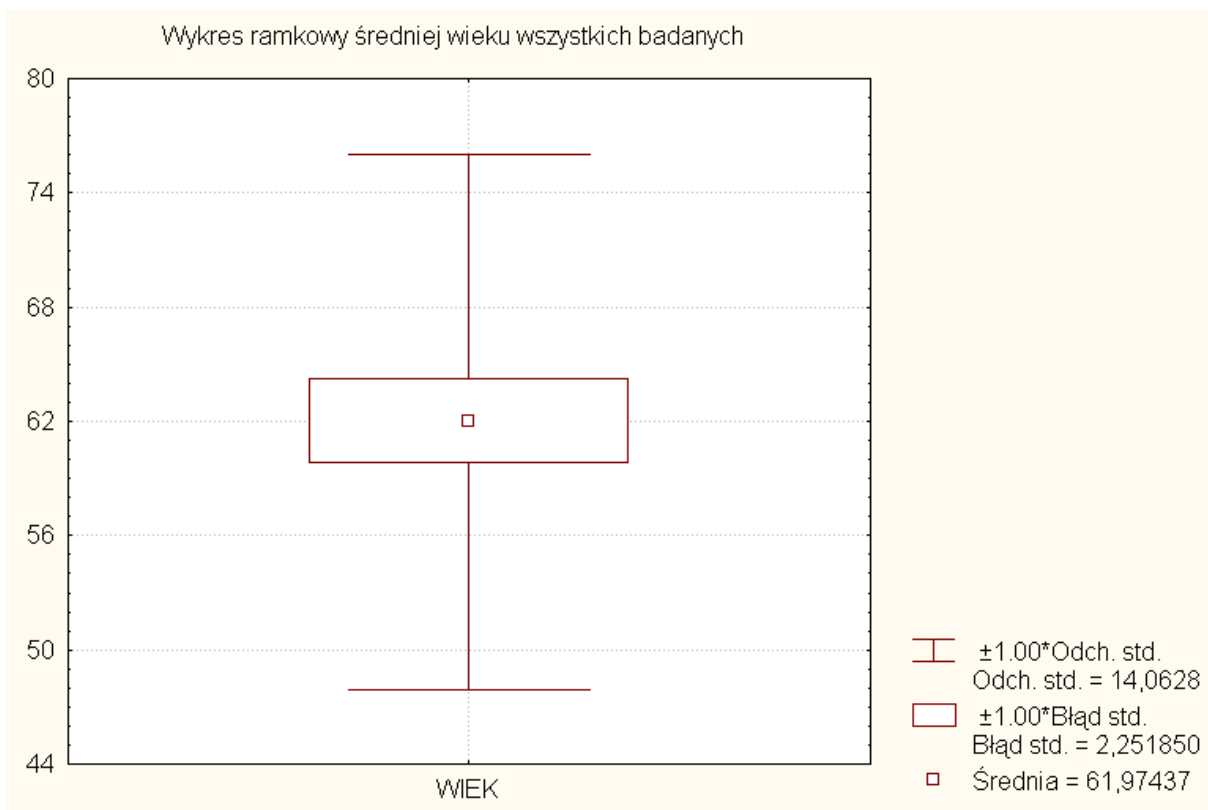
Wykres 4. Wiek badanych osób.

Tabela 2. Liczebność badanych osób w poszczególnych przedziałach wiekowych.

PODST. STATYST.	Liczność	Skumul. Liczność	Procent ważnych
10,000 < x <= 20,000		0	0,00000
20,000 < x <= 30,000	1	1	2,56410
30,000 < x <= 40,000	4	5	10,25641
40,000 < x <= 50,000	3	8	7,69231
50,000 < x <= 60,000	5	13	12,82051
60,000 < x <= 70,000	15	28	38,46154
70,000 < x <= 80,000	9	37	23,07692
80,000 < x <= 90,000	2	39	5,12821



Wykres 5. Mediana wieku badanych osób.



Wykres 6. Średnia arytmetyczna wieku badanych osób.

Średnia arytmetyczna wieku wszystkich badanych wynosił 62 lata (wykres nr 6), a mediana (wartość dzieląca zbiorowość na dwie równe części) 66 lat (wykres nr 5). Modalna (wartość najczęściej występująca) wielokrotna (wykres nr 4). Odchylenie standardowe wynosi 14 lat. Kurtosa (miara skupienia wyników wokół średniej) wynosi 0,71, czyli rozkład jest wypukły. Wariancja (średni kwadrat odchyłeń wieku od średniej z całej próby) wynosi 199.

Rozstęp wynosił 66 lat; minimum 21, a maksimum 87 lat.

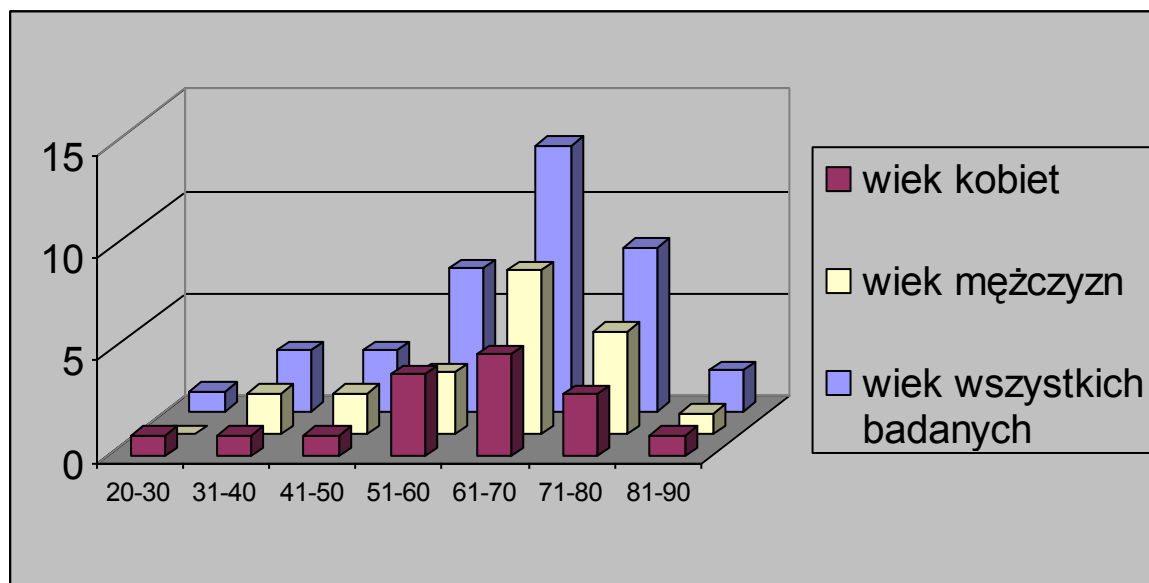
Większość, tj. 73 % badanych było w przedziale wieku od 50 do 80 lat, a połowa badanych była w przedziale od 52 do 72 lat (tabela nr 2).

Rozkład jest:

- asymetryczny, przesunięty w lewo (skośność = - 0,88; średnia < mediana).
- Wynik testu Shapiro-Wilka (normalności rozkładu): $p < 0,0264$,
- Są duże odchylenia od linii prostej na normalnym wykresie prawdopodobieństwa.

Wszystko to oznacza, że rozkład wieku w grupie wszystkich badanych osób nie jest normalny.

Rozkład wieku badanych kobiet nie różnił się od rozkładu wieku badanych mężczyzn. Jest to widoczne na wykresie nr 7.



Wykres 7. Rozkład wieku badanych osób według płci.

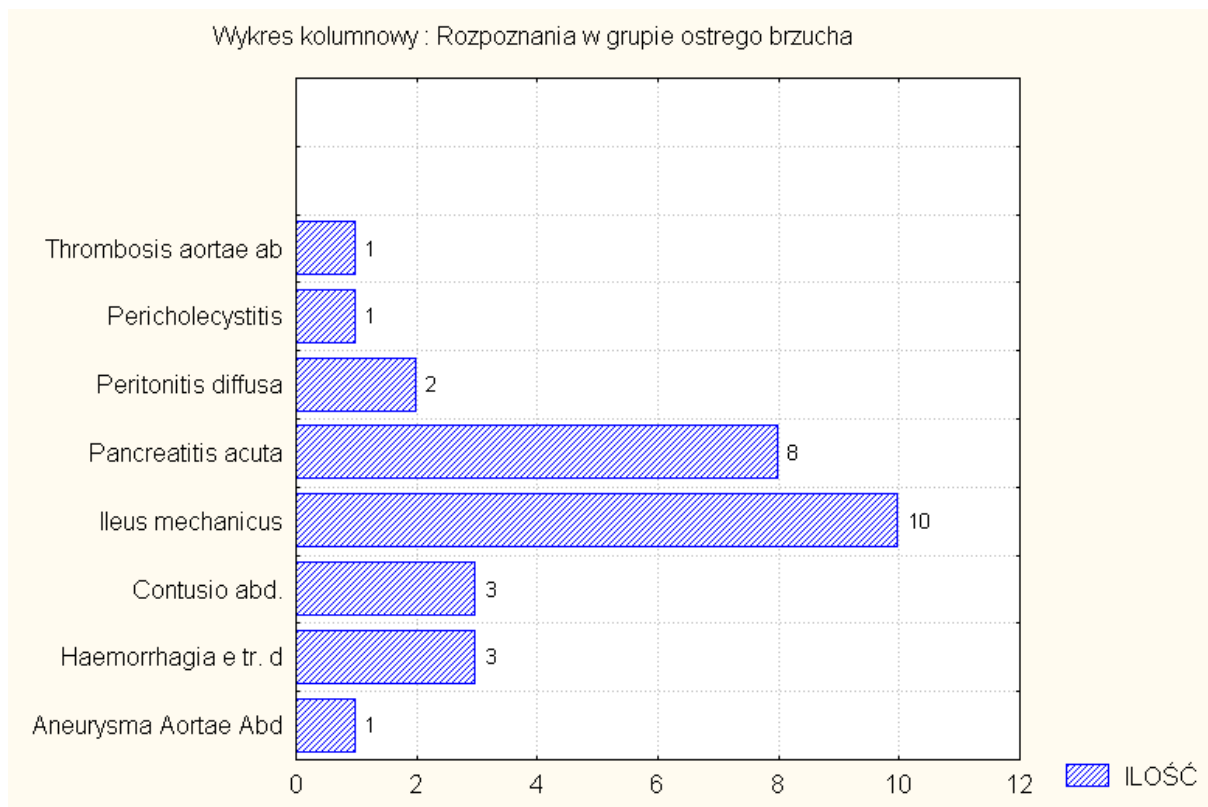
Badane osoby możemy podzielić na dwie **grupy** (patrz tabela nr 3):

- **badaną**, tj. pacjentów z ostrą chirurgiczną chorobą jamy brzusznej, tzw. Ostry brzuch, liczącą 29 osób.
- **kontrolną**, tj. osoby bez „ostrego brzucha”, 10 osób.

Tabela 3. Rozkład płci w grupie badanej i kontrolnej.

1 GRUPA	2 KOBIECY	3 MĘŻCZYŻN	4 SUMA
badana	11	18	29
kontrolna	7	3	10
suma	18	21	39

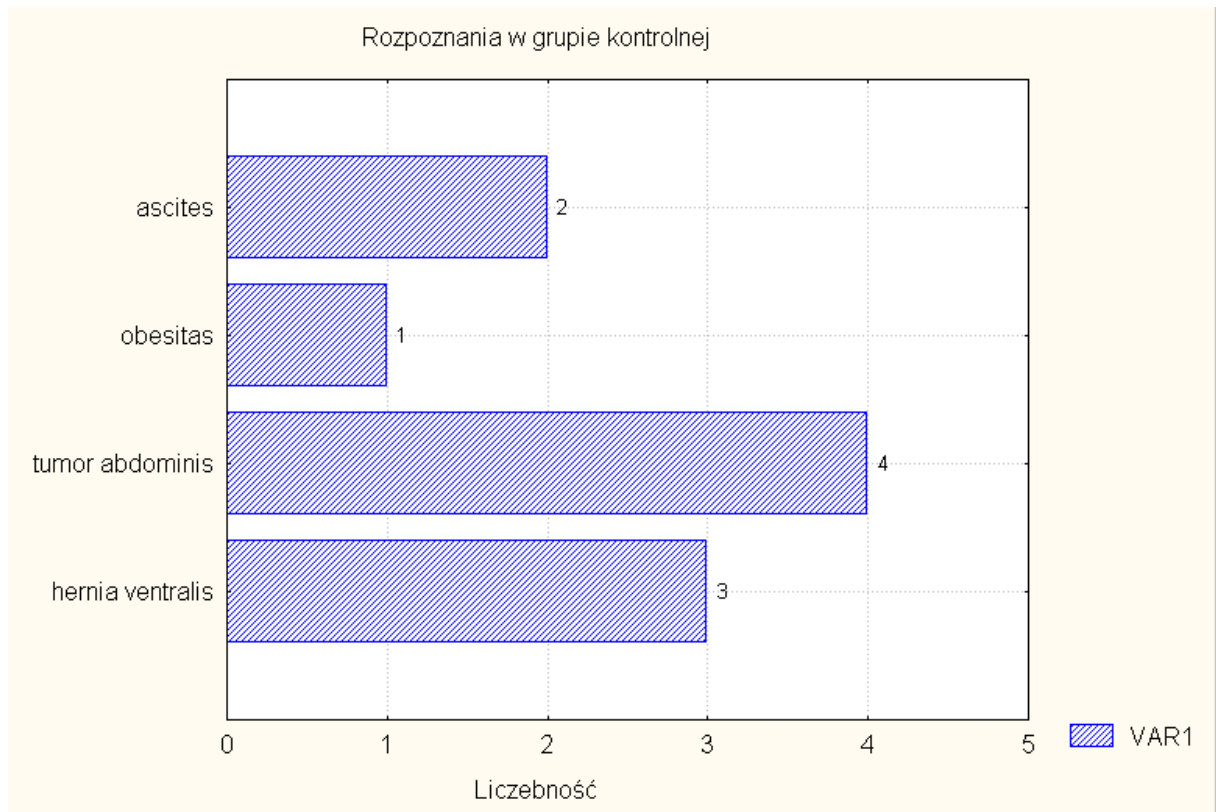
Grupa badana : Grupa kontrolna : W grupie ostrych chorób jamy brzusznej najczęściej występowała niedrożność przewodu pokarmowego i ostre zapalenie trzustki. Razem stanowiły 60 % przypadków. Pozostałe choroby to: krwawienie z przewodu pokarmowego, sfluczenie jamy brzusznej, rozlane zapalenie otrzewnej, zapalenie okołopęcherzykowe, zakrzepica i pęknięty tętniak aorty brzusznej.



Wykres 8. Rozpoznania w grupie ostrego brzucha.

W **grupie kontrolnej** najczęściej występowały nowotwory i przepukliny brzuszne (70 %).

Pozostałe przypadki to wodobrzusze spowodowane marskością wątroby i chorobą nowotworową oraz otyłość (ciężar ciała 100kg i 168 cm wzrostu).



Wykres 9. Rozpoznania w grupie kontrolnej.

Model fizyczny.

Zakładamy, że :

- jama brzuszna odpowiada zbiornikowi wypełnionemu płynem,
- zawartość jamy brzusznej pozwala na równomierne przenoszenie ciśnienia,
- układ jest w stanie równowagi :
- parametry stanu nie zmieniają się w czasie,
- napięcie ścian zbiornika równoważy ciśnienie płynu
- zmiany temperatury (ciała i otoczenia) nie powodują istotnego wpływu na ciśnienie wewnątrzbrzuszne,
- płyn jest nieruchomy,

- mierzone ciśnienie jest ciśnieniem względnym; zmiany ciśnienia atmosferycznego nie wpływają na wynik pomiaru,
- dreny są wypełnione płynem, nie zawierają pęcherzyków powietrza.

Metoda pomiaru ciśnienia wewnątrzbrzuszego:

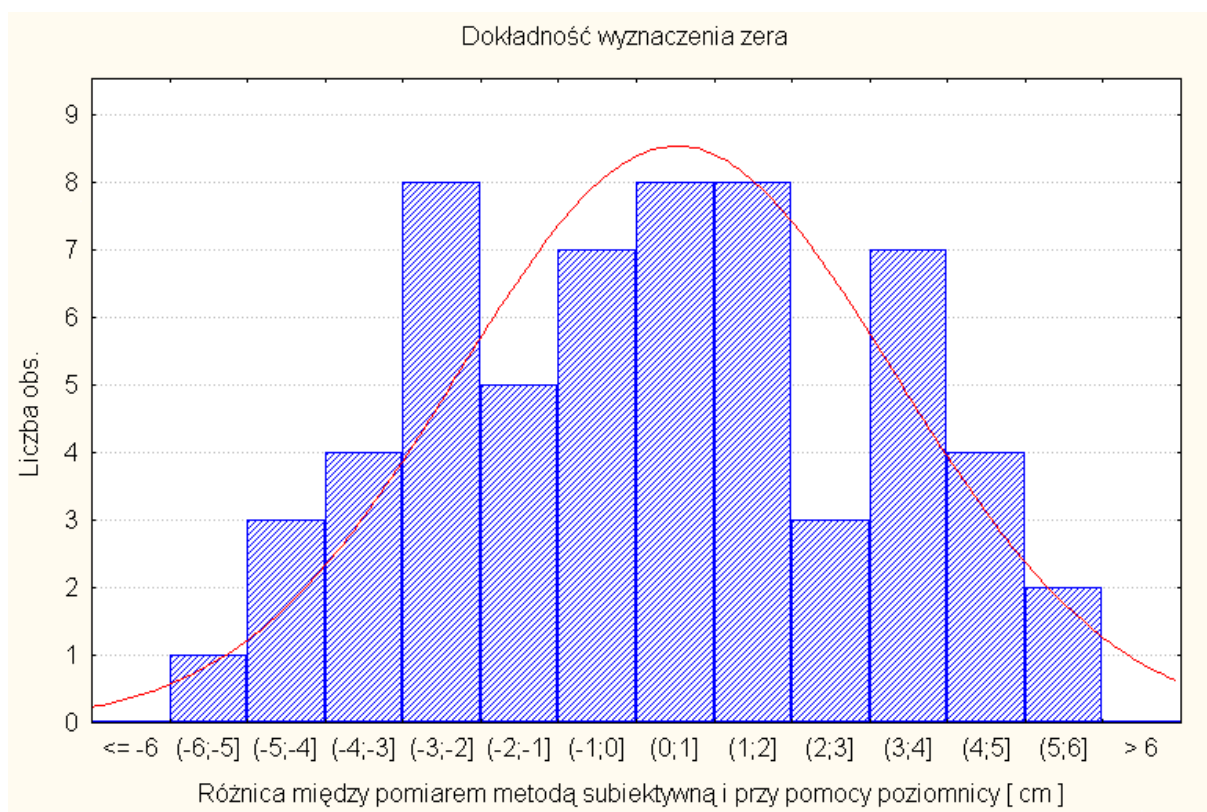
Zmodyfikowana metoda Krona. [28] Jako manometru używano jednorazowego przyrządu do przetaczania krwi i płynów infuzyjnych z możliwością pomiaru ośrodkowego ciśnienia żylnego OCŻ-1 (producent : Lubelskie Zakłady farmaceutyczne „Polfa”, 20-704 Lublin ul. Wojciechowska 42, tel. 081 525 91 11).

Koszt materiałów zużytych w czasie jednego badania (przyrząd OCŻ-1, butelka z 0,9%, rękawiczki jednorazowe) wynosi mniej niż 10 PLN.

Czas badania to około 5 minut.

W czasie wykonanych badań i po nich pacjenci nie zgłaszali dolegliwości ani powikłań związanych z badaniem.

Zerowy poziom IVP (poziom górnego brzegu spojenia łonowego) wyznaczano metodą subiektywną. Aby ocenić dokładność tej metody przeprowadzono test. Zbadano różnicę (w cm) pomiędzy zerem wyznaczonym metodą subiektywną a zerem wyznaczonym przy pomocy poziomicy o długości 50 cm.



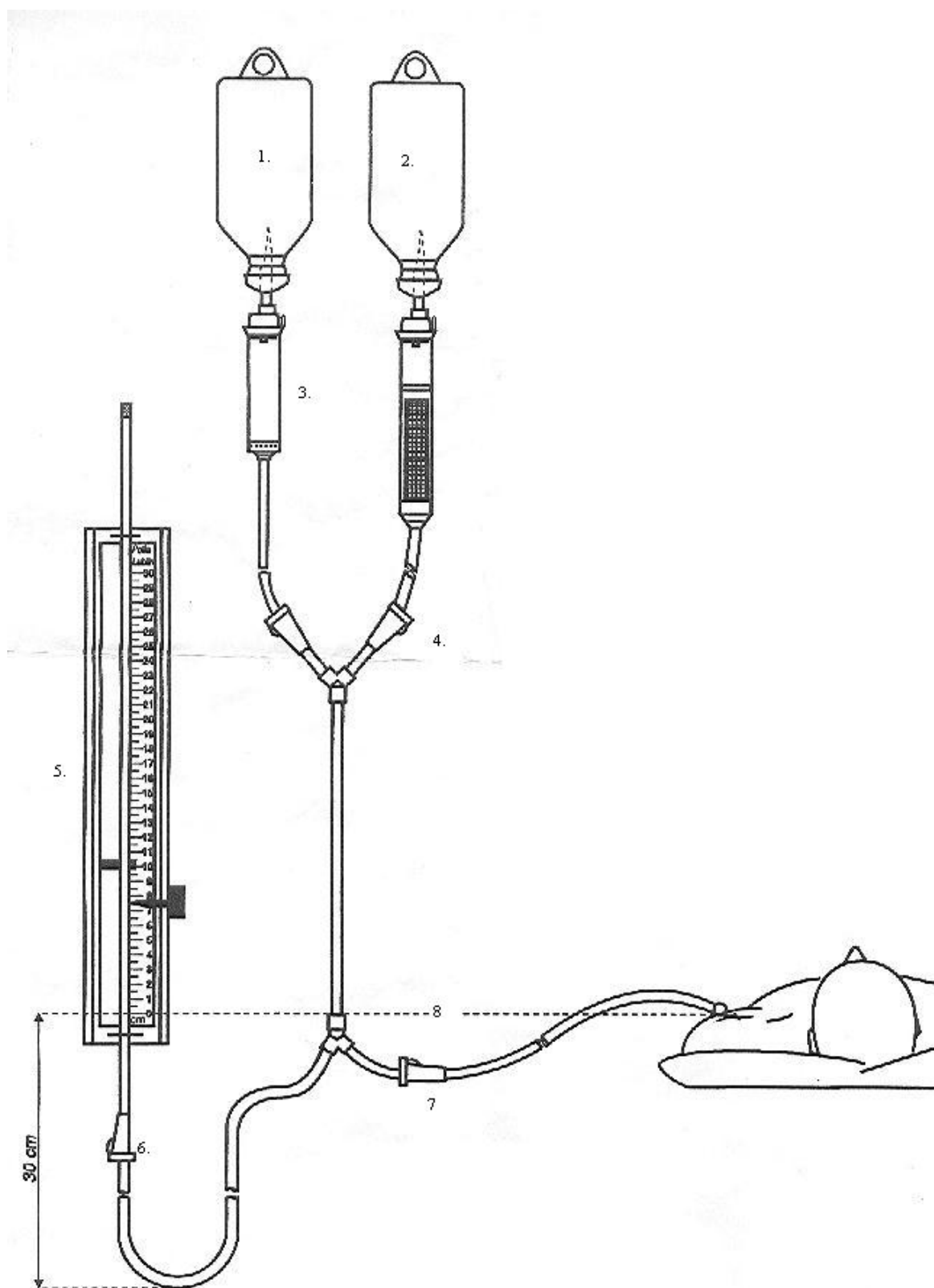
Wykres 10. Dokładność wyznaczania zerowego poziomu IVP.

Średnia arytmetyczna różnic pomiędzy pomiarami wynosiła 0,5 cm; odchylenie standardowe (średni błąd pomiaru IVP) 2,8 cm.

Przygotowanie przyrządu do pomiaru:

- światło drenów przyrządu zamknąć wszystkimi zaciskami,
- Do zawieszanej butelki z 0,9 % roztworem NaCl wkląć igłę czerpalną,
- Zwolnić zacisk pod komorą filtracyjną, napełnić ją do wysokości 20 mm poniżej kroplomierza, po czym zacisk ponownie zamknąć,
- dreny manometru ze skalą umocować na statywie dwoma paskami taśmy samoprzylepnej tak, aby zwisająca część drenu tworzyła kształt syfonu o głębokości 30 cm,

- Zwolnić zacisk pod butelką i na drenie łączącym przyrząd z pacjentem wypełniając w ten sposób płynem tę część przyrządu,
- Otworzyć zacisk pod skalą i napełnić manometr płynem do połowy jego wysokości,
- W przypadku powstania pęcherzyków powietrza w manometrze należy je odessać strzykawką przez filtr na zakończeniu tego drenu,
- Skalę manometru należy ustawić tak, aby zero znajdowało się na poziomie górnego brzegu spojenia łonowego,
- Odłączyć worek na mocz od cewnika Foley'a (pęcherz powinien być opróżniony),
- Połączyć przyrząd z cewnikiem Foley'a,
- Przetoczyć do pęcherza 50 – 100 ml (otwarte zaciski pod komorą filtracyjną i na drenie do pacjenta, zamknięty zacisk przed skalą); swobodny przepływ płynu świadczy o drożności cewnika Foley'a,
- Zmierzyć IVP (zamknięte zaciski górne, tj. pod komorą, otwarte zaciski dolne, tj. na drenie do pacjenta i przed skalą,
- Uwaga : w czasie pomiaru cewnik musi być wypełniony płynem; wahania oddechowe w czasie pomiaru świadczą o drożności cewnika Foley'a.



Rysunek 2. Oznaczenie IVP przy pomocy manometru otwartego.

1. butelka z płynem infuzyjnym do wypełnienia drenów
2. dodatkowa butelka

3. komora filtracyjna
4. zacisk na drenie (tzw. górny)
5. manometr otwarty, czyli dren ze skalą
6. zacisk poniżej skali
7. zacisk na drenie do pacjenta
8. poziom zerowy

Sposób przeprowadzenia badań.

W pracy wykorzystano komputer klasy PC z systemem Windows 98 SE firmy Microsoft.

Jako edytora tekstu użyto program Word 2000 firmy Microsoft. Dane gromadzono w programie Excel 2000 firmy Microsoft, a obliczenia statystyczne wykonano przy pomocy programu Statistica for Windows ver. 5.1 firmy StatSoft, Inc. (1997) (WEB: <http://www.statsoft.com>).

Układ logiczny pracy wg zasady IMRAD (ang. Introduction, Materials and methods, Results And Discussion). [94] Spis piśmiennictwa jest wg kolejności cytowania w tekście (ang. Vancouver style). [95]

Założono, że średnia arytmetyczna IVP w grupie ostrego brzucha różni się istotnie średniej od w grupie przewlekłych chorób jamy brzusznej.

Przed przystąpieniem do badań obliczono **minimalną całkowitą liczebność próby** wymaganą do uzyskania wyniku statystycznie istotnego (o wysokiej wartości mocy) [96] w teście porównującym dwie grupy względem zmiennej ciągłej. Przyjęto poziom istotności statystycznej = 0,05. Pożądaną wartość mocy testu 80-90 %. Za postulowaną najmniejszą różnicę pomiędzy średnimi (równą najmniejszej różnicy mającej znaczenie kliniczne) przyjęto 5 mm Hg. Odchylenie standardowe IVP przyjęto z pracy Meldruma: SD=4,6 mm Hg. Obliczono standaryzowaną różnicę (= iloraz postulowanej różnicy i SD) = 5/4,6=1,1. Z nomogramu zawartego w pracy SM Gore [96] odczytano minimalną całkowitą liczebność próby wynoszącą 26 osób.

Wykonano wymaganą liczbę pomiarów.

Obliczono statystyki opisowe badanej populacji.

Porównano IVP, wynik leczenia, diurezę pomiędzy różnymi grupami pacjentów.

Oceniono pomiar IVP jako test diagnostyczny.

5. Wyniki

Wykonano 64 pomiary, z tego 37 w grupie badanej, 17 w grupie kontrolnej i 9 dodatkowych. Tabela z pełnymi wynikami znajduje się w trzecim załączniku. W tabeli nr 4 przedstawiono liczbę oznaczeń IVP w poszczególnych grupach i stopniach ACS. Najwięcej (64 % wszystkich oznaczeń) było wyników nie wskazujących na ACS, tzn. IVP było podwyższone ale mniejsze od 14 cm H₂O, które przyjmuje się za najniższe IVP powodujące ACS.

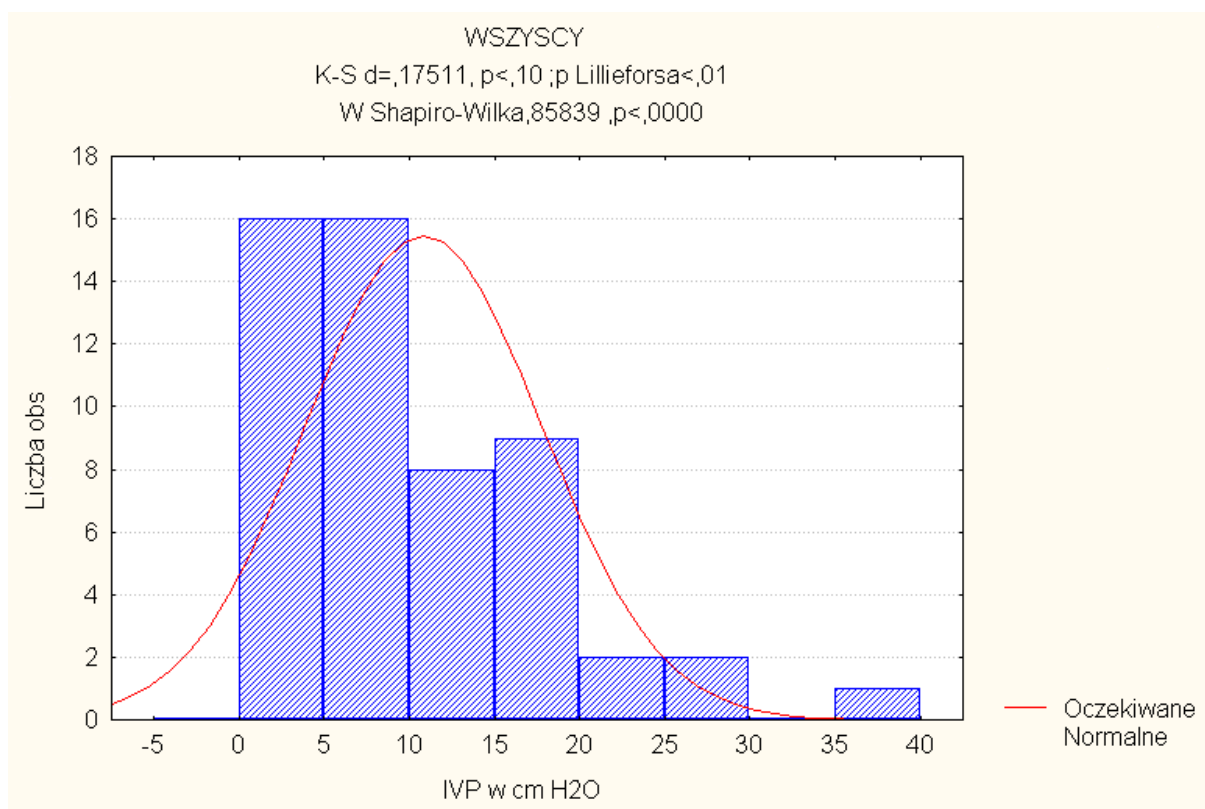
1 IVP	2 OSTRY	3 KONTR	4 INNE	5 SUMA
<0; 14)	26	13	2	41
<14; 22)	8	3	2	13
<22; 36)	2	1	6	9
<36; 50)	1	0	0	1
IVP>=50	0	0	0	0
razem	37	17	10	64

Tabela 4. Liczba oznaczeń IVP wg stopni ACS i grup pacjentów

(IVP = przedziały IVP w cm H₂O odpowiadające stopniom ACS; ostry = grupa badana; kontr = grupa kontrolna; inne = inne oznaczenia; suma= suma wierszy; razem = suma kolumn)

Na wykresie nr 11 przedstawiono histogram IVP dla przedziałów klasowych 10 cm H₂O.

W tabeli nr 5 przedstawiono parametry statystyczne przedstawiające istotne właściwości badanych zbiorowości: średnie IVP w danej grupie wraz z jej 95% przedziałem ufności, rozstęp oraz odchylenie standardowe. Widoczna jest niewielka różnica (11,03-10,19=0,84 cm H₂O) pomiędzy średnim IVP w grupie badanej i kontrolnej.



Wykres 11. Wyniki oznaczeń IVP badanych osób z grupy badanej i kontrolnej.

W nagłówku wykresu podano wyniki testów normalności rozkładu IVP, które są omówione w punkcie: „Porównanie grupy badanej i kontrolnej”.

Tabela 5. Wstępna ocena wyników pomiarów IVP.

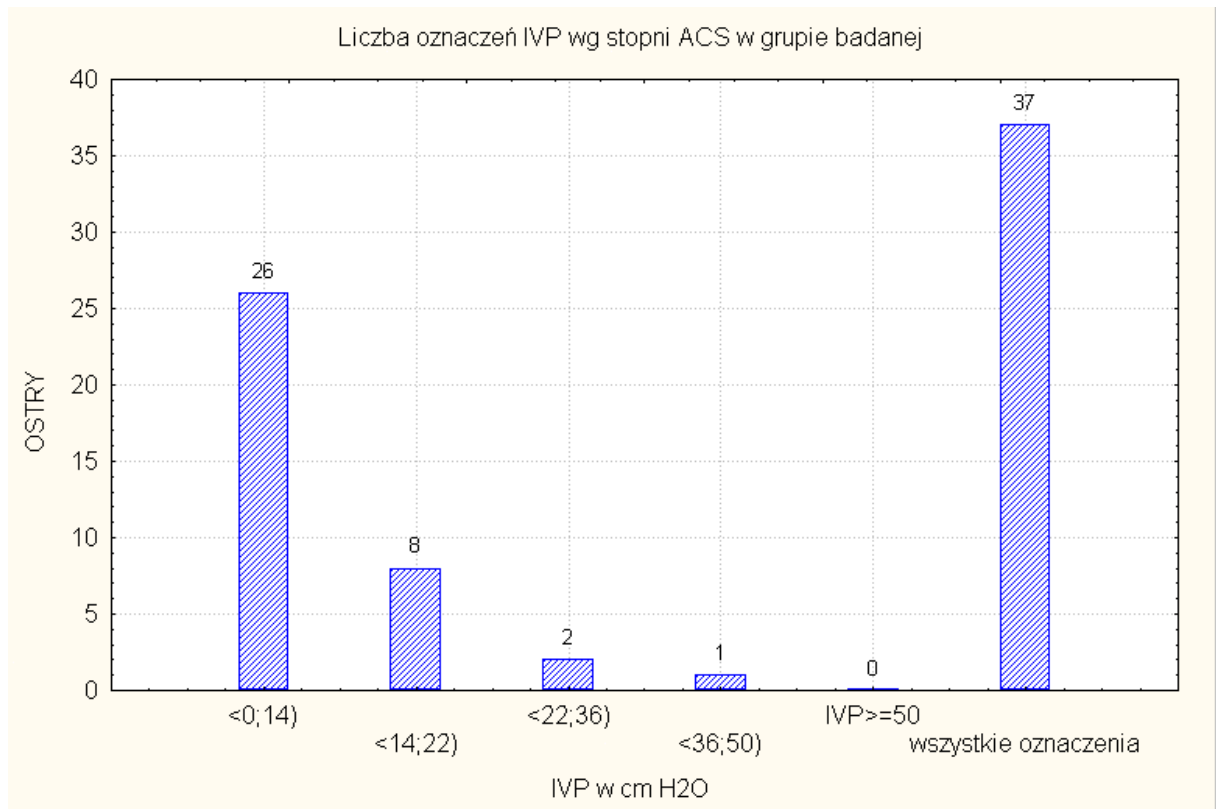
PODST. STATYST.	Nważnych	Średnia	P. ufn. -95,000%	P. ufn. +95,000%	Minimum	Maksimum	Odch. Std
WSZYSCY	54	10,81	8,92	12,69	3,00	35,00	6,90
OSTRY	36	11,03	8,67	13,39	3,00	36,00	6,97
KONTR	18	10,19	6,84	13,55	4,00	26,00	6,75

(wszyscy = grupa kontrolna i badana, bez pomiarów dodatkowych; ostry = pomiary w grupie badanej; kontr = pomiary w grupie kontrolnej; Nważnych = liczba pomiarów; średnia = średnia arytmetyczna pomiarów w danej grupie; P. ufn. = 95% przedział ufności średniej; Minimum = minimalna wartość pomiaru IVP w danej grupie; Maksimum = maksymalna wartość pomiaru w danej grupie; odch. std. = odchylenie standardowe).

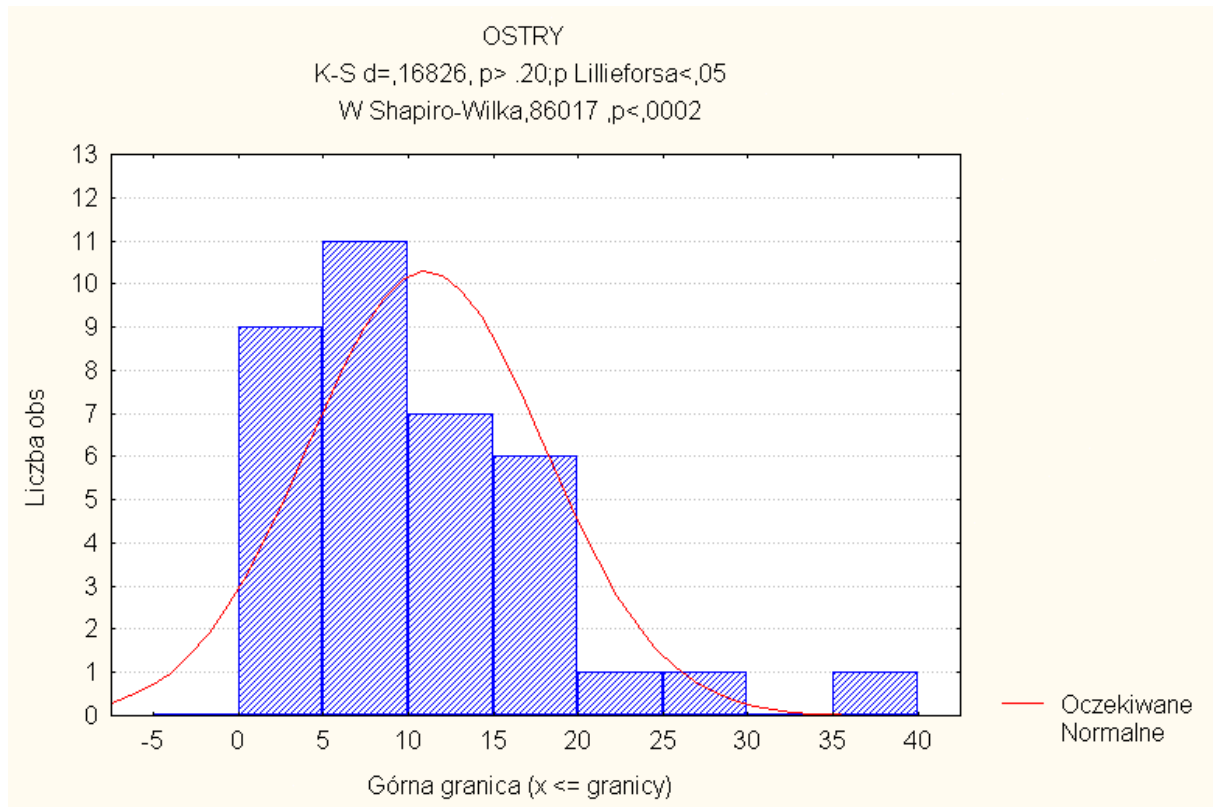
W grupie badanej zmierzono IVP 37 razy u 27 pacjentów.

Średnia arytmetyczna IVP w tej grupie wynosi $11 \pm 6,9$ cm H₂O (średnia \pm odchylenie standardowe). 95 % przedział ufności średniej $\langle 8,7; 13,3 \rangle$. Mediana 9 cm H₂O. Rozstęp 33 cm H₂O (36-3). Dolny kwartył wynosi 5,5 a górny 15,2 cm H₂O.

Cieśninie wewnątrzbrzuszne mogące powodować ACS wg definicji Burch'a (tzn. większe niż 14 cm H₂O) występowało u 39 % (11/29) osób w grupie badanej.



Wykres 12. Ilość oznaczeń IVP w stopniach ACS w grupie badanej.



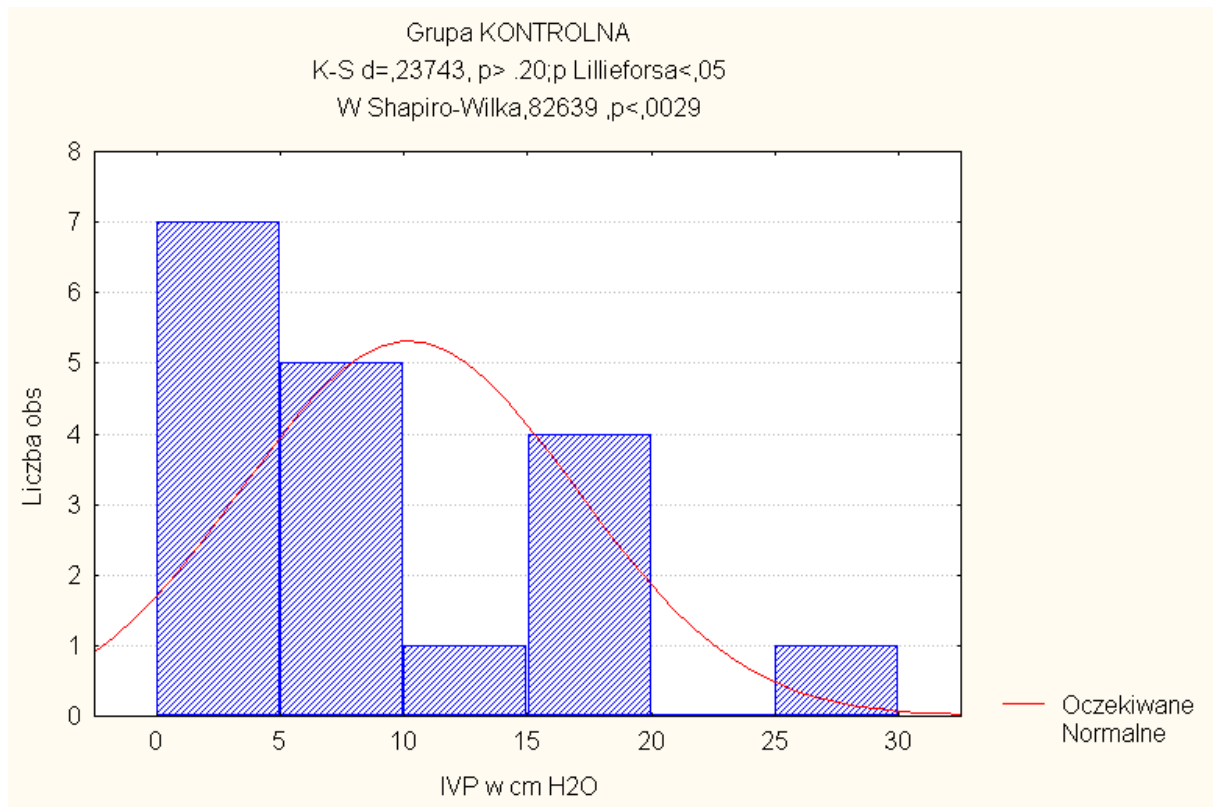
Wykres 13. Histogram oznaczeń IVP w grupie badanej.

W nagłówku wykresu podano wyniki testów normalności rozkładu IVP, które są omówione w punkcie: „Porównanie grupy badanej i kontrolnej”.

W **grupie kontrolnej** wykonano 17 oznaczeń u 10 osób.

W tabeli nr 5 przedstawiono parametry statystyczne przedstawiające podstawowe właściwości grupy kontrolnej: średnie IVP w grupie wraz z jej 95% przedziałem ufności, rozstęp oraz odchylenie standardowe.

Ciśnienie wewnątrzbrzuszne mogące powodować ACS wg definicji Burch’a (tzn. większe niż 14 cm H₂O) występowało u 30 % (3/10) osób w grupie kontrolnej.



Wykres 14. Histogram oznaczeń IVP w grupie kontrolnej

W nagłówku wykresu podano wyniki testów normalności rozkładu IVP, które są omówione w punkcie: „Porównanie grupy badanej i kontrolnej”.

Wykonano również 10 **dotatkowych pomiarów IVP**, które przedstawiono w tabeli nr 6.

Pomiary wykonywano przy różnych pozycjach ciała (leżącej i siedzącej), w spoczynku i przy kaszlu oraz w trakcie operacji przepuklin brzusznych. Widoczny jest wzrost IVP w:

- pozycji siedzącej (w stosunku do pozycji leżącej),
- w czasie kaszlu (w stosunku do spokojnego oddychania). Przyrost IVP w czasie kaszlu możemy uznać za miarę sprawności odruchu kaszlowego.
- w czasie zbliżenia brzegów powięzi. Pomiar ten wykonywano w czasie planowej operacji przepukliny brzusznej z dużym ubytkiem powięzi. IVP wracało do wartości wyjściowej po wszyciu protezy powięzi.

Tabela 6. Dodatkowe pomiary IVP

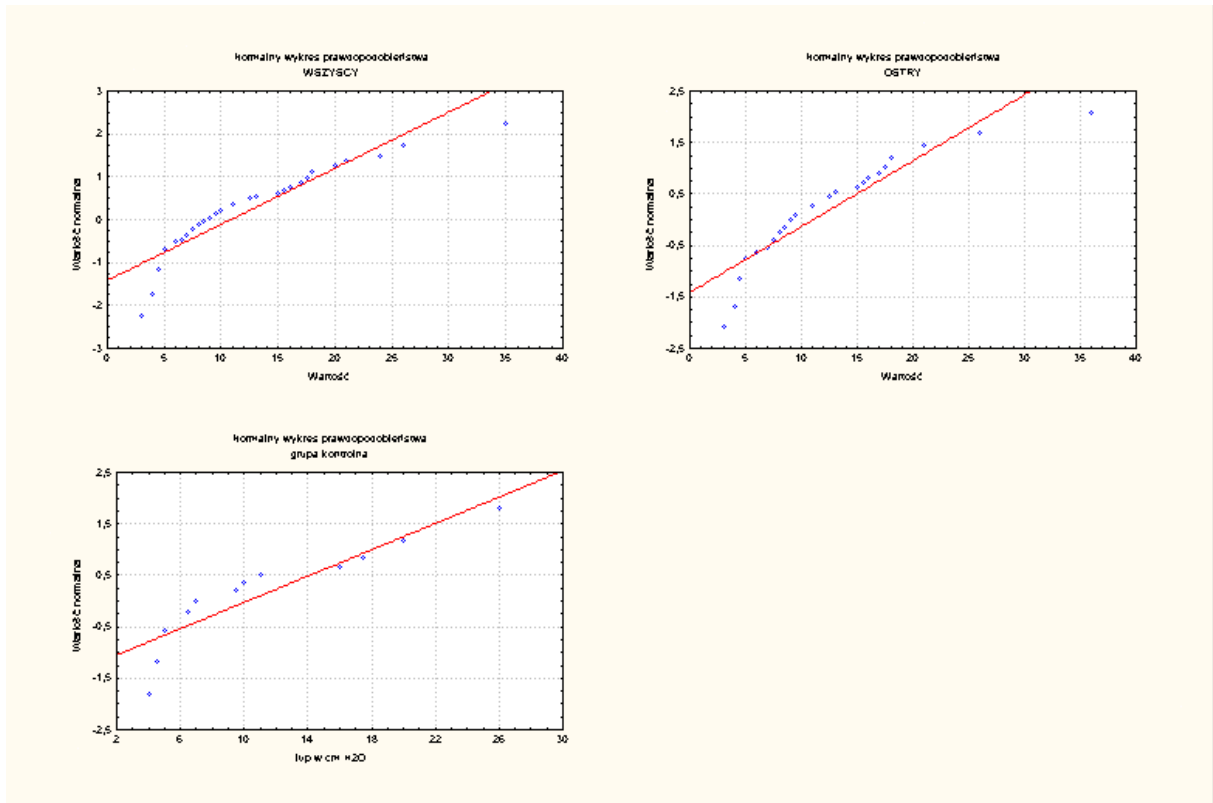
WARTUSI	1 JT7033	2 KS6824	3 MM14178	4 NL10710	5 PJ4071	6 TH9646	7 ZK5560
leżąca - spoczynek	20	5	5	35	5	20	5
leżąca - kaszel	35	9			30		12
pozycja siedząca		11				25	54
zbliżenie brzegów			20				25
po wszyciu siatki			5	21			5

W nagłówku kolumn podano inicjały i nr historii choroby pacjenta. W nagłówkach wierszy podano wyjaśnienie stanu pacjenta w czasie pomiaru.

Porównanie grupy badanej i kontrolnej.

Rozkład oznaczeń IVP w grupie badanej (wykres nr 13), kontrolnej (wykres nr 14) oraz w grupie wszystkich badanych (wykres nr 11) osób nie jest normalny. Potwierdzają to wyniki testów normalności rozkładu. Testu Kołmogorowa-Smirnowa z poprawką Lillieforsa oraz test Shapiro-Wilka pokazują, że odrzucenie hipotezy o rozkładzie normalnym zmiennej IVP w każdej z tych grup jest istotne statystycznie ($p < 0.05$).

Potwierdza to również graficzna analiza normalnego wykresu prawdopodobieństwa zmiennej IVP. Na wykresie tym narysowana jest prosta, wzdłuż której powinny układać się punkty o rozkładzie normalnym. Widoczne są odchylenia punktów od linii prostej, co świadczy, że rozkład nie jest normalny.



Wykres 15. Normalne wykresy prawdopodobieństwa w grupie badanej, kontrolnej i wszystkich badanych osób.

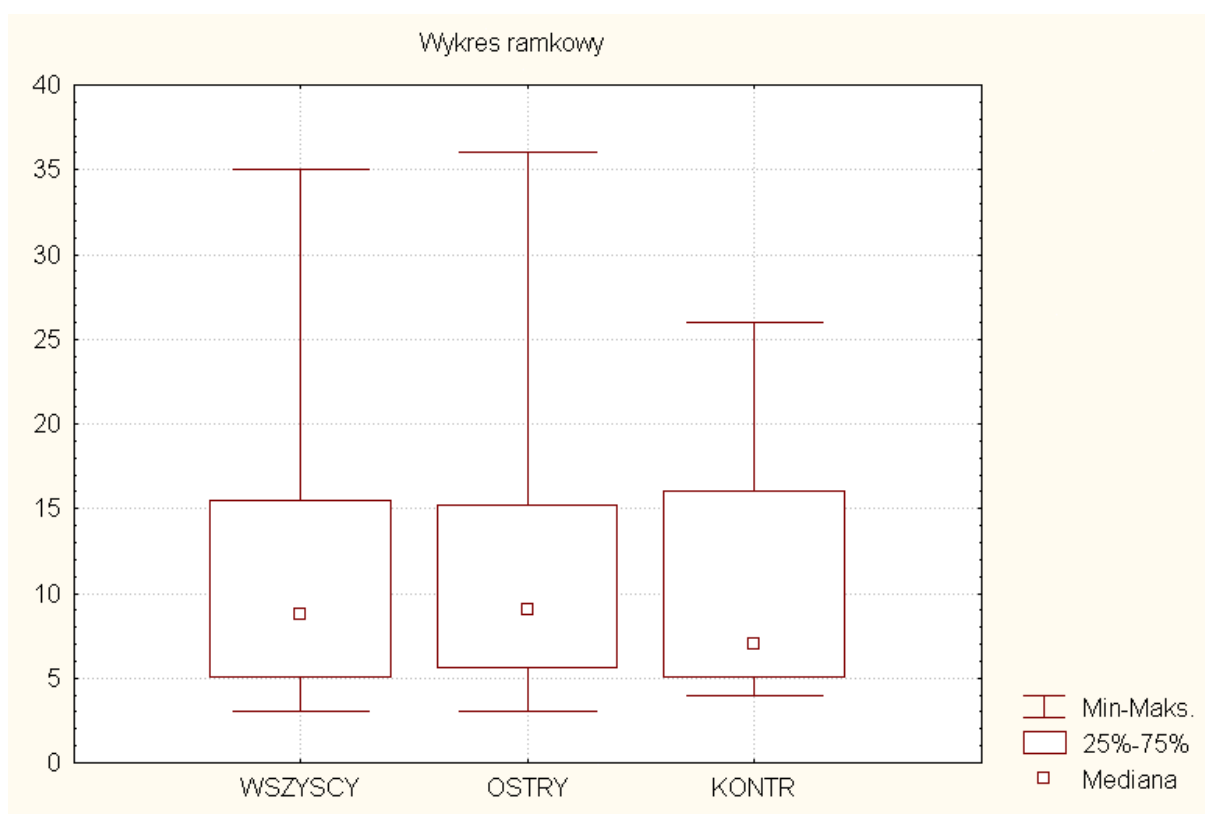
Ocena normalności rozkładu jest bardzo istotne, gdyż założenie normalności rozkładu jest wymagane przez dużą ilość testów statystycznych (parametrycznych).

Nie wykazano statystycznie istotnej **różnicy pomiędzy średnimi IVP** w grupie badanej i kontrolnej. Ponieważ rozkład IVP w grupach nie jest normalny i liczebność grup jest mniejsza niż 50 do porównania średnich użyto nieparametrycznego testu istotności różnic Walda-Wolfowitza. Wynik testu ($p=0,642083$) wskazuje, że hipoteza, że dwie analizowane grupy pochodzą z różnych populacji jest nie istotna statystycznie ($p>0,05$).

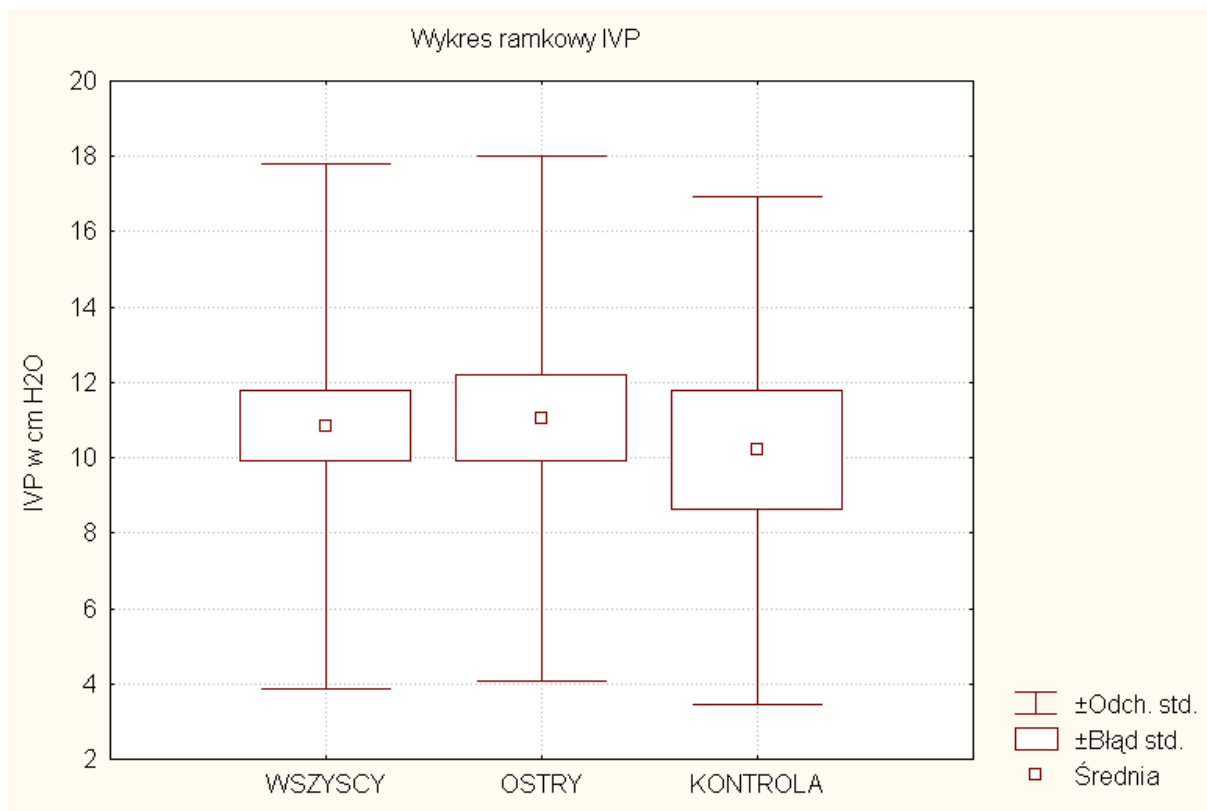
Tabela 7. Porównanie średniego IVP w grupie badanej (I) i kontrolnej (II).

Zmienna	Test serii Walda-Wolfowitza							
	N ważn.		Średnia	Średnia	Z	poziom p	Z popraw	poziom p
I II	I	II	I	II				
I II	36	18	11,00000	10,41667	-,619724	,535444	,464793	,642083

Brak różnicy pomiędzy średnim IVP potwierdza wzrokowa analiza wykresów ramkowych.



Wykres 16. Porównanie kwartyli w grupach badanej i kontrolnej.



Wykres 17. Porównanie średnich w grupach badanej i kontrolnej.

Porównanie śmiertelności w grupie badanej i kontrolnej.

Aby ocenić wpływ IVP na śmiertelność podzielono grupy na podgrupy:

- grupę I, czyli tych pacjentów z ostrymi chorobami jamy brzusznej, którzy zmarli w trakcie pobytu w szpitalu,
- grupę II, czyli tych pacjentów z ostrymi chorobami jamy brzusznej, którzy zostali wypisani do domu,
- grupę III, czyli tych pacjentów, którzy zmarli, a u których nie stwierdzono ostrego brzucha,
- grupę IV, czyli pacjentów, którzy zostali wypisani do domu, a u których nie stwierdzono ostrego brzucha.

Porównano średnie IVP pomiędzy tymi 4 grupami.

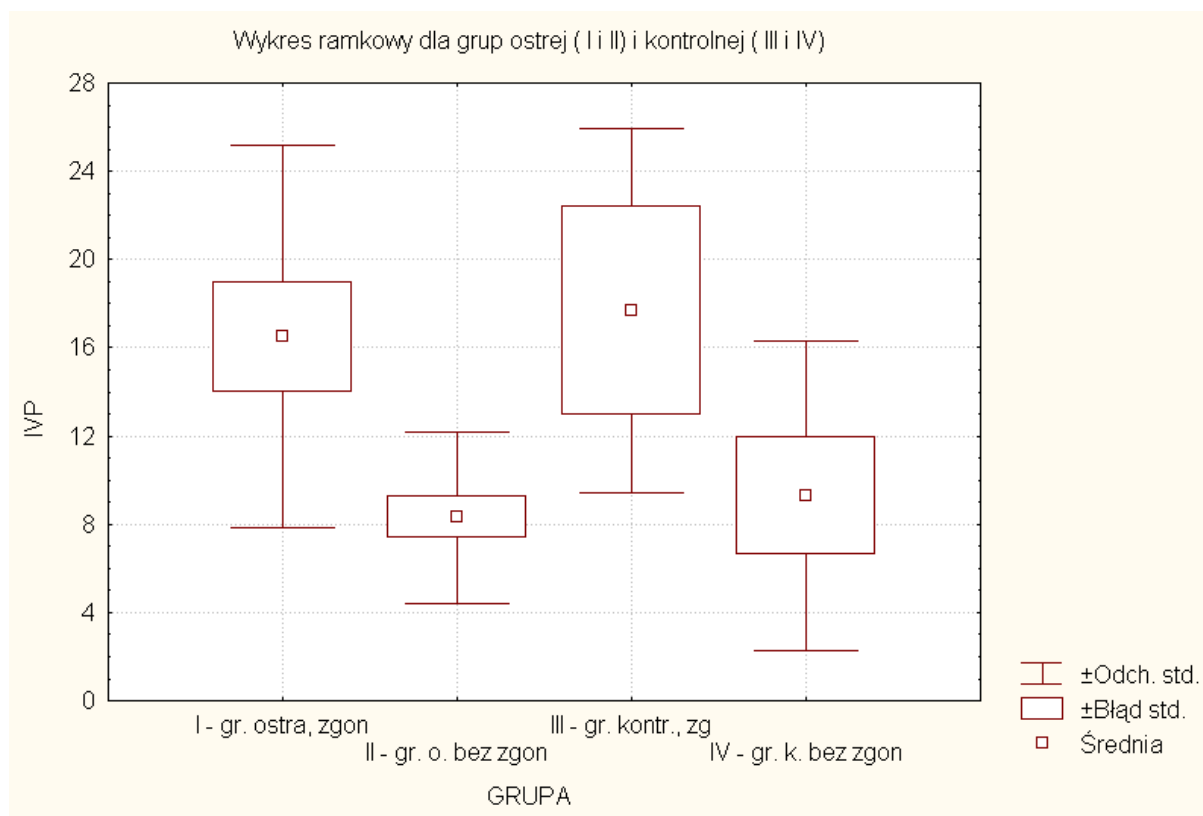
Użyto nieparametrycznego testu dla wielu próbek (test sumy rang Kruskala-Wallisa).

Wynik testu wskazuje, że średnie IVP w grupach I-IV różnią się w sposób istotny statystycznie ($p=0.0096<0.05$).

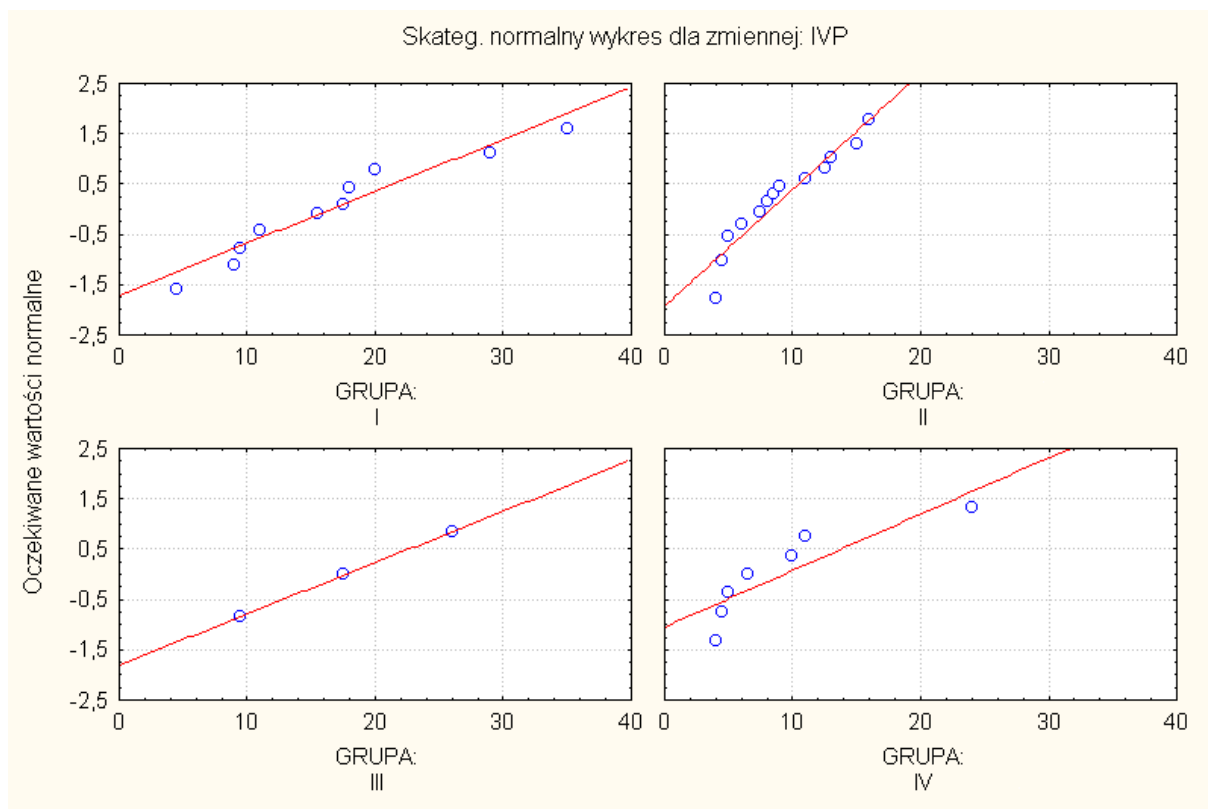
Tabela 8. Porównanie średnich pomiędzy grupami przy pomocy testu Kruskala-Wallisa

STATYST. NIEPAR. Zmienna niezależna (grupująca): Test Kruskala-Wallisa H(3, N= 39) = 11,43337 p =,0096			
Zależna: IVP	Kod	N ważnych	Suma rang
I	4	12	328,5000
II	5	17	255,5000
III	6	3	88,0000
IV	7	7	108,0000

Potwierdza to również wzrokowa analiza wykresu ramkowego średniego IVP w poszczególnych grupach.



Wykres 18. Średni arytmetyczna IVP w grupach.



Wykres 19. Skategoryzowany wykres normalny rozkładu IVP w grupach

Analiza wzrokowa normalnych wykresów prawdopodobieństwa wykazuje, że rozkład IVP w grupach I-IV jest normalny. Potwierdza to test Shapiro-Wilka.

Tabela 9. Ocena normalności rozkładu IVP w grupach za pomocą testu Shapiro-Wilka

1 GRUPA	2 P
I	<0,249
II	<0,548
III	<0,966
IV	<0,795

W każdej grupie nieistotna statystycznie jest możliwość odrzucenia hipotezy o normalności rozkładu zmiennej IVP. Wskazuje to na większą jednorodność tych grup.

Korelacja pomiędzy badanymi zmiennymi.

Tabela 10. Porównanie korelacji pomiędzy badanymi zmiennymi

PODST. Oznaczone wsp. korelacji są istotne z $p < ,05000$
 STATYST. 39 (Braki danych usuwano przypadkami) N=

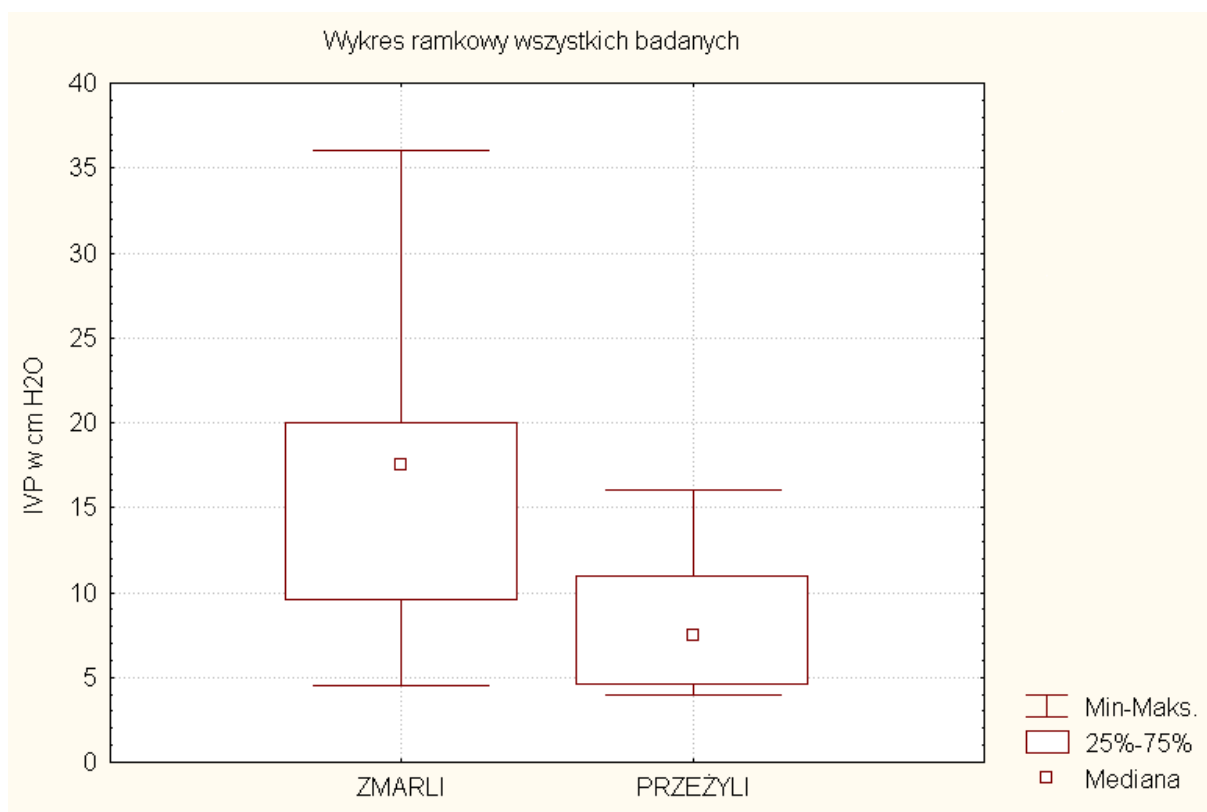
Zmienna	IVP	PLEĆ	WIEK	GRUPA	WYNIK	DIUREZA
IVP	1,0000	,1016	-,2644	,0119	,5353	-,2914
	p= ---	p=,538	p=,104	p=,943	p=,000	p=,072
PLEĆ	,1016	1,0000	-,1354	,2809	,1139	-,0669
	p=,538	p= ---	p=,411	p=,083	p=,490	p=,686
WIEK	-,2644	-,1354	1,0000	,2422	-,0479	-,0550
	p=,104	p=,411	p= ---	p=,137	p=,772	p=,739
GRUPA	,0119	,2809	,2422	1,0000	-,1021	-,1617
	p=,943	p=,083	p=,137	p= ---	p=,536	p=,325
WYNIK	,5353	,1139	-,0479	-,1021	1,0000	-,1298
	p=,000	p=,490	p=,772	p=,536	p= ---	p=,431
DIUREZA	-,2914	-,0669	-,0550	-,1617	-,1298	1,0000
	p=,072	p=,686	p=,739	p=,325	p=,431	p= ---

W tabeli podano współczynnik korelacji liniowej Pearsona (r) oraz poziom istotności (p).

Ponieważ prawdopodobieństwo jest mniejsze od granicznego poziomu istotności odrzucamy hipotezę zerową mówiącą, że istniejąca zbieżność pomiędzy zmienną wynik i IVP jest dziełem przypadku.

Wskazuje to na silną ($r = 0.5353$) dodatnią korelację liniową pomiędzy ciśnieniem w pęcherzu moczowym a wynikiem leczenia. Jest ona istotna statystycznie ($p=0,000$).

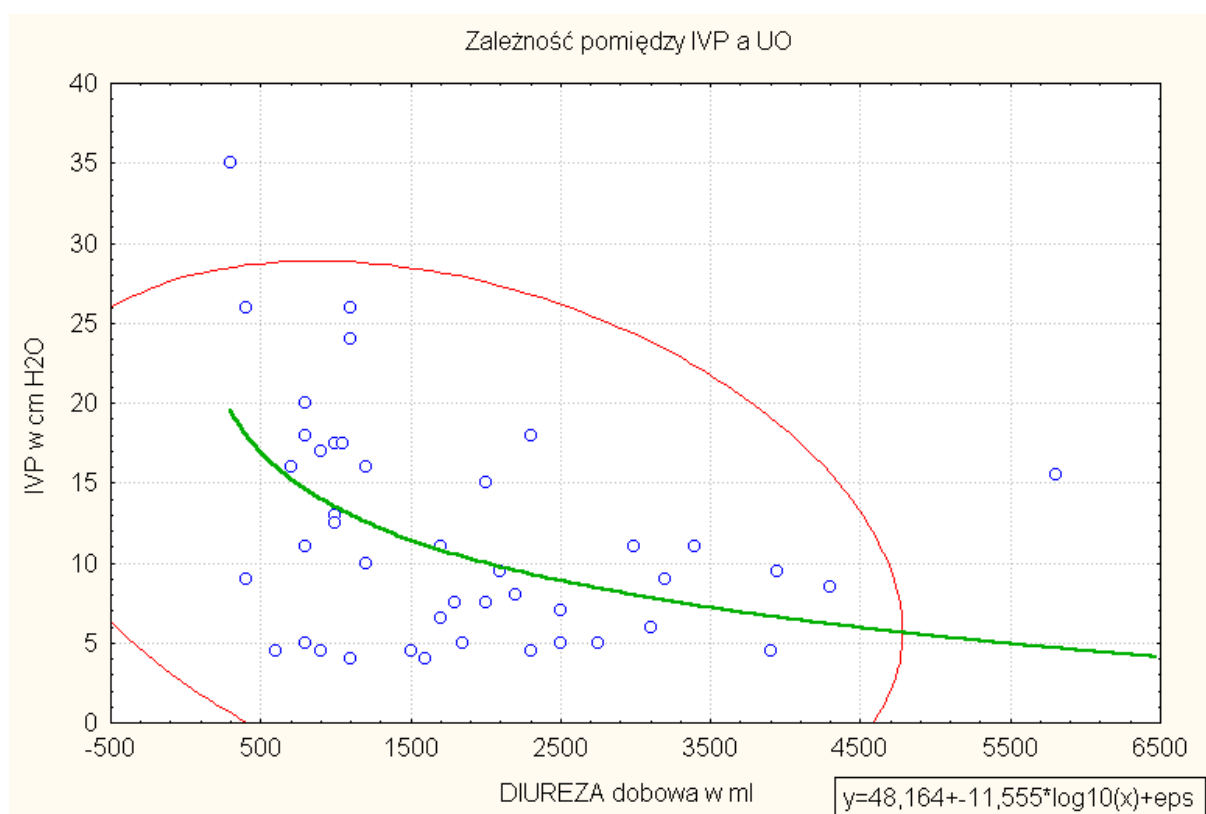
Potwierdza to również wzrokowa analiza wykresu ramkowego IVP w grupach wg wyniku leczenia.



Wykres 20. Kwartyle rozkładu IVP w grupie osób, które zmarły i które przeżyły

Nie wykazano korelacji liniowej pomiędzy pozostałymi zmiennymi.

Stwierdzono nieliniową ujemną korelację pomiędzy ciśnieniem w jamie brzusznej a wydzielaniem moczu. Wykazano to na podstawie dopasowania funkcji logarytmicznej do wyników oznaczeń IVP.



Wykres 21. Zależność pomiędzy IVP a UO.

Zaznaczona krzywa logarytmiczna dopasowana do danych oraz obszar 95 % przedziału ufności. Jedynie 2 wyniki znajdują się poza przedziałem ufności.

6. Dyskusja

Wyniki wskazują, że IVP rośnie zarówno w przewlekłych jak i ostrych chorobach jamy brzusznej. IVP nie może być testem decydującym bądź wykluczającym rozpoznanie ostrego brzucha.

Rozkład płci badanych w poszczególnych grupach.

Rozkłady te przedstawiono w tabeli nr 3. Rozkłady te nie są identyczne.

Aby ocenić niezależność zmiennych jakościowych płęć i grupa zastosowano dokładny test Fishera. Wybrano ten test, ponieważ liczebność całkowita ≤ 40 oraz jedna z liczebności oczekiwanych < 5 . Wynik tego testu podano w tabeli nr 11.

Tabela 11. Wynik dokładnego testu Fishera dla oceny niezależności płci i grupy.

dokł. p Fishera, jednostr.	p= ,0827
dwustr.	p= ,1406

Wynik testu świadczy o tym, że prawdopodobieństwo otrzymania takiego rozkładu w przypadku, gdy cecha płęć i grupa są niezależne jest bardzo małe. Teoretycznie świadczy to o zależności zmiennych. Jednak w tym przypadku ten wniosek nie jest zasadny, ponieważ musimy pamiętać o:

- nielosowym doborze próby, który spowodował taki rozkład,
- braku dowodów na to, że ostre choroby jamy brzusznej występują częściej u mężczyzn niż u kobiet.

Aby wyeliminować ten, moim zdaniem fałszywy wniosek należałoby tak dobrać grupę kontrolną i badaną, aby miały podobny rozkład płci w grupie.

W ocenie autora różnice w rozkładzie płci w grupie badanej i kontrolnej nie mają wpływu na wyniki, ponieważ nie ma dowodów na zależność płci i częstości występowania ostrych chorób jamy brzusznej.

Występowanie zespołu nadciśnienia wewnątrzbrzusznego.

Częstość występowania ACS wg różnych zmienia się w szerokich granicach od 2 do 52 %.

Jest to spowodowane różnymi zasadami doboru chorych i przyjęciem odmiennych wartości granicznego IVP. Możemy powiedzieć, że częstość występowania ACS jest wprost proporcjonalna do stopnia ciężkości urazu, wstrząsu i resuscytacji, a odwrotnie proporcjonalna do wartości granicznej IVP.

Autor – rok [nr pozycji piśmiennictwa]	% ACS	Graniczne IVP w mm Hg	Uwagi
Meldrum –1997 [21]	14%	20	ISS>15
Ertel – 2000 [97]	5%	25	
Fulda – 1994 [92]		14	
Ivatury –1998 [23] – wszyto protezę powięzi	22%	18	ISS = 21±9
Ivatury –1998 [23] – szwy powięzi	52%	18	ISS = 21±9
Wyniki własne	39%	10	Gr. badana

Wyniki własne mieszczą się w granicach podawanych przez innych badaczy.

Odbarczenie jamy brzusznej jako leczenie skrajnego zespołu nadciśnienia wewnątrzbrzusznego.

Wśród zbadanych osób stwierdzono 1 przypadek ACS w III stopniu wg Burch'a (IVP =35 cm H₂O; wstrząs, MOF; nr historii choroby 10710/2000). Odbarczono jamę brzuszną (laparotomia, opróżnienie jamy brzusznej z 4500 ml wysiękowego płynu, zamknięcie jamy brzusznej bez napięcia, tzn. wszycie siatki polipropylenowej jako czasowej protezy powięzi). Ciśnienie w jamie brzusznej zmniejszyło się znacznie, choć nie powróciło do normy. Uzyskano poprawę parametrów wentylacji. Nie uzyskano poprawy diurezy. Chory zmarł w 2

dobie pooperacyjnej (nagle zatrzymanie krążenia, resuscytacja, brak powrotu czynności bioelektrycznej serca).

Tabela 12. Wpływ odbarczenia jamy brzusznej na parametry chorego z ACS.

	PAP [mm Hg]	ET CO2 [Mm Hg]	Obj. Oddechowa [ml]	Diureza dobową [ml]	Ivp [cm H ₂ O]
Przed odbarczeniem	48	50	600	300	35
Po odbarczeniu	32	40	640	300	21

Odbarczenie jamy brzusznej jest zalecane w III i IV stopniu ACS jako najważniejsza metoda leczenia. Według zbiorczych danych Saggi bez odbarczenia umiera 100 % pacjentów w III i IV stopniu ACS, po odbarczeniu umiera 60 % . [39]

Zwraca się uwagę aby nie kierować się tylko samym pomiarem IVP, lecz interpretować go razem z oceną stanu pacjenta. Jest to szczególnie istotne jeśli pamiętamy o:

- Przewlekły wzrost IVP u osób otyłych,
- Występowaniu ACS przy niższych wartościach IVP w przypadku wstępu.

Przypadek ten potwierdza konieczność monitorowania IVP w przypadkach ostrego brzucha.

Użycie protezy powięzi do wypełnienia ubytku powłok.

W dwóch przypadkach stwierdzono nadmierny wzrost IVP po zbliżeniu brzegów powięzi w czasie planowych operacji przepuklin brzusznych. Wszystkie protezy powięzi (siatki polipropylenowej) spowodowało zmniejszenie ciśnienia wewnątrzbrzusznego.

Obecnie w przypadku operacji pacjentów z ciężkim ostrym zapaleniem trzustki wszywamy protezę powięzi, w przypadku gdy spodziewamy się konieczności reoperacji.

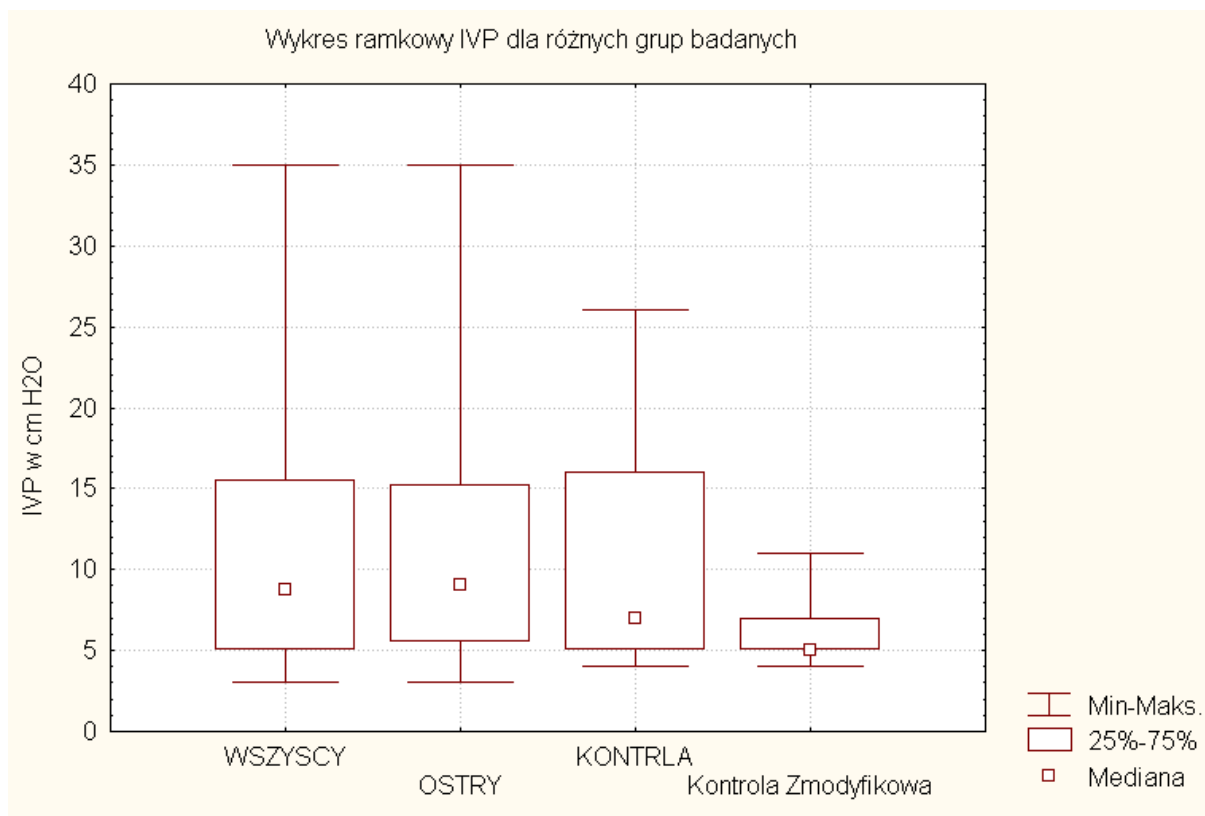
Jest to profilaktyka ACS zalecana przez prawie wszystkich badaczy.

Wzrost IVP u pacjentów bez ostrych chorób jamy brzusznej.

IVP w grupie kontrolnej i w grupie badanej nie różni się istotnie. Jest to spowodowane wzrostem IVP również u chorych bez ostrego chorób jamy brzusznej. W grupie kontrolnej IVP było podwyższone z powodu:

- Patologicznej otyłości,
- Napiętego wodobrzusza.

Jeśli analizować IVP po wyłączeniu z grupy kontrolnej tych chorych to jest wyraźna różnica pomiędzy grupą badaną , grupą kontrolną zmodyfikowaną (wykres 22).



Wykres 22. Porównanie mediany IVP w grupach ostrej, kontrolnej i kontrolnej zmodyfikowanej.

Wyniki testu Walda-Wolfowitza podano w tabeli nr 13.

Tabela 13. Wynik Walda-Wolfowitza porównującego średnie IVP w grupie badanej i kontrolnej zmodyfikowanej.

Zmienna	N ważn.		Średnia		Z	poziom p			Liczba Serie	Liczba wiązanych
	I	II	I	II		Z popraw	poziom p			
VAR6	36	13	11,0000	6,46154	-1,1558	,24779	,96946	,33232	17	10

Na podstawie wykresu ramkowego i testu Walda-Wolfowitza możemy stwierdzić, że średnie w grupie ostrej i kontrolnej zmodyfikowanej różnią się, ale nie jest to różnica statystycznie istotna ($p=0,24 > \text{poziomu istotności statystycznej} = 0,05$).

Ten brak istotnej różnicy jest spowodowany niejednorodnością grupy badanej, w której występują zarówno choroby przebiegające z zespołem nadciśnienia wewnątrzbrzusznego jak i z nieznacznie podwyższonym IVP ($< 14 \text{ cm H}_2\text{O}$).

Przewlekłe podwyższone ciśnienie wewnątrzbrzuszne w przebiegu otyłości.

Obserwowano przewlekły wzrost ciśnienia wewnątrzbrzusznego (do 20 cm H₂O) u pacjentki, u której nie wykazano patologii w jamie brzusznej (badanie fizykalne i TK). Jest to 65 letnia kobieta leczona z powodu owrzodzeń kończyn dolnych (inicjały: JT, nr historii choroby : 7033). Wzrost ciśnienia jest prawdopodobnie spowodowany obfitą tkanką tłuszczową powłok jamy brzusznej. Ten sam efekt osiągniemy, jeśli leżącemu badanemu położymy na brzuch worek wypełniony piaskiem. Wzrośnie ciśnienie wewnątrzbrzuszne. Ponieważ wzrost ciśnienia jest powolny, tzn. w ciągu lat to organizm zaadaptował się do niego. Nie obserwujemy ostrych powikłań nadciśnienia, ale możemy spodziewać się zaburzeń odpływu żylnego i innych konsekwencji przewlekłego IAH.

Zależność ta została potwierdzona w badaniach prospektywnych nierandomizowanych badaniach Sugermana i współpracowników. [19]

Korelacja pomiędzy zmiennymi.

Wykazana korelacja pomiędzy wynikiem leczenia a IVP, pomiędzy IVP i UO oraz brak korelacji pomiędzy pozostałymi badanymi zmiennymi.

Zgadza się to z danymi innych autorów. Widoczne jest to równi w czasie wzrokowego porównania wykresu nr 2 (wg Krona) oraz wykresu zawierającego wyniki własne (wykres nr 21).

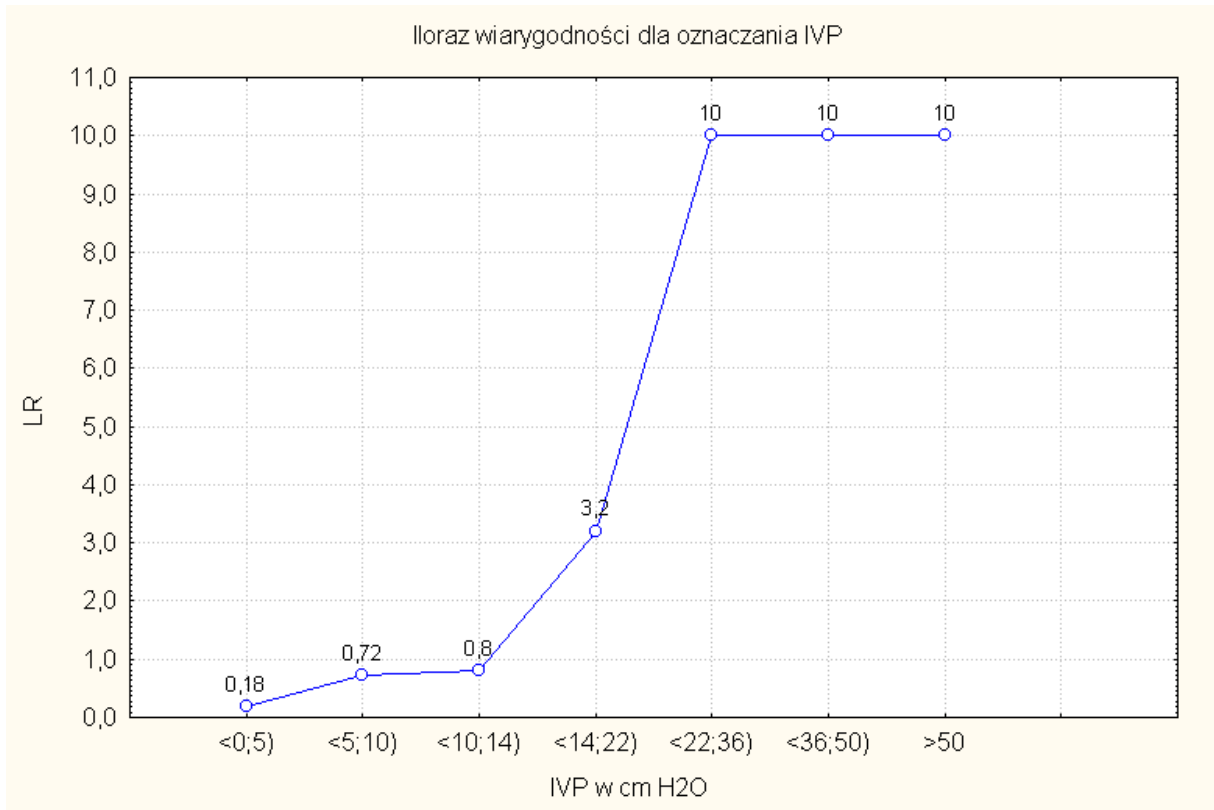
Ocena pomiaru IVP jako testu diagnostycznego.

Wiemy, że IVP jest proporcjonalne do wyniku leczenia, tzn. im wyższe IVP tym większe jest prawdopodobieństwo zgonu. Zgodnie z zasadami medycyny opartej na wiarygodnych i aktualnych publikacjach [98] ocenimy wartość testu za pomocą **wskaźnika wiarygodności**. Jest to iloraz 2 prawdopodobieństw. Pierwsze to prawdopodobieństwo uzyskania określonego IVP u pacjenta, który zmarł. Drugie jest to prawdopodobieństwo u pacjenta, który przeżył.

Tabela 14. Wskaźnik wiarygodności (LR) oznaczenia IVP.

1 IVP	2 ZGON	3 PRZEŻYŁ	4 LR
<0;5)	1	9	,18
<5;10)	3	7	,72
<10;14)	2	4	,80
<14;22)	6	2	3,20
<22;36)	2	0	>10
<36;50)	1	0	>10
IVP>=50	0	0	>10
wszyscy	15	24	

Ponieważ nie można dzielić przez zero, to w przypadku IVP>22 cm H₂O przyjęto, że prawdopodobieństwo wystąpienia takiej wartości IVP u pacjenta, który przeżyje jest bliskie, ale nie równe zero. Dla IVP > 50 cm H₂O przyjęto prawdopodobieństwo = 1 na podstawie ekstrapolacji i analizy piśmiennictwa. Jest to zgodne z danymi z piśmiennictwa, gdyż przy takim IAP umierają wszyscy pacjenci bez dekompresji jamy brzusznej.



Wykres 23. Wskaźnik (iloraz) wiarygodności dla oznaczeń IVP.

Prawdopodobieństwo dla IVP \geq 50 cm H₂O przyjęto na podstawie ekstrapolacji

Wyniki użyteczne w sensie diagnostycznym mieszczą się w zakresie LR około i mniejszym od 0,1 oraz około i więcej niż 10.

W przypadku oznaczania IVP odsetek pacjentów z użytecznymi wynikami wynosi około 60 % (23/39). Oznacza to, że u 2/3 pacjentów oznaczenie IVP da istotne dane odnośnie rokowania (patrz wykres nr 23).

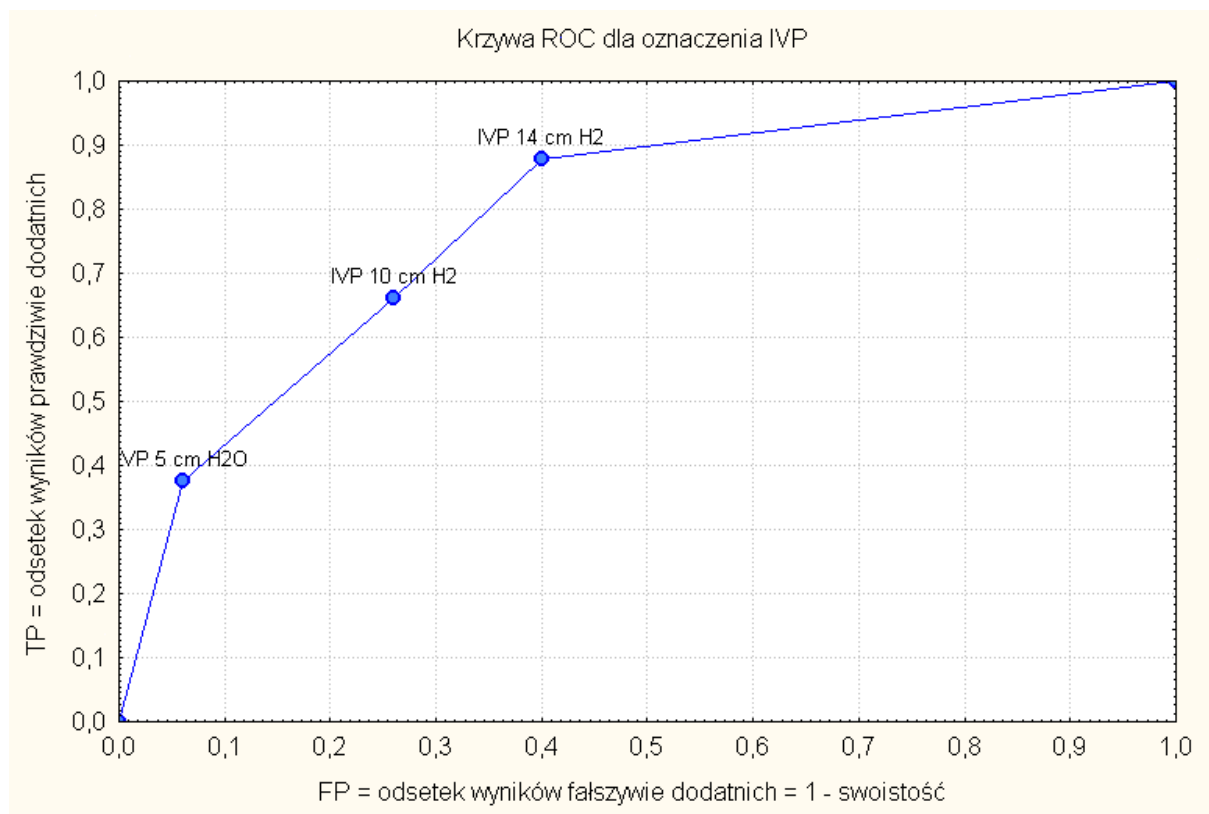
Następnymi parametrami oceny testu są czułość, swoistość i wartość progowa testu.

Przyjmujemy, że jeśli IVP jest powyżej wartości progowej, tzn. wynik testu jest dodatni to znaczy, że pacjent jest obarczony dużym ryzykiem zgonu.

Przez **czułość** rozumiemy tu zdolność do rozpoznania pacjentów zagrożonych dużym ryzykiem zgonu, tj. odsetek wyników prawdziwie dodatnich (ang. True Positive, TP).

Przez **swoistość** rozumiemy zdolność do potwierdzania stanu prawidłowego, wykrycia pacjentów nie zagrożonych zgonem. Jest to odsetek wyników prawdziwie ujemnych (ang. True Negative, TN).

Dla różnych wartości progowych testu otrzymujemy różne wartości swoistości i czułości.



Wykres 24. Krzywa ROC dla oznaczeń IVP.

Najlepszą wartością progową jest wartość najbliższa punktowi o 100% swoistości i 100% czułości. Na wykresie ROC (ang. Receiver Operating characteristic Curve) odpowiada to punktowi (0;1), czyli lewemu górnemu narożnikowi wykresu (swoistość=1-FP).

Możemy odczytać z wykresu, że najlepszą **wartością progową** jest IVP = 10 cm H₂O.

Pole powierzchni pod krzywą ROC jest miarą rozdzielczości testu, rozumianą jako zdolność do rozgraniczania wyników prawidłowych od nieprawidłowych. W tym przypadku wynosi 0,8 (patrz wykres nr 24).

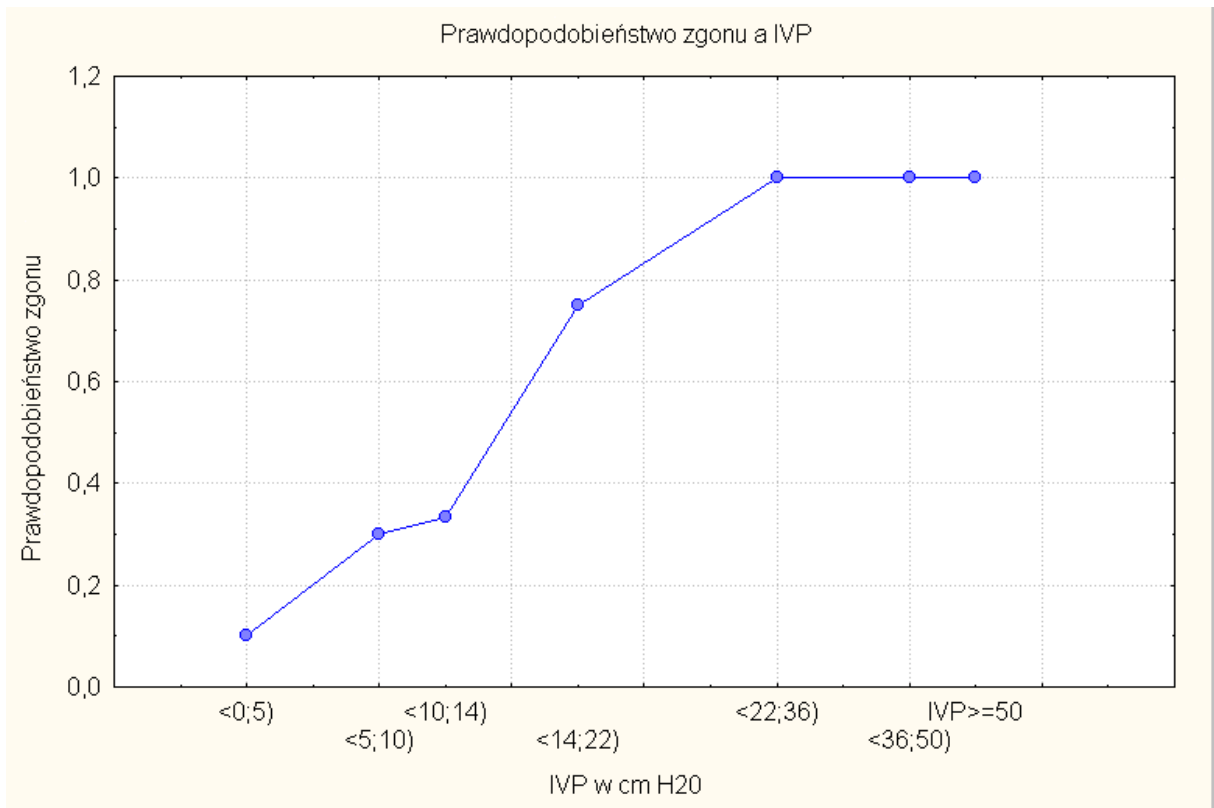
Prawdopodobieństwo zgonu w zależności od wyniku IVP.

Obliczono prawdopodobieństwo zgonu w sytuacji uzyskania określonego IVP (liczba pacjentów, którzy zmarli / liczba wszystkich pacjentów). Dla IVP > 50 cm H₂O przyjęto prawdopodobieństwo = 1 na podstawie ekstrapolacji i analizy piśmiennictwa.

Jest to zgodne z danymi z piśmiennictwa, gdyż przy takim IAP umierają wszyscy pacjenci bez dekompresji jamy brzusznej.

Tabela 15. Prawdopodobieństwo zgonu a IVP (cm H₂O).

1 IVP	2 ZGON	3 PRZEŻYŁ	4 P_ZGONU
<0;5)	1	9	,10
<5;10)	3	7	,30
<10;14)	2	4	,33
<14;22)	6	2	,75
<22;36)	2	0	1,00
<36;50)	1	0	1,00
IVP>=50	0	0	1,00
wszyscy	15	24	



Wykres 25. IVP a prawdopodobieństwo zgonu.

Prawdopodobieństwo dla IVP>=50 cm H₂O przyjęto na podstawie ekstrapolacji.

Ocena realizacji celów pracy.

W badanej i kontrolnej grupie pacjentów oceniono występowanie zespołu nadciśnienia wewnątrzbrzusznego.

Ostre choroby jamy brzusznej są dużą i bardzo zróżnicowaną grupą chorób. W celu dokładniejszego oszacowania występowania ACS należałoby całą grupę podzielić na mniejsze, dokładnie zdefiniowane podgrupy.

Wykazano zależność pomiędzy ciśnieniem w jamie brzusznej a stanem pacjenta poprzez stwierdzenie wpływu IVP na śmiertelność. Ponieważ tylko w jednym przypadku w badanej grupie pacjentów stwierdzono konieczność odbarczenia jamy brzusznej, nie można na tej podstawie wyciągnąć ostatecznych wniosków o wskazaniach do operacji w ACS. Pozwala to jedynie postawić hipotezę o konieczności odbarczenia jamy brzusznej w przypadkach skrajnego ACS, wymagającą sprawdzenia w osobnym badaniu. Hipoteza ta znajduje potwierdzenie w pracach innych badaczy.

Wykazano, że metoda pomiaru IVP metodą Krona przy użyciu jednorazowego aparatu do ośrodkowego ciśnienia żylnego jest metodą tanią, szybką, łatwą do wykonania, i dostępną. Na podstawie danych z piśmiennictwa oraz zgodnych z nimi wniosków wynikających z analizy przypadku pacjenta wymagającego odbarczenia jamy brzusznej, możemy stwierdzić również, że pomiar IVP jest metodą użyteczną klinicznie.

7. Wnioski

1. Ciśnienie wewnątrzbrzuszne rośnie u osób w 5-8 dekadzie życia zarówno w ostrych jak i przewlekłych chorobach jamy brzusznej. Jest też przewlekłe podwyższone u osób otyłych, u których nie stwierdzono patologii w jamie brzusznej. Pomiar IVP nie jest więc testem służącym do rozpoznania ostrej choroby jamy brzusznej.
2. ACS występuje u co trzeciego pacjenta z ostrą chorobą jamy brzusznej. W swojej krańcowej postaci (III i IV stopień ACS wg Burch'a) występuje stosunkowo rzadko (u 3 % badanych pacjentów).
3. Podwyższone IAP (powyżej 10 cm H₂O) jest niekorzystnym czynnikiem rokowniczym
4. Pomiar IAP jest prostym badaniem, które daje mierzalne dane o dużym znaczeniu klinicznym. Pomiar ten pozwala uzyskać obiektywne wyniki. W połączeniu z badaniem klinicznym pozwala na podjęcie właściwych decyzji terapeutycznych.
5. Nie rozpoznanie ACS prowadzi do zgonu chorego pomimo intensywnego leczenia.
6. Obecnie jest to metoda mało znana i praktycznie niestosowana. Zastosowanie jej pozwoli na wczesne rozpoznanie ACS i zastosowanie odpowiedniego leczenia

8. Załączniki

Formularz zgody na badania

Oświadczenie badanego	
Nazwisko i imię osoby badanej :	
Lat :	
Adres :	
Temat badań : Zastosowanie w chirurgii pomiaru ciśnienia w jamie brzusznej.	
Niniejszym oświadczam, że zostałem(-am) poinformowany(-na) o celu zamierzonych badań i sposobie ich przeprowadzenia. Rozumiem na czym mają one polegać i do czego potrzebna jest moja zgoda.	
Zostałem(-am) poinformowany(-na), że mogę odmówić zgody na udział w badaniach lub cofnąć ją w każdej chwili, także podczas wykonywania badań.	
Wyrażam pełną i świadomą zgodę na udział w badaniach, które opisane na odwrocie tego formularza.	
.....
podpis badacza	podpis badanego
.....	
miejsce, data	

Pierwsza strona formularza

Informacja o badaniach.

Badanie ciśnienia w jamie brzusznej polega na pomiarze ciśnienia w cewniku założonym do pęcherza moczowego lub sondzie żołądkowej.

W czasie badania wprowadza się do pęcherza około 100 ml jałowego płynu.

Do badania wykorzystuje się założony już wcześniej cewnik.

Badanie nie jest groźne dla życia. Istnieje niewielkie ryzyko infekcji dróg moczowych, takie jak przy płukaniu pęcherza moczowego.

Materiały wykorzystywane w czasie badania są jednorazowe i jałowe.

Druga strona formularza

Dane badanych osób

Lp.	inicjały	historii choroby	rok	pleć	wiek	Rozpoznanie
1	BE	7223	2000	K	40	Pancreatitis acuta
2	BF	12231	1998	M	68	aaa ruptum
3	BB	10376	2000	K	50	Ileus mechanicus
4	BW	8479	1998	M	66	Trauma abdominis
5	DW	6252	2000	K	85	Tumor pelvis
6	FJ	2485	2000	M	66	Tumor sigmae
7	JT	7033	2000	K	65	Obesitas (100kg /168cm) Ulcus cruris
8	JT	11417	2000	M	75	Ulcus duodeni cruens
9	KJ	12532	2000	K	52	Ileus mechanicus
10	KS	6824	2000	M	65	Pancreatitis acuta. Abscessus pancreatis
11	KA	9105	2000	K	65	Ileus mechanicus
12	KB	13173	1998	K	21	Trauma abdominis
13	KI	5249	2000	K	72	Tumor capitis pancreatis
14	KT	6795	2000	K	73	Trauma abdominis
15	KS	6631	2000	M	75	Tumor pancreatis cum meta
16	LF	11230	1998	M	62	Pericholecystitis
17	MA	16426	1999	M	37	Pancreatitis acuta
18	MM	9265	1998	K	51	Thrombosis aortae abdominalis
19	MM	14178	1999	K	61	Hernia in cicatricis
20	NM	2632	2000	M	73	Ileus mechanicus
21	NL	10710	2000	M	43	Pancreatitis ac
22	OW	7126	2000	K	66	Ascites
23	OM	10020	2000	M	57	Hernia in cicatricis
24	PF	4925	2000	M	60	Ileus mechanicus
25	PM	8202	1998	K	59	Carcinoma endometrii. Ascites
26	PA	3081	2000	M	64	Tumor recti cruens. Shock
27	PI	10407	1998	K	66	Pancreatitis ac necroticans. Sepsis
28	PJ	4071	2000	M	68	Ulcus cruens duodeni
29	PM	9181	2000	M	72	Tumor recti. Peritonitis
30	RJ	10146	2000	M	78	Ileus mechanicus
31	SM	11735	1998	M	45	Pancreatitis acuta
32	S.A.	12295	2000	K	74	Peritonitiss diffusa
33	S.A.	11104	1998	K	40	Pancreatitis acuta
34	SJ	6689	2000	M	87	Ileus mechanicus
35	SR	3728	2000	M	69	pancreatitis acuta
36	TH	9648	2000	K	68	Hernia in cicatricis incarcerata
37	WA	9310	2000	M	40	Ileus mechanicus
38	ZK	5560	2000	K	71	Hernia in cicatricis
39	ŻP	11901	2000	M	68	Hernia ing sin incarcerata

Wyniki badań.

Lp.	Inicjały	Nr historii choroby	pleć	wiek	rozpoznanie	IVP w cm H ₂ O	Pozycja	uwagi	diureza dobową [ml]	wynik leczenia
1	BE	7223	K	40	Pancreatitis acuta	26	leżąca	wszyta siatka	400	zgon 8.08.2000
2	BF	12231	M	68	aaa ruptum	11	leżąca	po operacji wszycia protezy	1 700	wypisany do domu
3	BB	10376	K	50	Ileus mechanicus. Tu coeci	4	leżąca	2 doba po hemikolektomii pr	600	wypisany do domu
4	BB	10376	K	50	Ileus mechanicus Tu coeci	15	leżąca	przed operacją	2000	wypisany do domu
5	BW	8479	M	66	Contusio abdominis	18	leżąca	16.06 = 0 doba po ewenteracji z powodu ropni wewnątrzbrzusznych	800	zgon 23.07.98
6	BW	8479	M	66	Contusio abdominis	17	leżąca	26.06.98 przed operacją ropnia podwątrobowego w tym samym dniu	900	zgon 23.07.98
7	DW	6252	K	85	Tumor pelvis minoris	6,5	leżąca		1 700	przekazana na oddział ginekologiczny
8	FJ	2485	M	66	Tu sigmae. Hydronephrosis sin.	4	leżąca	0 doba po resekcji esicy	1600	wypisany do domu
9	JT	7033	K	65	Obesitas 100kg /168cm	20	leżąca	spoczynek	1 100	wypisany do domu
10	JT	7033	K	65	Obesitas 100kg /168cm	35	leżąca	przy kaszlu	1 100	wypisany do domu
11	JT	11417	M	75	Ulcus duodeni cruens	4,5	leżąca	5 doba po resekcji BII, ewentracja podskórna	600	zgon 9.12.2000
12	KJ	12532	K	52	Ileus mechanicus	4	leżąca	przed operacją		wypisany do domu
13	KS	6824	M	65	Pancreatis acuta	4,5	leżąca	spoczynek	1 500	wypisany do domu
14	KS	6824	M	65	Pancreatis acuta	9	leżąca	slaby kaszel	1 500	wypisany do domu
15	KS	6824	M	65	Pancreatis acuta	11	pólsie dżąca		1 500	wypisany do domu
16	KA	9105	K	65	Ileus mechanicus. Adhesiones cavi peritonei	7,5		przed operacją przecięcia zrostów	2 000	wypisana do domu
17	KB	13173	K	21	Contusio abdominis	11	leżąca	przed 2 operacją	2 990	zgon 12.09.1998
18	KI	5249	K	72	Tu capitis pancreatis	4,5	leżąca		1000	wypisana do domu
19	KI	5249	K	72	Tu capitis pancreatis	10	leżąca	OCZ 0 cm h2o	1000	wypisana do domu
20	KT	6795	K	73	Contusio abdominis	9,5	leżąca	Zaotrzewnowy krwiak dwunastnicy	3 950	zgon
21	KS	6631	M	75	Tu abdominis	9,5	leżąca		2 100	zgon
22	LF	11230	M	62	Pericholecystitis	8,5	leżąca	w 2 d po operacji	4300	wypisany do domu
23	MA	16426	M	37	Pancreatitis ac	9	leżąca	7.11.1999	3 200	wypisany do domu
24	MA	16426	M	37	Pancreatitis ac	8,5	leżąca	10.11.1999	3 200	wypisany do domu
25	MM	9265	K	51	Thrombosis aortae abdominalis	4,5	leżąca	przed znieczuleniem do trombektomii aorty	1850	wypisany do domu
26	MM	9265	K	51	Thrombosis aortae abdominalis	5	leżąca	tuż po znieczuleniu	1850	wypisany do domu
27	MM	14178	K	61	Hernia in cicatricis	5	leżąca	przed operacją przepukliny brzusznej	800	wypisany do domu

28	MM	14178	K	61	Hernia in cicatricis	20	leżąca	zbliżenie brzegów powięzi pod napięciem, w czasie operacji	800	wypisany do domu
29	MM	14178	K	61	Hernia in cicatricis	5	leżąca	po wszyciu protezy powięzi (siatki)	800	wypisany do domu
30	NM	2632	M	73	Ileus mechanicus	6	leżąca	3 doba po adhesiotomii (ileus intermittens)	3 100	wypisany do domu
31	NL	10710	M	43	Pancreatitis ac	36	leżąca	przed operacją	300	zgon w 2 dobie po operacji
32	NL	10710	M	43	Pancreatitis ac	21	leżąca	po operacji, wszyciu siatki	300	zgon w 2 dobie po operacji
33	OW	7126	K	66	Ascites	17,5	leżąca	Cirrhosis hepatis	1 000	zgon
34	OM	10020	M	57	Hernia in cicatricis	11	leżąca	przed operacją	3400	wypisany do domu w stanie og dobrym
35	OM	10020	M	57	Hernia in cicatricis	7	leżąca	po operacji wszycia siatki	1000	wypisany do domu w stanie og dobrym
36	PF	4925	M	60	Ileus mech	13	leżąca	przed operacją niedrożności	1 000	wypisany do domu w stanie og dobrym
37	PF	4925	M	60	Ileus mech	3	leżąca	po operacji	4 000	wypisany do domu w stanie og dobrym
38	PM	8202	K	59	Ascites	26	leżąca	19.06, napięte powłoki z powodu wodobrzusza, moczu 100 ml/8 h	1100	zgon 1.08.98 z powodu rozsiewu nowotworowego
39	PM	8202	K	59	Ascites	5	leżąca	19.06 po drenażu j. otrzewnej, 7300 ml, moczu 1000 ml/ 16h	1100	zgon 1.08.98 z powodu rozsiewu nowotworowego
40	PM	8202	K	59	Ascites	16	leżąca	28.06.98 ponownie narastające wodobrzusze	1200	zgon 1.08.98 z powodu rozsiewu nowotworowego
41	PA	3081	M	64	Shock haemorrhagicus Tu malignus recti	4,5	leżąca	31.03.2000 po reoperacji z powodu krwotoku	3 900	wypisany do domu w stanie og dobrym
42	PI	10407	K	66	pancreatitis ac necroticans. Sepsis	7,5	leżąca	22.07. Operacja 28.07,	5150	zgon 31.07.98
43	PI	10407	K	66	pancreatitis ac necroticans. Sepsis	15,5	leżąca	23. 07 przed operacją	5800	zgon 31.07.98
44	PJ	4071	M	68	Ulcus b. Duodeni cruens	5	leżąca	spoczynek, przed operacją ewenteracji	2 500	wypisany do domu w stanie og dobrym
45	PJ	4071	M	68	Ulcus b. Duodeni cruens	17	leżąca	pojedyncze kaszlnięcie, przed operacją ewenteracji	2 500	wypisany do domu w stanie og dobrym
46	PJ	4071	M	68	Ulcus b. Duodeni cruens	30	leżąca	seria kaszlnięć, przed operacją ewenteracji	2 500	wypisany do domu w stanie og dobrym
47	PJ	4071	M	68		7	leżąca	po operacji ewentracji, szwy wrórnne	2 500	wypisany do domu w stanie og dobrym
48	PM	9181	M	72	Peritonitis	16	leżąca	przed operacją zap otrzewnej	1 000	wypisany do domu
49	RJ	10146	M	78	Ileus	11	leżąca	Przed operacją. Tu recti inop		zgon
50	SM	11735	M	45	Pancreatitis acuta	17,5	leżąca	11.08.1998	1 050	zmarł
51	S.A.	12295	K	74	Peritonitis diffusa	9	leżąca	przed operacją	400	zmarła
52	S.A.	11104	K	40	Pancreatitis acuta	8	leżąca	1 doba po nekrektomii, 2.08.98	2 000	po 2 operacjach w stanie og dobrym przekazana do dalszego leczenia do oddz. Niezabiegowego

53	SJ	6689	M	87	Ileus mechanicus	4,5	leżąca		2 300	wypisany do domu
54	SR	3728	M	69	pancreatitis ac	12,5	leżąca		1200	wypisany do domu
55	SR	3728	M	69	pancreatitis ac	11	leżąca		1000	wypisany do domu
56	TH	9646	K	68	Ileus mechanicus	20	leżąca	Po operacji przepukliny uwięźniętej	800	zgon
57	TH	9646	K	68	Ileus mechanicus	25	pólsiedząca		800	zgon
58	WA	9310	M	40	Ileus mechanicus. Adhesiones cavi peritonei	7,5	leżąca	przed operacją	1 800	wypisany do domu
59	ZK	5560	K	71	Hernia in cicatricis	4,5	leżąca	spoczynek,	900	wypisana do domu w stanie og dobrym
60	ZK	5560	K	71	Hernia in cicatricis	12	leżąca	kaszel	900	wypisana do domu w stanie og dobrym
61	ZK	5560	K	71	Hernia in cicatricis	34	siedząca	spoczynek	900	wypisana do domu w stanie og dobrym
62	ZK	5560	K	71	Hernia in cicatricis	25	leżąca	zbliżenie brzegów powięzi pod napięciem, w czasie operacji	900	wypisana do domu w stanie og dobrym
63	ZK	5560	K	71	Hernia in cicatricis	5	leżąca	po wszyciu protezy powięzi (siatki)	2750	wypisana do domu w stanie og dobrym
64	ZP	11901	M	68	Ileus mechanicus	18	leżąca	5 doba po reoperacji (zespolenie omijająca z powodu nawracającej niedrożności)	2300	Zgon.Hernia ing sin incarcerata. Insuff resp

9. Streszczenie

Tytuł pracy: Przydatność cystomanometrii w niektórych chirurgicznych chorobach jamy brzusznej.

Autor: Adam Majewski, lek. Med., specjalista chirurg, e-mail : adammaj@mp.pl

Kategoria pracy: Praca oryginalna, badanie obserwacyjne, praca doktorska

Instytucja: oddział chirurgii ogólnej i intensywnej terapii szpitala rejonowego

Słowa kluczowe: ciśnienie wewnątrzbrzuszne (IVP), zespół nadciśnienia wewnątrzbrzuszego (ACS), ostre choroby jamy brzusznej,

Cel pracy: ocena występowania ACS i praktycznego zastosowania pomiaru IVP

Czas wykonania badań: 12.1998-01.2001

Grupa badana: 29 osób z ostrymi chorobami jamy brzusznej.

Grupa kontrolna: 10 osób bez takich chorób.

Metoda: pomiar ciśnienia w jamie brzusznej za pomocą cewnika w pęcherzu moczowym metodą Krona.

Badane zmienne: IVP, diureza, wynik leczenia (zmarł / przeżył)

Wyniki: Średnia arytmetyczna IVP u pacjentów w grupie badanej wynosi $11 \pm 6,9$ cm H₂O (średnia \pm odchylenie standardowe). 95 % przedział ufności średniej $\langle 8,7; 13,3 \rangle$. ACS wg definicji Meldruma stwierdzono u 1 osoby. Podwyższone IVP (tzn. większe niż 14 cm H₂O) występowało u 39 % (11/29) osób w grupie badanej.

W grupie kontrolnej nie stwierdzono ACS wg definicji Meldruma. Średnia arytmetyczna IVP u pacjentów w grupie kontrolnej wynosi $10,19 \pm 6,75$ cm H₂O (średnia \pm odchylenie standardowe). 95 % przedział ufności średniej $\langle 6,84; 13,55 \rangle$.

Podwyższone IVP (tzn. większe niż 14 cm H₂O) występowało u 30 % (3/10) osób w grupie kontrolnej.

Wnioski: Ciśnienie wewnątrzbrzuszne rośnie u osób w 5-8 dekadzie życia zarówno w ostrych jak i przewlekłych chorobach jamy brzusznej. Jest też przewlekłe podwyższone u osób otyłych, u których nie stwierdzono patologii w jamie brzusznej. ACS występuje u co trzeciego pacjenta z ostrą chorobą jamy brzusznej. W swojej krańcowej postaci (III i IV stopień ACS wg Burch'a) występuje stosunkowo rzadko (u 3 % badanych pacjentów). Podwyższone IAP (tzn. powyżej 10 cm H₂O) jest niekorzystnym czynnikiem rokowniczym.

10. Piśmiennictwo

-
- 1 Eddy V, Nunn C, Morris JA. Abdominal Compartment Syndrome. *Surg Clin North Am* 1997; 77: 801-11.
 - 2 Emerson H. Intra-abdominal pressures. *Arch Intern Med.* 1911; 754: 784.
 - 3 Wysocki A, Winiarski M. Abdominal compartment syndrome. Zespół nadciśnienia wewnątrzbrzusznego. *Pol Przegl Chir* 1998; 70: 1080-4.
 - 4 Zieliński J, Leńka J (red.). *Urologia*. PZWL Warszawa 1992, tom I, str. 213-214.
 - 5 DeCou JM, Abrams RS, Miller RS i wsp. Abdominal compartment syndrome in children: experience with three cases. *J Pediatr Surg* 2000; 35: 840-2.
 - 6 Neville HL, Lally KP, Cox CS Jr. Emergent abdominal decompression with patch abdominoplasty in the pediatric patient. *J Pediatr Surg* 2000; 35: 705-8.
 - 7 Koivusalo AM, Kellokomou I, Ristkari S i wsp. Splanchnic and renal deterioration during and after laparoscopic cholecystectomy: a comparison of the carbon dioxide pneumoperitoneum and abdominal wall lift method. *Anaesth Analg* 1997; 85: 886-91.
 - 8 Milani A, Ciammella AM, Rossi L. The intraabdominal pressure in decompensated cirrhosis: relationship with ascites volume and turn-over. *Zgasoenterol* 1994; 32: 393-5.
 - 9 Reeves ST, Pinosky ML, Byme TK I wsp. Abdominal compartment syndrome. *Can J Anaesth* 1997; 44: 308-12.
 - 10 Maxwell RA, Fabian TC, Croce MA i wsp. Secondary abdominal compartment syndrome: an underappreciated manifestation of severe haemorrhagic shock. *J Trauma* 1999; 47: 995-9.
 - 11 Shenasky JH, Gillenwater JY. The renal hemodynamic and functional effects of external counterpressure. *Surg Gyn Obstet* 1972; 134: 253-8.
 - 12 Feliciano DV, Mattox KL, Gordan GL. Intra-abdominal packing for control of hepatic hemorrhage: a reappraisal. *J Trauma* 1981; 21: 285-90.
 - 13 Meldrum D, Moore FA, Moore EE i wsp. Cardiopulmonary hazards of perihepatic packing for major liver injuries. *Am J Surg* 1995; 170: 537-42.
 - 14 Peppriell JE, Bacon DR. Acute abdominal compartment syndrome with pulsless electrical activity during colonoscopy with conscious sedation. *J Clin Anaesth* 2000; 12: 216-9.
 - 15 Rendl KH, Prenner K. Intra –abdominal compartment syndrome as a rare complication after aortic reconstruction. *Vasa* 1992; 21: 81-4.
 - 16 Von Grunigen VE, Coleman RL, King MR I wsp. Abdominal compartment syndrome in gynecological surgery. *Obstet Gynecol* 1999; 94: 830-2.
 - 17 Bendavid R. *Protheses and abdominal wall hernias*. CRC Press 1994, ISBN 1879702703
 - 18 Grillner S, Nilson J, Thorstenson A. Intra-abdominal pressure changes during normal movements in man. *Acta Physiol Scan* 1978; 103: 275-283.
 - 19 Sugerman H, Windsor A, Bessos M I wsp. Intra-abdominal pressure, sagittal abdominal diameter and obesity comorbidity. *J Intern Med* 1997; 241; 71-9.
 - 20 Simon RJ, Friedlander MH, Ivatury RR I wsp. Hemorrhage lowers the threshold for intra-abdominal hypertension-induced pulmonary dysfunction. *J Trauma* 1997; 42: 398-405.
 - 21 Meldrum DR, Moore FA, Moore EE I wsp. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am J Surg* 1997; 174: 667-673.
 - 22 Burch MJ, Moore EE, Moore FA I wsp. The abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1996; 76: 833-42.
 - 23 Ivatury RR, Diebel L, Porter JM I wsp. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1997; 77: 783-99.

- 24 Góral R (red.). *Zarys chirurgii*. Warszawa PZWL 1987.
- 25 Collee GG, Lomax DM, Ferguson GC i wsp. Bedside measurement of intra-abdominal pressure (IAP) via indwelling naso-gastric tube: clinical validation of the technique. *Intensive Care Med*. 1993; 19: 478-80.
- 26 Iberti TJ, Kelly KM, Gentili DR I wsp. A simple technique to accurately determine intra-abdominal pressure. *Crit Care Med* 1987; 15: 1140-2.
- 27 Iberti TJ, Lieber CE, Benjamin E. Determination of intra-abdominal pressure using a transurethral bladder catheter: clinical validation of the technique. *Anesth* 1989; 70: 47-50.
- 28 Kron IL, Harman PK, Nolan SP, The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg* 1984; 199: 28-30.
- 29 Birkhahn BH, Gaeta TJ. Abdominal compartment syndrome in patient with congenital megacolon. *Pediatr Emerg Care* 2000; 16: 176-8.
- 30 Lohlun J, Margolis M, Gorecki P i wsp. Fecal impaction causing megarectum-producing colorectal catastrophes. A report of two cases. *Dig Surg* 2000; 17: 196-8.
- 31 Kuś R, Rutowski R, Trivellini G i wsp. Postępowanie w olbrzymich przepuklinach brzusznych. Wyniki odległe. W: Towarzystwo chirurgów polskich. Pamiętnik LV zjazdu naukowego Towarzystwa Chirurgów Polskich. Wrocław 1992, tom I, s. 170-7.
- 32 Brown MF, Wright L. Delayed external compression reduction of an omphalocele (DECRO) : an alternative method of treatment for moderate and large omphaloceles. *J Ped Surg* 1998; 33: 1113-6.
- 33 Lynch FP, Ochi T, Scully JM I wsp. Cardiovascular effects on increased intraabdominal pressure in newborn piglets. *J Ped Surg* 1974; 9: 621-6.
- 34 Klein P, Hummer HP, Wellert S i wsp. Short-term and long-term problems after duroplastic enlargement of anterior abdominal wall. *Eur J pediatr Surg* 1991; 1: 88-91.
- 35 Lacey SR, Carris LA, Beyer AJ I wsp. Bladder pressure monitoring significantly enhances care of infants with abdominal wall defects: a prospective clinical study. *J Pediatr Surg* 1993; 28: 1370-5.
- 36 Ive ME, Atweh NA, Palmer J i wsp. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients. *J Trauma* 2000; 49: 387-391.
- 37 Cil T, Tummon IS, House AA I wsp. A tale of two syndromes: ovarian hyperstimulation and abdominal compartment. *Human Reprod* 2000; 15: 1058-60.
- 38 Saxe M, Ledgerwood AM, Lucas CE. Management of the difficult abdominal closure. *Surg Clin North Am* 1993; 73: 243-51.
- 39 Saggi BH, Sugeran HJ, Ivatury RR . Abdominal compartment syndrome *J Trauma* 1998; 45: 597-609.
- 40 Noszczyk W. *Chirurgia tętnic i żył obwodowych*. Warszawa : PZWL; 1998.
- 41 Oestern HJ. Kompartmentsyndrom. Definition, Etiologie, Patophysiologie. *Unfallchirurgie* 1991; 94: 210.
- 42 Pusajo JF, Bumashny E, Aguirolla A i wsp.. Postoperative intra-abdominal pressure : it's relationship to splanchnic perfusion, sepsis, multiple organ failure and surgical reinterventions. *Int Crit Care Dig* 1994; 13: 2-8.
- 43 Zacchi P, Mearin F, Humbert P i wsp. Effect of obesity on gastroesophageal resistance to flow in man. *Dig Dis Sci* 1991; 36: 1473-80.
- 44 Doyle MT, Twomey CF, Owens TM i wsp. Gastroesophageal reflux and tracheal contamination during laparoscopic cholecystectomy and diagnostic gynecological laparoscopy. *Anesth Analg* 1998; 86: 624-8.
- 45 Bustorff-Silva J, Perez CA, Atkinson JB i wsp. Effects of intraabdominal insufflated carbon dioxide and elevated intraabdominal pressure on postoperative gastrointestinal transit: an experimental study in mice. *J Pediatr Surg* 1999 ;34: 1482-5.

- 46 Kologlu M, Sayek I, Kologlu Lbi wps. Effect of persistently elevated intraabdominal pressure on healing of colonic anastomoses. *Am J Surg* 1999; 178: 293-7.
- 47 Behrman SW, Bertken KA, Stefanacci Hai wsp. Breakdown of intestinal repair after laparotomy for trauma: incidence, risk factors, and strategies for prevention. *J Trauma* 1998; 45: 227-33
- 48 Takagi S. Hepatic and portal vein blood flow during carbon dioxide pneumoperitoneum for laparoscopic hepatectomy. *Surg Endosc* 1998; 12: 427-31.
- 49 Gutt CN, Schmandra TC. Portal venous flow during CO₂ pneumoperitoneum in the rat. *Surg Endosc* 1999; 13: 902-5
- 50 Morino M, Giruado G, Festa V. Alterations in hepatic function during laparoscopic surgery. *Surg Endosc* 1998; 12: 968-972.
- 51 Richards W, Scovill W, Shin B, Reed W. Acute renal failure associated with increased intra-abdominal pressure. *Ann Surg* 1983;197:183-7
- 52 Sugrue M, Buist MD, Hourihan F I wsp. Prospective study of intra-abdominal hypertension and renal function after laparotomy. *Br J Surg* 1995; 82: 235-8.
- 53 Miki Y, Iwase K, Kamiike W, Taniguchi E, Sakaguchi K, Sumimura J, Matsuda H, Nagai I. Laparoscopic cholecystectomy and time-course changes in renal function. *Surg Endoscopy* 1997; 11:838-41.
- 54 Doty JM, Saggi BH, Blocher CR i wsp. Effects of increased renal parenchyma pressure on renal function. *J Trauma* 2000; 48: 874-7.
- 55 Harman PK, Kron IL, McLachlan HD, Freedlender AE, Nolan SP. Elevated intra-abdominal pressure and renal function. *Ann Surg* 1982;196:594-7.
- 56 Bradley SE, Bradley GP. The effect of increased intra-abdominal pressure on renal function in man. *J Clin Invest* 1947; 26: 1010-22.
- 57 Hunter JG. Laparoscopic pneumoperitoneum: the abdominal compartment syndrome revisited. *J Am Coll Surg* 1995; 181: 469-70.
- 58 Robotham JR, Wise RA, Bromberger Barnea B. Effects of changes in abdominal pressure on left ventricular performance and regional blood flow. *Crit Care med* 1985; 13: 803-9
- 59 Kashtan J, Green JF, Parsons EQ i wsp.. Hemodynamic effects of increased abdominal pressure. *J Surg Res* 1981; 30: 249-255.
- 60 Dexter SPL, Vucevic M, Gibson J, McMahan MJ. Hemodynamic consequences of high- and low-pressure capnoperitoneum during laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 1999; 13: 376-381.
- 61 Cheatham ML, Safcsak K, Block FJ I wsp..Preload assessment with an open abdomen. *J Trauma* 1999; 46: 16-22
- 62 Chang MC, Miller PR, D'Agostino R, Meredith JW. Effects of abdominal decompression on cardiopulmonary function and visceral perfusion in patients with intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 1998;44:440-5..
- 63 Emaljenov SI, Fedenko VV, Levite EM I wsp. Pneumoperitoneum risk prognosis and corection of venous cirulation disturbances in laparoscopic surgery. *Surg Endosc* 1998; 12: 1224-31.
- 64 Doppman J, Rubinson RM, Rockoff SD i wsp. Mechanism of obstruction of infradiaphragmatic portion of inferior vena cava in the presence of increased intra-abdominal pressure. *Invest Radiol* 1996; 1: 37-53.
- 65 Obeid F, Saba A, Fath J i wsp. Increases in intra-abdominal pressure affect pulmonary compliance. *Arch Surg* 1995; 130: 544-8.
- 66 Moore EE. Staged laparotomy for hypothermia, acidosis and coagulopathy syndrome. *Am J Surg* 1996; 172: 405-10.

- 67 Simon RJ, Friedlander RH, Ivatury RR i wsp. Hemorrhage lowers the threshold for intraabdominal hypertension-induced pulmonary dysfunction. *J Trauma* 1997; 42: 398-405.
- 68 Rosenthal RJ, Hiatt JR, Phillips EH i wsp. Intracranial pressure. Effects of pneumoperitoneum in large-animal model. *Surg Endosc* 1997; 11: 376-80.
- 69 Sugrue M, Jones F, Lee A i wsp. Intraabdominal pressure and gastric mucosal pH: is there an association? *World J Surg* 1996; 20: 988-91.
- 70 Szulz R, Tomczyk J, Ryszka M i wsp. Ocena przydatności prognostycznej tonometrii u chorych leczonych z powodu tętniaka brzusznego odcinka aorty. *Anest Int Ter* 1997; 29: 209-213.
- 71 Morris JA, Eddy VA, Blinman TA i wsp. Staged celiotomy for trauma. Issues in unpacking and reconstruction. *Ann Surg* 1993; 217: 576-86.
- 72 Orokhovskii VI, Papazov FK, Dudnichenko AS i wsp. The surgical treatment of large ventral hernias in middle-aged and elderly patients. *Khirurgiia Mosk* 1992; 2: 85-9.
- 73 Porter JM. A combination of vicryl and marlex mesh : a technique for abdominal wall closure in difficult cases. *J Trauma* 1995; 39: 1178-80.
- 74 Ghimenton F, Thomson SR, Muckart DJ i wsp. Abdominal content containment: practicalities and outcome. *Br J Surg* 2000; 87: 106-9.
- 75 Howdieshall TR, Yeh KA, Hawkins ML i wsp. Temporary abdominal wall closure in trauma patients: indications, technique and results. *World J Surg* 1995; 19: 154-8.
- 76 Hirshberg A, Wall MJ, Mattox KL. Planned reoperation for trauma: a two year experience with 124 consecutive patients. *J Trauma* 1994; 37: 365-9.
- 77 Grzebieniak Z. *Etapowe „otwarte” płukanie jamy brzusznej w leczeniu rozlanego zapalenia otrzewnej (badania doświadczalne)*. [rozprawa] Wrocław: Akademia Medyczna 1990.
- 78 Brock WB, Barker DE, Burns RP. Temporary closure of abdominal wounds: the vacuum pack. *Ann Surg* 1995; 61: 30-35.
- 79 Burch JM, Denton JR, Noble RD. Physiologic rationale for abbreviated laparotomy. *Surg Clin North Am* 1997; 77: 779-82.
- 80 Sleeman D, Sosa JL, Gonzales A i wsp. Reclosure of open abdomen. *J Am Coll Surg* 1995; 180: 200-4.
- 81 Livingston DH, Sharma PK, Glantz AI. Tissue expanders for abdominal wall reconstruction following severe trauma: technical note and case report. *J Trauma* 1992; 32: 82-6.
- 82 Fabian TC, Croce MA, Pritchard FE i wsp. Planned ventral hernia-staged management for acute abdominal wall defects. *Ann Surg* 1994; 219: 643-53.
- 83 Trivellini G, Zanella G, Danelli PG i wsp. Traitement chirurgical des grandes eventrations. *Chirurgie* 1984; 110: 116-22.
- 84 Kuś H, Mackiewicz Z. *Przepukliny brzuszne*. Warszawa PZWL 1997, str 169-70.
- 85 Bloomfield G, Saggi B, Blocher C i wsp. Physiologic effects of externally applied continuous negative abdominal pressure for intraabdominal hypertension. *J Trauma* 1999; 46 : 1009-16.
- 86 Wiedergren JT, Battistella FD. The open abdomen: treatment for Intra-abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1994; 37: 158.
- 87 Ivatury RR, Porter JM, Simon RJ i wsp. Intra-abdominal hypertension after life-threatening penetrating abdominal trauma : prophylaxis, incidence and clinical relevance to gastric mucosal pH and abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1998; 44: 1016-23.
- 88 Shelly MP, Robinson AA, Hesford JW i wsp. Haemodynamic effects following surgical release of increased intra-abdominal pressure. *Br J Anaesth* 1987; 59: 800-5.

- 89 Eddy V, Nunn C, Morris JA. Abdominal compartment syndrome. The Nashville experience. *Surg Clin North Am* 1997; 77: 801-12.
- 90 Cruikshank DP, Herbert MD, Bushbaum J. Effect of rapid paracentesis. *JAMA* 1973; 225: 1361-2.
- 91 Saviano JA, Cerabona T, Agarwal N I wsp: Manipulation of ascitic fluid pressure in cirrhotics to optimize hemodynamic and renal function. *Ann Surg* 1988; 208: 504-11.
- 92 Fulda JG, Stickles-Fulda E: Physiologic changes and outcome following surgical decompression for increased intra-abdominal pressure. *Crit Care Med* 1994; 22: A68.
- 93 Brongel L, Gedliczka O. Mnogie obrażenia ciała. W: Noszczyk W (red.). *Przegląd piśmiennictwa chirurgicznego*. Warszawa: Fundacja Polskiego Przeglądu Chirurgicznego; 1998, s. 306-316.
- 94 Towpik E. Uwagi o niektórych zasadach przygotowania publikacji medycznych do druku. *Nowotwory* 1997; 47: 403-406.
- 95 International Committee of medical Journal Editors. Opis bibliograficzny piśmiennictwa cytowanego w publikacjach biomedycznych. *Nowotwory* 1997; 47: 403-406.
- 96 Gore MS, Altman DG. *Statystyka w praktyce lekarskiej*. Warszawa: PWN; 1997.
- 97 Ertel W, Oberholtzer A, Platz A i wsp. Incidence and clinical pattern of the abdominal compartment syndrome after „damage-control” laparotomy in 311 patients with severe abdominal and/or pelvic trauma. *Crit Care Med* 2000; 28: 1747-53.
- 98 Jaeschke R, Cook D, Guyatt G. Evidence based medicine (EBM), czyli praktyka medyczna oparta na wiarygodnych i aktualnych publikacjach (POWAP). Kraków: Medycyna Praktyczna; wydanie specjalne 1/1999.