

Intraabdominaalse hüpertensiooni esinemissagedus intensiivravihaigetel ja mõju ravitulemustele

Annika Reintam^{1,2}, Pille Parm³, Reet Kitus^{1,3}, Kadri Tamme^{1,3}, Joel Starkopf^{1,3} –

¹TÜ arstiteaduskond, ²Ida-Tallinna

Keskhaigla anestesioloogia ja intensiivravi osakond, ³TÜ Kliinikumi anestesioloogia ja intensiivravi kliinik

Võttesõnad: intensiivravi, intraabdominaalne rõhk, intraabdominaalne hüpertensioon, suremus

Tartu Ülikooli Kliinikumi üldintensiiv-raviosakonnas on intraabdominaalset rõhku (IAP) mõõdetud alates 2004. aastast. Käesolev töö keskendub intraabdominaalse hüpertensiooni (IAH) esinemissageduse ja mõju uurimisele kahe perioodi võrdluses: esimesel perioodil (2004–2006) mõõdeti IAP ainult eeldatava riskirühma patsientidel, teisel perioodil (2006–2007) aga kõikidel aparaadihingamisolevatel haigetel. Uurimuse tulemustest selgus, et IAH riskirühm on raskesti kindlaks tehtav. Jälgides IAPd ainult valitud patsientidel, jääb osa IAH-patsientidest identifitseerimata. IAH esineb intensiivravipatsientidel sageli ning on seotud nende suurema suremusega.

Intraabdominaalne hüpertensioon (IAH, *intra-abdominal hypertension*) on intensiivraviteemalises kirjanduses viimasel ajal üha sagedamini käsitletud probleem, millel on oluline roll intensiivravihaige komplekses käsitluses.

IAH all mõistetakse intraabdominaalse rõhu (IAP, *intra-abdominal pressure*) püsivat tõusu 12 mm Hg või üle selle (vt tabel 1) (1). IAH raskeim vorm on abdominaalne kompartmentisündroom (ACS, *abdominal compartment syndrome*), mille puhul esineb IAP tõus üle 20 mm Hg koos uue elundipuudulikkuse tekkega (1). Rõhu tõus kõhuõõnes mõjutab nii kõhuõõne kui ka rindkereõõne

Tabel 1. Rahvusvahelised konsensusdefinitsioonid (1)

Nr Definitsioon

1. IAP on stabiilne rõhk kõhuõõnes.
2. APP = MAP – IAP
3. FG = GFP – PTP = MAP – 2 × IAP
4. IAP esitatakse mm Hg-des ja mõõdetakse selili asendis väljahingamise lõppfaasis, kõhulihaaste kontraktsioonid peavad mõõtmisel puuduma. Rõhuanduri nulltasand on keskmine aksillaarjoon.
5. Referentsmeetod IAP vahelduvaks mõõtmiseks on 25 ml steriilse füsioloogilise lahuse kusepõide viimine ja vedelikusamba abil rõhu hindamine.
6. Normaalne IAP täiskasvanud intensiivravihaigetel on ~ 5–7 mm Hg.
7. IAH on IAP püsiv või korduv tõus ≥ 12 mm Hg.
8. IAH raskusastmed on järgmised: I aste, IAP 12–15 mm Hg; II aste, IAP 16–20 mm Hg; III aste, IAP 21–25 mm Hg; IV aste, IAP > 25 mm Hg.
9. ACS on IAP püsiv tõus üle 20 mm Hg (koos või ilma APPga < 60 mm Hg), millega kaasneb uue elundipuudulikkuse teke.
10. Primaarne ACS on seisund, mille põhjuseks on kõhukoopa või vaagnapiirkonna haigus või trauma.
11. Sekundaarne ACS on seisund, mille põhjuseks ei ole kõhukoopa ega vaagna-, vaid muu piirkonna haigus või trauma.
12. Korduv ACS on seisund, mille puhul ACS taastekib pärast primaarse või sekundaarse ACSi kirurgilist või konservatiivset ravi.

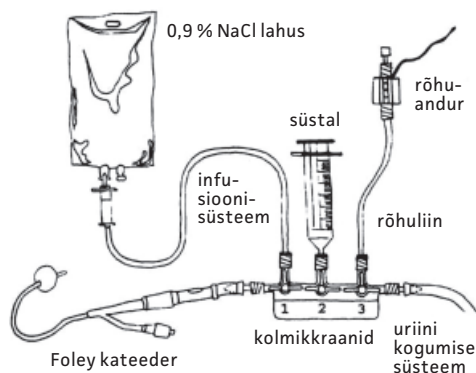
ACS – *abdominal compartment syndrome*, abdominaalne kompartment sündroom; APP – *abdominal perfusion pressure*, abdominaalne perfusioonirõhk; FG – *filtration gradient*, filtratsioonigradient; GFP – *glomerular filtration pressure*, glomerulaarfiltratsiooni rõhk; IAH – *intra-abdominal hypertension*, intraabdominaalne hüpertensioon; IAP – *intra-abdominal pressure*, intraabdominaalne rõhk; MAP – *mean arterial pressure*, keskmine arteriaalne rõhk; PTP – *proximal tubular pressure*, proksimaalne tubulaarne rõhk.

elundeid, mistõttu võib raskekujulise IAH-ga kaasnedagi hingamispuudulikkus kui ka šokk. Kõhuõõne- ja retroperitoneaalruumi elunditest on enim ohustatud neerud ja gastrointestinaaltrakt.

Kõhuõõneelundite funktsiooni häirumise patofüsioloogia aluseks on puudulik perfusioon. Seetõttu on oluline elundite oletatava perfusioonirõhu arvutamine, mida väljendatakse abdominaalse perfusioonirõhuna (APP, *abdominal perfusion pressure*). Viimane saadakse, lahutades IAP keskmise arteriaalse rõhu (MAP, *mean arterial pressure*) väärtusest (APP = MAP – IAP) (1). Siinjuures tuleb esile üks oluline moment IAP kliinilises tähenduses: IAH-ga patsiendil võib üldjuhul aktsepteeritav MAP-väärtus osutada ebapiisavaks elutähtsate elundite perfusiooni tagamiseks. See fakt omakorda aga tingib intensiivravihaige tavapärasest erineva kliinilise käsitluse, nõudes IAP-väärtuse arvestamist ravieesmärkide seadmisel. On teada, et IAP ja intratorakaalne rõhk mõjutavad oluliselt teineteist (2). Sellest tulenevalt muutuvad infusioonravi juhtimise parameetritena kasutatavad südame täitumisrõhud, tsentraalne venoosne rõhk (CVP, *central venous pressure*) ja kopsuarteri kinnikiilumisrõhk IAH puhul tavalisest ebalolisemateks või koguni valele teele viivateks. Tavaliselt pigem hüpervoleemiale viitav kõrge CVP võib olla IAH tagajärg patsiendil, kellel tegelikult esineb hüpovoleemia. Täitumisrõhkude interpreteerimisel tuleb seetõttu kindlasti arvestada IAP-väärtust.

Mitmed uuringud on veenvalt näidanud, et kõik empiirilised meetodid IAP hindamiseks, näiteks kõhu vaatlus, palpatsioon ja übermõõdu jälgimine, on ebatäpsed (3). Ainuke võimalus hinnata tegelikku IAPd on seega IAP mõõtmine. IAP mõõtmiseks on mitu viisi. Kliinilises praktikas on levinuim IAP kaudne mõõtmine kusepõie kaudu (4). IAP mõõtmine on igapäevasesse kliinilisse praktikasse tulnud alles mõned aastad tagasi. TÜ Kliinikumi üldintensiivraviosakond on üks esimesi maailmas, kus võeti kasutusele IAP standarditud ja regulaarne mõõtmine. Selleks kasutatakse Cheathami ja Safcsaki

kirjeldatud nn kinnise süsteemiga korduvate mõõtmiste modifitseeritud meetodikat (*revised closed loop system repeated measurement technique*) (5). Lühidalt, kolmikkraanide süsteemi abil täidetakse süstal steriilise vedelikuga, viiakse vedelik põide ja mõõdetakse seejärel vedelikusamba rõhk põies, ühendamata süsteemi seejuures lahti (vt jn 1) (2). Täna-seks on IAP mõõtmisest TÜ Kliinikumi üldintensiivraviosakonnas kujunenud rutiinne, õdede poolt lihtsasti teostatav protseduur.



Joonis 1. Intraabdominaalse rõhu mõõtmiseks kasutatud kinnise süsteemiga korduvate mõõtmiste modifitseeritud meetodika skeem (2).

Intraabdominaalset rõhku mõjutavad otseselt nii kõhuseina elastsus kui ka kõik ruumi nõudvad tegurid kõhuõõnes (kõhuõõne elundite suurus, gaasi või vedeliku kogumikud maos, sooltes või vabalt kõhuõõnes). Kõhuseina elastsust mõjutab kõige sagedamini intensiivravihaigetele iseloomulik vedeliku kogunemine interstitsiaalruumi (nn kolmanda vedelikuruumi teke). Sageli on patsiendi elu päästmiseks vajalik ülisuurte vedelikukoguste infundeerimine. Suurenenud kapillaarpermeaabluse tingimustes on tulemuseks vedeliku liikumine interstitsiaalruumi ja see omakorda resulteerub IAP tõusuga (6). Ka teised intensiivravi-võtted, näiteks vasoaktiivne ravi ja mehaaniline ventilatsioon, soodustavad IAH teket. Seega, mida raskemaid haiged suudetakse intensiivravi abil elus hoida, seda enam

IAHd me näeme. Kuna patsiendi seisundi raskus korreleerub IAH esinemise tõenäosusega (7), siis jätkub diskussioon teemal, kas IAH on patsiendi üliraske seisundiga kaasnev epifenomen, omaette sündroom või "elundipuudulikkus". Mitmete uuringute tulemused kinnitavad IAH sõltumatut mõju intensiivravi kaugtulemustele (7, 8). See lubab arvata, et lisaks patofüsioloogiliste mehhanismide ja raviprotsessi mõjutamisele on IAH näol tegemist ka omaette patoloogiaga, mis nõuab spetsiifilist käsitlust.

Intraabdominaalse hüpertensiooni esinemissagedust intensiivravi haigetel ning mõju ravitulemustele on seni kirjeldatud vaid üksikutes uuringutes. Praktiliselt puuduvad uuringud, kus IAP oleks mõõdetud mitte ainult eeldatavatel riskipatsientidel või lühiajalise uuringu tingimustes, vaid kogu intensiivravi populatsioonil pikema perioodi vältel. Käesolevas töös on analüüsitud IAH esinemissagedust ja mõju ravitulemustele kahel ajaperioodil: esiteks, ajavahemikul 2004–2006, kui IAP mõõdeti vaid eeldataval riskikontingendil; ja teiseks, ajavahemikul 2006–2007, mille jooksul IAP mõõdeti kõikidel kliinikumi üldintensiivravi osakonda hospitaliseeritud mehaanilist ventilatsiooni vajavatel patsientidel.

UURIMISMATERJAL JA -MEETODID

Uuritavateks olid TÜ Kliinikumi üldintensiivraviosakonnas 2004. aasta suvest kuni 2007. aasta sügiseni järjestikku ravitud patsiendid, kelle intensiivravi periood oli pikem kui 24 tundi.

Uuringu esimesel perioodil (2004 sügis – 2006 sügis) mõõtsime IAP vaid eeldataval riskikontingendil, s.o kõikidel mehaaniliselt ventileeritud patsientidel, kes hospitaliseeriti vahetult elustamise järel, liittrauma või ägeda pankreatiidi tõttu; kelle ravikompleksi kuulus laparotoomia, massiivne infusioonravi (>5 l/24 t) või neeruasendusravi.

Uuringu teisel perioodil (2006 sügis – 2007 sügis) mõõtsime IAP kõigil mehaaniliselt ventileeritud patsientidel, sõltumata eeldatavate riskitegurite olemasolust. Niisiis va-

tasime uuringu esimesel perioodil IAH esinemissagedust ja mõju ravitulemusele vaid riskirühma patsientidel, teisel perioodil aga kõigil mehaaniliselt ventileeritud patsientidel.

IAP mõõdeti vähemalt iga 12 tunni järel. Kui IAP oli patoloogiliselt kõrge, siis teostati mõõtmisi vähemalt iga 6 tunni järel. Pöiesisest rõhku mõõdeti selili asendis patsiendil, nullpunktiga keskmisel aksillaarjoonel, kasutades suletud süsteemi korduvate mõõtmiste meetodikat (2, 5). Uuringu I perioodi vältel viidi mõõtmiseks põide 50 ml (2), uuringu II perioodi ajal, tulenevalt konsensusdefinitsioonide muutmise, aga 25 ml (1) steriilset füsioloogilist lahust. IAH diagnoositi, kui patsiendi keskmine IAP oli vähemalt ühe ööpäeva vältel võrdne või kõrgem kui 12 mm Hg (1).

Ravi kaugtulemustena hindasime intensiivravipatsientide suremust ning intensiivravi ja mehaanilise ventilatsiooni perioodi pikkust. Analüüsist jäeti välja kõikide nende patsientide andmed, kes viibisid intensiivravil vähem kui 24 tundi. Retrospektiivse andmeanalüüsi aluseks oli 2004. aastal käivitatud intensiivravihaigete elektrooniline andmebaas, kuhu prospektiivselt dokumenteeritakse haiget iseloomustavad olulisemad parameetrid nii osakonda vastuvõtul kui ka hilisematel ravipäevadel. Patsientide seisundi raskusastme hindamiseks kasutati saabumispäeval APACHE II (*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*) skoori (9) ja igapäevaselt SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment*, varem *Sepsis-related Organ Failure Assessment*) skoori (10).

Statistilise analüüsi meetoditest kasutati t-testi kahe rühma pidevate tunnuste ning χ^2 -testi mitteparameetriliste tunnuste võrdluseks. Andmed on esitatud aritmeetilise keskmisena, sulgudes on toodud standardhälve. Statistiliselt oluliseks hindasime p väärtust < 0,05. Intensiivravipatsientide suremuse riskitegurite leidmiseks kasutasime mitmest regressioonanalüüsi. Tulemused on esitatud šansside suhtena (*odds ratio*) koos 95% usaldusvahemikega.

Uuringuks andis loa Tartu Ülikooli eetikakomitee (protokoll 150/20, 19.06.2006).

TULEMUSED

IAH-I JA ACS-I ESINEMISSAGEDUS

Uuringu esimesel perioodil raviti TÜ Kliinikumi üldintensiivraviosakonnas 754 patsienti, kellest 264 kvalifitseerusid IAH riskirühma ning kellel seetõttu teostati IAP mõõtmisi. Uuringu teisel perioodil raviti 373 patsienti, kellest 257 olid saabumisel aparaadihingamisel, viibisid ravil üle 24 tunni ja kellel IAP mõõtmised olid korrektselt dokumenteeritud.

37%-l esimeses perioodis uuritud riskipatsientidest (95 patsiendil) tekkis IAH; ACS kujunes 12 patsiendil ehk 4,7%-l uuritavatest. Teise perioodi ajal uuritud patsientidest tekkis IAH 27,3%-l (72 haiget). Selle perioodi vältel kujunes ACS viiel patsiendil (1,9%).

IAH esines praktiliselt kõikides diagnoosigruppides (k.a intoksikatsioonid, hüpotermia jms). Oodatult esines IAH kõige sagedamini seedetrakti, valdavalt kirurgilise patoloogia korral (>50% I perioodi ja 40% II perioodi kõikidest IAH-juhtudest). Liittrauma osakaal IAH tekke alusena oli mõlemal perioodil 14%.

IAH-I JA INTENSIIVRAVPERIOODI NING MEHAANILISE VENTILATSIOONI KESTUS

Uuringu esimesel perioodil oli IAH-patsientide intensiivravi pikkus keskmiselt 12,7 (17,0) päeva vs 12,1 (11,4) päeva mitte-IAH-patsientidel; p = 0,736. Mehaanilise ventilatsiooni kestus oli keskmiselt 11,1 (15,3)

päeva IAH-patsientidel ja 9,8 (10,1) päeva mitte-IAH-patsientidel; p = 0,417.

Uuringu teisel perioodil oli IAH-patsientide intensiivraviperioodi keskmine pikkus 17,5 (19,0) päeva vs 5,6 (7,3) päeva mitte-IAH-patsientidel; p < 0,001. Mehaanilise ventilatsiooni kestus oli 15,5 (18,0) päeva IAH- ja 4,3 (6,1) päeva mitte-IAH-patsientidel; p < 0,001.

IAH JA INTENSIIVRAVIPATSIENTIDE SUREMUS

Uuringu esimesel perioodil oli IAHiga intensiivravipatsientide suremus 37,9% (36 haiget 95st). Haigetel, kellel IAHd ei tekinud, oli suremus 19,1% (31 haiget 162st); p = 0,001. 12st ACS-patsiendist suri 9 (75%).

Teisel perioodil oli IAHiga intensiivravipatsientide suremus 25,0% (18 haiget 72st) ja IAH tekketa kulgenud patsientide suremus 10,9% (21/192); p = 0,005. Viiest ACS-patsiendist suri neli (80%). Regressioonanalüüsi alusel osutusid uuringu esimesel perioodil intensiivravi suremust määravateks sõltumatuteks riskiteguriteks saabumispäeva APACHE II skoor (OR 1,13; 95% CI 1,09–1,18) ja seerumi laktaat (OR 1,08; 95% CI 1,01–1,16). Samuti oli sõltumatuks riskiteguriks IAH teke intensiivraviperioodil (OR 2,52; 95% CI 1,23–5,14).

Uuringu teisel perioodil osutusid sõltumatuteks intensiivravipatsientide suremust ennustavateks riskiteguriteks saabumispäeva APACHE II skoor (OR 1,09; 95% CI 1,01–1,19) ja SOFA-skoor (OR 1,27; 95%

Tabel 2. IAH- ja mitte-IAH-patsientide saabumisparameetrite, IAH tekke ja intensiivravi tulemuste võrdlus kahel eri uuringuperioodil, keskmine (SH)

Tunnus	I periood, 2004–2006 n = 754			II periood, 2006–2007 n = 373		
	mitte-IAH	IAH	p-väärtus	mitte-IAH	IAH	p-väärtus
Uuritud patsientide arv (%)	162 (63,0)	95 (37,0)		192 (72,7)	72 (27,3)	
Vanus aastates	54,1 (19,2)	61,0 (16,4)	0,004	52,3 (20,1)	57,8 (16,8)	0,047
APACHE II skoor hospitaliseerimisel	16,6 (9,3)	19,1 (11,1)	0,049	13,5 (7,6)	16,0 (7,7)	0,016
Laktaat hospitaliseerimisel, mmol/l	4,6 (4,8)	4,6 (4,8)	0,987	4,4 (4,6)	5,0 (6,9)	0,519
Positiivne vedelikubilans hospitaliseerimispäeval, l	3,6 (4,2)	5,6 (5,3)	< 0,001	2,0 (2,4)	3,6 (5,4)	0,001
Keskmine SOFA skoor esimese 3 p jooksul	7,7 (3,4)	9,2 (4,0)	0,001	5,9 (4,1)	8,3 (3,6)	< 0,001
Keskmine IAP esimese 3 p jooksul	7,5 (3,3)	15,4 (4,2)	< 0,001	5,8 (2,7)	11,6 (3,5)	< 0,001
Intensiivravipäevade arv	12,1 (11,4)	12,7 (17,0)	0,736	5,6 (7,3)	17,5 (19,0)	< 0,001
Mehaanilise ventilatsiooni päevade arv	9,8 (10,1)	11,1 (15,3)	0,417	4,3 (6,1)	15,5 (18,0)	< 0,001
Intensiivraviperioodi suremus, pt. arv (%)	31 (19,1)	36 (37,9)	0,001	21 (10,9)	18 (25,0)	0,005

CI 1,08–1,48). Erinevalt esimesest perioodist ei olnud IAH tekkel intensiivraviperioodis siin iseseisv, teistest tugevatest sõltumatu mõju suuremusele. Samas ilmses, et IAH tekke asemel avaldas sel perioodil sõltumatu mõju keskmine IAP esimese kolme ravipäeva vältel (OR 2,57; 95% CI 1,05–6,3).

Saabumispäeva parameetrite alusel võib väita, et IAH-patsiendid olid üldiselt vanemad ja raskema patoloogiaga kui mitte-IAH-patsiendid (vt tabel 2).

ARUTELU

Käesolevas uurimuses on esimest korda dokumenteeritud IAH esinemissagedus ja mõju ravitulemustele Eesti intensiivravihaigetel. Uurimuse tulemused kinnitavad, et IAH on sageli esinev patoloogia, millega kaasneb oluliselt pikenenud intensiivravi ning suurem suremus.

Huvitav on võrrelda kahe uuringuperioodi tulemusi. Kui esimesel perioodil uuriti eeldatavalt vaid riskirühma patsiente, siis moodustas IAH-patsientide osakaal ligikaudu 1/8 kõigist sel perioodil ravitud haigetest. Uuringu teisel perioodil aga, kui uuriti laiemat patsientide kontingenti, moodustasid IAH-patsiendid ligikaudu 1/5 kõikidest haigetest. Saadud tulemuste põhjal võib spekuloida, et eeldatav riskirühm ei olnud õigesti määratud. Riskitegurite (uuringusse võtmise kriteeriumide) valik põhines kirjanuduses avaldatud eksperdiarvamusel (11–13). Viimased konsensusdefiniitsioonid nimetavad üldjoontes sarnaseid riskitegureid (1). Samas on üllatav, et seni ei ole avaldatud ühtegi suuremat uurimust, mis just nende riskitegurite olulisust kinnitaks. Oma tulemuste puhul võime väita, et mõõtes IAPd vaid eeldatavatel riskirühma patsientidel, võib märkamata jääda suur osa tegelikelt IAH-patsientidest. IAH-juhtude esinemine kõikides diagnoosigruppides kinnitab samuti riskirühma identifitseerimise keerukust. Meie uurimuse kahe perioodi võrdlust segavaks asjaoluks on mõõtmismetoodika muutus põide viidava vedeliku koguse osas. Nimetatud muutus võiks aga kaasa tuua pi-

gem IAH esinemissageduse vähenemise kui kasvu, sest suuremate vedelikukoguste puhul on näidatud rõhkude kunstlikku kõrgenemist (14).

Erinevates uuringutes kirjeldatud IAH esinemissagedus sõltub mõnevõrra sellest, kuidas IAH on defineeritud. Malbrain jt on näidanud, et kasutades IAH kriteeriumina maksimaalset IAP väärtust >12 mm Hg, võib IAH esineda koguni pooltel intensiivravihaigetel (15). Samas on Hongi varasemas uuringus kõrgemate IAP-väärtuste alusel defineeritud IAH esinemissagedusena dokumenteeritud ainult 2% (16). Tänaaste konsensusdefiniitsioonide kasutamisel jääb IAH esinemissagedus intensiivravihaigetel tõenäoliselt vahemikku 20–30% (15, 17).

Meie uuringu kahe perioodi vahel ilmnenud erinevus intensiivravi- ja mehaanilise ventilatsiooni kestuses ning intensiivravi-patsientide suremuses on ilmselt tingitud riskirühma valikust. Lühem raviperiood ja väiksem suremus teise perioodi mitte-IAH-patsientide hulgas on loogiline, arvestades, et n-õ kergemad patsiendid jäid esimese perioodi uuringust välja. Ka üldiselt väiksemad APACHE II ja SOFA skoori väärtused kinnitavad, et teise perioodi patsiendid olid keskmiselt kergemas haigusseisundis. Esimese kolme päeva keskmise IAP väiksem väärtus teise perioodi IAH-patsientidel viitab asjaolule, et sel perioodil on uuritud ka madalama IAH raskusastmega patsiente. Samas on mõlemal perioodil oluline erinevus IAH- ja mitte-IAH-patsientide suremuses. Abdominaalse kompartment-sündroomiga patsientide suremus on jäänud ülikõrgeks.

Meie uuringusse olid kaasatud ainult mehaaniliselt ventileeritud patsiendid. Mitte kõik varasemad uuringud ei ole sellist valikukriteeriumit rakendanud. On eeldatav, et mehaanilise ventilatsiooni rakendamine mõjutab IAH esinemissagedust, võimalik ka, et kulgu. Kopsude mehaanilisel ventilatsioonil tõuseb intratorakaalne rõhk, mis omakorda kandub üle ka intraabdominaalsele ruumile. Seetõttu on raske võrrelda

aparaadihingamisel patsiente spontaanhingamisel patsientidega. Viimane asjaolu on ka põhjuseks, miks uurisime ainult mehaaniliselt ventileeritud patsiente. Teisalt, IAH võib ise tingida mehaanilise ventilatsiooni rakendamise vajaduse. Nii nagu ITP muutus mõjutab IAPd, nii ka vastupidi – IAP mõjutab rindkereõõne mahtu. Seetõttu on IAH-patsiendid eksponeeritud kopsude atelektaseerumisele, seeläbi ka hingamispuudulikkuse ning mehaanilise ventilatsiooni vajaduse tekkele. Meie uuringu tulemusi ei saa üle kanda spontaanhingamisel viibivatele patsientidele.

Varasemates uuringutes on näidatud, et IAH tekkimine intensiivravi perioodil on suuremuse sõltumatuks riskiteguriks (7, 8). Meie uuring kinnitas seda tulemust osaliselt: IAH tekkel intensiivravi perioodil oli iseseisev mõju suuremusele ainult uuringu esimesel perioodil. Oluline on aga fakt, et uuringu teisel perioodil oli suuremuse sõltumatuks riskiteguriks IAP keskmine väärtus esimese kolme ravipäeva vältel. Et I perioodi andmete regressioonanalüüs analoogset tulemust ei andnud, võib arvata, et ka IAP tagasihoidlikumalt suurenenud väärtused võivad haiguse kulus olulist rolli mängida. Pikemat perioodi hõlmavate parameetrite (IAH teke intensiivravi perioodil, kolme esi-

mese ravipäeva keskmine IAP) kasutamine regressioonanalüüsis kõrvuti saabumispäeva parameetritega jääb problemaatiliseks. Samas on loogiline, et patsiendi saabumisel mõõdetud IAP üksikväärtus on väheinformatiivne ja alles IAP edasine dünaamika iseloomustab nii patsiendi seisundi edasist kulgu kui ka ravi tulemuslikkust. Uuringu perioodil saadud kogemus lubab väita, et IAP mõõtmine lisab olulist infot haige seisundi põhjustanud patofüsioloogiliste protsesside mõistmiseks. Seetõttu peame vajalikuks IAP rutiinset jälgimist intensiivravihaige standardmonitooringu ühe osana.

JÄRELDUSED

IAH on intensiivravihaigetel sageli esinev ja kliiniliselt oluline sündroom. IAP mõõtmine ainult nn riskirühma patsientidel võib viia kergema raskusastmega IAH-patsientide mittemärkamiseni. IAH-patsientidel on suurem risk intensiivravi perioodil surra kui haigetel, kellel IAHd ei esine.

TÄNUAVALDUS

Uuring on valminud tänu Eesti Teadusfondi (grant nr 6950) toetusele. Täname kõiki TÜ Kliinikumi üldintensiivriaviosakonna intensiivraviõdesid meeldiva koostöö ja abivalmiduse eest.

annika.reintam@itk.ee

KIRJANDUS

1. Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Med* 2006;32(11):1722–32.
2. Valenza F, Chevillard G, Porro GA, et al. Static and dynamic components of esophageal and central venous pressure during intra-abdominal hypertension. *Crit Care Med* 2007;35:1575–81.
3. Sugrue M, Bauman A, Jones F, et al. Clinical examination is an inaccurate predictor of intraabdominal pressure. *World J Surg* 2002;26(12):1428–31.
4. Malbrain ML. Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical re-appraisal. *Intensive Care Med* 2004;30:357–71.
5. Cheatham ML, Safcsak K. Intraabdominal pressure: a revised method for measurement. *J Am Coll Surg* 1998;186(5):594–5.
6. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, et al. Supranormal trauma resuscitation causes more cases of abdominal compartment syndrome. *Arch Surg* 2003;138:637–42.
7. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, et al. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study. *Crit Care Med* 2005;33(2):315–22.
8. Reintam A, Parm P, Kitus R, Kern H, Starkopf J. Primary and secondary intra-abdominal hypertension: different incidence, time-course and impact on ICU outcome. *Acta Clin Belg* 2007;62(Suppl 1):248.
9. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, et al. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985;13(10):818–29.
10. Vincent JL, Moreno R, Takala J, et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction / failure. *Intensive Care Med* 1996;22:707–10.
11. Ertel W, Oberholzer A, Platz A, et al. Incidence and clinical pattern of the abdominal compartment syndrome after “damage-control” laparotomy in 311 patients with severe abdominal or pelvic trauma. *Crit Care Med* 2000;28(6):1747–53.

12. Hunter JD, Damani Z. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Anaesthesia* 2004;59(9):899–907.
13. Moore AF, Hargest R, Martin M, et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br J Surg* 2004;91(9):1102–10.
14. De Waele JJ, De Laet I, Malbrain ML. Rational intraabdominal pressure monitoring: how to do it? *Acta Clin Belg* 2007;62(Suppl 1):16–25.
15. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, et al. Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicentre epidemiological study. *Intensive Care Med* 2004;30(5):822–9.
16. Hong JJ, Cohn SM, Perez JM, et al. Prospective study of the incidence and outcome of intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br J Surg* 2002;89(5):591–6.
17. Reintam A, Kitus R, Parm P, Kern H, Starkopf J. Gastrointestinal failure score in prediction of mortality in critically ill patients. *Intensive Care Med* 2007;33(Suppl 2):S108.

SUMMARY

Intra-abdominal hypertension in critically ill patients: incidence and impact on outcome

AIM. To study the incidence and outcome of intra-abdominal hypertension (IAH) in intensive care patients in comparison of the two periods: 2004–2006 and 2006–2007.

METHODS. Consecutive patients treated at least for 24 hours in the general ICU of Tartu University Hospital during three years were screened for the risk factors of IAH. Mechanically ventilated patients with at least one additional risk factor for IAH in 2004–2006 (264 patients) and all mechanically ventilated patients in 2006–2007 (257) were included in the study. Intra-abdominal pressure (IAP) was measured via the bladder, using the closed loop system repeated measurement technique. Measurements were performed at least twice daily, in patients with elevated IAP, at least four times a day.

RESULTS. During ICU stay, IAH developed in 37% of the study patients (approx. 1/8 of all patients treated during ICU stay) in

the first, and in 27.3% of the study patients (approx. 1/5 of all treated patients) in the second study period. Mean SOFA score and mean IAP in the first 3 days of the IAH patients were lower in the second period, suggesting that less critically ill patients with less severe IAH were included in the second period. The ICU mortality of the patients with IAH was significantly higher compared to that of the patients without this syndrome in both periods. Development of IAH was identified as the independent risk factor of death in the first study period, while mean IAP during the first three days appeared to be the independent risk factor of death in the second study period.

CONCLUSION. IAH is frequent in critically ill patients. Development of IAH is associated with increased ICU mortality. Measuring IAP only in patients with presumable risk factors may lead to underestimation of the incidence of IAH in the whole ICU population.