

# Monitoring της Ενδοκοιλιακής Πίεσης

ΒΑΣΙΛΗΣ ΟΥΡΑΗΛΟΓΛΟΥ

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Στον βαρέως πάσχοντα ασθενή που βρίσκεται σε μεγάλο κίνδυνο ανάπτυξης ΙΑΗ και ACS, το monitoring της IAP μπορεί να έχει μεγάλη διαγνωστική, θεραπευτική και προγνωστική αξία. Η μέτρηση της IVP (ως απεικόνιση της IAP) είναι μια σχετικά αξιόπιστη τεχνική, εφαρμόζεται εύκολα, έχει χαμηλό κόστος και πρέπει να εκτιμάται σε όλους τους ασθενείς στους οποίους αναμένεται σημαντικού βαθμού αύξηση της IAP.

Το ACS είναι μια δυνητικά θανατηφόρα επιπλοκή που προκαλείται από κάθε αιτία που οδηγεί σε ΙΑΗ. Η αυξανόμενη IAP προκαλεί προοδευτική υποάρδευση και ισχαιμία των σπλάχνων και των δομών της περιτοναϊκής και της οπισθοπεριτοναϊκής κοιλότητας με αποτέλεσμα την απελευθέρωση κυττατοκινών και τον σχηματισμό ελευθέρων ριζών οξυγόνου. Στον βαρέως πάσχοντα ασθενή η διαδικασία αυτή προδιαθέτει σε μικροβιακή μετακίνηση από το έντερο με τελικό αποτέλεσμα την πολυοργανική λειτουργική ανεπάρκεια.

**Λέξεις Κλειδιά:** Ενδοκοιλιακή πίεση, Σύνδρομο κοιλιακού διαμερίσματος, Ενδοκοιλιακή υπέρταση

## Συντμήσεις

IAP: intra-abdominal pressure / ενδοκοιλιακή πίεση

ΙΑΗ: intra-abdominal hypertension / ενδοκοιλιακή υπέρταση

IVP: intravesicular pressure / ενδοκυστική πίεση

ACS: abdominal compartment syndrome / σύνδρομο κοιλιακού διαμερίσματος

MODS: multiorgan dysfunction syndrome/σύνδρομο δυσλειτουργίας πολλαπλών οργάνων

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η IAP αρχικά περιγράφηκε από τον Marey το 1863 όταν η αύξησή της συσχετίστηκε άμεσα με την παθοφυσιολογική διαδικασία που καταλήγει σε ACS. Ενώ οι πρώτες μελέτες που είχαν σαν αντικείμενο την IAP, την ΙΑΗ και το ACS άρχισαν να εμφανίζονται μετά το 1980 και ενώ τα τελευταία χρόνια παρατηρείται μια έκρηξη της βιβλιογραφίας τόσο σε πειραματικό όσο και σε κλινικό επίπεδο, από την ομάδα ειδικών της WSACS (world society of abdominal compartment syndrome) εκτιμάται ότι η IAP δεν τυγχάνει της αναγνώρισης που αξίζει. Είναι γεγονός ότι η IAP

εκτιμάται από μερικούς μόνο εντατικολόγους και η μέτρηση της δεν αποτελεί επίσημο monitoring παρά την τεκμηριωμένη συσχέτιση της με την ΙΑΗ, το ACS, το MODS και την τελική έκβαση του αρρώστου<sup>1</sup>.

## ΤΕΧΝΙΚΕΣ ΜΕΤΡΗΣΗ ΕΝΔΟΚΟΙΛΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ

Η IAP είναι η πίεση της περιτοναϊκής κοιλότητας. Η περιτοναϊκή κοιλότητα είναι μια κλειστή κοιλότητα της οποίας τα τοιχώματα είναι είτε άκαμπτα (σπονδυλική στήλη, λεκάνη) είτε εύκαμπτα (κοιλιακό τοίχωμα, διάφραγμα). Θεωρητικά, το περιεχόμενο

της κοιλιακής χώρας είναι συμπαγές και ασυμπίεστο και συμπεριφέρεται σύμφωνα με τους νόμους των ρευστών σύμφωνα με τους οποίους η πίεση θα είναι η ίδια σε όποιο σημείο και να μετρηθεί. Η ευενδοτότητα των κοιλιακών τοιχωμάτων και η ειδική βαρύτητα των σπλάχνων θα προσδιορίζουν την IAP σε μια συγκεκριμένη χρονική στιγμή και σε μια συγκεκριμένη θέση του ασθενούς (ύπτια, πρηνή). Στην πράξη όμως τα πράγματα περιπλέκονται από τις κινήσεις του διαφράγματος, την έκπτυξη των πλευρικών τόξων, τις συσπάσεις των κοιλιακών τοιχωμάτων, την πληρότητα και την φύση του περιεχομένου του εντερικού αυλού (υγρό, αέρας, κόπρανα). Η IAP αυξάνεται στην φάση της εισπνοής (μετακίνηση διαφράγματος) και ελαττώνεται στη φάση της εκπνοής.

Η IAP εκφράζεται σε mmHg (μετατροπή X 1,34 για cmH<sub>2</sub>O) και η φυσιολογική της τιμή είναι 0 - 5. Σε ασθενείς που βρίσκονται σε αυτόματο αερισμό μπορεί να ανιχνευθούν ελαφρά αρνητικές τιμές ενώ σε ασθενείς με μηχανική υποστήριξη της αναπνοής (λόγω της μετάδοσης των πιέσεων από την θωρακική κοιλότητα) ανιχνεύονται ελαφρά θετικές τιμές. Σε μετεγχειρητικούς ασθενείς μετά από προγραμματισμένη λαπαροτομία, τιμές IAP μέχρι και 15mmHg θεωρούνται φυσιολογικές (λόγω του σπλαχνικού οιδήματος και της σύσπαισης των κοιλιακών τοιχωμάτων από τον μετεγχειρητικό πόνο), αλλά κατά κοινή αποδοχή οι τιμές 10 - 15mmHg είναι ενδεικτικές για πρόωμη IAH. Πάντως δεν είναι μόνο η απόλυτη τιμή αλλά και η αυξητική τάση της IAP που σε συνδυασμό με την ανεπάρκεια ενός ή περισσότερων οργάνων καθορίζουν τον βαθμό επαγρύπνησης του κλινικού για τον κίνδυνο εμφάνισης ACS.

Η κλινική εκτίμηση της IAH (με την τοποθέτηση και άσκηση πίεσης από τις παλάμες του κλινικού στα κοιλιακά τοιχώματα του ασθενούς) δεν συνιστάται γιατί η μέθοδος έχει ευαισθησία μικρότερη από 40%<sup>2,3</sup> και δεν επαρκεί για την εκτίμηση των μεταβολών της IAP.

Η δημοφιλέστερη μέθοδος μέτρησης λόγω της ευχρηστίας και της ελάχιστης παρεμβατικότητας είναι η μέτρηση της ενδοκυστικής πίεσης που αντιστοιχεί IAP και στις μεταβολές της<sup>1,4,5</sup> ενώ ο "χρυσός κανόν" είναι η άμεση μέτρηση της IAP με παρακέντηση του κοιλιακού τοιχώματος. Η άμεση μέτρηση της IAP επιτυγχάνεται με τον καθετηριασμό της περιτοναϊκής κοιλότητας με μεταλλικό καθετήρα ή

με βελόνα ευρέως αυλού που συνδέεται είτε στο transducer μέτρησης άμεσης πίεσης (με δυνατότητα καταγραφής) είτε σε κλειστό σύστημα μανομέτρου - ορού. Η άμεση μέτρηση της IAP χρησιμοποιείται πλέον μόνο σε πειραματικό επίπεδο γιατί δεν φαίνεται να υπερτερεί σε αξιοπιστία<sup>1,6,7</sup> σε σχέση με τις πλέον διαδεδομένες αναίμακτες μεθόδους.

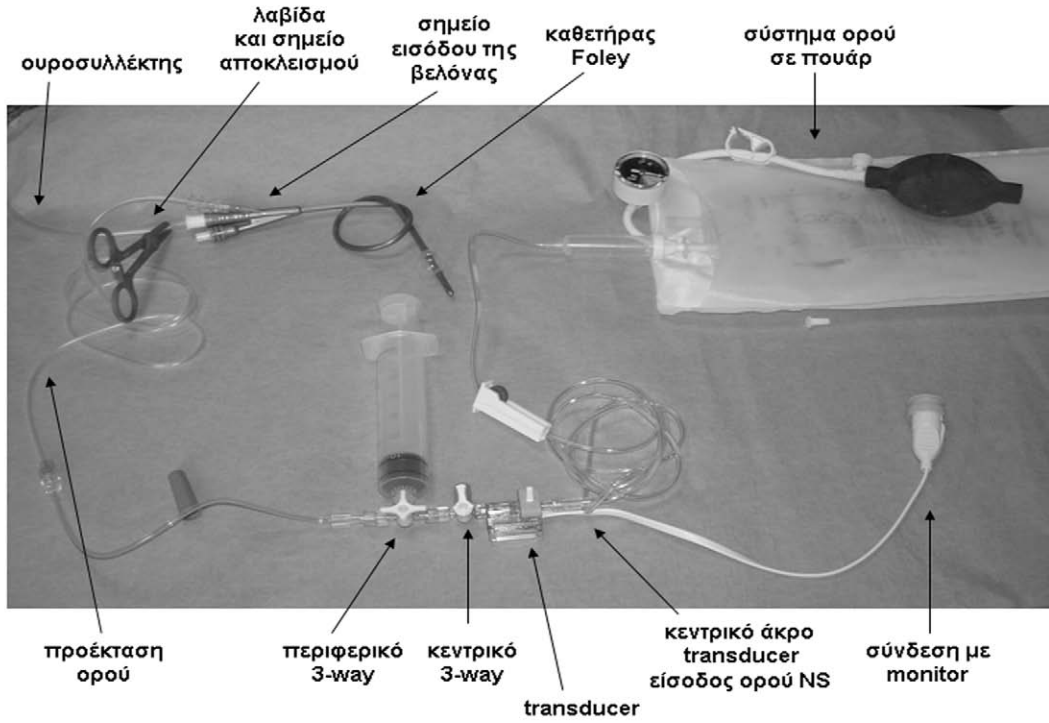
Άμεση μέτρηση της IAP επιτυγχάνεται με τον ειδικό εξοπλισμό κατά την διάρκεια μιας λαπαροσκοπικής επέμβασης αν και το πνευμοπεριτόναιο από μόνο του αποτελεί ένα τεχνητό περιβάλλον που δεν ανταποκρίνεται απόλυτα στην IAP. Η τεχνική αυτή είναι εκτεθειμένη σε εσφαλμένες τιμές κυρίως λόγω της εφαρμογής της γενικής αναισθησίας (μυοχάλαση, καταστολή, αναλγησία) αλλά και λόγω της ταχείας μεταβολής της δυναμικής της περιοχής λόγω της εμφύσησης. Συν τοις άλλοις η βελόνα Verres αποφράσσεται εύκολα από υγρό ή από τους παρακείμενους ιστούς με αποτέλεσμα την λανθασμένη μέτρηση.

## I. Μέτρηση ενδοκυστικής πίεσης

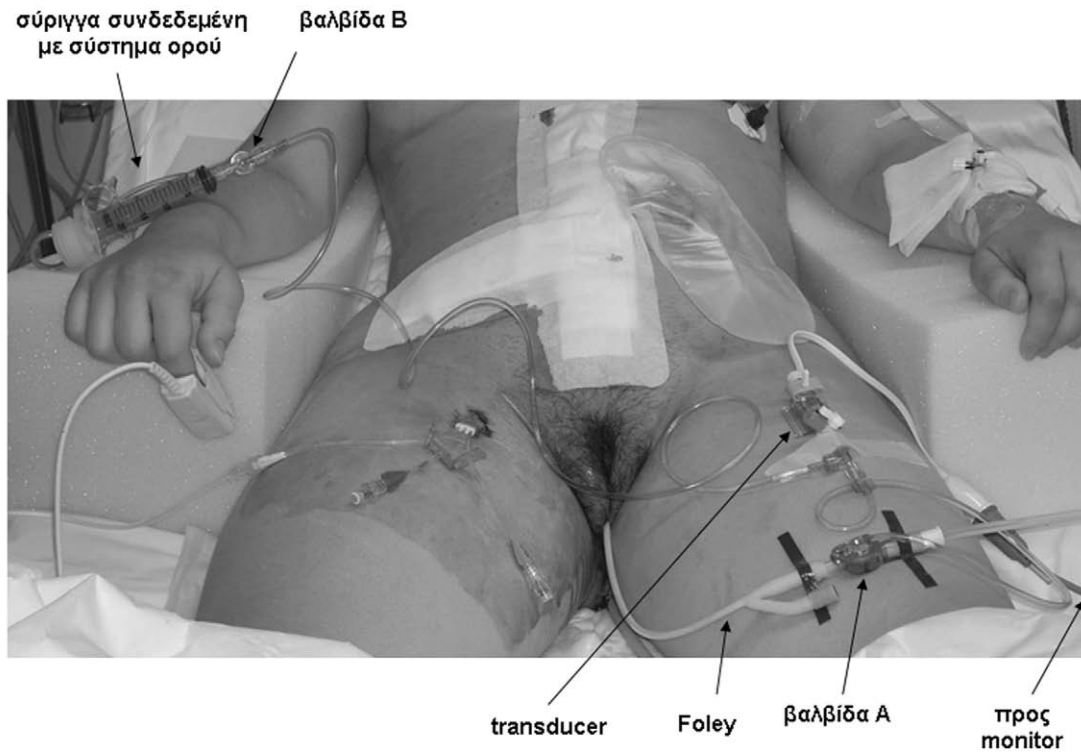
Στην βιβλιογραφία περιγράφονται τουλάχιστον δέκα διαφορετικές τεχνικές μέτρησης της IVP που τα πλεονεκτήματα και τα μειονεκτήματα της κάθε μιας εξαρτώνται από την ευκολία εφαρμογής, την δυνατότητα επαναληψιμότητας των μετρήσεων, την δυνατότητα καταγραφής και το κόστος, ενώ η φιλοσοφία όλων είναι ίδια και έχουν παρόμοια ευαισθησία. Στην ενότητα αυτή θα περιγραφούν οι δύο δημοφιλέστερες τεχνικές, η πρώτη λόγω της μη αναγκαιότητας ειδικού αναλώσιμου εξοπλισμού και η δεύτερη λόγω της ευκολίας εφαρμογής και της δυνατότητας άμεσης επανάληψης των μετρήσεων.

- Για την βασική μέθοδο μέτρησης απαιτείται μια συσκευή monitoring με δυνατότητα μέτρησης αιματικής πίεσης, 500ml NS σε ασκό πίεσης (poir), ένα transducer πίεσης συνδεδεμένο στο monitor, καθετήρας Foley, δύο 3-way, μια σύριγγα Luer 60ml, μια προέκταση ορού, μια λαβίδα Kocher ή Kelly και μια βελόνα ή ένα abbocath 18g ή ευρύτερο.

Για την εφαρμογή της τεχνικής και τηρώντας όποιο χρειάζεται τις βασικές αρχές αντισηψίας, συνδέστε τον υπό πίεση ορό στην κεντρικό άκρο του transducer, εφαρμόστε τα δύο 3-way στο περιφερικό άκρο του transducer, συνδέστε τη Luer σε ένα



**Εικόνα 1.** Διάταξη εξοπλισμού για τη βασική μέτρηση της IAP διακυστικά. Λεπτομέρειες στο κείμενο.



**Εικόνα 2.** Το σύστημα AbViser™. Λεπτομέρειες στο κείμενο.

άκρο του περιφερικού 3-way και την προέκταση με τη βελόνα στο άλλο άκρο του ίδιου 3-way και τέλος φλασάρετε το σύστημα. Μηδενίστε το transducer (γυρίζοντας στον αέρα το κεντρικότερο 3-way) στο ύψος της ηβικής σύμφυσης και βεβαιωθείτε ότι έχετε κυματομορφή στο monitor. Εισάγετε τη βελόνα ή το abbcath στη θύρα λήψης δείγματος καλλιέργειας που διαθέτει ο καθετήρας Foley (αν δεν διαθέτει τέτοια θύρα, τρυπήστε το latex του καθετήρα και εισάγετε τη βελόνα), αποκλείστε (με τη λαβίδα Kocher) τον ουροκαθετήρα περιφερικότερα του σημείου εισόδου της βελόνας (συνήθως στην αρχή του ουροσυλλέκτη), με τους ανάλογους χειρισμούς στο περιφερικό 3-way αναρροφήστε 50ml NS στη Luer και προωθήστε τα στην κύστη του ασθενούς. Για να βεβαιωθείτε για την ακρίβεια της μέτρησης προκαλέστε μερικές ήπιες συμπίεσεις στο κοιλιακό τοίχωμα οι οποίες θα πρέπει άμεσα να απεικονιστούν στην οθόνη του monitor. Μετά την εξισορρόπηση των πιέσεων (20-30sec) καταγράψτε την IAP στο τέλος της εκπνοής. Μετά την μέτρηση σας απασφαλίστε την Kocher, αποσύρετε την βελόνα και μη ξεχάσετε να αφαιρέσετε 50ml από το συνολικό ισοζύγιο υγρών του αρρώστου.

Ο όγκος έγχυσης των 50ml NS είναι σχετικά αυθαίρετος και αποτελεί σημείο διχογνωμίας μεταξύ πολλών ερευνητών<sup>1,8</sup>. Σύμφωνα με την βιβλιογραφία τιμές κοντά σ' αυτές της άμεσης μέτρησης της IAP, λαμβάνονται με όγκους έγχυσης από 10 ως 50ml. Οι περισσότεροι συγγραφείς τροποποιούν την βασική μέθοδο της ενδοκυστικής πίεσης και εγχύουν ενδοκυστικά 20-50ml NS. Σε παιδιατρικούς ασθενείς ο ιδανικός όγκος έγχυσης υπολογίζεται περίπου σε 1ml/bw<sup>8</sup>. Όταν δεν χρησιμοποιούνται αυτόματα συστήματα που λειτουργούν με συγκεκριμένο όγκο έγχυσης ανάλογα με την τεχνολογία τους, πρέπει να ληφθεί σοβαρά υπόψη ότι ο υπερβολικός όγκος έγχυσης (>50ml) μεταβάλλει την ευενδοτότητα της ουροδόχου κύστης με αποτέλεσμα την υποεκτίμηση της IAP.

• Το **σύστημα AbViser™** είναι ένα αναλώσιμο έτοιμο σύστημα μέτρησης της IAP (εικόνα 2) και αποτελείται 1) από μια αποστειρωμένη βαλβίδα διπλής κατεύθυνσης (βαλβίδα A) η οποία τοποθετείται μεταξύ του Foley και του ουροσυλλέκτη ενώ ταυτόχρονα συνδέεται και με το transducer πίεσης

2) μια σύριγγα 20ml με δική της βαλβίδα διπλής κατεύθυνσης (βαλβίδα B) που είναι προσαρμοσμένη σε ενιαίο σύστημα ορού που καταλήγει μεταξύ του transducer και της βαλβίδας A. Δεν απαιτείται άλλος εξοπλισμός (λαβίδα αποκλεισμού, 3-way, βελόνα ή άλλο συνδετικό) και δεν διακόπτεται η απορροή των ούρων. Για την μέτρηση της IAP πληρώνεται η σύριγγα με 20ml με απλή έλξη του εμβόλου και στη συνέχεια το περιεχόμενο της σύριγγας προωθείται στην κύστη μέσω των δύο βαλβίδων διπλής κατεύθυνσης. Μετά από 20-30 sec στο monitor απεικονίζεται η κυματομορφή και η τιμή της IAP η οποία παραμένει για 60sec. Ακολούθως ο καθετήρας επανέρχεται στην φυσιολογική του λειτουργία και η μέτρηση μπορεί να επαναληφθεί με τον ίδιο τρόπο ανά πάσα στιγμή.

#### Άλλες μέθοδοι

Η μέτρηση της IAP μπορεί να γίνει μέσω ρινογαστρικού καθετήρα (η πιο διαδεδομένη από τις "άλλες" μεθόδους) ή μέσω γαστροστομίας, μπορεί ακόμα να μετρηθεί με ειδικό καθετήρα στο ορθό ή μέσω κεντρικού φλεβικού καθετήρα στην κάτω κοίλη φλέβα. Καμία από τις μεθόδους αυτές δεν υπερτερεί σημαντικά σε αξιοπιστία, κόστος, ευκολία εφαρμογής από την διακυστική μέτρηση της IAP η οποία παραμένει η μέθοδος αναφοράς για τις αναίμακτες τεχνικές<sup>1,4-7</sup>.

Η πλέον πρόσφατη εξέλιξη στην μέτρηση της IAP είναι η εφαρμογή των νέων τύπου καθετήρων μέτρησης πιέσεων που φέρουν transducer σε μορφή microchip ή nanochip στο άκρο τους και μεταφέρουν το σήμα στο monitor με οπτική ίνα ή ασύρματα<sup>5,9</sup>. Οι καθετήρες αυτοί τοποθετούνται στην ουροδόχο κύστη, στην ουρήθρα, τον στόμαχο, στο ορθό, στη μήτρα ή ενδοπεριτοναϊκά και έχουν περάσει από το πειραματικό στάδιο στην κλινική πράξη. Οι καθετήρες αυτοί αποτελούν αναλώσιμο υλικό μιας χρήσης και το απαγορευτικό τους κόστος είναι η κύρια αιτία για τον περιορισμένο αριθμό μελετών και τα ελάχιστα δημοσιευμένα δεδομένα για την χρήση τους στη ΜΕΘ καθώς και για την συμβολή τους στην τελική έκβαση του βαρέως πάσχοντα ασθενή.

Το **κόστος του monitoring της IAP** εξαρτάται από την μέθοδο μέτρησης αλλά όπως αναφέρθηκε παραπάνω είναι δυνατόν να γίνουν αξιόπιστες μετρήσεις με πολύ απλές μεθόδους. Συγκεκριμέ-

να: Το κόστος της βασικής μεθόδου για την διακυβερνητική μέτρηση της IAP συμπεριλαμβανομένου του καθετήρα Foley (σιλικόνης), του transducer, των 3-way και του συστήματος ορού μαζί με τα 500ml NS 0,9% ανέρχεται σε 42,6€. Το σύστημα AbViser™ κοστίζει 117€ και μπορεί να παραμείνει σε θέση για πολλές ημέρες. Η νεότερη τροποποίηση του που συνοδεύεται από transducer και monitor συνεχούς μέτρησης της IAP κοστίζει 190€ ενώ το ειδικό monitor και το καταγραφικό παρέχονται από την εταιρία με την μορφή του χρυσιδανείου. Οι ειδικοί ρινογαστρικοί καθετήρες CiMon και Spiegelberg μαζί με το transducer κοστίζουν 106 και 212€ αντίστοιχα ενώ ταυτόχρονα χρησιμοποιούνται και σαν καθετήρες εντερικής σίτισης. Ο καθετήρας Dawdle (microchip) κοστίζει 1287€ ενώ ο καθετήρας Sugrue (nanochip οπτικής ίνας) κοστίζει 2120€. Οι δύο τελευταίοι καθετήρες δεν εισάγονται στην Ελλάδα. Όλα τα παραπάνω συστήματα μπορεί να εφαρμόζονται επί σειρά ημερών και το κόστος των επαναλαμβανόμενων μετρήσεων είναι κυριολεκτικά μηδαμινό (50ml NS).

## II. Κλινική σημασία της IAP

Το 2004 ιδρύθηκε η WSACS (World Society of Abdominal Compartment Syndrome) με αντικείμενο την ευαισθητοποίηση και την ενημέρωση του ιατρικού κόσμου σε θέματα που αφορούν το ACS και την αναγκαιότητα της μέτρησης της IAP. Η WSACS ιδρύθηκε στα πρότυπα του Sepsis Forum που στη δεκαετία του 90 με θεαματικά επιτυχία ενημέρωσε και ευαισθητοποίησε τον ιατρικό πληθυσμό των Ευρωπαϊκών ΜΕΘ για την σήψη και την πολυοργανική ανεπάρκεια εκδίδοντας τεκμηριωμένες κατευθυντήριες οδηγίες και ορισμούς. Κινούμενη στα ίδια πλαίσια προώθησης της γνώσης και της εμπειρίας διατηρεί ένα website με διεύθυνση [www.wsacs.org](http://www.wsacs.org) όπου εκτός από τα fulltext άρθρα της σύγχρονης βιβλιογραφίας, παραθέτει όλες τις κατευθυντήριες οδηγίες για την μέτρηση και την κλινική εκτίμηση της IAP καθώς και συστάσεις για την αντιμετώπιση της IAH και του ACS<sup>10,11</sup>. Οι παραπάνω κατευθυντήριες οδηγίες και συστάσεις καθώς και οι ορισμοί των κλινικών καταστάσεων που σχετίζονται

με τις αυξημένες τιμές της IAP συνοψίζονται στους αλγόριθμους 1 & 2, ενώ στο κεφάλαιο αυτό θα επιχειρηθεί ο σχολιασμός τους.

Η νεοσυσταθείσα ομάδα κρούσης για την αντιμετώπιση του ACS λαμβάνοντας σοβαρά υπόψη α) την διαρκώς αυξανόμενη νοσηρότητα και θνητότητα που παρατηρείται σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς λόγω του ACS και της IAH, β) την πληθώρα ορισμών και ερμηνειών που οδηγούσαν σε σύγχυση την επιστημονική κοινότητα και γ) την ανάγκη θέσπισης κατευθυντήριων οδηγιών για την μέτρηση και την εκτίμηση της IAP, προχώρησε στην έκδοση των παρακάτω ορισμών<sup>10</sup>:

**1. Η IAP είναι μια πίεση σταθερής κατάστασης και αντιπροσωπεύει την πίεση της περιτοναϊκής κοιλότητας.** Στους ασθενείς που νοσηλεύονται σε ΜΕΘ οι αυξημένες τιμές IAP αποτελούν συχνό εύρημα. Η IAP αυξάνεται στη φάση της εισπνοής και ελαττώνεται στη φάση της εκπνοής, ενώ επηρεάζεται άμεσα από α) τον όγκο των συμπαγών οργάνων και των κοίλων σπλάχνων β) τις χωροκατακτητικές εξεργασίες (ασκίτης, αιματώματα, όγκοι) και γ) καταστάσεις που επηρεάζουν την ικανότητα έκπτυξης των κοιλιακών τοιχωμάτων (εγκυματικές εσχάρεις, διάμεσο οίδημα).

**2. APP = MAP - IAP.** Η πίεση άρδευσης της κοιλίας (APP=Abdominal Perfusion Pressure) είναι ίση με την Μέση Αρτηριακή Πίεση (MAP) μείον την ενδοκοιλιακή πίεση (IAP). Η κρίσιμη IAP που οδηγεί σε ανεπάρκεια οργάνου, διαφέρει σημαντικά από ασθενή σε ασθενή. Όπως ισχύει και για την CPP (Cerebral Perfusion Pressure - Πίεση Άρδευσης του Εγκεφάλου), η APP δεν εξαρτάται μόνο από την IAP αλλά και από την ικανοποιητική αιματική κυκλοφορία στο κοιλιακό διαμέρισμα. Η APP έχει μεγαλύτερη προγνωστική αξία για την τελική έκβαση του αρρώστου και για την αναμενόμενη πολυοργανική ανεπάρκεια σε σχέση με την IAP, το pH του αρτηριακού αίματος, το έλλειμμα βάσης και τα γαλακτικά. Η αποτυχία διατήρησης APP > 60mmHg για διάστημα τριών συνεχόμενων ημερών, αποτελεί κακό προγνωστικό δείκτη για την τελική έκβαση.

**3. FG = GFP - PTP = MAP - 2 X IAP.** Η ανεπαρκής πίεση άρδευσης των νεφρών (RPP=Renal Perfusion Pressure) και η κλίση πίεσης διήθησης (FG= Filtration Gradient) είναι οι κύριοι παράγο-

ντες για την πρόκληση νεφρικής ανεπάρκειας από αύξηση της IAP. Η FG είναι η κινητήριος δύναμη στη σπειραματική συσκευή και ισούται με την πίεση της σπειραματικής διήθησης (GFP) μείον την πίεση στο εγγύς εσπειραμένο σωληνάριο (PTP). Σε καταστάσεις ACS ή IAH η PTP μπορεί να θεωρηθεί ίση με την IAP και έτσι η GFP υπολογίζεται ως (MAP - IAP). Το αποτέλεσμα είναι οι μεταβολές της IAP να επηρεάζουν περισσότερο την διούρηση από της μεταβολές της MAP. Η ολιγουρία είναι ένας από τους πρώτους κλινικούς δείκτες της IAH ή της αυξημένης IAP.

**4. Η IAP μετράται σε mmHg, στο τέλος της εκπνοής, στην ύπτια θέση, εφόσον δεν υπάρχουν συσπάσεις των κοιλιακών τοιχωμάτων και το transducer είναι μηδενισμένο στη μέση μασχαλιαία γραμμή.** Η εκτίμηση της IAP με την κλινική εξέταση δεν αποτελεί αξιόπιστη μέθοδο και πρέπει να εφαρμόζονται άλλες τεχνικές μέτρησης. Η μέτρηση της IAP είναι απαραίτητη για την διάγνωση της IAH και του ACS.

**5. Η μέθοδος αναφοράς για το monitoring της IAP είναι η διακυστική μέτρηση της IAP μετά από έγχυση = 25ml NS 0,9%.** Οι προτεινόμενοι όγκοι έγχυσης έχουν μειωθεί μετά από την διαπίστωση ότι οι όγκοι > 50ml οδηγούν σε ψευδώς αυξημένες τιμές IAP. Η διακυστική μέτρηση της IAP μπορεί να γίνει σε κάθε ΜΕΘ με τον υπάρχοντα εξοπλισμό και είναι μέθοδος ασφαλής, αξιόπιστη, ταχεία, ενώ δεν αυξάνει το κόστος νοσηλείας.

**6. Σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς που νοσηλεύονται σε ΜΕΘ η φυσιολογική τιμή της IAP είναι 5-7mmHg.** Η IAP μεταβάλλεται ανάλογα με την βαρύτητα της κατάστασης.

**7. IAH είναι η παθολογική κατάσταση κατά την οποία παρατηρείται εμμένουσα τιμή της IAP > 12 mmHg ή επαναλαμβανόμενες αυξήσεις της IAP με τιμές > 12 mmHg.** Παλαιότερα υπήρχε η άποψη ότι η IAH ξεκινάει από το κατώφλι των 40 mmHg και στη βιβλιογραφία περιγράφεται η ανη-

Φυσιολογικός ενήλικας	0-5 mmHg
Τυπικός ασθενής ΜΕΘ	5-7 mmHg
Μετά λαπαροτομία	10-15 mmHg
Σήψη	15-25 mmHg
Οξεία κοιλία	25-40 mmHg

συχία των κλινικών ξεκινούσε από τιμές >20-25 mmHg. Σήμερα είναι τεκμηριωμένο ότι οι τιμές αυτές οδηγούν σε ανεπάρκεια ζωτικών οργάνων και η μη παρέμβαση σε τιμές > 25 mmHg σχετίζεται με κακή έκβαση.

## 8. Η IAH διαβαθμίζεται ως εξής:

	Αναθεωρημένη κλίμακα	Παλαιά κλίμακα
<b>Grade I</b>	<b>IAP 12-15 mmHg</b>	10-15
<b>Grade II</b>	<b>IAP 16-20 mmHg</b>	15-25
<b>Grade III</b>	<b>IAP 21-25 mmHg</b>	25-35
<b>Grade IV</b>	<b>IAP &gt;25 mmHg</b>	>35

Αυτή είναι η αναθεωρημένη κλίμακα με την προς τα κάτω βαθμονόμηση των τιμών. Η παλαιότερη κλίμακα πλέον δεν ισχύει μετά την τεκμηρίωση των καταστροφικών συνεπειών της αυξημένης IAP στα όργανα στόχους. Με την νέα (αναθεωρημένη) κλίμακα η grade II ορίζεται ως επικίνδυνη IAH στην οποία πρέπει να αντιμετωπιστεί τουλάχιστον με συντηρητικές παρεμβάσεις, ενώ η grade III αποτελεί ένδειξη για διενέργεια αποσυμπιεστικής ή ερευνητικής λαπαροτομίας γιατί προδιαθέτει σε ACS.

**9. Ως ACS ορίζεται η κατάσταση κατά την οποία υπάρχει IAP>20 mmHg (με ή χωρίς APP<60 mmHg) και σχετίζεται με την δυσλειτουργία ή την ανεπάρκεια ενός (ή ενός νέου) οργάνου.** Οι πλέον συχνές δυσλειτουργίες ή ανεπάρκειες οργάνων εκδηλώνονται με: μεταβολική οξέωση, ολιγουρία, αυξημένη πίεση αεραγωγών, υπερκαπνία ανθεκτική στην τροποποίηση του μηχανικού αερισμού, υποξυγοναιμία ανθεκτική στην αύξηση του FiO<sub>2</sub> και στην αύξηση της PEEP και ενδοκράνια υπέρταση.

**10. Το ACS χαρακτηρίζεται πρωτοπαθές όταν σχετίζεται με κάκωση, τραύμα ή παθολογία της κοιλιακής ή πνευλικής χώρας που συχνά απαιτεί χειρουργική επέμβαση/διερεύνηση ή παρεμβατική απεικονιστική διερεύνηση.** (τραύμα, ασκίτης, όγκος κοιλίας...)

**11. Το ACS χαρακτηρίζεται δευτεροπαθές όταν σχετίζεται με παθολογικές καταστάσεις που δεν προέρχονται από την κοιλιακή ή πνευλική χώρα.** (σήψη, έγκυμα...)

**12. Το ACS χαρακτηρίζεται υποτροπιάζον σε καταστάσεις που επανεμφανίζεται μετά από προηγηθείσα χειρουργική ή συντηρητική παρέμβαση στα πλαίσια αντιμετώπισης πρωτοπαθούς ή δευτερογενούς ACS.** Η κατάσταση αυτή εμφανίζεται συνήθως μετά από ερευνητική αποσυμπιεστική λαπαροτομία ή λαπαροστομία και προσωρινή σύγκλιση των κοιλιακών τοιχωμάτων με σάκο Bogota ή σύστημα VAC.

### ΑΙΤΙΑ ΕΝΔΟΚΟΙΛΙΑΚΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ

**Τα αίτια** της αύξησης της IAP μπορεί να είναι 1) οπισθοπεριτοναϊκά (παγκρεατίτιδα, οπισθοπεριτοναϊκό ή ενδοπυελικό αιμάτωμα, ρήξη ΑΚΑ, αποστήματα, σπλαχνικό οίδημα) 2) ενδοπεριτοναϊκά (αιματώματα, ρήξη ΑΚΑ, οξεία διάταση στομάχου, εντερική απόφραξη, ειλεός, θρόμβωση μεσεντερίου, πνευμοπεριτόναιο, αποστήματα, σπλαχνικό οίδημα μετά SIRS...) 3) τοιχωματικά (έγκαυμα, χειρουργική αποκατάσταση εκσπλάχνωσης ή ομφαλοκήλης ή άλλης κοιλοκήλης, ράμματα τάσεως...) και 4) χρόνια (κεντρικού τύπου νοσογόνος παχυσαρκία, ασκίτης, εγκυμοσύνη, χωροκατακτητικές εξεργασίες, περιτοναϊκή διάλυση...). Σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς που νοσηλεύονται στη ΜΕΘ, η κύρια αιτία και προδιαθεσικός παράγοντας εμφάνισης IAH και ACS παραμένει η σήψη (με τριχοειδική διαφυγή) και το SIRS<sup>1,10,12</sup>. Άλλοι προδιαθεσικοί παράγοντες για IAH και ACS είναι η υποθερμία (< 33°C), η οξέωση (pH < 7,2), η μαζική μετάγγιση, οι διαταραχές του πηκτικού μηχανισμού και η διάχυτη ενδαγγειακή πήξη. Ο συνδυασμός μάλιστα της οξέωσης της υποθερμίας και των διαταραχών πηκτικότητας αναφέρεται στην βιβλιογραφία ως η θανατηφόρος τριάδα που οδηγεί αναπόφευκτα στην εμφάνιση του ACS<sup>1,12</sup>. Η **επίπτωση** του ACS και της IAH δεν μπορεί να προσδιοριστεί με ακρίβεια λόγω της ποικίλης βαρύτητας των ασθενών της ΜΕΘ. Σύμφωνα με την βιβλιογραφία το ACS εμφανίζεται σε ποσοστό 30-40,7% των μετεγχειρητικών ασθενών μετά από μείζονα επέμβαση στην κοιλιά, στο 31,5% των ασθενών μετά από μεταμόσχευση ήπατος, στο 31% των ασθενών με εγκαυματική επιφάνεια > 40%, ενώ στον ίδιο πληθυσμό IAH εμφανίζεται σε ποσοστό > 70%. ACS προκαλείται

στο 15% των ασθενών μετά ερευνητική λαπαροτομία και στο 32,9 - 50% των ασθενών της ΜΕΘ που νοσηλεύονται για τραύμα κοιλίας. Για την IAH τα ποσοστά είναι σαφώς μεγαλύτερα<sup>13</sup>.

Η IAH εκδηλώνεται με μια πληθώρα παθοφυσιολογικών μηχανισμών από πολλά συστήματα ταυτόχρονα<sup>12,14-19</sup> και η ταχύτητα εξέλιξης της εξαρτάται από τις τιμές της IAP, την έγκαιρη συντηρητική ή χειρουργική αντιμετώπισή της και την υποκείμενη παθολογία του ασθενή.

### ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΣΤΑ ΕΠΙΜΕΡΟΥΣ ΣΥΣΤΗΜΑΤΑ

- Στο **καρδιαγγειακό σύστημα** η αυξημένη IAP προκαλεί ελάττωση του όγκου της θωρακικής κοιλότητας και αύξηση της ενδοθωρακικής πίεσης που οδηγούν σε αύξηση της πίεσης στην πνευμονική αρτηρία και σε ελάττωση της φλεβικής επαναφοράς. Η πνευμονική υπέρταση οδηγεί σε διάταση της RV, παρεκτόπιση του μεσοκοιλιακού διαφράγματος προς την LV και αύξηση της τοιχωματικής τάσης της RV. Έτσι αυξάνεται το έργο της RV και η κατανάλωση O<sub>2</sub>. Η ελαττωμένη φλεβική επαναφορά και ο περιορισμός του όγκου της LV από την παρεκτόπιση του μεσοκοιλιακού διαφράγματος οδηγούν σε ελάττωση της καρδιακής παροχής. Η ροή στη δεξιά στεφανιαία κυκλοφορία πέφτει, με αποτέλεσμα την υπενδοκάρδια ισχαιμία της RV και την περεταίρω επιδείνωση της καρδιακής λειτουργίας. Η συμπίεση της κάτω κοιλίας φλέβας (λόγω της αυξημένης IAP) εκτός από την δραματική μείωση της φλεβικής επαναφοράς, προκαλεί και λίμναση του αίματος στην πύελο και στα κάτω άκρα. Εκτός από την επίδραση της στο προφορτίο (που προαναφέρθηκε), η IAH επιδρά και στο μεταφορτίο με την άμεση άσκηση πίεσης στο αρτηριακό δίκτυο. Στην προσπάθεια αντιστάθμισης της ελαττωμένης καρδιακής παροχής, αυξάνονται οι SVR με στόχο την διατήρηση επαρκούς αρτηριακής πίεσης. Το τελικό αποτέλεσμα είναι οι αυξημένες SVR να οδηγούν σε ελαττωμένη άρδευση ζωτικών οργάνων τα οποία ήδη δυσπραγούν από την ισχαιμία και την φλεβική συμφόρηση. Η επίταση της ισχαιμίας και η τριχοειδική διαφυγή επιδεινώνουν την ήδη βεβαρημένη κατάσταση. Όσον αφορά το monitoring της καρδιακής λειτουργίας πρέπει να ληφθεί σοβαρά

υπόψη ότι οι αυξημένες ενδοθωρακικές πιέσεις έχουν άμεση επίδραση στις μετρούμενες πιέσεις πλήρωσης της καρδιάς με αποτέλεσμα η CVP και η PCWP να είναι αυξημένες χωρίς να αποτελούν αξιόπιστο δείκτη για τις ανάγκες του αρρώστου σε υγρά. Η αναπλήρωση όγκου με βάση τις μετρούμενες πιέσεις μπορεί να οδηγήσει σε περεταίρω υποογκαιμία, επιδείνωση της ήδη υπάρχουσας ισχαιμίας και επίσπευση του MODS και του θανάτου. Για την διόρθωση των πιέσεων πλήρωσης προτείνεται ο παρακάτω τύπος<sup>20</sup>:

$$\text{CVP(διορθωμένη)} = \text{CVP(μετρούμενη)} - \text{IAP}/2$$

Σε αντίθεση με τις πιέσεις πλήρωσης, οι ογκομετρικοί δείκτες της καρδιακής λειτουργίας (Right Ventricular End Diastolic Volume Index και Global End Diastolic Volume Index) αποτελούν αξιόπιστο δείκτη της ογκαιμίας του αρρώστου και σε καταστάσεις αυξημένης IAP η αναπλήρωση όγκου είναι ασφαλέστερο να γίνεται με την εφαρμογή TEE monitoring<sup>14</sup>.

- Στο **αναπνευστικό σύστημα** η αυξημένη IAP προκαλεί ανύψωση των διαφραγμάτων με ελάττωση των όγκων των πνευμόνων, επιδείνωση της ευενδοτότητας του θωρακικού κλωβού, ελάττωση του κυψελιδικού αερισμού και αύξηση του διάμεσου πνευμονικού υγρού. Η αυξημένη IAP ενοχοποιείται για απελευθέρωση κυτταροκινών και για την υπεραντιδραστικότητα του ανοσοποιητικού. Όλα τα παραπάνω έχουν σαν αποτέλεσμα (εκτός από την αύξηση των ενδοθωρακικών πιέσεων) την αύξηση των πιέσεων στις αεροφόρες οδούς, την ελάττωση του παλίνδρομου όγκου, την πρόκληση βαροτραύματος, VILI, ατελεκτασίας, υποξυγοναιμίας, υπερακπνίας και ARDS<sup>15</sup>.

- Στο **γαστρεντερικό σύστημα** παρατηρείται συμπίεση στις μεσεντέριες φλέβες και τριχοειδή, ενώ ταυτόχρονα ελαττώνεται και η καρδιακή παροχή στο έντερο. Έτσι ελαττώνεται η άρδευση στο έντερο ενώ αυξάνεται το οίδημα και η διαφυγή. Το έντερο είναι ισχαιμικό ή κατά τμήματα νεκρωτικό, πυροδοτεί την απελευθέρωση κυτταροκινών και την μικροβιακή μετακίνηση με αποτέλεσμα την εγκατάσταση SIRS που επιτείνει περεταίρω την αύξηση της IAP<sup>17</sup>. Ο κορεσμός του εντερικού βλεννογόνου σε IAP=0 είναι 69%, σε IAP=8

είναι 63% ενώ σε IAP=12 είναι μόλις 54%<sup>21</sup>. Τα γαλακτικά που παράγονται από το ισχαιμικό έντερο περνούν στην πυλαία κυκλοφορία, μεταφέρονται και μεταβολίζονται στο ήπαρ αλλά δεν μπορούν να μετρηθούν στη συστηματική κυκλοφορία παρά μόνο όταν φτάσουν σε πολύ υψηλά επίπεδα (ώρες μετά την ισχαιμία ή την νέκρωση του εντέρου)<sup>18</sup>.

- Στη **νεφρική λειτουργία** η αυξημένη IAP προκαλεί συμπίεση των νεφρικών φλεβών και του νεφρικού παρεγχύματος και ελαττωμένη καρδιακή παροχή στα νεφρά. Το αποτέλεσμα είναι η ελάττωση της νεφρικής αιματικής ροής, ο ελαττωμένος ρυθμός σπειραματικής διήθησης και η νεφρική ανεπάρκεια που αρχικά εκδηλώνεται με ολιγουρία<sup>16</sup>. Η συμπίεση της κάτω κοίλης φλέβας, του νεφρικού παρεγχύματος και στρογγυλή διατομή της κοιλιάς (σε σχέση με το οβάλ σχήμα της φυσιολογικής διατομή) αποτελούν χαρακτηριστικά ευρήματα στη CT κοιλιάς σε ασθενείς με IAH. Ο κλινικός πρέπει να λαμβάνει συνεχώς υπόψη ότι οι 4 συχνότερες αιτίες νεφρικής ανεπάρκειας στη ΜΕΘ είναι η σήψη, η υπόταση, η αυξημένη IAP και η ηλικία >60 ετών.

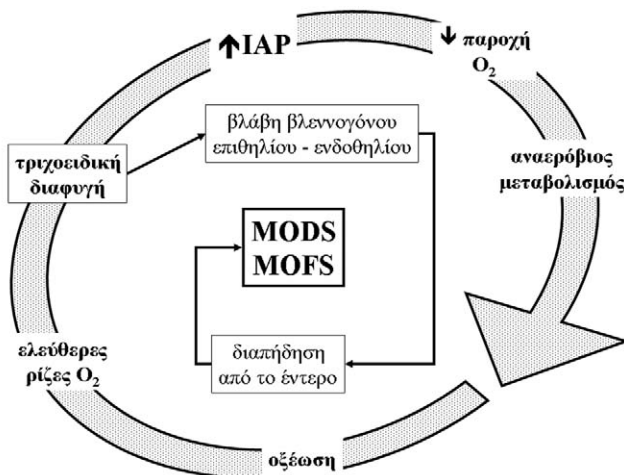
- Στο **ΚΝΣ** η αυξημένη IAP προκαλεί συμπίεση της άνω κοίλης φλέβας και παρεμπόδιση της ροής στις έσω σφαγίτιδες με αποτέλεσμα την αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης, την ελάττωση της πίεσης άρδευσης του εγκεφάλου και το εγκεφαλικό οίδημα<sup>19</sup>.

- Άλλες παθολογικές καταστάσεις (μειζονος σημασίας) που προκαλούνται από την αυξημένη IAP είναι η φτωχή επούλωση των τραυμάτων (από την χαμηλή καρδιακή παροχή στους περιφερικούς ιστούς), οι σοβαρές διαταραχές του πηκτικού μηχανισμού και η ανοσοκαταστολή (από την κακή κυκλοφορία στο ήπαρ και στον μυελό των οστών αντίστοιχα), η εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση και οι πνευμονικές εμβολές (από τη λίμναση του αίματος στην πύελο και στα κάτω άκρα).

Οι καταστροφικές συνέπειες της αυξημένης IAP και η σχέση τους με την σοβαρότερη των επιπλοκών (το MOFS) φαίνονται συνοπτικά στο (διάγραμμα 1). Η παθοφυσιολογία της IAH ανάλογα με τις τιμές της IAP έχει ως εξής:



- **0-9 mmHg:** απελευθέρωση κυττοκινών, έναρξη τριχοειδικής διαφυγής, μετακίνηση όγκου στον τρίτο χώρο, ελαττούμενη φλεβική επαναφορά και προφορτίο<sup>22</sup>. Πρώιμες επιπτώσεις της αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης και της ελαττωμένης πίεσης άρδευσης του εγκεφάλου<sup>23</sup>.
- **10-15 mmHg:** η άρδευση των κοιλιακών τοιχωμάτων ελαττώνεται κατά 42%<sup>24</sup>. Σχηματισμός ελευθέρων ριζών O<sub>2</sub> από την εξεσημασμένη ελάττωση της ροής τόσο στα κοίλα όσο και στα συμπαγή σπλάχνα (οξέωση)<sup>21,25</sup>. Μικροβιακή μετακίνηση κατά μήκος του εντερικού τοιχώματος<sup>26,27</sup>.



**Διάγραμμα 1.** Ο φαύλος κύκλος της αυξημένης IAP

- **16-25 mmHg:** Αιμοδυναμική επιβάρυνση. Εξεσημασμένη ελάττωση της φλεβικής επαναφοράς, της καρδιακής παροχής και της άρδευσης των σπλάχνων. Αύξηση των SVR, της CVP και της PCWP. Αναπνευστική επιβάρυνση. Ελάττωση της TLC, της FRC και του RV. Αύξηση των πιέσεων αεραγωγών. Υπερκαπνία και υποξυγοναιμία. Ισχαιμία εντέρου (έκπτωση της αιματικής ροής του εντέρου στο 60% της βασικής). Νεφρική ανεπάρκεια. Μεγάλη επιδείνωση της εγκεφαλικής λειτουργίας (μεγάλη αύξηση της ICP).
- **26-40 mmHg:** Καθολική ισχαιμία. Ελάττωση της ροής στα κοιλιακά τοιχώματα κατά 80%. Η ροή στη κοιλιακή αρτηρία ελαττώνεται στο 58%, στην άνω μεσεντέριο στο 39% και στη νεφρική αρτηρία στο 30% της φυσιολογικής. Πλήρης αιμοδυναμική κατάρνηση. Ο ασθενής υποστηρίζεται με συνθήκες διαρκούς καρδιοπνευμονικής

αναζωογόνησης (ακραία παρεμβατική μορφή μηχανικού αερισμού και συνεχής ενδοφλέβια χορήγηση μεγάλων δόσεων ινотρόπων).

Αν και η αντιμετώπιση της IAH και του ACS δεν αποτελεί αντικείμενο μελέτης αυτού του κεφαλαίου, απ' όλα τα παραπάνω έγινε αντιληπτό ότι ο ακρογωνιαίος λίθος της χειρουργικής προσέγγισης είναι η αποσυμπιεστική λαπαροτομία ή λαπαροστομία με την προσωρινή σύγκλειση των κοιλιακών τοιχωμάτων. Στη βιβλιογραφία περιγράφονται πολλές τεχνικές και μέθοδοι συντηρητικής αντιμετώπισης (περιορισμός των υγρών, χορήγηση κολλοειδών, διουρητικών, υπακτικών, αγγειοδραστικών, χορήγηση καταστολής και μυοχάλασης, διενέργεια αιμοδιήθησης) όμως η έγκαιρη χειρουργική παρέμβαση σχετίζεται άμεσα με την καλύτερη έκβαση<sup>11,28</sup>.

**ABSTRACT**  
**Abdominal Pressure Monitoring**  
**Vasilis Ourailoglou**

IAP monitoring is of diagnostic, therapeutic and prognostic value in the management of the critically ill patient at risk of developing IAH and ACS. The IVP measurement technique is relatively reliable, easily performed, cost-effective and should be monitored in all patients believed to be at risk for significant elevations in IAP.

ACS is a potentially lethal condition caused by any event that produces IAH. Increasing IAP causes progressive hypoperfusion and ischemia of the intestines and other peritoneal and retroperitoneal structures. Pathophysiological effects include release of cytokines and formation of oxygen free radicals. These processes may lead to translocations of bacteria from the gut, predisposing the critically ill patient to MODS.

**Keywords:** IAH, ACS, IAP, intra-abdominal pressure, intra-abdominal hypertension, abdominal compartment syndrome, monitoring, intravesicular pressure, bladder pressure

**ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

1. Malbrain ML and Jones F: Intra-abdominal Pressure Measurement Techniques. In: Ivanturi's et al: "Abdominal Compartment Syndrome" Medical Intelligence Unit. pp:19-68. 1st Edition Landes Bioscience 2006
2. Kirkpatrick AW, Brenneman FD, McLean RF et al Clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients ? Can J Surg 2000; 43(3):207-211
3. Sugrue M, Bauman A, Jones F, et al. Clinical examination is an inaccurate predictor of intraabdominal pressure. World J Surg. 2002 Dec;26(12):1428-31
4. Schachtrupp A, Henzler D, Orfao S. et al.Evaluation of a modified piezoresistive technique and a water-capsule technique for direct and continuous measurement of intra-abdominal pressure in a porcine model. Crit Care Med. 2006 Mar;34(3):745-50.
5. Otto J, Kaemmer D, Biermann A. et al. A new technique of direct intra-abdominal pressure measurement: a preliminary study. Am J Surg. 2006 Feb;191(2):235-7.
6. Johna S. Can we use the bladder to estimate intra-abdominal pressure? J Trauma. 2001 Dec;51(6):1218
7. Johna S, Taylor E, Brown C, Zimmerman G. Abdominal compartment syndrome: does intracystic pressure reflect actual intra-abdominal pressure? A prospective study in surgical patients. Crit Care. 1999;3(6):135-138.
8. Davis PJ, Koottayi S, Taylor A et al. Comparison of indirect methods of measuring intra-abdominal pressure in children. Intensive Care Med. 2005 Mar;31(3):471-5
9. Otto J, Kaemmer D, Biermann A. et al. Clinical evaluation of an air-capsule technique for the direct measurement of intra-abdominal pressure after elective abdominal surgery. BMC Surg. 2008 Oct 17;8(1):18.
10. Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick AW et al: Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions Intensive Care Med (2006) 32:1722-1732
11. Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick AW et al: Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. Intensive Care Med (2007) 33:951-962
12. Γροσομανίδης ΒΟ: Η επίδραση του συνδρόμου κοιλιακού διαμερίσματος στην καρδιοπνευμο-

- νική κυκλοφορία. Διδακτορική Διατριβή. Ιατρική Σχολή ΑΠΘ 2003
13. Malbrain ML, Deeren DH. Prevalence of Intra-abdominal Hypertension In: Ivanturi's et al: "Abdominal Compartment Syndrome" Medical Intelligence Unit. pp:82-89. 1st Edition Landes Bioscience 2006
  14. Malbrain ML, Cheatham ML. Intra-Abdominal Hypertension and the Cardiovascular System. In: Ivanturi's et al: "Abdominal Compartment Syndrome" Medical Intelligence Unit. pp:89-105. 1st Edition Landes Bioscience 2006
  15. Mertens zur Borg IR, Verbrugge SJ, Olvera CI. Intra-Abdominal Hypertension and the Respiratory System. In: Ivanturi's et al: "Abdominal Compartment Syndrome" Medical Intelligence Unit. pp:105-119. 1st Edition Landes Bioscience 2006
  16. Sugrue M, Hallal A, D'Amours S. Intra-Abdominal Hypertension and the Kidney. In: Ivanturi's et al: "Abdominal Compartment Syndrome" Medical Intelligence Unit. pp:119-129. 1st Edition Landes Bioscience 2006
  17. Ivatury RR, Diebel LN. Intra-Abdominal Hypertension and the Splanchnic Bed. In: Ivanturi's et al: "Abdominal Compartment Syndrome" Medical Intelligence Unit. pp:129-138. 1st Edition Landes Bioscience 2006
  18. Wendon J, Biancofiore G, Ayzinger G. Intra-Abdominal Hypertension and the Liver. In: Ivanturi's et al: "Abdominal Compartment Syndrome" Medical Intelligence Unit. pp:138-144. 1st Edition Landes Bioscience 2006
  19. Citerio G, Lorenzo B. Intra-Abdominal Hypertension and the Central Nervous System. In: Ivanturi's et al: "Abdominal Compartment Syndrome" Medical Intelligence Unit. pp:144-157. 1st Edition Landes Bioscience 2006
  20. Cheatham ML, Malbrain ML. Cardiovascular implications of abdominal compartment syndrome. *Acta Clin Belg Suppl.* 2007;(1):98-112.
  21. Schwarte LA, Scheeren TW, Lorenz C, De Bruyne F, Fournell A. Moderate increase in intraabdominal pressure attenuates gastric mucosal oxygen saturation in patients undergoing laparoscopy. *Anesthesiology.* 2004 May;100(5):1081-7.
  22. Bloomfield GL, Dalton JM, Sugerman HJ et al. Treatment of Increasing Intracranial Pressure Secondary to the Acute Abdominal Compartment Syndrome in a Patient with Combined Abdominal and Head Trauma. *J Trauma-Injury Infection & Crit Care* Dec 1995;39(6):1168-1170
  23. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, Marmarou A, Sugerman HJ. A proposed relationship between increased intra-abdominal, intrathoracic, and intracranial pressure. *Crit Care Med.* 1997 Mar;25(3):496-503
  24. Diebel L, Saxe J, Dulchavsky S. Effect of intra-abdominal pressure on abdominal wall blood flow. *Am Surg.* 1992 Sep;58(9):573-5
  25. Diebel LN, Wilson RF, Dulchavsky SA, Saxe J. Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous, and hepatic microcirculatory blood flow. *J Trauma.* 1992 Aug;33(2):279-82; discussion 282-3.
  26. Eleftheriadis E, Kotzampassi K, Papanotas K, Heliadis N, Sarris K. Gut ischemia, oxidative stress, and bacterial translocation in elevated abdominal pressure in rats. *World J Surg.* 1996 Jan;20(1):11-6.
  27. Diebel LN, Dulchavsky SA, Brown WJ. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. *J Trauma.* 1997 Nov;43(5):852-5
  28. Joseph DK, Dutton RP, Aarabi B, Scalea TM. Decompressive laparotomy to treat intractable intracranial hypertension after traumatic brain injury. *J Trauma.* 2004 Oct;57(4):687-93

**ειδική σημείωση 1:**

Τα άρθρα με βιβλιογραφική παραπομπή 10 και 11 αποτελούν τις κατευθυντήριες οδηγίες της WSACS και αφορούν την διάγνωση την εκτίμηση και την αντιμετώπιση της IAH. Τα συγκεκριμένα άρθρα (καθώς και πληθώρα review άρθρων της πλέον σύγχρονης βιβλιογραφίας) μπορείτε να τα βρείτε σε μορφή *fulltext pdf* στη διεύθυνση [www.wsacs.org](http://www.wsacs.org) και [www.abdominal-compartment-syndrome.org](http://www.abdominal-compartment-syndrome.org) και [www.wolfetory.com](http://www.wolfetory.com). Στις παραπάνω διευθύνσεις μπορείτε επίσης να βρείτε *videos* με αναλυτική εφαρμογή των διαφόρων τεχνικών μέτρησης της IAP. (για μερικά *videos* είναι απαραίτητη η εγκατάσταση του προγράμματος *quick time pro*).

**ειδική σημείωση 2:**

Η ομάδα κρούσης (*task force*) για το σύνδρομο κοιλιακού διαμερίσματος σήμερα αποτελείται από τους: *Manu L. N.G. Malbrain* (πρόεδρος της WSACS), *Michael L. Cheatham*, *Andrew Kirkpatrick*, *Michael Sugrue*, *Michael Parr*, *Jan De Waele*, *Zsolt Balogh*, *Ari Leppaniemi*, *Claudia Olvera*, *Rao Ivatury*, *Scott D'Amours*, *Julia Wendon*, *Ken Hillman*, *Kent Johansson*, *Karel Kolkman*, *Alexander Wilmer*. Τα μέλη της WSACS αποτελούν αναισθησιολόγοι, εντατικολόγοι, χειρουργοί, παθολόγοι και νοσηλευτές ΜΕΘ και χειρουργείου. Η WSACS δραστηριοποιείται με πολυκεντρικές μελέτες σε 14 Ευρωπαϊκές χώρες, στις ΗΠΑ, τον Καναδά, την Αυστραλία και την Ιαπωνία υπό με τη συνεργασία της ESICM και της SCCM. Η εκπαιδευτική της δραστηριότητα περιλαμβάνει την θέσπιση και αναθεώρηση κατευθυντήριων οδηγιών καθώς και την ελεύθερη παροχή στο *site* της όλων των εργασιών που τελούνται υπό την αιγίδα της (ανεξαρτήτως εκδοτικού οίκου) σε μορφή *fulltext*. Επίσης διοργανώνει ένα ετήσιο παγκόσμιο συνέδριο και μια στρογγυλή τράπεζα σε μόνιμη βάση στο *International Symposium on Intensive Care and Emergency Medicine* που τελείται κάθε χρόνο στις Βρυξέλλες.

# ΑΛΓΟΡΙΘΜΟΣ 1. ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΑΥΞΗΜΕΝΗΣ ΕΝΔΟΚΟΙΛΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ (ΙΑΗ)

- Κατά την εισαγωγή στη ΜΕΘ ή κατά την πρωτοεμφανιζόμενη ή επιδεινούμενη ανεπάρκεια οργάνων ο ασθενής ελέγχεται για 2 ή περισσότερους παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση ΙΑΗ/ΑCS.
- Αν υπάρχουν 2 ή περισσότερους παράγοντες κινδύνου, τότε γίνεται μια βασική μέτρηση ΙΑΡ.
- Αν υπάρχει ΙΑΗ τότε κατά την διάρκεια της κρίσιμης φάσης του ασθενούς, γίνονται διαδοχικές μετρήσεις της ΙΑΡ.

Ο ασθενής εμφανίζει 2 ή περισσότερους παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση ΙΑΗ/ΑCS και τουλάχιστον 1 από τα παρακάτω κριτήρια:  
1) Νέα εισαγωγή σε ΜΕΘ  
2) Ενδείξεις κλινικής επιδείνωσης

## Μέτρηση της ΙΑΡ του ασθενούς (βασική μέτρηση)

Οι μετρήσεις της ΙΑΡ πρέπει να:

1. υπολογίζονται σε mmHg (1mmHg=1,36cmH<sub>2</sub>O)
2. γίνονται στο τέλος της εκπνοής
3. γίνονται στην ύπτια θέση
4. γίνονται με βαθμονόμηση (μηδενισμό) στη μέση μασχαλαία γραμμή
5. για την ενδοκυστική μέτρηση της ΙΑΡ γίνονται με έγχυση Normal Saline μέχρι 25ml (για τα παιδιά μέχρι 20Kg έγχυση 1ml/Kg)
6. για την ενδοκυστική μέτρηση της ΙΑΡ γίνονται 30-60sec μετά την έγχυση
7. γίνονται εφόσον υπάρχει απουσία μυϊκών συσπάσεων των κοιλιακών τοιχωμάτων

η ΙΑΡ παραμένει  $\geq 12$ mmHg

ΝΑΙ

ο ασθενής έχει ΙΑΗ

εφαρμογή αλγόριθμου αντιμετώπισης της ΙΑΗ

ΟΧΙ

ο ασθενής δεν έχει ΙΑΗ

παρακολούθηση ασθενούς επανέλεγχος ΙΑΡ σε νέα κλινική επιδείνωση

## Παράγοντες κινδύνου για ΙΑΗ / ACS

1) ελαττωμένη ευενδοτότητα κοιλιακών τοιχωμάτων

- οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια
- αυξημένη ενδοθωρακική πίεση
- χειρουργείο κοιλιακής χώρας
- μείζον τραύμα – έγκαυμα
- πρηγής θέση

2) αυξημένο εντερικό περιεχόμενο

- γαστροπάρεση
- ειλεός
- ψευδοαπόφραξη παχέως

3) αυξημένο ενδοκοιλιακό περιεχόμενο

- αιμοπεριτόναιο
- πνευμοπεριτόναιο
- ασκίτης / ηπατική δυσλειτουργία

4) τριχοειδική διαφυγή / χορήγηση όγκου

- οξέωση (pH < 7,2)
- υπόταση
- υποθερμία (πυρήνας < 33°C)
- μαζική μετάγγιση (>10RBC/24ωρο)
- διαταραχές πήξης (PLT<55.000 ή APTT x 2 ή PTT <50% ή INR > 1,5)
- μαζική αποκατάσταση όγκου (>5L/24ωρο)
- ολιγουρία
- σήψη
- μείζον τραύμα – έγκαυμα
- ερευνητική λαπαροτομία

## Σταδιοποίηση ΙΑΗ

Grade I	ΙΑΡ 12-15mmHg
Grade II	ΙΑΡ 16-20mmHg
Grade III	ΙΑΡ 21-25mmHg
Grade IV	ΙΑΡ $\geq 25$ mmHg

ΙΑΗ = intra-abdominal hypertension  
ενδοκοιλιακή υπέρταση  
ΑCS = abdominal compartment syndrome  
σύνδρομο κοιλιακού διαμερίσματος  
ΙΑΡ = intra-abdominal pressure  
ενδοκοιλιακή πίεση

# ΑΛΓΟΡΙΘΜΟΣ 2. ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΕΝΔΟΚΟΙΛΙΑΚΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ (IAH) ΚΑΙ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΚΟΙΛΙΑΚΟΥ ΔΙΑΜΕΡΙΣΜΑΤΟΣ (ACS)

