

Άρθρο τη Σύνταξης

ΒΑΣΙΛΕΙΟΣ ΓΡΟΣΟΜΑΝΙΔΗΣ

Η αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης (Intra Abdominal Pressure – IAP) και το σύνδρομο του κοιλιακού διαμερισματος (Abdominal Compartment Syndrome – ACS), συχνά εμφανίζονται σε βαριά πάσχοντες ασθενείς των Μονάδων Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ) αλλά μπορεί να υπάρχουν στην χειρουργική αίθουσα, στον θάλαμο νοσηλείας ακόμα και στο τμήμα επειγόντων περιστατικών.¹⁻⁴

Οι ασθενείς των ΜΕΘ βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο αύξησης της IAP και εμφάνισης του ACS αλλά και οι ασθενείς που για οποιαδήποτε λόγο εμφανίσουν ενδοκοιλιακή υπέρταση (Intra Abdominal Hypertension – IAH) για να επιβιώσουν χρήζουν νοσηλεία σε ΜΕΘ. Οι λόγοι για την εμφάνιση IAH είναι πολλοί και πολλές φορές περισσότεροι από ένας.⁵ Η IAH ανεξαρτήτου αιτιολογίας αυξάνει τις ημέρες νοσηλείας στη ΜΕΘ και την συνολική θνητότητα.⁶⁻⁹

Σύμφωνα με την παγκόσμια εταιρεία του συνδρόμου κοιλιακού διαμερισματος (World Society of Abdominal Compartment Syndrome -WSACS)¹⁰, IAP είναι η πίεση μέσα στην περιτοναϊκή κοιλότητα. Όταν η πίεση ανέλθει πάνω από 12mmHg ορίζεται ως ενδοκοιλιακή υπέρταση (IAH) και ανάλογα με το επίπεδο της IAP κατατάσσεται στις κατηγορίες I – IV. Κατηγορίας I – IAP : 12 – 15mmHg, II – IAP : 16 – 20mmHg, III – IAP : 21 – 25mmHg και κατηγορία IV – IAP : >25mmHg. Ενδοκοιλιακή πίεση μεγαλύτερη από 20mmHg με ανεπάρκεια ενός οργάνου ορίζεται ως σύνδρομο κοιλιακού διαμερισματος.

Το σύνδρομο του κοιλιακού διαμερισματος χαρακτηρίζεται ως πρωτοπαθές (η αιτία είναι ενδοκοιλιακή), δευτεροπαθές (η αιτία είναι εξωκοιλιακή) και υποτροπιάζων (εμφανίζεται μετά από προηγούμενη θεραπεία). Ανάλογα με τη χρονική διάρκεια εμφάνισης της, η IAH μπορεί να ταξινομηθεί σε υπεροξεία, οξεία, υποξεία και χρόνια.^{11,12}

Η Ενδοκοιλιακή υπέρταση εμφανίζεται σε καταστάσεις που είτε αυξάνουν το περιεχόμενο της περιτοναϊκής κοιλότητας είτε μειώνουν την ευαισθησία του κοιλιακού τοιχώματος ή σε συνδυασμό και των δύο.

Η ενδοκοιλιακή πίεση σε φυσιολογικές συνθήκες (συνθήκες αυτόματης αναπνοής) κυμαίνεται από 0 – 5mmHg, ενώ μπορεί να είναι και μικρότερη από το 0. Σε ασθενείς υπό μηχανική υποστήριξη της αναπνοής κυμαίνεται από 5 – 7mmHg.^{13,14} Σε ασθενείς με νοσογόνο παχυσαρκία μπορεί να κυμαίνεται από 9 – 14mmHg.¹⁴ Μετά από ενδοκοιλιακές επεμβάσεις η πίεση κυμαίνεται από 3 – 15mmHg.¹⁵ Η μέτρηση της ενδοκοιλιακής πίεσης μπορεί να γίνει με άμεσο ή έμμεσο τρόπο. Καθώς ο άμεσος τρόπος προϋποθέτει την τοποθέτηση ενδοπεριτοναϊκού καθετήρα η μέθοδος αυτή περιορίζεται στις πειραματικές μελέτες ή σε λαπαροσκοπικές επεμβάσεις όπου η μέτρηση γίνεται με την βοήθεια του μηχανήματος πρόκλησης πνευμοπεριτοναίου.^{8,11,16,17}

Για την έμμεση μέτρηση της ενδοκοιλιακής πίεσης έχουν χρησιμοποιηθεί διάφορες οδοί όπως η ουροδόχος κύστη, η κάτω κοίλη φλέβα, η ενδογαστρική πίεση. Η ενδοκυστική πίεση φαίνεται να είναι η πλέον αξιόπιστη μέθοδος και προτείνεται ως μέθοδος εκλογής για τον υπολογισμό της ενδοκοιλιακής πίεσης.^{7,8,10 18-22}

Η κλινική εξέταση σε ασθενή με διατεταμένη κοιλιά θέτει την υπόνοια αλλά δεν αποτελεί αξιόπιστο δείκτη τεκμηρίωσης της ενδοκοιλιακής υπέρτασης.^{23,24}

Η επίδραση της ενδοκοιλιακής πίεσης στα επιμέρους όργανα είναι γνωστή από το 19^ο αιώνα όταν περιγράφηκε η επίδραση της αύξησης της ενδοκοιλιακής πίεσης στο αναπνευστικό σύστημα.^{25,26}

Η κλινική κατάσταση που αργότερα περιγράφηκε ως σύνδρομο κοιλιακού διαμερισματος, περιγράφηκε από τους Marey (1863) και Burt (1870) οι οποίοι περιέγραψαν την επίδραση της αύξησης της ενδοκοιλιακής πίεσης στο αναπνευστικό σύστημα.^{25,26}

Το 1890 ο Heinricius, σε πειραματική μελέτη σε χοίρους, απέδειξε ότι η αύξηση της IAP από 27 σε 46cmH₂O οδηγεί σε θάνατο. Καθώς τη χρονική αυτή περίοδο δεν υπήρχε η δυνατότητα μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής, πίστευαν ότι η δυσλειτουργία του αναπνευστικού συστή-

ματος ήταν η κύρια αιτία του θανάτου στα πειραματικά μοντέλα αυξημένης ενδοκοιλιακής πίεσης.

Η άποψη ότι η αναπνευστική ανεπάρκεια που προκαλείται από την αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης ευθύνεται για τον θάνατο παρέμεινε μέχρι το 1911, όταν ο Emerson σε πειραματικά μοντέλα (στα οποία χρησιμοποίησε γάτες, σκύλους και κουνέλια) απέδειξε ότι ο θάνατος που προκαλείται από την αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης κυρίως οφείλεται στη δυσλειτουργία και κατάρρευση του κυκλοφορικού συστήματος παρά στην αναπνευστική ανεπάρκεια.²⁷

Η καταστροφική επίδραση της ενδοκοιλιακής υπέρτασης στη παραγωγή ούρων για πρώτη φορά αναγνωρίστηκε το 1876 από τον Wendth, ενώ η αποκατάσταση της διούρησης με την αποσυμπίεση της κοιλιάς από τους Thorington και Schmidt το 1923.²⁸

Παρά την παρατήρηση ότι η αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης μειώνει την διούρηση η οποία αποκαθίσταται με την αποσυμπίεση της κοιλιάς, η έρευνα για την επίδραση της ενδοκοιλιακής πίεσης στην νεφρική λειτουργία ξεκίνησε με τη μελέτη του Brendey το 1947.²⁹

Σταδιακά άρχισαν να περιγράφονται και οι δυσμενείς επιδράσεις στα υπόλοιπα όργανα και συστήματα. Βασική έρευνα και κλινικές παρατηρήσεις συνεχώς πιστοποιούσαν την επίδραση της ενδοκοιλιακής υπέρτασης σε πολλαπλά όργανα και συστήματα.³⁰⁻³³

Το Σύνδρομο του Κοιλιακού Διαμερίσματος περιγράφηκε για πρώτη φορά από τους Kron και συν. αρχές της δεκαετίας του 1980 για να περιγράψει την παθοφυσιολογία που ήταν αποτέλεσμα της αυξημένης ενδοκοιλιακής πίεσης μετά από χειρουργική αντιμετώπιση ανευρύσματος κοιλιακής αορτής³⁴, αλλά όρος ACS χρησιμοποιήθηκε για πρώτη φορά από τους Fietsam και συν. το 1989. Ο Fietsam χρησιμοποίησε τον όρο ACS για να περιγράψει την κλινική κατάσταση τεσσάρων ασθενών, οι οποίοι εμφάνισαν διάταση της κοιλιάς, αύξηση της πίεσης αεραγών, αύξηση της κεντρικής φλεβικής πίεσης και μείωση της διούρησης. Όλοι οι ασθενείς είχαν χειρουργηθεί για ραγέν ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής, για την αντιμετώπιση τους είχαν χορηγηθεί μεγάλες ποσότητες υγρών (>25L) και την κλινική αυτή εικόνα παρουσίασαν το πρώτο 24ωρο μετεγχειρητικά.³⁵

Παρά το ότι IAH ορίζεται όταν η IAP υπερβεί τα 12mmHg, ακόμα και αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης περισσότερο από 10mmHg (πίεση που συνήθως χρησιμοποιείται σε λαπαροσκοπικές χειρουργικές επεμβάσεις) έχει ως αποτέλεσμα την πτώση της καρδιακής παροχής, ενώ όταν η πίεση αυξηθεί περισσότερο από 15mmHg επηρεάζεται η νεφρική και σπλαχνική κυκλοφορία.^{15,36}

Πολλές φορές η παθολογία των ασθενών είναι τέτοια που η αύξηση της πίεσεως δεν περιορίζεται σε ένα μόνο διαμέρισμα (όπως είναι το κοιλιακό) αλλά αυξάνεται και σε

άλλα διαμερίσματα όπως είναι θώρακας και τα άκρα. Για την περιγραφή αυτής της κατάστασης έχει εισαχθεί ο όρος σύνδρομο πολλαπλών διαμερισμάτων.³⁷

Οι συντηρητικοί τρόποι αντιμετώπισης του ACS πολλές φορές δεν είναι αποτελεσματικοί και χρειάζεται χειρουργική αποσυμπίεση.^{11,38}

Η αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης, με ότι αυτό συνεπάγεται έχει κινήσει από πολύ νωρίς το ενδιαφέρον των αναισθησιολόγων, γεγονός στο οποίο συνέβαλε και οι συνεχώς αυξανόμενες λαπαροσκοπικές χειρουργικές επεμβάσεις.

Καθώς στην καθημερινή τους κλινική πρακτική, στις χειρουργικές αίθουσες και στις μονάδες εντατικής θεραπείας αντιμετωπίζουν ασθενείς με αυξημένη ενδοκοιλιακή πίεση και σύνδρομο κοιλιακού διαμερίσματος, έπρεπε να κατανοήσουν την παθοφυσιολογία της IAH και του ACS και να μπορέσουν να δώσουν λύση στα προβλήματα που προέκυπταν.

Πολλές από τις μελέτες για τη δυσμενή επίδραση της ενδοκοιλιακής πίεσης στα διάφορα όργανα και συστήματα έχουν πραγματοποιηθεί από αναισθησιολόγους και έχουν δημοσιευθεί σε αναισθησιολογικά περιοδικά.³⁹⁻⁴¹

Εν κατακλείδι σήμερα είναι πλέον γνωστό και καλά τεκμηριωμένο με πολλές κλινικές και πειραματικές μελέτες ότι η αύξηση της IAP είναι η συνέπεια αλλά και η αιτία πολλών καταστάσεων στους βαριά πάσχοντες ασθενείς. Η αύξηση IAP και η επακόλουθη IAH μπορεί να οδηγήσει στην πρόκληση ACS και έχει δυσμενή επίδραση στην λειτουργία πολλών οργάνων. Ακόμη και μικρή αύξηση της IAP επιφέρει παθοφυσιολογικές μεταβολές στην λειτουργία πολλών οργάνων και συστημάτων.

Αν και αρχικά περιγράφηκε στους χειρουργικούς ασθενείς, σήμερα είναι παραδεκτό ότι η IAH και το ACS συμβαίνει και σε ασθενείς με παθολογία που δεν εντοπίζεται στην κοιλιά. Η κλινική εξέταση του ασθενούς θέτει την υπόνοια αλλά η διάγνωση της IAH και του ACS προϋποθέτει τη μέτρηση της IAP. Η μέτρηση της IAP μπορεί να γίνει εύκολα αξιόπιστα και με μηδαμινό κόστος, δια μέσου της ουροδόχου κύστης χρησιμοποιώντας τον υπάρχοντα εξοπλισμό. Η μέτρηση της IAP αποτελεί το πρώτο βήμα για την αναγνώριση και αντιμετώπιση της IAH. Χρειάζεται υψηλού βαθμού υποψία και επαγρύπνηση για τους ασθενείς υψηλού κινδύνου εμφάνισης IAH. Η πρόληψη της IAH και η έγκαιρη αντιμετώπιση της είναι σημαντική, για την αποφυγή του ACS. Όταν το ACS συμβεί η συντηρητική θεραπεία δεν αρκεί και η λαπαροτομία αποσυμπίεσης, αποτελεί την μοναδική λύση.

Η πρόληψη αλλά και η αντιμετώπιση της IAH και ACS απαιτεί την συνεισφορά πολλών ειδικοτήτων οι γιατροί των οποίων θα πρέπει να γνώστες της παθολογίας του συνδρόμου και ευαισθητοποιημένοι στην αναγνώριση του. Η έγκαιρη αναγνώριση και η πρώιμη αντιμετώπιση μπορεί να μειώσει τη θνητότητα και να βελτιώσει την έκβαση.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Kimball E, Rollins M, Mon M et al., Survey of intensive care physicians on the recognition and management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Crit Care Med* 2006; 34: 2340-48.
2. Luckianow G, Ellis M, Governale D, Kaplan L. Abdominal compartment syndrome: risk factors, diagnosis, and current therapy. *Critical Care Research and Practice* 2012; 1 - 8.
3. Malbrain M, Chiumello D, Pelosi P, et al. Incidence and prognosis of intra-abdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple center epidemiological study. *Crit Care Med* 2005;33:315-22.
4. Malbrain M, Chiumello D, Pelosi P, et al. Prevalence of intraabdominal hypertension in critically ill patients: a multicentre epidemiological study. *Intensive Care Med* 2004; 30: 822 - 9.
5. Vidal M, Weisser J, Gonzalez F et al Incidence and clinical effects of intra-abdominal hypertension in critically ill patients. *Crit Care Med* 2008; 36:1823-1831
6. An G, West M. Abdominal compartment syndrome: A concise clinical review. *Crit Care Med* 2008; 36:1304-1310
7. Malbrain M, Deeren D, De Potter T. Intra-abdominal hypertension in the critically ill: it is time to pay attention. *Curr Opin Crit Care* 11:156-171.
8. Malbrain M, 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;32:1722-1732.
9. Regueira T, Bruhn A, Hasbun P et al. Intra-abdominal hypertension: Incidence and association with organ dysfunction during early septic shock. *Journal of Critical Care* 2008
10. Cheatham M, Malbrain M, Kirkpatrick A, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. *Intens Care Med* 2007;33:951-62.
11. Kirkpatrick A, Roberts D, De Waele J et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med* 2013;39:1190 -206.
12. Cheatham M Abdominal compartment syndrome. *Curr Opin Crit Care* 2009;15:154-62.
13. Lee, R. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Critical Care Nurse* 2012; 32 : 19-40.
14. De Keulenaer B, De Waele J, Powell B et al. What is normal intra-abdominal pressure and how is it affected by positioning, body mass and positive end-expiratory pressure? *Intens Care Med* 2009;35:969-76.
15. Malbrain M. Abdominal pressure in the critically ill. *Current Opinion in Critical Care* 2000, 6:17-29.
16. Lozen Y. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in trauma: pathophysiology and interventions. *Am Assoc Crit Care Nurses* 1999;10: 104-12.
17. Delicata R, Rees B, Carey P. Physiological changes in laparoscopic surgery. In *Laparoscopic Colorectal Surgery*, Monson JRT, Darzi A (eds). Isis Medical Media: Oxford, 1995; 148-161.
18. Suominen P, Mikko P, Pakarinen M et al. Comparison of direct and intravesical measurement of intraabdominal pressure in children. *Journal of Pediatric Surgery* 2006; 41 : 1381-85.
19. Surgue M, Hilman K. Intraabdominal hypertension and intensive care. In Vincent JL(ed) *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Springer - Verlag, Berlin 1998; pp 667 - 675
20. Valenza F, Gattinoni. Non invasive modulation of intraabdominal pressure. In Vincent JL(ed) *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Springer - Verlag, Berlin 2005; pp 325-333.
21. Malbrain M. Intra - abdominal pressure in the Intensive Care Unit. Clinical toll or toy. In Vincent JL(ed) *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Springer - Verlag, Berlin 2001; pp 547-585.
22. Pelosi P, Brazzi L, Gattinoni L. Measuring intra - abdominal pressure in intensive care setting. In Vincent JL(ed) *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Springer - Verlag, Berlin 2001; pp 586 - 595.
23. Kirkpatrick A, Brenneman F, McLean R. Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients? *Can. J. Surg.* 43: 207, 2000.
24. Sugrue M, Bauman A, Jones F et al. Clinical examination is an inaccurate predictor of intraabdominal pressure. *World J Surg.* 2002;26:1428-31.
25. Van Hee R. Historical highlights in concept and treatment of abdominal compartment syndrome. *Acta Clin Belg Suppl.* 2007;62:9-15.
26. Schein M. Abdominal compartment syndrome: historical background. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience; 2006. p. 1-7.
27. Emerson H. Intra-abdominal pressures. *Arch Intern Med.* 1911;7:754-784.
28. Cheatham M. Abdominal Compartment Syndrome: pathophysiology and definitions. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine* 2009, 17: 10
29. Bradley S, Bradley G: The effect of increased intra-abdominal pressure on renal function in man. *J Clin Invest* 1947;26:1010-1015.
30. Barnes G, Laine G, Giam P et al. Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure. *Am J Physiol.* 1985;248:208-213.
31. Stone H, Fulenwider J. Renal decapsulation in the prevention of post-ischemic oliguria. *Ann Surg.* 1977;186:343-355.
32. Harman P, Kron I, McLachlan H et al. Elevated intra-abdominal pressure and renal function. *Ann Surg.* 1982;196:594-597.
33. Diebel L, Dulchavsky S, Wilson R. Effect of increased intra-abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow. *J Trauma.* 1992;33:45-49.
34. Kron I, Harman P, Nolan S. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg.* 1984;199:28-30.
35. Fietsam R, Villalba M, Glover J, Clark K. Intra-abdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Am Surg* 1989; 55: 396-402.
36. De Waele J, De Laet I, Kirkpatrick A, Hoste E. Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. *Am J Kidney Dis.* 57:159-169
37. Malbrain M, Roberts D, Michael Sugrue M et al. The polycompartment syndrome: a concise state-of-the-art review. *Anaesthesiology Intensive Therapy* 2014; 46 : 433-450.
38. De Waele J, Hoste E, Malbrain M. Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome--a critical analysis. *Crit Care* 2006 10:R51
39. Diamant M, Benumof J, Saidman L. Hemodynamics of Increased Intra-abdominal Pressure: Interaction with Hypovolemia and Halo-

- thane Anesthesia. *Anesthesiology* 1978 ; 48, 23-27.
40. O'Malley C, Cunningham AJ. Physiologic changes during laparoscopy. *Anesthesiol Clin North America*. 2001;19:1-19
41. Fahy B, Barnas G, Flowers J et al The effects of increased abdominal pressure on lung and chest wall mechanics during laparoscopic surgery. *Anesth Analg* 1995;81:744-50