

Επίδραση της Ενδοκοιλιακής Πίεσης στο Κεντρικό Νευρικό Σύστημα

ΔΗΜΗΤΡΑ ΧΛΩΡΟΥ, ΓΕΩΡΓΙΑ ΤΣΑΟΥΣΗ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο έλεγχος της ενδοκράνιας πίεσης συνιστά σημείο «κλειδί» για τη σωστή διαχείριση των ασθενών με οξεία εγκεφαλική βλάβη. Αρκετοί όμως άλλοι παράγοντες που δεν σχετίζονται με την ενδοκράνια παθολογία, ενδέχεται να επηρεάσουν την εκδήλωση ενδοκράνιας υπέρτασης σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς. Μεταξύ αυτών συμπεριλαμβάνεται και η οξεία αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης, η οποία ευθύνεται για την πρόκληση μιας σειράς παθοφυσιολογικών μεταβολών, η τελική απόληξη των οποίων είναι η περαιτέρω επιβάρυνση της αιμοδυναμικής των εγκεφαλικών αγγείων, που συνοψίζεται κυρίως στην αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης και μείωση της πίεσης άρδευσης του εγκεφάλου. Η θετική συσχέτιση μεταξύ της ενδοκοιλιακής και της ενδοεγκεφαλικής πίεσης τεκμηριώνεται από αρκετά πειραματικά και κλινικά δεδομένα, ενώ σημαντικό ρόλο φαίνεται ότι διαδραματίζει και η συνοδός επίδραση της ενδοκοιλιακής πίεσης στην ενδοθωρακική πίεση και στο καρδιαγγειακό σύστημα.

Σκοπός του παρόντος άρθρου είναι η ανασκόπηση αφενός μεν των υποκείμενων παθοφυσιολογικών μηχανισμών που συσχετίζουν το σύνδρομο κοιλιακού διαμερίσματος με την επιβάρυνση της εγκεφαλικής λειτουργίας, αφετέρου δε των θεραπευτικών επιλογών για την αντιμετώπιση της οξείας ενδοκράνιας υπέρτασης, με τελικό στόχο τη βελτιστοποίηση της έκβασης των ασθενών.

Λέξεις Κλειδιά: ενδοκοιλιακή πίεση, ενδοκράνια υπέρταση, ενδοεγκεφαλική πίεση, εγκεφαλική βλάβη, σύνδρομο κοιλιακού διαμερίσματος

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η περιτοναϊκή κοιλότητα ανταποκρίνεται στην αύξηση του όγκου του περιεχομένου της με ενδοκοιλιακή υπέρταση (intra-abdominal hypertension - IAH). Πέρα από ένα κριτικό όριο, οποιαδήποτε περαιτέρω αύξηση (ακόμη και κλινικά μικρή) του όγκου της περιτοναϊκής κοιλότητας, εξαιτίας της περιορισμένης ευενδοτότητας των κοιλιακών τοιχωμάτων, συνοδεύεται από μια δυσανάλογη αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης (intraabdominal pressure - IAP). Παρά το γεγονός ότι οι παθοφυσιολογικές επιπτώσεις της IAH αναγνωρίστηκαν για πρώτη φορά πριν από 150 χρόνια, μόνο τις τελευταίες δύο δεκαετίες αναζωπυρώθηκε το κλινικό ενδιαφέρον και εντατικοποιήθηκε η επιστημονική έρευνα στο συγκεκριμένο πεδίο.¹

Πλέον, είναι προφανές ότι οι ολέθριες συνέπειες της IAH δεν περιορίζονται αποκλειστικά και μόνο στην περιτοναϊκή κοιλότητα, αλλά επιδρούν σημαντικά στη φυσιολογία

και την λειτουργική επάρκεια άλλων εξωπεριτοναϊκών οργάνων συστημάτων. Η επίδραση αυτή καθίσταται πλέον κλινικά σημαντική όταν η IAP ξεπεράσει το επίπεδο των 20mmHg, προκαλώντας το σύνδρομο κοιλιακού διαμερίσματος.² Υπολογίζεται ότι το 54.4% των παθολογικών και το 65% των χειρουργικών περιστατικών που νοσηλεύονται στη ΜΕΘ, παρουσιάζουν IAP ίση ή μεγαλύτερη από 12mmHg.³

ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ

Η εγκεφαλική άρδευση και λειτουργία επηρεάζονται σημαντικά από την παρουσία της IAH. Σύμφωνα με το τροποποιημένο δόγμα Monro-Kellie, το περιεχόμενο της κρανιακής κοιλότητας διακρίνεται σε τέσσερα διαμερίσματα: το οστικό, το αγγειακό, το εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ENY) και το παρέγχυμα.⁴ Η ενδοκράνια πίεση (intracranial pressure - ICP) αντανακλά την σχέση των όγκων αυτών

με την ενδοκρανιακή ευενδοτότητα.⁵ Η αύξηση της πίεσης ενός διαμερίσματος οδηγεί σε αμοιβαία αύξηση της πίεσης στα υπόλοιπα μη - οστικά διαμερίσματα. Εντός φυσιολογικών ορίων, οι μικρές μεταβολές του όγκου δεν επιφέρουν σημαντική αύξηση της ICP, μέχρι να ξεπεραστεί το όριο αντιρρόπησης πέρα του οποίου ακόμη και μικρή μεταβολή του ενδοκρανιακού όγκου μεταφράζεται σε σημαντική αύξηση της ICP.⁵ Ενώ η χρόνια και σταδιακή αύξηση της ICP παρέχει ικανό χρόνο για αντιρρόπηση, η οξεία αύξηση της ICP υπό συνθήκες εγκεφαλικής βλάβης (τραυματικής ή μη- αιτιολογίας) οδηγεί σε ταχεία και αξιοσημείωτη αύξηση της ICP, εξαιτίας της σημαντικής μείωσης της ευενδοτότητας της ενδοκρανιακής κοιλότητας.

Η αύξηση της IAP έχει **άμεση επίπτωση** στην πίεση που εξασκείται στην ενδοκρανιακή κοιλότητα. Η IAH μπορεί να προκαλέσει αύξηση της ICP, με συνοδό σημαντική επιβάρυνση της πίεσης άρδευσης του εγκεφάλου (cerebral perfusion pressure - CPP). Οι κλινικές αυτές εκδηλώσεις παρατηρούνται μόνο όσο υφίσταται η IAH.^{4,6,7} Βέβαια, καθώς η ευενδοτότητα της ενδοκρανιακής κοιλότητας διαφέρει μεταξύ των ασθενών αλλά και στον ίδιο ασθενή στη διάρκεια του χρόνου, η ακριβής μεταβολή της ICP λόγω της αύξησης της IAP δεν είναι πάντα προβλέψιμη.

Ο ακριβής υποκείμενος παθοφυσιολογικός μηχανισμός που ενοχοποιείται για την αύξηση της ICP εξαιτίας της IAH παραμένει ασαφής και συνιστά πεδίο επιστημονικής αντιπαράθεσης.^{4,6,8}

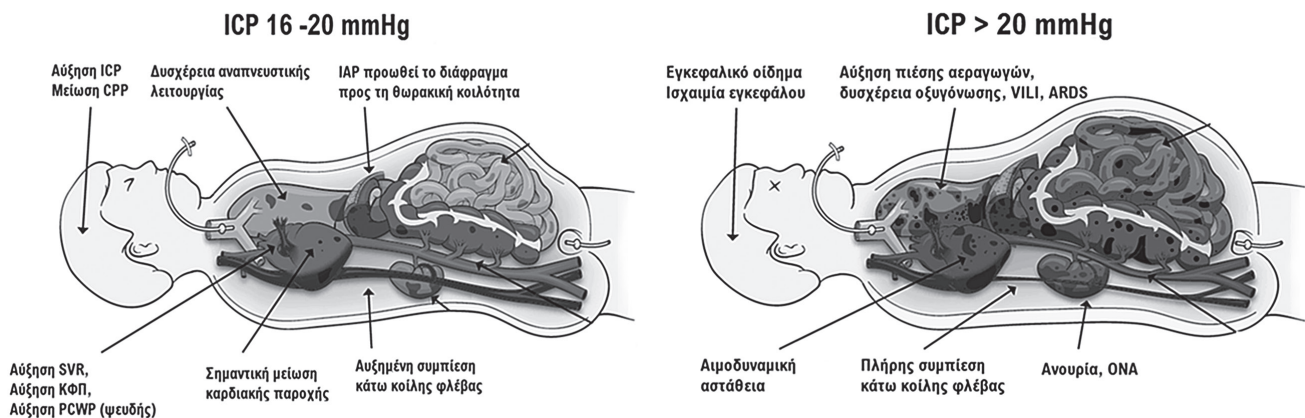
Οι προτεινόμενοι μηχανισμοί περιλαμβάνουν: α) την **αύξηση της μερικής πίεσης του διοξειδίου του άνθρακα** στο αρτηριακό αίμα που προκαλεί αύξηση της εγκεφαλικής αιματικής ροής, β) την συνοδό **αύξηση της ενδοθωρακικής πίεσης** και τις μεταβολές στο **καρδιαγγειακό σύστημα**, γ) την **μείωση της φλεβικής απορροής από τον εγκέφαλο**, και δ) την **μείωση της αιματικής ροής στο οσφυϊκό φλεβικό πλέγμα**, η οποία συνοδεύεται από αύξηση της πίεσης στο ENY.^{4,6,9,10}

Η συνοδός **επίδραση της IAP στην ενδοθωρακική πίεση**

(intrathoracic pressure - ITP) και στο **καρδιαγγειακό σύστημα** φαίνεται ότι διαδραματίζει ιδιαίτερα σημαντικό ρόλο στις επερχόμενες παθοφυσιολογικές μεταβολές. Η αύξηση της IAP προκαλεί προς τα επάνω μετακίνηση του διαφράγματος, άμεση συμπίεση της θωρακικής κοιλότητας, αύξηση της μέγιστης πίεσης των αεραγωγών σε συνδυασμό με συνοδό μείωση της λειτουργικής υπολειπόμενης χωρητικότητας, των αναπνεόμενων όγκων και της ευενδοτότητας του θωρακικού τοιχώματος.² Η αύξηση της πίεσης του υπεζωκότα σε ασθενείς που βρίσκονται υπό μηχανικό αερισμό, προάγει την αύξηση της πίεσης εξ ενοσηνώσεως των πνευμονικών τριχοειδών, στοιχείο που είναι ενδεικτικό της αύξησης του μεταφορτίου στο καρδιαγγειακό σύστημα.¹¹ Επιπρόσθετα, η αυξημένη IAP μειώνει την ευενδοτότητα του μυοκαρδίου και την καρδιακή παροχή (Σχήμα 1).²

Η επίδραση που εξασκεί ο μηχανικός αερισμός στην ICP τροποποιείται από διάφορους παράγοντες, στους οποίους συμπεριλαμβάνονται η ευενδοτότητα του αναπνευστικού συστήματος και η ευενδοτότητα του εγκεφάλου. Οι Sugerman et al.¹⁰ έδειξαν ότι η φυσιολογική ευενδοτότητα του εγκεφάλου εξασκεί προστατευτική δράση έναντι της αύξησης της ICP που προκαλείται από την αυξημένη ITP. Η μειωμένη ευενδοτότητα του πνεύμονα εξαιτίας σοβαρής δυσλειτουργίας των πνευμόνων σε συνθήκες IAH, φαίνεται ότι επίσης εξασκεί προστατευτική επίδραση στην ICP.^{7,12} Αντίθετα, η υποβολαιμία ενδέχεται να επιβαρύνει σημαντικά μια ήδη οριακή εγκεφαλική άρδευση.⁷

Η αύξηση της κεντρικής φλεβικής πίεσης που προκαλείται από την IAH, **παρεμποδίζει την φλεβική απορροή από τον εγκέφαλο**, αυξάνοντας έτσι τον όγκο αίματος του εγκεφάλου. Οι Luce et al.⁹ σε πειραματικό μοντέλο και οι Bloomfield et al.⁸ σε κλινική μελέτη τεκμηρίωσαν το γεγονός ότι η αυξημένη ITP παρεμποδίζει την φλεβική απορροή από τον εγκέφαλο, η οποία αυξάνει τον όγκο του φλεβικού αίματος στην ενδοκράνια κοιλότητα κατά τρόπο παρόμοιο με αυτόν που προκαλείται από την ταυτόχρο-



Σχήμα 1. Παθοφυσιολογικές μεταβολές της ενδοκοιλιακής υπέρτασης και επίδραση αυτής στην ενδοκράνια πίεση.

νη εφαρμογή θετικής τελοεκπνευστικής πίεσης (PEEP) και πνευματικής συμπίεσης των κάτω άκρων (military anti-shock trousers).^{9,13,14} Η λίμναση του φλεβικού αίματος στον εγκέφαλο επιβαρύνει σε σημαντικό βαθμό προϋπάρχουσες διαταραχές της εγκεφαλικής αιματικής άρδευσης εξαιτίας τραύματος, χρόνιας ενδοκράνιας υπέρτασης ή άλλων καταστάσεων που συντελούν σε μείωση της ευενδοτότητας του εγκεφάλου.¹³

Η μηχανική επίδραση της αυξημένης πίεσης στην κάτω κοίλη φλέβα σε συνθήκες ΙΑΗ **μειώνει την ροή στο οσφυϊκό φλεβικό πλέγμα**, η οποία μπορεί να ενοχοποιηθεί για την περαιτέρω αύξηση της ICP.¹⁵ Ο συνδυασμός όλων των παραπάνω παραγόντων επιβαρύνει την ICP ειδικά σε συνθήκες μειωμένης φλεβικής επιστροφής λόγω της αυξημένης ITP.^{16,17}

ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΑ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

Η **θετική συσχέτιση μεταξύ της IAP, ITP και της ICP** τεκμηριώνεται από αρκετές πειραματικές μελέτες.^{4,6,15,18-20} Σε ένα πειραματικό μοντέλο μη-εγκεφαλικής βλάβης προκλήθηκε οξεία αύξηση της IAP από την πλήρωση ενός μπαλονιού στην περιτοναϊκή κοιλότητα και αξιολογήθηκε η επίδραση αυτής στην ICP και ITP.¹⁸ Διαπιστώθηκε ότι τόσο η ITP όσο και η ICP αυξήθηκαν σημαντικά, όταν η IAP ξεπέρασε το επίπεδο των 25mmHg. Επίσης οι υψηλές τιμές IAP προκάλεσαν σημαντική μείωση τόσο της CPP, όσο και του καρδιακού δείκτη. Όταν στο συγκεκριμένο πειραματικό μοντέλο διενεργήθηκε μέση στερνοτομή και πλευροπερικαρδιοτομή πριν την πλήρωση του μπαλονιού, η αυξημένη IAP δεν συνοδεύτηκε πλέον από αύξηση της ICP, στοιχείο που υποδεικνύει ότι η ενδοκράνια υπέρταση είναι δευτερογενής λόγω της απόφραξης της φλεβικής απορροής από τον εγκέφαλο εξαιτίας της αυξημένης ενδοθωρακικής και κεντρικής φλεβικής πίεσης.¹⁸ Σε άλλο πειραματικό μοντέλο διερευνήθηκε η επίδραση της καρδιοαναπνευστικής αναζωογόνησης (ΚΑΡΠΑ) στην ICP. Φάνηκε ότι υπήρξε αλληλεπίδραση της ITP και της IAP στην τελική μεταβολή της ICP.²¹ Ενώ καταγράφηκε αύξηση της ICP εξαιτίας της αυξημένης ITP κατά την εφαρμογή της ΚΑΡΠΑ, η τοποθέτηση ενός ελαστικού επιδέσμου στην κοιλιακή χώρα ενίσχυσε περαιτέρω την αύξηση της ICP σε κάθε επακόλουθη μεταβολή της ITP.²¹

Η πολύπλοκη σχέση μεταξύ της IAP, ITP, και της ICP καταδεικνύεται επίσης και από κλινικές μελέτες. Θα πρέπει να επισημανθεί όμως ότι τα περισσότερα δεδομένα προέρχονται από κλινικές καταστάσεις που περιλαμβάνουν τον συνδυασμό εγκεφαλικής βλάβης με ενδοκοιλιακές κακώσεις,^{4,14,16,22,23} ενώ οι μελέτες που αξιολογούν την επίδραση της ΙΑΗ στην ICP και τη CPP σε ασθενείς με απουσία εγκεφαλικής βλάβης είναι εξαιρετικά περιορισμένες.^{7,24} Σε κλινικό μοντέλο ΙΑΗ που περιλάμβανε την τοποθέτηση ασκού με 15 λίτρα νερού εξωτερικά στην κοιλιακή

χώρα 15 ασθενών που νοσηλεύονταν στη ΜΕΘ εξαιτίας μέτριας ή σοβαρής εγκεφαλικής βλάβης, οι Citerio et al.²³ κατέγραψαν σημαντική αύξηση της ICP (από 12±4.2 mmHg σε 15.5 ±4.4mmHg) σε συνθήκες αύξησης της IAP (από 4.7±2.9mmHg σε 15.5 ±4.1mmHg), η οποία μάλιστα συνοδεύτηκε από ταχεία αύξηση της κεντρικής φλεβικής πίεσης και της πίεσης στις έσω σφαγιτίδες φλέβες, ευρήματα ενδεικτικά της λειτουργικής απόφραξης της φλεβικής απορροής από τον εγκέφαλο. Η ευενδοτότητα του αναπνευστικού συστήματος μειώθηκε σημαντικά (από 58.9±9.8 σε 44.9±9.4cm H₂O), στοιχείο που αποδόθηκε στην μείωση της ευενδοτότητας του θωρακικού κλωβού. Βέβαια η κλινική επίπτωση της αυξημένης ICP στη συγκεκριμένη μελέτη δεν κατέστη σαφής, καθώς παρά την αριθμητική αύξηση της ICP, η απόσπαση οξυγόνου από τον εγκέφαλο παρέμεινε αμετάβλητη και εντός φυσιολογικών ορίων.²³ Μια πιθανή εξήγηση είναι η διατήρηση της CPP εντός φυσιολογικών ορίων (κυμάνθηκε μεταξύ 82 και 85 mm Hg) εξαιτίας της σχετικής αύξησης της μέσης αρτηριακής πίεσης που καταγράφηκε στο συγκεκριμένο κλινικό μοντέλο (από 94±11 σε 100±13mm Hg).²³

Τα ευρήματα της προηγούμενης μελέτης έρχονται σε αντίθεση με τα ευρήματα άλλων σχετικών πειραματικών και κλινικών μελετών. Πιο συγκεκριμένα, σε 11 ασθενείς της ΜΕΘ με μη-τραυματική εγκεφαλική βλάβη και υπό συνθήκες μηχανικού αερισμού καταγράφηκε θετική συσχέτιση της IAP με την ICP ($r=0.70$) και αρνητική συσχέτιση με την CPP ($r=-0.30$).²⁴ Στην συγκεκριμένη ομάδα ασθενών, η μέση IAP κυμάνθηκε μεταξύ 3.8 και 11.8mmHg, η ICP από 6.7 έως 15mmHg, και η CPP από 70.8 έως 123mmHg.²⁴ Ένα ενδιαφέρον εύρημα της συγκεκριμένης μελέτης είναι ότι η επιβάρυνση της CPP επέρχεται σε χαμηλότερα επίπεδα IAP (κάτω από 12 mmHg) σε σύγκριση με το κριτικό όριο των 25mmHg που είχε προσδιοριστεί από προηγούμενα κλινικά μοντέλα.¹⁸

Σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε αποσυμπιεστική λαπαροτομία έπειτα από αποσυμπιεστική κρανιεκτομή για αυξημένη ICP, όπως ήταν αναμενόμενο καταγράφηκε μείωση της IAP, η οποία όμως συνοδεύτηκε και από μείωση της ITP. Η συνδυασμένη ελάττωση της ITP και της IAP, επέφερε και σημαντική μείωση των επιπέδων της ICP.¹⁶ Φαίνεται λοιπόν ότι η ITP συνιστά σημαντικό διαμεσο-λαβητή στη συσχέτιση της IAP με την ICP. Η άποψη αυτή ενισχύεται και από τα ευρήματα άλλων μελετών που κατέδειξαν την μετάδοση της πίεσης κατά 20% έως 80% από το ενδοκοιλιακό στο ενδοθωρακικό διαμέρισμα.²⁵

Ο συνδυασμός κάκωσης στην κοιλιά με εγκεφαλική βλάβη συμβάλλει σημαντικά στην πρόκληση ενδοκράνιας υπέρτασης. Περίπου το 20% των ασθενών με σοβαρές κοιλιακές κακώσεις και το 40% αυτών με σοβαρή εγκεφαλική βλάβη, διαπιστώθηκε ότι παρουσίαζαν παρόμοιας βαρύτητας συνοδές κακώσεις στο ενδοκράνιο ή στην κοιλιά.²⁶

Η διαγνωστική λαπαροσκόπηση μπορεί δυνητικά να αυξήσει την ενδοκράνια πίεση και δεν θα πρέπει να εφαρμόζεται ως διαγνωστική μέθοδος σε ασθενείς με σοβαρή εγκεφαλική βλάβη.⁴ Υπάρχουν κλινικές ενδείξεις ότι στις συνήθεις πιέσεις που εφαρμόζονται για τη διενέργεια των λαπαροσκοπικών επεμβάσεων, η IAH αυξάνει σημαντικά την ICP.⁴ Πιο συγκεκριμένα, κατά την εφαρμογή πνευμοπεριτοναίου (10-15mmHg) σε ασθενείς με ή χωρίς ενδοκράνιο παθολογία, η αύξηση της ICP κυμαίνεται από 20-35% περίπου. Η αύξηση αυτή της ICP είναι ανεξάρτητη από τις μεταβολές της μερικής πίεσης του διοξειδίου του άνθρακα στο αρτηριακό αίμα. Οι Bloomfield et al. διαπίστωσαν ότι η αυξημένη IAP τριπλασίασε τα επίπεδα της ICP (από 7.6 ± 1.2 σε 21.4 ± 1.0 mmHg), ενώ η αποσυμπίεση του κοιλιακού διαμερίσματος συνετέλεσε στην επάνοδο της ICP στις βασικές τιμές.¹⁴ Υπάρχουν δεδομένα που υποστηρίζουν ότι το όριο για την εφαρμογή αποσυμπίεσης του κοιλιακού διαμερίσματος θα πρέπει να είναι χαμηλότερο σε ασθενείς που παρουσιάζουν συνδυασμό κακώσεων.

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ

Η αντιμετώπιση της αυξημένης IAP θα πρέπει να είναι σύμφωνη με τον αλγόριθμο που προτείνεται από την Παγκόσμια Ένωση Συνδρόμου Κοιλιακού διαμερίσματος (World Society for the Abdominal Compartment Syndrome).²⁷ Στις θεραπευτικές επιλογές για την αντιμετώπιση της αυξημένης IAP, περιλαμβάνεται η εφαρμογή καταστολής και νευρομυϊκού αποκλεισμού, η αποσυμφόρηση του γαστρικού και εντερικού περιεχομένου, η διενέργεια παρακέντησης ασκτικού υγρού και η απομάκρυνση υγρών μέσω της χορήγησης διουρητικών ή αιμοκάθαρσης. Θα πρέπει να επισημανθεί όμως ότι οι παραπάνω μέθοδοι θα πρέπει να εφαρμόζονται με ιδιαίτερη προσοχή για τον έλεγχο της ενδοκράνιας υπέρτασης σε ασθενείς με εγκεφαλική βλάβη, καθώς ενδέχεται να επιβαρύνουν περαιτέρω την CPP μέσω της ελάττωσης της συστηματικής αρτηριακής πίεσης λόγω της συνυπάρχουσας υποβολαιμίας. Πράγματι, παρά το γεγονός ότι η αύξηση του ενδοαγγειακού όγκου σε ασθενείς με IAH και εγκεφαλική βλάβη ενδέχεται να επιβαρύνει την ICP, δυνητικά μπορεί να βελτιώσει την CPP μέσω της βελτίωσης της συστηματικής κυκλοφορίας.⁶ Η χρήση νευρομυϊκών αποκλειστών έχει επίσης προταθεί ως μη επεμβατική επιλογή για την αντιμετώπιση της ενδοκοιλιακής υπέρτασης.²⁸

Στην περίπτωση ανάπτυξης οξέος κοιλιακού διαμερίσματος (acute compartment syndrome, ACS), συστήνεται η διενέργεια αποσυμπίεστικής λαπαροτομίας.²⁷ Δεδομένου ότι η αύξηση της ICP συμπεριλαμβάνεται μεταξύ των διαφόρων παθοφυσιολογικών επιπτώσεων της αυξημένης IAP, αναμένεται σημαντική μείωση της ICP από την διενέργεια αποσυμπίεστικής λαπαροτομίας. Απο μια ανα-

σκοπική μελέτη που περιέλαβε συνολικά 102 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε αποσυμπίεστική κρανιεκτομία για την αντιμετώπιση ενδοκράνιας υπέρτασης, διαπιστώθηκε ότι το 24% αυτών υποβλήθηκε ταυτόχρονα και σε αποσυμπίεστική λαπαροτομία για την αντιμετώπιση ACS (IAP 28mmHg). Η διενέργεια της αποσυμπίεστικής λαπαροτομίας επέφερε σημαντική μείωση της ICP (από 28mmHg σε 19mmHg), η διάρκεια της οποίας όμως ήταν παροδική.¹⁶ Σαφώς βέβαια υπάρχουν αρκετές αναφορές περιστατικών όπου η αποσυμπίεστική λαπαροτομία έχει εφαρμοστεί με επιτυχία σε ACS για την αντιμετώπιση της ενδοκράνιας υπέρτασης και χωρίς τη σύγχρονη εφαρμογή αποσυμπίεστικής κρανιεκτομίας.²²

Κρίνεται σκόπιμο η αποσυμπίεστική λαπαροτομία να διενεργείται στους ασθενείς με ανθεκτική ενδοκράνια υπέρταση πριν από την ανάπτυξη των παθοφυσιολογικών μεταβολών του ACS. Σε μια σειρά 17 ασθενών που υποβλήθηκαν σε αποσυμπίεστική λαπαροτομία για ανθεκτική ενδοκράνια υπέρταση, κανένας ασθενής δεν είχε αναπτύξει εικόνα ACS πριν τη διενέργεια της αποσυμπίεστικής κρανιεκτομίας.²⁹ Πιο συγκεκριμένα, δεν παρατηρήθηκε αύξηση των πιέσεων στους αεραγωγούς (μέση πίεση 29.5mmHg), η νεφρική λειτουργία παρέμεινε αμετάβλητη, ενώ η ωριαία διούρηση ήταν 2.7 λίτρα ανά 12ωρο.²⁹ Η χορήγηση αγγειοδραστικών παραγόντων σε ορισμένους ασθενείς στη συγκεκριμένη μελέτη, είναι δύσκολο να αξιολογηθεί καθώς επρόκειτο για ασθενείς με πολλαπλές κακώσεις. Παρά την απουσία κλινικών ενδείξεων ACS, η μέση IAP ήταν αυξημένη και κυμάνθηκε από 21 έως 35mmHg πριν την αποσυμπίεση.²⁹ Πέρα από τη κλασσική προσέγγιση για τον έλεγχο της ICP μέσω της μείωσης των ανατομικών χωρών που περιέχονται στον ενδοκράνιο χώρο, στην οποία περιλαμβάνεται η χορήγηση επαρκούς καταστολής και αναλγησίας, ο έλεγχος της θερμοκρασίας του σώματος, η χορήγηση υπεροσμωτικών παραγόντων (μανιτόλη ή υπέρτονος φυσιολογικός ορός) και η εφαρμογή βαρβιτουρικού κόματος ή αποσυμπίεστικής κρανιεκτομίας,³⁰ οι σύγχρονες θεραπευτικές στρατηγικές περιλαμβάνουν επίσης τον έλεγχο της σχέσης μεταξύ της ICP, ITP, και IAP.

Σε συνθήκες ανθεκτικής ενδοκράνιας υπέρτασης που συνοδεύεται από σημαντική διαταραχή της συστηματικής οξυγόνωσης η τοποθέτηση του ασθενή σε σχετικά ανάρροπη θέση περιορίζει την μηχανική επίδραση της IAP στη ICP, ενώ ταυτόχρονα ελαχιστοποιεί τη δυσμενή επίδραση της αυξημένης ITP κατά την προσπάθεια επιστράτευσης των κυψελίδων. Η εξωσωματική οξυγόνωση (Extracorporeal membrane oxygenation -ECMO) σε ασθενείς με εγκεφαλική βλάβη και συνοδό σοβαρή αναπνευστική ανεπάρκεια που συνοδεύεται από ανθεκτική υποξαιμία ενδέχεται να αποτελέσει μια εναλλακτική επιλογή για την μείωση της ITP.³¹

ΕΚΒΑΣΗ

Η συνύπαρξη οξείας κοιλιακού διαμερίσματος με ενδοκράνια υπέρταση επιβαρύνει σημαντικά την έκβαση των ασθενών σε σύγκριση με αυτούς που παρουσιάζουν μεμονωμένη οξεία ενδοκράνια υπέρταση. Πιο συγκεκριμένα, φαίνεται ότι οι ασθενείς που υποβάλλονται σε συνδυασμένη αποσυμπιεστική κρανιεκτομία και αποσυμπιεστική λαπαροτομία παρουσιάζουν 12% υψηλότερη θνητότητα σε σύγκριση με εκείνους που υποβάλλονται σε μεμονωμένη αποσυμπιεστική κρανιεκτομία. Επίσης η διάρκεια νοσηλείας στη ΜΕΘ και στο νοσοκομείο είναι πιο παρατεταμένη στους ασθενείς με συνδυασμένη εγκεφαλική βλάβη και ACS, ενώ η συνολική επιβίωσή τους κυμαίνεται μεταξύ 58 και 65%.^{16,29}

Η ηλικία θεωρείται ως ο πλέον σημαντικός παράγοντας επιβίωσης των ασθενών με ACS και ενδοκράνια υπέρταση. Παράγοντες που ενδέχεται επίσης να επηρεάσουν την επιβίωση των ασθενών αυτών είναι τα αρχικά επίπεδα ICP, η αρχική βαθμολογία σύμφωνα με την Κλίμακα Έκβασης της Γλασκώβης (Glasgow Coma Score), ο όγκος ενδοφλεβίων υγρών που απαιτείται για την αρχική αναζωογόνηση, ο χρόνος που απαιτείται για τη διενέργεια της αποσυμπιεστικής λαπαροτομίας, η αναγκαιότητα διενέργειας αποσυμπιεστικής κρανιεκτομίας και /ή βαρβιτουρικού κόματος.²⁹ Η σειρά διενέργειας της αποσυμπιεστικής λαπαροτομίας ή κρανιεκτομίας στους ασθενείς με ενδοκράνια και ενδοκοιλιακή υπέρταση δεν φαίνεται να επηρεάζει σημαντικά τη θνητότητα ή τη διάρκεια νοσηλείας τους.¹⁶

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η κλινική επαγρύπνηση σχετικά με την αλληλεπίδραση μεταξύ της IAP, της ITP και της ICP σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς, κρίνεται πλέον αναγκαία, καθώς οι επερχόμενες παθοφυσιολογικές μεταβολές μπορούν να ερμηνεύσουν τη νευρολογική επιβάρυνση που εκδηλώνουν οι ασθενείς με οξεία κοιλιακή κάκωση και απουσία εγκεφαλικής βλάβης (τουλάχιστον εμφανή). Συνεπώς, οι ασθενείς με επικείμενη εγκεφαλική βλάβη θα πρέπει να παρακολουθούνται ενδελεχώς για την ύπαρξη αυξημένης IAP και την ανάπτυξη οξείας κοιλιακού διαμερίσματος. Στους ασθενείς αυτούς συστήνεται η συνεχής παρακολούθηση της ICP, της πίεσης στην ουροδόχο κύστη και των επερχόμενων κλινικών μεταβολών στην περιτοναϊκή κοιλότητα. Η αναπλήρωση του ενδοαγγειακού όγκου θα πρέπει να διενεργείται με προσοχή για την αποφυγή περαιτέρω κλινικής επιβάρυνσης της IAP και της ITP εξαιτίας της ανάπτυξης πνευμονικού οιδήματος, ασκίτη και οιδήματος του εντέρου. Συστήνεται η τιτλοποιημένη χορήγηση των κατασταλτικών παραγόντων, ώστε να αποφευχθεί η υπόταση και η ανάγκη για αναζωογόνηση με υγρά προκειμένου να εξασφαλιστεί επαρκής CPP. Οι ρυθμίσεις του αναπνευστήρα θα πρέπει να επιλέγονται έτσι ώστε να περιορίζεται όσο το δυνατόν η αύξηση της ITP. Εφόσον αποτύχει η κλασσική θεραπευτική προσέγγιση της ενδοκράνιας υπέρτασης, εναλλακτικά μπορούν να εφαρμοστούν αποσυμπιεστική κρανιεκτομία και /ή αποσυμπιεστική λαπαροτομία. Προτείνεται η διενέργεια αποσυμπιεστικής λαπαροτομίας ακόμη και επί απουσίας κλινικών εκδηλώσεων συνδρόμου οξείας κοιλιακού διαμερίσματος.

ABSTRACT

Effects of intra-abdominal pressure upon homeostasis of Central Nervous System

Dimitra Chlorou, Georgia Tsaousi

Intracranial pressure (ICP) is considered as a mainstay of acute brain injury management. However, development of acute intracranial hypertension might be induced by numerous factors outside of intracranial vault further implicating the ongoing cerebral pathology. Among them, elevated intra-abdominal pressure (IAP) has been identified as a key element promoting a cascade of pathophysiologic derangements, which further implicate cerebral hemodynamics. The most profound derangements are the augmentation of ICP with a concomitant decline of cerebral perfusion pressure (CPP). There is accumulating evidence of a link between IAP and ICP. Numerous animal and clinical studies have found a positive correlation between the two pressures. Furthermore, the interaction between IAP on intrathoracic pressure and hemodynamic performance seems to be of paramount importance.

This review aims to examine the underlying pathophysiology which links abdominal compartment syndrome to impairment of cerebral hemodynamics and the proposed interventions for the management of intracranial hypertension, with a view to optimize patients' outcome.

Key Words: intra-abdominal pressure, intracranial pressure, intracranial hypertension, acute brain injury, abdominal compartment syndrome

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Cheatham ML. Abdominal Compartment Syndrome: pathophysiology and Definitions. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine* 2009;17:10.
2. Malbrain ML, Cheatham ML. Definitions and pathophysiologic implications of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Am Surg* 2011; 77:s6-11.
3. 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;30:822-829.
4. Josephs LG, Este-McDonald JR, Birkett DH, Hirsch EF. Diagnostic laparoscopy increases intracranial pressure. *J Trauma* 1994;36:815-818.
5. Andrews PJ, Citerio G. Intracranial pressure. I. Historical overview and basic concepts. *Intensive Care Med* 2004;30:1730-1733.
6. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, et al. Effects of increased intra-abdominal pressure upon intracranial and cerebral perfusion pressure before and after volume expansion. *J Trauma* 1996;40:936-941.
7. Irgau I, Koyfman Y, Tikellis JI. Elective intraoperative intracranial pressure monitoring during laparoscopic cholecystectomy. *Arch Surg* 1995;130:1011-1013.
8. Bloomfield GL, Blocher CR, Fakhry IF, et al. Elevated intra-abdominal pressure increases plasma rennin activity and aldosterone levels. *J Trauma* 1997;42:997-1004.
9. Luce JM, Huseby JS, Kirk W, Butler J. Mechanism by which positive end-expiratory pressure increases cerebrospinal fluid pressure in dogs. *J Appl Physiol* 1982;52:231-235.
10. Sugerman HJ, DeMaria EJ, Felton WL III, et al. Increased intra-abdominal pressure and cardiac filling pressures in obesity-associated pseudotumor cerebri. *Neurology* 1997;49:507-511.
11. Bellemare P, Goldberg P, Magder SA. Variations in pulmonary artery occlusion pressure to estimate changes in pleural pressure. *Intensive Care Med* 2007;33:2004-2008
12. 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* 1995;39:1168-1170.
13. Burchiel KJ, Steege TD, Wyler AR. Intracranial pressure changes in brain-injured patients requiring positive end-expiratory pressure ventilation. *Neurosurgery* 1981, 8:443-449.
14. Gardner SR, Maull KI, Swenson EE, Ward JD. The effects of the pneumatic antishock garment on intracranial pressure in man: a prospective study of 12 patients with severe head injury. *J Trauma* 1984;24:896-900.
15. Rosenthal RJ, Friedman RL, Kahn AM, et al. Reasons for intracranial hypertension and hemodynamic instability during acute elevations of intraabdominal pressure: observations in a large animal model. *J Gastrointest Surg* 1998;2:415-425.
16. Scalea TM, Bochicchio GV, Habashi N, et al. Increased intraabdominal, intrathoracic and intracranial pressure after severe brain injury: multiple compartment syndrome. *J Trauma* 2007; 62:647-656.
17. Mascia L, Grasso S, Fiore T, et al. Cerebro-pulmonary interactions during the application of low levels of positive end-expiratory pressure. *Intensive Care Med* 2005;31:373-379.
18. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, et al. A proposed relationship between increased intra-abdominal, intrathoracic, and intracranial pressure. *Crit Care Med* 1997;25:496-503.
19. Bloomfield G, Saggi B, Blocher C, Sugerman H. Physiologic effects of externally applied continuous negative abdominal pressure for intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 1999;46:1009-1014.
20. Ben-Haim M, Mandeli J, Friedman RL, Rosenthal RJ. Mechanisms of systemic hypertension during acute elevation of intraabdominal pressure. *J Surg Res* 2000;91:101-105.
21. Guerci AD, Shi AY, Levin H, et al. Transmission of intrathoracic pressure to the intracranial space during cardiopulmonary resuscitation in dogs. *Circ Res* 1985; 56:20-30.
22. Miglietta MA, Salzano LJ, Chiu WC, Scalea TM. Decompressive laparotomy: a novel approach in the management of severe intracranial hypertension. *J Trauma* 2003;55:551-554.
23. Citerio G, Vascotto E, Villa F, et al. Induced abdominal compartment syndrome increases intracranial pressure in neurotrauma patients: a prospective study. *Crit Care Med* 2001;29:1466-1471.
24. Deeren DH, Dits H, Malbrain ML. Correlation between intra-abdominal and intracranial pressure in nontraumatic brain injury. *Intensive Care Med* 2005;31:1577-1581.
25. Malbrain ML. Is it wise not to think about intraabdominal hypertension in the ICU? *Curr Opin Crit Care* 2004;10:132-145
26. Gennarelli TA, Champion HR, Copes WS, Sacco WJ. Comparison of mortality, morbidity, and severity of 59,713 head injured patients with 114,447 patients with extracranial injuries. *Journal of Trauma*. 1994;37:962-968.
27. Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, et al. Intraabdominal 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;39:1190-1206.
28. De Waele JJ, Benoit D, Hoste E, Colardyn F. A role for muscle relaxation in patients with abdominal compartment syndrome? *Intensive Care Med* 2003;29:332.
29. Joseph DK, Dutton RP, Aarabi B, Scalea TM. Decompressive laparotomy to treat intractable intracranial hypertension after traumatic brain injury. *J Trauma* 2004; 57:687-693.
30. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, et al., Brain Trauma Foundation, American Association of Neurologic Surgeons, Congress of Neurologic Surgeons. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2007;24 (Suppl 1):S1-106.
31. Biderman P, Einav S, Fainblut M, et al. Extracorporeal life support in patients with multiple injuries and severe respiratory failure: a single center experience? *J Trauma Acute Care Surg* 2013;75:907-912.