

# Αναισθησία σε Ασθενή με Ενδοκοιλιακή Υπέρταση

ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΛΩΛΑΚΟΣ, ΜΑΡΙΑ ΖΟΥΚΑ

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο όρος ενδοκοιλιακή υπέρταση περιγράφει ένα μεγάλο εύρος κλινικών καταστάσεων και τιμών, από ήπια υπέρταση έως το υψηλής νοσηρότητας και θνητότητας σύνδρομο κοιλιακού διαμερίσματος. Η παθοφυσιολογικές επιπτώσεις της αυξημένης ενδοκοιλιακής πίεσης αφορούν σε όλα τα οργανικά συστήματα, είναι άλλοτε άλλης βαρύτητας και μπορούν να οδηγήσουν ακόμη και σε ανεπάρκεια τελικών οργάνων. Η αναγνώριση των ασθενών υψηλού κινδύνου καθώς και η γνώση των μηχανισμών επίδρασης της ενδοκοιλιακής υπέρτασης στα επιμέρους οργανικά συστήματά είναι ζωτικής σημασίας για την λήψη αποφάσεων και τη διαχείριση τέτοιων ασθενών περιεγχειρητικά.

**Λέξεις Κλειδιά:** Ενδοκοιλιακή υπέρταση, διαμέρισμα, σύνδρομο, αναισθησία

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η Ενδοκοιλιακή Υπέρταση (Intra-abdominal Hypertension - IAH) και το Σύνδρομο Κοιλιακού Διαμερίσματος (Abdominal Compartment Syndrome - ACS) αποτελούν διαφορετικά στάδια ενός εύρους κλιμακούμενης βαρύτητας παθοφυσιολογικών καταστάσεων και τιμών. Οι επιδράσεις των IAH/ACS δεν περιορίζονται μόνο στα ενδοκοιλιακά όργανα, αλλά επεκτείνονται και στα υπόλοιπα οργανικά συστήματα μέσω της δια-διαμερισματικής αλληλεπίδρασης (polycompartmental pressure interactions) και της παραγωγής βιολογικών μεσολαβητών, οδηγώντας σε δυσλειτουργία και ανεπάρκεια τελικών οργάνων (Multiorgan Dysfunction Syndrome – MODS, Multiorgan Failure Syndrome - MOFS), με σημαντικό βαθμό νοσηρότητα και θνητότητα. Ανεξάρτητα από παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς, το κριτικό όριο τιμής της IAP που θα προκαλέσει πολυοργανική δυσλειτουργία ποικίλει από ασθενή σε ασθενή και εξαρτάται από τη φυσιολογία, τις συνοδές παθήσεις και σε μεγάλο βαθμό την ογκαιμική του κατάσταση. Επιπλέον, οι IAH/ACS δεν αφορούν μόνο στους βαρέως πάσχοντες ασθενείς των ΜΕΘ, αλλά μπορούν να εκδηλωθούν σε όλους τους πληθυσμούς ασθενών ως συνέπεια καταστάσεων που συνοδεύονται από κακή ευενδοτότητα των κοιλιακών τοιχωμάτων, αύξηση του εντερικού/ελεύθερου περιτοναϊκού περιεχομένου, ενδοθηλιακή βλάβη και ανάγκη για μαζική χορήγηση υγρών ανα-

ζωογόνησης. Επομένως, η ίδια ανομοιογένεια συνοδεύει και όσους από αυτούς τους ασθενείς πρόκειται να λάβουν αναισθησία για οποιαδήποτε χειρουργική επέμβαση.

## ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ

### Γενικές αρχές

Για τους λόγους που προαναφέρθηκαν, η αναισθησιολογική προσέγγιση για οποιαδήποτε χειρουργική επέμβαση ασθενούς με IAH/ACS θα πρέπει να εξατομικεύεται, αλλά οφείλει να ακολουθεί τις βασικές αρχές που περιγράφονται στις σχετικές κατευθυντήριες οδηγίες της Παγκόσμιας Εταιρείας Συνδρόμου Κοιλιακού Διαμερίσματος ως εξής: 1. συνεχής παρακολούθηση (monitoring) της IAP, 2. βελτιστοποίηση της συστηματικής άρδευσης και λειτουργίας των τελικών οργάνων/ιστών, 3. εφαρμογή συγκεκριμένων ιατρικών (μη χειρουργικών παρεμβάσεων) για την ελάττωση της IAP και των επιπτώσεών της στα τελικά όργανα, 4. εφαρμογή ταχείας αποσυμπιεστικής λαπαροτομίας εφόσον υπάρχει ένδειξη (IAP > 20mmHg ανθιστάμενη στη συντηρητική θεραπεία και νέα ανεπάρκεια οργάνου) και 5. συνέχιση του monitoring της IAP και μετά τη χειρουργική επέμβαση (ακόμη και μετά την αποσυμπιεστική λαπαροτομία).

**Μη χειρουργικές παρεμβάσεις με στόχο τη μείωση της IAP**  
Όσον αφορά στις μη χειρουργικές παρεμβάσεις, οι ίδιες

οδηγίες προτείνουν τόσο προληπτικά όσο και θεραπευτικά 1. την εκκένωση του γαστρεντερικού σωλήνα και της περιτοναϊκής κοιλότητας, 2. την προσπάθεια βελτίωσης της ενδοτικότητας των κοιλιακών τοιχωμάτων, 3. τη βελτιστοποίηση της χορήγησης υγρών καθώς και 4. τη βελτιστοποίηση της περιοχικής και συστηματικής άρδευσης.

Έχουν προταθεί και μελετηθεί πολυάριθμες θεραπευτικές παρεμβάσεις που στοχεύουν στα παραπάνω και μπορεί να είναι ωφέλιμες κατά τη χορήγηση αναισθησίας σε ασθενείς με ΙΑΗ/ACS. Ως τέτοιες περιγράφονται η χορήγηση βαθιάς καταστολής και επαρκούς αναλγησίας, η χορήγηση νευρομυϊκών αποκλειστών, η αλλαγή της θέσης του ασθενούς, η γαστρική και εντερική αποσυμπίεση, η χορήγηση προκινητικών παραγόντων, τα διουρητικά και η εφαρμογή τεχνητού νεφρού, καθώς και διάφορες στρατηγικές αναζωογόνησης με υγρά.

#### *Εκκένωση γαστρεντερικού*

Κλινικά και πειραματικά βιβλιογραφικά δεδομένα υποστηρίζουν ότι η χρήση ρινογαστρικών σωλήνων μετά από μη επιπλεγμένες επεμβάσεις δεν παράσχει κανένα όφελος στους ασθενείς, ενώ ταυτόχρονα δεν υπάρχει τεκμηρίωση για την επίδραση της εκκένωσης του γαστρεντερικού στην τελική έκβαση των ασθενών αυτών. Επειδή όμως sporadικές αναφορές ενοχοποιούν τη γαστρική και εντερική διάταση για σημαντική αύξηση της ΙΑΗ μέχρι εκδήλωσης ACS, και λόγω της εύκολης και ασφαλούς τοποθέτησης των ρινογαστρικών σωλήνων, προτείνεται οι τελευταίοι να εφαρμόζονται ως θεραπευτική επιλογή όταν υπάρχει διάταση του γαστρεντερικού σε ασθενείς με ΙΑΗ/ACS.

Η χρήση προκινητικών παραγόντων αν και θα μπορούσε θεωρητικά να βελτιώσει τις τιμές της ΙΑΡ, απαιτεί περαιτέρω έρευνα και καλύτερα σχεδιασμένες κλινικές μελέτες προκειμένου να εξαχθούν συμπεράσματα. Μία μόνο RCT που διεξήχθη σε 21 ασθενείς αναφέρει ότι η ενδοφλέβια νεοστιγμίνη μπορεί να είναι αποτελεσματική και να βοηθά στην αποσυμπίεση του παχέος εντέρου σε περίπτωση μεγάλης διάτασής του σε επίπεδα κολικής ψευδοαπόφραξης. Η επισκληρίδια χορήγηση νεοστιγμίνης επίσης αναφέρεται σε μεμονωμένη RCT ότι μπορεί να περιορίσει τη χρονική διάρκεια του μετεγχειρητικού ελλείους μετά ανοικτή χειρουργική επέμβαση στην κοιλιακή αορτή.

#### *Βελτίωση ενδοτικότητας κοιλιακών τοιχωμάτων*

Με δεδομένο ότι ο πόνος, η διέγερση, η αδυναμία συγχρονισμού ασθενούς – αναπνευστήρα, η χρήση των επικουρικών μυών σε συνδυασμό με ένα ήδη αυξημένο αναπνευστικό έργο προκαλούν αύξηση του τόνου των θωρακοκοιλιακών μυών και επομένως ελάττωση της ενδοτικότητας των κοιλιακών τοιχωμάτων, η χορήγηση επαρκών δόσεων κατασταλτικών, αναλγητικών και νευρομυϊκών αποκλειστών, τόσο στο περιβάλλον της χειρουργικής αίθουσας όσο και στη ΜΕΘ, σε συνδυασμό με επιλογή της

κατάλληλης θέσης του ασθενούς μπορούν να συμβάλλουν όχι μόνο προληπτικά αλλά και θεραπευτικά στη μείωση της ΙΑΗ. Επιπλέον, η επισκληρίδιος αναισθησία και η ενδοφλέβια μετεγχειρητική αναλγησία με οπιοειδή έχει βρεθεί ότι μπορούν ισοδύναμα να βελτιώσουν τις τιμές της ΙΑΡ σε ασθενείς με μέτρια ΙΑΗ.

Όσον αφορά στους κατασταλτικούς και αναλγητικούς παράγοντες, είναι σαφώς τεκμηριωμένο ότι μπορούν να μειώσουν το μυϊκό τόνο και δυνητικά την ΙΑΡ σε λιγότερο επιβλαβή για τον ασθενή επίπεδα εφόσον χορηγούνται σε επαρκείς δόσεις, δεν υπάρχουν όμως αρκετά στοιχεία ως προς την επίδρασή τους στην πρόγνωση των ασθενών με ΙΑΗ/ACS.

Η χορήγηση νευρομυϊκών αποκλειστών έχει φανεί ότι μπορεί να ελαττώσει την ΙΑΡ σε ασθενείς με ήπια – μέτρια ΙΑΗ, καθώς και ότι δύναται να αποτελέσει θεραπεία διάσωσης σε ασθενείς με ACS μέχρι την εφαρμογή αποσυμπιεστικής λαπαροτομίας. Παρόλα αυτά, υπάρχουν ενδείξεις ότι ο νευρομυϊκός αποκλεισμός δεν είναι θεραπευτικά αποτελεσματικός σε περίπτωση σοβαρής ΙΑΗ και ACS.

Σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες, είναι καλό να λαμβάνεται υπόψη η ενδεχόμενη συμβολή της θέσης τους ασθενούς στην κλίνη του (χειρουργική ή στη ΜΕΘ) και ειδικότερα του ασθενούς με εγκατεστημένη ΙΑΗ ή αυτού που είναι επιρρεπής να αναπτύξει. Είναι διαπιστωμένο ότι η θέση του σώματος μπορεί να αλλάξει τις τιμές της ΙΑΡ λόγω μεταβολής του σημείου 0 αναφοράς των μετρήσεων, αλλά και λόγω μεταβολών στις εξωτερικές δυνάμεις που ασκούνται στην περιτοναϊκή κοιλότητα. Πιο συγκεκριμένα, η ανάκλιση της κεφαλής της κλίνης (Head of Bed Elevation – HOB) που εφαρμόζεται κυρίως σε ασθενείς της ΜΕΘ με στόχο την ελάττωση της πιθανότητας εμφάνισης πνευμονίας από τον αναπνευστήρα (VAP), έχει βρεθεί ότι αυξάνει σημαντικά την ΙΑΡ συγκριτικά με την ύπτια θέση (αύξηση > 2mmHg όταν η HOB υπερβαίνει τις 20°), η αύξηση δε αυτή δεν οφείλεται στην επίδραση της βαρύτητας αλλά αποτελεί αληθή και κλινικά σημαντική παρατήρηση. Εναλλακτικά της HOB προτείνεται η εφαρμογή αντι – Trendelenburg θέσης διότι αποτρέπει τη συμπίεση της κοιλίας από το θώρακα και βελτιώνει την ενδοτικότητα των κοιλιακών τοιχωμάτων. Ωστόσο, η θέση που συμβάλλει αφενός στη μείωση της ΙΑΡ και αφετέρου εκμεταλλεύεται τη μέγιστη δυνατή συμβολή του προφορτίου από τα κάτω άκρα και τις μεσεντέριες φλέβες είναι η Trendelenburg, η οποία όμως έχει πολλούς πρακτικούς περιορισμούς για το περιβάλλον της χειρουργικής αίθουσας, ενώ ταυτόχρονα ενοχοποιείται για κίνδυνο αύξησης της πιθανότητας για VAP, αυξάνει την ICP, η δε επίδρασή της στους πνεύμονες δεν είναι ξεκάθαρη.

#### *Βελτιστοποίηση χορήγησης υγρών*

Η αναζωογόνηση με υγρά προς αποκατάσταση του ενδαγγειακού όγκου και δη του προφορτίου, η διόρθωση της

υποογκαιμίας και η βελτιστοποίηση της άρδευσης των οργάνων παραμένει ο ακρογωνιαίος λίθος στη διαχείριση ασθενών με ΙΑΗ, καθώς ο συνδυασμός υποογκαιμίας και αυξημένων ενδοθωρακικών πιέσεων εξαιτίας του μηχανικού αερισμού ενισχύει την παθοφυσιολογία της αυξημένης ΙΑΡ στο κυκλοφορικό. Η υπερογκαιμία, από την άλλη μεριά, αν και μπορεί προσωρινά να αποδειχθεί ωφέλιμη, φαίνεται ότι στα πλαίσια υπερβολικής αναζωογόνησης με υγρά διπλασιάζει την πιθανότητα ανάπτυξης και επιδείνωσης της ήδη εγκατεστημένης ΙΑΗ και τη θνητότητα των ασθενών σε σύγκριση με εκείνους που τυγχάνουν μιας πιο συνετής αναζωογόνησης, η οποία αποδεδειγμένα βελτιώνει την έκβαση και επιβίωση. Οι παραπάνω στόχοι μπορούν να επιτευχθούν με μεγαλύτερη ευχέρεια όταν η αναζωογόνηση συνοδεύεται από την εφαρμογή του κατάλληλου αιμοδυναμικού monitoring χωρίς κατ' ανάγκη να έχει τη μορφή μιας στενά στοχοκατευθυνόμενης πρακτικής. Ειδικότερα, για τον ασθενή με ή σε κίνδυνο για ανάπτυξη ΙΑΗ/ACS που βρίσκεται σε κατάσταση shock και είναι μηχανικά αεριζόμενος η εφαρμογή αιμοδυναμικού monitoring κατά την αναζωογόνησή του είναι επιβεβλημένη. Αυτό που προτείνεται από τις τρέχουσες κατευθυντήριες οδηγίες είναι η τήρηση πρωτοκόλλου προς αποφυγή ενός θετικού συσσωρευτικού ισοζυγίου υγρών στους βαρέως πάσχοντες με ή σε κίνδυνο να αναπτύξουν ΙΑΗ/ACS, αφού όμως έχει ολοκληρωθεί η αρχική φάση αναζωογόνησης και η υποκείμενη παθολογία έχει αντιμετωπιστεί.

Η ορθή εκτίμηση και η βελτιστοποίηση του προφορτίου, της συσταλτικότητας και του μεταφορτίου, σε συνδυασμό με μια συνετή αναζωογόνηση με συγκεκριμένα τελικά σημεία είναι απαραίτητες για την αποκατάσταση την άρδευσης των οργάνων στους ασθενείς με ΙΑΗ/ACS.

Ταυτόχρονα, οι παράμετροι εκτίμησης της αιμοδυναμικής εικόνας αυτών των ασθενών θα πρέπει να είναι κατά το δυνατόν απαλλαγμένες από τις άμεσες και έμμεσες επιδράσεις της ΙΑΡ σε αυτές.

Οι "παραδοσιακές" παράμετροι είναι φτωχοί δείκτες σε έδαφος ΙΑΗ/ACS. Η προκαλούμενη πτώση της καρδιακής παροχής (CO), για παράδειγμα, δεν ανιχνεύεται από τη μέτρηση της μέσης αρτηριακής πίεσης (ΜΑΠ). Η ΜΑΠ μπορεί αρχικά να είναι αυξημένη εξαιτίας ή άμεσης συμπίεσης του αγγειακού δικτύου ή αντανακλαστικής αύξησης του μεταφορτίου ή απομάκρυνσης του αίματος μακριά από την περιτοναϊκή κοιλότητα, σαν ένα είδος αυτομετάγγισης, και εν συνεχεία ομαλοποιείται και τελικά μειώνεται. Η διούρηση επίσης δεν είναι αξιόπιστος δείκτης επάρκειας της καρδιακής παροχής, διότι εξακολουθεί συνήθως να είναι περιορισμένη ακόμα και μετά την ομαλοποίηση της CO, και σε πολλές περιπτώσεις μόνο η αποσυμπίεστική λαπαροτομία μπορεί να την επαναφέρει. Η ΙΑΗ μέσω της αρνητικής επίδρασής της στην ηπατική

αιματική ροή οδηγεί σε δυσλειτουργία των μιτοχονδρίων και γενικότερα σε ηπατική δυσλειτουργία/ανεπάρκεια με αποτέλεσμα τη μειωμένη κάθαρση των γαλακτικών, καθιστώντας τα έναν επίσης λιγότερο χρήσιμο δείκτη αναζωογόνησης. Τέλος, η αναζωογόνηση με βάση τις απόλυτες τιμές της κεντρικής φλεβικής πίεσης (CVP) και της πίεσης ενσφήνωσης στα πνευμονικά τριχοειδή (PAWP) μπορεί να οδηγήσει σε λανθασμένες θεραπευτικές αποφάσεις, σε ελλιπή αναζωογόνηση και ανεπάρκεια οργάνων. Αφενός η αύξηση της ΙΑΡ προκαλεί αύξηση της ενδοθωρακικής και ενδοϋπεζωκοτικής πίεσης, οι οποίες με τη σειρά τους επηρεάζουν τις CVP και PCWP, αφετέρου η ενδοτικότητα των κοιλιών μεταβάλλεται διαρκώς σε ασθενείς με ΙΑΗ/ACS με συνέπεια οι μεταβολές στις πιέσεις εντός των καρδιακών κοιλοτήτων να μην αντικατοπτρίζουν πλέον τις αντίστοιχες μεταβολές του όγκου. Επιπλέον, υπάρχουν βιβλιογραφικές αναφορές δυσχερούς τοποθέτησης του καθετήρα Swan Ganz σε συνθήκες ΙΑΗ/ACS. Εναλλακτικά, έχει προταθεί ο υπολογισμός των διατοιχωματικών CVP και PCWP, των οποίων όμως η εφαρμογή στην κλινική πράξη δεν έχει μελετηθεί.

Οι λειτουργικές αιμοδυναμικές παράμετροι SVV (Stroke Volume Variation), PPV (Pulse Pressure Variation) και SPV (Systolic Pressure Variation) έχουν προταθεί ως καθοδηγητές της αναζωογόνησης με υγρά σε συνθήκες αυξημένης ΙΑΡ, με τη βιβλιογραφία ωστόσο να δείχνει αντικρουόμενα αποτελέσματα σχετικά με την ικανότητα των παραμέτρων αυτών να προβλέψουν την ανταπόκριση στα υγρά υπό αυτές τις συνθήκες. Οι προκαλούμενες από τον μηχανικό αερισμό κυκλικές αλλαγές στον όγκο παλμού (SV) και στην πίεση σφυγμού (PP) δεν εξαρτώνται μόνο από το προφορτίο και την αλληλεπίδραση μεταξύ των κοιλιών, αλλά επηρεάζονται από τις παραμέτρους του εφαρμοζόμενου μηχανικού αερισμού, όπως ο αναπνεόμενος όγκος (Vt), η θετική τελοεκπνευστική πίεση (PEEP), η οδηγός πίεση (ΔP) και η αναπνευστική συχνότητα (RR). Επιπλέον, ποικίλα ενδοθωρακικά (πχ. ARDS) και εξωθωρακικά (πχ. ΙΑΗ) αίτια ελαττώνουν της ευενδοτότητα του αναπνευστικού συστήματος και των συνιστωσών αυτής.

Η εκτίμηση του προφορτίου μπορεί να γίνει και με μέτρηση όγκων, όπως ο τελοδιαστολικός όγκος της δεξιάς κοιλίας (RVEDVI) και ο καθολικός τελοδιαστολικός όγκος (GEDVI). Οι RVEDVI και GEDVI είναι μεγέθη ανεξάρτητα από τις επιδράσεις της μεταβαλλόμενης ενδοτικότητας, της ενδοθωρακικής πίεσης και της ΙΑΡ και επομένως, μπορούν να παράσχουν αρκετά ακριβείς εκτιμήσεις του προφορτίου και της καρδιακής λειτουργίας.

Οι τεχνικές θερμοαραίωσης (Transpulmonary Thermo-dilution) για τον υπολογισμό της CO δίνουν έγκυρα αποτελέσματα σε συνθήκες ΙΑΗ/ACS, αρκεί να γίνεται επαναβαθμονόμηση του συστήματος στις περιπτώσεις συνεχούς μέτρησης της CO (CCO) με ανάλυση της αρτηρια-



κής κυματομορφής (Arterial Pulse Contour Analysis) μετά από κάθε φόρτιση με υγρά ή πριν από κάθε άλλη αλλαγή στη θεραπεία.

Σε μια προσπάθεια να βρεθεί ένα μέγεθος ακριβέστερο της IAP για την εκτίμηση της βαρύτητας της κατάστασης του ασθενούς καθώς και ένας στόχος αναζωογόνησης που να μπορεί να εφαρμοστεί σε όλους τους ασθενείς, προτάθηκε η έννοια της παραμέτρου της Πίεσης Κοιλιακής Άρδευσης (Abdominal Perfusion Pressure - APP), που ορίζεται ως η διαφορά μεταξύ MAP και IAP ( $APP = MAP - IAP$ ). Μπορεί η διατήρηση μιας  $APP \geq 50 - 60$  mmHg να αποτελεί καλύτερο στόχο αναζωογόνησης συγκριτικά με παραμέτρους όπως το αρτηριακό pH, το έλλειμμα βάσης, η συγκέντρωση των γαλακτικών, η ωριαία διούρηση και να προβλέπει καλύτερα την πρόγνωση συγκριτικά με την IAP μόνο, ωστόσο οι μελέτες είναι ελάχιστες, στην πλειονότητά τους αναδρομικές και με μικρό αριθμό ασθενών. Για το λόγο αυτό η χρήση της APP δεν προτείνεται από τις κατευθυντήριες οδηγίες.

Η παθητική ανύψωση των κάτω άκρων (PLR test) μπορεί επίσης να είναι ψευδώς αρνητική όσον αφορά στην ανταπόκριση στη χορήγηση υγρών σε συνθήκες IAH και αυτό οφείλεται στην αυξημένη IAP και τη μειωμένη επιστροφή αίματος από τα κάτω άκρα και τις μεσεντέριες φλέβες. Οι διαφορετικές θέσεις εκκίνησης του PLR test, δηλαδή από θέση HOB ή ύπτια, ή ακόμα και θέση Trendelenburg, διαφέρουν μεταξύ τους σε σχέση με την ποσότητα του αίματος που δύναται να επιστρατευτεί, την περαιτέρω αύξηση ή όχι της IAP, και τις αρνητικές επιδράσεις ή όχι στους πνεύμονες και τον εγκέφαλο.

Όσον αφορά στο είδος των υγρών, τα ισότονα κρυσταλλοειδή αποτελούν τα υγρά εκλογής, παρά τις μελέτες που υποστηρίζουν τη χρήση κολλοειδών και υπέρτονων κρυσταλλοειδών σε μια προσπάθεια αποφυγής ανάπτυξης δευτεροπαθούς IAH/ACS οφειλόμενων στην υπέρμετρη αναζωογόνηση με υγρά. Τα υπέρτονα κρυσταλλοειδή ενδεχομένως αποτελούν μια προσωρινή λύση κυρίως κατά την αρχική φάση της αναζωογόνησης ασθενών σε καταπληξία. Αξίζει να σημειωθεί ότι οι παραπάνω μελέτες αφορούν σχεδόν αποκλειστικά σε εγκαυματίες ασθενείς.

Ταυτόχρονα με τη χορήγηση υγρών και ιδιαίτερα εφόσον αυτή δεν είναι αρκετή ώστε να εξασφαλίσει μια ικανοποιητική αιμοδυναμική εικόνα στον ασθενή, ενδέχεται να είναι αναγκαία η προσθήκη ενός αγγειοδραστικού παράγοντα. Έχουν χρησιμοποιηθεί και αναφέρονται στη βιβλιογραφία ως αποτελεσματικές για την αύξηση της CO η νοραδρεναλίνη, η ντομπιουταμίνη ακόμη και η λεβοσιμεντάνη και η μιρινόνη ανάλογα με την υποκείμενη κατάσταση.

### Προεγχειρητικές επισημάνσεις

Ο ασθενής με IAH/ACS που προσέρχεται στο χειρουργείο μπορεί να ανήκει σε μία από τις εξής κατηγορίες: 1. ήδη

νοσηλεύομενος ή όχι ασθενής με IAH/ACS που προσέρχεται επειγόντως ή σπανιότερα προγραμματισμένα στο χειρουργείο και ο οποίος είναι σε εγρήγορση και με αυτόματη αναπνοή 2. ασθενής με IAH/ACS που νοσηλεύεται στη ΜΕΘ και που θα πρέπει να μεταφερθεί στο χειρουργείο. Η χορήγηση λοιπόν αναισθησίας ή/και η μεταφορά ενός ασθενούς που βρίσκεται σε κατάσταση που μόνη της σχετίζεται με αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα, προκειμένου να υποβληθεί σε μια χειρουργική επέμβαση που χαρακτηρίζεται επίσης από τον ανάλογο περιεγχειρητικό κίνδυνο, περιέχει πολυάριθμες προκλήσεις, στην αντιμετώπιση των οποίων καθοριστικό ρόλο θα διαδραματίσει η εμπειρία, η κρίση και η ορθή κλινική εκτίμηση του αναισθησιολόγου με στόχο τη βελτίωση της έκβασης του ασθενούς με IAH/ACS. Η προεγχειρητική αξιολόγηση και προετοιμασία αναισθησιολόγου και ασθενούς είναι κομβικής σημασίας και καθίστανται για τους παραπάνω λόγους υποχρεωτικές και αναγκαίες.

### Ενδοноσοκομειακή μεταφορά

Αν και συχνά παραβλέπεται η σημασία της, ιδιαίτερη προσοχή θα πρέπει καταρχήν να δίνεται στην ασφαλή ενδοноσοκομειακή μεταφορά τέτοιων ασθενών. Επειδή έχει φανεί ότι η ίδια η μεταφορά σχετίζεται με ποικιλία συμβαμάτων άλλοτε άλλης βαρύτητας και κάποιου βαθμού θνητότητα, προτείνεται να εφαρμόζονται πρωτόκολλα μεταφοράς βαρέως πασχόντων. Μάλιστα, σε πολύ ασταθείς ασθενείς που νοσηλεύονται σε ΜΕΘ, θα ήταν συνετό να λαμβάνεται υπόψη το ενδεχόμενο πραγματοποίησης της χειρουργικής παρέμβασης ή επέμβασης στην κλίνη του ασθενούς, με γνώμονα πάντα το ισοζύγιο κινδύνου-οφέλους προς τον ασθενή.

### Πρόληψη εισρόφησης

Η ίδια η IAH, ο πόνος καθώς και το stress του βαρέως πάσχοντα πολλαπλασιάζουν το κίνδυνο εισρόφησης σε τέτοιο ασθενή κατά την εισαγωγή στην αναισθησία. Ως μέτρα πρόληψης, χωρίς αποδεδειγμένα να βελτιώνουν την έκβαση, μπορούν να εφαρμοστούν η αποσυμπίεση του περιεχομένου του γαστρεντερικού σωλήνα με τη χρήση ρινογαστρικού σωλήνα, η επαρκής ανακούφιση από τον πόνο και η χρήση ενός προκινητικού παράγοντα, όπως για παράδειγμα η μετοκλοπραμίδη, σε συνδυασμό με έναν ανταγωνιστή των H<sub>2</sub> υποδοχέων.

### Εισαγωγή στην αναισθησία

Η μέθοδος εκλογής, εφόσον δεν πρόκειται για ασθενή με ήδη εξασφαλισμένο αεραγωγό, σε κάθε περίπτωση IAH/ACS είναι η ταχεία εισαγωγή στην αναισθησία. Αφού εφαρμοστούν τα παραπάνω γενικά μέτρα και εξασφαλιστεί η καλύτερη δυνατή κατάσταση των ζωτικών σημείων του ασθενούς, συστήνεται η ενδοτραχειακή διασωλήνωση να πραγματοποιείται με ταυτόχρονη πίεση του κρικοειδούς

χόνδρου (χειρισμός Sellick) και σε αντι-Trendelenburg θέση, καθώς μετά την παράλυση του διαφράγματος αυτό μετακινείται κεφαλικά, ιδίως επί αυξημένης IAP, οπότε η επίδραση της βαρύτητας μπορεί να αποδειχθεί ωφέλιμη απέναντι στις αρνητικές επιδράσεις των IAH/ACS στο αναπνευστικό. Η επιλογή των αναισθητικών παραγόντων και της αναισθησιολογικής τεχνικής περιγράφονται στη συνέχεια.

### Επιλογή αναισθητικών παραγόντων

Θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη η διαταραγμένη λόγω της IAH φαρμακοκινητική σε συνδυασμό με τη φαρμακοδυναμική των παραγόντων που πρόκειται να χρησιμοποιηθούν. Πιο συγκεκριμένα, οι ασθενείς με IAH/ACS εμφανίζουν διαταραγμένη απορρόφηση, κατανομή, μεταβολισμό και απέκκριση των χορηγούμενων φαρμάκων με συνοδό συσσώρευση ενεργών μεταβολιτών, όταν αυτοί προκύπτουν. Η συγκέντρωση των πρωτεϊνών του πλάσματος, ο βαθμός ιονισμού, ο όγκος κατανομής, η ηπατο-χολική και νεφρική κάθαρση, καθώς και τα ενζυμικά συστήματα βιομετατροπής έχουν όλα υποστεί μεταβολές. Αξίζει να σημειωθεί ότι και μόνο η νοσηλεία στη ΜΕΘ προκαλεί μεταβολές σε αρκετά από τα παραπάνω στοιχεία φαρμακοκινητικής.

Οι διάφοροι αναισθητικοί παράγοντες, ενδοφλέβιοι και πτητικοί, είτε χρησιμοποιούνται για την εισαγωγή είτε για τη διατήρηση της αναισθησίας, προκαλούν σε άλλοτε άλλο βαθμό πτώση της συστηματικής αρτηριακής πίεσης ανάλογα με την αρνητική τους ινότροπη και χρονότροπη δράση στο μυοκάρδιο, την άμεση αγγειοδιασταλτική τους δράση, την επίδρασή τους στα ανταντακλαστικά των τασεοϋποδοχέων και την κεντρική καταστολή του συμπαθητικού συστήματος. Οι υποογκαιμικοί ασθενείς, όπως συχνά είναι οι πάσχοντες από IAH/ACS, είναι περισσότερο “ευαίσθητοι” στις αιμοδυναμικές επιπτώσεις των αναισθητικών παραγόντων. Υπογραμμίζεται, επομένως, το πόσο καθοριστικής σημασίας είναι αφενός η προεγχειρητική αναγνώριση της υποογκαιμίας του ασθενούς αφετέρου η κατά το δυνατό διόρθωση αυτής πριν την εισαγωγή στην αναισθησία.

Την επιλογή των παραγόντων θα καθοδηγήσουν επίσης οι αρχές της αποφυγής πρόκλησης περιεγχειρητικής μυοκαρδιακής ισχαιμίας και ελαχιστοποίησης της κατανάλωσης οξυγόνου από το μυοκάρδιο, όπως η αποφυγή ανεπιθύμητης ταχυκαρδίας, η διατήρηση ικανοποιητικής πίεσης άρδευσης στη στεφανιαία κυκλοφορία και μίας αποδεκτής τιμής αιμοσφαιρίνης. Η συμπαθητική δραστηριότητα θα πρέπει να περιοριστεί στο μικρότερο δυνατό ωφέλιμο επίπεδο με τη χορήγηση επαρκούς ύπνωσης, αναλγησίας, αποφυγή της οξέωσης, της υποθερμίας, και της υποογκαιμίας.

Επιπλέον, δεν θα πρέπει να παραβλέπονται οι δράσεις

των αναισθητικών στα υπόλοιπα συστήματα, καθώς επίσης και το αν περιορίζουν ή ενισχύουν τις αρνητικές επιπτώσεις των IAH/ACS σε αυτά. Επομένως, η ενδοκράνια υπέρταση, η πνευμονική αγγειοσύσπαση και η πνευμονική υπέρταση, η αύξηση του ενδοπνευμονικού shunt, η αγγειοσύσπαση στη σπλαγγχνική κυκλοφορία, η ηπατική και η νεφρική υποάρδευση-δυσλειτουργία πρέπει να αποτελούν σημεία προβληματισμού σχετικά με τους παράγοντες που πρόκειται να χορηγηθούν. Επειδή όμως δεν υπάρχει ο ιδανικός αναισθητικός παράγοντας που να μπορεί να αντιμετωπίσει όλα τα προαναφερθέντα προβλήματα, η εκμετάλλευση των πλεονεκτημάτων διαφορετικών παραγόντων ή/και η αποφυγή χρήσης κάποιων άλλων αποτελούν την ενδεικνύομενη λύση.

Τα ενδοφλέβια αναισθητικά φάρμακα μπορούν να χρησιμοποιηθούν τόσο για την εισαγωγή όσο και για τη διατήρηση στην αναισθησία (TIVA). Μεταξύ αυτών η ετομιδάτη προκαλεί τη μικρότερη και η πεντοθάλη, η προποφόλη και η μιδαζολάμη προκαλούν συγκριτικά τη μεγαλύτερη κατασταλτική δράση στο καρδιαγγειακό σύστημα. Παρόλα αυτά, με τη σωστή τιτλοποίηση των δόσεων συνεπικουρούμενη από το monitoring του διφασματικού δείκτη (BIS), όλα τα σύγχρονα ενδοφλέβια αναισθητικά είναι σχεδόν απίθανο να προκαλέσουν σοβαρού βαθμού αιμοδυναμική επιβάρυνση. Η κεταμίνη από την άλλη μεριά έχει το πλεονέκτημα της συμπαθητικομμητικής δράσης, αλλά αυξάνει την ενδοκράνια πίεση. Όσον αφορά στην TIVA, η προποφόλη και η μιδαζολάμη αποτελούν τις συχνότερες επιλογές, σε συνδυασμό με ένα οπιοειδές. Σε αντίθεση όμως με τα ισχύοντα σε φυσιολογικές συνθήκες φαρμακοκινητικά προφίλ των δύο φαρμάκων, αναφέρεται ότι μετά από παρατεταμένη χορήγηση σε ασθενείς με δυσλειτουργία οργάνων, όπως σε συνθήκες IAH/ACS όπου η ηπατική ή/και η νεφρική κάθαρση είναι δυσμενώς επηρεασμένες, η μιδαζολάμη αποβάλλεται ταχύτερα από την προποφόλη εξαιτίας του μεγαλύτερου όγκου κατανομής και της μειωμένης κάθαρσης της τελευταίας. Η προποφόλη, ωστόσο, λόγω των αντιοξειδωτικών της ιδιοτήτων έχει θέση σε περίπτωση αποσυμπιεστικής λαπαροτομίας, όπου μετά την άρση της αυξημένης IAP παρατηρούνται βλάβες ισχαιμίας - επαναιμάτωσης και επακόλουθη δημιουργία ελευθέρων ριζών.

Από τους πτητικούς αναισθητικούς παράγοντες, το ισοφλουράνιο είναι αυτό που ασκεί τη μικρότερη κατασταλτική δράση στο καρδιαγγειακό και στα ανταντακλαστικά των τασεοϋποδοχέων, παρουσιάζοντας μια μικρή περιφερική αγγειοδιασταλτική δράση με ταυτόχρονη διατήρηση της καρδιακής παροχής. Το δεσφλουράνιο και το σεβοφλουράνιο δεν φαίνεται να συγκεντρώνουν όλα τα παραπάνω πλεονεκτήματα. Το πρώτο μοιάζει περισσότερο με το ισοφλουράνιο, ενώ το σεβοφλουράνιο επηρεάζει περισσότερο την καρδιακή παροχή, όμως εξαιτίας της μικρής

διαλυτότητάς τους στο αίμα εξακολουθούν να αποβάλλονται ταχέως, ακόμα και σε συνθήκες χαμηλής καρδιακής παροχής. Ωστόσο, και τα τρία αυτά πτητικά αναισθητικά έχουν καρδιοπροστατευτική δράση σε συνθήκες ισχαιμίας-επαναιμάτωσης. Το σεβοφλουράνιο, όπως η προποφόλη, έχει επιπλέον και αντιοξειδωτικές ιδιότητες. Το N<sub>2</sub>O εξαιτίας της πολύ μικρής διαλυτότητάς του στο αίμα και της ικανότητας διάχυσής του σε αεροπληθείς κοιλότητες αντενδείκνυται σε ασθενείς με IAH/ACS.

Τα οπιοειδή έχουν μικρή άμεση κατασταλτική δράση στο μυοκάρδιο, στα αγγεία και στα αντακλαστικά των τασεοϋποδοχέων. Μπορούν, παρόλα αυτά, να προκαλέσουν υπόταση μέσω κεντρικής αναστολής του συμπαθητικού συστήματος, ιδίως σε ασθενείς που εξαρτώνται απόλυτα από έναν αυξημένο συμπαθητικό τόνο για τη διατήρηση αιμοδυναμικής ισορροπίας. Η αναισθησία με μεγάλες δόσεις οπιοειδών μπορεί να εξασφαλίσει καρδιαγγειακή σταθερότητα και να αποτελέσει το πλάνο εκλογής σε αιμοδυναμικά ασταθείς ασθενείς. Ακόμη, η προσθήκη ενός οπιοειδούς στους χορηγούμενους αναισθητικούς παράγοντες έχει βρεθεί ότι ελαττώνει τόσο τις απαιτούμενες συγκεντρώσεις στο πλάσμα του ενδοφλέβιου αναισθητικού παράγοντα που προκαλούν ύπνωση και καταστέλλουν την απάντηση σε επώδυνο ερέθισμα (Cp50i), όσο και τις κυψελιδικές συγκεντρώσεις του πτητικού παράγοντα που προκαλούν τα ίδια αποτελέσματα (MAC). Όσον αφορά στην επιλογή του οπιοειδούς, αυτή θα πρέπει να γίνεται με γνώμονα τη διάρκεια δράσης του φαρμάκου, τις επιπτώσεις στον ηπατικό μεταβολισμό και στη νεφρική απέκκριση σε συνθήκες IAH/ACS, καθώς και την πιθανή έκλυση ισταμίνης και συνοδού υπότασης. Πιο συγκεκριμένα, η μορφίνη προκαλεί απελευθέρωση ισταμίνης σε αντίθεση με τη φεντανύλη, μεταβολίζονται και οι δύο από το ήπαρ, σε αντίθεση με τη ρεμιφεντανύλη, η οποία υδρολύεται αυτόματα από μη ειδικές εστεράσες του πλάσματος και των ιστών και έχει πολύ μικρή διάρκεια δράσης.

Ο χρόνος για την επίτευξη ενδοτραχειακής διασωλήνωσης, η διάρκεια δράσης, η απελευθέρωση ισταμίνης ή άλλων αγγειοδραστικών ουσιών, οι επιδράσεις στον ηπατικό μεταβολισμό και τη νεφρική απέκκριση είναι οι παράμετροι που θα καθορίσουν την επιλογή του παράγοντα νευρομυϊκού αποκλεισμού. Η χορήγηση σουκινυλοχολίνης αντενδείκνυται σε συνθήκες IAH/ACS εξαιτίας των προκαλούμενων αρρυθμιών, υπερκαλιαμίας, μυοσφαιρινουρίας και αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης. Το ροκουρόνιο είναι το φάρμακο εκλογής, ειδικά σε συνθήκες ταχείας διασωλήνωσης της τραχείας, απεκκρίνεται κυρίως από το ήπαρ και λιγότερο από τους νεφρούς. Τα ατρακούριο και cis-ατρακούριο υδρολύονται στο πλάσμα με την αντίδραση Hofmann, ενώ το ατρακούριο υδρολύεται επίσης από μη ειδικές εστεράσες του πλάσματος και απελευθερώνει ισταμίνη.

### Μηχανικός αερισμός

Η εγκατεστημένη IAH προάγει την δημιουργία οξείας βλάβης (ALI/ARDS) και οιδήματος στον πνεύμονα, παρακωλύει την λεμφική παροχέτευση από τον πνεύμονα και το θώρακα, αυξάνει τις ενδοθωρακικές πιέσεις οδηγώντας σε ατελεκτασίες, σύγκλιση των μικρότερων αεραγωγών και αποδιοργάνωση τελικά τόσο της μηχανικής των πνευμόνων όσο και της ανταλλαγής των αερίων. Σε αυτές τις συνθήκες οι βέλτιστες ρυθμίσεις του μηχανικού αερισμού δεν έχουν αποσαφηνιστεί.

### Εφαρμογή PEEP

Γενικά, η εφαρμογή PEEP αυξάνει τον τελοεκπνευστικό όγκο (EELV) και μειώνει την elastance του θωρακικού τοιχώματος ( $E_{CW}$ ), ανεξάρτητα από την παρουσία ή όχι βλάβης των πνευμόνων. Έχει φανεί από πειραματικές μελέτες ότι υψηλότερες από τις συνήθεις τιμές PEEP, εφαρμοζόμενες σε πειραματόζωα με υγιείς πνεύμονες και IAH, και οι οποίες προσαρμόστηκαν στην τιμή της IAP, μπορούν να αναστρέψουν την προκαλούμενη από την IAH μείωση των πνευμονικών όγκων, χωρίς όμως βελτίωση της οξυγόνωσης και με συνοδό ελάττωση της CO. Επιπλέον, οι υψηλότερες τιμές PEEP εμπεριέχουν τον κίνδυνο τραύματος των φυσιολογικών πνευμόνων από υπερδιάταση, έστω και περιοχική, και επίσης ευνοούν τη διαρροή υγρού αυξάνοντας την τριχοειδική και φλεβική πίεση. Παράλληλα, μέσω συμπίεσης του θωρακικού πόρου επηρεάζουν την παροχέτευση της λέμφου από την κοιλιά και τον θώρακα. Το αποτέλεσμα είναι η περαιτέρω αύξηση της IAP (φάυλος κύκλος).

Η εφαρμογή PEEP φαίνεται ότι βελτιώνει την οξυγόνωση μόνο σε συνθήκες πνευμονικής βλάβης (ALI/ARDS), και μάλιστα το αποτέλεσμα αυτό είναι ανεξάρτητο από την παρουσία ή απουσία IAH. Η επιστράτευση των κυψελίδων που προκαλείται από την εφαρμογή της PEEP εξαρτάται από τον βαθμό και την κατανομή της υποκείμενης πνευμονικής βλάβης, με βέλτιστο αποτέλεσμα σε ασθενείς που έχουν αναπτύξει ALI/ARDS με χαμηλά επίπεδα οξυγόνωσης. Επίσης, άξιο λόγου είναι ότι η αιτιολογία του ALI/ARDS, πνευμονικό ή εξωπνευμονικό, επηρεάζει την ανταπόκριση στην εφαρμογή PEEP. Στην πρώτη περίπτωση κυριαρχεί το κυψελιδικό οίδημα και η πύκνωση των ιστών, ενώ η δεύτερη σχετίζεται με δυναμικά επιστρατεύσιμες κλειστές κυψελίδες. Ακόμη, η συνετή χρήση της PEEP διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην αποτροπή ανάπτυξης οξείας πνευμονικής βλάβης από τον αναπνευστήρα (VILI/VALI), ιδιαίτερα σε ασθενείς που έχουν αναπτύξει ARDS.

### Λοιπές παράμετροι μηχανικού αερισμού

Όσον αφορά στις υπόλοιπες παραμέτρους του μηχανικού αερισμού, η εφαρμογή μιας προστατευτικής για τον πνεύμονα στρατηγικής με χαμηλούς αναπνεόμενους όγκους (6



ml/kg ιδανικού βάρους σώματος) και χαμηλή P<sub>plateau</sub> (< 30cmH<sub>2</sub>O), ιδιαίτερα αν συνυπάρχει βλάβη των πνευμόνων, θεωρείται η ασφαλέστερη και φαίνεται ότι βελτιώνει την έκβαση των ασθενών.

#### *Βέλτιστες συνθήκες μηχανικού αερισμού*

Ιδανικά, ο υπολογισμός της τελειοσπνευστικής διαπνευμονικής πίεσης (end – inspiratory transpulmonary pressure) μέσω οισογάγειου καθετήρα, εφόσον είναι διαθέσιμος και υπάρχει η σχετική εμπειρία, μπορεί να μας κατευθύνει στην επιλογή της βέλτιστης PEEP και γενικά ορθότερων παραμέτρων μηχανικού αερισμού, ιδιαίτερα αν συνδυάζεται και με άλλες πρακτικές, όπως συνεχή μέτρηση της IAP, κατάλληλο αιμοδυναμικό monitoring, προστατευτικού V<sub>t</sub>, χειρισμούς επιστράτευσης κυψελίδων, βαθιά καταστολή με ή χωρίς νευρομυϊκό αποκλεισμό, ενώ αν απαιτούνται ακόμη μεγαλύτερες τιμές PEEP και πρόκειται για ασθενείς με σοβαρό ACS να λαμβάνεται υπόψη το ενδεχόμενο της ανοιχτής κοιλιάς.

## ABSTRACT

### **Anaesthesia for Patients with Intra-Abdominal Hypertension**

**Konstantinos Lolakos, Maria Zouka**

The term intra-abdominal hypertension describes a broad spectrum of clinical conditions and numerical values, from mild to the most severe, abdominal compartment syndrome. The latter combines both increased intra-abdominal pressure and end organ dysfunction and carries a high mortality rate. Identification of the patient at risk and understanding of the pathophysiological derangements intra-abdominal hypertension may lead to are crucial for decision making and management perioperatively.

**Key words:** intra-abdominal hypertension, compartment, syndrome, anaesthesia

## BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Kirkpatrick AW, Roberts DJ, 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 – 1206.
- Derek J. Roberts, Chad G. Ball, Andrew W. Kirkpatrick Increased pressure within the abdominal compartment. *Curr Opin Crit Care* 2016, 22:174 – 185
- Neil Berry Simon Fletcher. Abdominal compartment syndrome Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain 2012
- 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):591-596.
- Malbrain ML, Roberts DJ, Sugrue M, et al. The polycompartment syndrome: a concise state-of-the-art review. *Anaesthesiol Intensive Ther* 2014; 46:433– 450.17.
- Malbrain ML, Vidts W, Ravyts M, et al. Acute intestinal distress syndrome: the importance of intra-abdominal pressure. *Minerva Anestesiol* 2008; 74: 657 – 673.
- Shah SK, Jimenez F, Letourneau PA, et al. Strategies for modulating the inflammatory response after decompression from abdominal compartment syndrome. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2012; 20:25.
- Cheng J, Wei Z, Liu X, et al. The role of intestinal mucosa injury induced by intra-abdominal hypertension in the development of abdominal compartment syndrome and multiple organ dysfunction syndrome. *Crit Care* 2013; 17:R283.
- Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, et al. Is intra-abdominal hypertension a missing factor that drives multiple organ dysfunction syndrome? *Crit Care* 2014; 18:124.
- Manu L.N.G. Malbrain, Jan J. De Waele, Bart L. De Keulenaer. What every ICU clinician needs to know about the cardiovascular effects caused by abdominal hypertension. *Anaesthesiology Intensive Therapy* 2015, vol. 47, no 4, 388–399
- Michael L. Cheatham. Intraabdominal pressure monitoring during fluid resuscitation. *Current Opinion in Critical Care* 2008, 14:327–333
- al. The conjoint effect of reduced crystalloid administration and decreased damage-control laparotomy use in the development of abdominal compartment syndrome. *J Trauma Acute Care Surg* 2014; 76:457 – 461.
- McBeth PB, Zygun DA, Widder S, et al. Effect of patient position-

- ing on intra-abdominal pressure monitoring. *Am J Surgery* 2007; 193:644 – 647.
14. De laet I, Vianne D, Vermeiren G, et al. Effect of head of bed elevation on intra-abdominal pressure estimated via bladder and stomach: preliminary results on the validation of the gastromanometer. *Acta Clin Belg* 2007; 62 (Suppl 1):259.
  15. Pracca F, Gorrasi J, Moraes L, et al. Effects of PEEP and bed recumbent angle on intraabdominal pressure measurement. *Acta Clin Belg* 2007; 62 (Suppl 1): 264.
  16. Malbrain ML, Reuter DA: Assessing fluid responsiveness with the passive leg raising maneuver in patients with increased intra-abdominal pressure: Be aware that not all blood returns! *Crit Care Med* 2010; 38: 1912–1915.
  17. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, et al. Supranormal trauma resuscitation causes more cases of abdominal compartment syndrome. *Arch Surg* 2003; 138:637–642.
  18. Malbrain ML, Ameloot K, Gillebert C, Cheatham ML: Cardiopulmonary monitoring in intra-abdominal hypertension. *Am Surg* 2011; 77 Suppl 1: S23–30.
  19. Wauters J, Claus P, Brosens N et al.: Relationship between abdominal pressure, pulmonary compliance, and cardiac preload in a porcine model. *Crit Care Res Pract* 2012; 2012: 763181.
  20. Wauters J, Wilmer A, Valenza F: Abdomino-thoracic transmission during ACS: facts and figures. *Acta Clin Belg Suppl* 2007; 62: 200–205.
  21. Talmor D, Sarge T, Malhotra A et al.: Mechanical ventilation guided by esophageal pressure in acute lung injury. *New Engl J Med* 2008; 359: 2095–2104.
  22. Cheatham ML, Safcsak K, Block EF, Nelson LD: Preload assessment in patients with an open abdomen. *J Trauma* 1999; 46: 16–22.
  23. Cheatham ML, Nelson LD, Chang MC, Safcsak K: Right ventricular end-diastolic volume index as a predictor of preload status in patients on positive end-expiratory pressure. *Crit Care Med* 1998; 26: 1801–1806.
  24. Harvey S, Harrison DA, Singer M et al.: Assessment of the clinical effectiveness of pulmonary artery catheters in management of patients in intensive care (PAC-Man): a randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 366: 472–477.
  25. Connors AF, Jr, Spero T, Dawson NV et al.: The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. SUPPORT Investigators. *JAMA* 1996; 276: 889–897.
  26. Malbrain ML, De Potter TJ, Dits H, Reuter DA: Global and right ventricular end-diastolic volumes correlate better with preload after correction for ejection fraction. *Acta Anaesthesiol Scand* 2010; 54: 622–631.
  27. Cecconi M, Malbrain ML: Cardiac output obtained by pulse pressure analysis: to calibrate or not to calibrate may not be the only question when used properly. *Intensive Care Med* 2013; 39: 787–789.
  28. Cheatham ML, White MW, Sagraves SG, Johnson JL, Block EF: Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 2000; 49: 621–626.
  29. Díaz et al. BMC. Influence of tidal volume on pulse pressure variation and stroke volume variation during experimental intra-abdominal hypertension. *Anesthesiology* (2015) 15:127
  30. Malbrain MLNG, De Laet I. Functional haemodynamics during intra- abdominal hypertension: what to use and what not use. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2008;52:576–7.
  31. Jacques D, Bendjelid K, Duperret S, Colling J, Piriou V, Viale JP. Pulse pressure variation and stroke volume variation during increased intra-abdominal pressure: an experimental study. *Crit Care*. 2011;15:R33.
  32. Duperret S, Lhuillier F, Piriou V, Vivier E, Metton O, Branche P, et al. Increased intra-abdominal pressure affects respiratory variations in arterial pressure in normovolaemic and hypovolaemic mechanically ventilated healthy pigs. *Intensive Care Med*. 2007;33:163–71.
  33. De Backer D, Heenen S, Piagnerelli M, Koch M, Vincent J-L. Pulse pressure variations to predict fluid responsiveness: influence of tidal volume. *Intensive Care Med*. 2005;31:517–23
  34. De Backer D, Scolletta S. Why do pulse pressure variations fail to predict the response to fluids in acute respiratory distress syndrome patients ventilated with low tidal volume? *Crit Care*. 2011;15:150.
  35. Malbrain M, Nieuwendijk R, Verbrugge W. Effect of intra-abdominal pressure on pleural and filling pressures. *Intensive Care Med*. 2003;29:S64–78.
  36. Mahjoub Y, Touzeau J, Airapetian N et al.: The passive leg-raising maneuver cannot accurately predict fluid responsiveness in patients with intra-abdominal hypertension. *Crit Care Med* 2010; 38: 1824–1829.
  37. Malbrain MLNG, Van Regenmortel N: Fluid overload is not only of cosmetic concern (Part I): Exploring a new hypothesis. *ICU Management* 2012; 12: 30–33.
  38. Malbrain MLNG, Cordemans C, Van Regenmortel N: Fluid overload is not only of cosmetic concern (Part II): Results from a meta-analysis and practical approach. *ICU Management* 2012; 12: 34–37.
  39. Malbrain ML, Chiumello D, Cesana BM et al.: A systematic review and individual patient data meta-analysis on intra-abdominal hypertension in critically ill patients: the wake-up project. World initiative on Abdominal Hypertension Epidemiology, a Unifying Project (WAKE-Up!). *Minerva Anestesiol* 2014; 80: 293–306.
  40. O'Mara MS, Slater H, Goldfarb IW, Caushaj PF. A prospective, randomized evaluation of intra-abdominal pressures with crystalloid and colloid resuscitation in burn patients. *J Trauma* 2005; 58:1011–1018.
  41. Oda J, Ueyama M, Yamashita K, et al. Hypertonic lactated saline resuscitation reduces the risk of abdominal compartment syndrome in severely burned patients. *J Trauma* 2006; 60:64–71.
  42. Oda J, Aoki Y, Kasai K, et al. Hypertonic lactated saline resuscitation reduces the risk of secondary abdominal compartment syndrome in severely burned patients. *Acta Clinica Belgica* 2007; 62 (Suppl 1):260.
  43. Agusti M, Elizalde JI, Adalia R, Cifuentes A, Fontanals J, Taura P: Dobutamine restores intestinal mucosal blood flow in a porcine model of intra-abdominal hyperpressure. *Crit Care Med* 2000; 28: 467–472.
  44. Ingrid R. A. M. Mertens zur Borg, Serge J. C. Verbrugge and Karel A. Kolkman. Anesthetic Considerations in Abdominal Compartment Syndrome. In: Ivatury RR, Cheatham ML, Malbrain MLNG, Sugrue M, editors. *Abdominal Compartment Syndrome*. Georgetown: Landes Biomedical; 2006.
  45. Adams P, Gelman S et al. Midazolam pharmacodynamics and pharmacokinetics during acute hypovolemia. *Anesthesiology* 1985; 63(2):140-6.
  46. Gauss A, Heinrich H, Wilder-Smith OH. Echocardiographic assessment of the haemodynamic effects of propofol: a comparison with etomidate and thiopentone. *Anaesthesia* 1991; 46(2):99-105.
  47. Lippmann M, Appel PL et al. Sequential cardiorespiratory patterns of anesthetic induction with ketamine in critically ill patients. *Crit Care Med* 1983; 11(9):730-4.
  48. Ebert TJ, Muzi M et al. Sympathetic responses to induction of anesthesia in humans with propofol or etomidate. *Anesthesiology* 1992; 76(5):725-33.
  49. Priano LL, Bernards C, Marrone B. Effect of anesthetic induction agents on cardiovascular neuroregulation in dogs. *Anesth Analg* 1989; 68(3):344-9



50. De La Cruz JP, Zanca A et al. The effect of propofol on oxidative stress in platelets from surgical patients. *Anesth Analg* 1999; 89(4):1050-5.
51. Aldemir O, Celebi H et al. The effects of propofol or halothane on free radical production after tourniquet induced ischaemia-reperfusion injury during knee arthroplasty. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2001; 45(10):1221-5.
52. Theye RA. Effects of anesthetics on whole-body oxygen uptake. *Clin Anesth* 1975; 11(1):49-60.
53. Allaouchiche B, Debon R et al. Oxidative stress status during exposure to propofol, sevoflurane and desflurane. *Anesth Analg* 2001; 93(4):981-5.
54. Pelosi and Vargas Mechanical ventilation and intra-abdominal hypertension: 'Beyond Good and Evil'. *Critical Care* 2012,16:187
55. Regli A, Mahendran R, Fysh ET, Roberts B, No singer B, De Keulenaar BL, Singh B, Van Heerden PV: Matching positive end-expiratory pressure to intra-abdominal pressure improves oxygenation in a porcine sick lung model of intra-abdominal pressure. *Crit Care* 2012, 16:R208.
56. Regli A, Chakera J, De Keulenaar BL, Roberts B, No singer B, Singh B, Van Heerden PV: Matching positive end-expiratory pressure to intra-abdominal pressure prevents end-expiratory lung volume decline in a pig model of intra-abdominal pressure. *Crit Care Med* 2012, 40:1879-1886.
57. Santos et al. The biological effects of higher and lower positive end-expiratory pressure in pulmonary and extrapulmonary acute lung injury with intra-abdominal hypertension. *Critical Care* 2014,18:R121
58. Kausen et al. Recognition and management of abdominal compartment syndrome among German anesthetists and surgeons: a national survey. *Annals of Intensive Care* 2012, 2 (Suppl1):S7