

# Ενδοκοιλιακή Υπέρταση μετά από Μείζονες Επεμβάσεις

ΓΕΩΡΓΙΑ ΒΑΣΙΛΕΙΑΔΟΥ, ΜΑΡΙΑ ΠΗΠΕΡΙΔΟΥ

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Φυσιολογικά, η ενδοκοιλιακή πίεση (ΕΚΠ) είναι μηδενική ή ελαφρά υποατμοσφαιρική. Η ενδοκοιλιακή υπέρταση μειώνει την τοπική αιματική ροή και τη διήθηση στους ιστούς και προκαλεί συστηματική φλεγμονώδη αντίδραση και πολυοργανική ανεπάρκεια. Τα αίτια αύξησης της ενδοκοιλιακής πίεσης είναι οξεία και χρόνια. Αίτια οξείας αύξησης είναι η εντερική απόφραξη, μετεγχειρητικές ή μετατραυματικές επιπλοκές, η ρήξη ανευρύσματος κοιλιακής αορτής, η θρόμβωση της μεσεντέριας φλέβας. Αίτια χρόνιας αύξησης είναι η εγκυμοσύνη, ο ασκίτης και οι μεγάλοι ενδοκοιλιακοί όγκοι. Η Ενδοκοιλιακή Υπέρταση και το Σύνδρομο Κοιλιακού Διαμερίσματος σχετίζονται με αυξημένη θνητότητα στους χειρουργικούς ασθενείς. Θεραπεία του Συνδρόμου αποτελεί η κοιλιακή αποσυμπίεση. Συνήθως, μετά την αποσυμπίεση, παρατηρείται δραματική βελτίωση της λειτουργίας των οργάνων. Απαιτείται αυξημένος βαθμός υποψίας για την έγκαιρη διάγνωση της ενδοκοιλιακής υπέρτασης και του Συνδρόμου Κοιλιακού Διαμερίσματος, ώστε να αντιμετωπισθούν έγκαιρα οι συνέπειές τους.

**Λέξεις Κλειδιά:** Ενδοκοιλιακή υπέρταση, σύνδρομο κοιλιακού διαμερίσματος, monitoring της ενδοκοιλιακής πίεσης

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Κατά τη δεκαετία του 1980 εμφανίζεται στην ιατρική ορολογία ο όρος «σύνδρομο κοιλιακού διαμερίσματος» για να περιγραφούν οι παθοφυσιολογικές διαταραχές που επισυμβαίνουν σε διάφορα όργανα και συστήματα ως συνέπεια της οξείας αύξησης της ενδοκοιλιακής πίεσης μετά από τραυματισμούς ή χειρουργικές επεμβάσεις της κοιλίας. Η ίδρυση της παγκόσμιας εταιρείας για το σύνδρομο του κοιλιακού διαμερίσματος (World Society of Abdominal Compartment Syndrome - WSACS) συνέβαλε σημαντικά στην ευαισθητοποίηση και την ενημέρωση του ιατρικού κόσμου σε θέματα που αφορούν το σύνδρομο του κοιλιακού διαμερίσματος (ACS, ΣΚΔ) και τη μέτρηση της ενδοκοιλιακής πίεσης (ΕΚΠ). Σήμερα είναι αναγνωρισμένο και το δευτεροπαθές σύνδρομο κοιλιακού διαμερίσματος που παρατηρείται μετά από μαζική χορήγηση κρυσταλλοειδών υγρών και αίματος για την αντιμετώπιση καταστάσεων με οξεία απώλεια αίματος ή πλάσματος. Η αυξημένη ενδοκοιλιακή πίεση προκαλεί σημαντική επιδείνωση στη λειτουργικότητα πολλών ζωτικών οργάνων και συστημάτων με προεξάρχουσα αυτή του καρδιαγγειακού και αναπνευστικού συστήματος. Συνήθως οι ασθενείς

που εμφανίζουν σύνδρομο κοιλιακού διαμερίσματος είναι βαρέως πάσχοντες, νοσηλεύονται στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, είναι διασωληνωμένοι, έχουν ανάγκη μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής και, πολλές φορές, χρειάζονται μαζική χορήγηση υγρών και υποστήριξη με ινότροπα και αγγειοδραστικά φάρμακα. Η ταχεία αποκατάσταση της κυκλοφορίας με τη χορήγηση υγρών, η έγκαιρη αποσυμπίεση της κοιλίας, η σωστή αιμοδυναμική υποστήριξη με τη βοήθεια εξειδικευμένου monitoring και η κατάλληλη υποστήριξη του αναπνευστικού με τη χρήση σύγχρονων αναπνευστήρων, μπορεί να προλάβουν την ανεπανόρθωτη βλάβη των οργάνων και να βοηθήσουν ουσιαστικά στην επιβίωση των ασθενών.<sup>1,2</sup>

## ΑΙΤΙΕΣ ΕΝΔΟΚΟΙΛΙΑΚΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΜΕΙΖΟΝΕΣ ΕΠΕΜΒΑΣΕΙΣ

Κάθε αιτία που αυξάνει απότομα τον όγκο του περιεχομένου της κοιλίας και του οπισθοπεριτοναϊκού χώρου ή ελαττώνει την ευενδοτότητα του κοιλιακού τοιχώματος, οδηγεί σε αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης και εμφάνιση του συνδρόμου κοιλιακού διαμερίσματος. Αυξημένη ενδοκοιλιακή πίεση και σύνδρομο κοιλιακού διαμερίσματος

είναι δυνατόν να εμφανιστούν μετά από κάθε επέμβαση στην κοιλιακή χώρα. Η αυξημένη ΕΚΠ μειώνει άμεσα την αιματική ροή στο κοιλιακό τοίχωμα και οδηγεί σε τοπική ισχαιμία και οίδημα. Το φαινόμενο αυτό πιθανόν αφορά όλους τους μύες που συνιστούν το κοιλιακό τοίχωμα. Ειδικότερα, η αιματική ροή στη θήκη του ορθού κοιλιακού μυός μειώνεται στο 58% της βασικής τιμής ακόμη και όταν η ΕΚΠ είναι 10mmHg. Η ισχαιμία επηρεάζει αρνητικά την επούλωση των τραυμάτων, οδηγεί σε διάσπαση τους και συμβάλλει στη δημιουργία κήλης και νεκρωτικής περιτονίτιδος, ιδιαίτερα στους ασθενείς στους οποίους το κοιλιακό τοίχωμα παρουσίαζε τάση κατά τη σύγκλειση. Η συχνότητα εμφάνισης ενδοκοιλιακής υπέρτασης είναι μεγαλύτερη σε τραυματίες και σε μεγάλες επεμβάσεις που συνδυάζονται με επικίνδυνες αιμορραγίες, αιμορραγικό shock, μαζική μετάγγιση, σημαντική χορήγηση υγρών, παρατεταμένο χειρουργικό χρόνο και διαταραχές πηκτικότητας (επεμβάσεις κοιλιακής αορτής, επεμβάσεις μεταμόσχευσης ήπατος, επιπλοκές εγκυμοσύνης και τοκετού). Σε όλες τις παραπάνω περιπτώσεις η μετεγχειρητική αιμορραγία είναι ο κοινός αιτιολογικός παράγοντας, ενώ ενισχυτικά με την αιμορραγία μπορεί να δράσουν παράγοντες που καταλαμβάνουν χώρο στην περιτοναϊκή κοιλότητα, όπως γάζες επιπωματισμού, οίδημα εντέρου και οπισθοπεριτοναϊκού χώρου.<sup>2</sup> Έτσι, θα μπορούσαμε να κατατάξουμε τις αιτίες της αύξησης της ενδοκοιλιακής πίεσης και πρόκλησης του συνδρόμου κοιλιακού διαμερίσματος σε διάφορες κατηγορίες:

*Χειρουργικές-μετεγχειρητικές:* αιμορραγία, επεμβάσεις κοιλίας, σύγκλειση κοιλιακών τοιχωμάτων υπό τάση, λαπαροσκοπικές επεμβάσεις, μετεγχειρητικός ειλεός, οξεία γαστρική διάταση, οίδημα σπλάγχων.

*Μετατραυματικές:* ενδοκοιλιακή ή οπισθοπεριτοναϊκή

αιμορραγία, πολλαπλά τραύματα, εγκαύματα, οίδημα σπλάγχων, αναζωογόνηση με υγρά, χρήση αντί shock παντελονιού (military anti-shocktrousers).

*Παθολογικές καταστάσεις:* σήψη, περιτοναϊκές πλύσεις, ασκίτης, αποστήματα, παγκρεατίτιδα, ειλεός (πίνακας 1).

*Προδιαθεσικοί παράγοντες:* υποθερμία (< 33°C), οξέωση (pH<7,2), μαζική μετάγγιση, διαταραχές πηκτικότητας από αιμοαραίωση ή ενδοαγγειακή πήξη, σήψη με τριχοειδική διαφυγή. Ο συνδυασμός οξέωσης, υποθερμίας και διαταραχών πηκτικότητας αναφέρεται στη βιβλιογραφία ως θανατηφόρος τριάδα που οδηγεί στην εμφάνιση του συνδρόμου κοιλιακού διαμερίσματος. Η κύρια αιτία της εμφάνισης του συνδρόμου σε παθολογικές μονάδες εντατικής θεραπείας παραμένει η σήψη και το σηπτικό shock. Λόγω του μεγάλου εύρους των αιτιών και προδιαθεσικών παραγόντων που συμβάλλουν στην οξεία αύξηση της ΕΚΠ, η WSACS κατέταξε το σύνδρομο σε πρωτοπαθές, δευτεροπαθές και υποτροπιάζον σύμφωνα με το αίτιο και τη διάρκεια της αυξημένης ΕΚΠ.<sup>3</sup>

*Πρωτοπαθές:* Χαρακτηρίζεται από οξεία ή υποξεία αύξηση της ΕΚΠ εξαιτίας κοιλιακού τραύματος, αιμοπεριτοναϊού, οξείας παγκρεατίτιδας, δευτεροπαθούς περιτονίτιδας, ρήξης ανευρύσματος αορτής ή οπισθοπεριτοναϊκής αιμορραγίας.

*Δευτεροπαθές:* Οφείλεται σε υποξεία ή χρόνια αύξηση της ΕΚΠ, αποτέλεσμα εξωκοιλιακής αιτίας, όπως σήψη, εγκαύματα, ή άλλες καταστάσεις που απαιτούν χορήγηση μεγάλου όγκου υγρών και παρατηρείται συχνά σε ασθενείς μονάδων εντατικής θεραπείας

*Υποτροπιάζον:* Αποτελεί επανεμφάνιση της συμπτωματολογίας του συνδρόμου μετά από υποχώρηση ενός επεισοδίου πρωτοπαθούς ή δευτεροπαθούς ΣΚΔ.

<b>Πίνακας 1. : Αίτια ενδοκοιλιακής υπέρτασης και συνδρόμου ενδοκοιλιακού διαμερίσματος</b>	
<b>Πρωτοπαθή</b>	<b>Δευτεροπαθή</b>
Αμβλύ/Διατιτραίνον τραύμα	Ενδοκοιλιακή λοίμωξη
Μεταμόσχευση ήπατος	Μαζική χορήγηση υγρών
Ραγέν ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής	Ασκίτης
Μετεγχειρητική αιμορραγία	Παγκρεατίτιδα
Οπισθοπεριτοναϊκή αιμορραγία	Ειλεός
Αποφρακτικός ειλεός	Σήψη
Μετεγχειρητική σύγκλειση κοιλιακών τοιχωμάτων υπό τάση	Έγκαυμα
Πνελικά κατάγματα	Περιτοναϊκή διάλυση
	Νοσογόνος παχυσαρκία
	Εγκυμοσύνη

Based on information from Muckart et al Abdominal Compartment Syndrome. Georgetown, TX: Landis Bioscience; 2006:8-18& Malbrain et al. Intensive Care Med.2006 ;32:1722-1732.

## ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΑΥΞΗΜΕΝΗΣ ΕΝΔΟΚΟΙΛΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ

- Κοιλιακή διάταση
- Αυξημένη ενδοκοιλιακή πίεση
- Ολιγουρία ανθιστάμενη στην χορήγηση όγκου υγρών
- Αύξηση της μέγιστης εισπνευστικής πίεσης
- Υπερκαπνία
- Υποξυγοναιμία ανθεκτική στην αύξηση της συγκέντρωσης του εισπνευμένου οξυγόνου (FiO<sub>2</sub> - και την εφαρμογή θετικής τελοεκπνευστικής πίεσης (PEEP).
- Ανθιστάμενη μεταβολική οξέωση
- Αυξημένη ενδοεγκεφαλική πίεση

Διαβάθμιση των τιμών της ΕΚΠ σύμφωνα με τις οδηγίες της WSACS

- Στάδιο I: IAP 12-15 mmHg
- Στάδιο II: IAP 16-20 mmHg,
- Στάδιο III: IAP 21-25 mmHg,
- Στάδιο IV: IAP > 25 mmHg.

Σύμφωνα με αυτήν την ταξινόμηση, στα επίπεδα πίεσης του σταδίου I, παρά τις συστηματικές διαταραχές, δεν συνιστάται αποσυμπίεση. Στο στάδιο II ο ασθενής θα πρέπει να βρίσκεται σε στενή παρακολούθηση, αλλά επί αποουσίας ολιγουρίας, υποξυγοναιμίας και αύξησης των αντιστάσεων στους αεραγωγούς αποσυμπίεση δεν κρίνεται απαραίτητη. Στους περισσότερους ασθενείς του σταδίου III, ανάλογα με την κλινική εικόνα, και σε όλους τους ασθενείς του σταδίου IV προτείνεται χειρουργική αποσυμπίεση της κοιλιάς.

## ΕΠΕΜΒΑΣΕΙΣ ΚΟΙΛΙΑΣ

Η ενδοκοιλιακή πίεση είναι φυσιολογικά μηδενική (0mmHg) ή ελαφρά υποατμοσφαιρική (αρνητική) σε ασθενείς που έχουν αυτόματη αναπνοή (αν και μπορεί να αυξηθεί σε παθολογικά παχύσαρκους, σε κιρρωτικούς με ασκίτη και εγκύους), ενώ σε ασθενείς που βρίσκονται σε μηχανική υποστήριξη της αναπνοής είναι ελαφρά θετική, ως αποτέλεσμα της μεταφοράς της θετικής υπεζωκοτικής πίεσης εκατέρωθεν του διαφράγματος<sup>4</sup>. Μετά από επεμβάσεις κοιλιάς η ΕΚΠ κυμαίνεται μεταξύ 3 έως 15mmHg και η αύξηση αυτή οφείλεται σε μετεγχειρητικό οίδημα των σπλάχνων και ελάττωση της ευενδοτοτότητας του κοιλιακού τοιχώματος λόγω πόνου.<sup>5</sup> Η αύξηση της ΕΚΠ>10mmHg έχει ως αποτέλεσμα τη μείωση της καρδιακής παροχής, τιμές ΕΚΠ>15 οδηγούν σε μείωση της πίεσης διήθησης στη σπλαγγική κυκλοφορία, ΕΚΠ >20-25mmHg αποτελεί αίτιο ολιγουρίας /ανουρίας και τέλος ΕΚΠ>20-30mmHg έχει ως αποτέλεσμα τη δημιουργία ΣΚΔ.<sup>6</sup> Ο μηχανισμός της αύξησης της ΕΚΠ σε επεμβάσεις μετά από περιτονίτιδα είναι τριπλός και συνίσταται: α) σε εκτεταμένο οίδημα των σπλάχνων από τη φλεγμονή, β) σε διάταση του εντέρου από παραλυτικό ειλεό και γ) σε πρόσθετο οίδημα από

τη χορήγηση κρυσταλλοειδών για ανάταξη από τα υποτασικά επεισόδια, σηπτικού τύπου. Η συχνότητα της αυξημένης ΕΚΠ είναι δύσκολο να καθοριστεί για πρακτικούς λόγους και πιστεύεται ότι το ποσοστό είναι μεγαλύτερο από το αναφερόμενο. Ο Malbrain σε προοπτική μελέτη με 405 ασθενείς ΜΕΘ αναφέρει ποσοστό 17,5% με αυξημένη ΕΚΠ. Η ταξινόμηση των ασθενών σε κατηγορίες ανέδειξε ποσοστό 6,1% μετά από προγραμματισμένη επέμβαση και 19,8% σε παθολογικούς ασθενείς. Τέλος, 39,4% των ασθενών με αυξημένη ΕΚΠ είχαν υποβληθεί σε επείγουσα χειρουργική επέμβαση στην κοιλιά.<sup>7</sup> Οι Sugrue και συνεργάτες παρουσίασαν επίπτωση της αυξημένης ΕΚΠ σε ποσοστό 33% με υπολογιζόμενη ΕΚΠ >20mmHg και ποσοστό 43% με ΕΚΠ >15mmHg σε 88 χειρουργικούς ασθενείς μετά από λαπαροτομία οι οποίοι εισήχθησαν σε χειρουργική ΜΕΘ.<sup>8</sup> Η συχνότητα της αυξημένης ΕΚΠ ήταν μεγαλύτερη στα επείγοντα χειρουργεία 40,4% σε σχέση με τα προγραμματισμένα 19,4%. Οι ίδιοι ερευνητές αναφέρουν ποσοστό αυξημένης ΕΚΠ (>20mmHg) 38,4% σε 73 ασθενείς μετά από μείζονες επεμβάσεις κοιλιάς και ποσοστό 42,5% σε τιμές ΕΚΠ>15mmHg.<sup>7</sup> Οι Pusajo και συνεργάτες βρήκαν σε δείγμα από 21 ασθενείς μετά από επέμβαση κοιλιάς ποσοστό 47,6% με ΕΚΠ>10mmHg.<sup>9</sup> Μεγάλη κλινική μελέτη των Sugrue<sup>10</sup> et al έδειξε ότι η αυξημένη ΕΚΠ αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα εμφάνισης νεφρικής δυσπραγίας τέταρτο σε σειρά μετά από την υπόταση, τη σήψη και την ηλικία άνω των 60 ετών. Σύμφωνα με τα παραπάνω η παρακολούθηση και μέτρηση της ΕΚΠ ανά 8ωρο μετά από μείζονες κοιλιακές επεμβάσεις, ιδιαίτερα σε επείγουσες καταστάσεις θα πρέπει να αρχίζει άμεσα μετά το τέλος του χειρουργείου και να συνεχίζεται στη ΜΕΘ.

## ΑΓΓΕΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΕΣ ΕΠΕΜΒΑΣΕΙΣ

Η παρακολούθηση της ενδοκοιλιακής πίεσης στις επεμβάσεις της κοιλιακής αορτής μετά από ρήξη ανευρύσματος είναι πολύ σημαντική και μπορεί να συμβάλλει στη μείωση της θνητότητας των ασθενών. Η θνητότητα των ασθενών που παρουσίασαν σύνδρομο κοιλιακού διαμερίσματος μετά από αποκατάσταση ραγέντος ανευρύσματος κοιλιακής αορτής ανέρχεται στο 70%.<sup>11,12</sup> Όλοι οι ασθενείς με ραγέν ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής εμφανίζουν αιμορραγικό shock. Λόγω της εξωαγγειακής διαφυγής αίματος, αναπτύσσεται αιμάτωμα, το οποίο μπορεί να προκαλέσει σύνδρομο κοιλιακού διαμερίσματος. Κατά την περιεγχειρητική περίοδο οι ασθενείς αυτοί έχουν αυξημένες ανάγκες σε υγρά λόγω της συνεχιζόμενης αιμορραγίας, παρουσιάζουν διαταραχές ηλεκτρολυτικής και μεγάλες απώλειες στον τρίτο χώρο. Η αναγκαία χορήγηση υγρών, αίματος και παραγώγων αίματος μαζί με την παρατεταμένη εντερική ισχαιμία μπορεί να οδηγήσουν σε οίδημα, αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης και τέλος σε σύνδρο-

Ενδοκοιλιακή πίεση (mmHg)	0-11	12-15	16-20	21-25	>25
Διαβάθμιση ενδοκοιλιακής πίεσης	φυσιολογική	I	II	III	IV
Θεραπευτική παρέμβαση	Όχι	Ναι	Ναι	Ναι	Ναι
Αποσυμπιεστική λαπαροτομία	Όχι	Όχι αλλά επανεξέταση	Όχι, αλλά επισταμένη παρακολούθηση	Απαιτείται όταν υπάρχει ανεπάρκεια ενός οργάνου ή όταν η ΕΚΠ > 30mmHg.	

μο κοιλιακού διαμερίσματος. Προδιαθεσικοί παράγοντες συνδρόμου κοιλιακού διαμερίσματος:

- 1) Αιμορραγικό shock
- 2) ΣΑΠ<70mmHg για διάστημα>20min
- 3) Hb<8mg/dl
- 4) pH<7,30
- 5) Περιεγχειρητική χορήγηση υγρών>5lt
- 6) Μετάγγιση>6 μονάδες συμπυκνωμένων ερυθρών
- 7) θερμοκρασία<350C.<sup>12</sup>

Η συχνότητα του κοιλιακού διαμερίσματος σε αυτήν την κατηγορία ασθενών είναι μεγάλη και ίσως εμφανίζεται συχνότερα μετά την ενδοαυλική διόρθωση ραγέντων ανευρυσμάτων κοιλιακής αορτής. Σε μια πρόσφατη ανασκόπηση 39 μελετών σε 1134 ασθενείς η συνολική παρουσία του συνδρόμου υπολογίστηκε στο 8%, αλλά η συχνότητα αυξάνεται με την αυξημένη επιτήρηση και παρακολούθηση σε 20%. Παρά το γεγονός ότι δεν υπήρχε σημαντική συσχέτιση μεταξύ του συνδρόμου κοιλιακού διαμερίσματος και της θνητότητας, σχεδόν το ήμισυ των ασθενών που ανέπτυξαν σύνδρομο κοιλιακού διαμερίσματος μετά από ενδοαυλική διόρθωση απεβίωσαν.<sup>14</sup> Οι κλινικές εκδηλώσεις είναι ίδιες με εκείνες του συνδρόμου κοιλιακού διαμερίσματος από άλλα αίτια και ακολουθείται ανάλογη τακτική για την αποσυμπίεση, όπως διάνοιξη του κοιλιακού τοιχώματος ή εξωπεριτοναϊκή παροχέτευση του αιματώματος. Η WSACS προτείνει τη μέτρηση της ΕΚΠ κάθε τέσσερις ώρες όταν οι ασθενείς μεταφέρονται στη ΜΕΘ<sup>15</sup> (πίνακας 2).

### Αντιμετώπιση της αυξημένης ΕΚΠ:

ΕΚΠ >12mmHg

- Βελτίωση της ευενδοτότητας του κοιλιακού τοιχώματος Καταστολή, αναλγησία, χορήγηση νευρομυκλών αποκλειστών, θέση της κεφαλής του ασθενούς μέχρι 30<sup>0</sup>.
- Παροχέτευση αέρα ή υγρών  
Παροχέτευση ρινογαστρικού περιεχομένου, αποσυμπίεση ορθού, χορήγηση φαρμάκων για την κινητικότητα του εντέρου.
- Προσεκτική διαχείριση του ισοζυγίου των υγρών

Περιορισμός των κρυσταλλοειδών, χορήγηση υπέρτονων διαλυμάτων, πρόιμη έναρξη συνεχούς αιμοδιήθησης.

- Διατήρηση της ιστικής αιμάτωσης  
Βέλτιστη αρτηριακή πίεση, καρδιακή παροχή
- Παρακέντηση αιματομάτων

Η αποσυμπιεστική λαπαροτομία διενεργείται σε τιμές ΕΚΠ>20mmHg, η οποία συνοδεύεται από δυσλειτουργία ενός οργάνου ή όταν ΕΚΠ>30mmHg.

Αν τα ενδοκοιλιακά όργανα είναι διατεταμένα ή φλεγμαίνονται τοποθετείται σάκκος Bogota (πίνακας 2).

### ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΕΣ ΕΠΕΜΒΑΣΕΙΣ

Παρόλο που οι καρδιοχειρουργικοί ασθενείς υπόκεινται σε όλους τους παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση αυξημένης ΕΚΠ δεν έχουν μελετηθεί επαρκώς. Σύμφωνα με τα δημοσιευμένα δεδομένα 44% των ασθενών εμφάνισαν ενδοκοιλιακή υπέρταση.<sup>16</sup> Η πλήρης εκδήλωση του συνδρόμου είναι εμφανής περίπου δύο ώρες μετά το τέλος της επέμβασης. Η αύξηση της ΕΚΠ συνδέεται με την αρχική τιμή αναφοράς της ΕΚΠ, την κεντρική φλεβική πίεση (ΚΦΠ) και το θετικό ισοζύγιο υγρών. Άμεση συσχέτιση του ισοζυγίου των υγρών και ΕΚΠ σημειώνεται σε ασθενείς που υποβάλλονται σε εξωσωματική κυκλοφορία. Η διαφορά αυτών των ασθενών με εκείνους που δεν υποβάλλονται σε εξωσωματική κυκλοφορία είναι στατιστικά σημαντική και οφείλεται στις μεγαλύτερες διακυμάνσεις της ΕΚΠ κατά την εξωσωματική κυκλοφορία, ακόμα και όταν το ισοζύγιο υγρών παραμένει το ίδιο. Είναι γνωστό ότι η διαδικασία της εξωσωματικής κυκλοφορίας προκαλεί τη συστηματική φλεγμονώδη αντίδραση η οποία σε συνδυασμό με το σύνδρομο ισχαιμίας-επαναιμάτωσης της σπλαγχνικής κυκλοφορίας οδηγεί σε βλάβη του ενδοθηλίου και αυξημένες απώλειες στον τρίτο χώρο. Άλλοι παράγοντες όπως η μειωμένη κολλοειδωσμοτική πίεση, η υποθερμία/επαναθέρμανση επηρεάζουν τη μικροκυκλοφορία του εντερικού βλεννογόνου και προάγουν την εξοίδηση του εντέρου. Αν προστεθεί σε όλα τα παραπάνω το θετικό ισοζύγιο υγρών με αύξηση της ΚΦΠ και μείωση της λεμφικής κυκλοφορίας ξεκινά ο φαύλος κύκλος της ενδοκοιλιακής

υπέρτασης. Επιπλέον, η επίπτωση της αυξημένης ΕΚΠ είναι υψηλότερη όταν συνυπάρχει οξεία βλάβη του νεφρού (Acute Kidney Injury - AKI), παρατεταμένος μηχανικός αερισμός και παράταση παραμονής του ασθενούς στη ΜΕΘ.

Οι Dabrowski και συνεργάτες<sup>17</sup> ανέδειξαν ισχυρή αντίστροφη συσχέτιση μεταξύ της ΕΚΠ και της πίεσης διήθησης στα στεφανιαία αγγεία (CCP). Η πίεση των στεφανιαίων αγγείων προέκυψε από τον τύπο: Διαστολική αρτηριακή πίεση (ΔΑΠ)-Πίεση από ενσφήνωση των πνευμονικών τριχοειδών (PCWP). Τέλος, πρέπει να τονιστεί η διαπίστωση ότι οι ασθενείς, οι οποίοι παρουσίασαν ενδοκοιλιακή υπέρταση είχαν υψηλότερη αρχική τιμή αναφοράς (εντός των επιτρεπτών ορίων) σε σχέση με την ομάδα ελέγχου. Το γεγονός αυτό προσδίδει ιδιαίτερη σημασία στη μέτρηση και καταγραφή της ΕΚΠ πριν την έναρξη και μετά το τέλος του χειρουργείου για τον προσδιορισμό των ασθενών που βρίσκονται σε κίνδυνο εμφάνισης ενδοκοιλιακής υπέρτασης.

### ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΗΠΑΤΟΣ

Το ήπαρ είναι ένα όργανο που περιβάλλεται από κάψα. Ο σχηματισμός ενός τοπικού αιματώματος συνεπεία τραυματισμού ή αιμορραγικής διάθεσης (λήψη αντιπηκτικών, κίρρωση) μπορεί να θέσει σε κίνδυνο τη διήθηση των ιστών προκαλώντας τη δημιουργία ηπατικού συνδρόμου διαμερίσματος. Επιπλέον, φαίνεται ότι το ήπαρ είναι ιδιαίτερα ευαίσθητο σε κάκωση επί παρουσίας αυξημένων πιέσεων γύρω από αυτό. Τα αίτια είναι πολυπαραγοντικά και έχουν σχέση με τις μεταβολές της αιμοδυναμικής κατάστασης, τη βλάβη της μικροκυκλοφορίας και την παρουσία διάμεσου οιδήματος. Η αυξημένη ΕΚΠ οδηγεί σε μείωση της ηπατικής αιματικής ροής, μείωση της ροής στην πυλαία φλέβα και αύξηση της πυλαιο-συστηματικής παράπλευρης κυκλοφορίας, προκαλώντας μείωση της κάθαρσης των γαλακτικών και αλλαγές στο μεταβολισμό της γλυκόζης.<sup>18</sup>

Οι ασθενείς που υποβάλλονται σε ορθοτοπική μεταμόσχευση ήπατος διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ενδοκοιλιακής υπέρτασης. Αρκετοί ασθενείς έχουν ήδη προεγχειρητικά αυξημένη ΕΚΠ λόγω ύπαρξης υπό τάση ασκίτη. Η αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης μετεγχειρητι-

κά είναι πιθανή και οφείλεται σε αίτια που σχετίζονται με την ιδιαιτερότητα των επεμβάσεων αυτών.

Αίτια μετεγχειρητικής αύξησης της ΕΚΠ:

1. Συλλογή αίματος και αρκετής ποσότητας πηγμάτων αίματος στην περιτοναϊκή κοιλότητα.
2. Τοποθέτηση γαζών επιπωματισμού περιηπατικά και όπισθεν του ήπατος για την πρόληψη της μη χειρουργικής αιμορραγίας.
3. Οίδημα και συμφόρηση του εντέρου λόγω πυλαίας υπέρτασης.
4. Οίδημα του εντέρου μετά από μαζική χορήγηση υγρών και μαζική μετάγγιση αίματος και παραγώγων αίματος

Οι ασθενείς που υποβάλλονται σε ορθοτοπική μεταμόσχευση ήπατος έχουν αυξημένα ποσοστά εμφάνισης οξείας νεφρικής ανεπάρκειας. Κατά την προεγχειρητική περίοδο η νεφρική λειτουργία είναι επηρεασμένη λόγω ύπαρξης ηπατονεφρικού συνδρόμου, λήψης νεφροτοξικών φαρμάκων, συστηματικής χρήσης διουρητικών και γενικότερα, δυσχερούς διατήρησης της ομοιοστασίας του οργανισμού. Μετά τη μεταμόσχευση η νεφρική δυσπραγία παραμένει σε υψηλά ποσοστά εξαιτίας της χρήσης ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων, νεφροτοξικών αντιβιοτικών και μεγάλων αιμοδυναμικών διαταραχών. Η μετεγχειρητική εμφάνιση ONA επηρεάζει την επιβίωση και το χρόνο παραμονής στο νοσοκομείο αυτών των ασθενών. Οι Biancofiore και συνεργάτες<sup>19</sup> μελέτησαν την επίδραση της ενδοκοιλιακής πίεσης στη νεφρική λειτουργία κίρρωτικών ασθενών που υπεβλήθησαν σε ορθοτοπική μεταμόσχευση ήπατος κατά την άμεση μετεγχειρητική περίοδο (111 ασθενείς). Ο στόχος της μελέτης ήταν ο προσδιορισμός της τιμής της ΕΚΠ η οποία θα διαθέτει την καλύτερη αναλογία μεταξύ ευαισθησίας και ειδικότητας για τη διάγνωση της ONA σε αυτούς τους ασθενείς. Η συνολική επίπτωση της ONA ήταν 15,7% και το ποσοστό της ONA στην ομάδα που είχε την υψηλότερη τιμή ΕΚΠ>25mmHg ήταν 64,7%. Η χρήση διουρητικών ήταν συχνότερη στους ασθενείς με ΕΚΠ>25mmHg. Όλοι οι ασθενείς που υπεβλήθησαν σε θεραπεία εξωνεφρικής κάθαρσης είχαν ΕΚΠ>25mmHg. Τα αποτελέσματα της παραπάνω μελέτης έδειξαν ότι όταν η ΕΚΠ>25mmHg σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε ορθοτοπική μεταμόσχευση ήπατος ο κίνδυνος εμφάνισης της ONA είναι σημαντικός.

### ABSTRACT

#### Abdominal hypertension after major surgical interventions

Georgia Vasileiadou, Maria Piperidou

Abdominal compartment syndrome (ACS) has been defined as the adverse physiological consequences that occur as a result of an acute increase in intra-abdominal pressure (IAP). ACS was described as a syndrome resulting in oliguria, hypoxia, hypercarbia, high peak inspiration pressure and tense abdomen. The etiology of IAH is multifactorial. Acute causes include intestinal obstruction, postoperative or posttraumatic complications, ruptured aortic aneurysm, mesenteric venous thrombosis. Chronic conditions include pregnancy, ascites and large intraabdominal tumors. IAH and

ACS are significantly associated with increased mortality in surgical patients. The syndrome is treated with abdominal decompression to reduce IAP. Most of patients have dramatic improvement in organ function. The challenge is to be aware of the condition and act sufficiently early to reverse the effect.

**Key words:** intrabdominal hypertension, abdominal compartment syndrome, monitoring of IAP.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Malbrain M. Intra-abdominal Pressure in the Intensive Care Unit: Clinical Tool or Toy?. Yearbook of intensive Care and Emergency Medicine 2001.
2. Γροσομανίδης Β. Η επίδραση του συνδρόμου κοιλιακού διαμερίσματος στην καρδιοπνευμονική κυκλοφορία. Διδακτορική Διατριβή. Ιατρική Σχολή ΑΠΘ 2003.
3. Καλφάδης Σ. Μελέτη των μεταβολών της ιστικής οξυγόνωσης του νεφρού με τη μέθοδο της ιστικής οξυμετρίας σε σύνδρομο κοιλιακού διαμερίσματος και σήψη. Διδακτορική Διατριβή. Ιατρική Σχολή ΑΠΘ 2009.
4. Cheatham M. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. New Horizons 1999; 7: 96-115.
5. Krön I, Harman K, Nolan S. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. Ann Surg 1984; 199: 28-30.
6. Malbrain MLNG. Abdominal pressure in the critically ill: measurement and clinical relevance. Intensive Care Med 1999; 25:1453-1458.
7. Malbrain MLNG: Relationship of body mass index (BMI) and intra-abdominal pressure (IAP) to subsequent mortality in ICU patients. Crit Care 1999, 3 :20.
8. Sugrue M., Buist M., Hourihan F, Deane S., Bauman A., Hillman K. Prospective study of intra-abdominal hypertension and renal function after laparotomy. Br J Surg 1995; 82: 235-238.
9. Pusajo J, Bumashny E, Agurrola A. Postoperative intra-abdominal pressure. Int Crit Care Digest 1994; 13: 2-7.
10. Sugrue M, Jones F, Deane SA, Bishop G, Bauman A, Hillman K. Intra-abdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment. Arch Surg 1999 Oct; 134(10): 1082-5.
11. Djavani K, Wanhainen A, Bjorck M. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome following surgery for ruptured abdominal aortic aneurysm. Eur J Vasc Endovasc Surg 2006; 31: 581.
12. Rasmussen TE, Hallett JW, Noel AA, Jenkins G, Bower TC, Cherry Jr KJ, et al. Early abdominal closure with mesh reduces multiple organ failure after ruptured abdominal aortic aneurysm repair: guidelines from a 10 year case-control study. J VascSurg2002; 35: 246 - 53.
13. Mayer D, Rancic Z, Meier C, Pfammatter T, Veith FJ, Lachat M. Open abdomen treatment following endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. J VascSurg 2009 Jul; 50: 1-7.
14. Karkos CD, Menexes GC, Patelis N, Kalogirou TE, Giagtzidis IT, Harkin DW. A systematic review and meta-analysis of abdominal compartment syndrome after endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. J Vasc Surg 2014; 59: 829-42.
15. Cheatham ML, Malbrain MLNG, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, de Waele J, Balogh Z, et al. Results from the International Conference Experts on Intra-Abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II Recommendations. Intensive Care Med 2007; 33: 951-962.
16. Dalfino L, Siculo A, Paparella D, Mongelli M, Rubino G, Brienza N. Intra-abdominal hypertension in cardiac surgery. Interact Cardio-VascThoracSurg 2013; 17: 644-52.
17. Dabrowski W, Rzecki Z. Intra-abdominal and abdominal perfusion pressure in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. Acta Clin Belg 2009; 64: 216-24.
18. Κεσίσογλου Ι. Το σύνδρομο του κοιλιακού διαμερίσματος. Θεσσαλονίκη 2016.
19. Biancofiore G, Bindi L, Romanelli A, Bisa M, Boldrini A, Consani G, Danella A, Urbani L, Filipponi F & Mosca F. Renal Failure and Abdominal Hypertension After Liver Transplantation: Determination of Critical Intra-Abdominal Pressure. Liver Transplantation 2002 ; 8: 1175-81.