

# Σύνδρομο Κοιλιακού Διαμερίσματος. Από την Πρόληψη στην Αναγνώριση και την Αντιμετώπιση

ΑΡΙΣΤΕΙΔΗΣ ΒΑΚΑΛΟΣ

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η εγκατάσταση του συνδρόμου κοιλιακού διαμερίσματος, είτε πρωτογενούς είτε δευτερογενούς επιβαρύνει την έκβαση στους ασθενείς ΜΕΘ. Η πρόληψη, η έγκαιρη αναγνώριση και η αποτελεσματική αντιμετώπιση απαιτούν επαγρύπνηση από το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό της ΜΕΘ και στοιχειοθετημένη σε ενδείξεις χάραξη τόσο της διαγνωστικής προσέγγισης όσο και της θεραπευτικής στρατηγικής.

Η πρόληψη και η διαγνωστική προσέγγιση βασίζεται στην γνώση των παθοφυσιολογικών διαταραχών της αρχικής νόσου, η οποία είναι δυνατόν να οδηγήσει σε εγκατάσταση του συνδρόμου κοιλιακού διαμερίσματος, τις περισσότερες φορές περιλαμβάνοντας διαταραχές της τριχοειδικής διαπερατότητας και εξαγγείωσης μεγάλου όγκου υγρών.

Η χάραξη της θεραπευτικής στρατηγικής βασίζεται σε ακολουθία μετρήσεων της ενδοκοιλιακής πίεσης σύμφωνα με πρωτόκολλο, οι οποίες και θα καθοδηγήσουν ως προς την εφαρμογή συντηρητικής και χειρουργικής αντιμετώπισης. Η συντηρητική αντιμετώπιση περιλαμβάνει σε κάθε περίπτωση τον εξορθολογισμό του όγκου των χορηγούμενων υγρών και του ισοζυγίου ύδατος, ενώ η χειρουργική αντιμετώπιση στηρίζεται στην λαπαροτομική κοιλιακή αποσυμφόρηση.

**Λέξεις Κλειδιά:** Σύνδρομο κοιλιακού διαμερίσματος, πρόληψη, αναγνώριση, έγκαιρη διάγνωση, διαχείριση, αντιμετώπιση, Μονάδα Εντατικής Θεραπείας.

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το σύνδρομο κοιλιακού διαμερίσματος (Abdominal Compartment Syndrome) αναγνωρίζεται ως ανεπιθύμητη εκτροπή από την φυσιολογική κατάσταση, αποτέλεσμα προοδευτικής αύξησης της ενδοκοιλιακής πίεσης (Intra Abdominal Pressure, IAP), η εγκατάσταση του οποίου επηρεάζει<sup>1</sup> την επάρκεια πολλών συστημάτων, όπως το καρδιαγγειακό, το αναπνευστικό και την νεφρική λειτουργία. Ορίζεται<sup>2</sup> ως IAP > 20mm Hg με συνοδό νέα ανεπάρκεια από κάποιο σύστημα ή όργανο.

Το σύνδρομο τυπικά σχετίζεται και αποτελεί επιπλοκή ενδοκοιλιακών χειρουργικών καταστάσεων όπως ενδοκοιλιακό τραύμα ή ρήξη ανευρύσματος κοιλιακής αορτής ή παγκρεατίτιδα και χαρακτηρίζεται ως πρωτοπαθές. Είναι δυνατόν να αναπτυχθεί χωρίς άμεση και πρωταρχική εμπλοκή των κοιλιακών οργάνων αλλά δευτερογενώς<sup>3</sup>, μετά από χορήγηση όγκου υγρών με στόχο την αιμοδυναμική υποστήριξη και αναζωογόνηση σε καταστάσεις όπως εγκαύματα, κακώσεις έξω κοιλιακές και σήψη, αλλά και ασυνήθιστες καταστάσεις όπως υποθερμία, ηλεκτροπλη-

ξία από κεραυνό ή μετά από καταδυτικό ατύχημα.

Η πρόληψη επιχειρείται όταν υπάρχει κλινική υποψία με βάση την παθοφυσιολογία της διαταραχής, η διάγνωση τίθεται με μέτρηση της ενδοκοιλιακής πίεσης η οποία διενεργείται όταν συνυπάρχουν παράγοντες κινδύνου, ενώ η αντιμετώπιση επιχειρείται ορθολογικά με γνώμονα την παθοφυσιολογία της διαταραχής και κλιμακώνεται ανάλογα με τις μετρήσεις, την απάντηση και την επίδραση σε άλλα όργανα.

## ΠΟΤΕ ΚΑΙ ΓΙΑΤΙ Η ΚΛΙΝΙΚΗ ΥΠΟΨΙΑ ΕΙΝΑΙ ΙΣΧΥΡΗ

### Πρωτογενές ACS μετά από τραύμα

Σε κοιλιακές επεμβάσεις damage control η συχνότητα ανάπτυξης πρωτογενούς ACS είναι μεγάλη, εάν επιλεγεί η κοιλιακή σύγκλιση. Τα ποσοστά ανέρχονται στο 80% μετά από σύγκλιση περιτοναίου, 24% μετά από σύγκλιση του δέρματος μόνο και 18% με σύγκλιση με υλικά και μέθοδο όπως ο σάκος Bogota. Για τον λόγο αυτό σε κοιλιακές επεμβάσεις υψηλού κινδύνου ανάπτυξης ACS, επικρατεί

η τάση διατήρησης<sup>4</sup> ανοικτής της κοιλίας μετά την λαπαροτομία.

Η διατήρηση ανοικτής της κοιλίας μετά την λαπαροτομία συχνά δεν αποκλείει την ανάπτυξη ή δεν οδηγεί αυτόνοτητα σε κοιλιακή αποσυμπίεση, ιδιαίτερα σε ασθενείς με πολλαπλές κοιλιακές επεμβάσεις, αναστομώσεις, χρόνια φλεγμονώδεις έλικες και σηπτικές εστίες. Το σύνδρομο τότε ονομάζεται σύνδρομο κοιλιακού διαμερίσματος ανοικτής κοιλίας<sup>5</sup> (open abdomen ACS) και απαιτεί το μέγιστο της συντηρητικής αντιμετώπισης, όντας αποδεδειγμένα άωφελη η κύρια και αποτελεσματικότερη χειρουργική αντιμετώπιση της διατήρησης ανοικτής της κοιλίας. Το σύνδρομο ACS ανοικτής κοιλίας δεν είναι συχνό, υποδεικνύει ωστόσο την αναγκαιότητα μη επίδειξης αυτόνοτητα εφρησυχασμού μετά από ενδεχόμενη χειρουργική κοιλιακή αποσυμφόρηση.

### Πρωτογενές ACS μετά από παγκρεατίτιδα

Η σοβαρή οξεία παγκρεατίτιδα σε ορισμένους ασθενείς είναι δυνατόν να εξελιχθεί πρώιμα και ταχύτατα σε ανεπάρκεια οργάνων πολλών συστημάτων. Τυπική εικόνα στην πρώιμη οξεία σοβαρή παγκρεατίτιδα αποτελεί η αναγκαιότητα για χορήγηση μεγάλου όγκου υγρών ενδοαγγειακά ενώ η θνητότητα καταγράφεται αυξημένη. Η ανάπτυξη IAH και ACS σε αυτήν την κλινική οντότητα είναι συχνή<sup>6</sup> και αποδίδεται στην εξέλιξη της φλεγμονής στον οπισθοπεριτοναϊκό χώρο με αποτέλεσμα οίδημα παγκρέατος, περιπαγκρεατικές συλλογές και ασκίτη, σε συνδυασμό με παραλυτικό ειλέο, και μείωση της ευενδοτοτικότητας των κοιλιακών τοιχωμάτων λόγω οιδημάτων.

Το χρονικό διάστημα ανάπτυξης IAH και ACS είναι πρώιμα<sup>7</sup>, την δεύτερη έως τέταρτη ημέρα την νοσηλείας, δηλαδή την περίοδο αναγκαιότητας επιθετικής χορήγησης υγρών. Η εξέλιξη της IAH σχετίζεται με την εγκατάσταση πολυοργανικής ανεπάρκειας και επιδεινώνει<sup>8</sup> την έκβαση. Η συντηρητική αντιμετώπιση της IAH περιλαμβάνει εκκνωτική παρακέντηση ασκίτικου υγρού<sup>9</sup> απόδοσης περί τα δύο λίτρα και σε χρόνο διενέργειας πρώιμα, ήδη την πρώτη ημέρα. Η χειρουργική αντιμετώπιση της λαπαροτομής, αποσυμπίεσης και διατήρησης ανοικτής της κοιλίας αποτελεί τον αποτελεσματικότερο<sup>10</sup> τρόπο αντιμετώπισης της IAH και ACS. Οι ερευνητικοί χειρισμοί στο πάγκρεας σε αυτό το χρόνο αντιμετώπισης δεν προσφέρουν, αλλά αντίθετα είναι δυνατόν να προκαλέσουν αιμορραγία οπισθοπεριτοναϊκά. Το χρονικό διάστημα παραμονής ανοικτής της κοιλίας προτείνεται να μην είναι μικρό, μικρότερο της εβδομάδας, λόγω της αναμενόμενης παρατεταμένης διάρκειας της φλεγμονής και του υπαρκτού κινδύνου υποτροπής της IAH, ενώ η σύγκλιση προτείνεται να διενεργείται σταδιακά.

### Πρωτογενές ACS μετά από οξεία ηπατική ανεπάρκεια

Η αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης είναι πολύ συχνή σε ασθενείς με οξεία ηπατική ανεπάρκεια και περίπου αναμενόμενη η επίδραση της IAH στην επιδείνωση άλλων συστημάτων και λειτουργιών λόγω της οξείας ηπατικής ανεπάρκειας, όπως στο αναπνευστικό σύστημα, στη νεφρική και καρδιακή λειτουργία. Επιπρόσθετα, η επίδραση της IAH στην κάτω κοίλη φλέβα<sup>11</sup> οδηγεί σε προβλήματα στην φλεβική απορροή του ήπατος, οδηγώντας σε επίταση της ηπατικής ανεπάρκειας. Για τους λόγους αυτούς η ενδοκοιλιακή πίεση συσχετίζεται<sup>12</sup> με την διάρκεια παραμονής των ασθενών με οξεία ηπατική ανεπάρκεια στη ΜΕΘ. Σε ασθενείς με χρόνια ηπατική νόσο και χρόνια παρουσία ασκίτη, η αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης αποδεικνύεται καλύτερα ανεκτή. Ωστόσο σε έναρξη ανεπάρκειας οργάνων άλλων συστημάτων, η παρακέντηση του ασκίτη αναμένεται να βελτιώσει τον όγκο παλμού, την καρδιακή παροχή και την νεφρική λειτουργία και θα πρέπει να διενεργείται<sup>13</sup> πρώιμα.

### Δευτερογενές μετατραυματικό ACS

Σε ασθενείς με τραύμα θώρακα ή άκρων ή πυέλου, με συνοδό κυκλοφορική καταπληξία και ανάγκη αιμοδυναμικής υποστήριξης με επιθετική<sup>14</sup> χορήγηση υγρών, η επίταση ανάπτυξης δευτερογενούς ACS δεν διαφέρει ιδιαίτερα από την ανάπτυξη πρωτογενούς ACS σε ασθενείς με κοιλιακό τραύμα. Η επιθετική χορήγηση μεγάλου όγκου υγρών, σε ασθενείς με μη κοιλιακές κακώσεις, όπως κακώσεις άκρων<sup>15</sup>, είναι συχνή σε παραμονή στο τμήμα επειγόντων περιστατικών για μεγάλο χρονικό διάστημα και έχει ως αποτέλεσμα την ταχεία ανάπτυξη οιδημάτων και την ανάπτυξη μεταξύ των άλλων και δευτερογενούς ACS.

### Δευτερογενές ACS μετά από έγκαυμα

Η θερμική βλάβη, είτε δερματική με κάλυψη άνω του 70% της επιφάνειας σώματος είτε βλεννογόνων από εισπνοή, συνδέεται με ανάπτυξη δευτερογενούς<sup>16</sup> ACS, σε ποσοστό που δεν είναι εύκολο να εκτιμηθεί, διότι πολύ συχνά η μέτρηση της ενδοκοιλιακής πίεσης παραλείπεται και η ανάπτυξη ACS υποδιαγιγνώσκεται.

Η ανάπτυξη ACS σε ασθενείς με έγκαυμα, δεν συνοδεύεται απαραίτητα από κοιλιακές εσχάρες μείωσης της κοιλιακής ευενδοτοτικότητας, υποδεικνύοντας ότι η μείωση της κοιλιακής ευενδοτοτικότητας από εσχάρες δεν είναι ο μόνος<sup>17</sup> ή ο κυρίαρχος παθοφυσιολογικός μηχανισμός ανάπτυξης δευτερογενούς ACS. Το σύνδρομο αναπτύσσεται είτε πρώιμα, στην αρχική φάση επείγουσας επιθετικής αναζωογόνησης με υγρά, είτε όψιμα, σε επόμενη φάση επιθετικής χορήγησης υγρών, στα πλαίσια υποστήριξης και αντιμετώπισης σηπτικών διαταραχών.

Στα πλαίσια πρόληψης της εμφάνισης δευτερογενούς ACS συστήνεται<sup>18</sup> ορθολογική χορήγηση υγρών στα πλαίσια

της formula Parkland<sup>19</sup> και όχι περισσότερο, ή και καθοδηγούμενη από τον όγκο διούρησης ή θέτοντας ανώτατα όρια χορήγησης υγρών ή θετικών λογιστικών ισοζυγίων υγρών. Με στόχο την έγκαιρη διάγνωση της ΙΑΗ συστήνεται<sup>20</sup> η μέτρηση της ΙΑΡ και η παρακολούθηση της εξέλιξης της στους ασθενείς με εγκαυματική επιφάνεια μεγαλύτερη από 30%. Η αντιμετώπιση βασίζεται σε χειρουργικές τεχνικές όπως η εσχαροτομές, η αποσυμπιεστική λαπαροτομή αλλά και σε κενωτικές<sup>21</sup> παρακεντήσεις του περιτοναϊκού υγρού.

### Δευτερογενές ACS σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς

Υποψήφιοι για ανάπτυξη δευτερογενούς SCS είναι οι βαρέως πάσχοντες στους οποίους διενεργείται αναπλήρωση όγκου υγρών στα πλαίσια νόσου που επιφέρει διαταραχή στην τριχοειδική διαπερατότητα.<sup>22</sup> Ο χορηγούμενος ενδοκοιλιακός όγκος υγρών που είναι δυνατόν να επιφέρει ενδοκοιλιακή υπέρταση (Intra Abdominal Hypertension, ΙΑΗ) αποτελεί μέγεθος τάξης 10,5 L κρυσταλλοειδών διαλυμάτων ή 3,5L κολλοειδών εντός 24 ωρών, όγκος που συχνά χορηγείται στα πλαίσια αναγκαιότητας επιθετικής αναπλήρωσης όγκου<sup>23</sup>, ιδιαίτερα στο τμήμα επειγόντων περιστατικών ή στην χειρουργική αίθουσα. Ως αποτέλεσμα, ένα σεβαστό ποσοστό ασθενών με παθοφυσιολογία διαταραγμένης τριχοειδικής διαπερατότητας, έως και 32% παρουσιάζει ΙΑΗ και έως 4,2% ACS ήδη κατά την είσοδο στην ΜΕΘ, διαταραχών που είναι δυνατόν να εκτιμηθούν ως ανεξάρτητοι προγνωστικοί δείκτες θανάτου στην Μονάδα Εντατικής Θεραπείας.

Στην κλινική πράξη, η διάγνωση ΙΑΗ/ACS σε ασθενείς με σήψη συχνά διαφεύγει της προσοχής, όχι με την έννοια της εσφαλμένης επικρίσης των μετρήσεων της ενδοκοιλιακής πίεσης, αλλά με την υποεκτίμηση του κινδύνου και ακόμη χειρότερα με επίδειξη άγνοιας ή αδιαφορίας στην σοβαρότητα του συνδρόμου, με αποτέλεσμα να μην επιχειρείται μέτρηση και συνακόλουθα να μην τίθεται η διάγνωση του ACS και ως φυσικό επακόλουθο να εξελίσσεται η διαταραχή χωρίς αντιμετώπιση<sup>24</sup> και θεραπεία. Ως αποτέλεσμα, το δευτερογενές ACS είναι δυνατόν να παρουσιάζει επιδεινωμένη θνητότητα σε σχέση με αυτή του πρωτογενούς ACS σε μετεγχειρητικούς ασθενείς.

Η επί δεκαετίες επίδειξη έλλειψης ενδιαφέροντος από την ιατρική κοινότητα, έστω και για την μέτρηση της ενδοκοιλιακής πίεσης, πόσο μάλλον για την στάθμιση του κινδύνου θανάτου από την ανάπτυξη του ACS, αντανακλάται στην απουσία της ΙΑΗ ως οξείας διαταραχής στα πλέον ευρέως χρησιμοποιούμενα συστήματα εκτίμησης βαρύτητας και πρόγνωσης της έκβασης, όπως APACHE II<sup>25</sup>, SAPS II<sup>26</sup>, SOFA<sup>27</sup> και MODS.<sup>28</sup> Ωστόσο, αναγνωρίζεται πλέον και αποκαθίσταται το κλινικό ενδιαφέρον ανάπτυξης δευτερογενούς ACS, τόσο στο μέτρο της συσχέτισης του συνδρόμου με την υπεραντίδραση στην αντιμετώπιση

της καταπληξίας<sup>29</sup> με την υπερχορήγηση όγκου υγρών, όσο και στην συμβολή του συνδρόμου στην επίταση της φλεγμονώδους αντίδρασης, αύξησης της τριχοειδικής διαπερατότητας, δημιουργίας νέας αναγκαιότητας χορήγησης υγρών και δημιουργίας αυτοτροφοδοτούμενου φαύλου κύκλου με τελική κατάληξη την ανεπάρκεια οργάνων<sup>30</sup> πολλών συστημάτων.

Η επιθετική χορήγηση όγκου υγρών ενδοαγγειακά, έχει ως αποτέλεσμα ανάπτυξη οιδήματος στο εντερικό τοίχωμα και οπισθοπεριτοναϊκά αλλά και δημιουργία ελεύθερης ασκτικής συλλογής, ενώ το οίδημα στον εντερικό βλεννογόνο επιφέρει ή επιδεινώνει παραλυτικό ειλεό με συνδυαστικό και αθροιστικό αποτέλεσμα την αύξηση του ενδοκοιλιακού όγκου.

Η σχέση ανάμεσα στον ενδοκοιλιακό όγκο και πίεση εκφράζεται από τον όρο κοιλιακή ευενδοτότητα και περιγράφεται από την καμπύλη συσχέτισης. Η καμπύλη συσχέτισης του ενδοκοιλιακού όγκου προς την ενδοκοιλιακή πίεση είναι εκθετική, με το αρχικό τμήμα της καμπύλης να παρουσιάζει πολύ μικρή κλίση, ενώ στη συνέχεια παρουσιάζει απότομη άνοδο, υποδεικνύοντας εκθετική αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης όταν ο ενδοκοιλιακός όγκος υπερβεί κάποια συγκεκριμένη τομή. Σε περίπτωση μείωσης της ευενδοτότητας η καμπύλη μετατοπίζεται προς τα αριστερά με αποτέλεσμα ο ίδιος συγκεκριμένος όγκος να αντιστοιχεί σε μεγαλύτερη πίεση. Η κοιλιακή ευενδοτότητα δεν είναι εύκολο να μετρηθεί χωρίς να μεταβληθεί ο ενδοκοιλιακός όγκος. Ωστόσο έμμεσες μετρήσεις, όπως το μέγεθος της διαφοράς της ενδοκοιλιακής πίεσης στο τέλος της εισπνοής και στο τέλος της εκπνοής, είναι δυνατόν να κατευθύνουν ως προς την εκτίμηση της.

Η αύξηση του ενδοκοιλιακού όγκου οδηγεί σε μεγάλη και απότομη αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης, εξαιτίας της μείωσης της κοιλιακής ευενδοτότητας λόγω του οιδήματος των κοιλιακών τοιχωμάτων, τροφοδοτώντας την εξέλιξη του συνδρόμου κοιλιακού διαμερίσματος.<sup>31</sup> Εάν η χορήγηση μεγάλης ποσότητας υγρών για την αντιμετώπιση της σήψης είναι δυνατόν να τροφοδοτήσει την ανάπτυξη του ACS παραμένει αδιευκρίνιστη πιθανότητα, συστήνεται<sup>32</sup> ωστόσο σε κάθε περίπτωση η χορήγηση υγρών κατά την αρχική αντιμετώπιση της σήψης να καθοδηγείται σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες.

### Η ΚΛΙΝΙΚΗ ΣΗΜΑΣΙΑ ΣΥΝΗΘΙΣΜΕΝΩΝ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΩΝ ΣΤΗΝ ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΙΑΗ

Στους ασθενείς με παχυσαρκία δεν αποτελεί σπάνιο γεγονός η μέτρηση υψηλών πιέσεων ενδοκοιλιακής πίεσης, στο μέτρο που συνηθισμένες διαταραχές από το αναπνευστικό και την νεφρική λειτουργία σε παχύσαρκους να αποδίδονται<sup>33</sup> σε εγκατάσταση χρόνιου ACS. Η αυξημένη ενδοκοιλιακή πίεση αποδίδεται στο βάρος των κοιλιακών τοιχωμάτων η οποία συσχετίζεται με την περιφέρεια της

κοιλίας και σε όρθια θέση είναι μεγαλύτερη στα τμήματα της κάτω κοιλίας από αυτά της άνω. Ο μηχανισμός αυτός προστίθεται στους παχύσαρκους στους υπόλοιπους παθολογικούς μηχανισμούς εγκατάστασης ACS ανάλογα με τους παράγοντες κινδύνου, καθιστώντας την αυξημένη επαγρύπνηση στην κατηγορία αυτή των ασθενών αναγκαία.

Στους ασθενείς που υποβάλλονται σε περιτοναϊκή διάλυση, η ενδοκοιλιακή πίεση αυξάνει μετά από την χορήγηση όγκου ενός έως δύο λίτρων στην περιτοναϊκή κοιλότητα. Η επίδραση<sup>34</sup> της χρόνιας περιτοναϊκής διάλυσης στην μείωση της καρδιακής παροχής είναι δυνατόν να είναι μικρότερη από ότι στην χρόνια και εξαρτάται από την υφιστάμενη πλήρωση της ενδοαγγειακής κοίτης γενικά και των κοιλιακών φλεβικών στελεχών ειδικότερα. Ως αποτέλεσμα, παρόλο που η διενέργεια περιτοναϊκής διάλυσης σε ασθενείς ΜΕΘ δεν αποτελεί συνήθη πρακτική, υπό προϋποθέσεις είναι δυνατόν να συμβάλει στην εγκατάσταση ή στην επίταση υπάρχουσας ΙΑΗ.

Το πνευμοπεριτόναιο αποτελεί αναγνωρισμένη αιτία αυξημένης ενδοκοιλιακής πίεσης σε λαπαροσκοπικές επεμβάσεις. Κατά τη διάρκεια εφαρμογής του οι επιδράσεις στις ζωτικές λειτουργίες είναι ανάλογες<sup>35</sup> με αυτές του ACS αλλά πολύ περιορισμένες χρονικά λόγω του περιορισμένου χρόνου εφαρμογής. Όσο ο χρόνος εγκατάστασης πνευμοπεριτοναίου αυξάνει και η εφαρμοζόμενη πίεση αυξάνει, οι λαπαροσκοπικές τεχνικές με αναγνωρισμένη πλέον ευρύτητα ενδείξεων και τάση εφαρμογής όλο και περισσότερο σε ασθενείς ΜΕΘ στο περιβάλλον της ΜΕΘ, καθιστούν την εξοικείωση με την διάγνωση και αντιμετώπιση της ACS επιβεβλημένη.

Σε ασθενείς σε πρηνή θέση, η επίδραση της θέσης στην ενδοκοιλιακή πίεση είναι μικρή<sup>36</sup>, με προϋπόθεση την σωστή χρήση υποστηριγμάτων σε θώρακα και λεκάνη για αποφυγή πίεσης στην κοιλία. Ωστόσο σε ασθενείς με αρχόμενη ή εγκατεστημένη ΙΑΗ, στους οποίους η κοιλιακή ευενδοτότητα παρουσιάζεται μειωμένη και στο κατακόρυφο τμήμα της καμπύλης, με αποτέλεσμα μικρή μεταβολή του όγκου να προκαλεί μεγάλη μεταβολή της πίεσης, η επίδραση της πρηνής θέσης στην εγκατάσταση ACS μπορεί να αποβεί απρόβλεπτη.

#### ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΑΝΑΠΤΥΞΗ ACS

Οι παράγοντες κινδύνου είναι δυνατόν να ομαδοποιηθούν<sup>2</sup> ως εξής. Μείωση της ευενδοτότητας του κοιλιακού τοιχώματος: Κοιλιακή χειρουργική επέμβαση, ή τραύμα ή έγκαυμα, πρηνής θέση. Αύξηση ενδοαυλικού εντερικού περιεχομένου: Ειλεός. Αύξηση ενδοκοιλιακού περιεχομένου: Παγκρεατίτιδα, ενδοπεριτοναϊκές συλλογές, αποστήματα, αιματώματα, όγκοι, ασκίτης. Αύξηση τριχοειδικής διαπερατότητας: Υποθερμία, οξέωση, μαζική μετάγγιση, μαζική χορήγηση υγρών, επέμβαση κοιλίας damage control, αυξημένα score βαρύτητας APACHE II, SOFA.

Άλλες αιτίες: Μηχανικός αερισμός με υψηλές πιέσεις ΡΕΕΡ, σήψη, κυκλοφορική καταπληξία, παχυσαρκία, ηλικία, μεγάλη κλίση του θώρακα στην κλίνη του ασθενή, πνευμονία.

#### ΜΕΤΡΗΣΗ ΤΗΣ ΕΝΔΟΚΟΙΛΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ

Υπάρχουν πολλοί τρόποι μέτρησης της ΙΑΡ, ωστόσο συστήνεται<sup>2</sup> η αποσπασματική μέτρηση μέσω της μέτρησης της πίεσης εντός της ουροδόχου κύστης, λόγω της απλότητας και του χαμηλού κόστους, ενώ έχουν περιγραφεί και εφαρμοστεί και μέθοδοι συνεχούς<sup>37</sup> μέτρησης.

Με στόχο την αξιοπιστία των μετρήσεων και την ορθή αξιολόγηση τους, θα πρέπει οι μετρήσεις να πραγματοποιούνται σε όμοιες και σταθερές συνθήκες. Ο όγκος που εγχέεται εντός της κύστης θα πρέπει να είναι κάθε φορά ο ίδιος, 25 ml. Η πρακτική χρήσης μεγαλύτερου όγκου τείνει να εγκαταλειφτεί<sup>38</sup> διότι υπάρχει ο κίνδυνος εσφαλμένης υπερεκτίμησης. Η μέτρηση θα πρέπει να διενεργείται με τον ασθενή σε ύπτια θέση, στο τέλος της εκπνοής, χωρίς μυϊκή δραστηριότητα του ασθενή και ο μορφομετατροπέας θα πρέπει να βρίσκεται μηδενισμένος στο ύψος της μέσης μασχालιαίας γραμμής.

Οι μετρήσεις θα πρέπει να διενεργούνται βάσει πρωτοκόλλου ώστε όχι μόνο να ενισχύεται η αξιοπιστία τους αλλά να βελτιστοποιείται η συμβολή του monitoring στην χάραξη της θεραπευτικής στρατηγικής. Το πρωτόκολλο<sup>39</sup> θα πρέπει να περιλαμβάνει σαφείς οδηγίες για την επιλογή των ασθενών, τον τρόπο μέτρησης, αναλυτική περιγραφή της τεχνικής, την συχνότητα επανάληψης και τον χρόνο τερματισμού της διαδικασίας των μετρήσεων.

#### ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΩΝ ΙΑΗ, ACS

Η αντιμετώπιση συστήνεται<sup>2</sup> να διενεργείται ορθολογικά, λαμβάνοντας υπόψη την παθολογία της πρωταρχικής διαταραχής, τις συν νοσηρότητες την συνοδό ανεπάρκεια άλλων οργάνων και συστημάτων, το μέγεθος της διαταραχής όπως υποδεικνύεται από την ΙΑΡ και την απάντηση στα εφαρμοζόμενα κάθε φορά μέτρα.

Κυρίαρχο στοιχείο της συντηρητικής αντιμετώπισης αποτελεί η αποφυγή υπερφόρτωσης με υγρά και κατά δεύτερο λόγο η κοιλιακή και ενδο αυλική αποσυμφορηση, ενώ της χειρουργικής αποτελεί η λαπαροτομική αποσυμπίεση και διατήρηση ανοικτής της κοιλίας κατά κύριο λόγο και κατά δεύτερο οι εσχαροτομές.

Είναι λογικό η συντηρητική αντιμετώπιση να προηγείται, αλλά η χειρουργική αποσυμπίεση δεν θα πρέπει να καθυστερεί αλλά να διενεργείται όσο πρώιμα απαιτείται ώστε να μην διακινδυνεύεται η εγκατάσταση μη αναστρέψιμης πολυοργανικής ανεπάρκειας.

Η αντιμετώπιση προτείνεται<sup>2</sup> από τις κατευθυντήριες οδηγίες να ακολουθεί αλγόριθμο αντιμετώπισης ΙΑΗ/ACS, όπως περιγράφεται στον πίνακα 1 που ακολουθεί.

IAH	Ασθενής με IAH (IAP >12mmHg) ↓	←		<b>Συντηρητική αντιμετώπιση IAP.</b>  1 Βελτίωση ευενδοστότητας κοιλιακού τοιχώματος: Καταστολή και αναλγησία. Μυοχάλαση. Αποφυγή θώρακα > 30 μοίρες.  2 Κένωση ενδοαυλικού περιεχομένου. Ρινογαστρική αποσυμπίεση. Κολονική αποσυμπίεση. Γαστροκινητικού παράγοντες.  3 Κένωση ενδοκοιλιακών συλλογών. Παρακέντηση.  4 Διόρθωση θετικού ισοζυγίου υγρών Αποφυγή υπερφόρτωσης. Διουρητικά. Κολλοειδή / υπέρτονα. Αιμο διάλυση / αιμο διήθηση.  5 Υποστήριξη οργάνων. Βελτιστοποίηση μηχανικού αερισμού, επιστράτευση κυψελίδων.
	Έναρξη θεραπείας για μείωση IAP Αποφυγή υπερφόρτωσης με υγρά. Βελτιστοποίηση διήθηση οργάνων (Grade 1C) ↓			
	IAP > 20mmHg με νέα ανεπάρκεια οργάνων ; ΝΑΙ ↓ ΟΧΙ →	Έλεγχος IAP με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις τουλάχιστον κάθε 4 ώρες (Grade 1C) →	IAP < 12 mm Hg Συνεχόμενα. ΝΑΙ ↓	
Ο ασθενής έχει ACS. ↓ ↓ ↓			Η IAH έχει επιλυθεί. Διακοπή IAP μετρήσεων, έλεγχος ασθενή για κλινική επιδείνωση.	
ACS	Αναγνώριση και αντιμετώπιση υποκείμενης αιτιολογίας για ACS. ↓			<b>Ορισμοί.</b>  IAH: Intra Abdominal Hypertension. Ενδοκοιλιακή υπέρταση.  IAP: Intra abdominal pressure. Ενδοκοιλιακή πίεση  ACS: Abdominal Compartment Syndrome. Σύνδρομο κοιλιακού διαμερίσματος.  Πρωτογενές (primary) ACS: ACS σχετιζόμενο με κάκωση ή νόσο στην περιοχή της κοιλιάς  Δευτερογενές (secondary) ACS: ACS σχετιζόμενο με καταστάσεις χωρίς εντόπιση στην κοιλία.
Έχει ο ασθενής πρωτογενές ACS ; Ναι ↓ Όχι →		Ο ασθενής έχει δευτερογενές ή ανθεκτικό ACS. ↓		
Διενέργεια κοιλιακής αποσυμπίεσης με προσωρινή κοιλιακή σύγκλειση όπως απαιτείται για μείωση της ACS. (Grade 2D) ←		Είναι η IAP > 20 mm Hg με προοδευτική ανεπάρκεια οργάνου;  ← Ναι Όχι ↓		
↑		Συνέχιση συντηρητικής θεραπείας για μείωση της IAP (Grade 1C) ↓		
		Μέτρηση IAP τουλάχιστον κάθε 4 ώρες. (Grade 1C) ↓		
		Διενέργεια ισορροπημένης διαχείρισης προφορτίου, μεταφορτίου και συσταλτικότητας με υγρά και αγγειοδραστικά. Αποφυγή υπερφόρτωσης (Grade 2D) ↓		
IAP > 20 mm Hg με οργανική ανεπάρκεια.	← Όχι	IAP < 12 mm Hg συνεχόμενα.	Ναι →	Η IAH έχει επιλυθεί. Διακοπή IAP μετρήσεων, έλεγχος ασθενή για κλινική επιδείνωση.

Πίνακας 1: Αλγόριθμος αντιμετώπισης IAH / ACS.

**ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΙΚΑ**

Η πρόληψη του συνδρόμου κοιλιακού διαμερίσματος βασίζεται στην αυξημένη κλινική υποψία αναγνώρισης των παθοφυσιολογικών διαταραχών οι οποίες εάν εξελιχθούν μη ελεγχόμενα είναι δυνατόν να οδηγήσουν σε ανάπτυξη ενδοκοιλιακής υπέρτασης και σε εγκατάσταση του συνδρόμου κοιλιακού διαμερίσματος.

Η αναγνώριση του συνδρόμου βασίζεται όχι τόσο στην κλινική εξέταση και στην κλινική πορεία του ασθενή,

αλλά κυρίως στην μέτρηση της ενδοκοιλιακής πίεσης ακολουθώντας πρωτόκολλο ειδικά σχεδιασμένο για το σκοπό αυτό, το οποίο και εφαρμόζεται στους ασθενείς με παράγοντες κινδύνου.

Η αντιμετώπιση απαιτεί ακολουθία από αξιόπιστες μετρήσεις της ενδοκοιλιακής πίεσης και ανάλογη τροποποίηση της αγωγής, κλιμακώνοντας ανάλογα με την απάντηση, από την αρχική συντηρητική στην επεμβατική χειρουργική αντιμετώπιση.

**ABSTRACT**

**Abdominal compartment syndrome. all the way from prevention to early clinical suspicion and management**  
Aristeidis Vakalos

Clinicians should worry about patients in whom abdominal compliance is estimated to be decreased e.g. obesity, fluid overload, burn eschars, young age etc. As abdominal compliance is not easy to be measured, clinicians should worry about patients in whom abdominal volume is increased, either to increased free abdominal fluids or to increased intraluminal contents. When abdominal compliance is impaired, small increase in volume can lead to life threatening increase in abdominal pressure. On the other hand, a small decrease in volume, according to therapy, may lead to a significant decrease in abdominal pressure.

Clinicians should also worry about patients in the setting of capillary leak as a result of the inflammatory response. Plasma volume expansion given to correct hypoperfusion results in extravascular movement of water and leads to ACS. IAP should not be allowed to become greater than 20 mm Hg and non surgical measures should be tried first. As medical management fails, one should not hesitate to resort to surgical decompression at an early state. The treatment should be based equally on the level of IAP, the underlying etiology, the presence of co morbidities and the degree and magnitude of organ dysfunction.

**Key words:** Abdominal Compartment Syndrome management, Intra Abdominal Hypertension, ACS assessment, ACS evaluation.

**BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

- Schein M, Wittman D, Aprahamian C et al. The abdominal compartment syndrome: The physiological and clinical consequences of elevated intra abdominal pressure. *J An Coll Surg* 1995; 180:745-52.
- Kirkpatrick W 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.
- Britt R, Cannon T, Collins J et al. Secondary abdominal compartment syndrome: Risk factors and outcome. *A. Surg* 2005; 71:982-5
- Mayberry J, Mullins R, Crass R et al. Prevention of abdominal compartment syndrome by absorbable mesh prosthesis closure. *Arch Surg* 1997; 132:957-62
- Gracias V, Braslow B, Jonson J et al. Abdominal compartment syndrome in the open abdomen. *Arch Surg* 2002; 137:1298-300
- Leppaniemi A, Johansson K, De Waele J. Abdominal compartment syndrome and acute pancreatitis. *Acta Clinica Belgica* 2001; 62:131-5
- De Waele J, Hoste E, Blot S et al. Intra abdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis. *Crit Care* 2005; 9:452-7.
- Pupelis G, Austrums E, Snippe K et al. Clinical significance of increased intraabdominal pressure in severe acute pancreatitis. *Acta Chir Belg* 2002; 102:71-4.
- Sun Z, Huang H, Zhou. Indwelling catheter and conservative measures in the treatment of abdominal compartment syndrome in fulminant acute pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2006; 12:5068-70.
- Gecelter G, Fahoum B, Gardezi S et al. Abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis: An indication for a decompressing laparotomy? *Dig Surg* 2002; 19:402-4.
- Wachsberg R. Narrowing of the upper abdominal inferior vena cava in patients with elevated intraabdominal pressure: sonographic observations. *J ultrasound Med* 200; 19:217-22.
- Cresswell A, Wendon J. Hepatic function and non invasive hepatoplacnic monitoring in patients with abdominal Hypertension. *Acta Clinica Belgica* 2007; 62:113-8.
- Savino J, Cerabota T, Agarwal N et al. Manipulation of ascetic fluid pressure in cirrhotics to optimize hemodynamic and renal function. *Ann Surg* 1998; 208:504-11.
- Balogh Z, McKinley B, Holcomb J et al. Secondary abdominal compartment syndrome is an elusive early complication of traumatic shock resuscitation. *Am J Surg* 2002; 184:538-44.
- Rodas E, Malhotra A, Chhitwal R et al. Hyperactive abdominal compartment syndrome. An unrecognized complication of massive intraoperative resuscitation for extra abdominal injuries. *Am Surg* 2005; 71:977-81
- Ivy M, Posenti P, Kepros J et al. Abdominal compartment syndrome in patients with burns. *Burn Care Rehabil* 1999; 20:351-3.
- Hobson K, Young K, Ciraulo A et al. Release of abdominal com-

- partment syndrome improves survival in patients with burn injury. *J Trauma* 2002; 53:1129-34.
18. Tuggle D, Skinner S, Garza J et al. The abdominal compartment syndrome in patients with burn injury. *Acta Clinica Belgica* 2007; 62:136-40.
19. Baxter C, Shines T. Physiological response to crystalloid resuscitation of severe burns. *Ann NY Acad Sci* 1968; 150:874-94.
20. Hobson K, Young K, Ciraulo A et al. Release of abdominal compartment syndrome improves survival in patients with burn injury. *J Trauma* 2002; 53:1129-33.
21. Corcos J, Sherman H. Percutaneous treatment of secondary abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 2001; 51:1062-4.
22. Malbrain M, Chiumello D, Pelosi P, et al. Prevalence of intra abdominal hypertension in critical ill patients. A multicenter epidemiology study. *Intensive Care Med* 2004; 30:822-9.
23. Malbrain M, Chiumello D, Pelosi P, et al. Incidence and prognosis of intra abdominal hypertension in critically ill patients. A multicenter epidemiology study. *Intensive Care Med* 2005; 33:315-22
24. Biffi W, Moore E, Burch J et al. Secondary abdominal compartment syndrome is a highly lethal event. *Am J Surg* 2001; 182:645-8.
25. Knaus W, Draper E, Wagner D et al. APACHE II: A severity of disease classification. *Crit Care Med* 1985; 13:818-29.
26. Le Gall J, Lemeshow S, Saulnier F. A new Simplified Acute Physiology Score (SAPSII) based on a European North American Multicenter trial. *JAMA* 1993; 270:2957-63
27. Vincent J, Moreno R, Takala et al. The SOFA (Sepsis related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction / failure. *Intensive Care Medicine* 1996; 22:707-10.
28. Marshall J, Cook D, Christou N et al. Multiple organ dysfunction score: A reliable descriptor of a complex clinical outcome. *Crit Care Med* 1995; 23:1638-52.
29. Kirkpatrick A, Balogh Z, Ball C et al. The secondary abdominal compartment syndrome: Iatrogenic or unavoidable? *J Am Coll Surg* 2006; 202:668-79.
30. Rezende -Neto J, Moore E, Masuno T et al. The abdominal compartment syndrome as a second insult during systemic neutrophil priming provokes multiple organ injury. *Shock* 2003; 20:303-8.
31. Kirkpatrick A, Waele J, Ball C et al. The secondary and recurrent abdominal compartment syndrome. *Acta Clinica Belgica* 2007; 62:60-73
32. Rhodes A et al. Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of sepsis and septic shock 2016. *Crit Care Med* 2017; 45(3)
33. Sugerman H. Effects of increased intra abdominal pressure in severe obesity. *Surg Clin North Am* 2001; 81:1063-75
34. Larson. Clinical significance of elevated intraabdominal pressure during common conditions and procedures. *Acta Clinica Belgica* 2007; 62:74-7.
35. Safran D, Orlando R. Physiological effects of pneumoperitoneum. *Am J Surg* 1994; 167:281-6.
36. Herning R, Wrigge H, Vorwerk et al. The effects of prone positioning on intraabdominal pressure and cardiovascular and renal function in patients with acute lung injury. *Anest Analg* 2001; 92:1226-31.
37. Balogh Z, De Waele J, Malbrain M. Continuous intra abdominal pressure monitoring. *Acta Clinica Belgica* 2007; 62:26-31.
38. De Waele J, De Laet I, Malbrain M. Rational intraabdominal pressure monitoring. How to do it. *Acta Clinica Belgica* 2007; 62:16-25.
39. Malbrain M. Update on intra abdominal hypertension. *ICU management & practice* 2016; 3:148-51.