

Διαχείριση Ασθενών με Ενδοκοιλιακή Υπέρταση στη ΜΕΘ

ΑΡΙΣΤΕΙΔΗΣ ΒΑΚΑΛΟΣ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η ενδοκοιλιακή υπέρταση και το σύνδρομο κοιλιακού διαμερίσματος αποτελούν σοβαρές διαταραχές, όχι σπάνιες σε ασθενείς ΜΕΘ και παρουσιάζουν αυξημένη θνητότητα όταν η διάγνωση τεθεί καθυστερημένα.

Η αξιοπιστία της κλινικής εξέτασης είναι περιορισμένη και η διάγνωση βασίζεται στην μέτρηση της ενδοκοιλιακής πίεσης, η οποία θα πρέπει να προγραμματίζεται να γίνεται συστηματικά όταν συνυπάρχουν περισσότερο από ένας παράγοντες κινδύνου, οι οποίοι θα πρέπει και να αναγνωρίζονται έγκαιρα.

Η υποστήριξη των ζωτικών λειτουργιών στην ΜΕΘ θα πρέπει να διενεργείται ορθολογικά κατά σύστημα, γνωρίζοντας την παθοφυσιολογία των διαταραχών στην εμφάνιση και στην εξέλιξη τους καθώς και τις αλληλεπιδράσεις μεταξύ των συστημάτων.

Η αντιμετώπιση της ενδοκοιλιακής υπέρτασης βασίζεται κυρίως σε μη επεμβατικές τεχνικές στη ΜΕΘ, οι οποίες και θα πρέπει να εφαρμόζονται με γνώμονα τον περιορισμό της δυσπραγίας ή και ανεπάρκειας οργάνων πολλών συστημάτων, ανάλογα με την εξέλιξη της διαταραχής.

Όταν τα μη επεμβατικά μέτρα εξαντληθούν και αποτύχουν να αποτρέψουν την εξέλιξη της ενδοκοιλιακής υπέρτασης, τότε θα πρέπει να τεθεί η ένδειξη της χειρουργικής κοιλιακής αποσυμφόρησης.

Λέξεις Κλειδιά: Αυξημένη ενδοκοιλιακή πίεση, διαχείριση ενδοκοιλιακής υπέρτασης, παράγοντες κινδύνου, κατευθυντήριες οδηγίες, Μονάδα Εντατικής Θεραπείας.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Αναγνωρίζεται ότι η αυξημένη ενδοκοιλιακή πίεση (Intra abdominal pressure, IAP) ή ενδοκοιλιακή υπέρταση (Intra Abdominal Hypertension, IAH) και το σύνδρομο κοιλιακού διαμερίσματος (Abdominal Compartment Syndrome, ACS) ότι συμμετέχουν στην ανάπτυξη ανεπάρκειας οργάνων πολλών συστημάτων¹ και τελικά στην θνητότητα των ασθενών στη ΜΕΘ. Ωστόσο δεν υπάρχει στην βιβλιογραφία ικανός αριθμός δημοσιεύσεων που να συσχετίζει την εξέλιξη της IAP ή την αντιμετώπιση της με την ανάπτυξη πολυοργανικής ανεπάρκειας ή με την θνητότητα. Για αυτόν τον λόγο, η διαχείριση των ασθενών με ενδοκοιλιακή υπέρταση προϋποθέτει την αναγνώριση των παραγόντων κινδύνου για ανάπτυξη IAP – ACS. Η ύπαρξη και το πλήθος των παραγόντων κινδύνου θα καθοδηγήσουν ως προς την πρόληψη, την αναγκαιότητα μέτρησης της IAP και στην συνέχεια την αντιμετώπιση.

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΕΝΔΟΚΟΙΛΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΚΑΙ ΤΗΝ ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΚΟΙΛΙΑΚΟΥ ΔΙΑΜΕΡΙΣΜΑΤΟΣ

Παράγοντες κινδύνου που σχετίζονται με τη διάγνωση και την βαρύτητα.

Οι παράγοντες κινδύνου² για την εμφάνιση αυξημένης IAP σε ασθενείς ΜΕΘ περιλαμβάνουν την παχυσαρκία, την ενδοκοιλιακή λοίμωξη, την σήψη, την επέμβαση στην περιοχή της κοιλίας, την παγκρεατίτιδα, την κίρρωση, την αιμορραγία του γαστρεντερικού, την οξέωση, την υπόταση, την εφαρμογή μηχανικού αερισμού για αντιμετώπιση ARDS, την εγκατάσταση ειλεού και την ανάνηψη με χορήγηση μεγάλου όγκου κρυσταλλοειδών και κολλοειδών. Οι παράγοντες κινδύνου² για ανάπτυξη ACS περιλαμβάνουν τα αυξημένα score βαρύτητας των ασθενών στην εισαγωγή στη ΜΕΘ, τους αυξημένους μεταβολικούς δείκτες ανεπάρκειας οργάνων, την κυκλοφορική καταπληξία και την ανάνηψη με χορήγηση μεγάλου όγκου κρυσταλλοει-

δών και κολλοειδών τόσο στη ΜΕΘ όσο και στο τμήμα επειγόντων.

Παράγοντες κινδύνου: Πρακτική προσέγγιση

Κατά μία πρακτική προσέγγιση³, οι κυριότεροι παράγοντες κινδύνου είναι δυνατόν να συνοψισθούν ως ακολούθως.

Την μαζική χορήγηση υγρών, άνω των 10 λίτρων κρυσταλλοειδών ή 5 λίτρων κολλοειδών ή τη μαζική μετάγγιση με τουλάχιστον 10 μονάδες pRBCs τις τελευταίες 24 ώρες, την σοβαρή υποθερμία 33°C, τις διαταραχές πηκτικού μηχανισμού, την ηπατική ανεπάρκεια με συνοδό ασκίτη, τη σήψη και την εφαρμογή PEEP άνω των 10cm H₂O.

Παράγοντες κινδύνου που σχετίζονται με μειωμένη κοιλιακή ευενδοτότητα

Κατά μία άλλη προσέγγιση, οι παράγοντες κινδύνου σχετίζονται με χαρακτηριστικά των ασθενών και καταστάσεις⁴ που σχετίζονται ή συνεπάγονται μειωμένη κοιλιακή ευενδοτότητα.

Οι καταστάσεις που σχετίζονται ή οδηγούν σε μειωμένη ενδοκοιλιακή ευενδοτότητα περιλαμβάνουν το ανδρικό φύλο, τη νεαρή ηλικία, τον ασκίτη, την ηπατομεγαλία και σπληνομεγαλία, τις ενδοκοιλιακές συλλογές, τις εγκαυματικές σχάρες σε θώρακα ή και κοιλία, τη σύγκλιση κοιλιακής χειρουργικής τομής υπό τάση, την πρηνή θέση, την ανύψωση του θώρακα πάνω από 45 μοίρες, τα αιματώματα κοιλιακού τοιχώματος, τον πνευμοθώρακα και τον μηχανικό αερισμό με υψηλές πιέσεις.

Παράγοντες κινδύνου: Ομαδοποίηση

Από την παγκόσμια εταιρεία του συνδρόμου κοιλιακού διαμερίσματος η οποία και εξέδωσε τις αναθεωρημένες κατευθυντήριες οδηγίες για την αντιμετώπιση της αυξημένης IAP και του ACS, οι παράγοντες κινδύνου ομαδοποιούνται⁵ ως εξής. Παράγοντες που προκαλούν μείωση της κοιλιακής ευενδοτότητας, αύξηση του ενδοαυλικού περιεχομένου του εντέρου, αύξηση του κοιλιακού περιεχομένου, αύξηση της τριχοειδικής διαφυγής και χορήγηση μεγάλου όγκου υγρών και ποικίλοι παράγοντες, όπως μηχανικός αερισμός, θέση της κλίνης, καταπληξία και σήψη.

ΜΕΤΡΗΣΗ ΤΗΣ ΕΝΔΟΚΟΙΛΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ.

ΠΟΤΕ ΚΑΙ ΣΕ ΠΟΙΟΥΣ

Η κλινική εξέταση για την εκτίμηση της IAH δεν είναι αξιόπιστη και για αυτόν το λόγο απαιτείται αξιόπιστος τρόπος μέτρησης και όχι πλέον εκτίμησης της IAP ώστε να παρακολουθείται η εξέλιξη με διαδοχικές μετρήσεις σε βάθος χρόνου. Από τις πρόσφατες κατευθυντήριες οδηγίες συνιστάται (Grade 1C) η μέτρηση της IAP σε κάθε ασθενή βαρέως πάσχοντα ή τραυματία στον οποίο να καταμετράται τουλάχιστον ένας παράγοντας κινδύνου. Η σύσταση

κρίνεται υπερβολική ωστόσο για κάποιους συγγραφείς⁶ που συνιστούν μέτρηση στους διασωληνωμένους υπό μηχανικό αερισμό και συνοδό σοβαρό έγκαυμα, σοβαρό τραύμα, σοβαρή παγκρεατίτιδα, ηπατική ανεπάρκεια ή ρήξη αορτικού ανeurύσματος. Από τους ίδιους ο κίνδυνος ανάπτυξης IAP και επομένως η αναγκαιότητα μέτρησης είναι μικρή στους ασθενείς με μικρή εφαρμοζόμενη PEEP, μη παχύσαρκους, χωρίς παγκρεατίτιδα και ασκίτη, χωρίς λαπαροτομή και χωρίς την υποστήριξη με ινότροπα και αγγειοσυσπαστικά κατά την είσοδο. Υπάρχουν πολλοί διαθέσιμοι τρόποι μέτρησης, συνιστάται ωστόσο ήδη από το 2006 η μέτρηση μέσω της ουροδόχου κύστης⁷ λόγω της απλότητας και του μικρού οικονομικού κόστους. Ωστόσο η θέση του σώματος θα πρέπει να παραμένει καθορισμένη και ύπτια κατά την μέτρηση⁸ διότι τα αποτελέσματα είναι δυνατόν να επηρεαστούν με τις αλλαγές θέσης.

ΕΙΔΙΚΕΣ ΣΤΡΑΤΗΓΙΚΕΣ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗΣ ΖΩΤΙΚΩΝ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΩΝ

Διαχείριση αιμοδυναμικής υποστήριξης.

Η παθοφυσιολογία της IAH περιλαμβάνει την συμπίεση των κοιλιακού φλεβικού δικτύου και μείωση του προφορτίου, συμπίεση του κοιλιακού αρτηριακού δικτύου και αύξηση του μεταφορτίου, με συνδυαστικό αποτέλεσμα την μείωση της καρδιακής παροχής και της κοιλιακής πίεσης διήθησης που είναι δυνατόν να οδηγήσει μεταξύ των άλλων σε καταστροφική ισχαιμία ενδοκοιλιακών οργάνων. Για την επιτυχή και ορθολογική αιμοδυναμική υποστήριξη είναι απαραίτητη η χρήση αιμοδυναμικού monitoring, βασικό τμήμα του οποίου αποτελεί η μέτρηση του προφορτίου.

Η κύρια ιδιαιτερότητα των ασθενών με αυξημένη ενδοκοιλιακή πίεση (Intra Abdominal Hypertension, IAH) είναι ότι η ενδοθωρακική πίεση αυξάνει με την αύξηση της ενδοκοιλιακής, καθιστώντας τον πλέον ευρέως χρησιμοποιούμενο στατικό δείκτη πιέσεων προφορτίου, την κεντρική φλεβική πίεση (Central Venous Pressure, CVP) σχετικά αναξιόπιστο, με την έννοια της υπερεκτίμησης του προφορτίου σε σχέση με την απουσία της ενδοκοιλιακής πίεσης. Στην περίπτωση αυτή, χρήσιμος τρόπος προσανατολισμού ως προς την διόρθωση σε σχέση με την υφιστάμενη IAH, αποτελεί η διόρθωση της μετρούμενης CVP σύμφωνα με τον τύπο: CVP διορθωμένη = CVP μετρούμενη στο τέλος της εκπνοής μείον IAP/2.

Οι πλέον αξιόπιστοι δείκτες εκτίμησης του προφορτίου οι οποίοι δεν επηρεάζονται από την IAP ή και από αλλαγές στην ευενδοτότητα των κοιλιών είναι οι υπερηχογραφικοί, με κύριο τον δείκτη τελοδιαστολικού όγκου της δεξιάς κοιλίας (Right Ventricular End Diastolic Volume Index, RVEDVI). Για την αξιολόγηση της ανταπόκρισης σε δοκιμασία φόρτισης με υγρά, οι δυναμικοί δείκτες πιέσεων προφορτίου όπως η μεταβολή του όγκου παλμού (Stroke

Volume Variation SVV) ή και η μεταβολή της πίεσης παλμού (Pulse Pressure Variation PVV) παραμένουν χρήσιμα βοηθήματα, με την προϋπόθεση βέβαια της πλήρους συνεργασίας του ασθενή με τον αναπνευστήρα και την έλλειψη καρδιακών αρρυθμιών. Ωστόσο η αξιοπιστία τους στην καθημερινή κλινική χρήση έχει αμφισβητηθεί⁹ από την διαπίστωση ότι η IAH είναι δυνατόν να αυξήσει τον SVV σε ευβολαιμικούς ασθενείς.

Διαχείριση χορήγησης υγρών

Η ενδοαγγειακή αναπλήρωση όγκου αποτελεί ακρογωνιαίο λίθο της ανάνηψης, ιδιαίτερα στη σήψη. Ωστόσο η χορήγηση μεγάλου όγκου υγρών περισσότερο κρυσταλλοειδών παρά κολλοειδών, συσχετίζεται¹⁰ με την ανάπτυξη IAH σε ασθενείς με εγκαύματα. Τις πρώτες 6 ώρες η χορήγηση υγρών κρίνεται ορθολογικό να κατευθύνεται σύμφωνα με τους θεραπευτικούς στόχους, όπως τίθενται στις κατευθυντήριες οδηγίες της αντιμετώπισης της σήψης¹¹, λαμβάνοντας υπόψη ότι είναι δυνατόν να τροποποιηθούν οι στόχοι πίεσης, όπως CVP λαμβάνοντας υπόψη την ενδοκοιλιακή πίεση. Σχηματικά, η CVP επηρεάζεται από την ενδοθωρακική λόγω τη αυξημένης IAP και υποεκτιμά το προφορτίο, ενώ η χρήση της ενδοκοιλιακής πίεσης διήθησης (Abdominal Perfusion Pressure APP) κρίνεται ορθολογικότερη από την μέση αρτηριακή πίεση (Mean Arterial Pressure, MAP). Όταν τεθούν οι προτεραιότητες και οι αιμοδυναμικοί στόχοι, θα πρέπει να επιχειρείται περιορισμός με την έννοια του εξορθολογισμού στην χορήγηση υγρών, λαμβάνοντας υπόψη την αιμοδυναμική εικόνα αλλά και την νεφρική λειτουργία, ιδιαίτερα όταν δεν επιτυγχάνεται η επιθυμητή αιμοδυναμική απάντηση με χορήγηση όγκου. Σε ασθενείς με ήδη εγκατεστημένη IAP, η χορήγηση κολλοειδών έναντι κρυσταλλοειδών και το αρνητικό ισοζύγιο υγρών αποτελούν προτεραιότητες¹², όταν βέβαια δεν υπάρχει αιμοδυναμική απάντηση στην χορήγηση όγκου υγρών, είτε με χορήγηση διουρητικών είτε με τεχνικές εξωνεφρικής κάθαρσης, ακόμα και εάν απαιτηθεί αύξηση της δόσης των ινοτρόπων, ακόμα και εάν επηρεαστεί ελαφρά η νεφρική λειτουργία.

Διαχείριση της υποστήριξης του αναπνευστικού συστήματος.

Όπως υποδεικνύεται από την παθοφυσιολογία της IAH, η ευενδοτότητα του αναπνευστικού συστήματος μειώνεται, λόγω μείωσης της θωρακικής ευενδοτότητας από την άνοδο του διαφράγματος εξαιτίας της κοιλιακής πίεσης, ενώ τουλάχιστον αρχικά, η ευενδοτότητα των πνευμόνων παραμένει ανεπηρέαστη. Σε δεύτερο χρόνο, η ευενδοτότητα των πνευμόνων είναι δυνατόν να επηρεαστεί πολύ σημαντικά¹³, τόσο εξαιτίας της μείωσης της λειτουργικής υπολειπόμενης χωρητικότητας (Functional Residual Capacity, FRC), όσο και μετά από ανάπτυξη του συνδρόμου της

οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας των ενηλίκων (Acute Respiratory Distress Syndrome, ARDS). Στην περίπτωση αυτή αποτελεί ορθολογική πρακτική η συμμόρφωση με τις υποδείξεις αερισμού με χαμηλούς αναπνεόμενους όγκους, όπως καταγράφονται στις κατευθυντήριες οδηγίες¹⁴ του ARDS net. Βασική στρατηγική στην αναπνευστική υποστήριξη αποτελεί επίσης και συνδυαστικά με την χρήση χαμηλών αναπνεόμενων όγκων, η εφαρμογή θετικής τελοεκπνευστικής πίεσης¹⁵ (Positive End Expiratory Pressure, PEEP), η οποία συνεισφέρει στην μείωση της υπερύψωσης του διαφράγματος ενδοθωρακικά και στην συνεπαγόμενη διατήρηση ανοικτών των κυψελίδων στις βάσεις, με αποτέλεσμα βελτίωση τόσο της οξυγόνωσης όσο και της μηχανικής του πνεύμονα. Οι τιμές PEEP που θα απαιτηθούν σχετίζονται με το μέγεθος της IAP και είναι δυνατόν να είναι υψηλές, με όριο την διατοιχωματική πίεση εκατέρωθεν του διαφράγματος η οποία ισούται με την Pplat – IAP/2 να μην υπερβαίνει την τιμή των 35 cm H₂O. Σε περίπτωση αυξημένης IAP με συνοδό ιδιαίτερα μειωμένη ευενδοτότητα θωρακικού τοιχώματος, είναι δυνατόν να χρησιμοποιηθούν μυοχαλαρωτικά, εάν κριθεί ότι το όφελος υπερισχύει των εν δυνάμει επιπλοκών από την χρήση τους, όπως πολυνευροπάθεια ή και πνευμονία σχετιζόμενη με αναπνευστήρα (ventilator associated pneumonia, VAP).

Διαχείριση υποστήριξης της νεφρικής λειτουργίας

Η ανάπτυξη IAP οδηγεί όχι μόνο σε μείωση της καρδιακής παροχής αλλά και σε προοδευτική μείωση της ροής τόσο στο αρτηριακό όσο και στο φλεβικό δίκτυο των νεφρών, ενώ αυξάνει την πίεση στα σωληνάκια. Επομένως ως οδηγός πίεση διήθησης στην περίπτωση αυξημένης IAP αποτελεί η διαφορά της κοιλιακής πίεσης διήθησης (MAP μείον τη IAP) μείον την πίεση στα σωληνάκια, δηλαδή την IAP. Η οδηγός πίεση διήθησης (MAP – IAP) – IAP = MAP – 2 x IAP κρίνεται ως πλέον δόκιμη να χρησιμοποιηθεί ως πίεση στόχος για υποστήριξη της νεφρικής λειτουργίας, ιδιαίτερα σε καταστάσεις με ήδη εγκατεστημένη νεφρική δυσλειτουργία. Για την επίτευξη αυτής της πίεσης στόχου, είναι απαραίτητη η διατήρηση επάρκειας ενδοαγγειακού όγκου, ωστόσο η υπερχορήγηση είναι δυνατόν να επιδεινώσει την IAP, η αύξηση της οποίας διαδραματίζει κυρίαρχο ρόλο με πολλούς μηχανισμούς¹⁶ στην διαταραχή της νεφρικής λειτουργίας. Επομένως η επίτευξη ισορροπίας ανάμεσα στην χορήγηση όγκου υγρών και την χρήση αγγειοσυσπαστικών ως μέσα για την επίτευξη της πίεσης στόχου και την αποφυγή εγκατάστασης νεφρικής ανεπάρκειας, κρίνεται επιβεβλημένη στους ασθενείς με αυξημένη IAP.

Η εφαρμογή τεχνικών εξωνεφρικής κάθαρσης, αιμοκάθαρση ή αιμοδιήθηση, αποδεικνύεται πολύ χρήσιμη όχι μόνο σε εγκατεστημένη IAH, αλλά και πρώιμα, με την έναρξη της κλινικής και εργαστηριακής διαπίστωσης νε-

φρικής δυσπραγίας, ώστε όχι μόνο να υποστηριχθεί η νεφρική κάθαρση, αλλά και να αποφευχθεί η υπερφόρτωση με όγκο υγρών στα πλαίσια των συχνά αναποτελεσματικών προσπαθειών αύξησης της σπειραματικής διήθησης και αύξησης της παροχής ούρων.

Διαχείριση της υποστήριξης του κεντρικού νευρικού συστήματος

Έχει διαπιστωθεί θετική συσχέτιση ανάμεσα στην εξέλιξη της IAP και την ενδοκρανιακή πίεση (Intra Cranial Pressure, ICP) ως συνεπαγόμενο αποτέλεσμα τόσο σε ασθενείς με κρανιοεγκεφαλική κάκωση¹⁷, όσο και σε ασθενείς χωρίς.¹⁸ Ως μηχανισμός προκρίνεται¹⁹ η αύξηση της κεντρικής φλεβικής πίεσης (Central Venous Pressure, CVP) λόγω της αύξησης της IAP με αποτέλεσμα αύξηση της ICP. Επομένως προτείνεται ο τακτικός έλεγχος και του κεντρικού νευρικού συστήματος σε ασθενείς με αυξημένη IAP ακόμα και χωρίς ενδοκράνια παθολογία. Σε ασθενείς με ενδοκράνια παθολογία, ιδιαίτερα με συνοδό κρανιοεγκεφαλική κάκωση και ταυτόχρονη αυξημένη IAP, θα πρέπει να δοθεί έμφαση στην στενή παρακολούθηση της ICP και στην αμεσότητα αντιμετώπισης όχι μόνο της αύξησης της ICP και της μείωσης της εγκεφαλικής πίεσης διήθησης (Cerebral Perfusion Pressure, CPP), αλλά και της αυξημένης IAP ως γενεσιουργού αιτίας, ενδεχόμενα με αποσυμπίεστική λαπαροτομή. Για τον ίδιο λόγο, σε ασθενείς με κίνδυνο για την ανάπτυξη ενδοκρανιακής υπέρτασης η διενέργεια λαπαροσκοπικών τεχνικών με εφαρμογή υψηλών πιέσεων πνευμοπεριτοναίου καλό είναι να αποφεύγεται.

Διαχείριση της υποστήριξης του γαστρεντερικού συστήματος.

Η παθοφυσιολογία της IAH υποδεικνύει μείωση της εντερικής αιμάτωσης λόγω ανακατανομής, μείωση της κοιλιακής πίεσης διήθησης και αύξηση της φλεβικής πίεσης, με συνδυαστικό αποτέλεσμα οίδημα εντερικού βλεννογόνου, ισχαιμία και είσοδος μικροβίων στην κυκλοφορία. Η ηπατική αιματική ροή μειώνεται τόσο από την πυλαία φλέβα όσο και από την ηπατική αρτηρία, με αποτέλεσμα ηπατική ανεπάρκεια που είναι δυνατόν να εκφραστεί ποικιλοτρόπως, από εγκεφαλοπάθεια έως διαταραχές πηκτικού μηχανισμού. Η διαταραχή του ηπατικού μεταβολισμού αφορά και τον μεταβολισμό φαρμάκων, ενώ πλέον η συγκέντρωση γαλακτικών καθίσταται αναξιόπιστος δείκτης εγκατάστασης ιστικής υποξίας. Ακρογωνιαίος λίθος της υποστήριξης του γαστρεντερικού συστήματος αποτελεί η μείωση, μη επεμβατική ή επεμβατική, της ενδοκοιλιακής πίεσης, IAP.

ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗ ΜΕΙΩΣΗ ΤΗΣ IAP

Η καθυστέρηση αντιμετώπισης του συνδρόμου ενδοκοιλιακού διαμερίσματος (Abdominal Compartment

Syndrome, ACS) οδηγεί σε προοδευτική πολυοργανική ανεπάρκεια. Η αποσυμπίεστική λαπαροτομή ως τρόπος άμεσης αντιμετώπισης της ACS είναι δυνατόν να μειώσει την επίπτωση της πολυοργανικής ανεπάρκειας και να βελτιώσει την έκβαση.²⁰

Οι πιθανές επιπλοκές είναι πολλές και περιλαμβάνουν απώλεια υγρών, λοιμώξεις, ανάπτυξη συριγγίων αλλά και αναγκαιότητα για επανειλημμένες χειρουργικές αναθεωρήσεις. Ιδιαίτερη προσοχή επιβάλλεται να δίδεται στην αιφνίδια άρση της ενδοκοιλιακής πίεσης η οποία συνεπάγεται αιφνίδια μείωση των αγγειακών συστηματικών αντιστάσεων και αιφνίδια δραματική μείωση της φλεβικής επαναφοράς με κίνδυνο την απότομη μείωση της αρτηριακής πίεσης και καρδιακής παροχής, που είναι δυνατόν να οδηγήσει έως και σε ανακοπή. Επιπρόσθετα, η απότομη αύξηση της αιμάτωσης προηγούμενως ισχαιμικών περιοχών ενδοκοιλιακά, είναι δυνατόν να προκαλέσει σύνδρομο επαναιμάτωσης με συστηματική έκφραση. Για όλους αυτούς τους λόγους δίνεται έμφαση, τουλάχιστον πριν την εφαρμογή επεμβατικών τεχνικών, στην εφαρμογή μη επεμβατικών τεχνικών μείωσης της IAP.

ΕΛΑΧΙΣΤΑ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΕΣ ΤΕΧΝΙΚΕΣ ΜΕΙΩΣΗΣ ΤΗΣ IAP

Η τοποθέτηση καθετήρα για μόνιμη παροχέτευση ασκίτη ή γενικά ενδοπεριτοναϊκού υγρού σε ασθενείς με εγκατεστημένη ενδοκοιλιακή υπέρταση είναι δυνατόν να αποβεί χρήσιμη²¹ και να καταστήσει την αποσυμπίεστική λαπαροτομία όχι άμεσα αναγκαία.

ΜΗ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΕΣ ΤΕΧΝΙΚΕΣ ΜΕΙΩΣΗΣ ΤΗΣ IAP

Οι τεχνικές αυτές αποσκοπούν είτε στην μείωση του ενδοκοιλιακού όγκου είτε στην βελτίωση της ευενδοτότητας των κοιλιακών τοιχωμάτων. Ο στόχος είναι η αποφυγή αύξησης της IAP διατηρώντας την σχέση ενδοκοιλιακού όγκου και πίεσης στο επίπεδο τμήμα της καμπύλης συσχέτισης όγκου πίεσης. Οι τεχνικές αυτές συνήθως εφαρμόζονται συνδυαστικά για μεγιστοποίηση του οφέλους, άλλες ως ρουτίνα και άλλες ακόμα σε ερευνητικό πλαίσιο, ως μέσα για αποφυγή εάν είναι δυνατόν της αναγκαιότητας καταφυγής σε λαπαροσκοπική αποσυμπίεση.

Κένωση ενδοαυλικού περιεχομένου

Η τοποθέτηση και παροχέτευση ρινογαστρικού σωλήνα²², η εφαρμογή σωλήνα αερίων, η χορήγηση ενεμάτων, η χορήγηση γαστροκινητικών αλλά και η ενδοσκοπική κένωση αποτελούν τα πρώτα και τα πλέον κοινά και ευρέως χρησιμοποιούμενα μέτρα, αλλά συνήθως με περιορισμένη αποτελεσματικότητα στην εξέλιξη ανάπτυξης της IAP. Σε εγκατεστημένο ειλεό που σχετίζεται με αυξημένη IAP και δεν ανταποκρίνεται σε συμβατικά μέτρα, μπορεί να χορη-

γηθεί νεοστιγμίνη. Δεύτερης γραμμής ανάλογης λογικής μέτρα αποτελούν η κολοστομία και η ειλεοστομία.

Εντερική σίτιση

Αποτελεί ζωτικής σημασίας η έγκαιρη έναρξη και διατήρηση εντερικής σίτισης²³, με στόχο όχι μόνο τη θερμιδική και την πρωτεϊνική κάλυψη που είναι δυνατόν να επιτευχθεί και με παρεντερική διατροφή, αλλά κυρίως την διατήρηση της ακεραιότητας του εντερικού βλεννογόνου και της κινητικότητας του εντέρου. Εξυπακούεται ότι επιβάλλεται τακτικός έλεγχος επιστροφών και ότι υπάρχει ετοιμότητα για παροχέτευση και κένωση του στομάχου όταν η κινητικότητα του στομάχου είναι περιορισμένη.

Κένωση εξωαυλικού περιεχομένου

Η παροχέτευση του ασκίτη²⁴ κάθε αιτιολογίας, καθώς και η παροχέτευση αιματωμάτων, εγκυστωμένων συλλογών και αποστημάτων έχει ευεργετική επίδραση στην αντιμετώπιση της ΙΑΡ.

Καταστολή, αναλγησία και νευρομυϊκός αποκλεισμός

Ο αυξημένος μυϊκός τόνος εξαιτίας αυτόματης κινητικότητας ή και πόνου, συμβάλει στην μείωση της ευενδοτότητας του κοιλιακού τοιχώματος και αύξηση της ΙΑΡ. Επομένως η τιτλοποίηση της καταστολής και η εξασφάλιση επαρκούς αναλγησίας, ενδεχόμενα χωρίς οπιοειδή που μειώνουν την κινητικότητα του εντέρου, αποτελούν σημαντικά μέτρα πρόληψης ανάπτυξης και αντιμετώπισης της αυξημένης ΙΑΡ.

Η καταστολή θα πρέπει να χορηγείται λαμβάνοντας υπόψη ότι έχουν επέλθει μεταβολές απρόβλεπτου μεγέθους τόσο στην φαρμακο κινητική των κατασταλτικών παραγόντων, λόγω μεταβολής του όγκου κατανομής και της νεφρικής και ηπατικής κάθαρσης, όσο και στην φαρμακοδυναμική λόγω μεταβολής της καρδιακής παροχής, της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου και του ενδοαγγειακού όγκου.

Σε κάποιες περιπτώσεις, ιδιαίτερα σε ανάπτυξη οιδημάτων στο κοιλιακό τοίχωμα, η καταστολή και η αναλγησία δεν επαρκούν και συζητείται το ενδεχόμενο χορήγησης νευρο μυϊκού αποκλεισμού. Η μυοχάλαση θα βελτιώσει την ευενδοτότητα των κοιλιακών τοιχωμάτων και θα μειώσει την ΙΑΡ²⁵, τουλάχιστον αρχικά, ωστόσο ενέχει τους σημαντικούς κινδύνους της ανάπτυξης VAP και νευρο μιοπάθειας. Για αυτούς τους λόγους, τα προσδοκώμενα οφέλη της χρήσης μυοχαλαρωτικών θα πρέπει να κρίνονται λαμβάνοντας υπόψη τους ενδεχόμενους κινδύνους και η χρήση τους θα πρέπει να περιορίζεται στο εντελώς απαραίτητο χρονικό διάστημα.

Περιορισμός της τριχοειδικής διαφυγής

Η χορήγηση μεγάλου όγκου υγρών, μεγαλύτερου από τον αναγκαίο για αποφυγή σπλαχνικής υποάρδευσης σε ασθενείς με ήδη εγκατεστημένη ΙΑΡ, αλλά και η ενεργοποίηση της φλεγμονής και βλάβης του ενδοθηλίου, ενέχει τον κίνδυνο εξωαγγείωσης υγρών στον τρίτο χώρο και δημιουργία οιδήματος στους βλεννογόνους, στο εντερικό και στο κοιλιακό τοίχωμα. Ο φαύλος κύκλος της αύξησης της τριχοειδικής διαπερατότητας και δημιουργίας οιδήματος, της αύξησης της ΙΑΡ και αναγκαιότητας για χορήγηση υγρών, της σπλαχνικής υποάρδευσης και εκ νέου και σε μεγαλύτερο βαθμό της αύξησης της τριχοειδικής διαπερατότητας, θα πρέπει να διακόπτεται σε πολλά επίπεδα, ένα εκ των οποίων και βασικό αποτελεί η αποφυγή της υπερχορήγησης υγρών αλλά και η απομάκρυνση²⁶ της περίσσειας. Η απομάκρυνση επιχειρείται είτε με χορήγηση διουρητικών, είτε σε εγκατεστημένη έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας, με τεχνικές εξωνεφρικής κάθαρσης, κατά προτίμηση όχι διακοπτόμενα αλλά συνεχόμενα, ώστε να εξασφαλισθεί κατά το δυνατόν η αιμοδυναμική σταθερότητα.

Εφαρμογή ειδικών τεχνικών

Η εφαρμογή αρνητικής κοιλιακής πίεσης μειώνει την ενδοκοιλιακή πίεση και αυξάνει τους πνευμονικούς όγκους²⁷ τελοεκπνευστικά. Ωστόσο η τεχνική παρουσιάζει πολλές πρακτικές δυσκολίες στην κλινική εφαρμογή και χρίζει περισσότερης μελέτης.

Η απόσυμφορητική λαπαροτομία θεωρητικά είναι δυνατόν να δημιουργήσει συνθήκες επανααιμάτωσης σε ήδη ισχαιμικές περιοχές και να επιτείνει την φλεγμονή και την βλάβη. Παραμένει υπό μελέτη εάν η χορήγηση οκτρεοτίδης²⁸ ή μελατονίνης²⁹ πριν την απόσυμπίεση είναι δυνατόν να συμβάλλει στην αποτροπή των διαταραχών επανααιμάτωσης και ανάπτυξης οξειδωτικής βλάβης.

Κατευθυντήριες οδηγίες

Παρόλο που η ενδοκοιλιακή υπέρταση και το σύνδρομο κοιλιακού διαμερίσματος δεν είναι σπάνιες κλινικές οντότητες στη ΜΕΘ και η εγκατάστασή τους σχετίζεται με επιβάρυνση της έκβασης, η ποιότητα των ενδείξεων που θα μπορούσαν να καθοδηγήσουν ως προς την δημιουργία κατευθυντήριων οδηγιών είναι χαμηλή. Ωστόσο είναι δυνατόν να προταθούν σχηματικοί τρόποι διαχείρισης⁵ και αντιμετώπισης στους οποίους να αξιοποιούνται όλα τα διαθέσιμα δεδομένα από τις υπάρχουσες μελέτες.

ΣΧΗΜΑΤΙΚΟΣ ΟΔΗΓΟΣ ΜΗ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΕΝΔΟΚΟΙΛΙΑΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ ΣΤΗ ΜΕΘ

(Πίνακας 1).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΙΚΑ

Η διαχείριση των ασθενών με ενδοκοιλιακή υπέρταση στη ΜΕΘ διενεργείται με γνώμονα τον περιορισμό της εξέλι-

ξης της ενδοκοιλιακής πίεσης, εφαρμόζοντας κατά βάση μη επεμβατικές τεχνικές. Ο έλεγχος και η υποστήριξη των ζωτικών λειτουργιών καθοδηγείται από την γνώση της παθοφυσιολογίας της διαταραχής, ενώ η επιτυχία της αντιμετώπισης εξαρτάται από την έγκαιρη διάγνωση η οποία βασίζεται στην αναγνώριση των παραγόντων κινδύνου και την εφαρμογή πρωτοκόλλων μέτρησης της ενδοκοιλιακής πίεσης.

Πίνακας 1. Σχηματικός οδηγός μη επεμβατικής διαχείρισης ασθενών με ενδοκοιλιακή υπέρταση στη ΜΕΘ					
IAP \geq 12 mm Hg					
Χρήζει αντιμετώπισης ώστε να επιτευχθεί μείωση. (Grade 1C)					
Μέτρηση IAP κάθε 4 ώρες ή συνεχόμενα.					
Τιτλοποίηση της αντιμετώπισης ώστε IAP < 15 mm Hg. (Grade 1C)					
Βήμα	Κένωση ενδοαυλικού περιεχομένου	Κένωση εξωαυλικού περιεχομένου	Βελτίωση ευενδοτότητας κοιλιακού τοιχώματος	Βελτιστοποίηση χορήγησης υγρών	Βελτιστοποίηση συστηματικής και περιοχικής διήθησης
1	Εισαγωγή γαστρικού ή και πρωκτικού σωλήνα	ECHO κοιλίας	Εξασφάλιση ικανοποιητικής καταστολής και αναλγησίας. (Grade 1D)	Αποφυγή χορήγησης αχρείαστα μεγάλου όγκου υγρών. (Grade 2C)	Χορήγηση όγκου υγρών καθοδηγούμενη από στόχους.
	Έναρξη γαστροκινητικών, εντεροκινητικών		Απομάκρυνση εσχαρών.	Στόχος μηδενικό ισοζύγιο την τρίτη ημέρα. (Grade 2C)	
2	Ελαχιστοποίηση εντερικής σίτισης.	CT κοιλίας.	Θέση αντί Trendelenberg	Χρήση υπέρτονων Κολλοειδών.	Αιμοδυναμικό monitoring για καθοδήγηση.
	Χορήγηση ενεμάτων. (Grade 1D)	Παροχέτευση με καθετήρα. (Grade 2C)		Απομάκρυνση υγρών με διούρηση.	
3	Αποσυμπίεση με κολονοσκόπηση.	Χειρουργική απομάκρυνση συλλογών. (Grade 1D)	Ενδεχόμενη χρήση μυοχαλαρωτικών. (Grade 1D)	Ενδεχόμενη εφαρμογή αιμοδιάλυσης ή αιμοδιήθησης.	
	Διακοπή εντερικής σίτισης.				
4	Εάν IAP > 25 mm Hg και παρουσιάζονται νέες ανεπάρκειες οργάνων, η IAH/ACS είναι καταστάσεις ανθεκτικές στην μη επεμβατική αντιμετώπιση. Ο ασθενής είναι υποψήφιος για χειρουργική κοιλιακή αντιμετώπιση. (Grade 1D).				

ABSTRACT

Medical management of intra abdominal hypertension in ICU patients

Aristeidis Vakalos

Abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome represent a spectrum of severity of a disorder that carries a significant morbidity and mortality. The diagnosis is often not made until irreversible damage has occurred. The mainstay of diagnosis relies on early clinical suspicion of raised intra-abdominal pressure in any patient with associated risk factors. The World Society of Abdominal Compartment Syndrome suggests that any patient with two or more risk factors is at high enough risk to warrant intra-abdominal pressure monitoring. An increase in intra-abdominal

pressure leads to multisystem dysfunction. Cardiovascular, respiratory, renal, gastrointestinal and central nervous systems are affected.

Initial management can be separated into treatment regimes aimed at lowering intra-abdominal pressure and those aimed at organ support. The medical management includes evacuate intra luminal and intra abdominal contents, improve abdominal wall compliance, optimize fluid administration and optimize systemic and regional perfusion.

When medical management fails to reduce IAP and to restore organ functions, surgical abdominal decompression is recommended.

Key words: IAP medical management, IAH management in ICU, IAH risk factors, IAH management guidelines.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Malbrain M, Chiumello D, Pelosi P et al. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critical ill patients: A Multiple center epidemiological study. *Crit Care Med* 2005; 33:315-22
2. Holodinsky J, Roberts D, Ball C et al. Risk factors for intra abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome among adult intensive care unit patients: A systematic review and meta analysis. *Critical Care* 2013; 17:R249
3. Lui F, Sangosanya A, Kaplan L. Abdominal compartment syndrome: Clinical aspects and monitoring. *Crit Care Clin* 2007; 23:415-33
4. Malbrain M, Peeters Y, Wise R. The neglected role of abdominal compliance in organ organ interactions. In: Vincent JL(ed): Annual update in intensive care and emergency medicine 2016. Berlin: Springer, 2016:331-52
5. Kirkpatrick A 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.
6. Starkopf , Tamme K, Blaser A. Should we measure intra abdominal pressure sin every intensive care patient? *Annals of Intensive Care* 2012; 2:S9
7. Malbrain ML, et al. Results from the international conference of experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Med* 2006; 32:1722-1732
8. Rooban N, Regli A, Devis W et al. Comparing intra abdominal pressures in different body positions via a urinary catheter and nasogastric tube. *Annals of Intensive Care* 2012; 2:S11
9. Duperrret S, Unuillier F, Piriou V at al. Increased intra abdominal pressure affects respiratory variations in arterial pressure in normovolemic and hypovolemic mechanical ventilated healthy pigs. *Intensive Care Med* 2007; 33:163-71.
10. O'Mara MS, Slater H, Goldfarb et al. A prospective, randomized evaluation of intra abdominal pressures with crystalloid and colloid resuscitation in burn patients. *J Trauma* 2005; 58:1011-8
11. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A et al. Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Intensive Care Med* 2013; 39:165-228.
12. De Laet I, Malbrain M: ICU management of the patient with intra abdominal hypertension: What to do, when and to whom. *Acta Clinica Belgica* 2007; 62:190-9.
13. Wauters J, Wilmer A, Valenza F. Abdomino thoracic transmission during ACS: Facts and figures. *Acta Clinica Belgica* 2007; 62:200-5
14. <http://www.ardsnet.org/>
15. Ranieri VM, Brienza N, Santostasi S and all. Impairment of lung and chest wall mechanics in patients with acute respiratory distress syndrome: Role of abdominal distension. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156:1082-91
16. Berry N, Fletcher S. Abdominal compartment syndrome. Continuing education in anesthesia, critical care and pain. 2012. <http://ceaccp.oxfordjournals.org>
17. Creterio G, Vascotto E, Villa F et al. Induced abdominal compartment syndrome increases intracranial pressure in neurotrauma patients: a prospective study. *Crit Care Med* 2001; 29:1466-71
18. Deeren D, Dits H, Malbrain M. Correlation between intraabdominal and intracranial pressure in non traumatic brain injury. *Intensive Care Med* 2005; 31:1577-81
19. Bloomfield G, Ridings P, Blocher C, Marmarou A. A proposed relationship between increased intra abdominal, intrathoracic and intracranial pressure. *Crit Care Med* 1997; 25:496-503.
20. De Waele J, Hoste E, Malbrain M. Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome. A critical analysis. *Crit Care* 2006; 10:R51
21. Corcos A, Sherman H. Percutaneous treatment of secondary abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 2008; 36:267-74.
22. Cheatham M, Chapman W, Key S et al. A meta analysis of selective versus routine nasogastric decompression after elective laparotomy. *Ann Surg* 1995; 221:469-76
23. Biork M, Wanhainen A. Management of abdominal compartment syndrome and the open abdomen. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 2014; 47: 279-87.
24. Navarro – Rodrigues T, Hashimoto C, Carrilho F and al. Reduction of abdominal pressure in patients with ascites reduces gastroesophageal reflux. *Dis Esophagus* 2003; 16:77-82
25. Kinball E, Mone M. Influence of neuromuscular blockade on intra abdominal pressure. *Crit Care Med* 2005; 33:A38
26. Kula R, Szturz P, Sklienka P et al. A role for negative fluid balance in septic patients with abdominal compartment syndrome? *Intensive Care Med* 2004; 30:2138-9.
27. Valenza F, Irace M, Guglielmi M et al. Effects of continuous negative extra abdominal pressure on cardiorespiratory function during abdominal hypertension. *Intensive Care Med* 2005; 31:105-11
28. Kacmaz A, Polat A, User Y et al. Octreotide improves reperfusion induced oxidative injury in acute abdominal hypertension in rats. *J Gastrointest Surg* 2004; 8:113-9
29. Serner G, Kacmaz A, User Y et al. Melatonin ameliorates oxidative organ damage induced by acute intra abdominal compartment syndrome in rats. *J Pineal Res* 2003; 35:163-8