

Ενδοκοιλιακή Υπέρταση: Ορισμοί, Αίτια, Παθοφυσιολογία και Συντηρητική Αντιμετώπιση

Αθανάσιος Δ. Μαρίνης

Διευθυντής Σύνταξης, Χειρουργός Επιμελητής Α',

Α' Χειρουργική Κλινική, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»



Παραπομπή

Α. Μαρίνης. Ενδοκοιλιακή Υπέρταση: Ορισμοί, Αίτια, Παθοφυσιολογία και Συντηρητική Αντιμετώπιση. *Επιστημονικά Χρονικά* 2016;21(2): 116-124

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η πίεση που αναπτύσσεται εντός της περιτοναϊκής κοιλότητας ονομάζεται **ενδοκοιλιακή πίεση (ΕΚΠ)** και προσδιορίζεται από α) τον όγκο των ενδοκοιλιακών οργάνων και τη παρουσία χωροκατακτητικών όγκων ή συλλογών και β) την ευενδοτότητα του κοιλιακού τοιχώματος. Η απλή αύξηση της ΕΚΠ ονομάζεται **ενδοκοιλιακή υπέρταση (ΕΚΥ)** με τελική έκβασή της το **σύνδρομο κοιλιακού διαμερίσματος (ΣΚΔ)** που αποτελεί την σοβαρότερη εκδήλωση του συνδρόμου. Παραμένει, όμως, ακόμα και σήμερα παρεξηγημένη έννοια μεταξύ των χειρουργών, οι οποίοι - ως ανατομιστές - δεν μπορούν ακόμα να συμπεριλάβουν στη καθημερινή διαγνωστική τους πρακτική την πολύπλοκη παθοφυσιολογική αυτή οντότητα. Θα αναρωτηθεί κανείς: πόσο νέα είναι αυτή η νοσολογική οντότητα; Κι όμως, η επίδραση της αυξημένης ΕΚΠ στα διάφορα συστήματα έχει πρωτοπεριγραφεί ακριβώς πριν 150 χρόνια!!

ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Το 1863 ο Etienne-Jules Marey είναι ο πρώτος που περιγράφει την επίδραση της αυξημένης ΕΚΠ στο θώρακα (“..the effects of respiration on the thorax are the inverse of those present in the abdomen.”) στο βιβλίο του “Physiologie médicale de la circulation du sang” [1], που επιβεβαιώθηκε και συμπληρώθηκε λίγα χρόνια αργότερα (1870) σε πειράματα σε ζώα από τον Paul Bert στο βιβλίο του “Leçons sur la physiologie de la respiration” [2]. Τα πειράματα συνεχίστηκαν, με αποτέλεσμα να περιγραφεί η επίδραση της ΕΚΥ στην ελάττωση της διούρησης (1873, Wendt), την ελάττωση της φλεβικής επαναφοράς στη καρδιά (1878, Quinke) και την ελάττωση της διαστολικής φάσης πλήρωσης και της αρτηριακής πίεσης (1890, Heinricius).

Οι πρώτες μετρήσεις της ΕΚΠ ξεκίνησαν ήδη από το 1865 (Braune) από το ορθό και συνεχίστηκαν από τη μήτρα (1872, Schatz), την ουροδόχο κύστη (1875, Odebrecht) και το στομάχι (1882, Rosenthal).

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΑ ΧΡΟΝΙΚΑ

Το 1911 ο Η. Emerson, με τα πειράματά του σε σκύλους, μελέτησε εκτενέστερα την επίδραση της αυξημένης ΕΚΠ και ουσιαστικά έθεσε τις βάσεις για την πειραματική και κλινική έρευνα για το θέμα αυτό. Στη αναλυτική πραγματεία του “Intra-abdominal pressures” [3] συνοψίζει τα συμπεράσματά του, πολλά από τα οποία περιλαμβάνονται στους σύγχρονους ορισμούς του συνδρόμου: “..peritoneal cavity... is but a single cavity..”, “The diaphragm is the chief factor in the rise of intra-abdominal pressure during inspiration”, “...anesthesia and paralysis decreases intra-abdominal pressure..”, “..delayed venous return...diminished output...fall in arterial pressure..”, and “cardiovascular collapse associated with distension of the abdomen with gas or fluid, as in typhoid fever, ascites, or peritonitis is caused by overloading the resistance in the splanchnic area and that relief of the laboring heart is constantly seen after removal of ascitic fluid”.

Μεσολάβησε μια σιωπηρή περίοδος ώσπου ο χειρουργός Sir William H. Ogilvie το 1940 δημοσίευσε στο Lancet [4] την εμπειρία του από την «ανοικτή κοιλιά» σε τραυματίες πολέμου: “..a technique for avoiding closing a burst abdomen...a dodge that has twice helped me out...”, επιβεβαιώθηκε λίγα χρόνια αργότερα από τον Gross [5]. Το 1951, όμως, ο αναισθησιολόγος Baggot διαπίστωσε ότι η βίαιη επαναφορά των περιεχομένων της κοιλιάς μετά από εκσπλάγγνωση μπορεί να σκοτώσει τον άρρωστο: “forcing distended bowel back into the abdominal cavity after dehiscence - abdominal blow out - can kill the patient due to respiratory dysfunction...an acute tension

pneumoperitoneum...” και πρότεινε να παραμένει ανοικτή η κοιλιά [6].

Παρά τις προηγούμενες διαπιστώσεις για την αρνητική επίδραση της αυξημένης ΕΚΠ σε πειραματικό και κλινικό επίπεδο, το σύνδρομο αυτό δεν έτυχε και πάλι ευρείας αποδοχής. Όμως, το 1984, οι Kron και συν. [7] επαναφέρουν τη σημασία της μέτρησης της ΕΚΠ στους μετεγχειρητικούς ασθενείς και προτείνουν την στενή παρακολούθηση όταν η ΕΚΠ είναι μικρότερη από 20 mmHg και την αποσυμφόρηση της κοιλιάς με λαπαροτομία όταν αυτή ξεπερνά τα επίπεδα των 25 mmHg. Αυτοί που έδωσαν το όνομα του συνδρόμου ήταν οι Fietsam και συν. λίγα χρόνια αργότερα (1989): “In four patients with ruptured abdominal aortic aneurysms increased IAP developed after repair. It was manifested by increased ventilatory pressure, increased central venous pressure, and decreased urinary output associated with massive abdominal distension not due to bleeding. This set of findings constitutes an intra-abdominal compartment syndrome caused by massive interstitial and retroperitoneal swelling” [8].

Έτσι, το 2004 συστήθηκε η παγκόσμια εταιρεία μελέτης του ΣΚΔ (World Society Abdominal Compartment Syndrome, www.wsacs.org) και λίγα χρόνια αργότερα δημοσιεύθηκαν οι πρώτοι επίσημοι ορισμοί [9] και οι συστάσεις για την αντιμετώπιση [10] και την έρευνα [11]. Πρόσφατα (2013) διατυπώθηκε η πρώτη αναθεώρηση των ορισμών και των συστάσεων, τα οποία θα παρουσιαστούν στη συνέχεια [12].

ΟΡΙΣΜΟΙ

Η ανάπτυξη αυξημένης πίεσης σε ένα κλειστό διαμέρισμα έχει ως άμεσο αποτέλεσμα την ελάττωση της πίεσης

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΑ ΧΡΟΝΙΚΑ

άρδευσης στα τριχοειδή και τελικά την ελάττωση της αιμάτωσης των οργάνων και συστημάτων που περικλείονται μέσα στο διαμέρισμα αυτό. Έτσι, η περιτοναϊκή κοιλότητα θεωρείται ένα κλειστό διαμέρισμα όπου η ΕΚΠ είναι σταθερή και ομότιμη ("steady state") και διακυμαίνεται **φυσιολογικά από 0 έως 5 mmHg**. Στους ασθενείς της ΜΕΘ είναι **αυξημένη (5-7 mmHg)**, ενώ στους **μετεγχειρητικούς ασθενείς μπορεί να φθάσει και τα 12-15mmHg**. Η ΕΚΠ αυξάνεται στην εισπνοή (σύσπαση και κατάσπαση του διαφράγματος) κι ελαττώνεται στην εκπνοή (χαλάρωση κι ανύψωση του διαφράγματος), ενώ επηρεάζεται από τον όγκο των ενδο- και οπισθο-περιτοναϊκών οργάνων, τη παρουσία μεγάλων συλλογών υγρού και χωροκατακτητικών εξεργασιών και την ευενδοτότητα (compliance) του κοιλιακού τοιχώματος. Οι παράγοντες που επηρεάζουν τις παραμέτρους αυτές αποτελούν και τους παράγοντες κινδύνου αύξησης της ΕΚΠ.

Ως πίεση αιμάτωσης της κοιλιάς (ΠΑΚ) ορίζεται η πίεση που προκύπτει όταν αφαιρεθεί η ΕΚΠ από τη μέση αρτηριακή πίεση (ΜΑΠ): $ΠΑΚ = ΜΑΠ - ΕΚΠ$. Όταν η ΠΑΚ είναι μεγαλύτερη από 60 mmHg θεωρείται ότι η άρδευση των οργάνων και συστημάτων της κοιλιάς είναι ικανοποιητική κι έχει συσχετισθεί με καλή πρόγνωση ασθενών με ΕΚΥ.

Ως **Ενδοκοιλιακή Υπέρταση (ΕΚΥ)** ορίζεται η εμμένουσα και σταθερή αύξηση της ΕΚΠ πάνω από τα **12 mmHg**. Η ενδοκοιλιακή υπέρταση διαβαθμίζεται ως εξής: Grade I (12-15 mmHg) / Grade II (16-20 mmHg) / Grade III (21-25 mmHg) / Grade IV (> 25 mmHg).

Ως **Σύνδρομο Κοιλιακού Διαμερίσματος (ΣΚΔ)** ορίζεται η αύξηση της ΕΚΠ πάνω από

20 mmHg (με ή χωρίς ΠΑΚ < 60 mmHg) που συνοδεύεται από εμφάνιση νέας ανεπάρκειας οργάνου ή συστήματος. Διαχωρίζεται σε **Πρωτοπαθές** όταν σχετίζεται με νόσο ή τραύμα της περιτοναϊκής κοιλότητας (κοιλιά / πύελος) που χρήζει πρώιμης κι έγκαιρης χειρουργικής ή ακτινολογικής παρέμβασης, σε **Δευτεροπαθές** όταν τα αίτια είναι εξωκοιλιακά και σε **Υποτροπιάζον** όταν εμφανίζεται μετά την αρχική συντηρητική ή χειρουργική αντιμετώπιση του συνδρόμου.

Ως **Πολυδιαμερισματικό Σύνδρομο (Polycompartment syndrome)** ορίζεται η κατάσταση εκείνη στην οποία η πίεση είναι αυξημένη σε περισσότερα των 2 διαμερίσματα.

Ως **Ευενδοτότητα της κοιλιάς** ορίζεται η ευκολία έκπτυξης της κοιλιάς, που προσδιορίζεται από την ελαστικότητα του κοιλιακού τοιχώματος και του διαφράγματος κι εκφράζεται ως η αλλαγή του ενδοκοιλιακού όγκου ανά αλλαγή του επιπέδου της ΕΚΠ.

ΜΕΤΡΗΣΗ ΤΗΣ ΕΚΠ

Η μέθοδος αναφοράς για τη μέτρηση της ΕΚΠ είναι η διακυστική με την έγχυση έως 25 ml φυσιολογικού ορού, τον ασθενή σε ύπτια θέση, με απουσία σύσπασης των κοιλιακών τοιχωμάτων. Μετράται στο τέλος της εκπνοής, με το σημείο μηδέν στην μέση μασχαλιαία γραμμή κι εκφράζεται σε mmHg (1 mmHg = 1,36 cmH₂O).

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Οι παράμετροι που επηρεάζουν την ΕΚΠ και οι παράγοντες κινδύνου ανάπτυξης ΕΚΥ και ΣΚΔ είναι οι εξής:

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΑ ΧΡΟΝΙΚΑ

1. Ελάττωση της ευενδοτότητας του κοιλιακού τοιχώματος:

- Μείζονες επεμβάσεις κοιλίας (ιδιαίτερα με σύγκλειση της κοιλίας υπό τάση)
- Βαρύ τραύμα
- Μείζονα εγκαύματα (με εκτεταμένες εσχάρες κορμού)
- Πρηνής θέση

2. Αύξηση του ενδοαυλικού περιεχομένου:

- Γαστροπάρεση / Γαστρική διάταση
- Ειλεός
- Ψευδο-απόφραξη του παχέος εντέρου
- Συστροφή του εντέρου

3. Αύξηση του περιεχομένου της κοιλίας:

- Οξεία παγκρεατίτιδα
- Αιμοπεριτόναιο / Πνευμοπεριτόναιο / Ενδοπεριτοναϊκές συλλογές υγρού
- Ενδοκοιλιακή λοίμωξη / απόστημα
- Ενδο- / Οπισθο-περιτοναϊκοί όγκοι
- Υψηλές πιέσεις εμφύσησης κατά τη διάρκεια λαπαροσκοπικών επεμβάσεων
- Ηπατική ανεπάρκεια / κίρρωση με Ασκίτη
- Περιτοναϊκή κάθαρση

4. Υπερανάνηψη και Βλάβη του Ενδοθηλίου:

- Μαζικές μεταγγίσεις (> 10 pRBCs/24h)
- Μαζική ανάνηψη με υγρά (>5Lt κολλοειδή ή >10Lt κρυσταλλοειδή/24h)
- Οξέωση (pH<7,2)
- Υποθερμία (θ < 33°C)
- Χειρουργική Ελέγχου Βλαβών (Damage Control Laparotomy)
- Μεγάλο APACHE-II or SOFA score και, τέλος,

5. Διάφορα άλλα αίτια:

- Ηλικία
- Βακτηριαμία
- Διαταραχές πήξης
- Ανάρροπη θέση της κεφαλής (κλίνης ασθενή)
- Διόρθωση πολύ μεγάλων κοιλιοκηλών
- Μηχανικός αερισμός
- Παχυσαρκία
- PEEP > 10
- Περιτονίτιδα
- Πνευμονία
- Σήψη
- Καταπληξία ή υπόταση.

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ [13]

Καρδιαγγειακό σύστημα

Η ανάπτυξη ΕΚΥ ωθεί και ανυψώνει το διάφραγμα με αποτέλεσμα την αύξηση της ενδοθωρακικής πίεσης (ΕΘΠ) κατά 20-80%, με την ΕΘΠ να υπολογίζεται στο ήμισυ της ΕΚΠ (ΕΘΠ=ΕΚΠ/2). Η αυξημένη ΕΘΠ επιβραδύνει κι ελαττώνει την φλεβική επαναφορά του αίματος στη καρδιά (ελαττωμένο προφορτίο), με αποτέλεσμα την ελάττωση της καρδιακής παροχής, ενώ συμπιέζει άμεσα την καρδιά, ελαττώνοντας την διατασιμότητα των κοιλιών και την συσταλτικότητα. Οι συστηματικές αγγειακές

αντιστάσεις αυξάνονται λόγω συμπίεσης της αορτής και του συστηματικού αγγειακού δικτύου (αυξημένο μεταφορτίο) και της ενεργοποίησης του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης. Η εφαρμογή θετικής τελο-εκπνευστικής πίεσης (PEEP) και η υπο-ογκαιμία εντείνει τα φαινόμενα αυτά, ενώ η ενδοφλέβια χορήγηση υγρών αυξάνει το προφορτίο, βελτιώνοντας προσωρινά την αιμοδυναμική εικόνα. Λόγω της αυξημένης ΕΘΠ, οι κλασικές παράμετροι μέτρησης της ενδοκαρδιακής πλήρωσης (και κατά συνέπεια εκτίμησης του ενδαγγειακού όγκου), όπως η κεντρική φλεβική πίεση (ΚΦΠ) και η πίεση

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΑ ΧΡΟΝΙΚΑ

ενσφήνωσης της πνευμονικής αρτηρίας (ΠΕΠΑ), είναι ψευδώς αυξημένες και δεν πρέπει να χρησιμοποιούνται για την ανάνηψη του ασθενή. Αντ' αυτών μπορούν να χρησιμοποιηθούν ογκομετρικές (right ventricular end diastolic volume index, global end diastolic index) ή δυναμικές παράμετροι (pulse pressure, stroke volume variation), που μετρώνται με τα τελευταίας γενιάς ειδικά monitor. Αν, παρ' όλα αυτά, δεν διαθέτουμε την απαιτούμενη τεχνογνωσία τότε μπορούμε απλά να αφαιρέσουμε από τις κλασσικές παραμέτρους τη τιμή της ΕΘΠ (δηλ. ΕΚΠ/2), οι οποίες ονομάζονται διατοιχωματικές (δτχ) πιέσεις: $K\Phi\Pi(\delta\tau\chi)=K\Phi\Pi-EK\Pi/2$ και $ΠΕΠΑ(\delta\tau\chi)=ΠΕΠΑ-EK\Pi/2$. Τέλος, πρέπει να αναφερθεί η αύξηση της πίεσης στη μηριαία φλέβα, με αποτέλεσμα τη φλεβική στάση του αίματος των κάτω άκρων με αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης εν τω βάθει φλεβοθρόμβωσης, που εκδηλώνεται με πνευμονική εμβολή μετά την αποσυμπίεση της κοιλιάς.

Αναπνευστικό σύστημα

Η αυξημένη ΕΚΠ ανυψώνει το διάφραγμα με αποτέλεσμα να συμπιέζεται το πνευμονικό παρέγχυμα. Η ατελεκτασία των κυψελίδων και η διαταραχή της μεταφοράς οξυγόνου στη κυψελιδο-τριχοειδική μεμβράνη προκαλεί ενδοπνευμονικό shunt, με αποτέλεσμα την υπερκαπνία και υποξυγοναιμία. Το δευτεροπαθές αυτό σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας/ανεπάρκειας (ALI/ARDS) συνοδεύεται από αύξηση των πιέσεων των αεραγωγών που χρήζει προσαρμογή στις παραμέτρους της μηχανικής αναπνοής: α) η ΡΕΕΡ πρέπει να είναι τουλάχιστον όσο η ΕΚΠ, β) πρέπει να χρησιμοποιούνται

διατοιχωματικές πιέσεις plateau ($P_{plat}=P_{plat}-EK\Pi/2$) οι οποίες πρέπει να διατηρούνται κάτω από 35 cmH₂O και γ) να υπολογίζεται ο δείκτης extravascular lung water index για τη πρόληψη του πνευμονικού οιδήματος.

Ουροποιητικό σύστημα

Η νεφρική δυσλειτουργία είναι ο πιο ευαίσθητος δείκτης της αρνητικής επίδρασης της ΕΚΥ κι εκφράζεται ως ολιγουρία σε ΕΚΥ 15 mmHg και ως ανουρία στα 30 mmHg. Αυτό προκύπτει λόγω υποάρδευσης του νεφρού, συμπίεσης του νεφρικού παρεγχύματος και της νεφρικής φλέβας, με αποτέλεσμα την ελάττωση της παραγωγής ούρων. Χαρακτηριστικό γνώρισμα της νεφρικής αυτής δυσλειτουργίας είναι η μη ανταπόκριση στην έκπτυξη του ενδαγγειακού όγκου και στη χορήγηση δοπαμινεργικών παραγόντων και διουρητικών της αγκύλης και η άμεση αναστροφή της μετά την άρση της ΕΚΥ.

Γαστρεντερικό σύστημα

Το πεπτικό σύστημα είναι πολύ ευαίσθητο στις αλλαγές της ΕΚΠ. Δυο κύριες λειτουργίες επηρεάζονται: α) η λειτουργία της μεμβράνης - φραγμού (που καθορίζει την μεταφορά των θρεπτικών ουσιών και την βακτηριακή αλλόθεση) και β) η κινητικότητα του πεπτικού. Ακόμα και σε πιέσεις 10 mmHg παρατηρείται ελάττωση της μεσεντέριας κυκλοφορίας, συμπίεση των μεσεντερικών φλεβών (με αποτέλεσμα την ισχαιμία και το οίδημα του εντέρου), ελάττωση της αιμάτωσης του βλεννογόνου κι ενδοβλεννογονική οξέωση, αυξημένη διαπερατότητα κι απώλεια του βλεννογονικού φραγμού, με αποτέλεσμα τη βακτηριακή αλλόθεση, σήψη και πολυοργανική ανεπάρκεια. Συνολικά, τα

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΑ ΧΡΟΝΙΚΑ

παθοφυσιολογικά αυτά επακόλουθα ορίζονται ως οξεία βλάβη του εντέρου (acute bowel injury, ABI) και οξεία εντερική δυσχέρεια (acute intestinal distress syndrome, AIDS). Όσον αφορά στη κινητικότητα του εντέρου, η ΕΚΥ φαίνεται πως ελαττώνει την ηλεκτρική και μηχανική κινητική δραστηριότητα του λεπτού εντέρου.

Ήπαρ

Το ήπαρ είναι ευαίσθητο στην αλλαγή της ΕΚΠ. Έτσι, ακόμα και σε χαμηλές πιέσεις της τάξης των 10 mmHg, ελαττώνεται η ροή στην ηπατική αρτηρία, ηπατικές φλέβες και την πυλαία, με αποτέλεσμα να δημιουργείται αντιρροπιστικά παράπλευρη γαστροοισοφαγική ροή προς την άζυγο φλέβα. Επίσης, η ΕΚΥ προάγει την απόπτωση των ηπατοκυττάρων, με συνέπεια τη δυσλειτουργία τους (αλλαγή στη λειτουργία των μιτοχονδρίων, διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης και ελάττωση της κάθαρσης του γαλακτικού).

Κεντρικό νευρικό σύστημα

Είναι γνωστή από κλινικές και πειραματικές μελέτες η αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης ως επακόλουθο της ΕΚΥ. Οι δυο παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί που ενέχονται στην εμφάνιση ενδοκράνιας υπέρτασης είναι: α) η αύξηση της ΕΘΠ αυξάνει τη σφαγιτιδική φλεβική πίεση και παρεμποδίζει τη εγκεφαλική φλεβική απορροή (λειτουργική απόφραξη), με αποτέλεσμα να ελαττώνεται η εγκεφαλική αιματική ροή και να αυξάνεται ο ενδοκράνιος όγκος αίματος, που οδηγεί σε ενδοκράνια υπέρταση και β) η αύξηση της πίεσης στη κάτω κοίλη φλέβα παρεμποδίζει την φλεβική ροή στο οσφυϊκό πλέγμα, με αποτέλεσμα την ελάττωση της απορρόφησης

του εγκεφαλονωτιαίου υγρού (λειτουργική απόφραξη) και την αύξηση της πίεσής του, η οποία μεταδίδεται στον εγκέφαλο. Λόγω της ενδοκράνιας υπέρτασης, ελαττώνεται η πίεση αιμάτωσης του εγκεφάλου (ΠΑΕ=ΜΑΠ-ΕΚΠ), με συνέπεια την εγκεφαλική ισχαιμία [14].

Κοιλιακό τοίχωμα

Η ΕΚΥ ασκεί μηχανική πίεση στο κοιλιακό τοίχωμα με αποτέλεσμα την ελάττωση της άρδευσής του, που οδηγεί σε τοπική ισχαιμία και οίδημα των μυών κι απονευρώσεων. Σε ΕΚΠ 10 mmHg ελαττώνεται η άρδευση των ορθών κοιλιακών μέχρι και 58%. Τα φαινόμενα αυτά οδηγούν σε ελάττωση της ευενδοτότητας του τοιχώματος που επιδεινώνει περαιτέρω την ΕΚΥ, με αποτέλεσμα να εμφανίζονται επιπλοκές, όπως καθυστέρηση της επούλωσης της χειρουργικής τομής, διάσπαση κι εκοπλάγχωση, ανάπτυξη μετεγχειρητικής κήλης και νεκρωτικής απονευρωσίτιδας.

ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ

Σύμφωνα με την πρόσφατη (2013) αναθεώρηση των ορισμών και συστάσεων για την ΕΚΥ και το ΣΚΔ, συνιστώνται τα ακόλουθα:

- ✓ Μέτρηση της ΕΚΠ όταν υπάρχει κάποιος παράγοντας κινδύνου (Grade 1C)
- ✓ Χρήση πρωτοκόλλων μέτρησης ΕΚΠ & αντιμετώπισης της ΕΚΥ (Grade 1C)
- ✓ Αποφυγή παρατεταμένης ΕΚΥ (Grade 1C)
- ✓ Αποσυμπίεση της κοιλιάς σε περιπτώσεις ΣΚΔ («ανοικτή κοιλιά») (Grade 1D)
- ✓ Πρώιμη (early) ή στην ίδια νοσηλεία σύγκλιση της απονεύρωσης (Grade 1D)
- ✓ Χρήση μεθόδων αρνητικής πίεσης για την «ανοικτή κοιλιά» (Grade 1C)

ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Για κάθε ασθενή με ΕΚΠ > 12 mmHg πρέπει να ξεκινά άμεσα η αντιμετώπιση με συντηρητικά μέσα (Grade 1C) και να παρακολουθείται στενά η ΕΚΠ κάθε 4-6 ώρες, ώστε να διατηρείται η ΕΚΠ < 15 mmHg (Grade 1C).

Η συντηρητική αντιμετώπιση περιλαμβάνει τις ακόλουθες ενέργειες:

1. Αποσυμφόρηση του πεπτικού:

- a. Τοποθέτηση ρινογαστρικού και ορθικού καθετήρα
- b. Έναρξη προκινητικών φαρμάκων (Grade 2D)
- c. Ελάττωση της εντερικής σίτισης
- d. Χορήγηση κλυσμάτων (Grade 1D)
- e. Αποσυμφόρηση με ενδοσκοπηση (Grade 1D)

2. Παρακέντηση και παροχέτευση ενδοπεριτοναϊκών συλλογών:

- a. Υπερηχογράφημα κι Αξονική τομογραφία (για εντοπισμό)
- b. Διαδερμική παροχέτευση με καθετήρα (Grade 2D)
- c. Χειρουργική παροχέτευση (Grade 1D)

3. Βελτίωση της ευενδοτότητας του κοιλιακού τοιχώματος:

- a. Επαρκής αναλγησία και καταστολή (Grade 1D)
- b. Αφαίρεση περιοριστικών επιδέσμων
- c. Εσχαροτομή
- d. Ανάστροφη Trendelenburg θέση
- e. Νευρομυϊκός αποκλεισμός (Grade 1D)

4. Σωστή χορήγηση υγρών:

- a. Αποφυγή υπερφόρτωσης με υγρά (Grade 2C)
- b. Στόχος για αρνητικό ισοζύγιο υγρών τη τρίτη ημέρα (Grade 2C)
- c. Ανάνηψη με υπέρτονα διαλύματα και κολλοειδή
- d. Αιμοκάθαρση

5. Βελτίωση της περιοχικής και συστηματικής αιμάτωσης των ιστών:

- a. Ανάνηψη με υγρά στοχευμένη (goal-directed therapy)
- b. Αιμοδυναμική παρακολούθηση (monitoring) ως οδηγός της ανάνηψης

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Συμπερασματικά, η έννοια της ενδοκοιλιακής υπέρτασης και του συνδρόμου κοιλιακού διαμερίσματος δεν είναι νέα, αλλά χρονολογείται ιστορικά εδώ και τουλάχιστον 150 χρόνια! Τα τελευταία 10-20 χρόνια έχει μελετηθεί πιο αναλυτικά σε κλινικό και πειραματικό επίπεδο, με αποτέλεσμα να διατυπωθούν ορισμοί και συστάσεις το 2006 και 2007, οι οποίες αναθεωρήθηκαν το 2013. Ο ιατρός που γνωρίζει την οντότητα αυτή και τα παθοφυσιολογικά της επακόλουθα σε όλα τα συστήματα, οφείλει να ελέγχει την ενδοκοιλιακή πίεση όταν υπάρχει ένας ή περισσότεροι παράγοντες κινδύνου και να προβαίνει σε άμεση συντηρητική αντιμετώπιση της ενδοκοιλιακής υπέρτασης, παρακολουθώντας στενά τον ασθενή. Αν αναπτυχθεί σύνδρομο κοιλιακού διαμερίσματος, ο χειρουργός πρέπει άμεσα να παρέμβει και να ανοίξει την κοιλιά προκειμένου να την αποσυμφορήσει. Αυτό απαιτεί καλή γνώση των μεθόδων προσωρινής σύγκλεισης και του χειρισμού της ανοικτής κοιλιάς.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Marey E-J: Medical physiology on the blood circulation. Paris: A Delahaye; 1863. p. 284-93.
2. Bert P: Lessons on the physiology of respiration. Paris: JP Baillière; 1870.
3. Emerson H: Intra-abdominal pressures. Arch Intern Med 1911;7:754-84.
4. Ogilvie WH: The late complication of abdominal war wounds. Lancet 1940;2:253-6.
5. Gross RE: A new method for surgical treatment of large omphaloceles. Surgery 1948;24:277-92.
6. Baggot MG: Abdominal blowout. Curr Res Anesth Analg 1951;30:295-9.
7. Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. Ann Surg 1984;199:28-30.
8. Fietsam R Jr, Villalba M, Glover JL, Clark K. Intra-abdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. Am Surg 1989;55:396-402.
9. Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, et al. Results from the International Conference of Experts on Intraabdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. Intensive Care Med 2006;32:1722-32.
10. Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, et al. Results from the International Conference of Experts on Intraabdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. Intensive Care Med 2007;33:951-62.
11. De Waele JJ, Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick AW, Sugrue M, Balogh Z, et al. Recommendations for research from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. Acta Clin Belg 2009;64:203-9.
12. Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, Jaeschke R, Malbrain ML, De Keulenaer B, 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 Jul;39(7):1190-206.
13. Papavramidis TS, Marinis AD, Pliakos I, Kesisoglou I, Papavramidou N. Abdominal compartment syndrome - Intra-abdominal hypertension: Defining, diagnosing, and managing. J Emerg Trauma Shock. 2011 Apr;4(2):279-91.
14. Marinis A, Argyra E, Lykoudis P, Brestas P, Theodoraki K, Polymeneas G, et al. Ischemia as a possible effect of increased intra-abdominal pressure on central nervous system cytokines, lactate and perfusion pressures. Crit Care. 2010;14(2):R31.

Intra-abdominal Hypertension: Definitions, Causes, Pathophysiology and Conservative Treatment

Athanasios Marinis

Editor-in-Chief, Consultant Surgeon,
First Department of Surgery, General Hospital «Tzaneio», Piraeus, Greece



Citation

A. Marinis. Intra-abdominal Hypertension: Definitions, Causes, Pathophysiology and Conservative Treatment. Scientific Chronicles 2016; 21(2): 116-124

Definitions of intra-abdominal hypertension (IAH) and abdominal compartment syndrome (ACS), historical evolution of clinical and experimental research and pathophysiologic alterations occurring on various organs and systems are reviewed. Risk factors are presented and non operative of IAH is discussed.

Συγγραφέας επικοινωνίας

Αθανάσιος Μαρινής, E-mail: drmarinis@gmail.com