هیپرتانسیون داخل شکمی و سندرم کمپارتمان شکمی در بیماران جراحی بستری در بخش مراقبتهای ویژه بیمارستان امام خمینی در سال ۱۳۸۳

کوروش شمیمی
علی امینیان*
فریدون معظمی
مهدی جلالی

۱- گروه جراحی عمومی، بیمارستان امام خمینی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

*نویسنده مسئول، نشانی: تهران، انتهای بلوار کشاورز، بیمارستان امام خمینی، گروه جراحی عمومی، تلفن: ۶۶۹۳۷۱۸۵
Email: aliaminian@doctor.com

چکیده

زمینه و هدف: سندرم کمپارتمان شکمی ناشی از افزایش حاد و پیشرونده فشار داخل شکمی است که بر ارگانهای حیاتی اثر سوء دارد. این مطالعه به بررسی میزان بروز، سیر بالینی و عوامل مستعدکننده هیپرتانسیون داخل شکمی و سندرم کمپارتمان شکمی در بیماران جراحی در بخش مراقبت‌های ویژه می‌پردازد.

روش بررسی: فشار مثانه در بیماران با مشکلات شکمی که در طول یکسال در بخش مراقبتهای ویژه بستری گردیدند، اندازه‌گیری شد. فشار مثانه بیش از ۲۰ $cm\ H_2O$ بعنوان هیپرتانسیون داخل شکمی در نظر گرفته شد. در صورتیکه این افزایش فشار همراه با اختلال عملکرد ارگانهای مختلف از جمله حجم ادرار کمتر از ۰/۵ ml/kg/h، فشار اوج راه هوایی بیش از ۵۰ $cm\ H_2O$ و یا ضریب هورورویتز کمتر از ۱۵۰ تور بود، تشخیص سندرم کمپارتمان شکمی مطرح می‌گردید. اطلاعات تمام بیماران با هیپرتانسیون داخل شکمی و سندرم کمپارتمان شکمی جمع‌آوری شد.

یافته‌ها: ۳۵۳ بیمار شامل ۱۶۵ بیمار لاپاراتومی الکتیو و ۱۸۸ بیمار اورژانس شکمی (و ترومایی) بررسی شدند. میزان بروز هیپرتانسیون داخل شکمی و سندرم کمپارتمان شکمی ۲ و۱ درصد بود. میانگین فشار داخل شکمی در این هفت بیمار ۲۹/۸ $cm\ H_2O$ بود. هیچ موردی از افزایش فشار داخل شکمی پس از لاپاراتومی‌الکتیو (۱۶۵) و همچنین پس از بستن موقتی شکم در بیماران اورژانسی مشاهده نشد. نمره آپاچی II، فشار اوج راه هوایی و کمبود باز در بیماران با افزایش فشار داخل شکمی به طرز معنی‌داری بالا بود. هیچ یک از سه بیمار مبتلا به سندرم کمپارتمان شکمی تحت لاپاراتومی دکامپرسیو قرار نگرفتند. میزان مرگ و میر در بیماران با افزایش فشار داخل شکمی (۸۵٪)، بصورت معنی‌داری بیش از کل جمعیت مورد مطالعه بود.

نتیجه‌گیری: بدلیل میزان بروز کم، اندازه‌گیری روتین فشار داخل شکمی فقط در بیماران پرخطر توصیه می‌گردد. بستن موقتی جدار شکم می‌تواند از ایجاد هیپرتانسیون داخل شکمی و سندرم کمپارتمان شکمی در بیماران پرخطر پیشگیری کند. میزان بالای مرگ و میر در بیماران با فشار داخل شکمی افزایش یافته، دیده می‌شود. جراحان باید با جنبه‌های مختلف هیپرتانسیون داخل شکمی و سندرم کمپارتمان شکمی بخصوص با لاپاراتومی دکامپرسیو زودرس آشنا باشند.

کلمات کلیدی: فشار داخل شکمی، هیپرتانسیون داخل شکمی، سندرم کمپارتمان شکمی، تروما

مقدمه

هیپرتانسیون داخل شکمی (Intra-Abdominal Hypertension (IAH به معنای افزایش فشار داخل شکمی Intra-Abdominal Pressure (IAP)، سبب تاثیرات سوء فیزیولوژیک می‌گردد. اختلال عملکرد سیستم‌های بدن به دنبال افزایش IAP، سندرم کمپارتمان شکمی Abdominal Compartment Syndrome (ACS) نامیده می‌شود. به ACS باید به عنوان نقطه پایانی افزایش پیش رونده IAP نگریست که بدنبال بیماری‌های مختلفی دیده می‌شود و نهایتا" به Multiple Organ Failure (MOF) ختم می‌گردد. دکمپرس کردن شکم از طریق لاپاراتومی درمان اولیه ACS محسوب می‌گردد.[۱]

علی‌رغم آنکه اکثر مطالعات به تفصیل در مورد پدیده ACS بدنبال تروماهای شکمی سخن می‌گویند، باید توجه داشت که این پدیده می‌تواند در زمینه‌های مختلفی از بیماران جراحی بخصوص در موارد خونریزی‌های شدید و کشنده، شوک، احیاء با حجم زیاد، اعمال جراحی طولانی و کوآگولوپاتی رخ دهد. جراحی جهت پانکراتیت هموراژیک، ترمیم پارگی آنوریسم‌های شکمی یا توراکوابدومینال و پیوند کبد همگی مواردی هستند که با ACS عارضه‌دار شده‌اند.[۳-۱] چرخه معیوب خونین هیپوترمی، کوآگولوپاتی شدید و اسیدوز پایدار پیش‌زمینه ایجاد ACS در بسیاری از موارد است.[۴] تشخیص به موقع ACS برای جلوگیری از اختلال عملکرد ارگانهای مختلف متعاقب آن، ضروری است. تشخیص صحیح مستلزم شناختن بیماران در معرض خطر، علائم و نشانه‌های بالینی و همچنین اندازه‌گیری فشار داخل شکمی است. با وجود این که روشهای متعددی برای اندازه‌گیری IAP توصیف شده است، کماکان روش اصلی اندازه‌گیری فشار داخل مثانه می‌باشد.[۲] علی‌رغم تحقیقات زیادی که اخیرا" در این زمینه انجام شده است، سوالات اساسی در مورد IAH و ACS هنوز بدون پاسخ مانده است. میزان بروز، دلایل ایجاد و سیر بالینی IAH و ACS، پاسخ به تدابیر درمانی و سرنوشت بیماران مبتلا به این عوارض و فاکتورهای مستعد کننده ایجادIAH و ACS هنوز به روشنی مشخص نیست. در این مطالعه IAP بصورت آینده‌نگر در گروهی از بیماران بدحال بستری در بخش مراقبت‌های ویژه اندازه‌گیری شده است تا جنبه‌های مختلف IAH و ACS بهتر مشخص شود. هدف نهایی این مطالعه تعیین عوامل پیش‌گویی کننده ایجاد ACS می‌باشد که بدین طریق به شناسایی زودتر بیماران مستعد پیش از ایجاد اختلال ارگانهای مختلف، منجر گردد.

روش بررسی

در یک مطالعه مقطعی آینده‌نگر از ابتدای اردیبهشت سال ۱۳۸۳ تا انتهای فروردین سال ۱۳۸۴ (بمدت یکسال) تمام بیماران بستری شده توسط سرویس جراحی عمومی در بخش مراقبت‌های ویژه اعم از موارد تروما و غیرترومایی که مشکلات شکمی داشته‌اند، صرف‌نظر از این که تحت عمل جراحی شکمی قرار گرفته باشند یا خیر، تحت اندازه‌گیری سریال IAP با روش غیرمستقیم از طریق کاتتر ادراری قرار گرفتند. به جای روش استاندارد اندازه‌گیری فشار داخل مثانه از طریق اتصال کاتتر فولی به یک مانومتر،[۵و۲] پس از تزریق حدود ۱۰۰ml نرمال سالین استریل به درون فولی و کلامپ آن، کاتتر فولی به یک لوله رابط متصل شده و بصورت عمود بر لگن بیمار قرار داده می‌شد. کلامپ فولی در این حالت باز شده و فاصله بین سمفیز پیوبیس بعنوان نقطه صفر تا بیشترین ارتفاع مایع ثبت می‌گردید.[۷و۶] اندازه‌گیری فشار داخل شکمی یکبار در طی شش ساعت اول بستری بیمار در ICU و سپس پس از ۲۴ ساعت از زمان بستری انجام می‌گرفت. اگر در هر یک از این دو اندازه‌گیری فشار داخل شکمی بیش از ۲۰cm H_2O بود، فواصل اندازه‌گیری به هر دو ساعت تقلیل می‌یافت. در صورتیکه در دو نوبت اندازه‌گیری متوالی IAP بیش از ۲۰cm H_2O بود، تشخیص IAH بر روی بیمار گذاشته شده و در این هنگام اطلاعات بیشتری ثبت می‌گردید: متغیرهای همودینامیک (تعداد ضربان قلب، فشار خون، فشار ورید مرکزی در صورت داشتن کاتتر ورید مرکزی)، متغیرهای تنفسی (تعداد تنفس، Pao_2، $Paco_2$، نسبت اکسیژن شریانی به اکسیژن تنفسی Pao_2/ Fio_2، تنظیمات دستگاه ونتیلاتور در صورت متصل بودن بیمار به دستگاه) و متغیرهای کلیوی (حجم ادرار، کراتینین سرم). در صورتیکه IAH همراه با اختلال عملکرد ارگانهای مختلف از جمله حجم ادرار کمتر از۰/۵ cc/kg/hr و Peak Airway Pressure (PAP) > ۵۰cm H_2o و یا Pao_2 / Fio_2< ۱۵۰ Torr بود، تشخیص ACS برای بیمار مطرح می‌گردید و در مورد لزوم انجام لاپاراتومی دکامپرسیو با جراح مسئول بیمار تماس گرفته می شد. اندازه گیری IAP تا زمانیکه فشار برای دو

نوبت متوالی به زیر ۲۰cm H_2O برسد، کماکان هر دو ساعت ادامه می‌یافت. بعلاوه اطلاعات مربوط به سن، جنس، تشخیص اولیه بیمار، APACHE II score،[۸] بدترین base deficit در ۲۴ ساعت اول بستری، PAP و سرنوشت تمامی بیماران بستری شده جهت مقایسه جمع‌آوری گردید. آنالیز آماری با کمک برنامه کامپیوتری SPSS ویراست ۱۱ با استفاده از Mann-Whitney U test و t-test انجام گرفت. P<۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار در نظر گرفته شد. داده‌ها بصورت Mean ± S.D. بیان می‌گردند.

یافته‌ها

تعداد ۳۵۳ بیمار در طی مدت مطالعه تحت بررسی قرار گرفتند، که از این تعداد ۳۲۱ مورد تحت عمل جراحی شکمی قرار گرفته بودند و در ۳۲ مورد درمان محافظه کارانه بدون انجام عمل جراحی صورت گرفته بود. ۱۶۵ مورد (۴۷٪) بدنبال اعمال جراحی الکتیو (جراحی سرطان، جراحی آئورت و دلایل دیگر) در ICU بستری شده بودند. ۱۸۸ بیمار (۵۳٪) موارد اورژانسی بودند که از این تعداد ۲۸ مورد (۱۵٪) بدنبال تروما و مابقی بدلیل اورژانس‌های شکمی غیر ترومایی در ICU بستری گردیده بودند. جدول شماره ۱ تشخیص بیماران در این مطالعه رانشان می‌دهد. از آنجا که در هیچ یک از موارد اعمال جراحی الکتیو، فشار داخل شکمی بالا ثبت نشد، این دسته از بیماران در آنالیزهای آماری بعدی مورد بررسی قرار نگرفتند و مقایسه‌های بعدی بین موارد مبتلا به IAH و ACS با کل موارد اورژانسی انجام گرفت. از ۱۵۶ بیماری که بصورت اورژانسی تحت عمل جراحی قرار گرفتند، در ۱۲۷ بیمار (۸۱٪) فاشیای جدار شکم بصورت اولیه بسته شد؛ پنج بیمار از این گروه دچار افزایش فشار داخل شکمی شدند. در ۲۹ بیمار (۱۹٪) جدار شکم بصورت موقتی بسته شد. در هیچ یک از این ۲۹ بیمار افزایش فشار داخل شکمی مشاهده نشد. از ۳۲ بیماری که تحت جراحی قرار نگرفته بودند، در دو بیمار (خونریزی داخلی، پانکراتیت) فشار داخل شکمی بالا ثبت گردید.

در کل هفت بیمار از ۳۵۳ بیمار (۲٪ کل موارد بررسی شده) دچار IAH گشتند که از این تعداد سه بیمار (۱٪ کل موارد بررسی شده) دچار ACS گردیدند. از این هفت بیمار، دو مورد مبتلا به پریتونیت منتشر و دو مورد ترومایی بودند. هیچ یک از سه مورد ACS تحت لاپاراتومی دکامپرسیو قرار نگرفتند. در نهایت فقط یک بیمار از هفت بیمار با افزایش فشار داخل شکمی زنده ماند. وی مبتلا به هموفیلی A بود که به علت خونریزی رتروپریتونئال دچار IAH گشته بود و نهایتا" با درمان محافظه کارانـه از ICU ترخیص گردید (جدول شماره ۲). یافته‌های فیزیولوژیک در سه بیمار مبتلا به ACS در زمان تایید این تشخیص بالینی در جدول شماره ۳ آورده شده است. در جدول شماره ۴ مقایسه موارد مبتلا به IAH و ACS (هفت مورد) با کل موارد اورژانسی (۱۸۸ مورد) خلاصه شده است. APACHE II score در بیماران با IAH و ACS به طرز معنی‌داری بیشتر از میانگین کلی بیماران بود. علی‌رغم آن که میزان مرگ در کل ۳۸٪ بود، در این دسته از بیماران با فشار داخل شکمی افزایش یافته میزان مرگ ۸۵٪ (شش بیمار از هفت بیمار) بود. میانگین فشار داخل شکمی، بدترین base deficit و فشار اوج راه هوایی (PAP) به طرز معنی‌داری در بیماران با ACS و IAH بیش از کل بیماران بود.

جدول-۱: دلایل بستری بیماران در ICU

اتیولوژی	جراحی شده	بدون جراحی	کل
موارد اورژانس	۱۵۶	۳۲	۱۸۸
تروما	۱۲	۱۶	۸
انسداد	۵۸	۳	۶۱
پریتونیت منتشر	۴۸	۰	۴۸
ایسکمی حاد مزانتر	۳۱	۰	۳۱
پانکراتیت حاد	۷	۱۰	۱۷
خونریزی داخلی (هموفیلی)	۰	۳	۳
موارد الکتیـــو	۱۶۵	۰	۱۶۵
کـــل	۳۲۱	۳۲	۳۵۳

جدول-۲: یافته‌های موارد مبتلا به IAH و یا ACS در ICU

	جنس	سن	تشخیص	اتیولوژی زمینه‌ای	IAP (cm H_2O)	APACHE II Score	Base Deficit (mEq/L)	PAP (cm H_2O)	پیامد	علت مرگ
۱	مرد	۳۲	IAH	خونریزی داخلی (هموفیلی)	۲۲	۱۸	۸	۴۰	زنده	–
۲	زن	۶۰	IAH	پانکراتیت شدید	۲۵	۲۳	۹	۵۱	مرگ	MOF
۳	مرد	۷۲	IAH	انسداد کاذب	۲۳	۱۹	۱۲	۴۲	مرگ	VAP، سپسیس
۴	زن	۷۵	IAH	پریتونیت منتشر (سرطان کولون پاره شده)	۲۸	۲۰	۱۴	۶۱	مرگ	سپسیس
۵	زن	۴۲	ACS	ترومای متعدد (کبد، کلیه، لگن)	۳۹	۲۵	۲۵	۶۵	مرگ	شوک غیر قابل برگشت
۶	مرد	۲۳	ACS	ترومای متعدد (کبد، پانکراس، لگن)	۳۷	۲۴	۲۷	۶۷	مرگ	ترومای شدید سر
۷	مرد	۸۰	ACS	پریتونیت منتشر (آپاندیسیت پاره شده)	۳۵	۲۲	۱۸	۵۸	مرگ	سپسیس، MOF

سندرم کمپارتمان شکمی(ACS)، هیپرتانسیون داخل شکمی (IAH)، فشار داخل شکمی (IAP)، نمره ارزیابی فیزیولوژیک حاد و سلامتی مزمن (APACHE II Score)، فشار اوج راه هوایی (PAP)، نارسایی چند ارگانی (MOF)، پنومونی همراه با ونتیلاتور (VAP)

جدول-۳: متغیرهای فیزیولوژیک در سه بیمار مبتلا به ACS در زمان تأیید تشخیص

متغیرهای فیزیولوژیک	متوسط
فشار متوسط شریانی(mm Hg)	۹۲±۵
تعداد ضربان قلب در دقیقه	۱۳۲±۱۲
فشار ورید مرکزی(cm H_2O)	۲۲±۳
کمبود باز(mEq/L)	۲۳±۴
PaO_2/FiO_2 (torr)	۱۳۲±۲۲
$PaCO_2$ (mm Hg)	۵۳±۴
حجم جاری تنفسی (ml)	۴۲۷±۳۲
فشار اوج راه هوایی(cm H_2O)	۶۳±۵
حجم ادرار(ml/hr)	۲۲±۶
کراتینین(mg/dL)	۲/۳±۰/۵
فشار مثانه(cm H_2O)	۳۷±۲

جدول-۴: مقایسه بیماران مبتلا به IAH و ACS با کل موارد اورژانسی بستری شده در ICU

	کل	ACS / IAH	P *
تعداد	۱۸۸	۷	–
سن	۶۴ (۱۴-۹۳)	۵۵ (۲۳-۸۰)	بی‌اهمیت
مرد/ زن	۷۵/۱۱۳	۳/۴	بی‌اهمیت
نمره آپاچی	۱۵/۷±۲/۳	۲۱/۵±۲/۶	معنی‌دار
فشار داخل شکمی(cm H_2O)	۱۱/۲±۵/۱	۲۹/۸±۷	معنی‌دار
بیشترین میزان کمبود باز (mEq/L)	۱۲/۸±۵/۶	۱۶/۱±۷/۵	معنی‌دار
فشار اوج راه هوایی (cm H_2O)	۲۹/۷±۱۵/۴	۵۴/۸±۱۰/۸	معنی‌دار
مرگ	۷۱ (٪۳۸)	۶ (٪۸۵)	معنی‌دار

*** مقادیر ($P<0.05$) معنی‌دار در نظر گرفته شده است.**

سندرم کمپارتمان شکمی(ACS)، هیپرتانسیون داخل شکمی (IAH)

بحث

علی‌رغم مطالعات زیاد در مورد ACS، جنبه‌های مختلفی از این سندرم هنوز ناشناخته و بحث‌برانگیز است. شاید قسمتی از این موضوع بدلیل عدم اتفاق نظر در مورد ترمینولوژی آن باشد.[۱] در این مطالعه تعریف وسیعی از IAH در نظر گرفته شد تا بدین ترتیب تمام موارد مبتلا به افزایش IAP شناسایی گردند. حد آستانه برای IAH بصورت قراردادی در این مطالعه ۲۰cm H_2O (۱۸ mm Hg) در نظر گرفته شد تا حتی موارد خفیف IAH هم پی‌گیری شوند. بدون داشتن اطلاعات پایه‌ای از این قبیل، تخمین واقعی از میزان بروز IAH و ACS نمی‌توان داشت. در این مطالعه ACS به مواردی از IAH اطلاق گردید که سندرم اختلال عملکرد چند ارگان را در پی داشت. IAH حتما" به ACS ختم نمی‌گردد. در این مطالعه از هفت بیمار مبتلا به IAH، سه بیمار دچار ACS گردیدند.

یافته‌ها بیانگر آن بود که IAH و ACS عوارض نادری هستند (به ترتیب ۲٪ و ۱٪ کل جمعیت مورد مطالعه). این یافته بر خلاف برخی مطالعات گذشته است.[۹و۱۰] دو توضیح برای این عدم هماهنگی وجود دارد. در اکثر مطالعات قبلی بررسی محدود به بیماران پرخطر با ترومای شدید بوده است، حال آن که در این مطالعه اندازه‌گیری IAP در تمام موارد بستری در ICU انجام گرفته است. این متدولوژی بیماران با اعمال جراحی الکتیو شکمی، موارد اورژانس‌های شکمی غیرترومایی و موارد ترومای خفیف را نیز در بر گرفته است. IAH در هیچ یک از ۱۶۵ بیمار الکتیو مشاهده نگردید. بررسی‌ها در جمعیت پرخطر قطعا" میزان بروز بالاتری را نشان می‌دهد، اما این مطالعه میزان بروز واقعی IAH و ACS را در جمعیت بستری در ICU جراحی نشان می‌دهد. دلیل دیگر، کم بودن موارد ترومایی در مجموعه بیماران این مطالعه است. اکثر موارد ACS در بیماران ترومای رخ می‌هد و اکثر مطالعات در این باب نیز در بیماران ترومایی انجام شده است.[۱و۹و۱۰]

در مورد روش مناسب اندازه‌گیری IAP، مطالعه جدیدی نشان داده است که علی‌رغم آنکه هر دو روش استفاده از مانومتر و روش اندازه‌گیری ستون مایع بطور دقیق IAP را منعکس می‌کنند، در روش اخیر (بکار رفته در این مطالعه) ارتباط قویتری (r^2=۰/۹۳ vs r^2=۰/۹۸) بین فشار مثانه و IAP وجود دارد. حسن این روش سادگی کار و عدم نیاز به تجهیزات اضافی است.[۷]

مطالعات مختلف اثرات سوء ACS را بر روی تمام سیستم‌های فیزیولوژیک بدن نشان داده‌اند.[۱و۳و۱۱] ACS تاثیر عمده‌ای بر روی عملکرد قلبی، ریوی و کلیوی می‌گذارد. بصورت کلاسیک افزایش IAP سبب کاهش برون ده قلبی می‌شود. الیگوری پیشرونده به سمت آنوری و ازوتمی پره‌رنال مقاوم به افزایش حجم، تظاهرات کلیوی در ACS می‌باشند. با افزایش حاد درIAP، نارسایی تنفسی با تظاهرات فشارهای تنفسی بالا، هیپوکسی و هیپرکربی دیده می‌شود. جریان خون شریانی مزانتریک، شریان هپاتیک، مخاط روده‌ها، میکروسیرکولاسیون کبدی و ورید پورت همگی در IAH کاهش می‌یابد.[۱و۳و۱۱] دستگاه گوارش ارگانی است که بیشترین حساسیت را به IAH دارد و در آن شواهد آسیب حتی پیش از علائم کلاسیک قلبی، ریوی و کلیوی به وقوع می‌پیوندد.[۱و۱۰] متغیرهای ارزیابی شده در سه بیمار مبتلا به ACS در این مطالعه بیانگر اختلال عملکرد ارگانهای مختلف در آنها بوده است.

در بیمارانی که فاشیا بصورت اولیه بسته نشد، شواهدی از IAH مشاهده نگردید. اثرات محافظت کننده لاپاروستومی در مطالعات دیگر هم نشان داده شده است.[۱و۱۰] یک راهنمای بالینی، PAP مشاهده شده بر روی رسپیراتور، دقیقاً پیش از شروع به بستن فاشیا است. افزایش PAP به میزان ۱۵ mmHg تا ۲۰ شاخصی برای نبستن اولیه فاشیا است. بستن فاشیا در این حالت می‌تواند منجر به IAH و ACS گردد.[۱۲] نتایج مطالعه‌ای که به بررسی دیدگاه جراحان با تجربه تروما در آمریکا در مورد ACS پرداخته است، بیانگر آن بوده که اکثر آنان برای پیشگیری از ACS در موارد پرخطر شکم را باز می‌گذارند.[۱۳]

شواهد بیانگر آن است که بدون انجام لاپاراتومی دکامپرسیو ACS قطعا یک سندرم کشنده خواهد بود. در بررسی ۱۰ گزارش اخیر از ACS، لاپاراتومی دکامپرسیو ۹۳٪ در بهبود اختلال عملکرد ارگانها موثر بوده است و در مجموع با ۵۹٪ حفظ حیات بیمار همراه بوده است.[۱] دیدگاه جراحان مجرب تروما در آمریکا نیز دکمپرس کردن زودرس شکم در ACS می‌باشد.[۱۳] در این مطالعه در هر سه بیمار مبتلا به ACS بدون انجام لاپاراتومی دکامپرسیو، درمان حمایتی ادامه پیدا کرده بود که متأسفانه منجر به مرگ این بیماران گردیده بود.

هر چند که مطالعات توصیفی در مورد ACS نسبتا زیاد است اما اطلاعات در مورد مشخص کردن بیماران در معرض خطر بسیار محدود است. در مطالعه Ivatury و همکاران بر روی بیماران ترومایی، بالاتر بودن شدت درجه آسیب (Injury Severity Score)، نیاز بیشتر به ترانسفوزیون، بالاتر بودن لاکتات و Base deficit در بیماران مبتلا به ACS نسبت به گروهی که دچار ACS نشده بودند، مشاهده گردید.[۱۰] در مطالعه Reaburn و همکاران بر روی بیماران ترومایی که تحت Damage-Control Surgery قرار گرفته بودند، از میان تمام متغیرهای مورد ارزیابی فقط PAP در انتهای عمل جراحی، پیشگویی کننده ایجاد ACS بود (۲mmHg ± ۴۴ در بیماران ACS در برابر ۱mmHg ± ۳۳ در گروه کنترل).[۱۴] در مطالعه‌ای در مقایسه بین ۲۲ بیمار مبتلا به ACS با ۲۲ بیمار کنترل که از لحاظ سن و تشخیص بیماری همسان بودند تعادل مایعات در طی ۲۴ ساعت، PAP، جراحی اورژانس و Base excess در زمان بستری در ICU بین دو گروه تفاوت بارزی داشتند. اما در آنالیز چند متغیره فقط PAP در زمان بستری و بالانس مایعات در طی ۲۴ ساعت از لحاظ آماری بعنوان عامل پیشگویی‌کننده ACS معنی‌دار بودند.[۱۵] در مطالعه Balogh و همکاران نیز احیاء با حجم بیش از معمول در بیماران با ترومای شدید (بطور میانگین ۲ ± ۱۳ لیتر رینگر لاکتات در ۲۴ ساعت اول بستری در ICU) با موارد بیشتری از IAH و ACS همراه بوده است.[۱۶] هر چند که تعداد موارد مبتلا به IAH و ACS در این مطالعه کم بود اما یافته‌های این مطالعه نیز منطبق با این گزارشات می‌باشد. در این مطالعه نمره APACHE II بیماران مبتلا به IAH و ACS بیش از میانگین کلی بود. Base deficit و PAP در این دسته از بیماران به طرز معنی‌داری بالاتر بود. بدلیل عدم ثبت مناسب مایعات دریافتی در چارتهای ICU، بررسی دقیق نوع و میزان مایعات دریافتی و بالانس مایعات مقدور نبود.

در نتیجه بر اساس یافته‌های این مطالعه بدلیل میزان بروز کم IAH، اندازه‌گیری روتین IAP در تمام بیماران بستری در ICU ضروری نیست، اما اندازه‌گیری سریال در بیماران پر خطر توصیه می‌گردد. نبستن جدار شکم در موارد پر خطر در انتهای عمل جراحی روشی مناسب جهت پیشگیری از ایجاد ACS است. ACS میزان مرگ بالایی در پی دارد و آموزش جراحان در مورد انجام لاپاراتومی دکامپرسیو بصورت زودرس لازم به نظر می‌رسد. هدف نهایی از این مطالعه یافتن عوامل خطری بود که از آن طریق بتوان موارد در خطر IAH و ACS را زودتر شناسایی کرد اما به دلیل کم بودن موارد، این مطالعه نمی‌تواند فاکتورهای دخیل در ایجاد این عوارض را بخوبی مشخص کند، هر چند که APACHE II Score، PAP و Base deficit در بیماران با IAH و ACS بالاتر بود.

References

1. Saggi BH, Sugerman HJ, Ivatury RR, Bloomfield GL. Abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1998; 45: 597-609.
2. Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal reexploration. *Ann Surg* 1984; 199: 28-30.
3. Cullen DJ, Coyle JP, Teplick R, Long MC. Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients. *Crit Care Med* 1989; 17: 118-21.
4. Moore EE. Thomas G. Orr Memorial Lecture. Staged laparotomy for the hypothermia, acidosis, and coagulopathy syndrome. *Am J Surg* 1996; 172: 405-10.
5. Iberti TJ, Kelly KM, Gentili DR, Hirsch S, Benjamin E. A simple technique to accurately determine intra-abdominal pressure. *Crit Care Med* 1987; 15: 1140-2.
6. Lozen Y. Intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in trauma: pathophysiology and interventions. *AACN Clin Issues* 1999; 10: 104-12.
7. Lee SL, Anderson JT, Kraut EJ, Wisner DH, Wolfe BM. A simplified approach to the diagnosis of elevated intra-abdominal pressure. *J Trauma* 2002; 52: 1169-72.
8. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE.. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985; 13: 818-29.
9. Meldrum DR, Moore FA, Moore EE, Franciose RJ, Sauaia A, Burch JM. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am J Surg* 1997; 174: 667-72.
10. Ivatury RR, Porter JM, Simon RJ, Islam S, John R, Stahl WM. Intra-abdominal hypertension after life-threatening penetrating abdominal trauma: prophylaxis, incidence, and clinical relevance to gastric mucosal pH and abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1998; 44: 1016-21.
11. Schein M, Wittmann DH, Aprahamian CC, Condon RE. The abdominal compartment syndrome: the physiologic and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *J Am Coll Surg* 1995; 180: 745-53.
12. Orlando R 3rd, Eddy VA, Jacobs LM Jr, Stadelmann WK. The abdominal compartment syndrome. *Arch Surg* 2004; 139: 415-22.
13. Mayberry JC, Goldman RK, Mullins RJ, Brand DM, Crass RA, Trunkey DD. Surveyed Opinion of American Trauma Surgeons on the Prevention of the Abdominal Compartment Syndrome. *J Trauma* 1999; 47: 509-13.
14. Raeburn CD, Moore EE, Biffl WL, Johnson JL, Meldrum DR, Offner PJ, et al. The abdominal compartment syndrome is a morbid complication of postinjury damage control surgery. *Am J Surg* 2001; 182: 542-6.
15. McNelis J, Marini CP, Jurkiewicz A, Fields S, Caplin D, Stein D, et al. Predictive factors associated with the development of abdominal compartment syndrome in the surgical intensive care unit. *Arch Surg* 2002; 137: 133-6.
16. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, Kozar RA, Valdivia A, Sailors RM, et al. Supranormal trauma resuscitation causes more cases of abdominal compartment syndrome. *Arch Surg* 2003; 138: 637-42.

Tehran University Medical Journal; Vol. 64, No. 12, Mar 2007: 76-83

Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in the surgical intensive care unit of Imam Khomeini Hospital; a 12 months study

Shamimi K
Aminian A*
Moazami F
Jalali M

Department of Surgery, Imam Khomeini Hospital,

Tehran University of Medical Sciences

Abstract

***Background*:** Abdominal compartment syndrome (ACS) is a clinical entity that develops from progressive, acute increases in intra-abdominal pressure (IAP) and adversely affects all vital organ systems In this study, the development of intra-abdominal hypertension (IAH) and ACS in a surgical ICU population is described and examined.

***Methods*:** Over a one-year period (2004), urinary bladder pressure (UBP) was measured prospectively in all surgical patients with abdominal problems admitted to the ICU of the Imam Hospital complex. UBP of >20 cm H_2O indicated IAH. ACS was defined as the development of multiple organ dysfunction including peak airway pressure (PAP) >50 cm H_2O, Horowitz quotient <150 torr or urine output <0.5 ml/kg/hr in the setting of IAH. Data were gathered on all patients with IAH and ACS.

***Results*:** We evaluated some 353 patients, consisting of 165 elective laparatomies and 188 emergency cases, including 28 trauma patients. The incidence of IAH and ACS was 2 and 1 per cent (7 and 3 patients, respectively). The mean IAP of these seven patients was 29.8 cm H_2O. No elevated IAP was observed after elective laparotomy (165 patients), nor in emergency cases with temporary abdominal wall closure (29 patients). APACHE II score, PAP and worst base deficit were significantly higher in patients with elevated IAP. None of the three patients with ACS underwent decompressive laparotomy. The mortality rate for patients with elevated IAP was 85%, significantly higher than the total study population.

Conclusion: IAH is a rare disease of the rarity of IAH, routine measurement of IAP is necessary only in high-risk patients. Prophylactic temporary abdominal wall closure may prevent IAH and ACS in high-risk patients. Patients with elevated IAP have dismal outcomes. Critical care practitioners should become familiar with different aspects of IAH and ACS, including decompressive laparotomy.

Keywords: Intra-abdominal pressure, Intra-abdominal hypertension, abdominal compartment syndrome, urinary bladder pressure, decompressive laparotomy, trauma.

*Corresponding authors
Department of Surgery, Imam Khomeini Hospital, Keshavarz Blvd., Tehran
Tel: +98-21-66937185
Email: aliaminian@doctor.com