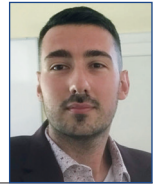


Sindrom abdominalnog odjeljka u pasa



S. Faraguna*, I. Kokalj, M. Marinović, Đ. Ljubičić, A. Ševerdija, T. Bosanac, M. Lipar i O. Smolec

Sažetak

Sindrom abdominalnog odjeljka predstavlja karakteristično stanje s povišenim vrijednostima intraabdominalnog tlaka višim od 12 mmHg, dilatacijom abdomena popraćeno zatajenjem unutarnjih organa: bubrega, pluća i krvožilnog sustava. Budući da se uz njega često javljaju i brojne komplikacije kao i zatajenje brojnih organskih sustava, razvoj sindroma abdominalnog odjeljka predstavlja vrlo opasno i hitno stanje s visokom stopom mortaliteta. U humanoj medicini, ovaj sindrom je prepoznat već godinama, a do sada je dobro istražena i opisana njegova klasifikacija, etiologija, patofiziologija, klinička slika, dijagnostički postupci kao i smjernice za uspješno liječenje. U veterinarskoj medicini pojava ovoga sindroma u kliničkoj praksi vrlo često prolazi nedijagnosticirano. Zbog širokog spektra nespecifičnih simptoma koji se kod ovog oboljenja javljaju u pasa, kao i zbog prilično rijetkog prakticiranja mjerenja vrijednosti intraabdominalnog tlaka, razvoj sindroma abdominalnog odjeljka često se na vrijeme ne prepoznaje i/ili se kao takav pripisuje drugim patološkim stanjima različitih organskih sustava. Iz istog je razloga u veterinarskoj medicini do sada provedeno premalo kliničkih ispitivanja i znanstvenih

radova u pasa, koji bi pružali odgovor i detaljnije objasnili etiologiju, mehanizam nastanka, progresiju, adekvatne dijagnostičke postupke te smjernice u liječenju ovoga sindroma. S obzirom da u pasa još uvijek nisu jasno definirane granične vrijednosti intraabdominalnog tlaka, teško je govoriti u kojem se trenutku javlja abdominalna hipertenzija i ako se javi hoće li rezultirati pojavom navedenog sindroma. Postavljanje egzaktne dijagnoze sindroma abdominalnog odjeljka u pasa je otežano s obzirom da do razvoja sindroma može doći zbog različitih traumatskih stanja, ozljeda, opekotina i različitih organskim ili sistemskih bolesti. Smjernice za liječenje za sada u veterinarskoj medicini nisu specifične, nije opisan jasan protokol liječenja u pasa, već se on odvija prema smjericama preuzetim iz humane medicine. Sigurno je da je potrebno provesti dodatna znanstvena i klinička istraživanja koja će pridonijeti boljem shvaćanju ovoga sindroma. Usvojena nova znanja pridonijet će njegovu lakšem prepoznavanju, dijagnosticiranju i adekvatnom liječenju na dobrobit svih budućih pacijenata.

Ključne riječi: sindrom, hipertenzija, psi, ljudi, intraabdominalni tlak

Siniša FARAGUNA*, (dopisni autor, e-mail: sfaraguna@gmail.com), dr. med. vet., Veterinarski fakultet Sveučilišta u Zagrebu, Hrvatska; Ivo KOKALJ, Specijalistička veterinarska ambulanta "Hajster", Hrvatska; Marko MARINović, dr. med., Opća bolnica Dubrovnik, Hrvatska; dr. sc. Đivo LJUBIČIĆ, Klinička bolnica Dubrava, Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu, Hrvatska; Ana ŠEVERDIJA, dr. med. vet., Hrvatska; Tomislav BOSANAC, dr. med. vet., dr. sc. Marija LIPAR, dr. med. vet., viša stručna suradnica, znanstvena savjetnica u trajnom zvanju, dr. sc. Ozren SMOLEC, dr. med. vet., izvanredni profesor, Veterinarski fakultet Sveučilišta u Zagrebu, Hrvatska

Uvod

Razvoj sindroma abdominalnog odjeljka u teško oboljelih pacijenata predstavlja značajne komplikacije te opasno i po život ugrožavajuće stanje u humanoj medicini, a ono zahtijeva hitno i intenzivno liječenje te adekvatnu skrb takvih pacijenata. Dosadašnja provedena istraživanja pokazuju da je stopa smrtnosti u ljudi teško oboljelih od ovog sindroma i do 80 %, što je potaknulo liječnike i znanstvenike na dodatna istraživanja za bolje razumijevanje bolesti (Nielsen i sur., 2012.).

U humanoj medicini, intraabdominalna hipertenzija se prvi puta počela spominjati krajem 19. stoljeća kao korelacija između povišenog abdominalnog tlaka i smanjenja izlučivanja mokraće (Joubert i sur., 2007.). Osamdesetih godina prošlog stoljeća, Kron i njegovi suradnici bili su prvi tim koji su opisali povezanost između zatajenja rada pluća i bubrega s intraabdominalnom hipertenzijom i sindromom abdominalnog odjeljka (Stassen i sur., 2002.).

Termin sindrom abdominalnog odjeljka se po prvi puta počinje spominjati 1984. godine kao karakteristično stanje s povišenim vrijednostima intraabdominalnog tlaka, dilatacijom abdomena popraćeno zatajenjem unutarnjih organa, prvenstveno bubrega, pluća i krvožilnog sustava (Joubert i sur., 2007.). Povećanje tlaka u određenom odjeljku otežava protok krvi u tkivima što dovodi do smanjenja ili prekida tkivne perfuzije što može prouzročiti ireverzibilna oštećenja ili smrt stanica (Vegar Brozovic i Stoic-Brezak, 2006.).

U veterinarskoj je medicini do sada zabilježeno tek nekoliko slučajeva ovoga sindroma, a u dostupnoj literaturi postoji relativno malo informacija o razvoju intraabdominalne hipertenzije kao i razvoju sindroma abdominalnog odjeljka u domaćih životinja.

Intraabdominalni tlak i hipertenzija

Razvojem medicine, vrlo često su se istraživali mehanizmi razvoja kao i komplikacije koje se javljaju zbog intraabdominalne hipertenzije i sindroma abdominalnog odjeljka (Kirkpatrick i sur., 2013.).

Intraabdominalni tlak je tlak unutar abdominalne šupljine, tj. predstavlja silu pritiska na stijenku abdomena i organe u abdominalnoj šupljini. Utvrđeno je da prosječne vrijednosti ovoga tlaka u ljudi mogu varirati između 0-5 mmHg, a u pretilih osoba one mogu biti i nešto više (Sugrue, 2005.).

Intraabdominalna hipertenzija je stanje u kojem najmanje 12 sati vrijednosti intraabdominalnog tlaka prelaze 12 mmHg. Za odrasle ljude postoji način stupnjevanja vrijednosti tlaka kojeg dijelimo na 4 stupnja: prvi stupanj predstavlja vrijednosti koje se kreću u rasponu od 12-15 mmHg; u drugom se vrijednosti kreću od 16-20 mmHg; u trećem se vrijednosti kreću od 21-25 mmHg, dok su u četvrtom stupnju vrijednosti iznad 25 mmHg (Kirkpatrick i sur., 2013.).

Ukoliko intraabdominalni tlak nastavi rasti, postupno dolazi do razvoja sindroma abdominalnog odjeljka i po život opasnog stanja. Ozbiljnije komplikacije sindroma najčešće nastaju u pacijenata s već postojećim patološkim stanjima ili procesima u abdomenu (Malbrain i sur., 2006.).

Referentne vrijednosti intraabdominalnog tlaka u pasa su uvijek tema rasprave i nisu dovoljno istražene. Rezultati kliničkih mjerenja intraabdominalnog tlaka koji se navode u literaturi se razlikuju. Neki autori navode da se referentne vrijednosti kreću između 1,5 i 5,5 mm Hg (Conzemius i sur., 1995.), dok drugi tvrde da se referentne vrijednosti kreću između 0-7,4 mm Hg (Drellich, 2000.). Kao fiziološki intraabdominalni tlak navode se

vrijednosti do 3,75 mm Hg (Joubert i sur., 2007.) ili do 5 mm Hg (Land i sur., 2009.).

Etiologija

Sindrom abdominalnog odjeljka dijeli se na primarni, sekundarni i tercijarni ili ponavljajući sindrom. Primarni sindrom abdominalnog odjeljka nastaje kao rezultat ozljede, bolesti ili patološkog stanja unutar samog abdomena (pr. trauma, ozljede unutarnjih organa, krvarenja, pojava edema, opstrukcija krvnih žila, pankreatitis, retroperitonealni tumori, tromboza i sl.). Kod primarnog je sindroma često potrebna hitna kirurška intervencija (Maerz i Kaplan, 2008., Carlotti i Carvalho, 2009., Rajasurya i Surani, 2019.).

Sekundarni sindrom abdominalnog odjeljka nastaje kao posljedica ozljede, bolesti ili patološkog stanja izvan abdomena. Patološka stanja kao što su: sepsa, opekotine, šok, kapilarno propuštanje i slično mogu dovesti do njegova razvoja. U literaturi se često navodi i sinonim za sekundarni sindrom, kao "ekstra-abdominalni" sindrom (Maerz i Kaplan, 2008., Carlotti i Carvalho, 2009.).

Tercijarni ili ponavljajući sindrom abdominalnog odjeljka je stanje u kojem se ponavlja sindrom abdominalnog odjeljka kao rezultat neuspješnog konzervativnog ili kirurškog liječenja primarnog ili sekundarnog oblika sindroma (Sugrue i sur., 2005.).

Mehanizmi nastanka

U literaturi su do sada opisana četiri patofiziološka mehanizma koja, neovisno o navedenim uzrocima, dovode do povećanja intraabdominalnog tlaka, nastanka intraabdominalne hipertenzije i sindroma abdominalnog odjeljka što dovodi do smanjenja abdominalne usklađenosti, prenakupljanja sadržaja u abdomenu, izljeva u peritonealnu šupljinu i kapilarnog propuštanja (Cheatham i sur., 2007., Malbrain i sur., 2008.).

Smanjena abdominalna usklađenost

Smanjenu abdominalnu usklađenost Svjetska organizacija za sindrom abdominalnog odjeljka definira kao mjeru lakoće abdominalne ekspanzije koja ovisi o elastičnosti abdominalnog zida i dijafragme (Kirkpatrick i sur., 2013.). U pacijenata koji imaju smanjenu abdominalnu usklađenost, svako povećanje abdominalnog volumena prouzročit će i značajno povećanje intraabdominalnog tlaka, što može prouzročiti intraabdominalnu hipertenziju i razvoj ovog sindroma (Malbrain i sur., 2014.). Jedan od uzroka smanjenja abdominalne usklađenosti mogu biti i operacijski zahvati (Conzemius i sur., 1995.). Carlotti i Carvalho (2009.) u svojoj studiji upućuju da je 3 od 5 pasa, nakon što su bili podvrgnuti laparotomiji, razvilo intraabdominalnu hipertenziju, a ističu i da su rubovi kirurške rane bili edematozni što je prouzročilo smanjenje abdominalne usklađenosti te se stoga abdominalni zid nije uspio prilagoditi postojećim promjenama tlaka.

Kao jedan od razloga smanjenja abdominalne usklađenosti navodi se i trauma. Prilikom traume slojevi abdominalnog zida se oštećuju i ne mogu tlačno kompenzirati novonastalo krvarenje ili pojavu hematoma. Sličan se problem događa i prilikom opekotina. Ukoliko su na abdomenu prisutne brojne opekotine, abdominalni zid neće moći kompenzirati nove promjene u tlaku, što u konačnici može rezultirati intraabdominalnom hipertenzijom (Fetner i Prittie, 2012.). Pretilost i visoki indeks tjelesne mase predstavljaju dodatno opterećenje na sam abdominalni zid, stoga se kod takvih pacijenata mogu očekivati povišene vrijednosti intraabdominalnog tlaka. WHO izvještava kako su ljudi s tjelesnim indeksom višim od 30 predisponirani za razvoj intraabdominalne hipertenzije (WHO, 2000.). Smith i Sande (2012.) smatraju da je u pretilih osoba

intraabdominalni tlak kronično povišen. Istraživanje provedeno na mačkama pokazalo je da debljina utječe na povišene vrijednosti intraabdominalnog tlaka (Rader i Johnson, 2010.).

Volumno prenakupljanje sadržaja u abdomenu

Patološka stanja kao što su ileus, različiti oblici opstrukcije, inkarceracije ili invaginacije tankog ili debelog crijeva, također imaju za posljedicu zastoj sadržaja što može rezultirati porastom intraabdominalnog tlaka i nastankom hipertenzije (Beck i sur., 2001.). Od ostalih patoloških stanja navode se torzija i dilatacija želuca, virusne i/ili bakterijske infekcije, upale i otekline unutarnjih organa, razvoj abdominalnih ili retroperitonealnih tumora, stvaranje apscesa, hematoma i slično. Navedena stanja volumno opterećuju abdominalnu šupljinu i zbog toga mogu prouzročiti značajan porast intraabdominalnog tlaka (Beck i sur., 2001., Kirkpatrick i sur., 2013.).

Graviditet se navodi kao jedan od fizioloških razloga povećanja abdominalnog tlaka (Sugerman i sur., 1999.). Kliničko ispitivanje provedeno na kujama s dijagnosticiranom piometrom pokazalo je povećanje abdominalnog tlaka zbog navedenog patološkog stanja. Skupini kuja koje su bolovale od zatvorenog oblika piometre izmjeren je intraabdominalni tlak u iznosu od 12 mmHg. Smatra se kako je do razvoja abdominalne hipertenzije došlo zbog upalnog procesa i povećanja maternice. Nakon ovariohisterektomije, vrijednosti intraabdominalnog tlaka značajno su se snizile u svih istraživanih kuja (Land i sur., 2009.).

Izljev u peritonealnu šupljinu

Nakupljanje tekućine u abdominalnu šupljinu vrlo često može nastati kao posljedica peritonitisa (Malbrain i sur., 2006.). Spontani ili primarni oblik peritonitisa, čija je karakteristika bez

kontaminacije ili traume abdominalne šupljine, kod pasa je vrlo rijedak. Sekundarni oblik peritonitisa u pasa javlja se puno češće (Swann i Hughes, 2000.). Takav oblik peritonitisa rezultat je upalnog procesa u peritonealnoj šupljini do kojega dolazi nakon upale ili perforacije trbušnih organa. Značajno povišene vrijednosti intraabdominalnog tlaka bile su izmjerene u pasa koji su bolovali od peritonitisa (Fetner i Pritter, 2012.).

U studiji iz 2012. godine, psima s cirozom jetre i posljedičnim ascitesom izmjerene su vrijednosti intraabdominalnog tlaka od 10,6 mmHg, premda u ovakvim slučajevima ne mora uvijek doći do povišenja intraabdominalnog tlaka.

U literaturi se navodi slučaj psa s hemoperitoneumom kojemu je izmjeren intraabdominalni tlak od 15,3 mmHg (Fetner i Prittie, 2012.). Na srednje velikim psima provedeno je i kliničko istraživanje vrijednosti intraabdominalnog tlaka dok im se istovremeno u abdominalnu šupljinu naglo aplicirala infuzijska otopina brzinom 0,15-0,30 L/min. Vrijednosti intraabdominalnog tlaka porasle su čak do 40 mmHg, a zaključak istraživanja bio je da abdominalni zid može donekle kompenzirati određene količine izljeva bez promjena intraabdominalnog tlaka. Ukoliko se količina izljeva i dalje povećava te nadmaši kompenzatorne mehanizme, doći će do naglog porasta tlaka i intraabdominalne hipertenzije (Barnes i sur., 1985.).

Kapilarno propuštanje

Sindrom kapilarnog propuštanja komplicirano je stanje koje je povezano s ponavljajućim epizodama povećane permeabilnosti kapilara koje se očituju pojavom generaliziranih edema, hipoalbuminemijom te općom hipotenzijom. Sepsa, različite bolesti kardiovaskularnog sustava, traume,

respiratorni distress sindrom i slično, neki su od uzroka koji dovode do kapilarnog propuštanja (Mandava i sur., 2003.).

Dok je organizam u stanju sepse, razni biomedijatori upale povećavaju propustljivost kapilara i mikrocirkulacije, što može prouzročiti pojavu edema, hipoproteinemiju ili izljev tekućine u abdomen (Groeneveld i sur., 1986.). Osim sepse i sistemskih infekcija, povećanu propustljivost kapilara mogu prouzročiti razna traumatska stanja, acidoza, teže opekline, koagulopatije, parazitarne invazije i slično. Prebrzo aplicirana tekućinska terapija može preopteretiti krvožilni i limfni sustav i može prouzročiti pojavu ascitesa, visceralnih edema i konačno intraabdominalnu hipertenziju (Kirkpatrick i sur., 2013.).

Patofiziologija intraabdominalnog sindroma

Od unutarnjih organa u ovom odjeljku smješteni su želudac, jetra, slezena, tanko i debelo crijevo, omentum, gušterača, bubrezi, nadbubrežne žlijezde, mokraćni mjehur, mokraćovodi te maternica kod ženki. Ukoliko se pojavi stanje koje može prouzročiti drastičan porast intraabdominalnog tlaka, svi navedeni organi, ali i ostali sustavi, mogu biti zahvaćeni, što u konačnici može rezultirati višestrukim zatajenjem organa i smrću (Koehl Lee, 2012.).

Do sada su opisane dvije teorije nastanka stanične hipoksije prouzročene sindromom odjeljka (Nielsen i sur., 2012.).

Prva teorija (engl. *arteriovenous pressure gradient theory*) objašnjava da do razvoja sindroma odjeljka dolazi zbog povećanja tlaka unutar tkiva u odjeljku, što dovodi do povećanja tlaka u venskom sustavu tog područja, a što može prouzročiti disfunkciju normalnog krvožilnog tlačnog gradijenta u određenom odjeljku (Mars i Hadley, 1998.). Disfunkcija normalnog gradijenta rezultira smanjenom opskrbom kisika,

što dovodi do ishemije tkiva ili organa u zahvaćenom odjeljku.

Prema drugoj teoriji (engl. *ischemia-reperfusion syndrome theory*), povećanje tlaka unutar odjeljka prouzroči povećanje tlaka intrastanične tekućine u tkivu, a to u konačnici može nadmašiti tlak unutar krvnih žila te je zbog novonastale razlike tlačnog gradijenta onemogućena perfuzija organa ili tkiva unutar tog odjeljka. Zbog smanjene koncentracije kisika u tom području i uspostavljanjem reperfuzije zahvaćenog tkiva, dolazi do povećanog stvaranja reaktivnih kisikovih spojeva. Na taj se način ponavlja začarani krug hipoksije, anaerobnog metabolizma, vazokonstrukcije i staničnog oštećenja (Matsen i sur., 1978.).

Utjecaji intraabdominalne hipertenzije i sindroma odjeljka mogu se podijeliti na direktne i indirektne. Kao primjer direktnog utjecaja možemo navesti kompresiju, odnosno, svaki porast abdominalnog tlaka izravno utječe na povećanje kompresijske sile na organe unutar odjeljka. Indirektni utjecaji vidljivi su na raznim krvožilnim i hemodinamskim promjenama koje potom mogu zahvatiti gotovo sve organske sustave (Land i sur., 2009.).

Utjecaj intraabdominalne hipertenzije na probavni sustav

Intraabdominalna hipertenzija direktno može prouzročiti smanjenje tkivne perfuzije organa probavnog sustava što uvjetuje ishemiju, kapilarno propuštanje, acidozu mukoznih sluznica, edem crijevene stijenke te translokaciju crijevnih bakterija. Progresivno povećanje intraabdominalnog tlaka opterećuje arterije, vene i kapilare unutar abdomena što smanjuje fiziološko arterijsko optjecanje unutar organa kao i vensku drenažu. Smanjena tkivna opskrba kisikom rezultat će acidozom sluznica (Ivatury i Diebel, 2006.).

Crijeva postaju propusnija, edematozna, što može prouzročiti dodatno povećanje intraabdominalnog

tlaka koja gube svoju zaštitnu funkciju. Zbog povećane permeabilnosti, bakterije iz crijevne flore preko resica dolaze do limfnih i krvnih žila te prelaze u krvotok što može rezultirati sepsom. U humanoj medicini je dokazano da porast intraabdominalnog tlaka do 20 mmHg smanjuje mezenterijsku perfuziju za 40 %, dok porast tlaka do 40 mmHg smanjuje perfuziju za čak 70 % (Wendon i sur., 2006.).

Direktnim utjecajem intraabdominalne hipertenzije na krvne žile javljaju se ishemična i edematozna područja na trbušnom zidu (Malbrain i laet., 2009.).

Utjecaj intraabdominalne hipertenzije na mokraćni sustav

Intraabdominalna hipertenzija znatno utječe na rad i funkciju bubrega. Dugotrajno povećanje tlaka od 15 mmHg ili više rezultira oštećenjem bubrega. Do akutnog zatajenja bubrega dolazi zbog više razloga, no glavni uzroci su direktna kompresija bubrežnog parenhima kao i smanjena bubrežna perfuzija (Sun i sur., 2021.). Od ostalih uzroka navode se smanjeni srčani minutni i udarni volumen te povećan sistemski vaskularni otpor, koji prouzroče smanjeni protok krvi kroz bubrege (Sugrue i sur., 2006., Regli i sur., 2019.).

Uočeno je da se u pasa s rasponom intraabdominalnog tlaka između 9,75 i 15 mmHg javlja smanjenje glomerularne filtracije, što može dovesti do prerenalne azotemije, oligurije ili anurije (Joubert i sur., 2007.).

Utjecaj intraabdominalne hipertenzije na dišni sustav

Oko 50 % intraabdominalnog tlaka se putem dijafragme prenosi i u prсну šupljinu gdje vrši kompresiju te neposredno utječe na srce, krvne žile, pluća i proces disanja (Malbrain i laet., 2009.).

Zbog kompresije na plućima dolazi do edema i atelektaza pa se plućna krila tijekom udisaja ne mogu

normalno proširiti. Zbog smanjenja inspiracijskog volumena, onemogućeno je odvijanje normalnog procesa disanja, što dovodi do hipoksemije i aktivacije hipoksičnog refleksa u plućima što može prouzročiti plućnu hipertenziju i kolaps krvnih žila. S obzirom da ne dolazi do otpuštanja ugljikovog dioksida razvija se respiratorna acidoza i hiperkarbija. Zbog hipoksemije nedovoljno kisika dopijeva u sve organe, a vrlo brzo dolazi i do razvoja metaboličke acidoze, što prouzroči oštećenje tkiva i otpuštanje različitih metaboličkih produkata u krv (Joubert i sur., 2007.).

Utjecaj intraabdominalnog tlaka na krvožilni sustav

Kada intraabdominalni tlak prijeđe i u prсну šupljinu, prouzroči kompresiju srca i krvnih žila, što dovodi do stanja nalik tamponadi koje je izraženo kod visokih vrijednosti tlaka (Cheatham i sur., 2006.).

Za vrijeme dijastole, srce se ne može dovoljno jako dilatirati i napuniti krvlju, što znači da ne može razviti dovoljno snažan potisni tlak, stoga će udarni volumen srca biti znatno niži (Barnes i sur., 1985.). Zbog kompresije *venae cavae caudalis* prouzročene intratorakalnom hipertenzijom, smanjeno je vensko vraćanje krvi u srce kao i punjenje srčanih komora krvlju, zbog čega krv zaostaje u venskom sustavu, što rezultira povećanjem centralnog venskog tlaka. Povećani intratorakalni tlak povećava i plućni vaskularni otpor što dodatno utječe na opterećenje desne srčane klijetke. Zbog plućne hipertenzije i povećanog vaskularnog otpora, razvija se hipertrofija desnog ventrikula, što dovodi do pomicanja intraventrikularnog septuma prema lijevom ventrikulu. Zbog smanjenog volumena komore, otežano je punjenje krvlju lijevog ventrikula. Intraabdominalna hipertenzija povisuje tlak i vaskularni otpor u aorti te njezinim granama, značajno se otežava rad srca i

preoterećuje se lijeva strana srca, što može dovesti do njezinog zatajenja (Malbrain i Iaet, 2009.).

Možemo zaključiti da intraabdominalna hipertenzija može imati posljedice i za desnu i za lijevu stranu srca. Lijevu stranu srca pretežito opterećuje porast tlaka i vaskularnog otpora u arterijskom sustavu, dok desnu stranu opterećuje plućna hipertenzija nastala kao posljedica prelaska intraabdominalnog tlaka u prsnu šupljinu.

Intraabdominalna hipertenzija utječe i na femoralne vene. Dokazano je da povećani pritisak na ove vene može prouzročiti zastoj venske krvi i nastajanje tromba. Nakon prestanka hipertenzije i ponovnog uspostavljanja cirkulacije, novonastali trombi mogu prouzročiti plućnu emboliju (Malbrain i Iaet, 2009.).

Utjecaj intraabdominalnog tlaka na živčani sustav

Istraživanja koja su provedena u humanoj i veterinarskoj medicini pokazala su da intraabdominalna hipertenzija ima jednak utjecaj i na intrakranijalni tlak (Citero i Berra, 2006.).

Monro-Kellieva teorija navodi kako lubanjsku šupljinu čine tri osnovna tkiva: moždano tkivo, krv i cerebrospinalna tekućina (Ropper i Samuels, 2009.). Putem jugularne vene likvor i krv napuštaju lubanjsku šupljinu. Povišene vrijednosti intraabdominalnog tlaka prenose se u torakalnu šupljinu i posljedično tome se vrši pritisak i na jugularnu venu. Time se smanjuje odvod cerebrospinalne tekućine i krvi, što dovodi do povećanja intrakranijalnog tlaka. Na taj način intraabdominalna hipertenzija u pacijenata s povišenim intrakranijalnim tlakom može prouzročiti daljnje povećanje tlaka u lubanjskoj šupljini i posljedično smanjiti cerebralni perfuzijski tlak te poremetiti protok krvi kroz moždano deblo i prouzročiti hipoksiju, ishemiju, disfunkciju i odumiranje neurona (Citero i Berra, 2006.).

Klinička slika

Zbog pravovremenog prepoznavanja nastanka sindroma abdominalnog odjeljka i kao posljedica njegovih komplikacija, osviještenost kliničara i praćenje simptoma je izrazito bitno. U odraslih ljudi i djece najčešći simptomi koji se javljaju u sklopu ovog sindroma su dilatacija abdomena s ishemičnim i nekrotičnim promjenama na crijevima, respiratorni distress sindrom, plućna hipertenzija, hiperkarbija, dispneja, smanjeni srčani minuti i udarni volumen, smanjena bubrežna filtracija, oligurija, anurija, akutno zatajenje bubrega, metabolička acidoza i šok (Beck i sur., 2001., Stassen i sur., 2002.).

U veterinarskoj medicini navedeno je nekoliko slučajeva intraabdominalne hipertenzije i sindroma abdominalnog odjeljka u pasa. Detaljnije je opisan slučaj kuje, pasmine bull-terijer, stare 9 godina kojoj je postavljena dijagnoza kompliciranog oblika piroplazmoze. Prilikom kliničkog pregleda kuji je ustanovljen akutni respiratorni distress sindrom s izraženom tahipnejom, tahikardijom i slabim perifernim kvalitetama bila. Abdomen je bio dilatiran, sluznice blijede s produljenim vrijednostima CRT-a. Biokemijske pretrage krvi upućivale su na azotemiju i zatajenje rada bubrega. Ultrazvukom abdomena uočene su hepatosplenomegalija, manja količina slobodne tekućine u peritonealnoj šupljini te dilatirana, plinom ispunjena crijeva. Kuji je tri puta izmjeren intraabdominalni tlak, a dobivene vrijednosti su bile povišene između 17,63-18,75 mmHg (Joubert i sur., 2007.).

Simptomi uočeni u kuje u opisanom slučaju, uočeni su i detaljno opisani kod odraslih ljudi i djece. Na temelju navedenog, možemo zaključiti kako, osim u etiologiji i patogenezi bolesti, velike sličnosti postoje i u kliničkoj slici pacijenta u humanoj i veterinarskoj medicini.

Dijagnoza

Do razvoja sindroma može doći kao posljedica različitih trauma, ozljeda, opekotina, različitih organskih ili sistemskih bolesti te stoga pravovremeno prepoznavanje i dijagnosticiranje može biti otežano. Ukoliko se u pacijenata jave neki od navedenih kliničkih simptoma, ponajprije dispneja, dilatacija abdomena, smanjenje srčanog minutnog i udarnog volumena, oligurija i drugi simptomi, svakako treba posumnjati na porast intraabdominalnog tlaka i mogući nastanak sindroma abdominalnog odjeljka. Ukoliko se, uz prisustvo opisanih simptoma, mjerenjem tlaka utvrdi intraabdominalna hipertenzija, možemo sa sigurnošću reći da se radi o sindromu abdominalnog odjeljka. Premda je opisano više načina mjerenja intraabdominalnog tlaka, u ljudi i pasa se gotovo uvijek mjerenje vrši pomoći Foleyevog katetera u mokraćnom mjehuru (Nielsen i sur., 2012.).

Liječenje

S obzirom na mali broj opisanih slučajeva ovog sindroma, u literaturi ne postoje jasno definirane smjernice liječenja kod pasa ili kod drugih vrsta životinja. Smjernice za praćenje i liječenje ovoga sindroma u pasa, preuzete su iz humane medicine.

Indikacije za pojačano praćenje intraabdominalnog tlaka su sljedeće:

- I. postoperativni pacijenti sa zahvatom u abdomenu,
- II. pacijenti s tupom ili otvorenom traumom abdomena,
- III. mehanički ventilirani pacijenti na intenzivnoj njezi s ostalim organskim bolestima,
- IV. pacijenti s dilatiranim abdomenom koji pokazuju simptome sindroma abdominalnog odjeljka (Sugrue, 2005.).

Stalni nadzor i agresivno konzervativno liječenje vrlo su bitni da bi se izbjegle moguće komplikacije ovog sindroma. Uputno je kontinuirano pratiti tkivnu perfuziju, vrijednosti intraabdominalnog tlaka te funkciju kardiovaskularnog i respiratornog sustava. Liječenje svakog pacijenta je individualno te ovisi o etiologiji i kliničkim simptomima. Stupanj I. i II. abdominalne hipertenzije često se uspješno mogu sniziti konzervativnim putem, dok stupanj III. i IV. gotovo uvijek zahtijevaju kiruršku intervenciju (Sugrue, 2005.).

U nastavku navodimo neke od nekirurških postupaka koji se koriste za snižavanje vrijednosti intraabdominalnog tlaka i održavanja normalne tkivne perfuzije: tekućinska terapija s koloidnim i kristaloidnim otopinama u kombinaciji s furosemidom, abdominalna paracenteza, lavaža želuca, klistiranje, prokinetici, sedacija pacijenta i pozicioniranje tijela pacijenta. Ukoliko navedeni postupci ne dovedu do snižavanja vrijednosti intraabdominalnog tlaka i poboljšanja općeg stanja pacijenta, uputno je učiniti kirurški zahvat i abdominalnu dekompresiju (Sugrue, 2005., Stassen i sur., 2002.).

Komplikacije sindroma abdominalnog odjeljka

Komplikacije u pacijenata oboljelih od sindroma su nažalost česte i dijelimo ih u dvije kategorije:

1. komplikacije nastale kao izravna posljedica intraabdominalne hipertenzije. U ovu skupinu ubrajamo: akutno zatajenje bubrega, smanjeni udarni i minutni volumen srca, zatajenje disanja, dehiscenciju rana te ishemične nekroze kože,
2. komplikacije nastale kao posljedica liječenja: reakcije na anesteziju, otvaranje trbušne šupljine, dodatno

opterećenje dišnog sustava i potreba za intubacijom, razvoj hipotermije te mogućnost nastanka ventralne hernije (Stassen i sur., 2002.).

Literatura

- BARNES, G. E., G. A. LAINE, P. Y. GIAM, E. E. SMITH and H. J. GRANGER (1985): Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure. *Am. J. Physiol.* 248, 208-213. 10.1152/ajpregu.1985.248.2.R208
- BECK, R., M. HALBERTHAL, Z. ZONIS, G. SHOSHANI, L. HAYARI and G. BAR-JOSEPH (2001): Abdominal compartment syndrome in children. *Pediatr. Crit. Care Med.* 2, 51-56. 10.1097/00130478-200101000-00011
- CARLOTTI, A. P. C. P. and W. B. CARVALHO (2009): Abdominal compartment syndrome: A review. *Pediatr. Crit. Care Med.* 10, 115-120. 10.1097/PCC.0b013e31819371b2
- CHEATHAM, M. L. and M. MALBRAIN (2006): Intra-Abdominal Hypertension and the Cardiovascular System. *Landes Bioscience, Asc.*, 89-104.
- CHEATHAM, M. L., M. L. N. G. MALBRAIN, A. KIRKPATRICK, M. SUGRUE, M. PARR, J. DE WAELE, Z. BALOGH, A. LEPPANIEMI, C. OLVERA, R. IVATURY et al. (2007): Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. *Intensive. Care Med.* 33, 951-962. 10.1007/s00134-007-0592-4
- CITERIO, G. and L. BERRA (2006): Intra-Abdominal Hypertension and The Central Nervous System. *Landes Bioscience, Asc.*, 144-1564.
- CONZEMIUS, M. G., J. L. SAMMARCO, D. E. HOLT and G. K. SMITH (1995): Clinical determination of preoperative and postoperative intra-abdominal pressures in dogs. *Vet. Surg.* 24, 195-201. 10.1111/j.1532-950X.1995.tb01318.x
- DRELLICH, S. (2000): Intraabdominal pressure and abdominal compartment syndrome. *Compend. Contin. Educ. Vet.* 22, 764-768.
- FETNER, M. and J. PRITTE (2012): Evaluation of transvesical intra-abdominal pressure measurement in hospitalized dogs. *J. Vet. Emerg. Crit. Care.* 22, 230-238. 10.1111/j.1476-4431.2012.00725.x
- GROENEVELD, A. B., W. BRONSVELD and L. G. THIJS (1986): Hemodynamic determinants of mortality in human septic shock. *Surgery* 9, 140-153.
- IVATURY, R. R. and L. N. DIEBEL (2006): Intra-Abdominal Hypertension and the Splanchnic Bed. *Landes Biosci.* 77, 129-137. 10.1201/9781498713214-13
- JOUBERT, K. E., P. A. OGLESBY, J. DOWNIE and T. SERFONTEIN (2007): Abdominal compartment syndrome in a dog with babesiosis. *J. Vet. Emerg. Crit. Care.* 17, 184-190. 10.1111/j.1476-4431.2006.00219.x
- KIRKPATRICK, A. W., D. J. ROBERTS, J. DE WAELE, R. JAESCHKE, M. L. N. G. MALBRAIN, B. DE KEULENAER, J. DUCHESNE, M. BJORCK, A. LEPPANIEMI, J. C. EJIKE et al. (2013): 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.* 39, 1190-1206. 10.1007/s00134-013-2906-z
- KOEHL LEE, R. (2012): Intra-Abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome: A comprehensive Overview. *AM. J. Crit. Care.* 32, 19-30. 10.4037/ccn2012662
- LAND, J., M. BURGER and L. BRUNNBERG (2009): Messung des intraabdominellen Drucks bei der Hündin vor und nach Mastektomie und Ovarhysterektomie bei Gebärmuttererkrankungen. *Disertation. University in Berlin.*
- MAERZ, L. and L. J. KAPLAN (2008): Abdominal compartment syndrome. *Crit. Care Med.* 36, 212-215. 10.1097/CCM.0b013e318168e333
- MALBRAIN, M. L. N. G., D. J. ROBERTS, I. DE LAET, J. J. DE WAELE, M. SUGRUE, A. SCHACHTRUPP, J. DUCHESNE, G. VAN RAMSHORST, B. DE KEULENAER, A. W. KIRKPATRICK et al. (2014): The role of abdominal compliance, the neglected parameter in critically ill patients - a consensus review of 16. Part I: definitions and pathophysiology. *Anaesthesiol. Intensive. Ther.* 46, 392-405. 10.5603/AIT.2014.0062
- MALBRAIN, M. L. N. G. and I. E. DE IAET (2009): Intra-abdominal hypertension: evolving concepts. *Clin. Chest. Med.* 30, 45-70. 10.1016/j.ccm.2008.09.003
- MALBRAIN, M. L. N. G., M. L. CHEATHAM, A. KIRKPATRICK, M. SUGRUE, M. PARR, J. DE WAELE, Z. BALOGH, A. LEPPANIEMI, C. OLVERA, R. IVATURY et al. (2006): Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. *Intensive. Care Med.* 32, 1722-1732. 10.1007/s00134-006-0349-5
- MALBRAIN, M. L. N. G., W. VIDTS, M. RAVYTS, I. DE LAET and J. DE WAELE (2008): Acute intestinal distress syndrome: the importance of intra-abdominal pressure. *Minerva. Anesthesiol.* 74, 657-673.
- MANDAVA, S., T. KOLOBOW, G. VITALE, G. FOTI, M. APRIGLIANO, M. JONES and E. MULLER (2003): Lethal systemic capillary leak syndrome associated with severe ventilator-induced lung injury: an experimental study. *Crit. Care Med.* 31, 885-892. 10.1097/01.CCM.0000050294.04869.B8
- MARS, M. and G. P. HADLEY (1998): Raised intracompartmental pressure and compartment syndromes. *Injury* 29, 403-411. 10.1016/S0020-1383(98)00062-X
- MATSEN, F. A. and R. B. KRUGMIRE Jr. (1978): Compartmental syndromes. *Surg. Gynecol. Obstet.* 147, 943-949.
- NIELSEN, L. K. and M. WHELAN (2012): Compartment syndrome: pathophysiology, clinical presentations, treatment, and prevention in human and veterinary medicine. *J. Vet. Emerg. Crit. Care.* 22, 291-302. 10.1111/j.1476-4431.2012.00750.x
- RADER, R. A. and J. A. JOHNSON (2010): Determination of normal intra-abdominal pressure using urinary bladder catheterization in clinically healthy cats. *J. Vet. Emerg. Crit. Care.* 20, 386-392. 10.1111/j.1476-4431.2010.00552.x
- RAJASURYA, V. and S. SURANI (2020): Abdominal compartment syndrome: Often overlooked conditions in medical intensive care units. *World J. Gastroenterol.* 26, 266-278. doi: 10.3748/wjg.v26.i3.266

27. EGLI, A., P. PELOSI and L. N. G. MANU L. N. G. MALBRAIN (2019): Ventilation in patients with intra-abdominal hypertension: what every critical care physician needs to know. *Ann. Intensive Care* 9:52. doi: 10.1186/s13613-019-0522-y
28. ROPPER, A. H. and M. A. SAMUELS (2009): Disturbances of Cerebrospinal Fluid, Including Hydrocephalus, Pseudotumor Cerebri, and Low-Pressure Syndromes. In: Adams and Victor's Principles of Neurology, 9th ed. (529-554).
29. SMITH, S. E. and A. A. SANDE (2012): Measurement of intra-abdominal pressure in dogs and cats. *J. Vet. Emerg. Crit. Care*, 22, 530-544. 10.1111/j.1476-4431.2012.00799.x
30. STASSEN, N. A., J. K. LUKAN, M. S. DIXON and E. H. CARRILLO (2002): Abdominal compartment syndrome. *Scand. J. Surg.* 91, 104-108. 10.1177/145749690209100116
31. SUGERMAN, H. J., G. L. BLOOMFIELD and B. W. SAGGI (1999): Multisystem organ failure secondary to increased intraabdominal pressure. *Infection* 27, 61-66. 10.1007/BF02565176
32. SUGRUE, M. (2005): Abdominal compartment syndrome. *Curr. Opin. Crit. Care*. 11, 333-338. 10.1097/01.ccx.0000170505.53657.48
33. SUGRUE, M., A. HALLAL and S. D'AMOURS (2006): Intraabdominal Hypertension And The Kidney. *Landes Bioscience, Asc.*, 119-128.
34. SUN, J., H. SUN, Z. SUN, X. YANG, S. ZHOU and J. WEI (2021): Intra-abdominal hypertension and increased acute kidney injury risk: a systematic review and meta-analysis. *J. Int. Med. Res.* 49, (5).10.1177/03000605211016627
35. SWANN, H. and D. HUGHES (2000): Diagnosis and management of peritonitis. *Vet. Clin. North. Am. Small. Anim. Pract.* 30, 603-615. 10.1016/S0195-5616(00)50041-2
36. VEGAR-BROZOVIC, V. and J. STOIC-BREZAK (2006): Pathophysiology of abdominal compartment syndrome. *Transplant. Proc.* 38, 833-835. 10.1016/j.transproceed.2006.01.077
37. WENDON, J., G. BIANFOIORE and G. AUZINGER (2006): Intra Abdominal Hypertension and The Liver. *Landes Bioscience, Acs.*, 138-143.
38. WORLD HEALTH ORGANISATION (2000): Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report Of A WHO Consultation. WHO Technical Report Series, 894.

Abdominal compartment syndrome in dogs

Siniša FARAGUNA, DVM, Faculty of Veterinary Medicine University of Zagreb, Croatia; Ivo KOKALJ, Veterinary Practice "Hajster", Croatia; Marko MARINOVIĆ, DM, Dubrovnik General Hospital, Croatia; Đivo LJUBIČIĆ, DM, PhD, Clinical Hospital Dubrava, School of Medicine University of Zagreb, Croatia; Ana ŠEVERDIJA, DVM, Croatia; Tomislav BOSANAC, DVM, Marija LIPAR, DVM, PhD, Senior Expert Associate, Scientific Advisor in Tenure, Ozren SMOLEC, DVM, PhD, Associate Professor, Faculty of Veterinary Medicine University of Zagreb, Croatia

Abdominal compartment syndrome is a characteristic condition with an intraabdominal pressure higher than 12 mmHg, dilatation of the abdomen accompanied by multiorgan failure, especially the kidney, lungs and cardiovascular system. The development of abdominal compartment syndrome is a very urgent and life-threatening condition with high mortality since it is often accompanied by numerous complications and multiple organ failure. This syndrome has been recognized in human medicine for years and its classification, aetiology, pathophysiology, clinical signs, diagnostic procedures and treatment guidelines have been described. On the other hand, this syndrome often goes unrecognized and undiagnosed in veterinary practice. Due to the broad range of non-specific clinical signs that occur in dogs and due to the rare practice of measuring intra-abdominal pressure, the development of compartment syndrome is often not recognized by veterinarians or it is attributed to other diseases. For the same reason, very few clinical trials or scientific studies in dogs have been conducted to explain

the aetiology, pathophysiology, progression, adequate diagnostic procedures and treatment guidelines for this syndrome in veterinary medicine. Since the limits of intraabdominal pressure are not clearly defined in dogs, it is difficult to say when abdominal hypertension actually occurs, and once it occurs whether it will progress into a life-threatening condition. Making the final diagnosis of abdominal compartment syndrome in dogs is very difficult as it can develop due to different traumatic conditions, injuries, burns or organic and systemic diseases. The guidelines for treatment in veterinary patients are not specific, with no individual treatment protocol for dogs described to date, and so treatment is performed according to guidelines taken from human medicine. Indeed, scientific and clinical studies will be needed to gain a better understanding of compartment syndrome, which will enable its easier recognition, better diagnosis and more successful treatment for the benefit of all future patients.

Key words: *syndrome; hypertension; dogs; human; intraabdominal pressure*