

Abdominaalse kompartmentsündroomi levimus ning ravitulemused TÜ Kliinikumi üldintensiivravi osakonnas aastatel 2004–2006

Liivi Maddison^{1,2}, Kadri Tamme^{1,2},
Reet Kitus², Annika Reintam^{1,3},
Joel Starkopf^{1,2} – ¹TÜ arstiteaduskond,
²TÜ Kliinikumi anesthesioloogia ja
intensiivravi kliinik, ³Ida-Tallinna
Keskhaigla anesthesioloogia ja intensiivravi
osakond

Võttesõnad: intensiivravi,
intraabdominaalne rõhk, abdominaalne
kompartmentsündroom, ravimeetodid,
suremus

Uuringu eesmärk oli analüüsida abdominaalse kompartmentsündroomi (AKS) levimust, rutiinseid ravimeetodeid ning elulemist TÜ Kliinikumi üldintensiivravi osakonna andmetel aastatel 2004–2006. Andmed koguti prospektiivselt, analüüs tehti retrospektiivselt. Sel perioodil viibis üldintensiivravi osakonnas ravil kokku 1077 patsienti, intraabdominaalset rõhku (IAP) mõõdeti neist 370-l. Kokku 15 patsiendil kujunes välja AKS. AKSiga patsientide suremus oli 66,7%. AKS-diagnoos ei kajastunud üheski haigusloos, neljal juhul mainiti seda *decursus*'es. Konservatiivsetest ravimeetoditest kasutati kõigil patsientidel passiivset nasogastraalaspiratsiooni, seitsmel patsiendil narkoosi süvendamist ja kuuel lahtisteid. Dekompressiivne laparotoomia tehti kahele patsiendile.

Intensiivravihaigete suremuse peamiseks põhjuseks on äge mitmeelundipuudulikkus.

Kuigi seedetrakti düsfunktsiooni on peetud mitmeelundipuudulikkuse kujunemises oluliseks juba ammu (1, 2), on alles viimasel ajal hakatud tähelepanu pöörama intraabdominaalse rõhu ja abdominaalse kompartmentsündroomi rollile erinevate elundipuudulikkuste patogeneesis (3, 4).

Intraabdominaalseks hüpertensiooniks (IAH) peetakse kõhuõõnesise rõhu püsivat või korduvat tõusu väärtuseni 12 mm Hg või üle selle. Abdominaalne kompartmentsündroom (AKS) on kõhuõõnesise rõhu tõus üle 20 mm Hg, millega kaasneb uue elundipuudulikkuse teke. Eristatakse primaarset ja sekundaarset AKSi, sõltuvalt sellest, kas seisundi põhjuseks on kõhu- või vaagnapiirkonna haigus/vigastus (primaarne AKS) või mitte (sekundaarne AKS). Primaarne AKS võib esineda näiteks ägeda pankreatiidi ja peritoniidi, aga ka vaagnapiirkonna vigastuste või retroperitonaalse hematoomi korral. Sekundaarse AKSi põhjuseks võivad olla mitmed kapillaarlekke sündroomi põhjustavad seisundid (sepsis, taaselustamisjärgne seisund jms). Eristatakse ka rekurrentset ehk taastekkivat AKSi, selle terminiga tähistatakse sündroomi taastekkimist pärast primaarse või sekundaarse AKSi kirurgilist või konservatiivset ravi (3, 4).

Mitmed nii eksperimentaalsed kui ka kliinilised uuringud on näidanud, et IAP tõusuga käivitub hulk patofüsioloogilisi protsesse, mis viivad elundipuudulikkuste süvenemiseni. Esmajoones mõjutab IAP tõus kõhuõõneelundite funktsiooni, kuid kaudselt ka rindkereõõne elundeid ning aju.

Tihti on IAH korral esmaseks kliiniliseks sümptomiks neerude funktsiooni halvenemine, oliguuria teke. Selle põhjuseks on nii venoosse ja arteriaalse verevoolu kui ka mikrotsirkulatsiooni vähenemine neeru koos (5–7). Tõusnud IAP tingimustes väheneb oluliselt kõhuõõneelundite verevool. Soolestiku hüpoperfusioonist tuleneb soole limaskestast atroofia, sooleseina permeaabluse suurenemine ning bakterite translokatsioon soolevalendikust vereringesse. Bakterite translokatsiooni tulemusena suureneb vereringes tsirkuleerivate põletikumediaatorite hulk, mistõttu vallandub süsteemne põletikureaktsioon. Kui kõrgenenud rõhk kõhuõõnes püsib, tekib nn suletud ring, mis lõpuks resulteerub mitmeelundipuudulikkuse tekkega (6, 7).

IAH tingib diafragmade kõrgseisu, sellest tulenevalt väheneb rindkereõõne maht ja rindkereseina venitatus ning tõuseb rõhk rindkereõõnes. Mehaanika muutuse tagajärjel suureneb hingamisteede takistus, häirub ventilatsiooni-perfusiooni tasakaal, süvenevad hüpoksia, hüperkarbia ning atsidoos (5–7).

Kõhuõõnesise rõhu tõusuga kaasneb südame järelkoormuse suurenemine, mille tagajärjel väheneb südameindeks ja süstoolne vererõhk (6, 7).

IAP mõjutab ka koljusisest rõhku (ICP), IAP tõusuga võib kaasneda ICP tõus. Üheks võimalikuks ICP tõusu mehhanismiks IAH korral on rindkereõõnesise rõhu tõusu tulemusena tsentraalvenoosse rõhu tõus, mille tõttu venoosne äravool ajast häirub. Tekib aju hüpervoleemia, mis omakorda soodustab ICP jätkuvat tõusu (5–7).

Kirjeldatud patofüsioloogiliste muutuste tulemusena võib raskekujuline IAH/AKS viia ägeda mitmeelundipuudulikkuse süvenemiseni (äge hingamispuudulikkus, neerude puudulikkus, südamepuudulikkus, seedetrakti puudulikkus, maksapuudulikkus jm) ning mõjutada seeläbi oluliselt intensiivravihaigete elulemust (5–7).

Kuigi AKSi on kirjeldatud juba ammu (19. sajandi alguses), on andmed sündroomi

levimuse kohta puudulikud (8). Sündroomi korrektne käsitlus eeldab IAP pidevat jälgimist, millele on suuremat tähelepanu hakatud pöörama alles viimastel aastatel.

TÜ Kliinikumi üldintensiivraviosakonnas on IAP süstemaatilist mõõtmist rakendatud alates 2004. aastast. Oma varasemates töödes oleme kirjeldanud intraabdominaalse hüpertensiooni levimust ja negatiivset mõju elulemusele (9, 10). Selle töö **eesmärk** oli uurida AKSi levimust, diagnoosimist, ravi ning elulemust TÜ Kliinikumi üldintensiivravi osakonna andmetel aastatel 2004 kuni 2006.

UURIMISMATERJAL JA -MEETODID

Uuringusse kaasasime TÜ Kliinikumi üldintensiivraviosakonnas 2004. aasta algusest kuni 2006. aasta lõpuni järjestikku ravitud patsiendid. Andmed kogusime prospektiivselt, analüüsi tegime retrospektiivselt.

Intraabdominaalset rõhku mõõdeti vaid eeldataval riskikontingendil, s.o kõikidel mehaaniliselt ventileeritud patsientidel, kes hospitaliseeriti taaselustamise järel, liittrauma või ägeda pankreatiidi tõttu või kellele teostati laparotoomia või kes diagnoosist olenemata vajasis massiivset infusioonravi (> 5 l / 24 t), vasoaktiivset või neeruasendusravi. Nimetatud riskitegurid valiti kirjanduse andmetele tuginedes (11).

IAP mõõdeti kusepõie kaudu seliliasendis, nullpunktiga keskmisel aksillaarjoonel. Kasutati suletud süsteemi ja korduvate mõõtmiste meetodikat (12). Mõõtmise teostamiseks viidi põide 50 ml steriilset füsioloogilist lahust. IAP mõõdeti vähemalt iga 12 tunni järel. Kui IAP oli patoloogiliselt kõrgenenud, siis tehti mõõtmisi vähemalt iga 6 tunni järel.

AKS diagnoositi, kui patsiendi keskmine IAP oli vähemalt ühe ööpäeva vältel kõrgem kui 20 mm Hg ja tekkis uus või süvenes olemasolev elundipuudulikkus (3).

Retrospektiivse andmeanalüüsi aluseks oli 2004. aastal käivitatud intensiivravihaigete elektrooniline andmebaas, kuhu prospektiivselt dokumenteeritakse haige seisun-

dit iseloomustavad olulisemad parameetrid nii osakonda vastuvõtul kui ka hilisematel ravipäevadel. Patsientide seisundi raskusastme hindamiseks kasutati saabumispäeval APACHE II (*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*) skoori (13) ja igapäevaselt SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment*, varem *Sepsis-related Organ Failure Assessment*) skoori (14). Andmebaasist identifitseeritud AKSiga patsientide haiguslugude retrospektiivne analüüs aitas selgitada sündroomi põhjuste, kulu ja raviga seotud üksikasju.

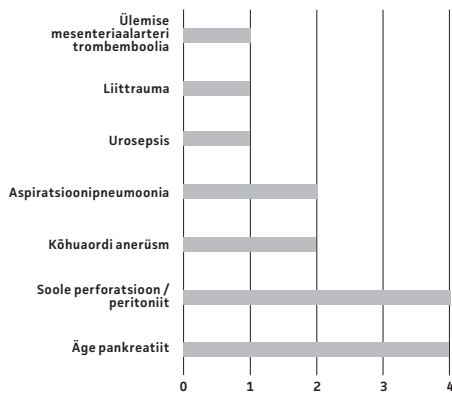
TULEMUSED

AKS-I LEVIMUS

Uuritud ajavahemikul, s.o kolme aasta jooksul viibis TÜK üldintensiivravi osakonnas ravil 1077 patsienti. Intraabdominaalset rõhku mõõdeti 370 patsiendil (34,3%-l ravitud haigetest). Intraabdominaalne hüpertensioon esines 179 haigel (16,6%-l ravitud haigetest). Abdominaalne kompartmentsündroom esines 15 patsiendil (1,4%). AKS-diagnoos ei kajastunud ühegi haigusjuhu kliinilises diagnoosis, neljal juhul oli AKSi mainitud *decursus*es.

AKS-PATSIENTIDE ÜLDISELOOMUSTUS

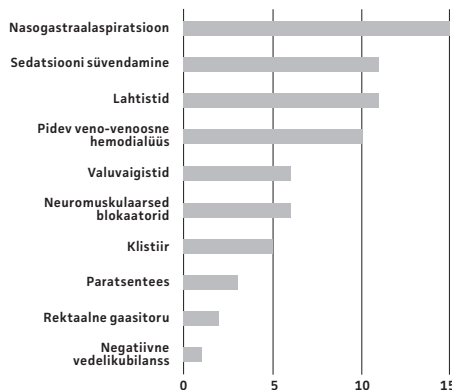
15 patsiendist 10 olid mehed ning 5 naised, keskmine vanus oli 59 (noorim 41 ja vanim 86) aastat. APACHE II skoor intensiivravi-osakonda hospitaliseerimisel oli $17,5 \pm 7,6$ (keskmine \pm standardhälve), SOFA skoor $9,8 \pm 2,9$. Arteriaalse vere keskmine laktaadisaldus hospitaliseerimisel oli 5,2 mmol/l. Primaarne AKS esines 12-l, sekundaarne 3 patsiendil. Patsientide põhidiagnoosid on näidatud joonisel 1. Sagedasemateks sündroomi põhjustavateks haigusteks olid äge pankreatiit ja peritoniit / soole perforatsioon. AKS taastekis neljal juhul. AKSiga patsiendid viibisid intensiivravi osakonnas $23,1 \pm 19,9$ (5–65) päeva, nende suurem osa intensiivravi perioodil oli 66,7%. Uuritud ajavahemikul ravitud kõigi haigete keskmine ravikestus oli $7,3 \pm 11,3$ (1–107) päeva ja suurem osa 26,2%.



Joonis 1. Abdominaalse kompartmentsündroomiga patsientide põhidiagnoosid ja patsientide arv.

AKS-PATSIENTIDEL RAKENDATUD RAVIVÕTTED

Esmase eelistusena kasutati AKSi konservatiivset ravi (vt jn 2) (4). Kõigil patsientidel rakendati nasogastraalaspiratsiooni, sageli kasutati sedatsiooni süvendamist ja proki-neetilisi ravimeid, harvem pidevat veno-venoosset hemodialüüsi, neuromuskulaarset blokaadi ning valuvaigisteid. Negatiivset vedelikubilanssi üritati teadlikult saavutada vaid ühel patsiendil.



Joonis 2. Abdominaalse kompartmentsündroomiga patsientidele rakendatud konservatiivse ravi meetodid ja patsientide arv.

Dekompressiivne laparotoomia kõhukoopasise rõhu alandamiseks teostati kahel

patsiendil, ühel patsiendil oli preoperatiivne IAP 30 mm Hg, teisel 54 mm Hg.

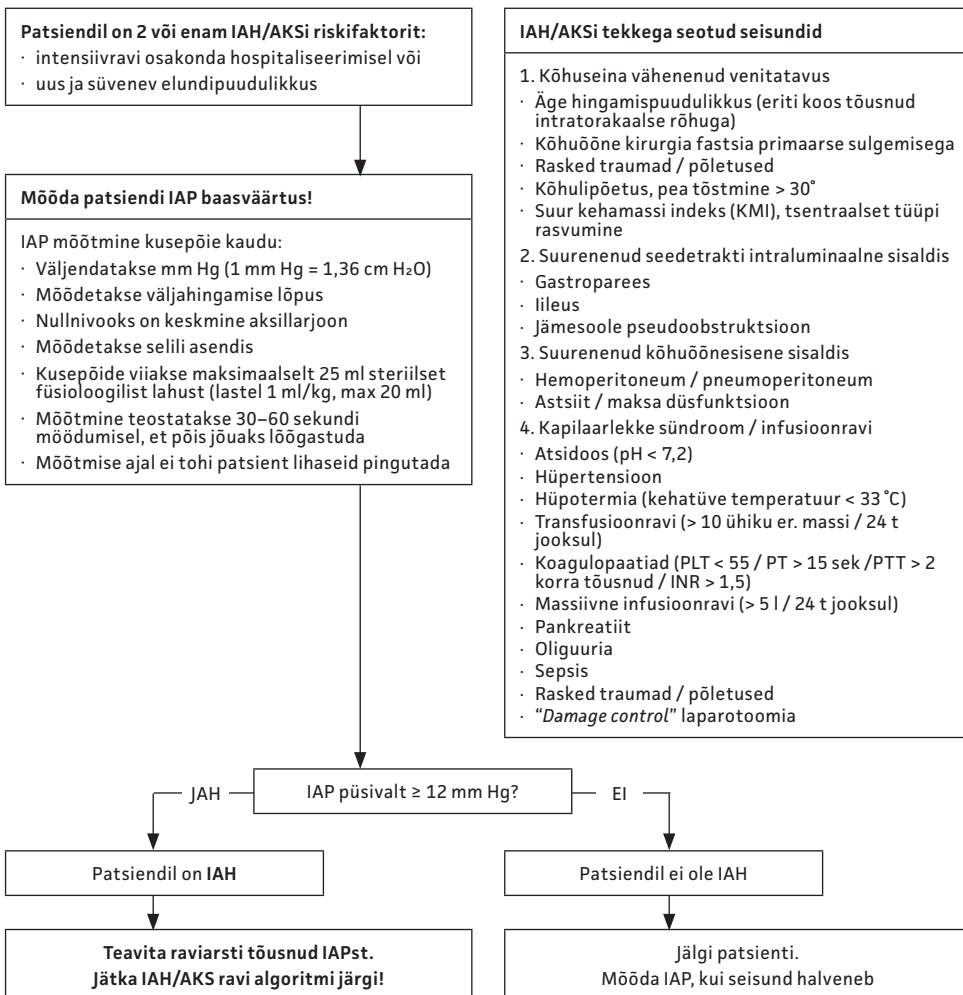
Kümnet patsienti opereeriti vähemalt üks kord põhihaiguse tõttu. Kokku teostati 25 laparotoomiat, ühele patsiendile maksimaalselt seitsmel korral. Pingevaba kõhuõõne sulgemist ehk avatud kõhu meetodikat kasutati seitsmel patsiendil.

ARUTELU

Retrospektiivne analüüs näitas, et AKS on intensiivravihaigetel harva esinev, kuid väga

suure letaalsusega sündroom. Kui IAH tekis umbes 1/5-1 TÜ Kliinikumi üldintensiivravi osakonna patsientidest, siis AKS esines vaid 1,4%-l haigetest. Sündroomi harv esinemine ja varasemate aastate vähene teadlikkus seletavad nii diagnoosi puudulikkust vormistamist kui ka ebaühtlast ravitegevust.

Meie tulemused on kooskõlas varasemates uuringutes kirjeldatud IAH esinemissagedusega. Kirurgilise profiiliga intensiivraviosakondades on IAH mõnevõrra enam levinud kui mittekirurgilises intensiivris.



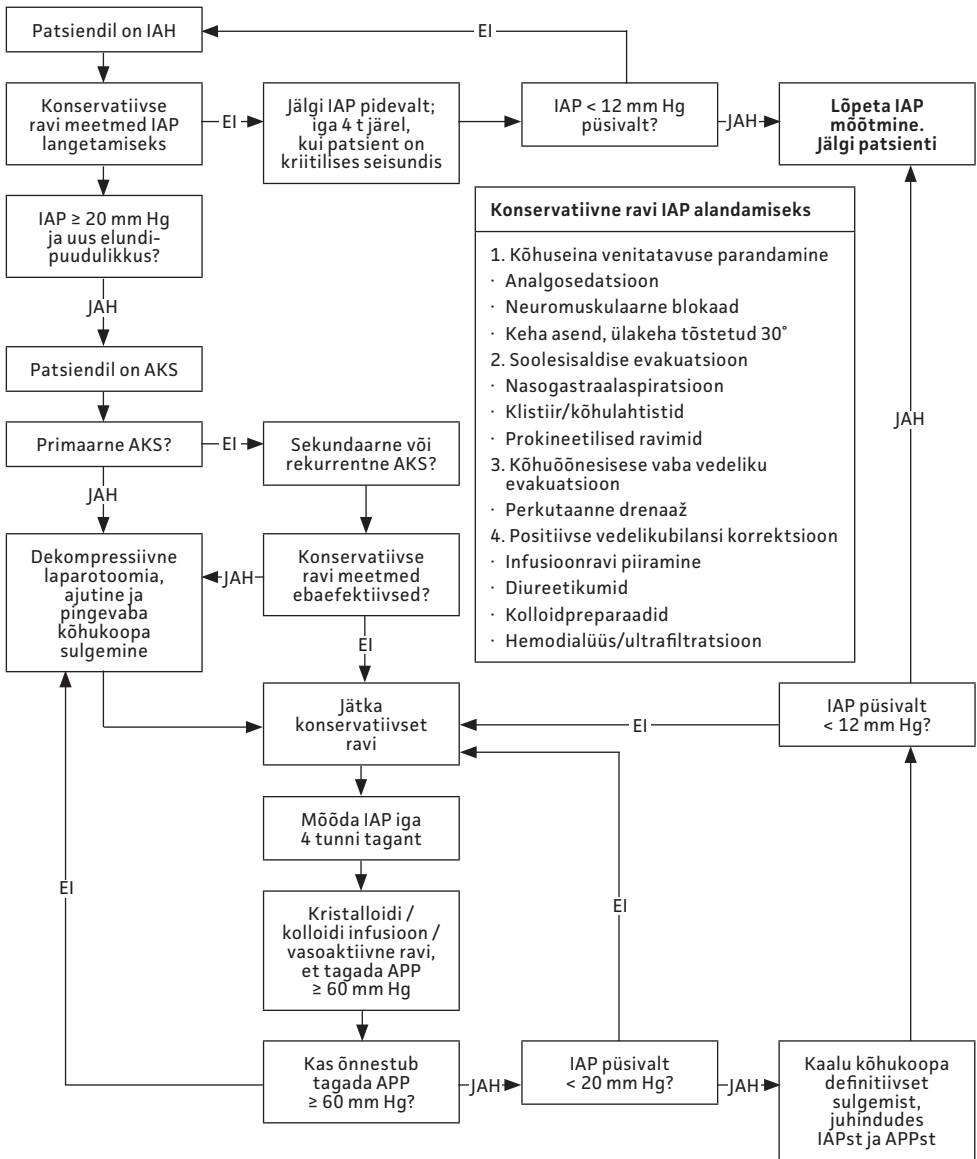
Joonis 3. Intraabdominaalse hüpertensiooni (IAH) riskitegurid ja hindamise algoritm (2). AKS – abdominaalne kompartmentsündroom; IAP – intraabdominaalne rõhk.

Olemasolevate andmete põhjal võib väita, et IAH esineb 30–70%-l intensiivravipatsientidest (11, 15, 16).

Kuigi IAH esinemissagedus langes kokku kirjanduse andmetega, esines meie patsientidel AKSi mõnevõrra vähem kui teistes uurimustes. AKSi esinemissageduseks tuuakse erinevates töödes/patsiendirühmades kuni 36% (16).

Eeldatavasti on üheks põhjuseks erinevad patsiendigrupid, aga võimalik, et ka erinevad raviprintsiibid (nt infusioonravi liberaalsus).

On mõistetav, et AKSi ravi efektiivsus sõltub suures osas diagnoosimise kiirusest. Seetõttu on oluline välja selgitada patsiendid, kellel on IAH tekke risk suurenenud. Kindlateks AKSi ennustavateks teguriteks



Joonis 4. Intraabdominaalse hüpertensiooni (IAH) / abdominaalse kompartmentsündroomi (AKS) ravi algoritm (2). IAP – intraabdominal pressure, intraabdominaalne rõhk; APP – abdominal perfusion pressure, abdominaalne perfusioonirõhk.

on kirjanduse andmetel maksimaalne rõhk hingamisteedes (*peak airway pressure*) ning väline ehk mõõdetav vedelikubilanss esimese 24 tunni vältel. Mida kõrgem on rõhk hingamisteedes ning positiivsem vedelikubilanss, seda suurem on AKSi tekke tõenäosus (3, 7). Riskirühma kuuluvad ka kõhuseina vähenevad venitatavusega või tõsiste homeostaasihäiretega patsiendid, samuti patsiendid, kellel esineb kõhuõõnesisene vaba vedelik või pareetiline, ületäitunud sool (4). M. Vidali ja kaasautorite hiljuti avaldatud uuringus osutusid IAH tekke olulisteks riskiteguriteks positiivne vedelikubilanss, atsidoos, hüpotensioon, gastroparees/iileus, täiskasvanute respiratoorse distressi sündroom (ARDS) ja mehaaniline ventilatsioon (15). Šerpytis ja Ivaškevicius on lisaks positiivsele vedelikubilansile kirjeldanud süsteemset põletikureaktsiooni kui olulist IAH riskitegurit (17). IAH tekkega seonduvad kliinilised seisundid/riskitegurid on üldisatult toodud rahvusvahelise ekspertide komitee koostatud ravijuhistes (vt jn 3) (4).

Edukas IAH/AKSi ravi eeldab IAP pidevat ja standarditud monitooringut. Kirjanduses on nimetatud mitmeid IAH tekkimise riskitegureid ning seetõttu soovitatud IAP monitooringut vaid osal intensiivravipatsientidel (vt jn 3). Korrektsed teadusuuringud IAH riskitegurite kohta aga puuduvad. Varasemates töödes oleme näidanud, et IAP mõõtmine vaid eeldataval riskipatsientidel võib jätta osa IAH sündroomiga haigeid tähelepanuta (9). Seetõttu võiks soovitada IAP mõõtmist kõigi vähemalt 24 tundi aparaadihingamisel viibivate intensiivravihaigete standardmonitooringu osana. Kõrgenenud intraabdominaalse rõhuga patsientidel on oluline süsteemse perfusioonirõhu ja elundifunktsioonide tagamine ning IAP vähendamisele suunatud süstematiseeritud ravimeetmete rakendamine. Rahvusvahelistes ravijuhistes soovitatud meetmed IAH/AKSi raviks on toodud joonisel 4 (4).

Kuigi ravijuhised soovitatavad mitmeid IAH/AKSi konservatiivse ravi meetodeid, on paljude soovitude tõendus põhisisu suhteliselt tagasihoidlik (4). Samas on soovi-

tustel selgelt mõistetav patofüsioloogiline põhjendus – eesmärgiks on IAP efektiivne langetamine. Kerge ja keskmise raskusega IAH ravis on edukalt kasutatavad nasogastraalne/rektaalne dreanaž, klistiir jm meetodid seedetrakti dekompresiooniks (4, 7). Nasogastraalaspirtsioon oli kasutusel 100%-l meie uuringu haigetest, kuid kõigil juhtudel oli rakendatud vaid passiivset aspiratsiooni. Allaneelatud õhu eemaldamiseks peaks aktiivne aspiratsioon olema tõhusam ning võiks seetõttu selles situatsioonis olla eelistatud.

Kõhuseina venitatavust on võimalik vähendada, kui patsient adekvaatselt valutustada, kupeerida rahutus, süvendada sedatsiooni või kasutada narkoosi (4, 7). Hingamisaparaadiga mitteadapteeruv patsient kasutab hingamiseks abilihaseid, see tõstab rindkere ning kõhulihaste toonust, mis omakorda viib IAP tõusuni.

Meie uuringus oli üllatav tõdeda, et analgosedatsiooni ja selle süvendamist ei kasutatud sugugi mitte kõigil patsientidel. AKS on üks vähestest intensiivravi situatsioonidest, kus veel tänapäeval peetakse näidustatuks lihasrelaksantide kasutamist. Neuromuskulaarset blokaadi peetakse tõhusaks siiski vaid kerge või keskmise raskusega IAH korral (4, 7, 16). Unustada ei tohi ka lihasrelaksantide kasutamise tüsistusi: kopsu-atelektaaside teke, ventilaatorpneumoonia esinemissageduse kasv, polüneuropaatia kujunemine (4, 5, 18, 19).

Mitmed uuringud toovad massiivse infusioonravi ning sellest tingitud positiivse vedelikubilansi üheks oluliseks IAH/AKSi riskiteguriks (3, 4, 11, 15, 17). Samas on näiteks septilises šokis haigete hemodünaamika stabiliseerimise aluseks piisav infusioonravi esimese 24 t jooksul, mis üldjuhul väljendub märkimisväärselt positiivses vedelikubilansis (20). Sellises olukorras tuleb kindlasti rakendada IAP monitooringut ning kaaluda infusioonist saadavat positiivset efekti *versus* IAH/AKSi tekke võimalust.

Perkutaanne vedeliku dreanaž on võrreldes laparotoomiaga oluliselt vähem invasiivne meetod kõhuõõnesise vedeliku eemaldami-

seks. Kõhukoopasiseste vedelikukogumike, sh abstsesside kiire diagnostika ja dreneerimine, on raviprotsessi võtmeküsimuseks just primaarse AKSi korral. Kirurgide ja radioloogide hea koostöö ning professionaalsus võimaldavad vältida kirurgilist sekkumist AKSi ravis. Sõltuvalt põhihaigusest (näiteks äge pankreatiit) võib kirurgilise ravi edasilükkamine haige prognoosi parandada. Meie uuringus teostati intraabdominaalsete vedelikukogumike perkutaanne drenaaz kolmel patsiendil, kõigil juhtudel oli tegemist ägeda pankreatiidiga. Neist ühte patsienti ei opereeritud ja ta jäi ellu; kahte haiget opereeriti, neist ellu jäi üks.

Kuigi dekompressiivne laparotoomia ning kõhuõõne ajutine, pingevaba sulgemine on ravile allumatu AKSi korral valikmeetodiks, puudub selge konsensus kirurgilise ravi ajastuses. Kirurgilise dekompressiooni absoluutseks näidustuseks peetakse IV astme hüpertensiooni (IAP > 25 mm Hg), suhteline operatiivse ravi näidustus on III (mõnikord ka II) astme hüpertensioon (IAP vastavalt 21–25 mm Hg ja 16–20 mm Hg) (4, 6, 7).

Dekompressiivse laparotoomia efektiivsust on uuringugrupil raske hinnata. Otsest AKSi tõttu teostati dekompressiivne

laparotoomia vaid kahele patsiendile, mõlemal juhul oli tegemist ülikõrgete IAP väärtustega operatsioonile minnes. Kahjuks mõlemad patsiendid hukkusid. Samas kasutati viiel patsiendil kõhuõõne ajutist sulgemist muul põhjusel tehtud operatsioonide järel, neist patsientidest jäi intensiivravis ellu üks.

Kokkuvõttes on oluline rõhutada preventiivsete meetmete tähtsust: IAP standarditud mõõtmine, IAH äratundmine, konservatiivsete ravimeetmete süsteemne rakendamine juba enne AKSi kujunemist, kõhuõõne pingevaba sulgemine intraabdominaalse patoloogia tõttu tehtud operatsioonidel on olulisel kohal selle raske sündroomi profülaktikas.

JÄRELDUSED

Abdominaalne kompartmentsündroom on intensiivravipatsientidel harva esinev, kuid suure letaalsusega sündroom. Primaarne AKS esineb sagedamini kui sekundaarne AKS. Personali teadlikkus kõhuõõnesisest rõhust, intraabdominaalsest hüpertensioonist ning abdominaalsest kompartmentsündroomist oli uuringu perioodil vähenenud.

liivi.maddison@klunikum.ee

KIRJANDUS

- Carrico CJ, Meakins JL, Marshall JC, et al. Multiple organ failure syndrome. Arch Surg 1986;121:196–208.
- Mainous MR, Tso P, Berg RD, et al. Studies of the route, magnitude, and time course of bacterial translocation in a model of systemic inflammation. Arch Surg 1991;126:33–7.
- Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. Intensive Care Med 2006;32(11):1722–32.
- Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. Intensive Care Med 2007;33:951–62.
- De Laet I, Malbrain ML. ICU management of the patient with intra-abdominal hypertension: what to do, when and to whom? Acta Clin Belg 2007;62 (Suppl 1):190–9.
- McNelis J, Marini CP, Simms HH. Abdominal compartment syndrome: clinical manifestations and predictive factors. Curr Opin Crit Care 2003;9:133–6.
- Deenichin GP. Abdominal compartment syndrome. Surg Today 2008, 38:5–19.
- Van Hee R. Historical highlights in concept and treatment of abdominal compartment syndrome. Acta Clin Belg 2007;62(Suppl 1):9–15.
- Reintam A, Kitus R, Parm P jt. Intraabdominaalse hüpertensiooni esinemissagedus intensiivravihaigetel ja mõju ravitulemustele. Eesti Arst 2008;87(3):191–7.
- Reintam A, Parm P, Kitus R, et al. Primary and secondary intra-abdominal hypertension – different impact on ICU outcome. Intensive Care Med 2008;34:1624–31.
- Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, et al. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: A multiple-center epidemiological study. Crit Care Med 2005;33(2):315–22.
- Cheatham ML, Safcsak K. Intraabdominal pressure: a revised method for measurement. J Am Coll Surg 1998;186(5):594–5.
- Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, et al. APACHE II: a severity of disease classification system. Crit Care Med 1985;13:818–29.
- Vincent JL, Moreno R, Takala J, et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction / failure. Intensive Care Med 1996;22:707–10.
- Vidal MG, Weisser JR, Gonzalez F, et al. Incidence and clinical effects of intra-abdominal hypertension in critically ill patients. Crit Care Med 2008;36:1823–31.
- Ball CG, Kirkpatrick AW, McBeth P. The secondary abdominal compartment syndrome: not just another post-traumatic complication. Can J Surg 2008;51(5):399–405.

17. Šerpytis M, Ivaškevičius J. The influence of fluid balance on intra-abdominal pressure after major abdominal surgery. *Medicina (Kaunas)* 2008;44(6):421–7.
18. Murray MJ, Brull SJ, Bolton CF. Brief review: Nondepolarizing neuromuscular blocking drugs and critical illness myopathy. *Can J Anesth* 2006;53:1148–56.
19. The Japanese Respiratory Society. Ventilator-associated pneumonia. *Respirology* 2004;9:30–4.
20. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Eng J Med* 2001;345:1368–77.

SUMMARY

Abdominal compartment syndrome: incidence, diagnosis, treatment methods and outcome in the General Intensive Care Unit of Tartu University Hospital in 2004–2006

AIM: To study the incidence, routine treatment practices and outcome of abdominal compartment syndrome (ACS) in the General ICU of Tartu University Hospital in 2004–2006.

METHODS: Retrospective analysis of prospectively stored data and patients' charts. In 2004–2006 mechanically ventilated patients having at least one additional risk factor for intraabdominal hypertension (IAH) were included in the study. Intraabdominal pressure (IAP) was measured via the bladder, using the closed loop system repeated measurement technique. Measurements were performed at least twice daily, in patients with elevated IAP at least four times a day.

RESULTS: Of the 1075 patients admitted to the ICU from January 1, 2004 to December 31, 2006 intraabdominal pressure was measured in 362. Fifteen patients developed ACS. The APACHE II score for the group was 17.5 ± 7.6 (mean \pm SD), and the SOFA score was 9.8 ± 2.9 (mean \pm SD). Mortality rate was 66.7%. Primary ACS (caused by disease in the abdomino-pelvic region) was

observed in 12 cases and secondary ACS was found in 3 cases.

ACS was not documented as a diagnosis in any of the study patients. In four cases it was reported in the decursus. Despite this, all patients received at least one of the following conservative treatments: paracentesis, CVVHDF, laxatives, nasogastric aspiration, sedation, negative fluid balance, relaxants, rectal gas tube, enema, painkillers. The most common methods of conservative treatment were passive nasogastric aspiration (in all 15 patients), laxatives (in 6 cases) and deeper sedation (in 7 cases).

Two operations were performed specifically for the treatment of ACS: a decompressive laparotomy and a tension-free abdominal closure. Ten patients were operated at least once for their primary disease (ruptured aortal aneurysm, peritonitis, etc.). Seven patients underwent tension-free abdominal closure with mesh.

CONCLUSIONS: ACS is a rare syndrome among intensive care patients but it has high ICU mortality. Primary ACS is more frequent than secondary ACS. According to our study, the awareness of intraabdominal pressure, ACS and its treatment strategies was low.