Abdominal Compartment Syndrome

วีรพัฒน์ สุวรรณธรรมา พ.บ.*
ชัยวัฒน์ ปาลวัฒน์วิไชย พ.บ.*

Abdominal compartment syndrome (ACS) เป็นกลุ่มอาการผิดปกติทางพยาธิสรีรวิทยา ซึ่งเกิดตามหลังการเพิ่มขึ้นของ intraabdominal pressure (IAP) และส่งผลกระทบถึงการทำงานของอวัยวะต่าง ๆ ของร่างกาย โดยมี 3 ระบบใหญ่ ๆ ที่ได้รับผลกระทบมากที่สุด ได้แก่ cardiovascular, renal และ pulmonary system ซึ่งถ้าไม่ได้รับการวินิจฉัยและรักษาอย่างทันท่วงที อาจนำไปสู่ end organ failure ได้ สาเหตุที่ทำให้เกิดกลุ่มอาการนี้มีอยู่มากมาย แต่ที่พบบ่อย ๆ มักเกิดตามหลังการผ่าตัดช่องท้อง โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ป่วย trauma[1]

Abbreviations
ACS, abdominal compartment syndrome;
IAP, intraabdominal pressure;
IAH, intraabdominal hypertension;
UBP, urinary bladder pressure;
ICP, intracranial pressure;
CPP, cerebral perfusion pressure

Historical Perspective

มีหลายรายงานที่ทำการศึกษาถึงผลกระทบของการเพิ่มขึ้นของ intraabdominal pressure มาตั้งแต่ปลายศตวรรษที่ 18 โดยรายงานแรกสุดเป็นของ Marey และ Burt ศึกษาผลกระทบทางการหายใจของ IAP ที่สูงขึ้นและต่อมาในปี ค.ศ. 1890 Heinricius พบว่าการเพิ่มขึ้นของ IAP จนถึง 27-46 cmH_2O ทำให้สัตว์ทดลองเสียชีวิตได้ ซึ่งในขณะนั้นเชื่อว่าสาเหตุการเสียชีวิตเป็นจาก respiratory dysfunction หรือ failure ในปี ค.ศ. 1911 Emerson ได้ศึกษาและอธิบายความผิดปกติทางระบบไหลเวียนโลหิตและหัวใจในสัตว์ทดลองหลายชนิดที่ได้ทำให้เกิดภาวะของ intraabdominal hypertension (IAH) หลังจากนั้น 2 ปี Wendt ในปี ค.ศ. 1913 เป็นคนแรกที่อธิบายถึงผลของ IAH ต่อการทำงานของไต[2] ในปี ค.ศ. 1923 Thorington และ Schmidt ได้ศึกษาผลของการเพิ่มขึ้นของ IAP ต่อการทำงานของไต โดยพบว่า urine output จะเพิ่มขึ้นหลังจากทำ

*หน่วยศัลยกรรมทั่วไปและอุบัติเหตุ กลุ่มงานศัลยกรรม โรงพยาบาลมหาราชนครราชสีมา นครราชสีมา 30000

abdominal paracentesis ในผู้ป่วย malignant ascites และศึกษาในสุนัขทดลองพบว่า oliguria จะเกิดเมื่อ IAP เพิ่มถึง 15-30 mmHg และ anuria จะเกิดเมื่อ IAP เพิ่มขึ้นมากกว่า 30 mmHg ในปี ค.ศ. 1931 Overholt เป็นคนแรกที่พยายามวัด IAP โดยใช้ fenestrated catheter และ novel transducer และพบว่า IAP เกี่ยวพันกับ hydrostatic pressure ของอวัยวะภายใน และส่วนใหญ่แล้วจะใกล้เคียงกับ atmospheric pressure[1]

หลังจากนั้นความสนใจในเรื่อง IAH ขาดหายไปหลายปีจนกระทั่งในปี ค.ศ. 1948 Gross ซึ่งเป็นผู้เสนอการผ่าตัดรักษา omphaloceles ได้สังเกตเห็นว่าเด็กที่ได้รับการนำอวัยวะภายในกลับเข้าสู่ช่องท้องและปิด large omphalocele มักจะเสียชีวิตอย่างรวดเร็วหลังผ่าตัดโดยพบว่าเกิดจาก respiratory failure และ cardiovascular collapse ซึ่งได้มีการใช้คำว่า abdominal crowding ซึ่งต่อมากุมารศัลยแพทย์ได้พัฒนาการใช้ plastic silos ในการปิดช่องโหว่ของผนังช่องท้องชั่วคราว เพื่อลดภาวะแทรกซ้อนนี้[1]

เมื่อมีการค้นพบ laparoscopy ในช่วงปลาย 1960-1970 เริ่มมีการคำนึงถึงอันตรายของ IAH โดยเฉพาะผลกระทบต่อระบบไหลเวียนโลหิต[1] ในปี ค.ศ. 1980 Kron เป็นคนแรกที่ใช้คำว่า abdominal compartment syndrome เพื่ออธิบายถึงพยาธิสรีรวิทยาของ IAH ที่เกิดตามหลังการผ่าตัด aortic aneurysm และยังเป็นคนแรกที่เสนอการวัด IAP โดยอาศัย Foley catheter ด้วย[2] จนกระทั่งปัจจุบันมีรายงานการศึกษาเกี่ยวกับผลของ IAH และ ACS เพิ่มขึ้นอย่างมาก

Measurement of Intraabdominal Pressure

ความดันปกติของช่องท้องเท่ากับ atmosphere หรือน้อยกว่าในสัตว์ที่หายใจได้เองปกติ การใช้เครื่องช่วยหายใจจะทำให้ IAP เพิ่มขึ้นใกล้กับ end expiratory pressure[2] การวัด IAP อาจทำได้ 2 วิธี คือ direct หรือ indirect method โดยที่ direct method คือการวัด IAP โดยอาศัยการใส่ catheter เข้าไปในช่องท้อง แล้วต่อกับ saline manometer หรือ pressure transducer ตัวอย่างของการวัดชนิดนี้ เช่น การวัด IAP ขณะทำ laparoscopy ในขณะที่ indirect method คือการวัด pressure ของอวัยวะในช่องท้องซึ่งมีหลายตำแหน่ง ที่มีรายงานศึกษาไว้ เช่น rectum, stomach, inferior vena cava และ urinary bladder[3] ใน ทางคลินิกแล้วพบว่าการวัดแบบ direct method ไม่สะดวกในการปฏิบัติ จึงทำให้การวัดแบบ indirect method ได้รับการศึกษาต่อเนื่องและพัฒนามาจนพบว่า 3 อวัยวะหลังเท่านั้นที่ความดันที่ได้จากการวัดแบบ indirect method สัมพันธ์กับการวัดแบบ direct method ในสัตว์ทดลอง[2]

การอ่านค่า IAP สามารถอ่านได้ทั้งแบบเป็น mmHg หรือ cmH_2O โดยที่ 1 mmHg จะเท่ากับ 1.36 cmH_2O

Gastric Pressure

วัดโดยการใส่ normal saline 50-100 ml เข้าทาง nasogastric หรือ gastrostomy tube ซึ่งต่อกับ manometer หรือ pressure transducer โดยถือว่า midaxillary line เป็น zero point มีรายงานว่าความดันที่วัดได้ในมนุษย์มีความสัมพันธ์กับ urinary bladder pressure (UBP)แต่จะมีความคลาดเคลื่อนเพิ่มขึ้นเมื่อความดันสูงขึ้นโดยเฉพาะในกรณีที่เป็น fulminant ACS[2]

Inferior Vena Cava Pressure

วัดโดยใส่ femoral vein catheter พบว่ามีความสัมพันธ์กับ urinary bladder pressure แต่มักไม่สามารถนำไปใช้ในทางปฏิบัติได้และยังมีความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะแทรกซ้อน เช่น venous thrombosis ทำให้ไม่เป็นที่นิยม[2]

Urinary Bladder Pressure

Kron เป็นคนแรกที่เสนอวิธีการนี้เมื่อเขาพบว่า urinary bladder เป็นอวัยวะในช่องท้องที่มี compliant wall ดังนั้นการเปลี่ยนแปลงของ IAP ก็จะก่อให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของ intraluminal bladder pressure ไปในทางเดียวกัน[3] วิธีการวัดทำโดยอาศัยการใส่ Foley catheter เข้าไปใน bladder แล้วใส่ saline เข้าไป 50–100 ml แล้วนำปลายของ Foley catheter มาต่อกับ water manometer transducer โดยใช้ pubic symphysis เป็น zero point วิธีนี้มีรายงานว่ามีความสัมพันธ์กับ direct method โดยมีช่วง pressure สูงสุดถึง 70 mHg ข้อดีที่สำคัญคือเป็น minimal invasive technique แต่มีข้อจำกัดถ้าเป็น neurogenic bladder จะเชื่อถือไม่ได้[2] รายงานล่าสุดของ Fusco พบว่าที่ IAP เท่ากับ 0–25 mmHg ใช้ empty bladder วัดได้และพบว่าการใส่ normal saline อย่างน้อยที่สุด 50 ml จะช่วยให้การวัด IAP มีความแม่นยำเพิ่มขึ้น โดยพบว่าถ้าวัด IAP ได้เท่ากับ 25 mmHg ค่าจริงจะต่ำกว่านี้ประมาณ 1–3 mmHg[4]

Intraabdominal hypertension (IAH)

ยังไม่มีค่าที่ชัดเจนของความดันช่องท้องที่จะบอกว่าเป็น IAH ในอดีตเคยใช้ระดับความดันช่องท้อง 20–25 mmHg หรือ 27–34 cmH_2O ในผู้ป่วย non-trauma ในรายงานของ Widergren และ Battistella พบว่า IAP ที่ระดับ 22 mmHg (30 cmH_2O) เป็น critical level ในขณะที่รายงานของ Pusajo และคณะ พบว่ามี significant organ dysfunction ที่ระดับ IAP เท่ากับ 10 mmHg (13.6 cmH_2O) ในรายงานล่าสุดโดย Burch และคณะในปี ค.ศ. 1996 ได้แบ่ง grading ของ ACS เป็น 4 grades โดยที่ Grade 1, 2, 3 และ 4 มีค่า IAP เท่ากับ 10–15, 15–25, 25–35 และ > 35 cmH_2O ตามลำดับ

และมีข้อแนะนำว่าผู้ป่วยส่วนใหญ่ของ grade 3 และผู้ป่วยทุกคนของ grade 4 ควรได้รับการทำ abdominal decompression การศึกษาต่อมาพบว่า splanchnic hypoperfusion จะเริ่มเกิดเมื่อ IAP เท่ากับ 15 mmHg (20.4 cmH_2O) ขึ้นไป ดังนั้นในทางปฏิบัติจึงอาจถือว่ามี IAH เมื่อมีการสูงขึ้นต่อเนื่องของ IAP ตั้งแต่ 20–25 cmH_2O ขึ้นไป และควรเริ่มให้การรักษา[3]

Pathophysiology

Cardiovascular Derangements

มีการศึกษาในสัตว์ทดลองพบว่าการเพิ่มขึ้นของ IAP ทำให้มีการลดลงของ cardiac output โดยผลอันนี้จะเริ่มเกิดเมื่อ IAP มากกว่า 20 mmHg[2] ซึ่งเป็นผลมาจากการลดลงของ venous return ซึ่งมาจากการลดลงของ inferior vena caval flow ซึ่งมาจากการกดโดยตรงบน IVC เองและ portal vein ร่วมกับการเพิ่มขึ้นของความดันในช่องอก ซึ่งทำให้เกิดการลดลงของ superior และ inferior caval flow และการเพิ่มขึ้นของ peripheral vascular resistance โดยรายงานของ Kashtan พบว่าสัตว์ทดลองที่มี hypovolemia จะมีการลดลงของ cardiac output คิดเป็นสัดส่วนมากที่สุด รายงานของ Harman พบว่าการแก้ไขการลดลงของ cardiac output เหล่านี้สามารถแก้ไขได้โดยการให้สารน้ำทดแทน การศึกษาในมนุษย์ได้ผลแบบเดียวกับในสัตว์ทดลอง[1]

การเพิ่มขึ้นของความดันในช่องอกและการยกตัวสูงขึ้นของ diaphragm ทำให้เกิดการลดลงของ ventricular compliance ซึ่งเมื่อร่วมกับการเพิ่มขึ้นของ systemic afterload จะทำให้เกิดการลดลงของ cardiac contractility ซึ่งจะเห็นได้ชัดเมื่อ IAP มากกว่า 30 mmHg โดยพบว่าที่ระดับความดันต่ำกว่านี้การเปลี่ยนแปลงของ cardiac output จะขึ้นอยู่กับ preload และ afterload เป็นหลัก[2]

Pulmonary Dysfunction

รายงานของ Richardson และ Trinkle เป็นรายงานแรกที่ศึกษาถึง pulmonary response ต่อการเพิ่มขึ้นของ IAP ในสัตว์ทดลองโดยพบว่าเมื่อ IAP มากกว่า 25 mmHg จะมีการเพิ่มขึ้นของ end inspiratory pressure จนได้ fixed tidal volume ต่อมารายงานของ Ridings ในสัตว์ทดลองเช่นกันพบว่า PO_2 ลดลงและ PCO_2 เพิ่มขึ้นเมื่อมีการเพิ่มขึ้นของ IAP[5] รายงานของ Burchard ในปี ค.ศ. 1985 พบว่า pleural pressure เพิ่มขึ้นเป็นสัดส่วนกับ abdominal pressure[6] ด้วยซึ่งอาจทำให้การแปลผลของ central venous pressure และ pulmonary capillary wedge pressure สูงกว่าความเป็นจริงได้

รายงานของ Cullen ในปี ค.ศ. 1989 พบว่าค่าสัดส่วน PaO_2/FiO_2 มีการเปลี่ยนแปลงดีขึ้นชัดเจนหลังจากทำ abdominal decompression ในผู้ป่วยที่เป็น ACS รายงานของ Burch และ Morris พบว่า peak airway pressure ที่มากกว่า 80 cmH_2O ลดลงเกือบปกติหลังทำ abdominal decompression[1] อย่างไรก็ตามจนถึงปัจจุบันมีเพียงรายงานเดียวของ Obeid ที่เป็น prospective study ในการประเมินความสัมพันธ์ของการเพิ่มขึ้นของ IAP กับ pulmonary function โดยทำการศึกษาในผู้ป่วยที่รับการผ่าตัด laparoscopic cholecystectomy และวัด dynamic compliance ก่อนและหลังทำ procedure และพบว่ามีการลดลงของ dynamic compliance อย่างมีนัยสำคัญเมื่อ IAP ถึง 16 mmHg[7]

กลไกที่การเพิ่มขึ้นของ IAP และมีผลทำให้ pulmonary function แย่ลงอธิบายจาก mechanical process โดยเป็นจาก diaphragm ที่ยกตัวขึ้นไปกดปอด ทำให้มีการลดลงของ dynamic และ static pulmonary compliance และการเพิ่มขึ้นของ IAP จะทำให้มีการลดลงของ total lung capacity, functional residual capacity และ residual volume ทำให้เกิดความผิดปกติของ ventilation-perfusion และ hypoventilation ซึ่งทำให้เกิดภาวะ hypoxia และ hypercarbia ตามลำดับ[2] การใช้เครื่องช่วยหายใจจะช่วยให้การหายใจของผู้ป่วยดีขึ้น แต่ก็จะมี airway pressure เพิ่มขึ้นด้วยอย่างหลีกเลี่ยงไม่ได้ซึ่งจะมีผลเสียตามมาภายหลัง พบว่ากลไกเหล่านี้จะคล้ายกับผู้ป่วยที่เป็น restrictive lung disease[1]

Renal Derangements

มีการศึกษาเรื่อง renal failure ตามหลัง ACS หลายรายงาน ในปี ค.ศ. 1982 Harman รายงานผลการศึกษาในสัตว์ทดลองพบว่าเมื่อเพิ่ม IAP ตั้งแต่ 0-40 mmHg พบว่า cardiac output, renal perfusion, urinary output ลดลง เมื่อถึง 40 mmHg ได้ resuscitate สัตว์ทดลองและพบว่า cardiac output กลับมาสู่ปกติได้แต่ renal blood flow และ glomerular filtration rate ไม่ได้กลับสู่ปกติถ้าไม่ได้ทำ abdominal decompression ผู้ศึกษาได้ใส่ ureteral stent เพื่อดูว่าการกดท่อไตเป็นผลทำให้เกิด oliguria หรือไม่ ซึ่งพบว่าไม่เกี่ยวข้องกัน ผู้ศึกษาจึงสรุปว่า oliguria จาก ACS เป็นผลจาก direct compression ต่อไต[1]

ในปี ค.ศ. 1983 Richard รายงานผู้ป่วย 4 รายที่มี anuria และมี tense abdomen จาก postoperative hemorrhage โดยบอกว่าการทำ abdominal decom-pression ทำให้มี diuresis และ resolution ของ renal failure ในรายงานเดียวกันนี้ได้ศึกษาในสัตว์ทดลองพบว่า oliguria จะเริ่มเกิด เมื่อ IAP มีค่า 15-20 mmHg และ anuria เกิดเมื่อ IAP มากกว่า 30 mmHg[8]

ปัจจุบันสรุปว่า oliguria หรือ anuria ที่เกิดใน ACS เป็นผลมาจากการกด medulla และ cortical arterioles ทำให้มีการลดลงของ renal blood flow โดยไม่สัมพันธ์กับ cardiac output เป็นผลให้เกิดการลดลงของ glomerular filtration rate (GFR)

ซึ่งทำให้ urine ลดลงและยังมีผลให้เกิดการหลั่งของ ADH และ aldosterone ซึ่งทำให้มี sodium และ water retention ตามมาได้อีก หลังทำ abdominal decompression พบว่า renin และ aldosterone level จะลดลงได้[2]

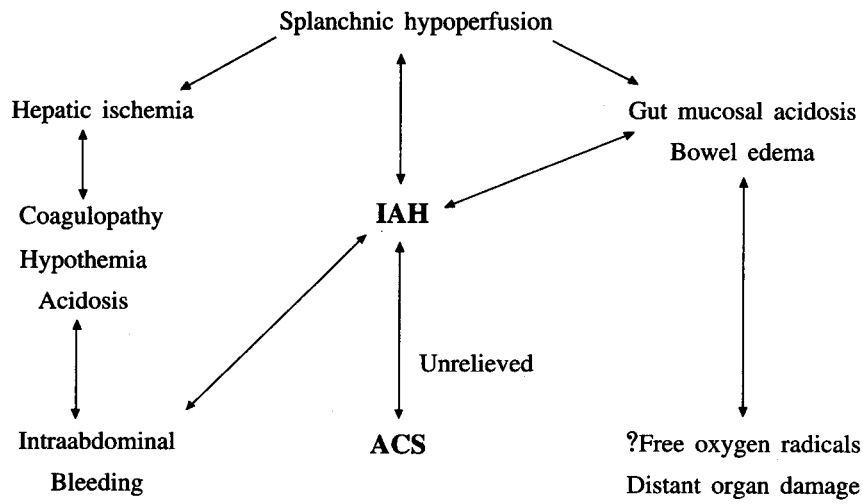
Abdominal/Visceral Abnormalities

มีการศึกษาของ Diebel ใน porcine model เกี่ยวกับ flow ของ visceral organ กับ IAP โดยพบว่า เมื่อเพิ่ม IAP ขึ้นเรื่อย ๆ จาก 10 จนถึง 40 mmHg จะพบว่า hepatic หรือ portal flow จะลดลงก่อนเมื่อ IAP ถึง 10 mmHg และเมื่อ IAP ถึง 20 mmHg mesenteric และ intestinal mucosal flow จะลดลงตามมา เมื่อ IAP ถึง 30 mmHg, cardiac output จะเริ่มลดลง และเมื่อ IAP ถึง 40 mmHg, portal venous blood flow จะลดลงเหลือครึ่งหนึ่ง[9] แต่มี organ เดียวในช่องท้องที่ blood flow เท่าเดิมคือ adrenal gland[3] การศึกษาภายหลังสรุปได้ว่าเมื่อ IAP มากกว่า 20 mmHg จะทำให้เกิดการลดลงของ intestinal perfusion ทั้งในระดับของ mucosa และ submucosa ทำให้เกิดการลดลงของ tissue oxygen tension เกิด anaerobic metabolic acidosis และเกิดการสร้าง free radical ซึ่งพบว่าการวัด intramucosal pH (pH_I) ด้วย gastric manometry เป็น sensitive clinical indicator ในการบอกว่ามี gut ischemia ใน ACS

พบว่า low grade ischemia จะพบได้ตั้งแต่ IAP เท่ากับ 15 mmHg ซึ่งถ้าเป็นอยู่เป็นระยะเวลานาน ๆ จะ ทำให้เกิด bacterial translocation ได้ การเกิด splanchnic ischemia สามารถกลายไปเป็น IAH ได้ ถึงแม้ hemodynamic อื่น ๆ จะดูปกติดี และมักไม่มีอาการแสดงชัดเจนให้เห็น จึงเป็นผลให้เกิด multiple organ failure, sepsis และ mortality เพิ่มขึ้นได้ รายงานในระยะหลัง ๆ พบว่าค่า IAP ที่อาจมีผลต่อการเกิด sepsis, multiple organ failure และ mortality อาจเริ่มตั้งแต่ 10 mmHg ขึ้นไป[2]

Abdominal Wall Abnormalities

รายงานของ Diebel ศึกษาใน swine model[3] พบ ว่าการเพิ่มขึ้นของ IAP ทำให้เกิดการลดลงของ abdominal wall blood flow โดย mechanism ของ direct compression และทำให้เกิด localized ischemia และ edema ซึ่งจะมีผลให้เกิดการลดลงของ abdominal wall compliance และ



รูปที่ 1 The vicious circle of events created by IAH on splanchnic circulation. Unrelieved IAH will lead to ACS.

ทำให้ IAH แย่ลงอีก ischemia ของ abdominal wall muscles และ fascia จะทำให้เกิด infectious และ noninfectious wound complications (dehiscence, herniation, necrotizing fascitis) เพิ่มขึ้นในผู้ป่วยกลุ่มนี้ได้[2]

Intracranial Derangements

มีการศึกษาพบว่าการเพิ่มขึ้นทันทีของ IAP ทั้งในสัตว์ทดลองและในมนุษย์ทำให้เกิดการเพิ่มขึ้นของ intracranial pressure (ICP) และการลดลงของ cerebral perfusion pressure (CPP) โดยที่ในสัตว์ทดลองพบว่าการเปลี่ยนแปลงของ ICP และ CPP เป็นผลโดยตรงมาจากการเพิ่มขึ้นของ intrathoracic และ central venous pressure และ impairment ของ cerebral venous flow รายงานของ Bloomfield พบว่า IAP ตั้งแต่ 25 mmHg จะทำให้มีการลดลงของ CPP การทำ surgical decompression จะ ช่วยแก้ไขผลเสียต่าง ๆ เหล่านี้ได้ chronic elevation ของ IAP จะทำให้เกิด intracranial hypertension ได้[2]

Etiology

ACS มักเกิดตามหลังการผ่าตัดช่องท้องใด ๆ ก็ตามที่มี postoperative hemorrhage แต่จนถึงปัจจุบันพบว่ารายงานผู้ป่วยส่วนใหญ่จะพบตามหลัง severe abdominal injury รายงานที่เหลือพบผู้ป่วยประปรายในกลุ่มที่มี coagulopathies, abdominal aortic surgery, elective major surgery, complication ของ pregnancy และ delivery และตามหลัง hepatic transplantation อย่างไรก็ตามในรายงานทั้งหมดพบว่ามีภาวะของ postoperative hemorrhage เป็นปัจจัยที่พบร่วมกัน

สาเหตุอื่น ๆ นอกเหนือจากเลือดที่อยู่ในช่องท้องได้แก่ abdominal packs, edema ของ bowel และ retroperitoneum, ascites[1]

Diagnosis

การวินิจฉัยภาวะนี้อาศัยการคิดถึงภาวะนี้อยู่เสมอโดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงซึ่งได้แก่ ผู้ที่ผ่าตัด ช่องท้องและ retroperitoneum และผู้ป่วยที่ต้องได้รับ vigorous fluid resuscitation จากภาวะ shock ผู้ที่มีความเสี่ยงสูงสุดได้แก่กลุ่มผู้ป่วยหลังผ่าตัดช่องท้องจากอุบัติเหตุและต้องการ abdominal packings เพื่อหยุดเลือด หรือกลุ่มที่มีความเสี่ยงที่จะมีเลือดออกง่าย เช่น มี coagulopathies จากภาวะ cirrhosis, idiopathic thrombocytopenic purpura, hypothermia ในทางปฏิบัติแล้วการตรวจพบ tensely distended abdomen, progressive oliguria โดยที่ยังมี adequate cardiac output และ/หรือ hypoxia โดยที่มี airway pressure สูงขึ้นก็เพียงพอที่จะตัดสินใจทำ abdominal decompression ได้

อย่างไรก็ตามการ confirm การวินิจฉัยอาจทำได้โดยการวัด bladder pressure ซึ่งถือว่าเป็น standard ในการวัด IAP เนื่องจาก bladder จะทำหน้าที่เป็น passive reservoir ที่ปริมาตรน้อยกว่า 100 ml จึงมีความสามารถที่จะส่งผ่าน IAP โดยที่ไม่มีความเปลี่ยนแปลงของ pressure จากตัวผนังของมันเอง technique ที่ใช้วัดทำโดยให้ผู้ป่วยนอนหงาย ต่อ drainage tube เข้ากับ Foley catheter แล้ว clamp ไว้ ใส่ sterile saline เข้า bladder 50 ml ทาง aspiration port โดยใช้เข็มเบอร์ 18 เข็มนี้จะต่อกับ three-way stopcock และ water manometer ซึ่ง fill ด้วย normal saline ซึ่งเมื่อ

ตารางที่ 1 Grading system for abdominal compartment syndrome

Grade	Bladder pressure (cmH_2O)
1	10-15
2	15-25
3	25-35
4	> 35

เปิดให้ต่อกับผู้ป่วยก็จะวัด IAP ได้โดยถือ pubic symphysis เป็น zero point

ค่าของ IAP ที่จะทำให้เกิด ACS ยังไม่ทราบแน่นอน ดังนั้นการวินิจฉัยภาวะ ACS และการรักษาจะขึ้นกับ physiologic responses ของผู้ป่วยเป็นสำคัญ อย่างไรก็ตามพอสรุปคร่าวๆ ได้ตามระดับค่าของ IAP ดังนี้ (ตารางที่ 1)

ใน grade 1 ยังไม่มีข้อมูลว่าควรทำ abdominal decompression ถึงแม้จะพบว่าเริ่มมีความผิดปกติทางสรีรวิทยาเกิดขึ้นบ้างแล้ว ส่วนใน grade 2 การรักษาให้ขึ้นอยู่กับภาวะทางคลินิกของผู้ป่วยเป็นหลัก ถ้ายังไม่มี oliguria, hypoxia หรือ airway pressure ที่สูงขึ้นมาก อาจไม่จำเป็นต้องทำ abdominal decompression แต่จำเป็นต้อง close monitoring ผู้ป่วยส่วนใหญ่ของ grade 3 ต้องได้รับการทำ abdominal decompression และผู้ป่วยทุกรายของ grade 4 จำเป็นต้องได้รับการทำ abdominal decompression ทันที[1]

Intraabdominal Hypertension and Damage Control Surgery

กลุ่มผู้ป่วยที่มี massive abdominal injuries และทำ damage control surgery เป็นกลุ่มเสี่ยงที่จะเกิด IAH ได้จากหลายสาเหตุ (ตารางที่ 2) พบว่าอุบัติการณ์ของการเกิด IAH ใกล้เคียงร้อยละ 100 ในผู้ป่วยเหล่านี้ถ้าทำ pri-mary closure ของช่องท้องและถึงแม้พยายามป้องกันด้วยการใช้ mesh closure ก็ยังมีอุบัติการณ์สูงถึงร้อยละ 38

พบว่าการที่มี IAP เพิ่มขึ้นเรื่อย ๆ ในผู้ป่วยที่ได้รับการทำ damage control surgery เป็น indicative ว่ามี continue bleeding ในช่องท้อง ซึ่งส่วนใหญ่เป็นผลมาจาก coagulopathy, ineffective packing และการที่ไม่สามารถแก้ไข all "surgical" bleeding อย่างใดอย่างหนึ่งหรือร่วมกัน แนวทางการปฏิบัติที่ควรทำคือ reexploration เมื่อ IAP ยังคงมีแนวโน้มเพิ่มขึ้น ถึงแม้ coagulopathy ยังมีอยู่ก็ตาม เนื่องจากพบว่าผลดีที่ได้จากการผ่าตัดเข้าไปเพื่อ evacuate blood และ clot รวมทั้งเข้าไปดู surgical bleedings ที่อาจไม่เห็นเมื่อผ่าตัดครั้งแรกเข้าไป repacking ใหม่ นั้นมีมากกว่าการปล่อยให้ IAH เพิ่มขึ้นต่อไปโดยที่พยายามแก้ coagulopathy ซึ่งก็มักจะทำให้เกิด vicious cycle และเกิด full manifestation ของ ACS เสียก่อน[9] สำหรับปัจจัยที่จะชักนำให้เกิด ACS แสดงไว้ในตารางที่ 2

Treatment

Abdominal decompression เป็นแนวทางเดียวที่จะรักษา ACS ได้ปัญหาคือเวลาที่เหมาะสมในการทำผ่าตัดนี้ยังไม่มีกำหนดตายตัว ขึ้นกับ clinical situation ในผู้ป่วย trauma จะขึ้นกับการชั่งน้ำหนักระหว่าง metabolic condition ของผู้ป่วย (temperature, pH และ coagulopathy) กับ rate

ตารางที่ 2 Damage control surgery and predisposing factors for intraabdominal hypertension

1. Extensive abdominal injury, especially to major vascular structures, and extensive mesenteric vessel injury. Bowel edema from venous congestion or ischemia
2. Massive transfusions and crystalloid infusions causing bowel edema
3. Extensive contamination resulting in bowel ileus and distention
4. Inadequate resuscitation leading to gut mucosal acidosis and bowel edema
5. Coagulopathy and nonsurgical bleeding treated by intraabdominal packing
6. Closure of fascia or skin under tension with the aim of producing compression on the intraabdominal packs

ของ transfusion requirement และภาวะแทรกซ้อนของ ACS ในทางทฤษฎีแล้ว temperature และ coagulopathy ควรกลับมาใกล้ปกติมากที่สุดก่อนผ่าตัด อย่างไรก็ตามถ้าแก้ไข coagulopathy เต็มที่ในช่วงเวลาที่เหมาะสมแล้วยังไม่ดีขึ้นให้คิดถึง surgical bleeding ซึ่งจำเป็นต้องทำผ่าตัดทันทีเพื่อแก้ไข เช่นเดียวกับการเกิด anuric renal failure หรือ refractory hypoxemia จาก ACS ก็จำเป็นต้องทำผ่าตัดทันที

ในห้องผ่าตัดบางครั้งอาจพบภาวะ transient hypotension เมื่อเปิดช่องท้องซึ่งส่วนใหญ่ไม่เป็นปัญหาเนื่องจากผู้ป่วยมักจะอยู่ใน stage ของ hypervolemia จาก fluid resuscitation ที่เราให้ไป เมื่อนำเอา blood และ clot ออกแล้ว ปัญหาส่วนใหญ่คือการปิดช่องท้องควรกระทำด้วยวิธีใด พบว่าถ้ามีเพียง blood และ clot ที่เป็นตัวทำให้เกิด ACS สามารถทำ primary closure ได้ แต่ถ้ายังมีปัญหา bleeding จาก coagulopathy อยู่ และจำเป็นต้องทำ repacking หรือมี visceral edema มาก ควรใช้ alternative methods อื่น ๆ ในการปิดช่องท้องหรือทำ temporary abdominal closure[10,11] รายงานของ Rowland เป็นคนแรกที่ทำการปิดช่องท้องด้วย silastic sheets หลังจากนั้นก็มีอีกหลายรายงานที่ใช้วัสดุต่าง ๆ ในการทำ pressure-free abdominal closure ซึ่งสามารถทำได้ 2 ระดับคือ fascial หรือ cutaneous levels[3] พบว่าการทำ definitive closure หรือ planned relaparotomy[6] สามารถทำได้ภายใน 24-48 ชั่วโมง และจะพยายามไม่ให้เกิน 3-4 วันเนื่องจากถ้าทำไม่ได้ในช่วงนี้จะมี lateral tractive forces ของ muscle ของ abdominal walls จะเป็นตัวดึงรั้งทำให้การทำ primary closure เป็นไปไม่ได้และจำเป็นต้องใช้ mesh ปิด ซึ่งจะทำให้ความเสี่ยงที่จะเกิด intestinal fistula เพิ่มขึ้น[1]

ในแง่ของ alternative methods อื่น ๆ ในการปิดช่องท้องมี 4 วิธีให้เลือกใช้คือ

1. การใช้ skin flaps จากแต่ละข้างของ midline มาเย็บปิดตรงกลาง และทำการปิด fascial defect ข้าง ๆ ภายหลัง

2. ใช้ composite fascial prosthesis ที่มี outer nonabsorbable mesh และ inner absorbable mesh

3. ทำ bilateral medial advancement ของ rectus muscle และ fascia ร่วมกับ lateral skin-relaxing incisions

4. ใช้ skin expanders และ myocutaneous flaps

Summary[2]

1. ACS เกิดจากการเพิ่มขึ้นของ IAP อย่างรวดเร็ว ส่วนใหญ่มักเป็นผลจาก intraabdominal hemorrhage

2. ภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญและพบบ่อยที่สุดคือ respiratory และ renal failure

3. การทำ abdominal decompression จะช่วยแก้ไขภาวะแทรกซ้อนต่าง ๆ ของ ACS ให้กลับสู่ปกติได้ทันทีถ้าทำในเวลาที่เหมาะสม

4. ถ้าไม่ได้รับการวินิจฉัยและรักษาผู้ป่วยทุกรายจะเสียชีวิต

References

1. Burch JM, Moore EE, Moore FA, Franciose R. The abdominal compartment syndrome. Surg Clin North Am 1996;76:833-42.
2. Saggi BH, Sugerman HJ, Ivatury RR, Bloomfield GL. Abdominal compartment syndrome. J Trauma 1998;45: 597-609.
3. Ivatury WW, Diebel L, Porter JM, Simon RJ. Intrabdominal hypertension and

the abdominal compartment syndrome. Surg Clin North Am 1997;77:783-800.

4. Fuso MA, Martin RS, Chang MC. Estimation of intraabdominal pressure by bladder pressure measurement:validity and methodology. J Trauma 2001;70:297-302.
5. Ridings PC, Bloomfield GL, Blocher CR, Sugerman HJ.Cardiopulmonary effects of raised intraabdominal pressurebefore and after intravascular volume expansion. J Trauma 1995;39:1071-5.
6. Burchard KW, Ciombor DM, Mcleod MK, Slothman GJ, Gann DS. Positive end expiratory pressure with increased intraabdominal pressure. Surg Gynecol & Obstet 1985; 161:313-8.
7. Obeid F, Saba A, Fath J, et al. Increases in intraabdominal pressure affect pulmonary compliance. Arch Surg 1995; 130:544-8.
8. Richards WO, Scovill W, Shin B, Reed W. Acute renal failure associated with increased intraabdominal pressure. Ann Surg 1982;197:183-7.
9. Diebel LN, Wilson RF, Dulchavsky SA, Saxe J. Effect of increased intraabdominal pressure on hepatic arterial, portal venous and hepatic microcirculatory blood flow. J Trauma 1992;33:279-83.
10. Aprahamian C, Wittmann DH, Bergstein JM, Wuebbeman EJ. Temporary abdominal closure (TAC) for planned relaparotomy (Etappenlavage) in trauma. J Trauma 1990; 30:719-23.
11. Burch JM, Ortiz VB, Richardson RJ, Martin RR, Mattox KL, Jordan GL. Abbreviated laparotomy and planned reoperation for critically injured patients. Ann Surg 1992; 215:476-84.