

SINDROM ABDOMINALNOG ODJELJKA U PASA

Kokalj, Ivo

Master's thesis / Diplomski rad

2021

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Zagreb, Faculty of Veterinary Medicine / Sveučilište u Zagrebu, Veterinarski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:178:483461>

Rights / Prava: [In copyright](#) / [Zaštićeno autorskim pravom.](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2024-05-15**



Repository / Repozitorij:

[Repository of Faculty of Veterinary Medicine -](#)
[Repository of PHD, master's thesis](#)



**SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
VETERINARSKI FAKULTET**

SINDROM ABDOMINALNOG ODJELJKA U PASA

DIPLOMSKI RAD

IVO KOKALJ

Zagreb, 2021.

Klinika za kirurgiju, ortopediju i oftalmologiju
Veterinarski fakultet Sveučilišta u Zagrebu

Predstojnik: prof.dr.sc. Boris Pirkić, dr.med.ved

Mentor: izv. prof. dr. sc. Ozren Smolec, dr. med. vet.

Članovi Povjerenstva za obranu diplomskog rada:

1. doc.dr.sc. Marko Pećin
2. doc.dr.sc. Andrija Musulin
3. izv. prof. dr. sc. Ozren Smolec (mentor)
4. prof.dr.sc. Dražen Vnuk. (zamjena)

Zahvala

Na početku ovog diplomskog rada zahvaljujem se svojem mentoru izv. prof. dr. sc. Ozrenu Smolecu na velikoj pomoći, razumijevanju i savjetima pri izradi ovoga rada.

Zahvaljujem se svojim prijateljima koji su svojim učenjem, pomaganjem i druženjem obilježili moje studentske dane i učinili ih nezaboravnim.

Posebna zahvala ide mojoj obitelji na pomoći i potpori tijekom cijelog mog života.

POPIS PRILOGA:

Slika 1. Odnos intraabdominalnog tlaka i volumena (MALBRAIN i sur., 2014.)

Slika 2. Shematski prikaz patofiziologije sindroma odjeljka (DONALDSON i sur.,2014.)

Slika 3. Prikaz mjerenja intraabdominalnog tlaka putem mokraćnog mjehura (JANG, 2017.)

Tablica 1. Stupnjevi intraabdominalnog tlaka

Tablica 2. Uzroci nastanka sindroma abdominalnog odjeljka

Tablica 3. Učinci intraabdominalne hipertenzije na organske sustave (NIELSEN i sur., 2012.) (MALBRAIN i sur., 2009.)

Graf 1. Smanjenje protoka krvi u srcu i arterijama pri tlaku od 40mmHg

Graf 2. Porast vaskularne otpornosti arterija pri tlaku od 40mmHg

POPIS KRATICA:

WHO - World Health Organization/ Svjetska zdravstvena organizacija

TNF α – Čimbenik tumorske nekroze alfa

IL-2, IL-6 - Interleukin 2, interleukin 6

ROS - Reaktivni kisikovi spojevi

CRT - Capillary refill time/ Vrijeme ponovnog punjenja kapilara

Sadržaj:

1. UVOD.....	1
2. DEFINICIJA OPĆI PODACI.....	2
3. ETIOLOGIJA	5
3.1. Smanjena abdominalna usklađenost.....	7
3.2. Volumno prenakupljanje sadržaja u abdomenu.....	9
3.3. Izljev u abdominalnu šupljinu.....	10
3.4. Kapilarno propuštanje.....	11
4. PATOFIZIOLOGIJA INTRAABDOMINALNOG SINDROMA.....	13
4.1. Probavni sustav.....	15
4.2. Mokraćni sustav.....	16
4.3. Dišni sustav.....	16
4.4. Krvožilni sustav.....	17
4.5. Živčani sustav.....	20
5. KLINIČKA SLIKA.....	21
6. DIJAGNOZA.....	23
7. LIJEČENJE	25
8. ZAKLJUČAK	27
9. LITERATURA.....	28
10. SAŽETAK.....	32
11. SUMMARY.....	33
12. ŽIVOTOPIS.....	34

1. UVOD

Posljednjih nekoliko godina u humanoj medicini značajno raste interes za bolje razumijevanje i shvaćanje sindroma abdominalnog odjeljka. Razvoj istoga u teško oboljelih pacijenata predstavlja značajnu komplikaciju te opasno i po život ugrožavajuće stanje koje zahtijeva hitno i intenzivno liječenje te adekvatnu skrb takvih pacijenata. Dok je sindrom odjeljka koji zahvaća ekstremitete ljudi prepoznat već desetljećima, drugi oblici ovoga sindroma koji se mogu javiti u abdomenu ili u prsnom košu tek su odnedavno počeli dobivati više pažnje. Tome u prilog ide činjenica kako neka istraživanja pokazuju da je stopa smrtnosti čak i do 80% u teško oboljelih ljudi koji obole od navedenog sindroma, što je potaknulo liječnike i znanstvenike na dodatna istraživanja za bolje razumijevanje bolesti (NIELSEN I SUR., 2012.).

U humanoj medicini, intraabdominalna hipertenzija prvi se put spominje krajem 19. stoljeća kao korelacija između povišenog abdominalnog tlaka i smanjenja izlučivanja mokraće (JOUBERT I SUR., 2007.). Richard von Volkmann prvi put opisuje sindrom odjeljka 1881.godine kod pacijenta, opisujući sindrom kao iznenadnu pojavu paralize i kontraktura ekstremiteta uzrokovanih prekidom tkivne perfuzije i ishemije zahvaćenog mišićnog područja (DONALDSON I SUR., 2014.). Kasnijih se godina tek nekoliko istraživanja bavilo navedenom problematikom, a konkretnija saznanja usvojena su tek 100 godina kasnije. Naime, osamdesetih godina prošlog stoljeća, Kron i njegovi suradnici bili su prvi tim koji je opisao povezanost između zatajenja rada pluća i bubrega sa intraabdominalnom hipertenzijom i sindromom abdominalnog odjeljka (STASSEN I SUR., 2002.). Tako se 1984. godine prvi put spominje termin "sindrom abdominalnog odjeljka" kojeg se definiralo kao karakteristično stanje s povišenim vrijednostima intraabdominalnog tlaka, dilatacijom abdomena popraćeno zatajenjem unutarnjih organa, naročito bubrega, pluća i krvožilnog sustava (JOUBERT I SUR., 2007.).

Svejedno, u veterinarskoj medicini do sada je, nažalost, zabilježeno tek nekoliko slučajeva ovog oboljenja te u literaturi postoji relativno malo informacija o razvoju intraabdominalne hipertenzije kao i razvoja sindroma abdominalnog odjeljka u životinja. Stoga, cilj ovog rada bit će prikazati dosadašnja saznanja i usporediti navedeni sindrom između ljudi i pasa.

2. DEFINICIJA I OPĆI PODACI

U ovom poglavlju nastojat će se objasniti pojmovi i stanja vezani uz ovaj sindrom kao i prikazati te usporediti određene referentne vrijednosti tlakova u humanoj i veterinarskoj medicini. Razvojem medicine, učestalo su se proučavali mehanizmi razvoja kao i komplikacije koje se javljaju zbog intraabdominalne hipertenzije i sindroma abdominalnog odjeljka. Tokom godina podosta se raspravljalo i često mijenjalo stavove glede određivanja normalnih, fizioloških vrijednosti intraabdominalnog tlaka u ljudi (KIRKPATRICK SUR., 2013.).

Intraabdominalni tlak je tlak unutar abdominalne šupljine, odnosno predstavlja silu pritiska na stjenku abdomena i organe u abdominalnoj šupljini. Ustanovljeno je kako prosječne vrijednosti u ljudi mogu varirati između 0 i 5 mmHg, dok u pretilih osoba mogu biti i nešto više (SUGRUE, 2005.). Ipak, navedenih se vrijednosti ne treba striktno držati budući da postoje ljudi sa znatno povišenim vrijednostima intrabdominalnog tlaka koji su bez ikakvih simptoma ili zdravstvenih smetnji (KIRKPATRICK I SUR., 2013.).

Intraabdominalnu hipertenziju definiramo kao stanje u kojem najmanje 12 sati vrijednost intraabdominalnog tlaka prelazi 12 mmHg. Za odrasle ljude postoji način stupnjevanja vrijednosti tlaka kojim ga dijelimo u 4 stupnja. Prvi stupanj predstavlja vrijednosti između 12 i 15 mmHg, drugi stupanj između 16-20mmHg, treći između 21 i 25mmHg te konačno četvrti stupanj sve iznad 25mmHg (KIRKPATRICK I SUR., 2013.). Stupnjevi su prikazani u tablici.

Tablica 1. Stupnjevi intraabdominalnog tlaka

<i>Stupanj</i>	<i>Intraabdominalni tlak (mmHg)</i>
I	12 – 15
II	16 – 20
III	21 – 25
IV	> 25

Ukoliko intraabdominalni tlak nastavi rasti, postupno će doći do razvoja sindroma abdominalnog odjeljka i po život opasne situacije. Ozbiljnije komplikacije sindroma najčešće nastaju kod pacijenata sa već postojećim patološkim stanjima ili procesima u abdomenu ili pak kod onih pacijenata koji su nedavno bili podvrgnuti operativnom zahvatom u području abdomena (MALBRAIN I SUR., 2006.).

Sindrom odjeljka možemo definirati kao disfunkciju tkiva ili organa u odjeljku koja nastaje kao posljedica povećanog tlaka u tom odjeljku (BALOGH I SUR., 2010.). Povećanje tlaka u određenom odjeljku otežava protok krvi u tkivima te time dolazi do smanjenja ili prekida tkivne perfuzije što može uzrokovati ireverzibilna oštećenja ili smrt stanica (VEGAR BROZOVIC I SUR., 2006.).

Referentne vrijednosti intraabdominalnog tlaka kod pasa još uvijek su stvar rasprave budući da je ovakvo stanje u veterinarskoj medicini veoma slabo istraženo. Rezultati kliničkih mjerenja intraabdominalnog tlaka koji se navode u literaturi razlikuju se. Neki autori, na osnovi rezultata mjerenja intrabdominalnog tlaka kod pasa, navode kako se referentne vrijednosti nalaze u rasponu između 1.5 i 5.5 mmHg (CONZEMIUS I SUR. 1995.), dok drugi autori tvrde kako su referentne vrijednosti između 0 i 7.4mmHg (DRELLICH., 2000.). U kasnijim radovima, definirane referentne vrijednosti se ponovo mijenjaju. Primjerice, kao normalan intraabdominalan tlak navode se vrijednosti do 3.75mmHg (JOUBERT I SUR., 2007.) ili pak do 5 mmHg, (LAND I SUR. 2009.).

Ukratko, u veterinarskoj medicini za sada nema konsenzusa o jasno definiranim referentnim vrijednostima intraabdominalnog tlaka u pasa. Iz navedenog se može zaključiti kako je teško definirati kada se zapravo javlja intraabdominalna hipertenzija kod pasa, budući da je do sada obavljeno premalo istraživanja te postoji premalo literature koja bi jasno odredila normalne i fiziološke granice abdominalnog tlaka u pasa.

3. ETIOLOGIJA

Poznato je da na porast intraabdominalnog tlaka i razvoj abdominalnog sindroma odjeljka mogu utjecati brojni čimbenici i različiti patološki procesi u organizmu. Pošto se radi o multikauzalnom sindromu, u humanoj medicini postoji određena podjela abdominalnog sindroma odjeljka prema njegovu uzroku i nastanku. U veterinarskoj medicini do sada je obavljeno premalo pretraga ili istraživačkih radova ove tematike, kao i premalo dijagnosticiranih i potvrđenih slučajeva ove bolesti. Ipak, na temelju uočavanja određene sličnosti i povezanosti sa istim oboljenjem u ljudi, podjela ovog sindroma direktno je preuzeta iz humane medicine. Sindrom abdominalnog odjeljka stoga možemo podijeliti na primarni, sekundarni ili tercijarni.

Primarni sindrom abdominalnog odjeljka

Primarni sindrom abdominalnog odjeljka nastaje kao rezultat ozlijede, bolesti ili patološkog stanja unutar samog abdomena. Kao primjere možemo navesti: traumu, ozlijede unutarnjih organa, krvarenja, pojavu edema, opstrukciju krvnih žila, pankreatits, retroperitoenalne tumore, trombozu i slično. Veoma često primarni sindrom zahtjeva hitnu kiruršku intervenciju, a s druge strane, isti se može javiti i nakon provedenog operativnog zahvata u području abdomenu (MAERZ I SUR., 2008.)(CARLOTTI I SUR.,2009.).

Sekundarni sindrom abdominalnog odjeljka

Za razliku od primarnog, sekundarni sindrom abdominalnog odjeljka nastaje kao posljedica ozljede, bolesti ili patološkog stanja izvan abdomena. Patološka stanja kao što su sepsa, opekotine, šok, kapilarno propuštanje mogu dovesti do razvoja istog, stoga se često u literaturi navodi i sinonim “ekstra-abdominalni” sindrom. (MAERZ I SUR., 2008.)(CARLOTTI I SUR.,2009.)

Tercijarni ili ponavljajući sindrom abdominalnog odjeljka

Tercijarni oblik sindroma je stanje u kojem se ponovo razvija sindrom abdominalnog odjeljka kao rezultat neuspješnog konzervativnog ili kirurškog liječenja primarnog ili sekundarnog oblika sindroma (SUGRUE I SUR.,2005.).

U tablici su detaljniji prikazani neki od uzroka nastanka sindroma abdominalnog odjeljka.

Tablica 2. Uzroci nastanka sindroma abdominalnog odjeljka

<i>Uzroci primarnog sindroma</i>	<i>Uzroci sekundarnog sindroma</i>
• traume • frakture • ropture krvnih žila • krvarenja • tromboza • hematomi • edemi tkiva • pankreatitis • ascites • peritonitis • retroperitonealni tumor • ileus • dilatacija želuca • opstrukcija crijeva	• sepsa • šok • opekotine • predozirana tekućinska terapija • kapilarno propuštanje • koagulopatije • graviditet • ciroza jetre • pretilos

U literaturi su opisana 4 patološka mehanizma koja, neovisno o navedenim uzrocima, dovode do povećanja intraabdominalnog tlaka, nastanka intraabdominalne hipertenzije i sindroma abdominalnog odjeljka.

Razlikujemo:

- 1) Smanjena abdominalna usklađenost
- 2) Prenakupljanje sadržaja u abdomenu
- 3) Izljev u peritonealnu šupljinu
- 4) Kapilarno propuštanje

(CHEATHAM I SUR., 2007.)(MALBRAIN I SUR., 2008.)

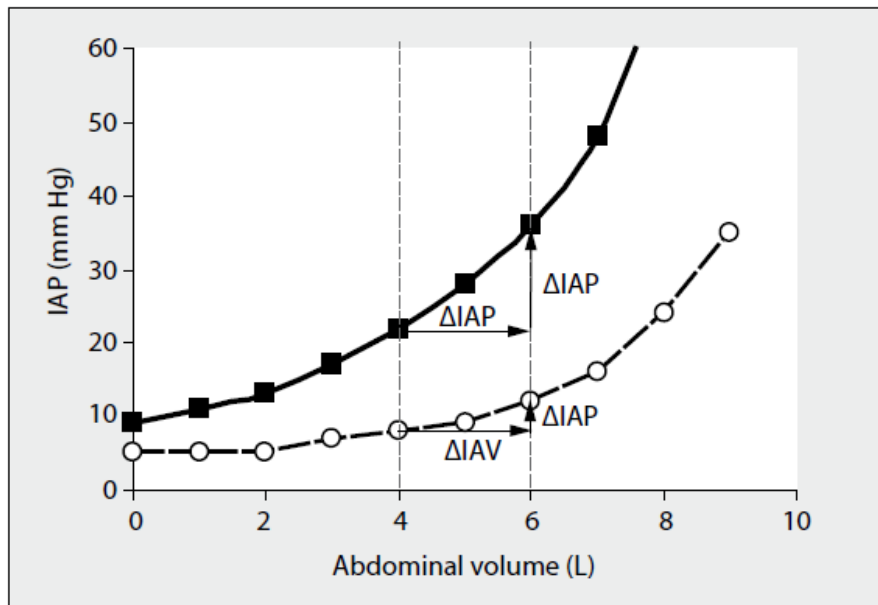
Autori navode kako nastanak intraabdominalne hipertenzije i sindroma abdominalnog odjeljka može biti rezultat sinergijskog djelovanja dvaju ili više mehanizama tj. korelacije između navedenih mehanizama (PAPAVRAMIDIS I SUR., 2011.). No, kao što je navedeno, zbog malog broja znanstvenih istraživanja, autori i dalje ne mogu sa sigurnošću tvrditi da su navedeni mehanizmi od jednake važnosti za razvoj bolesti u pasa kao što su u ljudi (FETNER I SUR., 2012.).

3.1. Smanjena abdominalna usklađenost

World Society of Abdominal Compartment Syndrome definira termin “Abdominalna usklađenost” kao mjeru lakoće abdominalne ekspanzije koja ovisi o elastičnosti trbušnog zida i dijafragme. Računski se može prikazati i kao omjer promjene intraabdominalnog volumena i promjene intraabdominalnog tlaka (KIRKPATRICK I SUR., 2013.).

$$AU = \Delta IAV / \Delta IAT$$

Drugim riječima, ukoliko je postojana “abdominalna usklađenost” promjene intraabdominalnog volumena će relativno slabo utjecati na promjene tlaka u abdomenu. Kod pacijenta koji imaju smanjenu “abdominalnu usklađenost” svako povećanje abdominalnog volumena uzrokovat će i značajno povećanje intraabdominalnog tlaka, što može uzrokovati intraabdominalnu hipertenziju i razvoj sindroma odjeljka abdomena (MALBRAIN I SUR., 2014.).



Slika 1. Odnos intraabdominalnog tlaka i volumena Izvor : MALBRAIN i sur., The role of abdominal compliance, the neglected parameter in critically ill patients — a consensus review of 16. Part 1: definitions and pathophysiology

Na slici vidimo dvije krivulje koje prikazuju odnos abdominalnog tlaka i volumena. Krivulja sa tamnim kvadratićima predstavlja pacijenta A koji ima slabu “abdominalnu usklađenost”, dok krivulja sa kružićima predstavlja pacijenta B koji posjeduje normalnu “abdominalnu usklađenost”. Ukoliko dođe do porasta abdominalnog volumena (od 4 do 6 L), vidljivo je da se kod pacijenta B vrijednosti tlaka tek minimalno povećaju. Suprotno tome, kod pacijenta A doći će do drastičnog porasta tlaka i mogućeg nastanka sindroma abdominalnog odjeljka (MALBRAIN I SUR., 2014.). Jedan od uzroka smanjenja abdominalne usklađenosti mogu biti operacijski zahvati u tom području. Jedno istraživanje tako pokazuje kako je grupa pasa 24 sata nakon izvršene ovarihisterekтомije razvila intraabdominalnu hipertenziju (CONZEMIUS I SUR., 1995.). Slijedeća studija također pokazuje kako je 3 od 5 pasa, nakon što su bili podvrgnuti laparotomiji, razvilo intraabdominalnu hipertenziju. Autori ističu kako su rubovi kirurške rane bili edematozni što je uzrokovalo smanjenje abdominalne usklađenosti, stoga se abdominalni zid nije uspio prilagoditi postojećim promjenama tlaka (CARLOTTI I CARVALHO, 2009.). Ukoliko se tijekom operacije, zbog manipulacije ili evisceracije, razvije edem i na unutarnjim organima, može doći do većeg povećanja intraabdominalnog tlaka (BURCH I SUR., 1996.).

U drugom istraživanju, psima se za vrijeme mastektomije odstranilo mnogo okolnog tkiva, kako margine rane također ne bi bile tumorozno promijenjene, što je dovelo do značajnog gubitka kože te su prilikom šivanja rubovi rane bili podosta zategnuti. Četiri sata nakon obavljenog zahvata psima je izmjeren intraabdominalni tlak koji je bio povišen te je zaključeno kako je provedeni zahvat uzrokovao smanjenje abdominalne usklađenosti što je rezultiralo intraabdominalnom hipertenzijom (LAND I SUR., 2009.). 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. Slična stvar događa se i prilikom opekotina. Ukoliko su na abdomenu prisutne brojne opekotine, trbušni zid neće moći kompenzirati nove promjene u tlaku, što u konačnici može rezultirati intraabdominalnom hipertenzijom. Dvama psima je, nakon navedenih ozljeda, izmjeren intraabdominalni tlak koji je bio povišen i iznosio je 9 i 11 mmHg (FETNER I PRITTIE., 2012.). Vjeruje se kako pretilost i visok indeks tjelesne mase predstavljaju dodatno opterećenje na trbušni zid, stoga se kod takvih pacijenata mogu očekivati i povišene vrijednosti intraabdominalnog tlaka. WHO napominje kako su ljudi sa tjelesnim indexom višim od 30, predisponirani za razvoj intraabdominalne hipertenzije (WHO, 2000.). Neki autori smatraju kako je kod pretilih osoba intraabdominalni tlak i kronično povišen (SMITH I SANDLE, 2012.).

Istraživanje provedeno na mačkama zaista je pokazalo kako su gojazne mačke imale značajno više vrijednosti intraabdominalnog tlaka u odnosu na druge (RADER I JOHNSON, 2010.). Ta saznanja očito možemo primijeniti i na pse, budući da su zabilježeni slučajevi pretilih pasa sa intraabdominalnim tlakom većim od 9.3mmHg (FETNER I PRITTIE, 2012.).

3.2. Volumno prenakupljanje sadržaja u abdomenu

Patološka stanja kao što je npr. ileus, mogu dovesti do hipomotiliteta i prekida crijevne peristaltike što uzrokuje prekomjerno nakupljanje crijevnog sadržaja i plinova unutar crijevnog kanala u trbušnoj šupljini. Zabilježen je slučaj u psa kojem je ustanovljena smanjena crijevna peristaltika i dijagnosticiran ileus. Psu je zatim izmjeren intraabdominalni tlak od 11 mmHg što je ukazivalo na nastanak intraabdominalne hipertenzije (FETNER I PRITTIE., 2012.). Osim ileusa, razni oblici opstrukcije, uklještenja 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 koja značajno povećavaju volumen unutar abdominalne šupljine, navode se torzija i dilatacija želuca, različite virusne ili bakterijske infekcije, upale i otekline unutarnjih organa, razvoj abdominalnih ili retroperitonealnih tumora, stvaranje apscesa, hematoma i slično. Sva navedena stanja volumno opterećuju abdominalnu šupljinu te zbog toga mogu uzrokovati značajan porast intraabdominalnog tlaka (BECK I SUR., 2001.)(KIRKPATRICK I SUR.,2013.).

Kao jedan od fizioloških razloga povećanja abdominalnog tlaka jest graviditet. Tijekom graviditeta reproduktivni organi zauzimaju znatno više mjesta u abdominalnoj šupljini nego inače pa tako utječu i na promjenu tlaka (SUGERMAN I SUR., 1999.). Kliničko ispitivanje provedeno na psima pokazalo je kako je upravo piometra jedna od čestih uzroka povećanja abdominalnog tlaka. Skupini kuja koje su bolovala od zatvorenog oblika piometre izmjeren je intraabdominalni tlak u iznosu od 12 mmHg. Smatra se kako je do razvoja abdominalne hipertenzije došlo upravo zbog upalnog procesa i velikog otekline maternice. Nakon obavljene ovariohisterektomije, vrijednosti tlaka značajno su se snizile kod svih kuja (LAND I SUR.,2009.).

3.3. Izljev u peritonealnu šupljinu

Nakupljanje tekućine u trbušnoj šupljini veoma često može nastati kao posljedica peritonitisa (MALBRAIN I SUR.,2006.).

Spontani ili primarni oblik peritonitisa, čija je karakteristika javljanje bez kontaminacije ili traume abdominalne šupljine, veoma je rijedak u pasa. Međutim, sekundarni oblik peritonitisa u pasa se javlja mnogo češće (SWANN I HUGHES.,2000.). Takav oblik peritonitisa rezultat je upalnog procesa u peritonealnoj šupljini do kojeg dolazi nakon upale ili perforacije trbušnih organa, a razlikujemo septični i aseptični oblik. Tercijarni oblik, koji do sada nije potvrđen u pasa, nastaje nakon ponavljajućeg i nekontroliranog sekundarnog oblika (DOOM I DE ROOSTER., 2016.).

Značajno povišene vrijednosti intraabdominalnog tlaka bile su izmjerene u pasa koji su bolovali od nekih od navedenih oblika peritonitisa (FETNER I PRITTER., 2012.).

Bolesti jetre, kao što je primjerice ciroza, mogu uzrokovati pojavu ascitesa, odnosno nakupljane slobodne tekućine u trbušnoj šupljini. Psi sa ascitesom tako je izmjeren intraabdominalni tlak od 10.6mmHg (FETNER I PRITTIE., 2012.). Ipak, ako su jetrene bolesti ili nastanak ascitesa kronične prirode, ne mora uvijek doći i do povećanja intraabdominalnog tlaka. Kao što je ranije spomenuto, u takvim situacijama kod nekih pacijenata trbušni zid i unutarnji organi mogu se postepeno prilagoditi na novonastale promjene tlaka te stoga nužno ne dolazi do razvoja intraabdominalne hipertenzije. Kod akutnih slučajeva peritonealnih izljeva, koje se mogu javiti nakon traume, hemoperitoneuma, pneumoabdomena ili uroabdomena, zabilježen je nagli porast abdominalnog tlaka (BURCH I SUR.,1996.). U literaturi se navodi slučaj psa sa hemoperitoneumom kojem je izmjeren intraabdominalni tlak od 15.3mmHg (FETNER I PRITTIE.,2012.).

Na srednje velikim psima provedeno je i kliničko istraživanje koje je također pokazalo kako izljev tekućine u abdomen može dovesti do povećanja intraabdominalnog tlaka. Psi se smjestilo u ležeći položaj pa su im praćene vrijednosti intraabdominalnog tlaka dok im se istovremeno u abdominalnu šupljinu naglo aplicirala infuzijska otopina brzinom 0.15-0.30 L/min. Nakon određenog vremena, vrijednosti intraabdominalnog tlaka porasle su čak do 40mmHg. Zaključak provedenog istraživanja bio je da abdominalni zid može donekle tolerirati i kompenzirati određene količine izljeva slobodne tekućine bez promjena intraabdominalnog tlaka, no ukoliko se količina izljeva i dalje poveća i nadmaši kompenzatorne mogućnosti, doći će do naglog porasta tlaka i intraabdominalne hipertenzije (BARNES I SUR., 1985.).

3.4. Kapilarno propuštanje

Sindrom kapilarnog propuštanja komplicirano je stanje povezano sa ponavljajućim epizodama povećane permeabilnosti kapilara koje se očituje pojavom generaliziranih edema, sniženim koncentracijama albumina u krvi te općom hipotenzijom. Sepsa, razne bolesti kardiovaskularnog sustava, traume, respiratorni distress sindrom i slično, neki od uzroka koji dovode do kapilarnog propuštanja (MANDAVA I SUR., 2003.).

Dok je organizam u stanju sepsa, leukociti proizvode razne biomedijatore upale, kao što su tumor nekroza faktor, IL-2, IL-6 i drugi, koji povećavaju propustljivost kapilara i mikrocirkulacije, što može uzrokovati pojavu edema, gubitak proteina ili izljev tekućine u abdomen (GROENEVELD I SUR., 1986.).

Osim sepsa i sistemskih infekcija, razvoj sustavnog upalnog odgovora sa povećanom propustljivošću kapilara mogu uzrokovati i razna traumatska stanja, acidoza, teže opekotine, koagulopatije, parazitarne invazije i slično.

Opisan je slučaj psa koji je bolovao od babezioze. Nakon antiparazitskih pripravaka i terapije kristaloidima, došlo je do značajnog porasta intraabdominalnog tlaka. Ultrazvukom su otkrivena edematozna crijeva sa zadebljanjem stijenke. Smatra se kako je do porasta intraabdominalnog tlaka došlo zbog razvoja sustavnog upalnog odgovora koji je, u kombinaciji sa tekućinskom terapijom, uzrokovao izljev tekućine i intraabdominalnu hiperenziju (JOUBERT I SUR., 2007.). Opisan je i slučaj drugog psa koji je nakon traume također primio velike količine tekućinske terapije te je i kod njega ustanovljeno povećanje intraabdominalnog tlaka (FETNER I PRITTIE.,2012.). Ukratko, presnažna ili prebrzo aplicirana tekućinska terapija preoptereći krvožilni i limfni sustav te može uzrokovati pojavu ascitesa, visceralnih edema i konačno intraabdominalnu hipertenziju (KIRKPATRICK I SUR.,2013.).

4. PATOFIZIOLOGIJA INTRAABDOMINALNOG SINDROMA

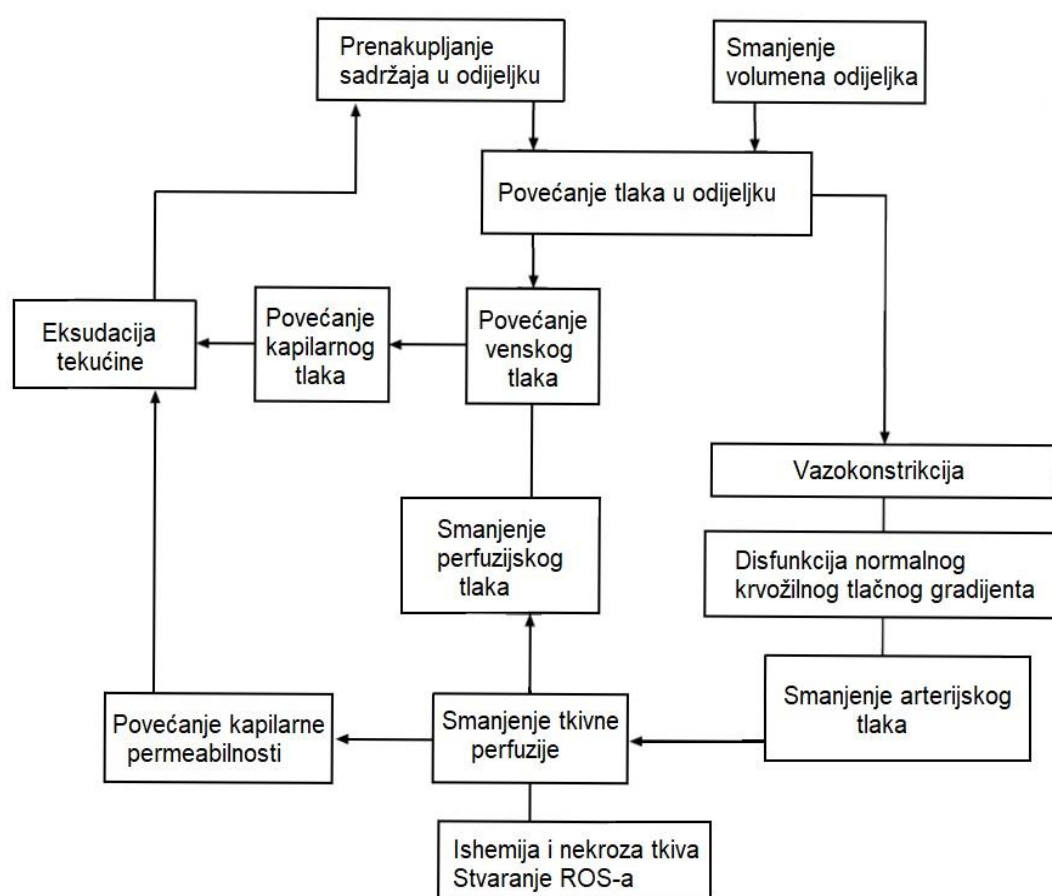
Abdominalnu šupljinu možemo smatrati zasebnim odjeljkom kojeg omeđuju trbušni zid, kralježnica, kosti zdjelice, luk rebra i ošit (IVATURY I DIEBEL, 2006.). Od unutarnjih organa u ovom odjeljku smješteni su želudac, jetra, slezena, tanko i debelo crijevo, omentum, gušterača, bubrezi, nadbubrežne žlijezde, mokraćni mjehur, mokraćovodi te kod ženki i maternica. Kroz trbušnu šupljinu prolaze i velike krvne žile kao što je abdominalna aorta koja sa svojim granama, gornjom i donjom mezenteričnom i celijačnom arterijom, vaskularizira navedene organe. Venska krv iz svih neparnih organa trbušne šupljine ulijeva se u venu porte koja odlazi u jetru. Iz jetre izlazi jetrena vena koja se kasnije ulijeva u venu cavu caudalis. Stoga, ukoliko se pojavi bilo kakvo stanje koje uzrokuje 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, 2012.).

Postoje dvije teorije koje objašnjavaju nastanak stanične hipoksije prouzrokovane sindromom odjeljka: “arteriovenous pressure gradient theory” te “ischemia-reperfusion syndrome theory”. Ipak, zbog većeg broja znanstvenih radova i istraživanja koji su se bavili mehanizmom prvonavedene teorije, ista je u svijetu bolje prihvaćena (NIELSEN I SUR., 2012.).

Ova teorija objašnjava kako do razvoja sindroma odjeljka dolazi zbog povećanja tlaka unutar tkiva u odjeljku. Posljedično dolazi do povećanja tlaka u venskom sustavu tog područja, što pak uzrokuje disfunkciju normalnog krvožilnog tlačnog gradijenta u određenom odjeljku (MARS I HADLEY, 1998.). Ova disfunkcija normalnog gradijenta rezultira smanjenom opskrbom kisika, što dovodi do ishemije tkiva ili organa u zahvaćenom odjeljku.

Prema drugoj teoriji, povećanje tlaka unutar odjeljka uzrokuje povećanje tlaka intrastanične tekućine u tkivu, što u konačnici nadmaši 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 uspostavljenjem reperfuzije zahvaćenog tkiva, dolazi do povećanog stvaranja reaktivnih spojeva kisika (ROS). Na taj se način ponavlja “začarani krug” hipoksije, anaerobnog metabolizma, vazokonstrikcije i staničnog oštećenja (MATSEN I SUR., 1978.). Ukratko, teorija ističe kako ishemija i naknadna reperfuzija tkiva dovode do ROS-s, edema i staničnog oštećenja karakterističnog za ovo stanje.

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 uviđaju se na raznim krvožilnim i hemodinamskim promjenama koje potom mogu zahvatiti gotovo sve organske sustave i uzrokovati sindrom sustavnog upalnog odgovora. (LAND I SUR., 2009.).



Slika 2.

Shematski prikaz patofiziologije sindroma odjeljka (DONALDSON I SUR.,2014.).

4.1. Probavni sustav

Intraabdominalna hipertenzija direktno uzrokuje smanjenje tkivne perfuzije organa probavnog sustav. Posljedično dolazi do ishemije, kapilarnog propuštanja, acidoze mukoznih sluznica, edema crijevnih stijenke te translokacije crijevnih bakterija. Progresivno povećanje intraabdominalnog tlaka direktno opterećuje arterije, vene i kapilare unutar abdomena što drastično smanjuje fiziološko arterijsko optjecanje unutar organa kao i vensku drenažu. Smanjena tkivna opskrba kisikom rezultirat će acidozom sluznica (IVATURY I DIEBEL, 2006.).

Nadalje, crijeva postaju zadebljala i edematozna što će uzrokovati dodatno povećanje intraabdominalnog tlaka. Također, ishemična i edematozna crijeva postaju sve propusnija i gube svoju zaštitnu mukoznu barijeru. Zbog povećane permeabilnosti, bakterije iz crijevne flore preko resica dolaze do limfnih i krvnih žila te prelaze u krvotok, što može rezultirati razvojem septikemije i sepse.

U humanoj medicini zabilježeno je kako 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.).

Zbog navedenog, česte su dehiscencije kirurških šavova kao i slabo cijeljenje takvih rana.

Kao što je i ranije spomenuto, smanjenje intraabdominalnog tlaka i ponovno uspostavljanje normalne cirkulacije može dovesti do ishemijsko-reperfuzijskih ozljeda. Stvaraju se brojni upalni citokini koji, ukoliko migriraju u ostale organe, mogu uzrokovati njihovo sistemsko oštećenje i zatajenje (WENDON I SUR., 2006.).

Direktnim utjecajem abdominalne hipertenzije na krvne žile javljaju se ishemična i edematozna područja na trbušnom zidu. Poput začaranog kruga: zbog hipertenzije dolazi do dilatacije abdomena čime se još više smanjuje abdominalna usklađenost, što ponovno uzrokuje još veći porast intraabdominalnog tlaka (MALBRAIN I SUR.,2009.).

4.2. Mokraćni sustav

Intraabdominalna hipertenzija značajno utječe na rad i funkciju bubrega. Dugotrajna povećanja tlaka od 15 mmHg ili više rezultiraju oštećenjem bubrega. Do akutnog zatajenja bubrega dolazi zbog više razloga, no glavni uzroci su svakako direktna kompresija bubrežnog parenhima kao i smanjena bubrežna perfuzija. Od ostalih uzroka spominju se smanjeni srčani minutni i udarni volumen i povećan sistemski vaskularni otpor, koji uzrokuju smanjeni protok krvi kroz bubrege. Dva do tri dana nakon nastalog oštećenja, u krvi se mogu detektirati povišene vrijednosti kreatinina i ureje (SUGRUE I SUR., 2006.).

Ustanovljeno je kako se kod pasa sa rasponom intraabdominalnog tlaka između 9.75 i 15mmHg javlja smanjenje glomerularne filtracije, što može dovesti do prerenalne azotemije, oligurije ili anurije (JOUBERT I SUR.,2007.).

4.3. Dišni sustav

Kao posljedica nakupljanja plinova i tekućine u crijevima te edema ostalih trbušnih organa, abdomen se sve više dilatira što dijafragmu pomiče kranijalno u prsnu šupljinu. Čak 50 % intraabdominalnog tlaka putem dijafragme se prenosi i u prsnu šupljinu, gdje vrši kompresiju i time neposredno utječe na srce, krvne žile, pluća i proces disanja (MALBRAIN I SUR.,2009.). Jedan od prvih simptoma razvoja sindroma abdominalnog odjeljka često je upravo disfunkcija rada pluća (MERTENS I SUR., 2006.).

Zbog kompresije, na plućima dolazi do pojave edema i atelektaza pa se plućna krila ne mogu normalno proširiti tokom udisaja. Zbog smanjenja inspiracijskog volumena, onemogućeno je odvijanje normalnog procesa disanja, što rezultira hipoksemijom. Dolazi do aktivacije hipoksičnog refleksa u plućima što prouzrokuje daljnju plućnu hipertenziju, kolaps krvnih žila te smanjenje broja ventiliranih alveola, zbog čega se arterijska krv nedovoljno oksigenizira. Kako ne dolazi niti do otpuštanja ugljikovog dioksida, razvija se respiratorna acidoza i hiperkabrja. Budući da zbog hipoksemije nedovoljno kisika dopijeva do svih organa, veoma brzo dolazi i do razvoja metaboličke acidoze, što uzrokuje oštećenje tkiva i otpuštanje različitih metaboličkih produkata u krv (JOUBERT I SUR., 2007.)

4.4. Krvožilni sustav

Jednom kada intraabdominalni tlak pređe i u prsnu šupljinu uzrokuje kompresiju srca i krvnih žila, što izaziva stanje nalik tamponadi koje je naročito izraženo pri visokim vrijednostima tlaka (CHEATHAM I SUR., 2006.).

Za vrijeme dijasole, srce se ne može dovoljno jako dilatirati i napuniti krvlju, što znači da ne može razviti dovoljno snažan potisni tlak kao ranije, stoga će udarni volumen srca biti znatno niži (BARNES I SUR., 1985.). Jednako tako, zbog kompresije vene cave caudalis uzrokovane intratorakalnom hipertenzijom, smanjen je venski povrat krvi u srce kao i punjenje srčanih komora krvlju, zbog čega krv zaostaje u venskom sustavu, što rezultira povećavanjem centralnog venskog tlaka. Nadalje, povećani intratorakalni tlak paralelno povećava i plućni vaskularni otpor, čime se dodatno opterećuje desna klijetka. Komora desne klijetke ima značajno tanji mišićni sloj nego lijeva strana srca pa se nastoji prilagoditi nastalim tlačnim promjenama. Zbog plućne hipertenzije i povećanog vaskularnog otpora, dolazi do hipertrofije desnog ventrikula, što često dovodi do pomicanja intraventrikularnog septuma prema lijevo, odnosno prema lijevom ventrikulu. Zbog smanjenog volumena komore, otežano je punjenje krvlju lijevog ventrikula. Povrh toga, intraabdominalna hipertenzija povišuje tlak i vaskularni otpor i u aorti i njezinim granama, značajno se otežava rad srca i preopterećuje se lijeva strana srca, što može dovesti do njezinog zatajenja (MALBRAIN I SUR., 2009.).

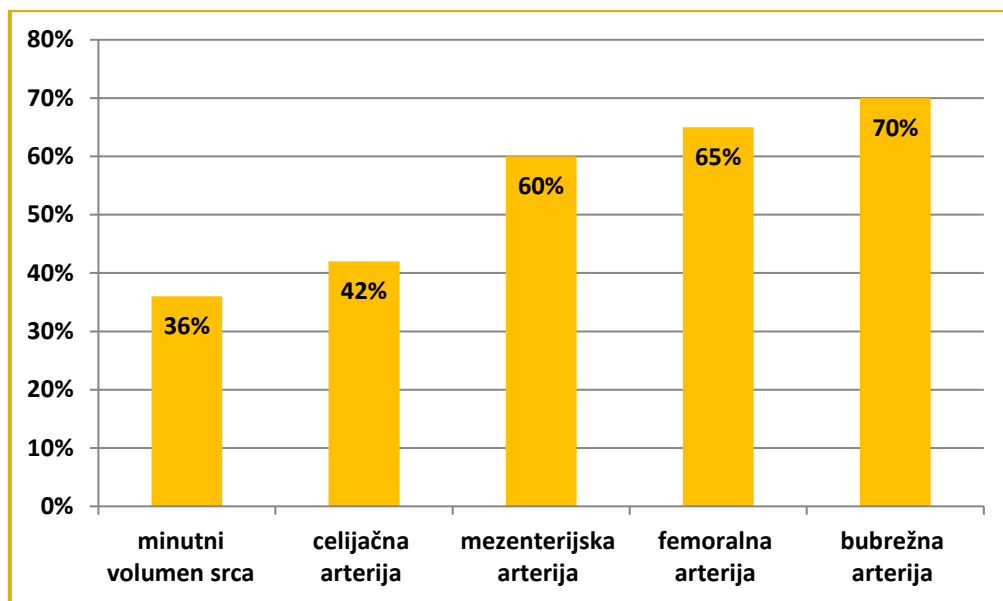
Ukratko, možemo zaključiti kako intraabdominalna hipertenzija može imati posljedice i za desnu i lijevu stranu srca. Lijevu stranu srca pretežito opterećuje porast tlaka i vaskularnog otpora u arterijskom sustavu, dok desnu stranu opterećuje plućna hipertenzija nastala kao posljedica prelaska intraabdominalnog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

Osim navedenog, intraabdominalna hipertenzija utječe i na femoralne vene. Dokazano je kako povećani pritisak na njih može uzrokovati zastoj venske krvi i nastajanje tromba. Nakon prestanka hipertenzije i ponovnog uspostavljanja cirkulacije, novonastali trombi mogu uzrokovati plućnu emboliju (MALBRAIN I SUR., 2009.).

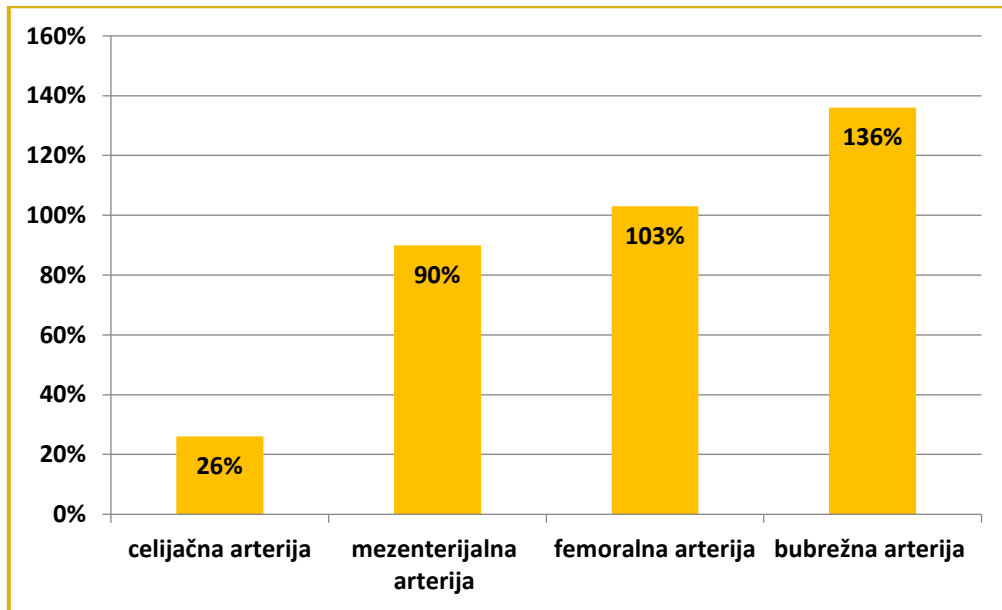
U kliničkom ispitivanju skupini pasa namjerno su ubrizgane velike količine tekućine u abdominalnu šupljinu sa ciljem povećanja tlaka do 40 mmHg. Mjerenjem je utvrđeno kako je

došlo do smanjenja protoka krvi i porasta vaskularne otpornosti (BARNES I SUR., 1985.). Dobivene rezultate prikazati ćemo u grafovima.

**Graf 1. Smanjenje protoka krvi u srcu i arterijama pri tlaku od 40mmHg
(izraženo u %)**



**Graf 2. Porast vaskularne otpornosti arterija pri tlaku od 40mmHg
(izraženo u %)**



4.5. Živčani sustav

Istraživanja provedena u humanoj i veterinarskoj medicini pokazala su kako i kod ljudi i kod životinja intraabdominalne hipertenzije ima jednak utjecaj na intrakranijalni tlak (CITERO I BERRA, 2006.).

Monro-Kellieva teorija navodi kako lubanjsku šupljinu čine tri osnovna tkiva: moždano tkivo, krv i cerebrospinalna tekućina (ROPPEL I SUR., 2009.). Pošto je koštani dio lubanje neelastičan, intrakranijalni tlak bit će određen odnosom navedenih tkiva i njihovom sposobnošću kompenzacije. Ukoliko jedno od tkiva poveća svoj volumen, preostali jedan ili oba tkiva, trebaju smanjiti svoj volumen kako bi se kompenzirale promjene.

Putem jugularne vene likvor i krv napuštaju lubanjsku šupljinu. Povećane vrijednosti intraabdominalnog tlaka prenose se u torakalnu šupljinu te tada povišeni intratorakalni tlak 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 kod pacijenata sa povišenim intrakranijalnim tlakom može uzrokovati daljnje povećanje tlaka u lubanjskoj šupljini i posljedično smanjiti cerebralni perfuzijski tlak te time poremetiti protok krvi kroz moždano tkivo i uzrokovati hipoksiju, ishemiju, disfunkciju i odumiranje neurona (CITERO I BERRA, 2006.).

5. KLINIČKA SLIKA

Nema sumnje kako je osviještenost kliničara i praćenje simptoma veoma bitno kako bi se na vrijeme prepoznao mogući nastanak sindroma abdominalnog odjeljka i njegovih komplikacija. U odraslih ljudi i djece najčešći simptomi koji se javljaju kod ovog sindroma jesu: dilatacija abdomena sa ishemičnim i nekrotičnim promjenama na crijevima, respiratorni distres sindrom, plućna hipertenzija, hiperkarbija, dispneja, smanjeni srčani minutni i udarni volumen, smanjenje bubrežne filtracije, oligurija, anurija, akutno zatajenje bubrega, metabolička acidoza i šok (BECK I SUR., 2001.)(STASSEN I SUR.,2002.).

U veterinarskoj literaturi navedeno je tek nekoliko slučajeva intraabdominalne hipertenzije i sindroma abdominalnog odjeljka u pasa. Ipak detaljno je opisan jedan slučaj kuje- bull terijer pasmine stare 9 godina- koja je bolovala od kompliciranog oblika babezioze, što je rezultiralo povećanjem intraabdominalnog tlaka i razvojem sindroma abdominalnog odjeljka koji je kasnije i dijagnosticiran.

Pri kliničkom pregledu navedene kuje ustanovljen je akutni respiratorni distres sindrom sa izraženom tahipnejom (100/min), tahikardijom (160/min) i slabim perifernim kvalitetama bila. Nadalje, abdomen kuje bio je dilatiran, a dostupne sluznice blijede sa produljenim vrijednostima CRT-a. Hematološke pretrage pokazale su znakove azotemije i zatajenja rada bubrega, budući da su vrijednosti ureje i kreatinina bile povišene. Rendgenološkim nalazom utvrđen je edem pluća. Nakon toga, obavljen je ultrazvuk abdomena kojim je otkrivena hepatomegalija i splenomegalija, a pronađene su i manje količine slobodne tekućine u peritonealnoj šupljini. Ultrazvukom su također utvrđena dilatirana i plinom ispunjena crijeva.

Kuji je potom 3 puta mjerena intraabdominalni tlak i vrijednosti su svaki put bile povišene, između 17.63 i 18.75 mmHg. Na temelju navedenih simptoma, a naročito nakon ustanovljene intraabdominalne hipertenzije, kao i akutnog zatajenja bubrega, respiratornog distresa i abdominalne dilatacije, dijagnosticiran je sindrom abdominalnog odjeljka (JOUBERT I SUR., 2007.).

Kako je i ranije navedeno, svi simptomi koji su kod kuje ustanovljeni, uočeni su i detaljno opisani i kod odraslih ljudi i djece koji su bolovali od istog sindroma. Stoga možemo zaključiti kako, osim u etiologiji i patogenezi bolesti, velike sličnosti postoje i u kliničkoj slici pacijenata u humanoj i veterinarskoj medicini.

Tablica 3.

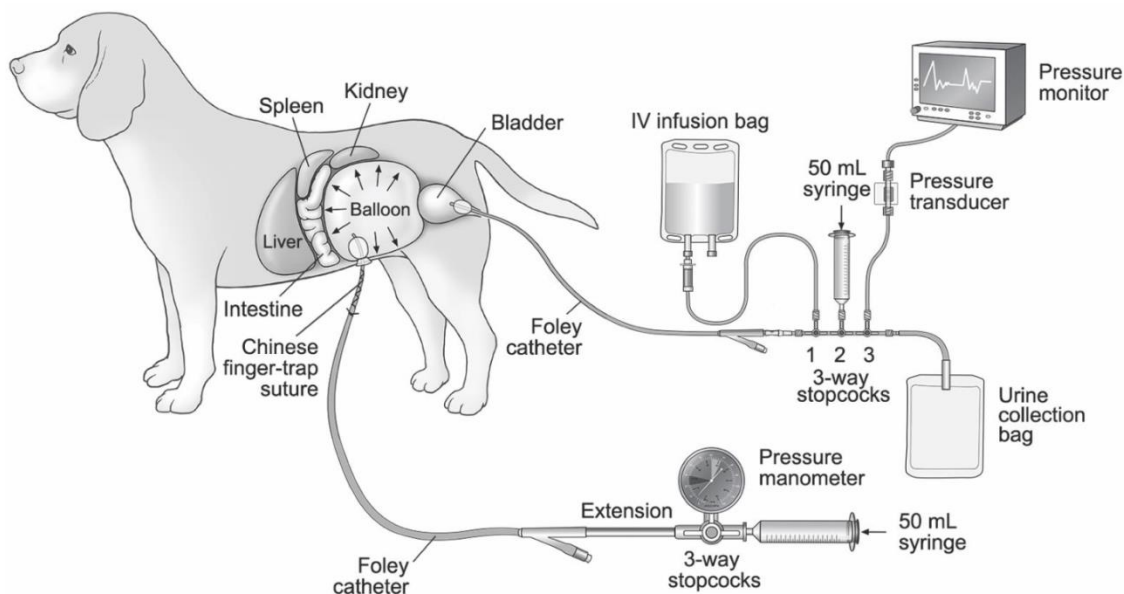
**Učinci intraabdominalne hipertenzije na organske sustave (NIELSEN I SUR., 2012.)
(MALBRAIN I SUR., 2009.)**

<i>Organski sustavi</i>	<i>Patofiziologija</i>
<i>Probavni</i>	edem crijevne stijenke, dilatacija crijeva, acidoza sluznice, kapilarno propuštanje, translokacija bakterija, smanjeno cijeljenje rana, dijafragmatska hernija
<i>Mokraćni</i>	kompresija bubrežnog parenhima i mokraćnih kanala, smanjena perfuzija, smanjena glomerularna filtracija, akutno zatajenje bubrega, oligurija, azotemija
<i>Dišni</i>	dispneja, smanjen inspiracijski volumen, hipoksija, akutni respiratorni distres, plućni edem, atelektaze, respiratorna acidoza, hiperkarbija
<i>Krvožilni</i>	kompresija vene cave caudalis, kompresija arterija, povećana vaskularna otpornost, smanjen venski povrat krvi, smanjen udarni i minutni volumen srca, hipertrofija ventrikula, arrest
<i>Živčani</i>	povećan intrakranijalni tlak, smanjen cerebralni perfuzijski tlak, hipoksija, ishemija i nekroza neurona
<i>Jetra</i>	smanjena perfuzija, hipoksija, hepatocelularna degeneracija i nekroza, jetrena disfunkcija, akutno zatajenje jetre

6. DIJAGNOZA

Budući da do razvoja sindroma abdominalnog odjeljka može doći kao posljedica raznih traumatskih stanja, ozljeda, opekotina, različitih organskih ili sistemskih bolesti, njegovo prepoznavanje kao i dijagnosticiranje iz tog razloga može biti otežano. Ukoliko se u pacijenata oboljelih od ovih stanja jave neki od ranije opisanih kliničkih simptoma, posebice dispneja, dilatacija abdomena, smanjenja srčanog minutnog i udarnog volumena, oligurija i slično, svakako treba posumnjati na porast intraabdominalnog tlaka i moguć nastanak sindroma abdominalnog odjeljka. Ukoliko se, uz prisustvo opisanih simptoma, mjerenjem zaista utvrdi postojanje intraabdominalne hipertenzije, može se dijagnosticirati sindrom abdominalnog odjeljka (NIELSEN I SUR., 2012.).

Premda je opisano više načina mjerenja intraabdominalnog tlaka, u pasa se gotovo uvijek mjerenje obavlja pomoću Foleyevog katetera kojeg se smješta u mokraćni mjehuru.



Slika 3. Prikaz mjerenja intraabdominalnog tlaka putem mokraćnog mjehura (JANG 2017.)

Na slici je prikazano eksperimentalno povećanje intraabdominalnog tlaka i njegovo mjerenje putem mokraćnog mjehura. Psu je u abdominalnu šupljinu postavljen balon koji uspuhivanjem zraka povećava svoj volumen direktno uzrokujući porast tlaka u trbušnoj šupljini. Istovremeno, u ispražnjeni mokraćni mjehur postavljen je Folyev kateter koji je priključen na tlakomjer čime se na monitoru bilježe vrijednosti i promjene intraabdominalnog tlaka.

7. LIJEČENJE

U veterinarskoj medicini do sada je opisano tek nekoliko slučajeva ovog sindroma te u literaturi ne postoji jasan protokol liječenja kod pasa ili kod drugih životinja. Stoga su navedene smjernice za praćenje i za liječenje ove bolesti preuzete iz humane medicine.

Indikacije za pojačano praćenje intraabdominalnog tlaka su sljedeće:

- I. Postoperativni pacijenti za zahvatom u abdomenu
- II. Pacijenti sa tupom ili otvorenom traumom abdomena
- III. Mehanički ventilirani pacijenti na intenzivnoj njezi sa ostalim organskim bolestima
- IV. Pacijenti sa dilatiranim abdomenom koji pokazuju simptome sindroma abdominalnog odjeljka kao što su oligurija, hipoksija, acidoza, ishemija mezenterija, povišen intraabdominalni tlak i slično (SUGRUE, 2005.).

Stalni nadzor i agresivno konzervativno liječenje u početku je veoma bitno kako bi se izbjegle moguće komplikacije razvoja sindroma. To podrazumijeva stalno praćenje tkivne perfuzije, vrijednosti intraabdominalnog tlaka kao i funkciju kardiovaskularnog i respiratornog sustava. Pošto do intraabdominalne hipertenzije može doći zbog više razloga, liječenje svakog pacijenta je individualno te ovisi o etiologiji i kliničkim simptomima. Prvi i drugi stupanj abdominale hipertenzije često se uspješno mogu sniziti i konzervativnim putem, dok treći i četvrti stupanj gotovo uvijek zahtijevaju kirurško liječenje (SURGE, 2005.) (STASSEN I SUR., 2002.).

Neki od nekirurških postupaka koji se koriste kod snižavanja intraabdominalnog tlaka i održavanja normalne tkivne perfuzije su sljedeći:

- a. Tekućinska terapija sa koloidnim i kristaloidnim otopinama u kombinaciji sa furosemidom
- b. Abdominalna paracenteza
- c. Ispiranje želuca
- d. Klistiranje
- e. Prokinetici (cisaprid, metoklorpramid, neostigmin)
- f. Sedacija pacijenta
- g. Pozicioniranje tijela pacijenta

Ukoliko navedeni postupci ne dovedu po snižavanja intraabdominalnog tlaka i poboljšanja općeg stanja pacijenta, potrebno je provesti kirurški zahvat i abdominalnu dekompresiju (SURGE,2005.)(STASSEN I SUR., 2002.).

Komplikacije kod pacijenata oboljelih od navedenog sindroma su nažalost česte i mogu se podijeliti u dvije kategorije:

A. Komplikacije nastale kao izravna posljedica intraabdominalne hipertenzije

Kao najčešće posljedice ovih komplikacije u literaturi se navode: akutno zatajenje bubrega, smanjeni udarni i minutni volumen srca, zatajenje disanja, dehiscencija rana te ishemične nekroze kože.

B. Komplikacije nastale kao posljedica liječenja

Ove komplikacije obuhvaćaju: reakcije na anesteziju, otvaranje trbušne šupljine i izloženost unutarnjih organa, dodatno opterećenja dišnog sustava i potreba za intubacijom, razvoj hipotermije te mogućnosti nastanka ventrale hernije (STASSEN I SUR., 2002.).

8. ZAKLJUČAK

Budući da je u veterinarskoj medicini do dana pisanja ovoga rada opisano tek nekoliko slučajeva sindroma abdominalnog odjeljka u pasa, svakako je potrebno provesti još istraživanja kako bi se detaljnije utvrdila etiologija ovog sindroma, preciznije definirale vrijednosti intraabdominalnog tlaka te dodatno proučili patološki mehanizmi koji omogućuju razvoj i progresiju ovog sindroma. Kod svih pacijenata kod kojih postoji opravdana sumnja da su u stanju intraabdominalne hipertenzije koja bi mogla rezultirati nastanku navedenog sindroma, potrebno je što prije individualno pristupiti takvom pacijentu te na temelju kliničke slike i dijagnostičkih postupaka odabrati najpogodniju metodu liječenja. Pošto za sada u veterinarskoj medicini ne postoji jasan protokol liječenja takvih pacijenata već se ono odvija prema smjernicama preuzetim iz humane medicine, možemo zaključiti kako će daljnja istraživanja otkriti i usavršiti nove metode liječenja koje će omogućiti bolju brigu i skrb o našim budućim pacijentima.

9. LITERATURA

1. BALOGH, Z. J., N. E. BUTCHER (2010) Compartment Syndrome From Head To Toe. *Crit. Care. Med.* 38(9), 445-451
2. BARNES, G. E., G. A. LAINE, P. Y. GIAM, E. E. SMITH, H. J. GRANGER (1985) Cardiovascular Responses To Elevation Of Intra-Abdominal Hydrostatic Pressure. *Am. J. Physiol.* 248, 208- 213
3. BECK, R., M. HALBERTHAL, Z. ZONIS, G. SHOSHANI, L. HAYARI, G. BAR- JOSEPH (2001): Abdominal Compartment Syndrome In Children. *Pediatr. Crit. Care. Med.* 2, 51-56
4. BURCH, J. M., E. E. MOORE, F. A. MOORE, R. FRANCIOSE (1996): The Abdominal Compartment Syndrome. *Surg. Clin. North. Am.* 76, 833-842
5. CARLOTTI, A. P. C. P., W. B. CARVALHO (2009): Abdominal Compartment Syndrome: A Review. *Pediatr. Crit. Care. Med.* 10, 115-120
6. CHEATHAM ML., M. MALBRAIN (2006): Intra-Abdominal Hypertension And The Cardiovascular System. *Landis Bioscience, Acs*, 89- 104
7. CHEATHAM, M. L., M. L. N. G. MALBRAIN, A. KIRKPATRICK, M. SUGRUE, M. PARR i sur. (2007): Results From The International Conference Of Experts On Intra-Abdominal Hypertension And Abdominal Compartment Syndrome. Ii. Recommendations. *Intensive. Care. Med.* 33, 951-962
8. CITERIO G., L. BERRA (2006): Intra-Abdominal Hypertension And The Central Nervous System. *Landis Bioscience, Acs*, 144-1564
9. CONZEMIUS, M. G., J. L. SAMMARCO, D. E. HOLT, G. K. SMITH (1995) Clinical Determination Of Preoperative And Postoperative Intra-Abdominal Pressures In Dogs. *Vet. Surg.* 24, 195- 201
10. DONALDSON, J., B. HADDAD, W. S. KHAN (2014): The Pathophysiology, Diagnosis And Current Management Of Acute Compartment Syndrome. *Open. Ortho. J.* 8, 185-193
11. DOOM M., DE ROOSTER, H. (2016) Peritonitis. In: Griffon, D., Hamaide, A., Complications In Small Animal Surgery, First Edn. John Wiley & Sons, Oxford, Uk, Pp. 20-27.
12. DRELLICH, S. (2000): Intra-Abdominal Pressure And Abdominal Compartment Syndrome. *Compend Contin Educ Vet* 22, 764-769

13. FETNER, M., J. PRITTIE (2012): Evaluation Of Transvesical Intra-Abdominal Pressure Measurement In Hospitalized Dogs. *J. Vet. Emerg. Crit. Care.* 22, 230-238
14. GROENEVELD A. B., W. BRONSVELD, L. G. Thijs (1986) Hemodynamic Determinants Of Mortality In Human Septic Shock. *Surgery* 99,140
15. IVATURY R. R., L .N. DIEBEL (2006): Intra-Abdominal Hypertension And The Splanchnic Bed. *Landis Bioscience*, 129-137
16. JANG M. (2017): Development and Evaluation of Intra-abdominal Hypertension Model in Conscious Dogs.
(Izvor:<https://www.semanticscholar.org/paper/Development-and-Evaluation-of-Intra-abdominal-Model-Jang/4f3cf8f3bbe7ffeca36387029bc34b0da8f88804/figure/1>
(15.11.2020.)
17. JOUBERT, K. E., P. A. OGLESBY, J. DOWNIE, T. SERFONTEIN (2007): Abdominal Compartment Syndrome In A Dog With Babesiosis. *J. Vet. Emerg. Crit. Care.*17(2):184-190
18. KIRKPATRICK, A. W., D. J. ROBERTS, J. DE WAELE, R. JAESCHKE i sur. (2013): Intraabdominal 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
19. KOEHL R. (2012): Intra-Abdominal Hypertension And Abdominal Compartment Syndrome A Comprehensive Overview. *Am. J. Crit. Care.*,32, 19-30
20. LAND, J., M. BURGER, L. BRUNNBERG (2009) Messung Des Intraabdominellen Drucks Bei Der Hundin Vor Und Nach Mastektomie Und Ovarhysterektomie Bei Gebarmutterkrankungen. *Kleintierpraxis.* 53, 261-269
21. MAERZ L., LJ. KAPLAN (2008): Abdominal Compartment Syndrome. *Crit. Care. Med.* 36(4), 212-215
22. MALBRAIN M, I. E. DE IAET (2009): Intra-Abdominal Hypertension: Evolving Concepts. *Clin. Chest. Med.* 30, 45-70
23. MALBRAIN M.L.N.G., J. R. DEREK, I. DE LEAT i sur. (2014): The Role Of Abdominal Compliance, The Neglected Parameter In Critically Ill Patients- A Consensus Review Of 16. Part 1: Definitions And Pathophysiology. *Anaesth. Intens.Care.* 46 , 392–405
24. MALBRAIN, M. L. N. G., M. L. CHEATHAM, A. KIRKPATRICK, M. SUGRUE, M. PARR i sur. (2006) Results From The International Conference Of Experts On

- Intra-Abdominal Hypertension And Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. *Intensive. Care. Med.* 32, 1722-1732
25. MALBRAIN, M. L. N. G., W. VIDTS, M. RAVYTS, I. DE LAET, J. DE WAELE (2008) Acute Intestinal Distress Syndrome: The Importance Of Intra-Abdominal Pressure. *Minerva. Anesthesiol.* 74, 657-673
 26. MANDAVA S., T. KOLOBOW, G. VITALE i sur. (2003) Lethal Systemic Capillary Leak Syndrome Associated With Severe Ventilator-Induced Lung Injury: An Experimental Study. *Crit Care Med* 31:885
 27. MARS M., G. P. HADLEY (1998): Raised Intracompartmental Pressure And Compartment Syndromes. *Injury.* 29, 403-411
 28. MATSEN F. A., R. B. KRUGMIRE (1978) Compartmental Syndromes. *Surg. Gynecol. Obstet.* 147, 943-949
 29. MERENS ZUR BORG I., S. J. C. VERBRUGGE i sur. (2006) : Intra-Abdominal Hypertension And The Respiratory System. *Landis Bioscience, Acs*, 105-118
 30. NIELSEN, L. K., M. WHELAN (2012): Compartment Syndrome: Pathophysiology, Clinical Presentations, Treatment, And Prevention In Human And Veterinary Medicine. *J. Vet. Emerg. Crit. Care.* 22(3): 291-302
 31. PAPA VRAMIDIS, T. S., A. D. MARINIS, I. PLIAKOS, I. KESISOGLOU, N . PAPA VRAMIDOU (2011): Abdominal Compartment Syndrome-Abdominal Hypertension: Defining, Diagnosing, And Managing. *J. Emerg. Trauma. Shock.* 4, 279-291
 32. RADER, R. A., 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
 33. ROPPER A. H. , M. A. SAMUELS (2009): Disturbances Of Cerebrospinal Fluid And Its Circulation Including Hydrocephalus, Pseudotumor Cerebri, And Low-Pressure Syndromes. *Adams And Victor's Principles Of Neurology*, 9th Ed, 529-554
 34. SMITH S.E., A. A. SANDE (2012): Measurement Of Intra-Abdominal Pressure In Dogs And Cats. *J Vet Emerg Crit Care.* 22, 530- 544.
 35. STASSEN, N. A., J. K. LUKAN, M. S. DIXON, E. H. CARRILLO (2002) Abdominal Compartment Syndrome. *Scand. J. Surg.* 104-108
 36. SUGERMAN, H. J., G. L. BLOOMFIELD, B. W. SAGGI (1991) Multisystem Organ Failure Secondary To Increased Intra-Abdominal Pressure. *Infection.* 27, 57- 62

37. SUGRUE M., A. HALLAL, S. D'AMOURS (2006): Intraabdominal Hypertension And The Kidney. Landis Bioscience, Acs, 119-128
38. SUGRUE, M. (2005): Abdominal Compartment Syndrome. Curr. Opin. Crit. Care. 11, 333-338
39. SWANN, H., D. HUGHES (2000) Diagnosis And Management Of Peritonitis. Vet. Clin. North. Am. Small. Anim. Pract. 30, 603-615
40. VEGAR-BROZOVIC, V., J. STOIC-BREZAK (2006) Pathophysiology Of Abdominal Compartment Syndrome. Transpl, 38(3) ,833-835
41. WENDON J., G. BIANCOFIORE, G. AUZINGER (2006): Intra Abdominal Hypertension And The Liver. Landis Bioscience, Acs, 138- 143
42. WORLD HEALTH ORGANISATION (2000): Obesity: Preventing And Managing The Global Epidemic. Report Of A Who Consultation. Who Technical Report Series, 894

10. SAŽETAK

Sindrom abdominalnog odjeljka u pasa

Budući da je riječ o veoma kompleksnom i nedovoljno istraženom sindromu, razumljivo je kako mu se u znanosti i kliničkoj praksi posljednjih godina pridaje sve više pažnje. Razvoj sindroma abdominalnog odjeljka predstavlja vrlo opasno i hitno stanje sa prilično visokom stopom mortaliteta budući da se uz njega često javljaju i brojne komplikacije kao i multipla organska zatajenja. U humanoj medicini ovaj sindrom je prepoznat već godinama te je do sada opisana njegova klasifikacija, etiologija, patofiziologija, klinička slika, dijagnostički postupci u njegovu otkrivanju kao i smjernice liječenja. U veterinarskoj medicini pojava ovog sindroma u kliničkoj praksi veoma često prolazi nedijagnosticirano. Zbog prilično širokog spektra nespecifičnih simptoma koji se kod ovog oboljenja javljaju u pasa, kao i zbog prilično rijetkog prakticiranja mjerenja vrijednosti intraabdominalnog tlaka, razvoj sindroma odjeljka često se ne prepozna ili se kao takav pripisuje drugim organskim bolestima. Iz istog razloga u veterinarskoj medicini obavljeno je premalo pokusa, provedeno je premalo kliničkih ispitivanja ili znanstvenih radova koji bi detaljnije objasnili mehanizam razvoja i progresiju ovog sindroma. Pošto u pasa nisu jasno definirane granične vrijednosti intraabdominalnog tlaka, teško je govoriti kada se zapravo javlja abdominalna hipertenzija i hoće li ona rezultirati pojavom sindroma. Zbog navedenog, smjernice liječenja za sada nisu specifične, nije opisan jasan protokol liječenja u pasa, već se on odvija prema predlošku preuzetom iz humane medicine. Stoga, nesumnjivo je kako je potrebno provesti razna znanstvena i klinička istraživanja koja će pridonijeti boljem shvaćanju ovog sindroma. Usvojena nova znanja pridonijet će njegovu lakšem prepoznavanju, dijagnosticiranju i liječenju na dobrobit svih budućih pacijenata.

Ključne riječi: sindrom abdominalnog odjeljka, intraabdominalni tlak, intraabdominalna hipertenzija, sindrom sustavnog upalnog odgovora

11. SUMMARY

Abdominal compartment syndrome in dogs

Since abdominal compartment syndrome is a very complex and insufficiently researched syndrome, it is understandable that in recent years more attention has been given to it in the both science and clinical research. The development of abdominal compartment syndrome represents a very urgent and life threatening condition with a high mortality rate because it is often accompanied by numerous complications as well as multiple organ failure. This syndrome has been recognized in human medicine for years and also its classification, etiology, pathophysiology, clinical symptoms, diagnostic procedures and treatment guidelines have been described as well. On the other hand, the appearance of this syndrome in veterinary clinical practice often goes unrecognized and undiagnosed. Because of a wide range of non-specific symptoms that occur in dogs and also due to the rare practice of measuring intra-abdominal pressure, the development of compartment syndrome is often not recognized in veterinarians or it is attributed to some other organic diseases. For the same reason, very few experiments, clinical trials or scientific studies have been conducted to explain the development and progression of this syndrome in veterinary medicine. Since the limits of intra-abdominal pressure are not clearly defined in dogs, it is difficult to say when abdominal hypertension actually occurs and whether it will turn into a life-threatening condition. Furthermore, the guidelines for treatment in veterinary patients are not specific, an individual treatment protocol for dogs is not described so far, so the treatment is carried out according to guidelines taken from human medicine. To sum up, there is no doubt that it is necessary to organise various scientific and clinical studies that will contribute to a better understanding of this syndrome, which will contribute to its easier recognition, better diagnosis and more successful treatment for the benefit of all future patients.

Keywords: Abdominal compartment syndrome, intra-abdominal pressure, intra-abdominal hypertension, systemic inflammatory response syndrome

12. ŽIVOTOPIS

Rođen sam u Puli 6. prosinca 1995. godine. 2014. godine završio sam Opću Gimnaziju u Puli te iste godine upisujem integrirani preddiplomski i diplomski studij veterinarske medicine na Veterinarskom fakultetu Sveučilišta u Zagrebu. Na petoj godini studija kao usmjerenje svoje fakultetske nastave odabrao sam smjer Kućni ljubimci.