

Intraabdominalni tlak in utesnitveni sindrom trebuha

Ksenija Mahkovic Hergouth

Povzetek

Utesnitveni sindrom trebuha (abdominalni kompartment sindrom) zelo poveča obolevnost in umrljivost bolnikov v intenzivnih enotah. V prispevku je predstavljen z vidika definicij, patofiziologije, vzrokov in načinov zdravljenja. Vzroki za zvišan intraabdominalni tlak in utesnitveni sindrom trebuha so bolezenska dogajanja v trebuhu in zunaj njega, pomemben dejavnik pa je tudi zdravljenje teh bolezni s čezmernimi količinami tekočin, zlasti kristaloidov. Ena ključnih patofizioloških posledic zvišanega intraabdominalnega tlaka je znižanje perfuzijskega tlaka in s tem prekrvitve organov v trebuhu. Intraabdominalni tlak znižamo z ukrepi za večjo popustljivost trebušne stene, z zmanjšanjem vsebine v trebušni votlini, z manjšo obremenitvijo s tekočinami ter z zdravljenjem osnovnega obolenja. Skrajni ukrep, ki pa mora biti pravočasen, je kirurško odprtje trebuha.

Uvod

Zvišan intraabdominalni tlak (IAP) in utesnitveni sindrom trebuha (abdominalni kompartment sindrom, ACS) sta pogosta vzroka obolevnosti in umrljivosti pri kritično bolnih.

Utesnitveni sindrom nastane, če se zviša tlak v zaprtem anatomskega prostoru in če so ogroženi organi in tkiva v tem prostoru (1). Tudi trebušna votlina je zaprt prostor, kjer se lahko iz številnih različnih vzrokov zviša IAP, zato lahko trebušni utesnitveni sindrom nastane v poteku različnih bolezenskih stanj.

Pa vendar je bil trebuh z vidika možne utesnitve dolgo spregledan. Prvi opisi utesnitvenega sindroma trebuha sicer segajo že v 19. stoletje (1867 Wendt, Nemčija), a to znanje ni doseglo uradnih učbenikov fiziologije in kirurgije. Sredi 20. stoletja so problem na novo odkrili pediatrični kirurgi pri operacijah omfalokel. Hitrejši razvoj tega področja je bil po letu 1980, ko je Kron s sodelavci (ZDA) vpeljal koncept abdominalne dekompresije pri bolnikih s pooperativno napetim trebuhom, da bi tako izboljšal njihovo preživetje. Standardizirali so tudi merjenje IAP v mehurju prek urinskega katetra in IAP uvedli kot merilo za abdominalno dekompresijo. Leta 1989 so bili opisani prvi primeri trebušnega utesnitvenega sindroma po operacijah aortne anevrizme (Fietsam, ZDA) (2), nato pa sta sledili prvi prospektivni študiji o IAP pri splošnih kirurških bolnikih (Sugrue, Irsko) (3, 4). Od leta 2004 deluje Svetovno združenje za trebušni utesnitveni sindrom (World Society of Abdominal Compartment Syndrome, WSACS), ki skrbi za definicije, smernice in raziskave na tem področju.

Definicije in patofiziologija

Trebušna votlina je kot zaprt prostor delno omejena s togimi strukturami (medenica, hrbtenica, meja z rebri), delno pa z gibljivimi deli (trebušna stena, prsna prepona). Napolnjena je s številnimi organi. V trebuhu je lahko tudi tekočina (asci-

tes, kri), črevo je lahko uplaknjeno ali pa napeto in polno tekočine ali plinov. V stanjih, ko se vsebina trebušne votline prostorsko preveč poveča ali pa se podajnost trebušne stene znatno zmanjša, začne tlak v trebuhu naraščati in se prenaša na organe v trebuhu in tudi drugje v telesu, kar lahko poslabša oz. zelo okvari njihovo delovanje. Okvare organov se povečujejo sorazmerno z naraščanjem IAP. Končna posledica je multiorganska disfunkcija in odpoved organov. Zvišanje IAP razdelimo v 4 stopnje, navedene v tabeli 1.

Tabela 1

Stopnja IAP oz. IAH* (1)	Intraabdominalni tlak
0	do 5 mm Hg (kritično bolni 5–7 mm Hg)
I	12–15 mm Hg
II	16–20 mm Hg
III	21–25 mm Hg
IV	> 25 mm Hg

* IAP = intraabdominalni tlak

* IAH = zvišan intraabdominalni tlak (intraabdominalna hipertenzija)

Glede na trajanje in simptome lahko zvišanje intraabdominalnega tlaka (IAH) razdelimo v kronično, akutno, subakutno in hiperakutno.

O trebušnem utesnitvenem sindromu pa govorimo, če je IAP stalno zvišan prek 20 mm Hg in če je ob tem na novo prišlo do odpovedovanja ali celo odpovedi nekega organa. ACS se razvije pri 65 % bolnikov, ki imajo IAP nad 20 mm Hg.

Razlikujemo primarni in sekundarni utesnitveni sindrom trebuha. Primarni (akutni) je posledica poškodbe ali bolezni v predelu trebuha in medenice. Navadno zahteva kirurški ali interventni radiološki poseg (velik tumor, krvavitev v trebuh, pankreatitis, ascites, peritonitis, ishemija črevesja ...). Sekundarni (subakutni) pa ni posledica primarnega dogajanja v trebuhu, ampak kritične bolezni, ki izhaja iz nekega drugega vzroka (sepsa, opekline, šok, čezmerna obremenitev s tekočinami, acidoza ...) (5).

Abdominalni perfuzijski tlak (APP) je tlak, ki omogoča zadostno perfuzijo trebušnih organov in mora znašati vsaj 60 mm Hg. Če je zvišan IAP, se lahko APP zniža pod kritično mejo 60 mm Hg. Izračunamo ga po naslednji formuli:

$$APP = MAP* - IAP$$

* MAP = srednji arterijski tlak (mean arterial pressure)

APP je kot parameter boljši napovedni dejavnik odpovedi organov oz. okrevanja bolnika kot IAP, laktat, pH ali presežek baze (BE) (6).

Temeljno patofiziološko dogajanje pri ACS lahko strnemo v naslednje dogodke.

1. Zvišan tlak v trebuhu povzroči neposredno kompresijo organov. Perfuzija v tkivih se zmanjša, če zunanji tlak v trebuhu preseže tlak v kapilarah trebušnih organov (poveča se žilni upor in zmanjša se APP).
2. Do kompresije in povečanja upora pride tudi v venskem žilju. Zmanjšata se pretok v spodnji veni kavi in priliv v srce, poveča se upor v ledvičnem žilju, zmanjšata se ledvični pretok in glomerularna filtracija.
3. Prsna prepona se dvigne, zato se zmanjša funkcionalna rezidualna kapaciteta pljuč. Povečata se neujemanje ventilacije s perfuzijo in tlak v prsnem košu, zato se poslabša izmenjava zraka v pljuhih. Zaradi kompresije srca se lahko zmanjšata tudi njegova polnitev in kontraktilnost.

Posledice navedenih učinkov IAH so zmanjšanje minutnega volumna srca, hipoksemija, zmanjšanje prekrvitve trebušnih organov, zmanjšanje priliva kisika v tkiva, ledvična odpoved, poslabšanje dihanja, jetrna odpoved, ishemija črevesja, odpoved črevesja, translokacija bakterij (7).

Merjenje IAP

Prvi korak pri reševanju problema zvišanega intraabdominalnega tlaka je merjenje. V skladu s Pascalovim zakonom je tlak, ki ga izmerimo v enem predelu trebuha, enak tlaku v celotni trebušni votlini. Tako je tlak, izmerjen v sečnem mehurju, enak kot drugje v trebuhu. IAP nekoliko niha z dihanjem – poveča se z vdihom in zmanjša z izdihom. Zlati standard merjenja intraabdominalnega tlaka je merjenje prek urinskega katetra v mehurju. Navadno ga izvajamo intervalno na 4 do 8 ur. Bolnik leži v izravnanim položaju na hrbtu, meritve se izvedejo na koncu ekspirirja, ničla transducerja je v srednji aksilarni liniji. V mehur se vbrizga 25 ml FR. Možno je tudi neprekinjeno merjenje intraabdominalnega tlaka v mehurju ali v želodcu (5).

Dejavniki tveganja za nastanek IAH in ACS

Dejavniki tveganja so povezani z zmanjšano popustljivostjo trebušne stene, s povečanjem vsebine in organov v trebušni votlini, z nabiranjem tekočine, plinov ali krvi v trebuhu in s tekočinskim zdravljenjem pri povečani prepustnosti kapilar v tkivih (8).

1. Vzroki za zmanjšano popustljivost trebušne stene:
 - mehanska ventilacija, zlasti če se bolnik ne ujema z respiratorjem,
 - pozitivni endekspiratorni tlak (PEEP) ali avto PEEP,
 - bazalna plevropnevmonija,
 - visok indeks telesne mase,
 - pnevmoperitonej,
 - laparatomija, zlasti pri žilnih operacijah in zapiranju trebušne stene na silo,
 - lega na trebuhu med operacijo,
 - krvavitev v trebušno steno,
 - korekcija velikih kil, gastroshez in omfalokel,
 - opekline z brazgotinami na trebuhu.

2. Vzroki za povečanje vsebine v trebuhu:

- dilatacija ali pareza želodca,
- ileus,
- volvulus,
- psevdoobstrukcija debelega črevesa,
- tumor v trebuhu,
- retroperitonealni hematomi,
- enteralno hranjenje,
- laparatomija za »kontrolno škodljivega fokusa (angl. damage control)«.

3. Vzroki za nabiranje tekočine, plinov ali krvi v trebuhu:

- odpoved jeter z ascitesom,
- okužba v trebuhu (pankreatitis, peritonitis, absces),
- hemoperitonej,
- pnevmoperitonej,
- laparoskopija s previsokimi insuflacijskimi tlaki,
- obsežna poškodba v trebuhu,
- peritonealna dializa.

4. Vzroki za povečano kapilarno prepustnost in obilno nadomeščanje tekočin:

- masivna transfuzija (> 10 enot KE),
- sepsa ali bakteriemija,
- septični šok,
- masivno nadomeščanje tekočin (> 5 l koloidov ali > 10 l kristaloidov na 24 ur pri povečani kapilarni prepustnosti oz. kapilarnem »puščanju«) in pozitivna tekočinska bilanca,
- acidoza ($\text{pH} < 7,2$),
- hipotermija (temperatura sredice $< 33^\circ\text{C}$),
- koagulopatija (trombocitopenija < 50 , dvakrat podaljšan aktiviran parcialni protrombinski čas, protrombinski čas $< 50\%$ oz. $\text{INR} > 1,5$),
- obsežne opekline.

Ukrepi in zdravljenje pri zvišanem intraabdominalnem tlaku in utesnitvenem sindromu

Pri zvišanem IAP je treba začeti ukrepati že pri I. stopnji IAH (IAP 12–15 mm Hg), zelo intenzivno pa pri višjih stopnjah, saj tako preprečimo nadaljnje naraščanje IAP in razvoj utesnitvenega sindroma. Zato je treba na možnost zvišanega intraabdominalnega tlaka pomisliti zgodaj v poteku zgoraj omenjenih bolezenskih stanj oz. bolj ali manj rutinsko meriti IAP pri bolnikih v intenzivnih enotah. Ukrepi pri zdravljenju bolnikov s trebušnim utesnitvenim sindromom ali njegovimi predstopnjami temeljijo na treh splošnih načelih, ki veljajo tudi za druge utesnitvene sindrome (9, 10):

1. znižanje tlaka z medicinskimi in kirurškimi ukrepi, kar dosežemo z
 - izboljšanjem popustljivosti trebušne stene,
 - evakuacijo določene vsebine oz. zmanjšanjem volumna v trebuhu,
 - zmanjšanjem povečane kapilarne prepustnosti,
 - specifičnimi ukrepi,
 - nujnimi rešilnimi posegi;
2. intenzivno zdravljenje, kar pomeni splošne in za organe specifične podpirne ukrepe v enoti intenzivne terapije;
3. optimizacija in preprečevanje specifičnih neugodnih učinkov po kirurški dekompresiji (zmanjšanje ishemično-reperfuzijske poškodbe).

Izboljšanje popustljivosti trebušne stene dosežemo z zadostnim lajšanjem bolečine in sedacijo bolnika, z negativno tekočinsko bilanco, z izogibanjem nasilnemu zapiranju trebušne stene (detenzijski šivi) in z znižanjem previsokega indeksa telesne mase.

Zmanjšanje volumna v trebuhu dosežemo z izpraznitvijo želodca z želodčno sondo, z drenažo ascitesa, z izpraznitvijo črevesja z odvajali, s kolo ali ileostomo, z interventno drenažo abscesa ali hematoma.

Kapilarno »puščanje« in pozitivno tekočinsko bilanco zmanjšamo s kontrolo sepe ali okužbe (antibiotiki), z odstranitvijo škodljivega fokusa (»source control«), z uporabo manjše koločine koloidov namesto velike količine kristaloidov pri nadomeščanju tekočin, s pravočasno dializo ali ultrafiltracijo, lahko z infuzijo albuminov v kombinaciji z diuretiki. Že samo čezmerno dajanje kristaloidnih tekočin lahko povzroči iatrogeni sekundarni ACS, medtem ko razumno dajanje koloidnih raztopin zmanjša incidenco ACS pri opečenih oz. poškodovanih bolnikih, pa tudi zaplete ACS v različnih organih (5).

V zadnjih letih so v veliko pomoč pri zdravljenju ACS tudi specifične intervencije, kot je uporaba VAC-a (kontinuiran zunanji negativni tlak na laparotomijski rani).

Nujni rešilni poseg pri ASC pa je razbremenilna laparatomija. Indicirana je pri IAP, višjem od 20 mm Hg, in pri sočasnem odpovedovanju enega ali več trebušnih organov (11). Za tako odprt trebuh je danes uspešno dopolnilno zdravljenje že omenjeni sistem kontinuiranega zunanjega negativnega tlaka (sistem VAC).

Sklep

Zvišan intraabdominalni tlak in trebušni utesnitveni sindrom sta pogosta pojava pri kritično bolnih in znatno povečujeta obolevnost in umrljivost. Merjenje IAP je zelo pomemben del nadzora teh bolnikov, saj omogoča zgodnje odkrivanje zvišanega intraabdominalnega tlaka in pravočasno ukrepanje z različnimi razbremenilnimi ukrepi, s pravilnim tekočinskim zdravljenjem, z odstranjevanjem vzroka in pri utesnitvenem sindromu tudi s kirurško intervencijo.

Literatura

1. Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A et al. Results from the International Conference of Experts on Intraabdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Med* 2006; 32: 1722–32.
2. Fietsam R Jr, Villalba M, Glover JL, Clark K. Intraabdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Am Surg* 1989; 55: 396–402.
3. Sugrue M, Buist MD, Hourihan H, Deane S, Bauman A, Hillman K. Prospective study of intraabdominal hypertension and renal function after laparotomy. *Brit J Surg* 1995; 82: 235–38.
4. Sugrue M, Jones F, Deane SA, Bishop G, Bauman A, Hillman K. Intraabdominal hypertension in an independent cause of postoperative renal impairment. *Arch Surg* 1999; 134: 1080–85.
5. Malbrain MLNG, De Laet I, De Waele J. The Polycompartment Syndrome: What's all the Fuss About? In: Vincent JL (ed). *Yearbook of Intensive Care and emergency medicine* 2010. Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York 2010: 465–84.
6. Sugrue M, Bukhari Y. Intraabdominal Pressure and abdominal Compartment Syndrome in Acute general Surgery. *World J Surg* 2009; 33: 1123–27.
7. De Waele JJ, Leppaniemi AK. Intra abdominal Hypertension in Acute Pancreatitis. *World J Surg* 2009; 33: 1123–27.
8. Ivatury RR, Sugerman HJ, Peitzman AS. Abdominal compartment syndrome recognition and management. *Adv Surg* 2001; 35: 251–69.
9. Mayberry JC. Prevention of abdominal compartment syndrome. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds) *Abdominal compartment syndrome*. Landes Bioscience, Georgetown 2006: 221–29.
10. Parr M, Olvera C. Medical management of abdominal compartment syndrome. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds) *Abdominal compartment syndrome*. Landes Bioscience, Georgetown 2006: 230–37.
11. Leppaniemi A. Surgical management of abdominal compartment syndrome; indications and techniques. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2009; 17: 17.