

Andrzej Wysocki
Zbigniew Biesiada

Zespół ciasnoty wewnątrzbrzuszej

Abdominal compartment syndrome

II Katedra Chirurgii Ogólnej UJCM
Kierownik Katedry: Prof. dr hab. Danuta Karcz

Słowa kluczowe:

zespół ciasnoty wewnątrzbrzuszej
krwotok do jamy brzusznej
dekompresja nadciśnienia w jamie brzusznej

Key words:

abdominal compartment syndrom
hemorrhage to the abdominal cavity
decompression of abdominal hypertension

Zespół ciasnoty wewnątrzbrzuszej (Abdominal Compartment Syndrome, ACS) jest definiowany jako ciśnienie w jamie brzusznej przekraczające 20 mm Hg, przy jednoczesnym spadku ciśnienia perfuzji w jamie brzusznej poniżej 50 mm Hg i niewydolności co najmniej jednego narządu. Pierwotne przyczyny tego zespołu to krwotoki do jamy brzusznej lub „packing” wątroby, zaś wtórne to gromadzenie płynu przesiękowego w narządach jamy brzusznej w następstwie obfitych przetoczeń płynów izotonicznych. ACS jest coraz częściej rozpoznawany w oddziałach intensywnej terapii, a jego skuteczne leczenie, w głównej mierze polega na operacyjnej dekompresji nadciśnienia.

Abdominal compartment syndrome (ACS) is defined as a hypertension in the abdominal cavity elevated above 20 mm Hg associated with diminished abdominal perfusion pressure below 50 mm Hg and at least one organ failure. Primary ACS is caused by haemoperitoneum or "packing" of ruptured liver, when the secondary ACS develops as a result of a collection of transudate in organs of abdomen due to massive fluid resuscitation. ACS gains recognition in intensive care units. Effective treatment often needs surgical decompression.

Podwyższone ciśnienie w zamkniętej przestrzeni anatomicznej zaburza czynność znajdujących się w niej narządów, czego znanymi od lat przykładami są skutki nadciśnienia w czasie, przestrzeniach międzypowięziowych kończyn, gałce ocznej i w klatce piersiowej.

Jama brzuszna jest również zamkniętą przestrzenią anatomiczną, jednak elastyczność powłok różni ją od wcześniej wymienionych przykładów. Dlatego w razie powolnego zwiększania się objętości zawartych w niej narządów lub gromadzenia się płynu, ściany brzucha rozciągają się dzięki czemu pojemność brzucha zwiększa się i ciśnienie w jego wnętrzu zwykle narasta w ograniczonym stopniu. Przykładem może być płyn przesiękowy w niewyrównanej marskości wątroby, gdzie istotny wzrost ciśnienia śródbrzuszego jest spostrzegany dopiero w bardzo zaawansowanym stadium choroby [1,2].

Kliniczne znaczenie nadciśnienia w jamie brzusznej dostrzeżono w połowie XX wieku. *Ogilvie* na podstawie doświadczeń z lat II Wojny Światowej, wskazał na niebezpieczeństwa wynikające z szybkiego wzrostu ciśnienia w jamie brzusznej. Pół wieku temu, *Gross* w celu uniknięcia gwałtownego wzrostu ciśnienia wewnątrzbrzusznego, zaproponował etapowe zamykanie dużych, wrodzonych przepuklin pępkowych. *MG Baggot*, anestezyjolog z Dublina uważał, że wysoka

śmiertelność po wytrzewieniu jest spowodowana rozcięciem jelit, prowadzącym po ponownym zszyciu powłok do wzrostu ciśnienia w jamie brzusznej. W drugiej połowie ub. wieku podczas pierwszych laparoskopowych operacji kobiecego narządu rodno zwrócono uwagę na zaburzenia krążenia wywołane dootrzewnową insuflacją gazu. Późniejsze badania doświadczalne oraz pomiary dokonywane w czasie współczesnych już operacji laparoskopowych, wykonywanych z zastosowaniem kontrolowanego nadciśnienia, umożliwiły lepsze poznanie jego wpływu na krążenie, oddychanie i czynność nerek [1,3,4].

W zakresie układu krążenia ma miejsce przyspieszenie tętna, wzrost ośrodkowego ciśnienia żylnego i obwodowego oporu naczyniowego oraz spadek nawrotu żylnego, pojemności wyrzutowej serca, przepływu trzewnego i nerkowego. Przy zachowaniu prawidłowej objętości krwi ciśnienie tętnicze ulega jedynie nieznacznym wahaniom [5-8]. Uniesienie przepony prowadzi do wzrostu ciśnienia w drogach oddechowych. Następuje spadek podatności płuc, wzrost oporu naczyniowego w krążeniu płucnym, zaburzenie stosunku wentylacji do perfuzji i w konsekwencji spadek pO_2 [4,5,8,9]. Nerkowo przepływ krwi zmniejsza się i spada filtracja kłębuszkowa co nawet przy właściwym wypełnieniu łożyska naczyniowego prowadzi do zmniejszonej produkcji

Responsible for correspondence:

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Andrzej Wysocki
II Katedra Chirurgii Ogólnej UJCM
31-501 Kraków, ul. Kopernika 21
Tel.: 012-424-82-04

moczu i w ostateczności – anurii [4,7,9]. Narasta hipoperfuzja i niedokrwienie jelit, zmniejsza się przepływ krwi tętniczej i wrotnej przez wątrobę [5]. Obniżenie pH śluzówki żołądka wyprzedza kliniczne objawy nadciśnienia wewnątrzbrzuszego [10]. Gorszy przepływ krwi przez naczynia powłok może stać się przyczyną powikłań ze strony rany operacyjnej. Ze wzrostem ciśnienia w jamie brzusznej podnosi się też ciśnienie wewnątrzczaszkowe, a nadto obniża się przepływ krwi przez mózg [10-13].

Stopień upośledzenia funkcji tych układów zależy jednak nie tylko od wielkości nadciśnienia, ale też od szybkości z jaką narasta oraz indywidualnego stopnia wrażliwości poszczególnych struktur.

Z punktu widzenia praktyki klinicznej istotne jest to, że reakcja na taki sam wzrost ciśnienia nie jest u wszystkich jednakowa, tym samym o rozpoznaniu i leczeniu ciasnoty wewnątrzbrzusznej decyduje towarzyszący nadciśnieniu stopień zaburzenia czynności ważnych dla życia układów.

Wg obecnych poglądów o nadciśnieniu (IAH = *Intra Abdominal Hypertension*) mówi się, gdy mierzone trzykrotnie ciśnienie w jamie brzusznej zamiast prawidłowych około 5-7 mm Hg, przekracza 12 mm Hg. W czterostopniowym podziale zaproponowanym przez *Burcha*, pod koniec lat 90 ub. wieku znalazły się też propozycje terapeutyczne przyporządkowane każdemu ze stopni nadciśnienia. Są one jednak niejednoznaczne i dlatego współcześnie zespół ciasnoty wewnątrzbrzusznej (ACS = *Abdominal Compartment Syndrome*) definiuje się jako ciśnienie w jamie brzusznej przekraczające 20 mm Hg, przy jednoczesnym ciśnieniu perfuzji w jamie brzusznej (APP = *Abdominal Perfusion Pressure*) niższym od 50 mm Hg i pojawieniu się niewydolności co najmniej jednego narządu. APP wylicza się z różnicy między średnim ciśnieniem tętniczym (MAP = *Mean Arterial Pressure*), a aktualnym ciśnieniem panującym w jamie brzusznej. Za wartość graniczną APP przyjmuje się około 50-60 mm Hg [4,5].

Określenie częstości zespołu ciasnoty wewnątrzbrzusznej jest trudne, gdyż nie zawsze jest on rozpoznawany. Wg danych pochodzących z wybranych ośrodków można przyjąć, że spotyka się go u kilku do kilkunastu procent chorych leczonych w oddziałach intensywnej terapii. Nie ulega wątpliwości, że współczesne sposoby leczenia stosowane w stanach zagrożenia życia, sprawiają, iż z

zespołem tym będziemy spotykać się coraz częściej. Może ono być rezultatem działania dwóch grup przyczyn:

1. Pierwsze z nich, zaklasyfikowane jako przyczyny pierwotne to masywne pooperacyjne krwotoki do jamy brzusznej np. pęknięcie tętniaka aorty brzusznej. Innym przykładem są następstwa ciężkich obrażeń narządów jamy brzusznej u pacjenta wykrwawionego, często wychłodzonego, z zaburzeniami krzepnięcia i w stanie w kwasicy metabolicznej, gdy operacja polega na najprostszym i najszybszym zaopatrzeniu uszkodzeń („*abbreviated laparotomy*”, „*damage control*”, „*staged laparotomy*”), niejednokrotnie z wykorzystaniem „*packingu*” wątroby czy przestrzeni zaotrzewnowej [14-22]. Pierwotny zespół ciasnoty wewnątrzbrzusznej czasem może być wywołany również niedrożnością jelit lub ostrym zapaleniem trzustki, jak i szybko narastającą, dużą objętością płynu przesiekowego.

2. Przez przyczyny wtórne rozumie się gromadzenie płynu przesiekowego w tkankach, w tym także jelitach, jamie otrzewnej i powłokach brzucha. Może to mieć miejsce w ciężkich procesach zapalnych, zwłaszcza toczących się w jamie brzusznej, w następstwie obfitych przetoczeń płynów elektrolitowych u oparzonych, u osób, które doznały ciężkich, rozległych obrażeń [23,24]. W tych stanach część płynu przestrzeni pozakomórkowej ulega sekwestracji w uszkodzonych tkankach. Tym samym na poziomie wszystkich narządów pogarsza się przepływ tkankowy, narasta niedokrwienie uwalniające lokalne czynniki poszerzające naczynia [3,25]. ACS coraz częściej jest spotrzegany w innych sytuacjach, wymagających bardzo dużej parenteralnej podaży płynów, głównie elektrolitowych. Intensywne leczenie resuscytacyjne podjęte ze względu na różnorodne przyczyny, także leżące poza jamą brzuszną, może skutkować wzrostem ciśnienia w jamie brzusznej i rozwinięciem ACS. Wtórny ACS może być spowodowany tak „chirurgicznymi”, jak i „niechirurgicznymi” przyczynami, stwarzającymi konieczność szybkich, wielolitrowych przetoczeń płynów, z dużym udziałem izotonicznych roztworów chlorku sodu. Rośnie wtedy objętość płynu przesiekowego, dochodzi do obrzęku narządów jamy brzusznej, głównie jelit. W ostatnich latach „niechirurgiczne” przyczyny nadciśnienia zycynają przeważać nad „chirurgicznymi”. Ostatnio zwrócono uwagę na możliwość uniknięcia u wielu chorych wtórnego ze-

społu ciasnoty wewnątrzbrzusznej. U rozlegle oparzonych ograniczenie przetoczeń roztworu soli fizjologicznej na rzecz hiperosmotycznego roztworu chlorku i mleczanu sodu pozwoliło zmniejszyć częstość występowania ACS z około 50 do zaledwie kilku procent [26,27].

O trzeciorzędowym zespole ciasnoty w jamie brzusznej mówi się wtedy, gdy leczenie przyniosło jedynie czasowy efekt.

Rozpoznanie zespołu ciasnoty wewnątrzbrzusznej nie sprawia większych trudności, pod warunkiem jednak, że pamięta się o możliwości jego istnienia. Głównymi objawami są wysoko wysklepione, napięte powłoki brzucha, uniesienie przepony, u sztucznie wentylowanego chorego konieczność stosowania coraz wyższych ciśnień w drogach oddechowych, hipoksja, postępujący skąpomocz, wreszcie bezmocz, na które nie wpływają duże dawki leków moczopędnych.

O rozpoznaniu decyduje jednak pomiar ciśnienia w jamie brzusznej. Wartość tego badania jest uwarunkowana bezpieczeństwem, prostotą i powtarzalnością. Najczęściej korzysta się z metody pośredniej dokonując pomiaru przez cewnik umieszczony w pęcherzu moczowym w celu monitorowania produkcji moczu. Pomiar jest możliwy dzięki temu, że po częściowym wypełnieniu pęcherza, jego ściana zachowuje się jak membrana, przekazując zmiany ciśnień w jamie otrzewnej. Samo badanie przedstawia się następująco: przez cewnik wprowadza się do pęcherza 80 - 100 ml soli fizjologicznej. Podłączony do cewnika trójdrożny kurek umożliwi pomiar ciśnienia za pomocą zestawu używanego do mierzenia ośrodkowego ciśnienia żylnego. U leżącego chorego punktem odniesienia jest spojenie łonowe [28-30]. Inne metody pomiaru pośredniego – za pomocą sondy w żołądku lub cewnika w żyłę próżnej dolnej nie znalazły szerszego zastosowania.

Coraz pełniejsza wiedza o zespole ciasnoty wewnątrzbrzusznej, jej następstwach i sposobach diagnozowania powinna przyczynić się do wczesnego rozpoznania. Panuje bowiem dzisiaj zgodna opinia, że wykonana we właściwym czasie dekompresja jamy brzusznej odwraca niekorzystne zmiany patofizjologiczne i chociaż nie zawsze ratuje życie chorego, to przy braku działań chirurgicznych, nie da się uniknąć zgonu. Wysoka śmiertelność z pewnością wynika z faktu, że zespół ACS jest rezultatem uszkodzeń ciężkich, zagrażających życiu uszkodzeń. Jednak ostatnie spostrzeżenia

wskazują, że zespół ten samodzielnie, niekorzystnie rzutującym na szansę przeżycia [14].

Operacyjna dekompresja przywracając właściwy przepływ krwi przez tkanki powoduje nagłe wypłukiwanie z nich metabolitów. Kliniczne objawy zespołu reperfuzji występują u kilkunastu procent chorych poddanych chirurgicznemu odbarczeniu nadciśnienia [31].

Operując chorych z istniejącym zespołem ciasnoty wewnątrzbrzusznej lub poważnie nią zagrożonych istotnym zagadnieniem staje się sposób zamknięcia brzucha. Zeszycie brzegów powięzi i dociągnięcie szwów jest możliwe w tych przypadkach, gdy operacyjnie usunięto przyczynę w postaci krwiaka lub „packingu”. Takie rozwiązanie jest jednak niewłaściwe w przypadkach wtórnego zespołu ciasnoty. Pozostawienie „otwartego brzucha”, skutecznie obniża ciśnienie wewnątrz brzucha, jednak powoduje poważne następstwa związane z nieodwracalną utratą na zewnątrz znacznej ilości wysokobiałkowego płynu. Pogłębiający się deficyt białek krwi prowadzi do błędnego koła narastającej hypoalbuminemii i dalszego gromadzenia płynu w tkankach. W tej sytuacji najkorzystniejszym postępowaniem jest zamknięcie powłok czasowo zwiększające pojemność jamy brzusznej pozwalające na zachowanie prawidłowego ciśnienia w jej wnętrzu. Polega on na wszyciu w ranę laparotomiczną folii z tworzywa sztucznego (np. z jałowego, rozciątego plastikowego zbiornika na mocznik zwanego pod nazwą „Bogota bag”). Rozwinięciem tej idei jest stopniowe zwężanie łąty, aż do momentu gdy można bez napięcia zamknąć definitywnie powłok. Po stabilizacji krążenia, przetoczenia płynów krystaloidowych ogranicza się do niezbędnego minimum, a ostateczne zamknięcie powłok brzusznych następuje możliwie najszybciej, już nawet po 24-48 godzinach [20,22,32,33]. Wybór materiału i techniki zależy jednak od osobistych doświadczeń i preferencji operatora.

Piśmiennictwo

1. **Burch JM, Moore EE, Moore FA, Franciose R.** The abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1996; 76: 833-842.
2. **Tiwari A, Haq AI, Myint F, Hamilton G.** Acute compartment syndromes. *Br J Surg* 2002; 89: 397-412.
3. **Sugrue M.** Intra-abdominal pressure and intensive care: current concepts and future implications. *Intensivmed* 2000; 37: 529-535.
4. **Sieh KM, Chu KM, Wong J.** Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Langenbecks Arch Surg* 2001; 386: 53-61.
5. **Moore AFK, Hargest R, Martin M, Delicata RJ.** Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Br J Surg* 2004; 91: 1102-1110.
6. **Munegato G, Grigoletto R, Brandolese R.** Respiratory mechanics in abdominal compartment syndrome and large incisional hernias of the abdominal wall. *Hernia* 2000; 4: 282-285.
7. **Vegar-Brozovic V, Stoic-Brezak J.** Pathophysiology of abdominal compartment syndrome. *Transplant Proc* 2006; 38: 833-835.
8. **An G, West MA.** Abdominal compartment syndrome: A concise clinical review. *Crit Care Med* 2008; 36: 1304-1310.
9. **Pelosi P, Aspesi M, Gamberoni C, Chiumello D, Severgnini P, Oggioni R, Tulli G, Malacrida R, Chiaranda M.** Measuring intra-abdominal pressure in the intensive care setting. *Intensivmed* 2002; 39: 509-519.
10. **Ivatury RR, Porter JM, Simon RJ, Islam S, John R, Stahl WM.** Intra abdominal hypertension after life-threatening penetrating abdominal trauma: prophylaxis, incidence, and clinical relevance to gastric mucosal pH and abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1998; 44: 1016-1021.
11. **Vegar-Brozovic V, Brezak J, Brozovic I.** Intra-abdominal hypertension: pulmonary and cerebral complications. *Transplantation Proceedings* 2008; 40: 1190-1192.
12. **Wysocki A, Drożdż W.** Odpływ krwi żyłnej z kończyn dolnych podczas laparoskopii. *Pol Przegl Chir* 1995; 67: 145-151.
13. **Wysocki A, Winiarski M.** Abdominal Compartment Syndrome (Zespół Nadciśnienia Wewnątrzbrzuszego). *Pol Przegl Chir* 1998; 70: 1080-1084.
14. **Hong JJ, Cohn SM, Perez JM, Dolich MO, Brown M, Mc Kenney MG.** Prospective study of the incidence and outcome of intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br J Surg* 2002; 89: 591-596.
15. **Loftus IM, Thompson MM.** The abdominal compartment syndrome following aortic Surgery. *Eur J Endovasc Surg* 2003; 25: 97-107.
16. **Dabney A, Bastani B.** Enoxaparin-associated severe retroperitoneal bleeding and abdominal compartment syndrome: a report of two cases. *Intensive Care Med.* 2001; 27: 1954-1957.
17. **Offner PJ, de Souza AL, Moore EE, Biffl WL, Franciose RJ, Johnson JL, Burch JM.** Avoidance of abdominal compartment syndrome in damage-control laparotomy after trauma. *Arch Surg* 2001; 36: 676-681.
18. **McNelis J, Soffer S, Marini CP, Jurkiewicz A, Ritter G, Simms HH, Nathan I.** Abdominal compartment syndrome in the surgical intensive care unit. *Am Surg* 2002; 68: 18-23.
19. **Walker J, Criddle LM.** Pathophysiology and management of abdominal compartment syndrome. *Am J Crit Care* 2003; 12: 367-371.
20. **Gecelter G, Fahoum B, Gardezi S, Schein M.** Abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis: An indication for a decompressing laparotomy? *Dig Surg* 2002; 19: 402-405.
21. **De Waele JJ, Leppaniemi AK.** Intra-abdominal hypertension in acute pancreatitis. *World J Surg* 2009; 33: 1128-1133.
22. **De Waele JJ.** Abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis - when to decompress? *Eur J Emerg Surg* 2008; 34: 11-16.
23. **Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, Kozar RA, Holcomb JB, Ware DN, Moore FA.** Secondary abdominal compartment syndrome is an elusive early complication of traumatic shock resuscitation. *Am J Surg* 2002; 184: 538-544.
24. **Biffl WL, Moore EE, Burch JM, Offner PJ, Franciose RJ, Johnson JL.** Secondary abdominal compartment syndrome is a highly lethal event. *Am J Surg* 2001; 182: 645-648.
25. **Oda J, Ueyama M, Yamashita K, Inoue T, Noborio M, Ode Y, Aoki Y, Sugimoto H.** Hypertonic lactate saline resuscitation reduced the risk of abdominal compartment syndrome in severely burned patients. *J Trauma* 2006; 60: 64-71.
26. **Balogh Z, Moore FA, Moore EE, Biffl WL.** Secondary abdominal compartment syndrome: a potential threat for all trauma clinicians. *Injury Int J Care Injured* 2007; 38: 272-279.
27. **Oda J, Yamashita K, Inoue T, Harunari N, Ode Y, Mega K, Aoki Y, Noborio M, Ueyama M.** Resuscitation fluid volume and abdominal compartment syndrome in patients with major burns. *Burns* 2006; 32: 151-154.
28. **Sugrue M, Bauman A, Jones F, Bishop G, Flabouris A, Parr M, Stewart A, Hillman K, Deane SA.** Clinical examination is an inaccurate predictor of intraabdominal pressure. *World J Surg* 2002; 26: 1428-1431.
29. **De laet I, Hoste E, Da Waele JJ.** Transvesical intra abdominal pressure measurement using minimal instillation volumes: how low can we go? *Intensive Care Med* 2008; 34: 746-750.
30. **Malbrain ML.** Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical re-appraisal. *Intensive Care Med* 2004; 30: 357-371.
31. **Eddy V, Nunn C, Morris JA.** Abdominal compartment syndrome. The Nashville experience. *Surg Clin North Am* 1997; 77: 801-812.
32. **Von Gruenigen VE, Coleman RL, King MR, Miller DS.** Abdominal compartment syndrome in gynecologic surgery. *Obstet Gynecol* 1999; 94: 830-832.
33. **Keramati M, Srivastova A, Sakabu S, Rumbolo P, Smock M, Pollack J, Troop B.** The Wittmann Patch as a temporary abdominal closure device after decompressive celiotomy for abdominal compartment syndrome following burns. *Burns* 2008; 34: 493-497.