

Abdominalt kompartmentsyndrom

REDAKSJONELT

SOLHEIM K

Losjesyndrom (kompartmentsyndrom) i ekstremitetene er rimelig godt kjent som en komplikasjon til ekstremitetsskader, i første rekke frakturer. Disse kan gi muskeliskemi på grunn av karskade, eller ødem. Muskeliskemien gir ødem i musklene der de ligger i sine fascielosjer, hvor fascien forhindrer musklene i å få mer plass når de blir ødematøse. Kompartmentsyndrom oppstår når losjetrykket overstiger vevsperfusjonstrykket. Vi kjenner alle Volkmanns kontraktur som sluttstadiet etter muskeliskemi, med muskeldød og fibroseutvikling.

Diagnosen av losjesyndrom fordrer en høy grad av pågåenhet ved aktuelle kliniske tilstander, med gjentatte kliniske undersøkelser og vurderinger sammen med trykkmålinger i den aktuelle losje. Hvis ikke, er det risiko for forsinket diagnose, særlig hos pasienter med multiple skader, pasienter under respiratorbehandling, pasienter med påvirket sensorium, farmakologisk paralyse og/eller sedering, det vil si der oppmerksomheten er mer rettet mot andre og tilsynelatende mer livstruende skader.

I de siste årene er abdominalt kompartmentsyndrom blitt beskrevet i mange publikasjoner innen skadekirurgi. Her kan vi ikke benytte det norske begrepet losjesyndrom. Tilstanden burde være kjent blant kirurger. Intraabdominal hypertensjon, karakterisert ved forhøyet intraabdominalt trykk, kan føre til alvorlig organsvikt. Abdominalt kompartmentsyndrom er ikke uvanlig hos pasienter med alvorlige bukskader, ved blodansamling i buken på grunn av koagulopati, ved pakking med kompresser for å kontrollere blødning, der det er tarmødem på grunn av massiv væsketilførsel av krystalloider ved resuscitering og skader av mesenterialkarene eller trombose i mesenterialvenene. Man kan også se det ved ikke-traumatologiske tilstander, som betydelig ascites, tynntarmsileus med tarmdistensjon og ved reponering av innholdet i store hernier til peritonealkaviteten. Alt dette kan føre til nedsatt perfusjon av viscera og økt acidose i tarmslimhinnen, hvilket i sin tur kan føre til multiorgansviktsyndrom.

Hva skjer når et abdominalt kompartmentsyndrom oppstår? Cullen og medarbeidere gjorde omfattende undersøkelser av seks pasienter som av forskjellige årsaker utviklet syndromet (1). Alle ble monitorert med invasive kardiovaskulære metoder, og alle gjennomgikk kirurgisk dekompresjon av abdomen på grunn av det forhøyede intraabdominale trykket. Hos fire av disse kunne undersøkelsene gjøres både før og etter den kirurgiske dekompresjon. Før behandlingen hadde pasientene metabolsk acidose, takykardi, lavt slagvolum og markert forhøyet sentralvenetrykk, lungearterietrykk og lungekapillærtrykk. Laparotomi og abdominal dekompresjon reduserte det systoliske blodtrykket, det sentrale venetrykket og lungekapillærtrykket og økte minuttvolumet.

Lungenes elastisitet (compliance) og diuresen økte, mens PaCO₂ falt. På basis av disse erfaringene anbefalte denne gruppen følgende kliniske behandling av forhøyet intraabdominalt trykk: Initial volumtilførsel for å sikre tilfredsstillende væskefylling, ledsaget av inotrop støtte og abdominal dekompresjon når det forelå et massivt og raskt stigende intraabdominalt trykk.

Tilsvarende erfaringer gjorde Savino og medarbeidere hos cirrhotiske pasienter med svær ascites (2). Fulda & Stickles-Fulda (3) registrerte hemodynamiske og respiratoriske data hos 13 pasienter, noe som bekreftet kardiopulmonal og renal dysfunksjon ved et intraabdominalt trykk på over 20-25 cm H₂O. Over denne grensen kan abdominalt kompartmentsyndrom utvikles. Tilsvarende effekt av kirurgisk dekompresjon hos skadepasienter med intraabdominal hypertensjon er fremlagt av Widergren & Battistella (4), og både eksperimentelle og kliniske undersøkelser viser at forhøyet intraabdominalt trykk også kan påvirke nyrefunksjonen i uheldig retning. Kirurgisk dekompresjon bedrer situasjonen umiddelbart.

Lukking av abdominalfascien under tensjon disponerer for sårkomplikasjoner. Tidligere har økt intraabdominalt trykk ikke vært antatt å være noen etiologisk faktor, men Diebel og medarbeidere påviste at redusert blodsirkulasjon i bukveggen var det (5). På bakgrunn av sine funn foreslo de en måte å redusere det intraabdominale trykk på etter alvorlige bukskader, nemlig å legge buken åpen.

Forhøyet intraabdominalt trykk har en ugunstig effekt på blodsirkulasjonen i viscera. Dette er klart vist både i eksperimentelle og kliniske arbeider. Diebel og medarbeidere (6) påviste dette hos anesteserte griser. Man økte det intraabdominale trykk til 10, 20, 30 og 40 mmHg ved å infundere Ringer-laktat i peritonealhulen mens arterietrykket ble holdt konstant ved intravenøs tilførsel av Ringer-laktat. Blodstrømmen i mesentericaarteriene ble målt med ultralydprobe ved mesenterialroten, og tarmslimhinnens pH med tonometer i ileum. I samme segment av ileum målte et laserdopplerflowmeter tarmslimhinnens blodsirkulasjon. Mesenterial- og slimhinneblodsirkulasjonen avtok progressivt 30% under basislinjen når intraabdominaltrykket var over 20 mmHg. Økning i det intraabdominale trykk til 30 og 40 mmHg gav et ytterligere fall. Blodsirkulasjon i tarmslimhinnen avtok til 61% av basislinjen ved et intraabdominalt trykk på 20 mmHg og til 28% av basislinjen ved et trykk på 40 mmHg. I overensstemmelse med disse forandringer viste intestinal pH målt med tonometer en svær grad av slimhinneacidose.

Tilsvarende forandringer er påvist hos mennesker, altså en tilbakevendende invers relasjon mellom intraabdominalt trykk og pH i tarmslimhinnen. I en undersøkelse ble 21 pasienter delt i to grupper (7). De var innlagt i intensivavdeling etter abdominalkirurgi, og intraabdominalt trykk og pH i tarmslimhinnen ble målt postoperativt. Gruppe 1, ti pasienter, hadde ett eller flere nivåer av intraabdominalt buktrykk på over 10 mmHg (5 13,6 cm H₂O), mens gruppe 2 aldri hadde trykkstigning til dette nivå. Når det intraabdominale trykket steg, falt alltid pH i tarmslimhinnen. Behov for reoperasjon, funn av sepsis og multiorgansvikt samt dødelighet var signifikant større hos pasientene i gruppe 1. Alle disse data bekrefter den uheldige effekt av forhøyet intraabdominalt trykk på organfunksjonene i sin alminnelighet og på tarmen i særdeleshet. Tidlig påvisning av forhøyet intraabdominalt trykk ved adekvat monitorering er derfor indisert hos alle kritisk syke pasienter som er utsatt for å utvikle intraabdominalt forhøyet trykk. Risikoen er funnet å være 10-15%. Den vil sannsynligvis vise seg å være enda høyere hvis det intraabdominale trykket blir målt rutinemessig ved følgende tilstander: - Omfattende bukskader, særlig ved skade av kartreet, inklusiv mesenterialkarene - Svære bukskader som trenger massive transfusjoner og elektrolytttilførsel - Koagulopati og ikke-kirurgisk blødning behandlet med intraabdominal pakking - Behandling med damage control-metoden - Intraabdominal sepsis, abscesser, tarmødem og ileus.

Et intraabdominalt trykk på 20-25 cm H₂O eller mer har vært benyttet som kriterium for hastelaparotomi, noe som raskt vil reversere en akutt oliguri hos en rekke pasienter. Med den store bruk av laparoskopisk kirurgi er det viktig å være oppmerksom på at ved

karbondioksidinsufflasjon i abdomen hos gris kan det skje forandringer i hemodynamikken i splanchnicus-karene når insufflasjonstrykket økes til 25mmHg (8).

Kompartmentsyndrom i thorax er beskrevet hos både voksne og barn som har gjennomgått hjertekirurgiske prosedyrer, men dette er svært sjeldent. Det tilstøter myokardødem, akutt ventrikkeldilatasjon og ikke-kardiogent lungeødem. Da kan lukking av sternotomien utløse fysiologisk hjertetamponade, noe som kan føre til hemodynamisk instabilitet eller kollaps. Behandlingen sikter mot å redusere det intratorakale trykk og krever forsinket sternumlukking eller sternektomi.

Det første tilfellet av posttraumatisk torakalt kompartmentsyndrom er nylig beskrevet (9). Grunnen til at man tidligere ikke har vært oppmerksom på dette hos skadepasienter, er at så mange av disse pasientene, særlig pasienter med penetrerende skader, ikke overlevde så lenge at de kunne utvikle dette syndromet etter resuscitering. Behandlingen rettes mot å redusere lungeødemet og minske lungestivheten, begrense væsketilførselen og gi hypertont saltvann og ionotropi. Stigende inspiratorisk toppstrømstrykk under lukking av thoraxveggen er et alvorlig varsku. Et alternativ er da å pakke såret med fuktige kompresser og suturere bare huden.

Kaare Solheim

LITTERATUR:

1. Cullen DJ, Coyle JP, Teplick R, Long MC. Cardiovascular, pulmonary, renal effects of massively increased intraabdominal pressure in critically ill patients. *Crit Care Med* 1989; 17: 118-2.
2. Savino JA, Cerabona T, Agarwal N, Byrne D. Manipulation of ascitic fluid pressure in cirrhotics to optimise hemodynamic and renal function. *Ann Surg* 1989; 208: 504-7.
3. Fulda GJ, Stickles-Fulda E. Physiologic changes and outcome following surgical decompression for increased intraabdominal pressure. *Crit Care Med* 1994; 22: A68.
4. Widergren JT, Battistella FD. The open abdomen treatment for intra-abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1994; 37: 158.
5. Diebel L, Saxe J, Dulchavsky S. Effect of intra-abdominal pressure on abdominal wall blood flow. *Am Surg* 1992; 58: 573-6.
6. Diebel L, Dulchavsky SA, Wilson RF. Effect of increased intra-abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow. *J Trauma* 1992; 33: 45-8.
7. Pusajó JF. Postoperative intra-abdominal pressure: its relation to splanchnic perfusion, sepsis, multiple organ failure and surgical reintervention. *Inten Crit Care Digest* 1994; 13: 2-7.
8. Rasmussen I, Berggren U, Arvidsson D, Ljungdahl M, Haglund U. Effects of pneumoperitoneum on splanchnic hemodynamics: an experimental study in pigs. *Eur J Surg* 1995; 161: 819-26.
9. Kaplan IJ, Trooskin SZ, Santora TA. Thoracic compartment syndrome. *J Trauma* 1996; 40: 291-3.

Publisert: 17. oktober 2018. Tidsskr Nor Lægeforen. DOI:

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2020. Lastet ned fra tidsskriftet.no