

! *Artykuł jest dostępny na zasadzie dozwolonego użytku osobistego. Dalsze rozpowszechnianie (w tym umieszczanie w sieci) jest zabronione i stanowi poważne naruszenie przepisów prawa autorskiego oraz grozi sankcjami prawnymi.*

RYSZARD J. MĄDRY | JERZY STRUŻYNA | SERGEY ANTONOV | TOMASZ KORZENIOWSKI | MAGDALENA BUGAJ |
MACIEJ KUCZYŃSKI | ANNA CHRAPUSTA | ANDRZEJ KRAJEWSKI | MICHAŁ CHARYTONOWICZ

ZESPÓŁ CIEŚNI ŚRÓDBRZUSZNEJ JAKO POWIKŁANIE W LECZENIU WSTRZAŚU OPARZENIOWEGO – DEFINICJA, ZAPOBIEGANIE, LECZENIE

ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME AS A COMPLICATION OF THE BURN SHOCK TREATMENT
– DEFINITION, PREVENTION, TREATMENT

STRESZCZENIE: Na zespół cieśni śródbrzuszej (ang. abdominal compartment syndrome – ACS) składa się grupa objawów klinicznych charakterystycznych dla upośledzenia funkcji narządów lub układów, które powodują wzrost ciśnienia śródbrzusznego spowodowanego nadciśnieniem brzuszным (ang. intra-abdominal hypertension – IAH). Ze względu na etiopatogenezę ACS można podzielić na trzy kategorie: pierwotny lub ostry, wtórny i przewlekły. Główną metodą rozpoznania zespołu cieśni brzusznej jest pomiar ciśnienia śródbrzusznego (an. intra-abdominal pressure – IAP), który należy przeprowadzić zawsze w przypadku podejrzenia ACS. IAP może być łatwo monitorowany poprzez dokonywanie pomiaru ciśnienia w pęcherzu moczowym. We Wschodnim Centrum Leczenia Oparzeń i Chirurgii Rekonstrukcyjnej w Łęcznej w przypadku wystąpienia podejrzenia zespołu cieśni śródbrzuszej lub wzrostu ciśnienia śródbrzusznego stosuje się resuscytację płynową wraz z ciągłą dializą żylną-żylną z włączoną funkcją ultrafiltracji, co pozwala na szybkie i sprawne zmniejszenie bilansu płynowego oraz obserwowany spadek IAP. U żadnego z chorych leczonych w WCLOiChR z rozpoznaniem nadciśnieniem wewnątrzbrzuszным nie wystąpiły objawy zespołu ciasnoty brzusznej.

SŁOWA KLUCZOWE: dializa, hemofiltracja, nadciśnienie brzuszne, przeładowanie płynowe, UnoMeter™ Abdo-Pressure™, zespół cieśni brzusznej

ABSTRACT: The definitions of abdominal compartment syndrome (ACS) – a clinical syndrome characteristic of functional impairment of organs or systems, which causes an increase in intra-abdominal pressure caused by called intra-abdominal hypertension (IAH). The abdominal compartment syndrome can be divided due to the etiopathogenesis into three categories: primary or acute, secondary and chronic. In recognition of the ACS main method of diagnosis is to measure intra-abdominal pressure (IAP), which should always be performed in cases of suspected ACS. IAP can be easily monitored by measuring the pressure in the bladder. In Burn Center in case of suspected ACS or increase IAP is treated by fluid resuscitation together with continuous veno-venous dialysis with ultrafiltration, which allows for quick and efficient reduction of fluid balance and the observed decrease in intra-abdominal pressure. None of the patients with diagnosed intra-abdominal hypertension treated in Burn Center has no symptoms of abdominal compartment syndrome.

KEY WORDS: abdominal compartment syndrome, dialysis, fluid creep, hemofiltration, intra-abdominal hypertension, UnoMeter™ Abdo-Pressure™

WSTĘP

Zespół cieśni brzusznej należy do grupy zespołów ciasnoty wewnątrzprziedziałowej, które mogą tworzyć się w obrębie różnych okolic ciała, między innymi

kończyn (najczęściej), jamy czaszki oraz jamy brzusznej. ACS powstaje, gdy dochodzi do wzrostu ciśnienia wewnątrz pewnych przestrzeni organizmu i jam ciała, co prowadzi do niedokrwienia oraz dysfunkcji narządów [1].

Wschodnie Centrum Leczenia Oparzeń
i Chirurgii Rekonstrukcyjnej w Łęcznej

✉ RYSZARD J. MĄDRY

Wschodnie Centrum Leczenia Oparzeń
i Chirurgii Rekonstrukcyjnej w Łęcznej,
ul. Krasnystawska 52, 21-010 Łęczna,
Tel.: (81) 752 65 38, Fax: (81) 752 65 39,
e-mail: ryszard.madry@icloud.com

Wpłynęło: 20.12.2013

Zaakceptowano: 15.01.2014

DOI: dx.doi.org/10.15374/ChPiO2014001

! *Artykuł jest dostępny na zasadzie dozwolonego użytku osobistego. Dalsze rozpowszechnianie (w tym umieszczanie w sieci) jest zabronione i stanowi poważne naruszenie przepisów prawa autorskiego oraz grozi sankcjami prawnymi.*

ACS to zespół objawów klinicznych charakterystycznych dla upośledzenia funkcji narządów lub układów, które powodują wzrost ciśnienia śródbrzusznego spowodowanego nadciśnieniem brzuszynym [1].

Upośledzenie funkcji może obejmować: układ oddechowy (ograniczenie objętości oddechowej i wzrost ciśnień oddechowych), układ moczowy (spadek diurezy spowodowany upośledzeniem perfuzji nerek) oraz każdy inny narząd/układ, którego dysfunkcja wynika ze wzrostu ciśnienia śródbrzusznego [1].

Zespół ciasnoty śródbrzuszej jest rozpoznawany od XIX wieku, kiedy to Marey i Burt zaobserwowali jego związek z upośledzeniem funkcji układu oddechowego [1].

Nadciśnienie brzuszne jest definiowane jako poziom ciśnienia śródbrzusznego przekraczający 12 mmHg. Od tego poziomu występuje widoczne narastanie zmian w perfuzji tkanek, które może prowadzić do szybkiego upośledzenia funkcji narządów [2].

Poziom IAP przekraczający 20 mmHg prowadzi zwykle do upośledzenia funkcji narządów i jest nazywany zespołem cieśni brzusznej [2]. Upośledzenie funkcji narządów jest spowodowane działaniem zwiększonego ciśnienia śródbrzusznego na wiele układów i organów. Patofizjologia zespołu cieśni śródbrzuszej jest podobna w swym przebiegu do zespołu przedziałów powięziowych występujących na kończynach.

Na poziomie narządowym proces patologiczny rozpoczyna się od bezpośredniego ucisku. Układy tubularne, takie jak przewód pokarmowy i układ żylny wrotno-czchy, zostają uciśnięte pod wpływem wysokiego ciśnienia. Towarzysząca zatorowość i niedokrwienie oraz obrzęk ściany jelit prowadzą do wystąpienia translokacji bakteryjnej, co dodatkowo wpływa na gromadzenie się płynu w jamie brzusznej i dalsze zwiększanie ciśnienia.

Na poziomie komórkowym dochodzi do upośledzenia dostarczania tlenu do komórki, co skutkuje jej niedotlenieniem i zmianą metabolizmu na procesy beztlenowe. Substancje wazoaktywne, takie jak histamina i serotonina, zwiększają przepuszczalność śródbłonna, a powstała nieszczelność naczyń upośledza transport czerwonych krwinek, co dodatkowo pogarsza niedotlenienie.

Wraz ze wzrostem ciśnienia śródbrzusznego ACS, upośledzeniu ulega funkcjonowanie nie tylko narządów trzewnych, lecz także układu sercowo-naczyniowego i oddechowego, ponadto można zaobserwować również spadek ciśnienia perfuzyjnego mózgu [1].

Ze względu na etiopatogenezę, zespół cieśni śródbrzuszej można podzielić na trzy kategorie: pierwotny, wtórny i przewlekły. O pierwotnym lub ostrym ACS mówi się, gdy za jego wystąpienie odpowiedzialne jest schorzenie śródbrzusze. Jego przyczyną mogą być: uraz przenikający, krwawienie śródtrzewne, zapalenie trzustki, zewnętrzne siły ucisku (części samochodowe w wypadkach

lub po eksplozjach ze zniszczeniem dużych struktur), złamania miednicy, pęknięcie tętniaka aorty brzusznej, perforacja wrzodu żołądka [1]. Mianem wtórnego ACS określa się wzrost ciśnienia śródbrzusznego spowodowany schorzeniami spoza jamy brzusznej, gdy płyny gromadzą się w wystarczającej ilości, aby zwiększyć IAP. Można wyróżnić następujące przyczyny wtórnego zespołu cieśni śródbrzuszej:

- resuscytacja wysokoobjętościowa – piśmiennictwo wskazuje na znaczące zwiększenie ryzyka wystąpienia ACS w przypadku infuzji płynów przekraczającej trzy litry;
- duża powierzchnia oparzenia pełnej grubości – stwierdzono obecność ACS pojawiającego się w trakcie 24 godzin od urazu u chorych oparzonych, którzy otrzymali średnio 237 ml/kg płynów przez okres 12 godzin;
- urazy penetrujące lub tępe, zamknięcie jamy brzusznej poprzez paking lub pierwotne zamknięcie z dużym napięciem powłok;
- posocznica [1, 3].

Przewlekły zespół cieśni śródbrzuszej występuje głównie w przypadku marskości wątroby lub innych schorzeń związanych z obecnością płynu w jamie brzusznej [1]. Przyczyną przewlekłego ACS mogą być ponadto dializa otrzewnowa, ekstremalna otyłość lub guz śródbrzuszy [1].

ZESPÓŁ CIEŚNI ŚRÓDBRZUSZNEJ – POWIKŁANIE LECZENIA CHOROBY OPARZENIOWEJ

Właściwa resuscytacja płynowa we wstrząsie oparzeniowym poprawia wyniki leczenia chorych oparzonych. Niestety jednocześnie w ciężkich oparzeniach dochodzi do ekstremalnego obciążenia płynowego organizmu i związanego z nim masywnego obrzęku tkanek oparzonych oraz nieoparzonych, który to stanowi poważne powikłanie resuscytacji wysokoobjętościowej. Dochodzi do fizjologicznego konfliktu w równowadze pomiędzy procesem tworzenia się obrzęku a hipowolemią.

Obrzęk tworzy się w wyniku ucieczki płynu śródnaczyniowego do przestrzeni pozanaczyniowej, spowodowanej zwiększoną przepuszczalnością naczyń i dużą różnicą w ciśnieniu onkotycznym [4].

Formuła Parklanda wprowadzona w 1968 roku w resuscytacji płynowej oparzonych jest stale uznawana jako złoty standard we wczesnej opiece medycznej nad chorym oparzone.

Metaanaliza 23 badań klinicznych z lat 1980–2003 w zastosowaniu krystaloidów w leczeniu wstrząsu oparzeniowego wykazała, że u ponad połowy badanych stwierdzono nadmierne obciążenie płynami przekraczające ilości wyliczone z reguły Parklanda [4]. Tendencja podawania zbyt

! Artykuł jest dostępny na zasadzie dozwolonego użytku osobistego. Dalsze rozpowszechnianie (w tym umieszczanie w sieci) jest zabronione i stanowi poważne naruszenie przepisów prawa autorskiego oraz grozi sankcjami prawnymi.

dużej ilości płynów w stosunku do zapotrzebowania według reguły Parklanda została określona w piśmiennictwie angielskim mianem „fluid creep”.

Zbyt duża podaż płynów oraz spowodowany nią obrzęk mogą prowadzić do rozmaitych powikłań, do których należą między innymi: uszkodzenie gałek ocznych spowodowane zwiększonym ciśnieniem w oczodołach, obrzęk płuc wymagający wydłużonej wentylacji i tracheostomii, upośledzenie wciągania się przeszczepów, konieczność wykonania fasciotomii w uszkodzonych kończynach w związku z dużym obrzękiem oraz zespół cieśni śródbrzuszej [4].

ROZPOZNAWANIE ACS

Objawy zespołu cieśni śródbrzuszej zależą od przyczyny wywołującej. Prawie zawsze występują bóle brzucha oraz zwiększenie jego wymiarów (co może być zamaskowane u chorych z urazami jamy brzusznej). Omdlenie lub osłabienie mogą być objawami hipowolemii. Pierwszymi symptomami rosnącego ciśnienia śródbrzusznego mogą być duszność oraz zmniejszenie diurezy godzinowej. Większość pacjentów z powodu złego stanu ogólnego jest zaintubowana bez możliwości nawiązania kontaktu słowno-logicznego, co dodatkowo utrudnia rozpoznanie [1].

ACS może sugerować zwiększony obwód brzucha. Powłoki brzuszne są napięte i twarde, a wielkość brzucha jest nieproporcjonalna do reszty ciała. Dodatkowo można stwierdzić: świsły, rzęzenia oraz zwiększenie częstości oddechu, sinice lub bledność powłok, duszność, upośledzenie wentylacji, spadek diurezy, omdlenie, nudności i wymioty [1].

U krytycznie chorych objawy ACS mogą być zamaskowane. Nieuwzględnienie możliwości wystąpienia zespołu cieśni brzusznej opóźnia rozpoznanie i leczenie. Nieleczony ACS prowadzi prawie zawsze do zgonu. Wskaźnik śmiertelności w rozwiniętym zespole cieśni brzusznej wynosi 25–75% [3]. Wysoka śmiertelność, nawet wśród pacjentów u których rozpoznano i leczono ACS, jest spowodowana faktem, że obejmuje on wiele narządów i układów. Ponadto występuje w schorzeniach, które same w sobie obciążone są wysokim odsetkiem śmiertelności. Sam rozwój zespołu cieśni zwiększa prawdopodobieństwo zgonu chorego.

W rokowaniu istotną rolę odgrywa świadomość personelu medycznego co do możliwości wystąpienia zespołu cieśni, jego wykluczenie oraz monitorowanie ciśnienia brzuszno-ego w przypadku stwierdzenia czynników ryzyka IAHS [6]. Wzrost IAP należy zawsze brać pod uwagę w następujących grupach chorych:

- pacjenci zaintubowani, u których występuje wzrost ciśnienia lub utrudnienie sztucznej wentylacji;
- pacjenci z krwawieniem z przewodu pokarmowego lub zapaleniem trzustki nieodpowiadający na leczenie płynami, substancjami krwiopochodnymi i wazopresorami;

- pacjenci ciężko oparzeni lub z posocznicą, u których występuje spadek diurezy oraz brak jest odpowiedzi na leczenie płynami i wazopresorami [1].

ACS wpływa na funkcjonowanie układów i organów, a tym samym powoduje:

- niewydolność nerek – w wyniku bezpośredniego ucisku miąższu nerek oraz zmniejszonej ich perfuzji;
- upośledzenie i niewydolność układu oddechowego – początkowe objawy obejmują podniesione ciśnienie wentylacji płuc u chorych zaintubowanych oraz zmniejszoną objętość oddechową;
- niedokrwienie jelit;
- zwiększone ciśnienie śródczaszkowe (ang. intracranial pressure – ICP);
- spadek rzutu serca oraz wstrząs oporny na leczenie – zespół cieśni zwiększa ośrodkowe ciśnienie żyłne oraz ciśnienie zaklinowania tętnicy płucnej u chorych z hipowolemią lub normowolemią [1].

W rozpoznaniu różnicowym należy uwzględnić: uraz jamy brzusznej, zapalenie wyrostka robaczkowego, zapalenie dróg żółciowych, zastoinową niewydolność serca i obrzęk płuc, rozwarstwienie aorty, chorobę uchyłkową, ciało obce w jamie brzusznej, niedokrwienie trzewne, posocznicę, niedrożność dróg moczowych [1].

W rozpoznawaniu ACS częścią składową są badania laboratoryjne oraz TK jamy brzusznej. Wskazane jest wykonanie następującej diagnostyki: morfologia – leukocytoza, amylaza/lipaza, czas protrombinowy, APTT, markery sercowe, badanie ogólne moczu, poziom mleczanów i gazometria [1].

TK jamy brzusznej może ujawnić wiele objawów zespołu cieśni śródbrzuszej:

- objaw okrągłego brzucha – zwiększenie wymiarów brzucha ze zwiększonym współczynnikiem wymiarów przedniotylnego w stosunku do poprzecznego (współczynnik >0,8);
- zapadnięcie żyły czczej;
- pogrubienie ścian jelita;
- obustronne wystąpienie przepuklin pachwinowych [7].

Pozostałe badania obrazowe nie mają większego znaczenia w diagnozowaniu ACS [1].

Główną metodą rozpoznania zespołu cieśni śródbrzuszej jest pomiar ciśnienia śródbrzusznego, który należy zawsze przeprowadzić w przypadku podejrzenia tego schorzenia. IAP może być łatwo monitorowany poprzez pomiar ciśnienia w pęcherzu moczowym [8].

Pomiar ciśnienia śródbrzusznego należy prowadzić, gdy wystąpią u chorego dwa lub więcej z niżej wymienionych czynników ryzyka rozwoju IAHS/ACS lub gdy stwierdza się rozwój nowych dysfunkcji narządów [2].

Do czynników ryzyka rozwoju nadciśnienia brzuszno-ego i zespołu cieśni brzusznej należą:

- zaburzenia podatności ścian brzucha – takie jak ostra niewydolność oddechowa (zwłaszcza

- ! Artykuł jest dostępny na zasadzie dozwolonego użytku osobistego. Dalsze rozpowszechnianie (w tym umieszczanie w sieci) jest zabronione i stanowi poważne naruszenie przepisów prawa autorskiego oraz grozi sankcjami prawnymi.

- z podwyższonym ciśnieniem wewnątrz klatki piersiowej), zabieg operacyjny brzucha związany z ciasnym zamknięciem powięzi lub powłok, ciężki uraz, wysoki indeks masy ciała (ang. body mass index – BMI), otyłość centralna;
- zwiększona zawartość przewodu pokarmowego, do której prowadzą atonia żołądka, niedrożność i niedrożność rzekoma jelita grubego;
 - zwiększona zawartość brzucha – krwiak śródbrzusny, odma brzuszna, płyn wewnątrzbrzusny, niewydolność wątroby;
 - przeciek kapilarny lub resuscytacja płynowa – kwasica (pH <7,2), obniżone ciśnienie, hipotermia (temperatura <30°C), stan po wielu transfuzjach (10 j KKCz/24 godziny), koagulopatia (płytki <55 000/mm³ lub czas protrombinowy >15 sekund lub APTT >2×norma), masywna resuscytacja płynowa (>5 l/24 godziny), zapalenie trzustki, oliguria, posocznica oraz poważny uraz lub oparzenie [2].

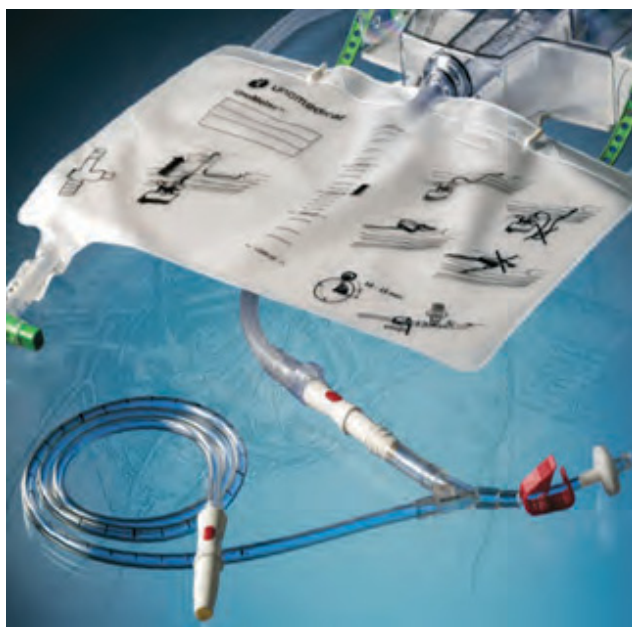
Prosty system do pomiaru ciśnienia śródbrzusznego (UnoMeter™ Abdo-Pressure™) składa się z układu dwóch połączonych zastawką powietrzną drenów, którego jeden koniec jest połączony ze zbiornikiem na mocz, a drugi – z cewnikiem Foley'a (Ryc. 1, 2). Pomiar ciśnienia wewnątrz pęcherza moczowego rozpoczyna się od podania 20 ml soli fizjologicznej do układu przy zamkniętej zastawce powietrznej (Ryc. 3). Pomiar wykonuje się w linii prostopadłej do spojenia łonowego; punkt zero wyznacza miejsce, gdzie linia pachowa środkowa krzyżuje się z płaszczyzną poprzeczną umieszczoną na wysokości spojenia łonowego. Układ należy trzymać pionowo z otwartą zastawką powietrzną. Trzeba poczekać do czasu ustabilizowania się poziomu soli lub moczu i odczytać na miarce ciśnienie na końcu wydechu. Po pomiarze należy zamknąć zastawkę powietrzną i położyć cały układ na łóżku chorego powyżej zbiornika na mocz (Ryc. 4).

Chorzy z ACS wysokiego stopnia mają krańcowe stadium uszkodzenia narządów, co można stwierdzić na podstawie podniesionego poziomu mleczanów, nawet jeśli stan pacjenta wydaje się stabilny.

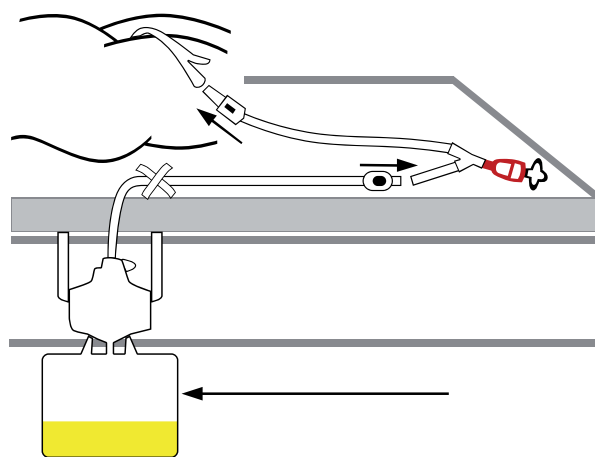
Zaproponowany czterostopniowy podział ACS:

- stopień I – 12–15 mmHg;
- stopień II – 16–20 mmHg;
- stopień III – 21–25 mmHg;
- stopień IV – powyżej 25 mmHg [2].

Cheatham i wsp. stwierdzili, że brzuszne ciśnienie perfuzyjne (ang. abdominal perfusion pressure – APP) jest znacznie lepszym czynnikiem rokowniczym krańcowego uszkodzenia narządowego niż poziom mleczanów, pH, diureza czy niedobór zasad [9]. APP równe jest różnicy pomiędzy średnim ciśnieniem tętniczym a ciśnieniem wewnątrzbrzusznym [1].



Ryc. 1. System do pomiaru ciśnienia śródbrzusznego (UnoMeter™ Abdo-Pressure™).



Ryc. 2. Budowa systemu do pomiaru ciśnienia śródbrzusznego (UnoMeter™ Abdo-Pressure™).

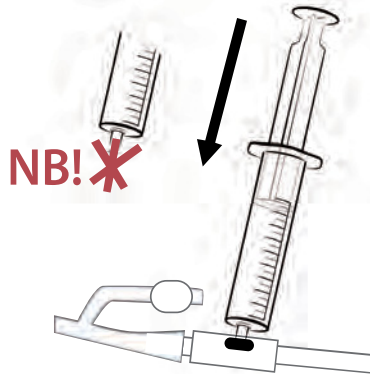
ZABOPIEGANIE ACS

Zapobieganie zespołowi cieśni śródbrzuszej jest znacznie bardziej skuteczne niż jego leczenie. Wczesną terapię IAH można też uznać za metodę przeciwdziałania ACS. Do innych sposobów zapobiegania zespołowi cieśni należą niezamykanie jamy brzusznej pod napięciem (szczególnie u chorych po urazie jamy brzusznej) oraz ostrożna resuscytacja płynami krystalicznymi u chorych pourazowych (wykazano znacznie mniejszą ilość przypadków występowania nadciśnienia śródbrzusznego wśród osób oparzonych leczonych mieszaniną płynów krystalicznych i koloidów niż tylko krystaloidów) [10].

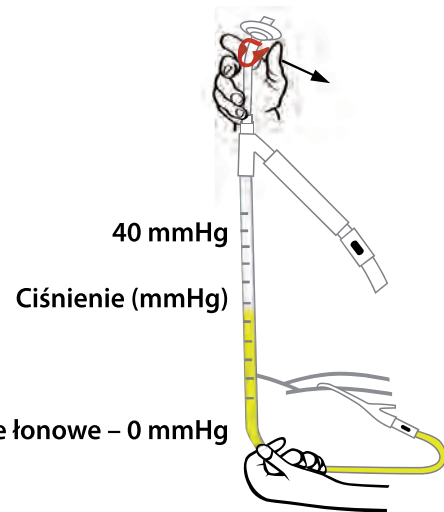
W Japońskim Centrum Oparzeń Oda i wsp. stwierdzili, że użycie krystalicznych płynów hipertonicznych pozwala na zmniejszenie objętości podawanych płynów

- ! Artykuł jest dostępny na zasadzie dozwolonego użytku osobistego. Dalsze rozpowszechnianie (w tym umieszczanie w sieci) jest zabronione i stanowi poważne naruszenie przepisów prawa autorskiego oraz grozi sankcjami prawnymi.

20 ml soli fizjologicznej 0,9%



Ryc. 3. Schemat pomiaru ciśnienia wewnątrz pęcherza moczowego.



Ryc. 4. Schemat postępowania po dokonaniu pomiaru ciśnienia.

z jednoczesnym utrzymaniem prawidłowej diurezy oraz znacząco redukuje występowanie ACS [11].

W Centrum Leczenia Oparzeń i Chirurgii Rekonstrukcyjnej w Łęcznej w ramach profilaktyki ACS opracowano następujący schemat postępowania:

- w resuscytacji płynowej chorych z oparzeniami powyżej 50% powierzchni ciała podaje się ilość płynów wyliczonych z reguły Parklanda do 50% powierzchni oparzenia, następnie podaż płynów modyfikuje się w zależności od diurezy godzinowej;
- stosuje się wczesne leczenie za pomocą hemodializy żyłno-żyłnej z ultrafiltracją przy oligurii lub anurii i prawidłowo wypełnionym łóżysku naczyniowym;
- przy wystąpieniu podejrzenia zespołu nadciśnienia śródbrzusznego prowadzony jest stały pomiar i monitoring ciśnienia wewnątrzbrzusznego.

LECZENIE ACS

W piśmiennictwie w leczeniu zespołu cieśni brzusznej zaleca się: usunąć odzież mogącą powodować ucisk jamy brzusznej, nie kłaść nic na brzuch chorego, unikać nadmiernej resuscytacji płynowej, wykluczyć ACS jeśli istnieje takie prawdopodobieństwo (monitoring ciśnienia) [12]. Leczenie powinno obejmować resuscytację płynową i transfuzję (jeśli jest konieczna) oraz wczesną laparotomię z pozostawieniem otwartego brzucha (udowodniony spadek śmiertelności) [13]. Istnieją doniesienia dowodzące wysokiej skuteczności paracentezy u chorych oparzonych, u których doszło do rozwoju ACS. Metoda ta wydaje się być równoważna z dekompresją poprzez laparotomię. Zabieg ten można wykonać szybko przy łóżku chorego, nie narażając go na ryzyko większego zabiegu [1]. W leczeniu farmakologicznym stosuje się diuretyki i leki wazoaktywne. Terapia farmakologiczna ma na celu zmniejszenie ciśnienia śródbrzusznego,

jednak wykazuje mniejszą skuteczność od leczenia zabiegowego [14].

We Wschodnim Centrum Leczenia Oparzeń i Chirurgii Rekonstrukcyjnej w przypadku wystąpienia podejrzenia zespołu cieśni śródbrzuszej lub wzrostu IAP stosuje się resuscytację płynową wraz z ciągłą dializą żyłno-żyłną z włączoną funkcją ultrafiltracji, co pozwala na szybkie i sprawne zmniejszenie bilansu płynowego i obserwowany spadek ciśnienia śródbrzusznego. U żadnego z chorych leczonych w WCLOiChR z rozpoznaniem nadciśnienia wewnątrzbrzusznym nie wystąpiły objawy zespołu ciasnoty brzusznej.

W przypadkach skutecznego leczenia klinicznie zaawansowanych zespołów cieśni brzusznej może wystąpić zespół reperfuzji. Wtórne objawy ACS występują zaraz po jego ustąpieniu. Obserwowano wiele przypadków hipotensji i zatrzymania krążenia w trakcie leczenia zespołu cieśni. Wystąpienie tych objawów tłumaczy się wypłukaniem produktów metabolizmu beztlenowego (kwas mlekowy), które mają bezpośredni toksyczny wpływ na tkanki i w sposób gwałtowny zmniejszają układowy opór naczyniowy.

Resuscytacja płynowa tuż przed wykonaniem zabiegu dekompresyjnego znacznie zmniejsza te objawy. Dodanie mannitolu i *Natrium bicarbonicum* do płynów może zmniejszyć toksyczność zespołu reperfuzji [1].

PODSUMOWANIE

Zespół cieśni śródbrzuszej występuje, gdy IAP oddziaływujące na okoliczne narządy i układy jest zbyt wysokie, podobnie jak w przypadku zespołu przedziałów powięziowych w kończynach.

ACS jest definiowany jako długotrwałe nadciśnienie śródbrzusze z towarzyszącym napięciem powłok brzucha w połączeniu z zaburzeniami oddechowymi wywołanymi

! Artykuł jest dostępny na zasadzie dozwolonego użytku osobistego. Dalsze rozpowszechnianie (w tym umieszczanie w sieci) jest zabronione i stanowi poważne naruszenie przepisów prawa autorskiego oraz grozi sankcjami prawnymi.

zwiększonym płucnym ciśnieniem wdechowym oraz oligurią, pomimo prowadzonej agresywnej resuscytacji płynowej.

Wyróżnia się trzy rodzaje zespołu cieśni (pierwotny, wtórny i przewlekły), które mają różne, czasem zachodzące na siebie przyczyny.

ACS prowadzi zwykle do niewydolności wielonarządowej, cechującej się: zaburzeniem przepływu krwi przez wątrobę i nerki, niedokrwieniem jelit, upośledzeniem funkcji płuc, zmniejszeniem rzutu sercowego i wzrostem ciśnienia wewnątrzczaszkowego.

U chorych ciężko oparzonych występuje wysokie ryzyko rozwoju zespołu cieśni śródbrzuszej spowodowane resuscytacją płynową wysokoobjętościową, zmniejszoną podatnością ścian jamy brzusznej spowodowaną strupem oparzeniowym, zwiększoną przepuszczalnością naczyń z przeciekaniem dużej ilości osocza i towarzyszącym masywnym tworzeniem się obrzęku. Świadomość możliwości wystąpienia IAH oraz – przede wszystkim – odpowiedni monitoring IAP połączony z regulacją bilansu płynowego pozwalają zapobiegać wystąpieniu ACS.

W przypadku resuscytacji płynowych wysokoobjętościowych, dobre wyniki w regulacji IAP daje zastosowanie ciągłej hemodializy żylna-żylna połączonej z ultrafiltracją.

KONFLIKT INTERESÓW: nie zgłoszono.

PIŚMIENNICTWO

1. Paula R, Li J, Talavera F, Lang ES. Abdominal compartment syndrome treatment and management. Medscape (online) 2013; <http://emedicine.medscape.com/article/829008-treatment#showall>
2. Abdominal Compartment Syndrome (online); <http://www.abdominal-compartment-syndrome.org/>
3. Hobson KG, Young KM, Ciraulo A, Palmieri TL, Greenhalgh DG. Release of abdominal compartment syndrome improves survival in patients with burn injury. *J Trauma* 2002;53(6):1129–1133; discussion 1133–1134.
4. Herndon ND. *Total Burn Care*. 3rd edn. Saunders Elsevier, New York, 2007.
5. Eddy V, Nunn C, Morris JA Jr. Abdominal compartment syndrome. The Nashville experience. *Surg Clin North Am* 1997;77(4):801–812.
6. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P et al. Incidence and prognosis of intra-abdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study. *Crit Care Med* 2005;33(2):315–322.
7. Pickhardt PJ, Shimony JS, Heiken JP, Buchman TG, Fisher AJ. The abdominal compartment syndrome: CT findings. *AJR Am J Roentgenol* 1999;173(3):575–579.
8. Ivatury RR, Diebel L, Porter JM, Simon RJ. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1997;77(4):783–800.
9. Cheatham ML, White MW, Sagraves SG, Johnson JL, Block EF. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 2000;49(4):621–626; discussion 626–627.
10. O'Mara MS, Slater H, Goldfarb IW, Caushaj PF. A prospective, randomized evaluation of intra-abdominal pressures with crystalloid and colloid resuscitation in burn patients. *J Trauma* 2005;58(5):1011–1018.
11. Oda J, Ueyama M, Yamashita K et al. Hypertonic lactated saline resuscitation reduces the risk of abdominal compartment syndrome in severely burned patients. *J Trauma* 2006;60(1):64–71.
12. Madigan MC, Kemp CD, Johnson JC, Cotton BA. Secondary abdominal compartment syndrome after severe extremity injury: are early, aggressive fluid resuscitation strategies to blame? *J Trauma* 2008;64(2):280–285.
13. Cheatham ML, Safcsak K. Is the evolving management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome improving survival? *Crit Care Med* 2010;38(2):402–407.
14. Agustí M, Elizalde JI, Adàlia R, Cifuentes A, Fontanals J, Taurà P. Dobutamine restores intestinal mucosal blood flow in a porcine model of intra-abdominal hyperpressure. *Crit Care Med* 2000;28(2):467–472.