

Vatsaontelon ylipaineoireyhtymä

Kohonnut vatsaontelonsisäinen paine aiheuttaa verenkiertoelimistön, hengityksen, munuaisten ja suoliston toimintahäiriöitä, jotka edetessään voivat johtaa korjaantumattomiin muutoksiin tai jopa kuolemaan. Tämä vatsaontelon ylipaineoireyhtymä on todettu jopa neljäsosalla tehohoitopotilaista. Sen taustalla on useimpien vatsan alueen suuri leikkaus, vaikea vatsavamma, haimatulehdus, palovamma, sepsis tai muu runsasta nesteytystä vaativa tila. Diagnostiikka perustuu virtsarakkokatetrin avulla tehtävään vatsaontelon sisäisen paineen mittaukseen. Ensisijainen hoito on konservatiivinen. Siinä pyritään vähentämään vatsaontelon sisällön tilavuutta samalla, kun potilaan hemodynaamiikka optimoidaan. Ellei paine laske riittävästi tai tila etenee, vatsaontelo avataan ja vatsanpeitteet jätetään auki ja suljetaan myöhemmin.

Verenkierto mihin tahansa kehon onteloon tai anatomisesti rajalliseen osaan voi häiriintyä, jos ontelonsisäinen paine ylittää hiussuonten verenpaineen. Monissa henkeä tai raajaa uhkaavissa tiloissa tämä yksinkertainen patofysiologinen periaate on hyvin tunnettu. Kohonneen källonsisäisen paineen, jänniteilmarrinnan, sydänpussin tamponaation tai raajan kohonneen lihasaitiopaineen hättävähäikutukset ovat olleet tiedossa jo ainakin vuosisadan ajan, ja niiden merkitystä on harvoin kyseenalaistettu. Vatsaontelon ylipaineen hättävähäikutukset ovat myös olleet tiedossa vähintään saman ajan, mutta niiden huomioon ottaminen on laiminlyöty aivan viime aikoihin asti.

Jo vuonna 1867 Wendt kuvasi vatsaontelon ylipaineen ja munuaisten toiminnan heikkene-

misen välisen yhteyden, ja vuonna 1911 Emerson osoitti eläinkokeillaan, että merkittävästi kohonnut vatsaontelonsisäinen paine aiheuttaa sydämen vajaatoimintaa. Ensimmäinen kuvaus kohonneen vatsaontelonsisäisen paineen vuoksi tehtävästä vatsaontelon eksploraatiosta ja dekompressioleikkauksesta julkaistiin yli 70 vuotta myöhemmin. Kyseinen tutkimus vakiinnutti virtsarakkokatetrin avulla tehtävän vatsaontelonsisäisen paineen mittaamistekniikan (Kron ym. 1984). Kuitenkin vasta laparoskooppisen kirurgian yleistymisen myötä vatsaontelon kohonneen paineen merkitys tunnustettiin, ja 1990-luvulla julkaistiin kaksi suurehkoa etenevää tutkimusta kohonneen vatsaontelonsisäisen paineen yleisyydestä kirurgisilla potilailla (Sugrue ym. 1995 ja 1999).

Riskitekijöitä

Kohonnut vatsaontelonsisäinen paine on yleensä seurausta sekä vatsanpeitteiden vähentyneestä komplianssista että vatsaontelon sisällön tilavuuden kasvusta. Vatsaontelon elinten turvotus voi olla seurausta vamman tai tulehduksen aiheuttamasta kapillaarivauriosta ja siihen liittyvästä runsaasta nesteannosta tarpeesta. **TAULUKOSSA 1** on esitetty liian korkean vatsaontelonsisäisen paineen yleisimmät riskitekijät.

Patofysiologia

Jo melko lievästikin kohonnut vatsaontelonsisäinen paine aiheuttaa selvästi mitattavia muutoksia koko elimistössä ja kaikissa elinryhmissä. Verenkiertoelimistön muutokset ovat monimutkaisia, mutta ne voidaan tiivistää sydämen heikentyneen pumppaustoimin-

TAULUKKO 1. Kohonneen vatsaontelon sisäisen paineen riskitekijöitä.

Vatsanpeitteiden vähentyneeseen komplianssiin liittyvät
Mekaaninen ventilaatio (vastustus) Positiivisen uloshengityspaineen (PEEP) käyttö ventilaatiossa Basaalinen pleuropneumonia Lihavuus Pneumoperitoneum Vatsaontelon kirurgia (erityisesti jättityrät tai muu kireä sulkku) Vatsanpeitteiden verenvuoto tai rektustupen verenvurkauma Vartalon palovammat
Vatsaontelon sisällön tilavuuden kasvuun liittyvät
Askites, hemoperitoneum tai muu neste vatsaontelossa tai retroperitoneaalitilassa Liian korkea kaasutäyttö laparoskopiasa tai massiivinen pneumoperitoneum Suolilama tai -tukos, gastropareesi, enteraalinen ravitseminen Vatsaontelon tai retroperitoneaalitilan kasvaimet Vatsaelinten tai retroperitoneaalitilan tulehdus ja turvotus (esim. pankreatiitti) Vatsaontelon tamponaatio (vammanhallintakirurgia), jos vatsanpeitteet on suljettu
Kapillaarivaurioon ja neste-elvytykseen liittyvät
Asidoosi, hypotermia, koagulopatia Massiivinen verensiiro Sepsis Suuret palovammat Muun syyn vuoksi annettu runsas nesteytys

nan vaikutuksiin esi- ja jälkitäytössä (Barnes ym. 1985). Nämä muutokset vaikeuttavat myös hemodynamiikan arvioimista tavanomaisin menetelmin.

Vatsaontelon ylipaineella on haitallisia vaikutuksia myös hengitysmekaniikkaan ja keuhkojen verenkiertoon. Sen seuraukset johtavat eräänlaiseen restriktiiviseen keuhkosairauteen, johon liittyy myös ventilaation ja perfuusion epäsuhta (Malbrain 2007). Hengitystiepainneiden kohoaminen on melko hyvä vihje liian korkeasta vatsaontelonsisäisestä paineesta, johon liittyy myös veren pienentynyt happiosapainesuhde. Muista elinvaikutuksista tärkein ja usein ensimmäinen on munuaisten toiminnan heikentyminen ja sen myötä virtsantulon väheneminen tai loppuminen. Se johtuu sy-

dämen minuuttitilavuuden pienenemisestä ja munuaisten verenkierron vähenemisestä sekä ylipaineen suorasta vaikutuksesta munuaisiin ja sen verisuoniin (Richards ym. 1983).

Muita ylipaineen haittavaikutuksia ovat mm. suoliston verenkierron väheneminen ja mahalaukun limakalvon hapantuminen (Diebel ym. 1997) sekä vatsanpeitteiden verenkierron väheneminen, joka saattaa heikentää leikkaushaavan paranemista. Kohonnut vatsaontelonsisäinen paine vaikuttaa välillisesti myös rintaonteloon suoran palleavaikutuksen kautta ja kallonsisäisen paineen kohoamiseen (Bloomfield ym. 1996).

Paineen mittaaminen ja määritelmät

Vatsaontelon kohonneen paineen toteamisen edellytyksenä on paineen mittaaminen. Paineen kohoamista on vaikea arvioida kliinisesti (Sugrue ym. 2002). Intra-abdominaalista painetta (IAP) voidaan mitata jatkuvasti tai jaksottain joko suoraan tai välillisesti esimerkiksi virtsarakon, mahalaukun, peräsuolen, kohdun tai alaonttolaskimon kautta (Ball ja Kirkpatrick 2007). Myös paineen suoraa mittaamista leikkauksen aikana vatsapaitaan asennetulla pietsosähköisellä mittauslaitteella tai ilmakapselilla on käytetty, mutta näiden mittausten kliininen arvo on toistaiseksi varsin vähäinen (Otto ym. 2008 ja 2009). Yleisimmin mittaus tehdään virtsarakkokatetrin kautta. Nykyään on käytössä myös erikoiskatetreja, joissa on valmiina täyttökammio ja asteikko, joka antaa lopputuloksen suoraan elohopeamillimetreinä (1 mmHg = 1,36 cmH₂O). Potilaan tulee olla mittaushetkellä vaakatasossa, ja nollatasoksi valitaan keskiaksillaarilinja, joka merkitään värikynällä. Rakkoon viedään enintään 25 ml steriiliä keittosuolaliuosta ja varmistetaan, että nestepatsas on yhtenäinen ja kuplaton ja että nestetasossa näkyy hengitysvariaatio. Koska yksittäistä arvoa tärkeämpää on paineen kehitys ajan myötä, tulee mittaus toistaa muutama tunnin välein samalla tavalla ja samoissa olosuhteissa.

Nykyisin käytössä olevat ja yleisesti hyväksytyt vatsaontelon ylipaineeseen liittyvät kä-

sitteet ja määritelmät perustuvat vuonna 2004 pidettyyn maailmankongressiin, jossa alan asiantuntijoiden muodostaman konsensus-paneelin tulokset koottiin yhteen (Malbrain ym. 2006). Normaalioloissa IAP vaihtelee lievästä alipaineesta noin 5 mmHg:iin ja muuttuu hengityksen mukana. Siihen vaikuttavat herkästi mm. potilaan asennon muutokset, ja lihavilla henkilöillä IAP on kroonisesti hieman kohonnut.

Poikkeavan korkean IAP:n yhteydessä puhutaan vatsaontelon ylipaineesta eli intra-abdominaalisesta hypertensiosta. Se on jatkuva muuttuja, jonka raja-arvo on sopimuksenvarainen. Poikkeavaksi katsotaan pysyvästi tai toistuvasti mitattaessa yli 12 mmHg:n IAP-arvo. Intra-abdominaalinen hypertensio jaotellaan edelleen lievästä vaikeaan neliportaisen asteikon mukaisesti (TAULUKKO 2).

Vatsaontelon ylipaineoireyhtymä (abdominal compartment syndrome) on intra-abdominaaliseen hypertensioon liittyvä kliininen oireyhtymä, jossa IAP on toistetussa mittauksessa tai pysyvästi yli 20 mmHg ja johon liittyy tuore elinvario, esimerkiksi munuaisten tai keuhkojen vajaatoiminta (Malbrain ym. 2006). Mikäli potilaan hemodynamiikkaa monitoroidaan invasiivisesti, voidaan myös mitata vatsaontelon elinten perfuusiopaine. Se saadaan vähentämällä IAP keskivaltimopaineesta. Alle 60 mmHg:n perfuusiopaine on poikkeava.

Vatsaontelon ylipaineoireyhtymä luokitellaan myös sen aiheuttajan ja sijainnin perusteella primaariksi tai sekundaariksi muodoksi. Jos jo kerran hoidettu tila ilmaantuu uudestaan, puhutaan tertiärisestä tai uusiutuvasta vatsaontelon ylipaineoireyhtymästä (TAULUKKO 3).

APP = MAP – IAP

APP = vatsaontelon elinten perfuusiopaine,

IAP = vatsaontelonsisäinen paine,

MAP = keskivaltimopaine, yksikkö mmHg

Yleisyys ja ennuste

Vaikka intra-abdominaalinen hypertensio on melko yleinen löydös etenkin teho-osasto-

TAULUKKO 2. Intra-abdominaalisen hypertension luokitus.

Luokka	IAP (mmHg)
I	12–15
II	16–20
III	21–25
IV	yli 25

IAP = vatsaontelonsisäinen paine

TAULUKKO 3. Vatsaontelon ylipaineoireyhtymän luokitus.

Primaarinen

Vatsan tai lantion alueen tauti tai vamma (esim. revennyt vatsa-aortan aneurysma, lantiomurtuma)
Liittyy kirurgiseen tai radiologiseen interventioon (esim. liian suuri maksasiirre)

Sekundaarinen

Ei edeltävää vatsaontelon vammaa tai interventiota
Liittyy neste-elvytykseen, kudosturvotukseen ja askitesmuodostukseen (esim. palovammat, sepsis)

Tertiärisen (toistunut)

Kehittyy vatsaontelon primaarisen tai sekundaarisen ylipaineoireyhtymän ehkäisystä tai hoidosta huolimatta (esim. riittämätön kirurginen dekompressio tai auki jätetyn vatsaontelon sulun jälkeinen kehittynyt vatsaontelon ylipaineoireyhtymä)

potilailla, on varsinaisen vatsan ylipaineoireyhtymän esiintyvyys selvästi pienempi ja merkittävästi riippuvainen potilasjoukosta. Myös eri aineistoissa julkaistut vaihteluvälit ovat suuria. On arvioitu, että intra-abdominaalinen hypertensio todetaan 2–50 %:lla traumapotilaista, 37–70 %:ssa vaikeista palovammoista ja 32–41 %:lla potilaista, joille on tehty vatsan alueen suuri leikkaus. Vastaavasti varsinaista kliinistä syndroomaa esiintyy 1–36 %:ssa vammoista ja 1–31 %:ssa vaikeista palovammoista (Ball ja Kirkpatrick 2007). Monikeskustutkimuksessa, jonka aineistoon kuuluu 265 vähintään 24 tuntia teho-osastolla hoidettua potilasta, tulovaiheen intra-abdominaalinen hypertensio todettiin 32 %:lla ja vatsaontelon ylipaineoireyhtymä 4 %:lla (Malbrain ym. 1305

YDINASIAAT

- ▶▶ Liian korkea vatsaontelonsisäinen paine voi aiheuttaa monielinvaurion.
- ▶▶ Riskitekijöitä ovat mm. runsas nesteytys ja vatsan alueen suuret leikkaukset.
- ▶▶ Diagnoosi perustuu virtsarakkokatetrin avulla tehtävään painemittaukseen.
- ▶▶ Jos konservatiivinen hoito ei auta, vatsanpeitteet avataan ja jätetään auki.

2005). Merkittävää oli myös, että intra-abdominaalisen hypertension esiintyminen tehosastohoidon aikana oli riippumaton kuolleisuutta edistävä tekijä. Suomalaisessa osin valikoidussa vaikeata haimatulehduksesta sairastaneiden joukossa sen yleisyys oli 84 % ja varsinainen vatsaontelon ylipaineoireyhtymä todettiin 49 %:lla (Keskinen ym. 2007). Muissa aineistoissa vaikeaan haimatulehdukseen liittyvä intra-abdominaalisen hypertension riski on ollut 60–80 %, ja suurimmassa julkaistussa potilasaineistossa vatsaontelon ylipaineoireyhtymän esiintyvyys oli 27 % (Chen ym. 2008, De Waele ja Leppäniemi 2009).

Kohonneen IAP:n epäedullinen vaikutus ennusteeseen on osoitettu tehohoitopotilailla (Malbrain ym. 2005, Vidal ym. 2008), palovammapotilailla (Hershberger ym. 2007), sepsispotilailla (Regueira ym. 2008) ja vaikeassa haimatulehduksessa (Tao ym. 2004).

Ehkäisy

Vatsaontelon ylipaineoireyhtymän ehkäisyyn avain on häiriön kehityksen ymmärtäminen ja riskitekijöiden tunnistaminen. On arvioitu, että 45 %:lla yleiskirurgisista päivystyspotilaisista kohonneen vatsaontelonsisäisen paineen syy on monitekijäinen mutta jokin yksittäinen syy on todettavissa merkittävässä joukossa potilaita. Näitä ovat kudosturvotus (24 %), intra-abdominaalinen sepsis (15 %), suolitukos tai

ja nestekertymä tai askites (1 %) (Sugrue ym. 2009).

Oireyhtymän kehittyminen on pitkälti hoitoperäistä, ja keskeisintä onkin ylinesteytyksen välttäminen etenkin sepsiksen, vaikean haimatulehduksen ja palovammojen yhteydessä. Invasiivisen monitoroinnin avulla nestehoitoa voidaan säädellä paremmin, ja vatsaontelon elinten riittävän perfuusiopaineen ylläpitäminen saattaa estää tai hidastaa oireyhtymän kehittymistä. Myös jäljempänä kuvattuja konservatiivisia hoitokeinoja tulisi käyttää jo ehkäisyvaiheessa ennen varsinaisen oireyhtymän kehittymistä.

Mikäli leikkauksen yhteydessä todetaan suoliston voimakas turvotus tai vatsaontelo täytetään liinoilla hemostaasin aikaansaamiseksi, johtaa vatsanpeitteiden sulkua usein vatsaontelon ylipaineoireyhtymään. Aiemmin kuviteltiin, että maksavamman liinatamponaatio on tehokkaampaa, jos vatsanpeitteet suljetaan. Nykyisin pyritään hyödyntämään kylkikaaren ja muiden maksan ympärillä olevien rakenteiden tukea perihepaattisessa tamponaatiossa mutta vatsanpeitteet jätetään auki vatsaontelon ylipaineoireyhtymän ehkäisemiseksi (Ivatury 2007). Tämä myös lyhentää vammaanhallintaleikkauksen kestoa. Parasta on useimmiten jättää vatsanpeitteet auki ja sulkea ne muutamaa päivää myöhemmin tehtävässä tarkistusleikkauksessa tai liinojen poiston yhteydessä. On myös tärkeää, että nestetasapaino on jo tuolloin kääntynyt negatiiviseksi.

Jos minkä tahansa suuren leikkauksen lopussa epäillään, että vatsanpeitteiden sulusta on tullut liian kireä, voidaan IAP mitata leikkaukspöydällä ja tarvittaessa avata vatsanpeitteet uudelleen ja jättää ne auki.

Konservatiivinen hoito

Konservatiivinen hoito on aina ensisijainen vaihtoehto. Siihen kuuluu viisi keskeistä elementtiä: suolensisällön vähentäminen, vatsaontelon tilaa vievien prosessien poistaminen, vatsanpeitteiden komplianssin parantaminen, nestehoidon optimointi ja perfuusion parantaminen (Cheatham 2009). **TAULUKKoon 4** on koottu konservatiivisen hoidon keskeiset

TAULUKKO 4. Vatsaontelon ylipaineoireyhtymän konservatiivinen hoito.

Suolensisällön vähentäminen
Nenä-mahaletku ja rektaaliputki Mahan- ja suolentyhjennyslääkkeet, peräruiskeet Enteraalisen ravitsemuksen vähentäminen tai lopettaminen Dekompressio kolonoskopian avulla
Vatsaontelon tilaa vievien prosessien poistaminen
Askitespunktio tai dreneeraus
Vatsanpeitteiden komplianssin parantaminen
Riittävä sedaatio ja analgesia Puristavien sidosten poisto Sängyn pääpuolen kohottaminen Lihasselaksanttien käyttö
Nestehoidon optimointi
Ylinesteytyksen välttäminen (nollatasapaino 3. päivänä) Hypertoniset liuokset ja kolloidit Diureesin lisääminen Hemodialyysi tai ultrafiltraatio
Perfuusion parantaminen
Vatsan perfuusiopaine yli 60 mmHg Tarvittaessa vasoaktiivinen lääkitys

menetelmät, joita kaikkia tulisi pyrkiä käyttämään samanaikaisesti. Hereillä olevan potilaan IAP laskee merkittävästi jo riittävän sedaation myötä, jopa 10 mmHg, jos samalla aloitetaan hengityslaitehoito. Varhain aloitettu ultrafiltraatiohoito on myös osoittautunut erityisen tehokkaaksi keinoksi positiivisen nestetasapainon korjaamisessa. Runsaan askitesnesteen poistaminen vähentää myös tehokkaasti vatsaontelonsisäistä painetta.

Leikkaushoito

Ellei konservatiivinen hoito laske IAP:tä riittävästi ja etenkin jos ylipaineesta johtuvien elinvaurioiden aste ei korjaannu, kirurginen hoito eli vatsanpeitteiden avaaminen ja auki jättäminen on tehokas mutta melko raju tapa laskea painetta. Lukuisissa tutkimuksissa on osoitettu, että kirurginen dekompressio alentaa vatsaontelonsisäistä painetta. Kiistanalaisempaa on, mikä on ollut kirurgisen hoidon vaikutus potilaan kokonaisennusteeseen tai elintoiminta-

häiriöiden korjaantumiseen. Traumapotilailla on todettu dekompression seurauksena mm. sydämen toimintakyvyn, hapenkuljetuksen, hengitystiepainneiden ja tuntidiureesin paranemista (De Waele ym. 2006, Balogh ym. 2009). Myös vaikeassa haimatulehduksessa varhain tehty dekompressio on parantanut joidenkin potilaiden hengitys- ja munuaistoimintaa (Mentula ym. 2010).

Leikkaushoidon aiheita ei ole yksiselitteisesti määritetty, ja viime aikojen kliinisen kokemuksen lisääntymisen ja konservatiivisen hoidon paranemisen myötä leikkaushoidon osuus vaikuttaa pienentyneen. Koska leikkaukseen liittyy myös huomattava komplikaattioriski, leikkauspäätöksen tulee aina perustua tehohoitolääkäreiden, kirurgien ja muiden potilasta hoitavien ammattihenkilöiden yhteiseen näkemykseen.

Vaikka varsinaisen vatsaontelon ylipaineoireyhtymän raja-arvoksi on kansainvälisessä konsensuskokouksessa asetettu 20 mmHg, ei sen tai minkään muunkaan painerajan ylitymistä voida pitää ainoana leikkausaiheena. Potilaan kokonaistilanne, painetrendi, elinhäiriöiden kehittyminen ja vaste konservatiivisiin hoitokeinoihin tulee huomioida. Kaksi esimerkkitausta valaisee asiaa:

Potilaan IAP on noussut tasoon 22 mmHg, ja potilas on saanut jo maksimaalisen konservatiivisen hoidon teho-osastolla. Paineen nousun myötä vatsaontelon elinten perfuusiopainetta ei saada pidetyksi suurempana kuin 60 mmHg ja potilaan tuntidiureesi heikkenee. Kaikukuvauksella ei todeta merkittävää askitesmäärää. Kirurginen dekompressio on aiheellinen.

Toisessa esimerkkitapauksessa tajuihinsa vuodeosastolla olevan potilaan IAP on 32 mmHg. Kuluksen vuorokauden nestetasapaino on 6000 ml positiivinen, mutta diureesi heikkenee. Potilas siirretään teho-osastolle, sedatoidaan ja aloitetaan hemofiltratio. IAP laskee 19 mmHg:iin ja diureesi käynnistyy. Vatsaontelon avaaminen ennen konservatiivista hoitoyritystä olisi ollut turhaa.

Dekompressioleikkaustekniikoita on kahdenlaisia. Mikäli potilaalle on tehty vastikään laparotomia, tehdään dekompressioleikkaus avaamalla vanha viilto. Dekompressio tehdään tavallisimmin keskiviillosta, mutta erityisesti vaikean haimatulehduksen yhteydessä on



KUVA. Alipainesidoksen ja verkon yhdistelmä.



myös käytetty poikittaista, molemminpuolista subkostaaliviiltoa (Leppäniemi ym. 2008).

Varhaisvaiheessa voidaan aiemmin leikkamattomalla lievää tautia sairastavalla potilaalla käyttää Meilahden sairaalassa kehitettyä ns. subkutaanista linea alban faskiotomiaa, joka muistuttaa vastaavaa toimenpidettä säären alueella (Leppäniemi ym. 2006). Siinä vatsanpeitteiden keskiviivassa oleva linea alba avataan koko pituudeltaan kolmesta pienestä, poikittaisesta ihoviilosta. Iho muilta osin ja peritoneum jätetään avaamatta. Ensimmäisten kymmenen potilaan hoidossa saadun kokemuksen perusteella toimenpide laskee painetta riittävästi noin 50–70 %:lla potilaisista. Ellei paine laske riittävästi, toimenpidettä täydennetään tavanomaisella kaikki kerrokset avaavalla keskiviillolla. Sen etuna on avoimeen vatsaonteloon liittyvien komplikaatioiden ja vaikeahoitoisuuden välttäminen, haittana puolestaan vääjäämättä kehittyvä ventraalihernia, joka vaatii myöhemmän korjauksen.

Vatsaontelon avoimeksi jättämiseen liittyy lukuisia komplikaatioita, ja mm. suolifisteleiden syntyminen on suuri uhka (Becker ym. 2007). Hoitokokemusten lisääntymisen ja parempien haavansuojausmenetelmien kehittymisen myötä avoimeen vatsaan liittyy nykyisin vähemmän varhaiskomplikaatioita ja myös vatsanpeitteiden sulkua kyetään entistä useammin tekemään jo varhaisvaiheessa (Suliburk ym. 2003, Leppäniemi 2008). Tuorein menetelmä on yhdistää haavan alipainehoidon periaate vatsanpeitteiden reunojen vetäyty-

mistä vähentävän verkon käyttöön. Alustavat tulokset siitä ovat lupaavia (KUVA).

Joskus vatsanpeitteitä ei saada myöhemminkään suljetuksi. Tällöin suolisto peitetään ihosiirteillä ja vatsanpeitteet rekonstruoidaan myöhemmin plastiikkakirurgisilla menetelmillä mm. erilaisia kudoksielekkeitä käyttäen.

Lopuksi

Kohonnut vatsaontelonsisäinen paine voi johtaa hoitamattomana vatsaontelon ylipaineoireyhtymään, joka aiheuttaa eri elinryhmien toimintahäiriöitä ja saattaa hoidon viivästyessä johtaa potilaan kuolemaan. Oireyhtymän merkitys on ymmärretty vasta viime vuosina, ja vatsaontelon paineen mittauksen yleistyessä sen esiintyvyys on näennäisesti kasvanut. Kohonneella paineella saattaa olla suuri merkitys joidenkin tautien kuten vaikean haimatulehduksen yhteydessä esiintyvässä varhaisessa monielinvauriossa. Myös voimaperäinen nestehoito sepsis-, palovamma- ja traumapotilailla on lisännyt sen esiintyvyyttä. Konservatiivisen hoidon kehittymisen myötä kirurgisen hoidon tarve vaikuttaa vähentyneen mutta leikkaus on edelleen vaikean tautimuodon paras hoito. ■

ARI LEPPÄNIEMI, dosentti, erikoislääkäri, ylilääkäri
HYKS, Meilahden sairaala, kirurgia
PL 340, 00029 HUS

SIDONNAISUDET

Ari Leppäniemi: Antanut asiantuntija-apua lääkealan yritykselle (NovoNordisk, NovoSeven-tutkimus) ja saanut siitä palkkion.

KIRJALLISUUTTA

- Ball CG, Kirkpatrick AW. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Scand J Surg* 2007;96:197–204.
- Balogh ZJ, van Wessem K, Yoshino O, Moore FA. Postinjury abdominal compartment syndrome: are we winning the battle? *World J Surg* 2009;33:1134–41.
- Barnes GE, Laine GA, Giam PY, ym. Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure. *Am J Physiol* 1985;248:R208–13.
- Becker HP, Willms A, Schwab R. Small bowel fistulas and open abdomen treatment. *Scand J Surg* 2007;96:263–71.
- Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, Marmarou A, Sugerman HJ. Effects of increased intra-abdominal pressure upon intracranial and cerebral perfusion pressure before and after volume expansion. *J Trauma* 1996;40:936–41.
- Cheatham ML. Nonoperative management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *World J Surg* 2009;33:1116–22.
- Chen H, Li F, Sun JB, ym. Abdominal compartment syndrome in patients with severe acute pancreatitis in early stage. *World J Gastroenterol* 2008;14:3541–8.
- De Waele JJ, Hoste EA, Malbrain ML. Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome – a critical analysis. *Crit Care* 2006;10:R51.
- De Waele JJ, Leppäniemi AK. Intra-abdominal hypertension in acute pancreatitis. *World J Surg* 2009;33:1128–33.
- Diebel LN, Dulchavsky SA, Brown WJ. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1997;43:852–5.
- Emerson H. Intra-abdominal pressures. *Arch Intern Med* 1911;7:754–84.
- Hershberger RC, Hunt JL, Arnoldo BD, ym. Abdominal compartment syndrome in the severely injured burned patient. *J Burn Care Res* 2007;28:708–14.
- Ivatury R. Damage control – liver. *Pan-American J Trauma* 2007;14:20–3.
- Keskinen P, Leppäniemi A, Pettilä V, Piilonen A, Kempainen E, Hynninen M. Intra-abdominal pressure in severe acute pancreatitis. *World J Emerg Surg* 2007;2:2.
- Kron IL, Harmon PK, Nolan SP. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg* 1984;196:594–7.
- Leppäniemi A. The hostile abdomen: a systematic approach to a complex problem. *Scand J Surg* 2008;97:218–9.
- Leppäniemi AK, Hienonen PA, Siren JE, Kuitunen AH, Lindström OK, Kempainen EAJ. Treatment of abdominal compartment syndrome with subcutaneous anterior abdominal fasciotomy in severe acute pancreatitis. *World J Surg* 2006;30:1922–4.
- Leppäniemi A, Mentula P, Hienonen P, Kempainen E. Transverse laparostomy is feasible and effective in the treatment of abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis. *World J Emerg Surg* 2008;30:3–6.
- Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, ym. Results from the international conference of experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Med* 2006;32:1722–32.
- Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, ym. Incidence and prognosis of intra-abdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study. *Crit Care Med* 2005;33:315–22.
- Malbrain ML. Respiratory effects of increased intra-abdominal pressure. *Resuscitation* 2007;16:49–60.
- Mentula P, Hienonen P, Kempainen E, Puolakkainen P, Leppäniemi A. Surgical decompression for abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis. *Arch Surg* 2010 (painossa).
- Otto J, Kaemmer D, Biermann A, ym. Clinical evaluation of an air-capsule techniques for the direct measurement of intra-abdominal pressure after elective abdominal surgery. *BMC Surgery* 2008;8:18.
- Otto J, Kaemmer D, Binnebösel M, ym. Direct intra-abdominal pressure monitoring via piezoresistive pressure measurement: a technical note. *BMC Surgery* 2009;9:5.
- Regueira T, Bruhn A, Hasbun P, ym. Intra-abdominal hypertension: incidence and association with organ dysfunction during early septic shock. *J Crit Care* 2008;23:461–7.
- Richards WO, Scovill W, Shin B, Reed W. Acute renal failure associated with increased intra-abdominal pressure. *Ann Surg* 1983;197:183–7.
- Sugrue M, Buist MD, Hourihan F, ym. Prospective study of intra-abdominal hypertension and renal function after laparotomy. *Br J Surg* 1995;82:235–8.
- Sugrue M, Jones F, Deane SA, ym. Intra-abdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment. *Arch Surg* 1999;134:1082–5.
- Sugrue M, Bauman A, Jones F, ym. Clinical examination is an inaccurate predictor of intra-abdominal pressure. *World J Surg* 2002;26:1428–31.
- Sugrue M, Buhkari Y. Intra-abdominal pressure and abdominal compartment syndrome in acute general surgery. *World J Surg* 2009;33:1123–7.
- Suliburk JW, Ware DN, Balogh Z, ym. Vacuum-assisted wound closure achieves early fascial closure of open abdomens after severe trauma. *J Trauma* 2003;55:1155–60.
- Tao HQ, Zhang JX, Zou SC. Clinical characteristics and management of patients with early acute severe pancreatitis: experience from a medical center in China. *World J Gastroenterol* 2004;10:919–20.
- Wendt E. Ueber den Einfluss des intra-abdominalen Druckes auf die Absonderungsgeschwindigkeit des Harnes. *Arch Physiol Heilk* 1867;52:527–75.
- Vidal MG, Ruiz Veisser J, Gonzales F, ym. Incidence and clinical effects of intra-abdominal hypertension in critically ill patients. *Crit Care Med* 2008;36:1823–31.

Summary

Abdominal compartment syndrome

Elevated intra-abdominal pressure causes functional disturbances for the cardiovascular system, respiration, kidneys and the intestinal tract. Causes underlying the abdominal compartment syndrome include in most cases a major abdominal operation, severe abdominal trauma, pancreatitis, burn injury or sepsis. The diagnosis is based on the measurement of intra-abdominal pressure by using a urinary catheter. As the first-line treatment, attempts are made to decrease the volume of abdominal contents, with a concomitant optimisation of the patient's hemodynamics. If the pressure is not adequately lowered or the condition progresses, the abdominal cavity is opened, the abdominal walls are left open and later closed.