



Abdominalni kompartment sindrom izazvan rupturom velike aneurizme abdominalne aorte u venu kavu inferior

Abdominal compartment syndrome caused by ruptured abdominal aortic aneurysm in vena cava

Davor Musić, Božina Radević, Goran Batričević, Aleksandar Filipović

Klinički centar Crne Gore, Hirurška klinika, Podgorica, Crna Gora

Apstrakt

Uvod. Abdominalni kompartment sindrom (AKS) predstavlja stanje povišenog intraabdominalnog pritiska sa multiorganskom disfunkcijom. Najčešći uzroci AKS su abdominalno krvarenje i masivna nadoknada volumena. **Prikaz bolesnika.** U radu je dat prikaz bolesnika u životnom dobu od 76 godina sa aneurizmom infrarenalne aorte dijametra 13,7 cm, koja je rupturisala u donju šuplju venu i izazvala nagli porast intraabdominalnog pritiska, poremećaj funkcije jetre i bubrega, cirkulatorne, respiratorne i metaboličke poremećaje. Intraabdominalni pritisak je meren transuretralno. Centralni venski pritisak i srednji arterijski pritisak su standardno praćeni. Klinički je nađen tril i karakterističan šum nad abdomenom. Aortokavalna fistula je dokazana kompjuterizovanom tomografijom abdomena sa kontrastom. Fistula je rešena endaneurizmatiskom suturom vene kave i supstitucijom aneurizme aortobilijalnim graftom. Još u toku operacije hemodinamika je značajno korigovana, a u daljem postoperativnom lečenju nastala je potpuna korekcija hemodinamike, funkcije jetre, bubrega, respiratorne funkcije i metabolizma. **Zaključak.** Abdominalni kompartment sindrom nastao je posle rupture aneurizme abdominalne aorte u venu kavu inferior, zbog edema abdominalnih organa, retroperitoneuma, abdominalnog zida i ascitesa. Endaneurizmatiska sutura vene kave inferior i supstitucija aneurizme aortobilijalnim graftom (Dacron 18 × 9 mm) rešila je aortokavalnu fistulu i pomogla da se koriguju poremećaji nastali abdominalnim kompartmentom.

Ključne reči:

aorta, abdominalna; aneurizma; arteriovenska fistula; kompartment sindromi; lečenje; lečenje, ishod; dijagnoza.

Abstract

Background. Abdominal compartment syndrome (ACS) is a rapid increase in intra-abdominal pressure associated with multi-organs dysfunction. It is caused mostly by abdominal bleeding and massive volume compensation. **Case report.** We reported a 76-year-old patient admitted to the hospital with aortic abdominal aneurysm, 13.7 cm in diameter, ruptured in vena cava, which caused intraabdominal hypertension, the liver and kidney dysfunction, as well as circulation, respiration and metabolic disorders. Intraabdominal pressure was measured by bladder manometry. Central venous pressure and systemic arterial pressure were monitored continuously. Clinical signs were thrill and typical abdominal bruit. Aorto-caval fistula was diagnosed by the use of contrast computerized tomography. Caval endoaneurysmatic suture and aortobiliac bypass with 18 × 9 mm Dacron prosthesis were performed. Haemodynamic changes were mostly corrected during the surgery. The complete correction of haemodynamics, liver, kidney, respiration and metabolic changes was established in the next few weeks. **Conclusion.** The ACS was caused by rupture of abdominal aortic aneurysm in vena cava followed by edema of the abdominal organs, retroperitoneum, abdominal wall and ascites. Caval endoaneurysmatic suture and aortobiliac bypass with 18 × 9 mm Dacron prosthesis solved aortocaval fistula as well as all the organs and metabolic dysfunctions caused by ACS.

Key words:

aortic aneurysm, abdominal; arteriovenous fistula; compartment syndromes; therapy; treatment outcome; diagnosis.

Uvod

Abdominalni kompartment sindrom (AKS) je stanje povišenog intraabdominalnog pritiska sa multiorganskom disfunkcijom¹⁻³. Na značaj visokog abdominalnog pritiska

ukazivano je još pre jednog veka. Ogilvie⁴ je definisao AKS kao traumatu i funkcionalni poremećaj organa izazvan visokim intraabdominalnim pritiskom. Ovaj se sindrom sreće kod povrede abdomena i drugih telesnih regija nezavisno⁵. Javlja se kod bolesnika sa pankreatitisom⁵, operisanih zbog rupture

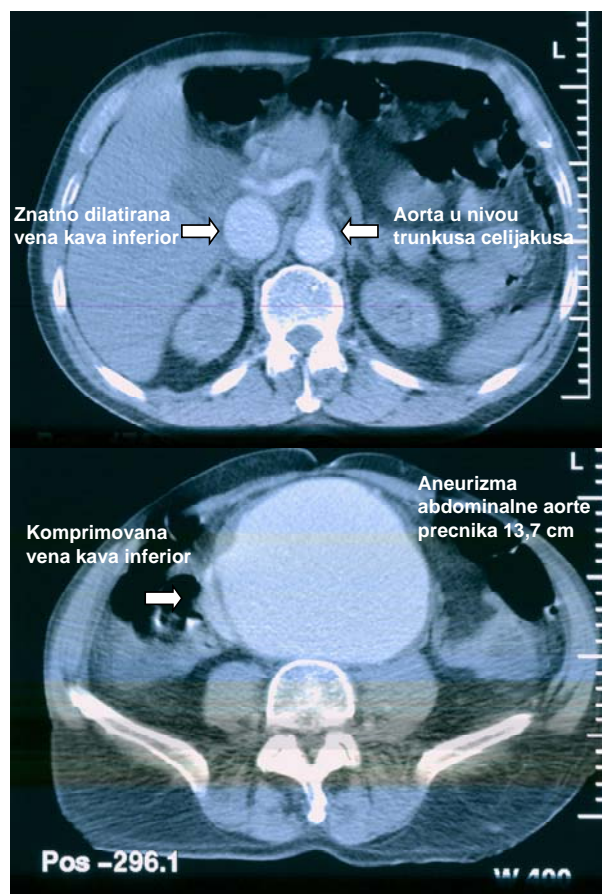
abdominalne⁶⁻⁸ i torakalne aneurizme⁹, neoperisanih bolesnika na nekontrolisanoj antikoagulantnoj terapiji sa krvarenjem u trbušnom zidu i abdomenu¹⁰, kao i kod bolesnika sa transplantiranom jetrom¹¹, zbog reperfuzionog edema jetre i donor-recipijent nesrazmere¹¹.

Među brojnim uzrocima AKS najčešći su abdominalno krvarenje i masivna nadoknada tečnosti. Za sve je zajedničko da povišeni intraabdominalni pritisak nastaje povišenjem volumena intraabdominalnih sadržaja, retroperitoneuma i abdominalnog zida^{3,10}. Internacionalnim konsenzusom o AKS iz decembra 2004. godine intraabdominalna hipertenzija je definisana stalnim ili ponavljanim vrednostima pritiska većim od 12 mmHg, a AKS stalnim pritiskom većim od 20 mmHg sa disfunkcijom organa¹².

Prikaz bolesnika

Bolesnik, star 76 godina, primljen je na lečenje zbog bolova u trbuhu. Prilikom prijema prednji trbušni zid je bio ispod nivoa grudnog koša, sa izbočenjem u predelu mezogastrijuma gde se palpirao veliki pulsirajući tumor. Abdomen je bio neosetljiv na palpaciju, sa urednom peristaltikom. Bolesnik je hemodinamski bio stabilan, a laboratorijske analize nisu ukazivale na poremećaj funkcije bilo kojeg organa. Ultrazvučno je verifikovana aneurizma abdominalne aorte promera 13,7 cm. Posle prijema bolovi su prestali. Ponovo su se javili sledećeg dana u popodnevni satima. Bili su jači nego prilikom prijema i stalni. Bolesnik je premešten u jedinicu intenzivnog lečenja. Abdomen se uvećavao bez peritonealnog nadražaja. Praćene su vitalne funkcije. Arterijski pritisak je bio u blagom padu, centralni venski pritisak (CVP) u porastu, diureza se smanjivala, a krvna slika je bila normalna kao prilikom prijema. Kardiološkim pregledom je verifikovano opterećenje desnog srca bez ishemije. Desetak sati kasnije distenzija abdomena postaje još veća, a predeo ispod desnog rebarnog luka osetljiv na palpaciju. Arterijski pritisak i dalje pada, CVP raste, a diureza se smanjuje, urea, kreatinin, bilirubin i transaminaze su u porastu: Er $3,95 \times 10^{12}$, Hgb 122 g/l, Hct 0,367, Le $5,54 \times 10^9$, Tr 184×10^9 , Glu 6,3 mmol/l (3,9–6,1 mmol/l), Urea 15,4 mmol/l (2,5–8,3 mmol/l), Cr 156 $\mu\text{mol/l}$ (53–115 $\mu\text{mol/l}$), Bil.uk. 21,4 $\mu\text{mol/l}$ (3,4–17,1 $\mu\text{mol/l}$), AST 55,4 IU/l (10,0–42,0 IU/l), ALT 56 IU/l (10,0–40,0 IU/l). Transuretralnom sondom indirektno je meren intraabdominalni pritisak^{13,14} čija je vrednost bila 18,7 mmHg. Opšti izgled bolesnika se pogoršava i pored mera reanimacije. Osam sati kasnije sistolni arterijski pritisak je bio 90 mmHg, CVP do 18 mmHg, krvna slika i dalje stabilna, a bolesnik postaje anuričan. Kalijum, urea, kreatinin, bilirubin i transaminaze su u porastu: Er $3,84 \times 10^{12}$, Hgb 122 g/l, Hct 0,367, Le $4,45 \times 10^9$, Tr 170×10^9 , Glu 7,5 mmol/l (3,9–6,1 mmol/l), Urea 35,5 mmol/l (2,5–8,3 mmol/l), Cr 550 $\mu\text{mol/l}$ (53–115 $\mu\text{mol/l}$), Bil.uk. 32,5 $\mu\text{mol/l}$ (3,4–17,1 $\mu\text{mol/l}$), AST 389,5 IU/l (10,0–42,0 IU/l), ALT 412,4 IU/l (10,0–40,0 IU/l), K 5,80 mmol/l (3,50–5,10 mmol/l). Distenzija i osetljivost abdomena su nešto veći sa trilom i karakterističnim šumom aortokavalne fistule. Intraabdominalni pritisak je porastao na 36,6 mmHg. Kompjuterizovana tomografija (KT) abdomena sa kontrastom pokazuje prisustvo aortoka-

valne fistule (slika 1). Na osnovu kliničkog nalaza KT postavljena je indikacija za hirurško lečenje. Operacija je rađena u



Sl. 1 – Nalaz kompjuterizovane tomografije

(opštoj endotrahejnoj) anesteziji, uz praćenje vitalnih funkcija i uz aparat za intraoperativno spasavanje krvi. Urađena je medijalna laparotomija. Nađeno je 3 700 ml ascita, veliki edem svih abdominalnih organa i trbušnog zida i velika aneurizma abdominalne aorte sa rupturom u venu kavu. Proksimalna klema stavljena je iznad trunkusa celijakusa, a distalne kleme na ilijačne arterije. Vena kava je digitalno komprimovana. Posle otvaranja aneurizme, krv je aspirirana aparatom za spasavanje krvi. Fistula je lokalizovana na 2 cm iznad bifurkacije aorte i ušivena prolenom 3–0. Zatim je urađena proksimalna anastomoza na aorti u nivou renalnih arterija. Nakon toga je proksimalna klema premeštena na graft i urađene su distalne anastomoze na zajedničkim ilijačnim arterijama. Zbog ishemije sigmoidnog kolona implantirana je donja mezenterična arterija u telo grafta. Još u toku operacije uspostavljena je hemodinamska stabilnost i zadovoljavajuća diureza. Iako su abdominalni organi bili edematozni, s obzirom na evakuaciju preko tri litra ascita i resekciju velike aneurizme postojali su uslovi za standardnu suturu prednjeg trbušnog zida. Intraabdominalni pritisak po završenoj operaciji bio je 12,2 mmHg. Lečenje je nastavljeno u jedinici intenzivne nege.

Postoperativni tok protekao je uredno, uz poboljšanje funkcija svih organa. Trećeg postoperativnog dana bolesnik je imao sledeće nalaze: Er $3,68 \times 10^{12}$, Hgb 114 g/l, Hct

0,343, Le $4,82 \times 10^9$, Tr 115×10^9 , Glu 7,4 mmol/l (3,9–6,1 mmol/l), Urea 18,2 mmol/l (2,5–8,3 mmol/l), Cr 180,9 $\mu\text{mol/l}$ (53–115 $\mu\text{mol/l}$), Bil.uk. 30,0 $\mu\text{mol/l}$ (3,4–17,1 $\mu\text{mol/l}$), AST 65,2 IU/l (10,0–42,0 IU/l), ALT 147,9 IU/l (10,0–40,0 IU/l). Premešten je u odeljenje vaskularne hirurģije. Opušten je iz bolnice dve sedmice posle operacije sa neznatno povišenim azotnim retentima i transaminazama.

Na prvoj kontroli, mesec dana posle operacije, bolesnik je imao sledeće laboratorijske nalaze: Er $3,66 \times 10^{12}$, Hgb 104 g/l, Hct 0,324, Le $8,3 \times 10^9$, Tr 331×10^9 , GLU 3,5 mmol/l (3,9–6,1 mmol/l), Urea 8,17 mmol/l (2,5–8,3 mmol/l), Cr 118,1 $\mu\text{mol/l}$ (53–115 $\mu\text{mol/l}$), Bil.uk. 10,6 $\mu\text{mol/l}$ (3,4–17,1 $\mu\text{mol/l}$), AST 16,3 IU/l (10,0–42,0 IU/l), ALT 28,0 IU/l (10,0–40,0 IU/l) i osećao se dobro. Redovno je kontrolisan posle tri i šest meseci i tada su nalazi bili u fiziološkim granicama.

Diskusija

Uobičajeni pritisak u abdominalnoj duplji je oko 7 mmHg i tada organi u njoj imaju uslove za normalnu funkciju. Organi trbušne duplje nisu stišljivi i svako povećanje volumena njenog sadržaja podiže intraabdominalni pritisak. Ovo se može sresti u teškim traumama abdomena ili bilo koje telesne regije sa krvarenjem i nadoknadom velikih količina tečnosti, kod ruptura abdominalne aorte, pankreatitisa i niza drugih oboljenja sa edemom trbušnih organa, peritoneuma, retroperitoneuma i nakupljanja slobodne tečnosti ili krvi u abdomenu. Intraabdominalni pritisak iznad 10 mmHg već ima negativni efekat na renalnu funkciju, splanhničku perfuziju, funkciju srca i pluća i centralnog nervnog sistema, podižući intrakranijalni pritisak. Intraabdominalni pritisak iznad 20 mmHg izaziva kompartment abdominalnih organa, retroperitoneuma i organa grudne duplje. Mehanički izaziva pad udarnog i minutnog volumena srca sa perifernom hipoperfuzijom, porast CVP i plućnog venskog pritiska sa mogućim edemom pluća. Izaziva mehanički poremećaj ventilacije pluća, bubrega i svih intraperitonealnih organa.

Ovom mehaničkom efektu pridružuje se efekat pogoršanja splanhničke cirkulacije, prvo venske sa edemom organa i peritonealnom transudacijom, a zatim arterijske sa ishemijskim oštećenjima, translokacijom toksina i bakterija. Medijatori, inflamacija, toksične supstancije i bakterijemija izazivaju hemodinamsku nestabilnost i povećanu propustljivost krvnih sudova sa cirkulatornim, respiratornim i metaboličkim poremećajima, podržavajući mehanički efekat kompartmenta^{1–12}.

Abdominalni kompartment sindrom kod našeg bolesnika nastao je rupturom aneurizme abdominalne aorte u venu kavu. Povećani protok krvi u veni kavi izazvao je opterećenje desnog srca i otežanu vensku drenažu, sa edemom abdominalnih organa, mezenterijuma, omentuma i retroperitoneuma. Neposredno pre operacije intraabdominalni pritisak je bio 36,6 mmHg.

Aortokavalna fistula je retka i zastupljena je sa 1%¹⁵ u ukupnom broju aneurizmi abdominalne aorte. Ima autora koji beleže aortokavalnu fistulu kod 6,9%¹⁶ svoje operativne kazuistike.

Aortokavalna fistula izaziva teške hemodinamske poremećaje koji mogu biti karakteristični i za druge bolesti i zbog toga je dijagnoza teška. Nju olakšava primena ultrazvuka, kompjuterizovane tomografije¹⁶, magnetne rezonancije, a naročito klinički nalaz trila palpacijom abdomena. Vrlo je važno posumnjati na nju, jer se bol, hemodinamska nestabilnost i otoci nogu (34,6%)¹⁷ javljaju i kod drugih oboljenja, a abdominalni tril nije prisutan kod svakog bolesnika sa aortokavalnom fistulom (61,5%)¹⁶. Tromboza vene kave je reda, a opisuju se i plućne embolizacije trombotičnim masama iz aneurizme aorte, ali i iz trombozirane vene kave¹⁷. Kod našeg bolesnika tril je registrovan tek drugi dan nakon prijema.

Analizirajući našeg bolesnika zaključeno je da je inicijalni efekat rupture bio amortizovan trombotičnim masama u aneurizmi, pa je bol prestao, a bolesnik je bio hemodinamski stabilan, sa nešto nižim vrednostima arterijskog pritiska i kliničkim nalazom abdomena koji je bio uredan osim pulsirajućeg tumora. Pad arterijskog pritiska i veći porast CVP beleže se drugog dana sa novim atakom bola koji postaje stalan. Abdomen se uvećavao i postajao napet, što je iniciralo transuretralno merenje intraabdominalnog pritiska. Pregled ultrazvukom je pokazao prisustvo slobodne tečnosti i veliku aneurizmu bez znakova rupture. Trbuh je postao neznatno osetljiv i palpira se tril. Krvna slika je bila nepromenjena.

Nalaz KT je pokazao, pored aneurizme abdominalne aorte, dilatirane ilijačne vene i venu kavu inferior.

Pošto je visoki intraabdominalni pritisak u AKS uzrok kompleksnih patofizioloških i patomorfoloških zbivanja, korekcija intraabdominalnog pritiska je osnovna terapijska mera. Laparotomiju treba izvesti što pre, tada se odstranjuje suvišni sadržaj i remodeliše trbušna duplja povećanjem njene zapremine da bi se stvorio komfor intraabdominalnim organima, grudnoj duplji i retroperitoneumu. To se postiže upotrebom raznih sintetskih materijala za zatvaranje abdomena (*silastic*, „*Bogota bag*“, mrežice...) ^{18–24}.

Tokom operacije našeg bolesnika bilo je važno postići adekvatnu vaskularnu kontrolu. Zbog veličine aneurizme proksimalna klema na aorti je bila iznad celijačnog trunkusa, a digitalno je komprimovana vena kava. Aneurizmektomija, sutura aortokavalne fistule i supstitucija aneurizme graftom još je u toku operacije popravila hemodinamiku, što je zabeleženo intraoperativnim praćenjem. Ovakav oporavak hemodinamike nastao je zatvaranjem aortokavalne fistule, a ne dešava se u toku operacija zbog kompartmenta druge etiologije.

Odluka o primarnom zatvaranju prednjeg trbušnog zida doneta je na osnovu kliničkog utiska o adekvatnoj zapremini trbušne duplje. Bolesnik je imao asimptomatsku aneurizmu abdominalne aorte sve do njene rupture. Rast aneurizme do 13,7 cm je pravio postepenu distenziju abdominalnog zida i pre rupture formirao dovoljan prostor za sve organe bez simptomatskog povećanja intraabdominalnog pritiska. U toku operacije je evakuisano 3 700 ml ascita i napravljena je aneurizmektomija, što je kompenzovalo prostor za edematozne organe, pa je neposredno posle operacije intraabdominalni pritisak bio 12,2 mmHg.

Zaključak

U prevenciji i terapiji AKS presudno je imati ideju, mišliti na njega, dijagnostikovati ga na vreme i brzo provesti najbolju terapiju.

Laparotomija kojom se postiže brza dekompresija, evakuacija suvišnog sadržaja i povećanje zapremine abdominalne duplje su hirurške metode lečenja abdominalnog compartment sindroma koje moraju biti podržane adekvatnom reanimacijom.

L I T E R A T U R A

1. *Sehein M, Ivatury R.* Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br J Surg* 1998; 85(8): 1027–8.
2. *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.
3. *Hunter JD, Damani Z.* Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Anaesthesia* 2004; 59(9): 899–907.
4. *Ogilvie WH.* The late complications of war wounds. *Lancet* 1940; 2: 253–6.
5. *Mcnelis J, Soffer S, Marini CP, Jurkiewicz A, Ritter G, Simms HH, et al.* Abdominal compartment syndrome in the surgical intensive care unit. *Am Surg* 2002; 68(1): 18–23.
6. *Djavani K, Wanbainen A, Bjorck M.* Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome following surgery for ruptured abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 31(6): 581–4.
7. *Mehta M, Darling RC 3rd, Roddy SP, Fecteau S, Ozsvath KJ, Kreienberg PB, et al.* Factors associated with abdominal compartment syndrome complicating endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2005; 42(6): 1047–51.
8. *Papanassiliou V, Anderton M, Loftus IM, Turner DA, Naylor AR, London NJ, et al.* The physiological effects of elevated intra-abdominal pressure following aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 26(3): 293–8.
9. *Shiyya N, Matsuzaki K, Miyatake T, Yoshimoto K, Yasuda K.* Abdominal compartment syndrome causing respiratory failure during surgery for a ruptured descending thoracic aneurysm: report of a case. *Surg Today* 2005; 35(4): 320–2.
10. *Walker J, Criddle LM.* Pathophysiology and management of abdominal compartment syndrome. *Am J Crit Care* 2003; 12(4): 367–73.
11. *Handschin AE, Weber M, Renner E, Clavien PA.* Abdominal compartment syndrome after liver transplantation. *Liver Transpl* 2005; 11(1): 98–100.
12. *World Society of ACS.* Consensus definitions and recommendations. Available from: <http://www.emcritcare.com/065-132/084-abdcompartment.htm>
13. *Iberti TJ, Kelly KM, Gentili DR, Hirsch S, Benjamin E.* A simple technique to accurately determine intra-abdominal pressure. *Crit Care Med* 1987; 15(12): 1140–2.
14. *Fusco MA, Martin RS, Chang MC.* Estimation of intra-abdominal pressure by bladder pressure measurement: validity and methodology. *J Trauma* 2001; 50(2): 297–302.
15. *Coulier B, Tilquin O, Etienne PY.* Multidetector row CT diagnosis of aortocaval fistula complicating aortic aneurysm: a case report. *Emerg Radiol* 2004; 11(2): 100–3.
16. *Ghilardi G, Scorza R, Bortolani E, De Monti M, Longhi F, Ruberti U.* Rupture of abdominal aortic aneurysms into the major abdominal veins. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1993; 34(1): 39–47.
17. *Thomas PR.* Caval thrombectomy in a ruptured aortic aneurysm associated with aorto-caval fistula. *Eur J Vasc Surg* 1990; 4(6): 645–6.
18. *Loftus IM, Thompson MM.* The abdominal compartment syndrome following aortic surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 25(2): 97–109.
19. *Tivari A, Myint F, Peters JL, Hamilton G.* The abdominal compartment syndrome following aortic surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 26(1): 110.
20. *Rasmussen TE, Hallett JW Jr, Noel AA, Jenkins G, Bower TC, Cherry KJ Jr, et al.* Early abdominal closure with mesh reduces multiple organ failure after ruptured abdominal aortic aneurysm repair: guidelines from a 10-year case-control study. *J Vasc Surg* 2002; 35(2): 246–53.
21. *Oelschlager BK, Boyle EM Jr, Johansen K, Meissner MH.* Delayed abdominal closure in the management of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Am J Surg* 1997; 173(5): 411–5.
22. *Van Herzeele I, De Waele JJ, Vermassen F.* Translumbar extraperitoneal decompression for abdominal compartment syndrome after endovascular treatment of a ruptured AAA. *J Endovasc Ther* 2003; 10(5): 933–5.
23. *Haldipur N, Donlon M, Singh S, Beard JD.* Repairing hernias at the same time as ruptured abdominal aortic aneurysms may increase the risk of abdominal compartment syndrome. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 25(3): 279–80.
24. *Laukontaus SJ, Lepantalo M, Hynninen M, Kantonen I, Pettila V.* Prediction of survival after 48-h of intensive care following open surgical repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 30(5): 509–15.

Rad je primljen 8. VI 2006.