

# Akuutit aitiopaineoireyhtymät

Maria Parviainen

Akuutti aitiopaineoireyhtymä syntyy, kun elimistön rajallisen tilan, kuten vatsaontelon paine nousee ja elinten verenkierto häiriintyy. Anestesiologin ja tehohoitolääkärin näkökulmasta olennaisin lienee vatsaontelon aitiopaineoireyhtymä, joka hoitamattomana voi johtaa monielinvaurioon. Muita mahdollisia joihin työssään voi törmätä, ovat raajojen ja rintaontelon aitiopaineoireyhtymä. Myös krooniset sairaudet voivat aiheuttaa aitiopaineoireyhtymän oireita ja löydöksiä, mutta tässä artikkelissa keskitytään akuutteihin sairaustiloihin.

**E**limistön eri aitioita rajaavat sidekudoksiset (vatsakalvo, lihasten faskiat) tai luiset (kallo, rintaontelo) rakenteet. Näiden rakenteiden venyvyyden ollessa rajallinen, tilaa vievät prosessit aiheuttavat aition sisäisen paineen nousua. Aiheuttajina voivat olla aition sisäiset tilaa vievät prosessit (turvotus, vuoto) tai aition ulkopuoliset syyt (kipsit, sidokset). Laajemmin määritelmän mukaan eräänlaisia aitiopaineoireyhtymiä ovat esimerkiksi jänniteilmarinta, sydämen tamponaatio ja kohonnut kallonsisäinen paine. Oppikirjojen terminologiassa aitiopaineoireyhtymällä kuitenkin tarkoitetaan vatsaontelon ja raajojen lihasten muodostamiin aitioihin liittyviä akuutteja sairaustiloja<sup>1</sup>. Kirjallisuudessa on joskus käytetty myös termiä rintaontelon aitiopaineoireyhtymä ("thoracic compartment syndrome" tai "tight mediastinum"), mutta viitteet ovat lähinnä yksittäisiä vammoihin liittyviä tapauselostuksia.

## Patofysiologiaa

Aitiopaineoireyhtymän patofysiologiaa pidetään monitahoisena ja siitä on esitetty useita eri teorioita. Yleisimmin hyväksytty teoria tällä hetkellä on valtimoiden ja laskimoiden välinen painegradientti-teoria. Teorian mukaan aition elinten verenkierto heikkenee kun nesteen paine soluvälitilassa nousee niin, että se ylittää kapillaarien pai-

neen. Löyhässä sidekudoksessa soluvälitilan paine voi olla negatiivinen. Tiiviimmässä kudoksessa (esim. maksa) normaalitilanteessa paine on positiivinen, terveessä kudoksessa kuitenkin alle 10 mmHg. Kapillaarisuonten valtimoiden puoleinen paine on normaalisti noin 30 mmHg ja laskimon puoleinen 10 mmHg. Näin ollen aition paineen kohotessa 15–25 mmHg:iin, elinten verenkierto alkaa olla uhattuna. Tietyillä elimillä (aivot, munuaiset) on kuitenkin autoregulaatiomekanismit, joilla ne pystyvät kompensoimaan jonkin veran paineen muutoksia ja näin säilyttämään kudosten verenkierron lähes normaalina. Kuitenkin aitiopaineen noustessa yli 30 mmHg:n, paineolosuhteet muuttuvat kriittisiksi kudosten verenkierron kannalta.

Kliinisessä työssä aition absoluuttista aition painetta tärkeämpi on aition perfuusiopaine. Vatsaontelon kohdalla perfuusiopaine (APP) on keskiverenpaineen (MAP) ja intra-abdominaalipaineen (IAP) erotus ( $APP = MAP - IAP$ ). Raajojen aitiopaineen diagnostiikassa taas käytetään nykyisin ns. deltapaineen määrittystä. Deltapaineella tarkoitetaan diastolisen paineen ja aitiiossa vallitsevan paineen erotusta ( $deltapaine = diastolinen\ verenpaine - aitiopaine$ )<sup>2-4</sup>. Aition perfuusiopaineen pitäminen riittävällä tasolla joko verenpainetta nostamalla tai aition painetta alentamalla turvaa elinten verenkierron ja hapensaannin.

## Mittaaminen

Aition perfuusiopaineen määrittämiseksi on aition painetta pystyttävä jollakin luotettavalla tavalla mittaamaan. Pelkkä kliinisesti suoritettu arvio aition paineesta (on koholla – ei ole koholla) voi olla riittämätön, varsinkin vatsaontelon osalta. Aitiopaineita voidaan mitata jaksottaisesti tai jatkuvasi, mutta usein yksittäistä lukuarvoa tärkeämpi on mitattujen arvojen trendi. Perfuusiopaineen määrittämiseksi on myös verenpainetta monitoroitava invasiivisesti, koska noninvasiivisesti mitattujen verenpainearvojen tiedetään poikkeavan invasiivisista mittauservoista.

Eri aitioiden osalta vatsaontelon aitiopaineen mittaaminen on parhaiten standardoitu ja mittaamisesta on olemassa kansainvälinen konsensus. Vatsaontelon painetta voidaan mitata joko suoraan, tai välillisesti. Tällä hetkellä kultainen standardi on välillisesti virtsarakon kautta suoritettava toistettu mittaaminen, jonka Kron ym. alunperin esittelivät<sup>5</sup>. Nykyisin on saatavilla erityiskatetreja, joissa on valmiina täyttökammio ja mitta-asteikko ja mittaustulos voidaan suoraan lukea elohopeamillimetreinä. Mittauksessa tulee käyttää standardimäärää nestettä (25 ml) ja nollatasona pidetään potilaan keskiaksillaarilinjaa potilaan ollessa vaakatasossa. Mittauksessa tulee myös huolehtia kuplattomasta nestepatsaasta mitta-asteikossa ja siitä, että hengitysvariaatio on nähtävissä. Mittaus kannattaa toistaa riittävän usein, esim. tunnin välein samalla tavalla ja samassa asennossa<sup>1,6</sup>. Vatsaontelon painetta voidaan mitata myös vatsaonteloon, kohtuun, reisilaskimoon tai alaonttolaskimoon asetetun katetrin kautta. Vatsapaitaan leikkauksessa asetettavia pietsosähköisiä mittaustaitteita on myös käytetty, mutta toistaiseksi kliininen arvo on ollut vähäinen<sup>6</sup>. On myös tutkimuksia, jossa on vertailtu reisilaskimoon asetetun mittauskatetrin ja rakon kautta tehtyjä IAP-mittauksia ja havaittu, että suonensisäiset mittaukset ovat luotettavia vasta korkeilla (yli 20 mmHg) vatsaontelon paineilla. Suonensisäisen mittauksen etuna on sen jatkuva luonne verrattuna rakon kautta tehtyihin mittauksiin<sup>7</sup>.

Raajojen osalta mittalaitteistona voidaan käyttää joko kaupallisia mittaustaitteistoja tai hyödyn-tää CVP tai arteriapainemittaukseen tarkoitettuja paineenmittausvälineistöjä. Raajoissa on useita eri lihasaitioita (esim. jalkaterässä yhdeksän) joten on muistettava, että mittaukset on tehtävä riittävän monesta eri aitiosta. Myös sähköistä stimulaatiota on käytetty apuvälineenä arvioitaessa lihasten tilaa<sup>1-4</sup>.

## Vatsaontelo

Vatsaontelon aitiopaineoireyhtymä on tunnettu 1800-luvulta lähtien. Varsinkin lastenkirurgit huomasivat omfaloceelen korjausleikkauksissa liian tiukan vatsanpeitteiden sulun aiheuttavan sekä hengityksen että hemodynamiikan ongelmia<sup>1</sup>. Tämän hetkiset vatsaontelon aitiopaineoireyhtymää koskevat käsitteet ja määritelmät on sovittu vuonna 2004 pidetyssä maailmankongressissa<sup>8</sup>.

Vatsaontelossa sijaitsee useita vitaalielintoimintojen kannalta tärkeitä elimiä ja vatsaontelon paineen nousu heijastuu myös muihin elimistön rajoitettujen tilojen paineisiin. Normaalioloissa vatsaontelon paine (IAP) vaihtelee lievästi negatiivisen ja 5 mmHg:n välillä hengitysvaiheesta riippuen. Jos potilas on mekaanisesta ventiloitu, välittyy positiivinen intratorakaalinen paine myös vatsaontelon paineisiin. Lihavilla ja potilailla, joille on vasta tehty laparotomia, IAP on lähtötasoltaan korkeampi kuin ei-leikatuilla ja normaalipainoisilla. Toistetuissa mittauksissa saadut yli 12 mmHg:n arvot ovat patologisia, jolloin puhutaan intra-abdominaalisesta hypertensiosta (IAH), jonka vaikeusaste luokitellaan neliportaisen asteikon mukaan (Taulukko 1). Kun IAH ylittää toistetuksi arvon 20 mmHg ja siihen liittyy jokin kliinisesti havaittava tuore elintoimintahäiriö (munuaisten akuutti vajaatoiminta, hengitysvajaus), puhutaan vatsaontelon aitiopaineoireyhtymästä (abdominal compartment syndrome, ACS)<sup>1,6</sup>.

Primaari ACS aiheutuu vatsan tai lantion alueen sisäisestä prosessista, kun taas sekundaarisen ACS:n aiheuttaa jokin vatsa/lantioalueesta riippumaton tekijä, yleisimmin kudosturvotus. Tyypillisiä primaareja ACS:n syitä ovat mm. vatsan alueen traumat ja vuodot, damage control -laparotomian yhteydessä tehty vatsaontelon pakkaaminen, iso vatsakirurgia johon liittyy tiukka vatsanpeitteiden sulku, pankreatiitti, ileus, maksan siirto (liian iso maksasiirre) ja jopa vaikea ummetus. Sekundaarisia ACS:n aiheuttajia ovat nesteresuski-taatioon johtaneet tilat, kuten septinen sokki, palovamma tai massiivi verenvuoto.<sup>1,6</sup> Taulukossa 2 on lueteltu ACS:n aiheuttajia.

Kohonnut vatsaontelon paine aiheuttaa muutoksia useissa eri elinryhmissä. Intratorakaalinen paine nousee, kun pallea kohoaa ja vähentää intratorakaalista tilavuutta. Tämä johtaa puolestaan kohonneisiin sydämen täyttöpaineisiin, pienentyneeseen sydämen minuuttitilavuuteen ja kohonneeseen systeemiseen vaskulaariseen resistenssiin. Keuhkojen osalta havaitaan hengitystiepai-

Taulukko 1: IAH:n luokittelu

Gradus	IAP
I	12–15 mmHg
II	16–20 mmHg
III	21–25 mmHg
IV	> 25 mmHg

Lähde: www.WSACS.org

Taulukko 2: ACS:n riskitekijöitä

Primaarit	Sekundaariset
Lihavuus	Kapillaarivaurio eri syistä (asidoosi, koagulopatia, hypotermia)
Pneumoperitoneum	Septinen sokki
Vatsakirurgia (kireät sulut)	Massiivi verenvuoto
Vartalon palovammat	Laajat palovammat
Askites	Nestehoito muista syistä
Verenvuoto tai muu neste vatsaontelossa ja retroperitoneaalitilassa	
Gastropareesi ja/tai ileus	
Suolitukos	
Vatsaontelon tai retroperitoneumin kasvain	
Pankreatiitti	
Damage control -kirurgia varsinkin jos vatsanpeitteet on suljettu	

neiden nousu, keuhkojen vähentynyt komplianssi, huono happeutumisen sekä ventilaatiovajausta. Intratorakaalisen paineen noustessa keskuslaskimopaine nousee ja aivojen laskimopaine vähenee, jolloin kallonsisäinen paine (ICP) voi nousta, varsinkin jos ICP on koholla jo ennestään. Suoliston ja muiden viskeraalilinten verenkierto vähenee, mistä voi aiheutua laktaattiasidoosia sekä ileusta ja mm. enteraalisen ravitsemuksen toteuttaminen vaikeutuu. Munuaisten toiminta heikkenee vatsaontelon paineen vaikuttaessa retroperitoneaalilinten perfuusiota alentavasti, joka ilmenee diureesin vähenemisenä ja munuaisten toimintaa kuvaavien laboratorioarvojen muutoksena. Kohonnut vatsaontelon paine myös vähentää laskimopaluuta alaraajoista lisäten turvotusta ja altistaen syvälle laskimotrombille ja jopa alaraajojen aitiopaineoireyhtymälle<sup>1</sup>.

Useimmilla tehohoidossa olevilla potilailla on vähintään yksi riskitekijä ACS:lle. Potilailla, joilla näitä riskitekijöitä on yksi tai useampia, tulisi vatsaontelon paineenmittaus liittää muuhun monitorointiin rutiininomaisesti. Myös leikkaukspotilailta tulisi muistaa IAP:n mittaamisen mahdollisuus jo leikkauksen aikana, varsinkin jos vatsanpeitteiden sulun epäillään aiheuttavan hemodynaamisia tai ventilaatio-ongelmia.

Tärkeintä vatsaontelon aitiopaineoireyhtymän hoidossa on sen ehkäisy, sillä valtaosa ACS:sta kehittyy hoidon seurauksena. Liian kireitä vatsanpeitteiden sulkua tulisi välttää ja tarvittaessa IAP:ta tulisi mitata jo leikkauksen aikana. IAP:n kohotessa liiallisesti tulisi harkita jo vatsanpeitteiden auki jättämistä. Nestehoidon optimointi invasiivisesti monitoroiden eli tavoiteohjatusti mm.

täyttöpaineita, SvO<sub>2</sub>:ta ja diureesia seuraamalla ja tätä kautta liiallisen nesteytyksen välttäminen ovat keinoja ehkäistä ACS:aa.

Vatsaontelon aitiopaineoireyhtymä voidaan hoitaa konservatiivisesti tai kirurgisesti. Ensisijaisesti hoito on konservatiivista, jolloin sen kulmakiviä ovat suolensisällön vähentäminen (rektaali-putki, nenämahaletku, peräruiskeet, enteraalisen ravitsemuksen vähentäminen), vatsaontelon tilaa vievien prosessien poistaminen (askitespunktio tai dreneeraus), vatsanpeitteiden komplianssin parantaminen (sedaatio, relaksaatio, sängyn päädyn kohoaminen), nestehoidon optimointi (invasiivinen nestehoidon monitorointi, hypertoniset nesteet, riittävän ajoissa aloitettu nesteenpoisto joko CRRT:n tai diureettien avulla ja elinten perfuusion parantaminen (perfuusiopaineen nostaminen yli 60 mmHg esim. vasoaktiivisella lääkityksellä)<sup>1,6</sup>.

Operatiiviseen hoitoon päädytään, jos IAP:ta ei saada laskettua riittävästi konservatiivisin keinoin. Vuoden 2004 konsensuskokouksen tuloksena konservatiivisen hoidon raja-arvoksi on asetettu 20 mmHg, mutta kliininen kokonaiskuva on painearvoa tärkeämpi operatiiviseen hoidon harkinnassa. Kirurgisen hoidon kulmakivi on dekompressiivinen laparotomia (DL). DL on lähes aina tehokas tapa alentaa IAP:ta ja hemodynaamikan ja hengitysmekaniikan paranemista huomataan yleensä välittömästi<sup>9</sup>. Epävakaille potilaille DL voidaan suorittaa myös bedside-toimenpiteenä teho-osastolla. DL:n jälkeen epäonnistuneita vatsanpeitteiden sulkua on raportoitu kirjallisuudessa 20–78 %:lla potilaista. Avonaisen vatsaonteloon itseensä liittyy huomattavaa sairastuvuutta ja kuolleisuutta, vaikka DL sinänsä olisi suoritettu oikea-

aikaisesti. Vatsanpeitteiden sulkuun tulisikin pyrkiä heti kun potilaan tila sen sallii. Jos vatsaonteloa ei päästä sulkemaan viikon sisällä, voi kehittyä ”frozen abdomen” tilanne granulaation ja kiinnikkeiden vuoksi. Muita avomahan komplikaatioita ovat enterokutaanisit fistelit ja isot vatsapeitteiden tyrät jotka vaativat myöhäiskorjausta<sup>1,9</sup>. Meilahden sairaalassa on käytetty laparotomian vaihtoehtona lievästä ACS:sta kärsiville potilaille ns. subkutaanista linea alban mini-invasiivista faskiotomiaa, joka muistuttaa vastaavaa toimenpidettä säären alueella<sup>6</sup>. Vatsaontelon sulussa voidaan käyttää apuna myös alipaineeseen perustuvia haavanhoitolaitteistoja yhdistettynä turvotusta vähentäviin hoitoihin joko CRRT:n tai diureettien avulla.

Nykyisin vatsaontelon aitiopaineoireyhtymä on yleisesti tunnistettu ongelma sekä kirurgisilla että ei-kirurgisilla tehohoidon potilalla. Tutkimuksissa on todettu, että IAH:n olemassaolo tehohoitopotilaalla on itsenäinen mortaliteetin ennustekijä<sup>10</sup>. Vuonna 2004 onkin perustettu asian tiimoilta asiantuntijaryhmä World Society of the Abdominal Compartment Syndrome (WSACS). Asiantuntijaryhmän internetsivustolla ([www.wsacs.org](http://www.wsacs.org)) on runsaasti tietoa vatsaontelon aitiopaineoireyhtymään liittyen.

## Raajat

Akuutti aitiopaineoireyhtymä voi syntyä sekä yläettä alaraajoihin. Raajoissa aitiopaineoireyhtymällä tarkoitetaan yleisimmin lihasaitioiden sisällä tapahtuvaa paineen nousua, joka johtaa lihasaition verenkierron heikkenemiseen ja kudonvaurioihin (lihasnekroosi ja/tai hermovaurio). Raajan toiminta voi ajan kuluessa heikentyä ja raajaan voi kehittyä kontraktuuria, jotka taas johtavat raajan virheasentoihin. Lihasaitiopaineoireyhtymä voi kehittyä mihin tahansa raajan lihasaitioon tai useisiin lihasaitioihin yhtä aikaa. Lihasaition paineen nousu voi johtua joko aition sisäisestä tai ulkoisesta syystä<sup>1-4</sup>.

Yläraajassa erotetaan kolme eri anatomista aluetta ja sitä kautta lihasaitioita: olkavarren ja kyynärvarren alueella on kolme ja käden alueella kuusi lihasaitiota. Yleisimmin lihasaitiopaineoireyhtymä syntyy yläraajassa kyynärvarren alueelle. Alaraajassa anatomiset alueet ovat pakara, reisi, sääri ja jalkaterä. Reidessä lihasaitiota on kolme, sääressä neljä ja jalkaterässä yhdeksän.

Yleisimpiä aitiopaineoireyhtymän aiheuttajia ovat murtumat, lihasvammat tai kirurgisten hoitojen aikaansaamat verenvuodot. Tyypillisesti tila

kehittyy raajaan, johon on kohdistunut suuri vammaenergia. Alttiimpia aitiopaineoireyhtymän kehittymiselle ovat hyvälihaksiset nuoret ja varsinkin miehet. Muita aitiopaineoireyhtymälle altistavia tekijöitä ovat ruhjevammat ilman murtumaa, pitkäkestoinen raajan kompressio huonosta leikkausasennoista johtuen, raajan päällä makaaminen esim. päihtymyksen vuoksi, palovammat ja sähköpalovammat sekä erilaiset verisuonivammat. Myös minkä tahansa raajan verisuoneen kohdistuneen vaskulaarisen toimenpiteen, kuten embolektomian tai trombolyyysin jälkeen voi kehittyä postiskeeminen aitiopaineoireyhtymä. Tässä lihasaitiopaineoireyhtymä aiheutuu reperfuusiovauriosta johtuvasta kudosten turvotuksesta. Akuutteja aitiopaineoireyhtymiä on kuvattu alaraajassa myös sydämen kontrapulsaattorihoidon ja reisitason laskimotukoksen yhteydessä. Huumeiden käyttäjillä valtimonsisäinen aineen ruiskutus voi aiheuttaa valtimon tukkeutumisen ja sitä kautta altistaa aitiopaineoireyhtymälle.

Normaali paine lihasaition sisällä on 0–12 mmHg. Oireita ilmaantuu yleensä paineen ollessa 20–30 mmHg:n luokkaa. Aikaisemmin kuvattun deltapaineen ollessa yli 30 mmHg on lihaksiston perfuusio vielä riittävä. Jos deltapaine on alle 30 mmHg, ei kudonperfuusio ole riittävä ja seuraa lihaksiston iskeeminen kudonvaurio. Toisin kuin vatsaontelon aitiopaineoireyhtymässä, raajojen kohdalla ei ole olemassa kansainvälistä konsensusa painearvoista, jolloin operatiiviseen hoitoon tulisi ryhtyä. Raajojen aitiopaineen mittausta ei aina ole luotettava ja tärkein tekijä hoitopäätöstä tehtäessä on kliininen kuva<sup>2-4</sup>.

Raajojen aitiopaineoireyhtymässä oireiden osalta pätee edelleen vanha viiden P:n sääntö: ”painful onset, pallor, paresthesia, paralysis, pulselessness”. Tärkein raajan aitiopaineoireyhtymän oireista on kipu. Kipu voi olla suhteettoman kovaa vammaan nähden ja reagoida huonosti kipulääkkeille. Tuntopuutoksia voi esiintyä, varsinkin kahden pisteen erotuskyky voi olla heikentynyt. Palpaatiossa voidaan havaita kovat lihasaitiot. Monivammapotilas ei usein kuitenkaan pysty kertomaan oireistaan ja myös humalatila, laajat puudutukset, yleisanestesia tai sedaatio voivat vaikeuttaa näiden tyypillisten oireiden ja löydösten havaitsemista. Distaalisten pulssien puuttuminen on myöhäisvaiheen löydös, ja hoidolla on tässä vaiheessa kiire<sup>2-4</sup>.

Lihasten aitiopaineoireyhtymään voi liittyä myös rhabdomyolyyssia ja tätä kautta systeemisiä laboratoriolöydöksiä, kuten asidoosia, hyperkalemiaa, myoglobiuriaa ja kreatiinikinaasin (CK)

nousua. Diureesi voi niukentua ja virtsa muuttua myoglobiniurasta johtuen tummaksi. Rabdomyolyyisin osalta herkimpänä laboratoriomarkkerina lihasvauriosta pidetään kirjallisuudessa CK:a. Se kohoaa 2–12 tunnin kuluessa lihasvauriosta ja on korkeimmillaan 24–72 tunnin kuluessa. CK arvo laskee hitaasti, noin 50 % joka 48. tunti. Ellei CK:n laskua tapahdu, tulee epäillä lihasvaurion edelleen jatkuvan. Rabdomyolyyisin vaikein komplikaatio, munuaisten vajaatoiminta, aiheutuu kuitenkin myoglobiinin erittymisestä virtsaan, ei CK pitoisuuden noususta. Kuitenkin CK:a on kirjallisuudessa pidetty myoglobiinia spesifisenä ja sensitiivisempänä rabdomyolyyisin markerina. Rabdomyolyyisin hoitona on potilaan riittävä nesteytys ja tarpeen mukaan munuaisten akuutin vajaatoiminnan uhatessa riittävän aikainen munuaisten korvaushoidon aloittaminen<sup>11–12</sup>.

Raajojen aitiopaineoireyhtymän hoito on kirurginen eli lihasaitoiden faskiotomiat. Faskiotomiat tulee tehdä riittävän laajasti, eli avauksen tulee ulottua kaikkiin lihasaitioihin joiden paineen epäillään olevan koholla. Usein varsinkin säären alueella syvämpi lihasaitio jää huomioimatta avauksia tehtessä<sup>2–4</sup>.

## Multiple compartment syndrome

Viime vuosina aitiopaineoireyhtymiä koskevassa kirjallisuudessa on esitetty termit ”multiple compartment syndrome (MCS)” ja ”polycompartment syndrome”. Italialainen tutkijaryhmä tutki elimistön eri aitioiden välisiä vuorovaikutuksia vuonna 2001 julkaistussa prospektiivisessä tutkimuksessaan. Siinä aivovammapotilaille indusoiittiin IAP:n nousu asettamalla vatsan päälle paino, jonka jälkeen potilaiden ICP:n havaittiin nousevan. Ryhmä suositteli IAP:n mittaamista aivovammasta kärsiviltä potilailta ja varoitettiin laparoskooppisten leikkaustekniikoiden käytöstä tällä potilasryhmällä<sup>13</sup>. Kanadalainen tutkijaryhmä julkaisi vuonna 2004 tutkimuksen, jossa todettiin osalla aivovammapotilaista sekä IAP:n että ICP:n olevan koholla. Niille potilaille, joiden kohonnut ICP ei reagoi muuhun hoitoon, mukaan lukien dekompressiivinen kraniektomia, tehtiin dekompressiivinen laparotomia. Tutkijaryhmä suositteli DL:aa yhdeksi hoitovaihtoehtoksi ICP:n reagoidessa huonosti muille hoidoille<sup>14</sup>. Samalta tutkijaryhmältä julkaistiin myöhemmin tutkimus aivovammapotilaita, joilla kohosivat sekä IAP, intratorakaalinen että kallonsisäinen paine aivovamman, nestehoidon ja akuutin keuhkovaurion seurauksena. Tutkijat ni-

mesivät tällaisen tilanteen multiple compartment syndroomaksi<sup>15</sup>. Samoihin aikoihin myös muut tutkijaryhmät julkaisivat havaintoja eri aitioiden välisistä vuorovaikutuksista<sup>16</sup>. Multiple compartment syndrooman olemassaolosta ei kuitenkaan ole konsensusta.

Toistaiseksi dekompressiivinen laparotomia ei kuulu kohonneen ICP:n hoitoprotokollaan rutiininomaisesti, mutta IAP:n mittaaminen kannattanee liittää sellaisten potilaiden monitorointiin, joilla ICP reagoi huonosti tavanomaiselle hoidolle ja joilla on riskitekijöitä myös kohonneelle IAP:lle.

## Lopuksi

Anestesiologit ja tehohoitolääkärit ovat avainasemassa akuuttien aitiopaineoireyhtymien tunnistamisen, ehkäisyn ja hoidon osalta. Tärkeintä on osata epäillä aitiopaineoireyhtymää ja suorittaa riittävästi mittauksia tilanteen todentamiseksi, sekä ehdottaa kirurgisia hoitoja jos konservatiivisin keinoin ei päästä riittävään hoitotulokseen. □

Kiitos artikkelia editoinneille el Miia Melkoniemelle, el Kati Järvelälle ja el Toni-Karri Pakariselle.

### Viitteet

- Balogh Z, Butcher N. Compartment syndromes from head to toe. *Crit Care Med* 2010; 38 (suppl): S 445–551
- Remes V, Tukiainen E, Tulikoura I. Äkillinen aitiopaineoireyhtymä. *Suomen lääkärilehti* 2004; 59 (12): 1259–63
- Leversedge F, Moore T, Peterson B, Seiler J. Compartment syndrome of the upper extremity. *Journal of Hand Surgery* 2011; 544–57
- Frink M, Hildebrand F, Krettek C, Brand J. Compartment syndrome of the lower leg and foot. *Clin Orthop Relat Res* (2010); 468: 940–50
- Kron I, Harman P, Nolan S. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for exploration. *Ann. Surg* 1984; 199: 28–30
- Leppäniemi A. Vatsaontelon ylipaineoireyhtymä. *Duodecim* 2010; 126: 1303–9
- Keulenaer B, Regli A, Dabrowski W, Kalojani V. Does femoral venous pressure measurement correlate well with intrabladder pressure measurement? Multicenter observational trial. *Intensive Care Med* 2011 (10); 1620–7.
- Malbrain M, Cheatham M, Kirkpatrick A, Surgue M. Results from the international conference of experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Crit Care Med* 2006; 32: 1722–32
- An G, West M: Abdominal compartment syndrome. A concise clinical review. *Crit Care Med* 2008; 36 (4): 1304–10
- Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Bihari D, ym. Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: A multi-center epidemiological study. *Crit care Med* 2005; 33: 315–22.
- Shapiro M, Baldea A, Luchette F. Rhabdomyolysis in the intensive care unit. *Journal of Intensive Care Medicine* 2011 (E-pub ahead of print)
- Ala-Kokko T, Perttilä J, Pettilä V, Ruokonen E (toim.). Tehohoito-opas 3. painos s. 357–8
- Citerio G, Vascotto E, Villa F, Celotti S. Induced abdominal compartment syndrome increases intracranial pressure in neurotrauma patients: A prospective study. *Crit Care Med* 2001; 29 1466–71
- Joseph, D, Dutton R, Aarabi B, Scalea T. Decompressive laparotomy to treat intractable intracranial hypertension after traumatic

brain injury. J. Trauma 2004; 57: 687–95

15. Scalea T, Bochiccio G, Habashi N, McCunn M. Increased intra-abdominal, intrathoracic and intracranial pressure after severe brain injury: multiple compartment syndrome. J. Trauma 2007; 62: 647–56
16. Malbrain M, Wilmer A. The polycompartment syndrome: Towards an understanding of the interactions between different compartments. Intensive Care Med 2007; 33: 1869–72.

*Maria Parviainen*  
LL, erikoistuva lääkäri  
TAYS, Tehohoito  
maria.parviainen[a]pshp.fi