

Σύνδρομο αυξημένης ενδοκοιλιακής πίεσης ή σύνδρομο κοιλιακού διαμερίσματος

Δ.Κ. Βώρος,
Ν. Δανιάς

Β' Χειρουργική Κλινική, Πανεπιστήμιο
Αθηνών, Αρεταίειο Νοσοκομείο, Αθήνα

Το σύνδρομο της αυξημένης ενδοκοιλιακής πίεσης αναγνωρίστηκε καλά τα τελευταία χρόνια, παρότι ενδείξεις του υπήρχαν από παλαιότερα. Αιτίες του είναι όλες οι καταστάσεις που αυξάνουν απότομα την ενδοκοιλιακή πίεση λόγω οίδηματος ή διάτασης των σπλάχνων ή δημιουργούν χωροκατακτητικές συνθήκες, δηλαδή περιτονίτιδα, ειλεός, παγκρεατίτιδα, θρόμβωση αγγείων, βαρείς τραυματισμοί, μεγάλες συλλογές αίματος, μαζική χορήγηση υγρών, αιμοστατικές κομπρέσες, μεταμόσχευση ήπατος. Προκαλεί σοβαρή έκπτωση ζωτικών οργάνων και λειτουργιών και κυρίως των πνευμόνων, των νεφρών και της κυκλοφορίας, τόσο της σπληνικής όσο και της συστηματικής. Η υποψία τίθεται από τη γνώση της παθοφυσιολογίας του και από τα αντίστοιχα κλινικά σημεία. Η επιβεβαίωση γίνεται με μέτρηση της ενδοκοιλιακής πίεσης, όπως αυτή αντικατοπτρίζεται από την πίεση στην ουροδόχο κύστη και προσδιορίζεται διαμέσου του καθετήρα της ουροδόχου κύστης. Η πρόληψη και η αντιμετώπιση του συνδρόμου, που έχει πολύ βαριά πρόγνωση, επιτυγχάνεται με την αποφυγή της σύγκλεισης της κοιλιάς ή την άμεση διάφοιξη της σε κάθε περίπτωση όπου αυτή ενδείκνυται. Οι τεχνικές ανοικτής κοιλιάς είναι οι ίδιες με αυτές που εφαρμόστηκαν τα τελευταία χρόνια για τις σοβαρές ενδοκοιλιακές φλεγμονές.

Abdominal compartment syndrome

Abstract at the end of the article

Λέξεις ευρετηρίου

Ανοικτή κοιλιά
Ενδοκοιλιακή πίεση
Ενδοκοιλιακή υπέρταση
Σύνδρομο διαμερίσματος κοιλιάς

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Τα τελευταία χρόνια, η εκτέλεση μεγάλων χειρουργικών της κοιλιάς (πολύωρες επεμβάσεις για όγκους, τραύματα ή ανευρύσματα, μεταμοσχεύσεις) έφερε στο προσκήνιο του ενδιαφέροντος ένα πρόβλημα γνωστό από παλιά, το σύνδρομο της αυξημένης ενδοκοιλιακής πίεσης (ΣΑΕΠ).^{1,2} Τα προηγούμενα χρόνια, οι χειρουργοί και οι αναισθησιολόγοι είχαν κακή εμπειρία από περιπτώσεις αποκατάστασης μεγάλων κηλών του κοιλιακού τοιχώματος, που μετά την ανάταξη και σύγκλειση του τοιχώματος οδηγούσαν σε αναπνευστική ανεπάρκεια (μηχανική) λόγω αυξημένης ενδοκοιλιακής πίεσης. Πολλοί χειρουργοί είχαν αναγκαστεί να διασπασούν τη ραφή σύγκλεισης του κοιλιακού τοιχώματος αμέσως μετά την αποκατάστασή του, προκειμένου να μπορέσει ο ασθενής να αναπνεύσει, και κάλυπταν το χάσμα μόνο με δέρμα ή με πλάγιες τομές στην απονεύρωση ή προσωρινά με κομπρέσες.³ Από τότε που η εφαρμογή αναπνευστήρα έγινε δυνατότητα της καθημερινής πράξης, το πρόβλημα της αναπνευστικής ανεπάρκειας αντιμετωπίστηκε, αλλά

η αυξημένη ενδοκοιλιακή πίεση παρέμενε, συμπιέζοντας τα σπλάχνα και προκαλώντας τους μια «πολλά πλάι ασφυξία» με δυσάρεστα επακόλουθα και ανεξήγητους θανάτους, που οδήγησαν στη μελέτη του φαινομένου κλινικά και πειραματικά.

Τα μέχρι σήμερα γνωστά σύνδρομα αυξημένης πίεσης ή σύνδρομα διαμερισμάτων με κλινική σημασία στον άνθρωπο είναι το γλαύκωμα στο μάτι, η ενδοκράνια υπέρταση, η «συμπίεση» του νεφρικού παρεγχύματος μετά από ισχαιμία (οίδημα) και τα σύνδρομα άνω και κάτω άκρων μετά από τραύματα, εφαρμογή γύψινων επιδέσμων και οξεία ισχαιμικά επεισόδια.

2. ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Στην κοιλιά, η πίεση φυσιολογικά κυμαίνεται περί το μηδέν. Στη διάρκεια λαπαροσκοπικών επεμβάσεων, το πνευμοπεριτόναιο που προκαλείται αυξάνει την ενδοπεριτοναϊκή πίεση στα 10-15 cmH₂O. Οι καταστάσεις, οξείες και χρόνιες, που προκαλούν μεγάλη αύξηση της

ενδοκοιλιακής πίεσης (μέχρι και 70 cmH₂O) είναι ποι κίλες. Οι μηχανισμοί που είναι υπεύθυνοι γι' αυτή τη με γάλη αύξηση της ενδοπεριτοναϊκής πίεσης περιλαμβάνουν το οίδημα των σπλάχνων από φλεγμονή ή μαζική χορήγηση κρυσταλλοειδών, τη διάταση του εντέρου (ει λεός), τη φλεβική στάση από θρόμβωση και άλλα μη χανικά αίτια (πίν. 1). Το σοβαρό οίδημα του οπισθοπε ριτοναϊκού χώρου (όπως στην παγκρεατίτιδα) και οι συλ λογές αυτού από αίμα (όπως σε μεγάλα τραύματα των αγγείων και της πυέλου) αποτελούν επίσης αίτια αύξη σης της ενδοκοιλιακής πίεσης.⁴ Τα παθοφυσιολογικά ε πακόλουθα από την αυξημένη ενδοκοιλιακή πίεση είναι πολλά και με σοβαρές επιπτώσεις στα σπλάχνα και στις διάφορες ζωτικές λειτουργίες (πίν. 2). Η άνωση του δια φράγματος οδηγεί σε μείωση της αναπνευστικής λει τουργίας, ειδικά αν συνυπάρχει αναπνευστικό πρόβλη μα. Στην περίπτωση αυτή, η εφαρμογή θετικής πίεσης στον αναπνευστήρα για αντιμετώπιση της υποξαιμίας ο δηγεί σε αύξηση της ενδοθωρακικής πίεσης (τόσο της ενδοπνευμονικής όσο και του μεσοθωρακίου), με απο τέλεσμα τη μείωση της φλεβικής επαναφοράς στην καρ

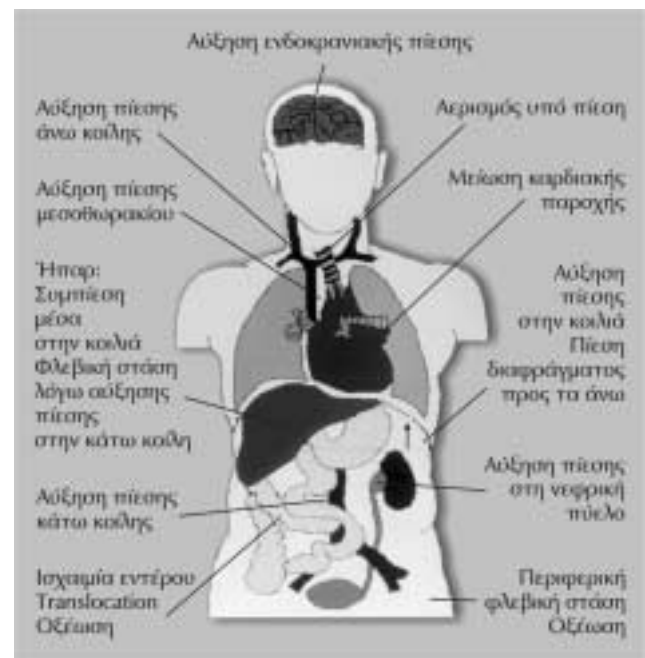
διά.⁵ Φυσικό επακόλουθο της τελευταίας είναι η μείωση της καρδιακής παροχής, η περιφερική αγγειοσύσπαση και η συνακόλουθη πλημμελής άρδευση όλων των ιστών και η ανάπτυξη γαλακτικής οξέωσης. Η αυξημένη πίεση στην κάτω κοίλη φλέβα προκαλεί στάση και οιδήματα στα κάτω άκρα. Η αντίστοιχη αύξηση στην άνω κοίλη (λόγω των ενδοθωρακικών συνθηκών που αναφέρθη καν παραπάνω) προκαλεί φλεβική στάση στον εγκέφα λο, με επακόλουθο σοβαρό εγκεφαλικό οίδημα,⁵ το ο ποίο μπορεί ν' αποβεί μοιραίο επειδή συχνά παραβλέ πεται, ειδικά σε πολυτραυματίες (με συνυπάρχουσα κά κωση κεφαλής). Η έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας δεν οφείλεται μόνο στη μηχανική πίεση στα αγγεία και στο νεφρικό παρέγχυμα, αλλά και σε άλλους μηχανι σμούς, που δεν έχουν διευκρινιστεί.⁶ Η ισχαιμία του κοι λιακού τοιχώματος (ειδικά σε παρουσία ραφών τάσεως, που πρέπει πάντα ν' αποφεύγονται) μπορεί να οδηγήσει σε νεκρωτικές φλεγμονές του τοιχώματος, δηλαδή σε νέ κρωση απονευρώσεων (fasciitis) ή μυονέκρωση (γάγ γραινα). Τα σπλάχνα και ειδικά το έντερο βρίσκονται υ πό συνθήκες «ασφυξίας», με καταστροφικά παθοφυσιο λογικά και μεταβολικά επακόλουθα (εικ. 1). Έτσι, αν ο ασθενής που ανεξήγητα επιβαρύνεται υποβληθεί σε ε ρευνητική λαπαροτομία, το μόνο εύρημα που διαπιστώ νεται είναι ισχαιμικά συμπιεσμένα σπλάχνα, που κυριο λεκτικά εξέρχονται από το κοιλιακό τραύμα και δεν εί ναι δυνατό να επανατοποθετηθούν χωρίς προσθετικά υ λικά στο κοιλιακό τραύμα (χάσμα)⁷ (εικ. 2a). Τα επακό

Πίνακας 1. Αίτια του συνδρόμου αυξημένης ενδοκοιλιακής πίεσης.

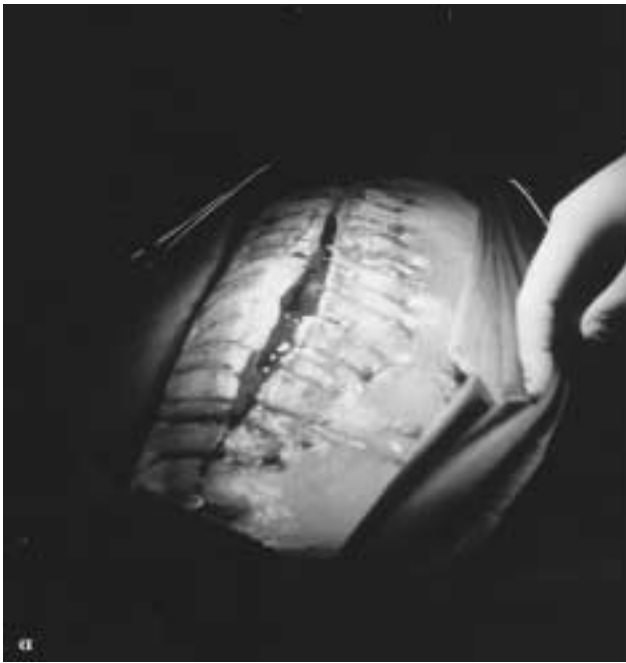
Οξείες καταστάσεις	Χρόνιες καταστάσεις
Περιτονίτιδα	Ασκίτης
Ειλεός	Μεγάλοι όγκοι
Παγκρεατίτιδα	Νοσηρή παχυσαρκία
Σοβαρά τραύματα	
Πολύωρες χειρουργίες	Φυσιολογικές καταστάσεις
Μαζική αιμορραγία (συλλογή αίματος)	Εγκυμοσύνη (δεν αποτελεί πρόβλημα, επειδή η διάταση είναι προοδευτική)
Θρόμβωση μεσεντερίου	
Μαζική χορήγηση υγρών	
Ανάταξη μεγάλης κήλης	
Τοποθέτηση αιμοστατικών γαζών	
Σύγκλειση κοιλιάς υπό τάση	
Μεταμόσχευση ήπατος	

Πίνακας 2. Παθοφυσιολογικά επακόλουθα της αυξημένης ενδοκοιλιακής πίεσης.

Άνωση διαφράγματος – αναπνευστική ανεπάρκεια
Μείωση φλεβικής επαναφοράς στην καρδιά
Μειωμένη καρδιακή παροχή
Αύξηση περιφερικών αντιστάσεων
Ελάττωση σπλαχνικής κυκλοφορίας (ήπαρ, έντερο)
Αύξηση ενδοκρανιακής πίεσης (εγκεφαλικό οίδημα)
Φλεβική στάση κάτω άκρων
Έκπτωση νεφρικής λειτουργίας
Ανελαστικότητα κοιλιακού τοιχώματος
Ισχαιμία κοιλιακού τοιχώματος (επιγάστρια αγγεία)
Οξέωση
Αύξηση εντερικής διαπερατότητας (translocation)



Εικόνα 1. Σχηματική παρουσίαση των διαταραχών που συμβαίνουν στο σύνδρομο αυξημένης ενδοκοιλιακής πίεσης.



Εικόνα 2. (α) Κοιλιακό χειρουργικό τραύμα (τομή), που είχε συγκλειστεί υπό τάση. Στην απαιτηθείσα επανεγχείρηση, μόλις κόπηκαν τα ράμματα το τραύμα άνοιξε αυτόματα. (β) Στο τέλος της επανεγχείρησης, η σύγκλιση του τραύματος ήταν αδύνατη και τοποθετήθηκε συνθετικό πλέγμα ως προσωρινή κάλυψη.

λουθα της αυξημένης πίεσης είναι ανάλογα με το επίπεδο της και, συνεπώς, διακρίνονται μορφές από ήπιες μέχρι σοβαρές, όπως φαίνεται στον πίνακα 3.¹ Σημασία για την πρόγνωση έχει και ο ρυθμός αύξησης της ενδοκοιλιακής πίεσης.⁵ Οξεία αύξηση ακόμη και κατά 10 cmH₂O, όπως σε μαζικές ενδοκοιλιακές ή οπισθοπεριτοναϊκές αιμορραγίες, μπορεί να αποβεί καταστροφική. Απεναντίας, η χρόνια αύξηση της πίεσης, όπως στην εγκυμοσύνη, στον ασκίτη και στους μεγάλους όγκους, σπάνια έχει σοβαρά επακόλουθα. Έτσι, ο ορισμός του ΣΑΕΠ καταλήγει να είναι ο εξής: «Η λειτουργική έκπτωση οργάνων και συστημάτων, που οφείλεται σε απότομη αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης».

3. ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟΣ ΤΩΝ ΠΙΕΣΕΩΝ

Ο προσδιορισμός της ενδοκοιλιακής πίεσης στον άνθρωπο μπορεί να γίνει με διάφορους τρόπους, που διακρίνονται σε άμεσους και έμμεσους. Οι άμεσοι

Πίνακας 3. Διαβάθμιση της αυξημένης πίεσης.

Στάδιο I	<10 mmHg	Παρακολούθηση
Στάδιο II	15 mmHg	Πιθανό σύνδρομο αυξημένης ενδοκοιλιακής πίεσης
Στάδιο III	20 mmHg	Ανάγκη αποσυμπίεσης
Στάδιο IV	>20-25 mmHg	«Ανοικτή κοιλιά»

τρόποι περιλαμβάνουν διάφορες τεχνικές τοποθέτησης καθετήρων ή ασκών στην περιτοναϊκή κοιλότητα και χρησιμοποιούνται κυρίως για ερευνητικούς σκοπούς. Οι έμμεσοι τρόποι, που εφαρμόζονται και στην κλινική πρακτική, αφορούν καταμέτρηση της πίεσης στην άνω κοίλη φλέβα, το στομάχι ή την ουροδόχο κύστη, επειδή τα όργανα αυτά έχουν ελαστικότητα, που αντικατοπτρίζει την ενδοκοιλιακή πίεση. Η μέτρηση της πίεσης στην κάτω κοίλη με καθετηριασμό της μηριαίας φλέβας δεν έδωσε στον άνθρωπο τιμές συγκρίσιμες με τις άλλες μεθόδους και γι' αυτό δεν προτιμάται στην καθημερινή πράξη. Για τον προσδιορισμό της ενδογαστρικής πίεσης εφαρμόζεται ρινογαστρικός σωλήνας με τονομετρική συσκευή, γεγονός που καθιστά τη μέθοδο όχι ιδιαίτερα εύχρηστη. Γι' αυτό, εφαρμόζεται επί προηγηθείσας κυστεκτομής ή νευρογενούς ουροδόχου κύστης. Για τη μέτρηση της ενδοκυστεϊκής πίεσης ακολουθείται η εξής τακτική: Στην εκκενωμένη με καθετήρα Foley κύστη προστίθενται διά του καθετήρα 50-100 mL νερού και ο προσδιορισμός γίνεται συνδέοντας τον καθετήρα με συσκευή μέτρησης φλεβικής πίεσης (εικ. 3) ή με χρήση μετατροπέα (transducer) και σημείο μηδενικής αναφοράς την ηβική σύμφυση.^{1,5}

Η θνητότητα από το σύνδρομο, σε μια συγκεντρωτική ανάλυση των περιπτώσεων που έχουν δημοσιευθεί



Εικόνα 3. Προσδιορισμός της ενδοκοιλιακής πίεσης διά του καθετήρα της ουροδόχου κύστης και απλής συσκευής φλεβικής πίεσης.

σε 12 μελέτες, ανέρχεται σε 40–50%.^{1,5} Συνεπώς, η αναγνώριση του προβλήματος και η πρόληψη και αντιμετώπισή του έχει μεγάλη σημασία.

4. ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΑΥΞΗΜΕΝΗΣ ΕΝΔΟΚΟΙΛΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΣΤΟΥΣ ΒΑΡΕΙΣ ΤΡΑΥΜΑΤΙΣΜΟΥΣ

Τα θύματα σοβαρών τραυματισμών και ιδιαίτερα από διαπιτρώντα τραύματα της κοιλιάς ή κακώσεις με μεγάλη αιμορραγία, εμφανίζουν αρκετούς παράγοντες (μηχανισμούς) που μπορεί να οδηγήσουν σε αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης: (α) Η συλλογή μεγάλης ποσότητας αίματος ενδοπεριτοναϊκά ή οπισθοπεριτοναϊκά προκαλεί άμεση αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης. Στην περίπτωση του οπισθοπεριτοναϊκού αιματώματος, ο ερεθισμός των σπλαχνικών νεύρων επιδεινώνει την κατάσταση, λόγω της προκαλούμενης πάρεσης του εντέρου. (β) Η διαδικασία ανάνηψης του ασθενούς, πριν από το

χειρουργείο, κατά τη διάρκεια της εγχείρησης και μετά από αυτήν, με κρυσταλλοειδή διαλύματα, αίμα και άλλα υγρά προκαλεί σοβαρό οίδημα, τόσο καθολικό όσο και των ενδοκοιλιακών σπλάχνων (κυρίως στο έντερο και το κοιλιακό τοίχωμα). (γ) Η τοποθέτηση στην κοιλιά μεγάλων αιμοστατικών γαζών για έλεγχο της αιμορραγίας (packing), που τόσο συχνά χρησιμοποιείται τα τελευταία χρόνια, αποτελεί πρόσθετο λόγο (χωροκατακτιπικός μηχανισμός). Γι' αυτό, οι περισσότερες κλινικές μελέτες του προβλήματος αφορούν σε σειρές τραυματιών, ενώ και οι περισσότερες επιλογές «ανοικτής κοιλιάς» με μόνο κριτήριο την ενδοκοιλιακή υπέρταση έχουν γίνει σε πολυτραυματίες, κυρίως με τραύματα στην κοιλιά.

5. ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Απ' όσα αναφέρθηκαν παραπάνω, είναι φανερό ότι η διάγνωση δεν είναι δύσκολη. Ο χειρουργός που γνωρίζει τις προδιαθεσικές καταστάσεις, εξετάζει συνολικά τον άρρωστο και αξιολογεί όλες τις εκδηλώσεις, μπορεί να θέσει την υποψία του συνδρόμου. Η κλινική εξέταση του κοιλιακού τοιχώματος επισκοπικά, ψηλαφητικά και επικρουστικά μπορεί να δώσει ακόμη περισσότερες πληροφορίες. Η επιπλοκή της εκσπλάχνωσης μετά από εγχειρήσεις κοιλιάς μπορεί να είναι αποτέλεσμα και εκδήλωση αυξανόμενης ενδοκοιλιακής πίεσης, γι' αυτό η επανασύγκλιση πρέπει να γίνεται με περίσκεψη και πρακτικά, αν είναι δυνατό, να αποφεύγεται.⁸ Τέλος, η μέτρηση της ενδοκοιλιακής πίεσης διά της ουροδόχου κύστης (σύνδεση του καθετήρα Foley με συσκευή φλεβικής πίεσης ή transducer) επιβεβαιώνει η διάγνωση. Πίεσεις πάνω από 25 cmH₂O θέτουν σοβαρά την ένδειξη λαπαροτομίας, σε συσχέτιση πάντα με την όλη κατάσταση του ασθενούς.^{1,5,9}

6. ΠΡΟΛΗΨΗ

Είναι ευνόητο ότι η πρόληψη συνίσταται στην αποφυγή σύγκλισης της κοιλιάς υπό τάση. Ο χειρουργός έχει την πείρα και χωρίς μετρήσεις να κρίνει την αυξημένη πίεση που δημιουργείται στην κοιλιά, όταν επιχειρείται σύγκλιση υπό τάση. Διάφοροι τρόποι «βίαιης» σύγκλισης του κοιλιακού τραύματος, όπως τα σπληνικά ράμματα ολικού πάχους και τα σύρματα, καλό είναι να εγκαταλειφθούν (αφού, εξάλλου, δεν προστατεύουν ούτε και από εκσπλάχνωση). Το τραύμα σε τέτοιες περιπτώσεις μπορεί να καλυφθεί ή να γεφυρωθεί με μια από τις τεχνικές (γνωστές από παλιά) που αναφέρονται παρακάτω.^{1,5,9,10}

7. ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Ο χειρουργός που γνωρίζει το σύνδρομο της αυξημένης ενδοκοιλιακής πίεσης, μπορεί να θέσει τη διάγνωση ή την ισχυρή υποψία του σύμφωνα με όσα αναφέρθηκαν παραπάνω για τα αίτια, την παθοφυσιολογία και τα επακόλουθα, ιδιαίτερα στους αρρώστους όπου δεν εξηγείται διαφορετικά η βαριά κλινική εικόνα τους. Ο προσδιορισμός της ενδοκοιλιακής πίεσης με ενδογαστρικό (Levin) ή ενδοκυστικό (Foley) καθετήρα είναι ουσιαστικής σημασίας σε κάθε ύποπτη περίπτωση. Σε κάθε άρρωστο όπου η διάγνωση του ΣΑΕΠ θεωρείται πιθανή, η μόνη διέξοδος είναι η ερευνητική λαπαροτομία. Έτσι θ' αποκλειστεί κάθε άλλη επιπλοκή και εφόσον βεβαιωθεί η παρουσία αυξημένης πίεσης, το τραύμα θα παραμείνει προσωρινά ανοικτό με μια από τις μεθόδους (τεχνικές) που περιγράφονται παρακάτω. Σε πολύ οξείες και βαριές περιπτώσεις έχει προταθεί και έχει εκτελεστεί η διάνοιξη του κοιλιακού τραύματος στο κρεβάτι της μονάδας εντατικής θεραπείας, ειδικά αν το χειρουργείο είναι κοντά.⁵ Αυτή η σπουδή έχει την έννοια της έγκαιρης αποσυμπίεσης σ' έναν άρρωστο που καταρρέει από τη συμπίεση των σπλάχνων και των μεγάλων αγγείων. Το ανοικτό τραύμα θα καλυφθεί αμέσως με κομπρέσες και ο βελτιωμένος ασθενής θα οδηγηθεί στο χειρουργείο για έλεγχο.

Ωστόσο, χρειάζεται περίσκεψη αν υπάρχει υποψία μαζικής αιμορραγίας, γιατί αυτή δεν μπορεί να ελεγχθεί με τις συνθήκες της μονάδας εντατικής θεραπείας. Η κατάσταση του τραύματος, εφόσον ο ασθενής επιζήσει, δεν αποτελεί ιδιαίτερο πρόβλημα και μετατίθεται σε εύθετο χρόνο (συνήθως μετά από αρκετές ημέρες).

8. ΤΕΧΝΙΚΕΣ ΑΠΟΣΥΜΠΙΕΣΗΣ

Οι τεχνικές αποσυμπίεσης, που εφαρμόζονται σε περιπτώσεις κοιλιακών τραυμάτων, αναφέρονται στον πίνακα 4. Η πιο παλιά γνωστή τεχνική είναι η συρραφή ή συμπληνσία μόνο του δέρματος και όχι της απονεύρωσης. Παραλλαγή της είναι η εκτέλεση πλαγίων τομών στην απονεύρωση, ώστε η συρραφή της να προκαλέσει λιγότερη τάση (εικ. 4). Άλλη παλιά τεχνική είναι η κάλυψη των σπλάχνων (προσωρινά) με γάζες μεγάλου με-



Εικόνα 4. Πλάγια ανακουφιστική τομή (χαλάρωσης), ενώ στη μέση γραμμή συρράπηκε μόνο το δέρμα.

γέθους (κομπρέσες) ή και η συρραφή τους στα χείλη της απονεύρωσης. Το ίδιο μπορεί να γίνει με χρήση συνθετικού πλέγματος (προσοχή χρειάζεται η κάλυψη των σπλάχνων με το επίπλου, για να μειωθεί η πιθανότητα συριγγίων) (εικ. 28). Τα τελευταία χρόνια έχουν εφαρμοστεί διάφορες μέθοδοι «ανοικτής κοιλιάς», που είναι ακόμη πιο αποδοτικές και εύχρηστες. Το φερμουάρ (zipper) προσφέρεται, γιατί το εύρος των πτερυγίων είναι περί τα 8 cm. Πρόσφατα, έχει κατασκευαστεί και κυκλοφορεί δίφυλλος επίδεσμος (Artificial Burr, Velcro like), σαν τη μετεχειρτηκή ζώνη κοιλιάς, που συρράπτεται εκατέρωθεν και τα δύο πέταλά της εφαρμόζουν μεταξύ τους με σύστημα «σύγκλεισης» σε όποιο εύρος είναι επιθυμητό. Το εύρος τροποποιείται τις επόμενες μέρες, καθώς η διάταση της κοιλιάς υποχωρεί. Αυτό είναι το μεγαλύτερο πλεονέκτημά του. Ανεξάρτητα πάντως από την τεχνική, σημασία έχει να μείνει «ανοικτή» ή χωρίς πίεση η κοιλιά, για να προληφθεί ή ν' αντιμετωπιστεί το καταστροφικό αυτό σύνδρομο, που φαίνεται πως είναι πολύ πιο συχνό και επικίνδυνο απ' όσο νομίζουμε.^{1,5,9-12}

Πίνακας 4. Τεχνικές αποσυμπίεσης («ανοικτή κοιλιά»).

Σύγκλειση μόνο του δέρματος
Κομπρέσες στο ανοικτό τραύμα
Διάφορα πλέγματα προσωρινά
Φερμουάρ (zipper)
Κηληπίδεσμος (Artificial Burr, Velcro like)

ABSTRACT

Abdominal compartment syndrome

D.K. VOROS, N. DANIAS

*2nd Department of Surgery, University of Athens, Aretaieion Hospital, Athens, Greece**Archives of Hellenic Medicine 2002, 19(3):252-257*

The so called abdominal compartment syndrome has been recognized in recent years, although there were already signs and indications for such a condition, identified in the past. The causes of this syndrome are all conditions which increase the intra abdominal pressure acutely by means of edema or distension of the abdominal viscera, or space occupation. These include peritonitis, ileus, pancreatitis, intestinal infarction, trauma, large collections of blood, massive transfusion of fluids, packing for bleeding, transplantation of large organs volume. The increased intra abdominal pressure results in impaired organ function especially in the lungs, kidneys, and in the systemic and splanchnic circulation. The suspicion of the problem arises from the evaluation of the patient in the light of contemporary knowledge of pathophysiology. The diagnosis can be established by measurement of the intra abdominal pressure via a Foley catheter. Without treatment the prognosis of this syndrome is very bad. Prevention is achieved by avoiding closure of the abdomen under tension. The treatment of the syndrome consists of immediate opening of the abdomen in every case of abdominal hypertension and leaving the abdomen "open". The techniques are the same as those used in recent years for severe cases of intra abdominal infections.

Key words: Abdominal compartment syndrome, Abdominal hypertension, Abdominal pressure, Open abdomen

Βιβλιογραφία

1. SCHEIN M, WITTMANN DH, APRAHAMIAN CC, CONDON RE. The abdominal compartment syndrome: The physiological and clinical consequences of elevated intra abdominal pressure. *J Am Coll Surg* 1995, 180:745-753
2. BURCH JM, MOORE EE, MOORE FA, FRANCIOSI R. The abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1996, 76:833-842
3. SAXE JM, LEDGERWOOD AM, LUCAS CE. Management of the difficult abdominal closure. *Surg Clin North Am* 1993, 73:243-251
4. IVATURY RR, DIEBEL L, PORTER JM, SIMON RJ. Intra abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1997, 77:783-800
5. COOPER C, SCALEA TM. Abdominal compartment syndrome. In: Cameron JL (ed) *Current surgical therapy*. Mosby, 1988:937-944
6. SUGRUE M, BUIST MD, HOURIHAN F, DEANE S, BAUMAN A, HILLMAN K. Prospective study of intra abdominal hypertension and renal function after laparotomy. *Br J Surg* 1995, 82:235-238
7. BONGARD F, PIANIM N, DUBECZ S, KLEIN SR. Adverse consequences of increased intra abdominal pressure on bowel tissue oxygen. *J Trauma Inj Infect Crit Care* 1995, 39:519-525
8. SCHEIN M, IVATURY R. Intra abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br J Surg* 1998, 85:1027-1028
9. EDDY V, NUNN C, MORRIS JA. Abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1997, 77:801-812
10. VOROS D, VASSILIOU P, ZAMITRAKIS S, GEROLOUKA E, PAPADIMITRIOU J. Abdominal compartment syndrome in trauma patients (report of two cases). 2nd European Congress of Trauma and Emergency Surgery, Athens, 1997
11. WITTMANN DH, ISKANDER GA. The compartment syndrome of the abdominal cavity: a state of the art review. *J Intens Care Med* 2000, 15:201-220
12. ΒΑΣΙΛΕΙΟΥ Π, ΡΟΥΜΕΛΙΩΤΗΣ Α, ΘΕΟΔΩΡΟΠΟΥΛΟΣ Θ, ΓΕΡΟΛΟΥΚΑ ΚΩΣΤΟΠΑΝΑΓΙΩΤΟΥ Γ, ΒΩΡΟΣ Δ. Επιτυχής αντιμετώπιση τραυματικής ρήξεως δωδεκαδακτύλου με οπισθοπεριτοναϊκή νεκρωτική φλεγμονή. *Ελλ Χειρουργ* 2000, 72:191-197

Corresponding author:

D.K. Voros, University of Athens, 18 Kifissias Ave., GR 115 26 Athens, Greece