

Hasi compartment szindróma patológiájának vizsgálata állatkísérletben

Dr. Záborszky Zoltán orvosőrnagy

Kulcsszavak: Abdominal compartment szindróma, emelkedett hasüregi nyomás, perisztaltika vizsgálata, mucosa barrier funkció

Hasi compartment szindróma alatt az emelkedett hasüregi nyomás okozta patofiziológiai következményeket értjük. A szindrómát a nemzetközi szakirodalom egységes klinikai kórképnek tekinti. Különösen veszélyeztetettek a hasi sérüléssel járó polytraumatizált, sokkos, vérző, medencesérültek és sürgős laparotómián átesett betegek. A nem felismert, kezeletlen kórkép során órák alatt magas halálozással járó többszervi elégtelenség alakul ki. A munkacsoport mesterségesen létrehozott emelt hasüregi nyomást hozott létre kísérleti állatokon. A splanchnicus területi állapotváltozások képezik a kórkép alapját. A hasüreg levegővel történt ellenőrzött túlnyomása útján hoztak létre hasüregi hipertenziót. Wistar hím patkányokon 5, 15, 20, 25 és 30 Hgmm-es hasüregi nyomást hoztak létre, amit két órán keresztül fenntartottak. Vizsgálták a kísérleti állat általános állapotát, majd az állatokat túlaltatták és szerveiket patológiai vizsgálatnak vették alá. Külön csoportnál a fenti feltételek mellett gyomorszondán át Methilénkéket adtak be a gyomorba és elemezték a bélsatorna perisztaltikáját, valamint a mucosa barrier funkcióját is. Az állatkísérlettel, a magas mortalitással járó kórkép patológiájának jobb megismerését, a sikeresebb kezeléshez kívántak adatokat keresni.

Hasi compartment szindróma alatt az emelkedett[†] hasüregi nyomás okozta patofiziológiai következményeit értjük. A hasi compartment szindróma súlyos kritikus állapotú hasi sérülteknél alakul ki. A kórkép mortalitása rendkívül magas (60-90%-os), de időben történt kezelés esetén is közel minden második beteget elvesztjük [13, 24].

Az állatkísérlet célja annak megismerése, hogy az empirikusan megemelt hasüregi nyomásértékek mellett létrehozott hasüre-

gi hipertenzió során a patológiai történések hogyan alakulnak ki és milyen morfológiai elváltozást okoznak.

Mennyi az a hasüregi nyomásérték, amely a fenti körülmények között nem okoz irreverzibilis károsodást [9, 11, 19].

Hasi compartment szindróma

A hasi nyomásfokozódás már a XIX. század második felében ismert volt. 1863-ban Marey közölte tapasztalatait az emelke-

dett hasüregi nyomás hatásairól. 1875-ben *Oderbrecht* mért hasüregi nyomást hólyagkatéteren keresztül. *Henricius* állatkísérletben leírta 1890-ben, hogy 25-45 víz cm-es hasüregi nyomás halálos lehet. *Haven Emerson* publikációja 1911-ben jelent meg intraabdominális nyomás címmel. Ebben bebizonyította, hogy az intraabdominális hipertenzió (IAH) növeli a perifériás ellenállást, valamint, hogy 45 víz cm-es hasüregi nyomás szívelégtelenséghez vezet. (*Ogilvie* és *Gross* 1948-ban leírta, hogy kerülni kell a hasüreg feszülés alatti zárását). Először írták le a programozott, több lépésben történő hasfalzárást. Javasolják a vazelinnel átítatott szövet segítségével történő hasfalzárást [4, 5, 7, 14]. Ennek ellenére a hasüregi nyomásfokozódást és a szervezeten belül bekövetkező változásokat csak a XX. század végén sikerült tisztázni. *Harman* és munkacsoportja 1982-ben kimutatta az emelkedett hasüregi nyomás vesefunkciót károsító hatását [21]. A húgyhólyag nyomásának katéteren keresztül technikájával többen foglalkoztak, mint *Iberti*, *Sugrue*, *Balogh* [1, 22].

A hasi compartment szindróma első leírója az 1984-ben *Kron* volt. 1989-ben *Fiestam* alkalmazta először az abdominal compartment syndrome elnevezést. [6, 7] 1997-ben *Moor* igazolta, hogy 40 Hgmm-nél magasabb hasüregi nyomás maradandó szervkárosodást okoz. *Medrium* még ugyanebben az évben beosztotta a hasüregi nyomásfokozódást négy súlyossági fokra [12, 15, 18]. Ausztráliában rendezték meg 2004. decemberében az első abdominal compartment syndrome világkonferenciát és megalakult a WSACS (World Society on Abdominal Compartment Syndrome) társaság [8, 10, 23].

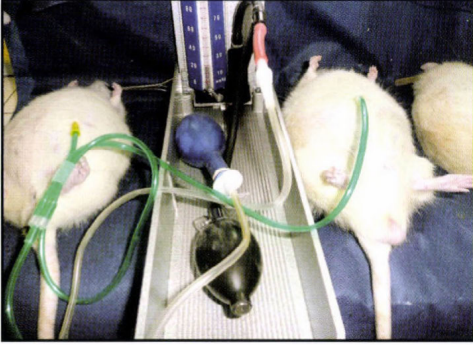
A kórkép patológiájának vázlata

A hirtelen megemelkedett hasüregi nyo-

más miatt láncreakció kezdődik. A splanchnicus és a májkeringés szabályozása autoregulációval működik. Az autoreguláció alapja a renin, angiotenzin egyensúly. Ez a komplex szabályozási rendszer nem képes kompenzálni csak néhány órán keresztül a megemelkedett magasabb hasüregi nyomást. Mediátorok, főleg a katekolamin szint megemelkedik. A citokinek felszabadulása során a kapilláris permeabilitás fokozódik. Anaerob anyagcsere folyamat zajlik, acidózis alakul ki. Az extracelluláris tér folyadéktartalmának fokozódása miatt a lágyrészekben ödéma jön létre. A bélfal megduzzad, volumene megnagyobbodik, mucosa barrier károsodása miatt a bélfal átteresztővé válik, paralitikus ileus következtében bakteriális kontamináció és peritonitis alakul ki [16, 20, 25, 26]. A mucosa ischémiaja miatt a korokozók a sejtfalból felszaporodó endotoxinok és a bélfal által termelt exotoxinok miatt a szervezet védekező mechanizmusa zavart szenved. A felszaporodó mediátorok láncreakciója következtében a folyamat irreverzibilissé válik [2, 3].

Kísérleti módszer

Kísérleti modell: 280- 350 gramm súlyú hím Wistar patkány éter bódítás után 1,3 ml/100g 10%-os Urethan intraabdominalis adásával altatjuk. Kísérlet előtt 16 órával az állatoknak csak folyadékot adunk, hogy a gyomor bél üres legyen és így a perisztaltikát a korábbi étkezések ne befolyásolják. Különböző nagyságú hasüregi nyomásokat hozunk létre. A nyomásokat két óráig állandó értéken tartjuk. A kontroll csoportban hasüregi nyomásemelkedést nem alkalmazunk. A hasüregi nyomást a már altatott állat bal alhasi régióban szérum egyes tűt vezetünk a peritoneumon át. Higanyos vérnyomásmérővel rezervoar közbeiktatásával biztosítjuk az igénynek megfelelő, állandó



1. ábra: 30 Hgmm-es hasüregi nyomás két patkányon

hasüregi nyomást. 2 óra múlva az állatot túlaltatjuk és a szervekből patológiai vizsgálatot végzünk. A szívből vért veszünk laboratóriumi vizsgálatra. Makroszkóposan megvizsgáljuk valamennyi szervet. Vizsgáljuk a kialakult morfológiai és szövettani elváltozásokat (1. ábra).

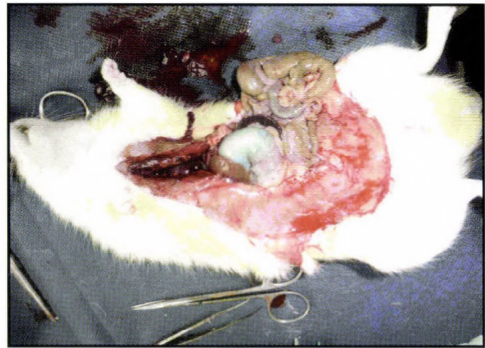
Perisztaltika és a mucosa barrier vizsgálata

Perisztaltika vizsgálata

200-350 g hím Wistar patkányokat 1,3 ml/100g 10%-os Urethan intraabdominalis adásával altatjuk. Kísérlet előtt 16 órával az állatoknak csak folyadékot adunk, hogy a gyomruk üres legyen. 5, 15, 20, 25 és 30 Hgmm-es állandó hasüregi nyomásemelkedést hozunk létre a korábban ismertett módon, amelyet 2 óráig fenntartottunk. A gyomorba szondán bejuttatott 1 ml Methilénkék oldatot adtunk és 1 ml fiziológiás sóval hígítottuk. 2 óra múlva az állatot túlaltatjuk és kórszövettani vizsgálatot végeztünk. Először elvégezzük a perisztaltika vizsgálatát. A beadott Methilénkéket a perisztaltika a gyomorból eljutatja a vékonybélbe. Ameddig halad, annak a bélszakasznak a mucosáját megfesti. A gyomrot, nyombelet, jejunumot és a mesenterialis sza-

kaszt hosszában felvágva vizsgáljuk a bél falának elszíneződését, amely a Methilénkék haladását, a perisztaltika működését igazolja. Minden mérési sorban három állatot vizsgáltunk (2. ábra).

15 és 30 Hgmm-es hasüregi nyomást hoztunk létre két óra időtartamig. Morfológiai és szövettani vizsgálatot végzünk a hasüregi nyomás okozta változások igazolására. A 30 Hgmm-es patkányoknál szembetűnő morfológiai változás már 45 perc után észlelhető. Ezen csoport állatai két órán belül elhaltak. Az állatok légzése felületes a magas rekeszállás miatt. A végtagok cyanotikussá, ödémássá váltak. A szervek korbonctani vizsgálata során a szív fala vékonyabb, tapintata tónustalan. A splanchnicus területen a máj és a lép pangásos, duzzadt volt. A gyomor fala kívülről cyanotikus, vékony és vastagbél serosai falán apró pontszerű bevérzések petechiák voltak észlelhetők. A tüdő és az agy is pangásos volt. A 15 Hgmm-es csoport állatain morfológiai eltérés nem volt észlelhető. Ezek az állatok a 2 órás emelkedett hasüregi nyomást könnyen átvésztették. Korbonctani boncolás során sem volt elváltozás igazolható. Ezen állatok egy csoportjával 60 órás túlélést is néztünk. Ezen állatok 60 órás túlélése 100%-os volt, morfológiai elváltozás nem volt kimutatható.



2. ábra: A Metilénkék megfesti a gyomorbél rendszert



3. ábra: Perisztaltika vizsgálat

Eredményeink: 30 Hgmm-es 2 órán keresztül fenntartott hasüregi nyomás esetén az állatok egy része exitált, ezért ezen a hasüregi nyomáson már perisztaltikát és mucosa barrier funkciót nem tudunk vizsgálni. 25 Hgmm nyomás esetén 17,1 cm, a maximális érték (23 cm), a 20 Hgmm-es hasüregi nyomás esetén átlagosan 24,6 cm, (maximum 26), 15, Hgmm-es nyomásnál 39,6 cm, (maximum 43 cm), 5 Hgmm-es nyomásnál 57 cm (maximális érték 65 cm), a kontroll csoportnál átlagosan 64,3 cm, maximum (70cm) (3. ábra).

Perisztaltika a hasüregi nyomás függvényében

Mucosa barrier funkció vizsgálata

A perisztaltika vizsgálathoz hasonló mó-

don a kiéheztetett állatok gyomrában 1 ml Methylénkék oldatot adtunk, amelyet 1 ml fiziológias sóval hígítottunk. 2 óra állandó 5, 15, 20 és 25 Hgmm-es hasüregi nyomás alkalmazása után az állatokat túltattuk és a szerveikből kórszövetteni vizsgálatot végeztünk. A szívből vért vettünk. Spektrofotométerrel mértük a savóban a Methylénkék koncentrációját. A Methylénkék fiziológias körülmények között csak minimális koncentrációban jut át a bél falon. A mucosa barrier károsodása következtében több Methylénkék juthat át a plazmába [17] (I. táblázat).

Eszközök

A szérumot Hermle típusú hűthető centrifuga készülékkel nyertük. A méréseket Perkin Elmer Lambda-25 UV-VIS kétfényutas spektrofotométeren végeztük (PerForm Hungária Kft, Budapest). A mérésekhez 1,0 ml térfogatú, 10 mm fényhosszt biztosító kvarcküvetéket használtunk (PerForm Hungária Kft, Budapest).

Anyagok

A vizsgálatokhoz Metilénkék 1 mg/ml injekciót és injectio natrii chlorati-t használtunk. A szérumok hígításához használt 32% sósavat a Merck Kft (Budapest) forgalmazta.

Kísérleti állatok kezelése

A mucosa barrier funkciójának tesztelését metiltionin vérben történő kimutatásával

Hasüregi nyomás	0 Hgmm	5 Hgmm	15 Hgmm	20 Hgmm	25 Hgmm
Átlag cm-ben	64,3	57	39,6	24,6	17,16
Arány %-ban	100%	88,6%	61,5%	38,2%	26,6%
1. állat	70	49	37	23	9
2. állat	64	65	43	26	29
3. állat	59	57	39	25	13,5

I. táblázat

kíséreltük meg a vegyület gasztrikus beadását követően. 16 órai táplálékmegevo-
nás után az üres gyomorba 1,0 ml 0,9%
nátrium-klorid oldattal 1:1 arányban hígí-
tott metiltionin oldatot juttattunk. 5, 15, 20
vagy 25 Hgmm konstans hasüregi nyomás
2 órán át történő fenntartása után az álla-
tokat uretán injekcióval túllaltattuk.

Mintavétel és mintaelőkészítés

A szívből natív csőbe vért vettünk, azt cent-
rifugáltuk (10 000 rpm, 10 °C, 5 min) és a
felülúszót elkülönítettük. A szérumot -20
°C-on tároltuk a minta méréséig. Mérés előtt
a szérum 100 µl-es részletét a mátrixhatás
csökkentése érdekében 0,05 mol/l tömény-
ségű sósavval 1:50 arányban hígítottuk.

Metilénkék meghatározása

A méréseket spektrofotométerrel, 664 nm
hullámhosszon végeztük. Vak mintaként
az állatokból metiltionin beadása előtt
nyert, a fentivel azonos módon előkészít-
ett szérumot használtunk. A mennyiségi
meghatározást 0,5-5 µg/ml koncentráció-
tartományban végeztük. Minden mérési
sorozatnál metiltionint ismert koncentrá-
cióban tartalmazó pozitív, illetve azt nem
tartalmazó negatív kontroll mérésével győ-
ződöttünk meg a mérési körülmények meg-
felelőségéről.

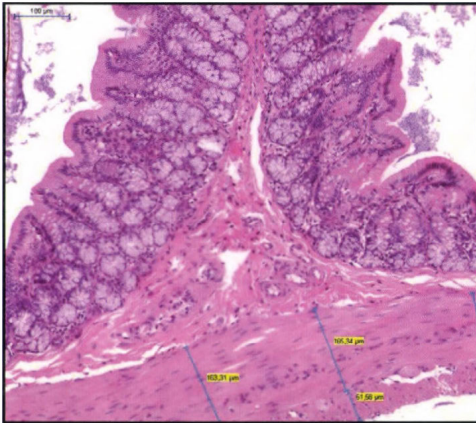
A metilénkék koncentráció és az abszor-
bancia a vizsgált koncentráció-tartomány-
ban másodfokú polinomiális összefüggést
mutatott. A metiltionin a beadása után vett
minták mindegyikében kimutatható volt,
ami igazolja a vegyület bélfalon keresz-
tül történő felszívódását. Mindazonáltal a
koncentrációk a kalibrált tartomány alsó
határát nem érték el, függetlenül az alkal-

mazott hasüregi nyomástól. Ennek okaként
egyrészt a nagymértékű hígítás, másrészt a
metiltionin leukometilénkékké történő át-
alakulása jelölhető meg. *Watanabe és Mori*
igazolták, hogy a leukometilén képződése
– elsősorban anaerob körülmények között
– már a vékonybél mucosában jelentős, a
szisztémás keringésbe történő kerülése után
pedig a metiltionin több mint 90%-ban ir-
reverzibilisen átalakul [*Watanabe J., Mori K:*
Chem. Pharm. Bull. 25 (1977); 1194-1201].

Összességében a bélmucosa perme-
abilitásának megváltozását módszerünk nem
igazolta megfelelő érzékenységgel. Megoldást
jelenthet azonban a mintaelőkészítés opti-
malizálása, szelektívebb-érzékenyebb (pl.
nagy hatékonyságú folyadékkromatográfi-
ás elválasztással kapcsolt) kimutatási tech-
nika használata, illetve a metiltionin és a
leukometilénkék együttes meghatározása.

Szövetteni vizsgálat és manometriás mé- rés eredményeink

*Vékonybél falszerkezetének szövetteni viz-
sgálata:* Legbelső része a tunica mucosa,
amely egyrétegű hengerhám. A bélumen
felé fénymikroszkóppal merőleges csíkol-
tság látható, amely a bélbolyhoknak felel
meg. A submucosus réteg laza kötőszö-
vet, amelyben a vér, nyirokerek és a kü-
lönböző mirigyek, például a vékonybélnél a
Brunner mirigyek helyezkednek el. A tunica
muscularisban a belső körkörös és a külső
hosszani izomréteg található, amely bizto-
sítja a bél motilitását. A subserosa laza kö-
tőszövet, a serosa savóshártya szerkezetű.
30 Hgmm-es hasüregi nyomás során ki-
alakult szerkezeti változásokat vizsgáltuk.
Szövetteni metszetekben a gyomor vé-
konybél, valamint a vastagbél ugyanazon
szakaszából vett metszeteket elemeztük.



4. ábra: 25 Hgmm hasüregi nyomáson a hosszanti és a körkörös izomzat

10%-os formalinba történő fixálás után Haematoxilin-eosin festést követően 5 mikrométer vastagságú metszeteket készítettünk. Morfometriás méréseket végeztünk. A vékonybél metszeteiben látható volt, hogy a hosszanti és a körkörös izomréteg is megvastagodott (4. ábra). A hasüregi nyomás főleg a körkörös izomrétegre hatott. A kontroll csoportnál a 0 Hgmm-es hasüregi nyomásnál a hosszanti és körkörös izomréteg aránya egy körül volt, míg emelkedett hasüregi nyomás hatására a körkörös izomréteg vastagsága négyszeresére növekedett. Ez

a jelentős növekedés valószínűleg az izom spasticitásával függ össze (II. táblázat).

Összefoglalás

Állatkísérlettel Wistar patkányokon igazolni kívántam az általános sebészeti gyakorlatban magas, 60-80 % halálozással járó hasi compartment szindróma lefolyását. Létrehoztam levegő feltöltéssel az emelkedett hasüregi nyomást, amely a kívánt értékre pontosan beállítható, bármikor megismételhető. Igazolható, és bizonyítható, hogy két órán át fenntartott hasüregi nyomás hatására a perisztaltika szignifikáns módon csökken. Methylénkékkel megfestett bélcsatornán pontosan követhető a bélmozgás sebessége. Megállapítható, hogy a bél perisztaltika már 5 Hgmm nyomásnál 86,6%-ra, 15 Hgmm 72%-ra, 20 Hgmm-nél 37,2%-ra míg 25 Hgmm-es hasüregi nyomásnál 26,1%-ra csökken.

A mucosa barrier zavarának igazolására elegáns módszerként kínálkozik megfelelő vegyületek abszorpciójának kémiai úton történő mennyiségi jellemzése. A metiltionin a bélmucosán át felszívódik, azonban vérben mérhető koncentrációjának összefüggése a mucosa barrier károsodásának mértékével nem igazolt. Ennek optimalizálása további feladatot jelent.

Köszönetnyilvánítás

Megköszönöm prof. dr. Matesz Klára, és dr. Deák Ádámnak hogy kísérleteimet a Debreceni Orvostudomány Egyetem Anatómiai Intézetében elvégezhettem. Dr. Jackel Márta főorvosnő és dr. Gombás Péter a HM Állami Egészségügyi Központ Patológiai Osztályán a szövettani metszetek elkészítésében és értékelésében nyújtottak segítséget. Dr. Karvaly Gellért a spektrofotometriás mérések elkészítésében nyújtott segítséget.

Hasüregi nyomás	vékonybél		
		körkörös	hosszanti
0 Hgmm	Min.	30,7	20,2
	Max.	43,6	34,8
	átlag	35,0	27,5
15 Hgmm	Min.	32,2	21,4
	Max.	45,1	36,2
	átlag	36,4	29,1
30 Hgmm	Min.	114,8	31,7
	Max.	178,6	72,9
	átlag	139,6	64,6

IRODALOM

- [1] Balogh Zs., Jones, F., D'Amours, S., Parr, M., Sugrue, M.: Continuous intra-abdominal pressure measurement technique. *Am. J. Surg.*, 2004, 188: 679-684.
- [2] Balogh Zs., McKinley, B. A., Cox, C. S. et al: Abdominal compartment syndrome. The cause or effect of multiple organ failure. *Shock*, 2003, 20: 483-492.
- [3] Bodnár Zs., Bulyovszky I., Tóth D., Kalthy S., Hajdu Z.: Abdominális kompartment szindróma (ACS) az általános sebészetben. *Magyar Sebészet*, 2006, 59: 152-159.
- [4] Cothren, C. C., Moore, E. E., Johnson, J. L., Moore, J. B., Burch, J. M.: One hundred percent fascial approximation with sequential abdominal closure of the open abdomen. *Am. J. Surg.*, 2006, 192(2): 238-42.
- [5] Fantus, R. J., Mellett, M. M., Kirby, J. P.: Use of controlled fascial tension and an adhesion preventing barrier to achieve delayed primary fascial closure in patients managed with an open abdomen. *Am. J. Surg.*, 2006, 192(2): 243-7.
- [6] Hildebrand, F., Giannoudis, P., Krettek, C., Pape, H. C.: Damage control: extremities. *Germany Injury, Int. J. Care Injured*, 2004, 35: 678-689.
- [7] Gaarder, C., Naess, P. A., Schwab, C. W., Bjornbeth, B. A., Buanes, T., Pillgram-Larsen, J.: Vacuum pack technique – a good method for temporal abdominal closure: *Tidsskr. Nor. Laegeforen.*, 2004, 4:124(21): 2760-2.
- [8] Ivatury, R. R., Diebel, L., Porter, J. M., Simon, R. J.: Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Surg. Clin. North. Am.*, 1997, 77(4): 783-800.
- [9] Kaçmaz, A., Polat, A., User, Y., Tilki, M., Ozkan, S., Sener, G.: Octreotide improves reperfusion-induced oxidative injury in acute abdominal hypertension in rats. *J. Gastrointest. Surg.* 2004, 8(1): 113-9.
- [10] Karmali, S., Evans, D., Laupland, K. B., Findlay, C., Ball, C. G., Bergeron, E., Stewart, T. C., Parry, N., Khetarpal, Kirkpatrick, A. W.: To close or not to close, that is one of the questions? Perceptions of Trauma Association of Canada surgical members on the management of the open abdomen. *J. Trauma.*, 2006, 60(2): 287-93.
- [11] Krivoruchko, I. A., Boiko, V. V., Seidametov, R. R., Andreeshev, S. A.: Re-laparotomy and damage control during surgical treatment of postoperative intra-abdominal purulent-septic complications. *Klin. Khir.*, 2004, (1): 5-8.
- [12] Kouraklis, G., Spirakos, S., Glinavou, A.: Damage control surgery: an alternative approach for the management of critically injured patients. *Surg. Today*, 2002, 32(3): 195-202.
- [13] Letoublon, C., Cardin, N., Arvieux C.: Laparotomy with vacuum pack technique. *Ann. Chir.* 2005, 130(9): 587-9.
- [14] Markley, M. A., Mantor, P. C., Letton, R. W., Tuggle, D. W.: Pediatric vacuum packing wound closure for damage-control laparotomy. *Pediatr. Surg.*, 2002, 37(3): 512-4.
- [15] Michael, J. A. Parr, Tareq Alabdi: Damage control surgery and intensive care. *Australia Injury, Int. J. Care Injured*, 2004, 35: 713-722.
- [16] Miller, R. S., Morris, J. A. Jr., Diaz, J. J. Jr., Herring, M. B., May, A. K.: Complications after 344 damage-control open celiotomies. *Trauma*, 2005, 59(6): 1365-71.
- [17] Montalvo, J. A., Acosta, J. A., Rodriguez, P., Alejandro, K., Sarraga, A.: Surgical complications and causes of death in trauma patients that require temporary abdominal closure. *Am. Surg.*, 2005, 71(3): 219-24.
- [18] M. Surgue, S. K. D., Amours, M. Josphura: Damage control surgery and the abdomen injury. *Int. J. Care Injured*, 2004, 35: 642-648.
- [19] Nicholas, J. M., Rix, E. P., Easley, K. A., Feliciano, D. V., Cava, R. A., Ingram, W. L., Parry, N.G., Rozycki, G. S., Salomone, J. P., Tremblay, L. N.: Changing patterns in the management of penetrating abdominal trauma: the more things change, the more they stay the same. *J. Trauma*, 2003, 55(6): 1095-108.
- [20] Oda, J., Ivatury, R. R., Blocher, C. R., Malhotra, A. J., Sugeran, H. J.: Amplified cytokine response and lung injury by sequential hemorrhagic shock and abdominal compartment syndrome in a laboratory model of ischemia-reperfusion. *J. Trauma*, 2002, 52(4): 625-31.
- [21] Schachtrupp, A., Lawong, G., Afify, M., Graf, J., Toens, C., Schumpelick, V.: Fluid resuscitation preserves cardiac output but cannot prevent organ damage in a porcine model during 24 h of

- intraabdominal hypertension. *Germany PMID: 16044086 [PubMed - indexed for MEDLINE]*
- [22] *Sugrue, M., Balogh Zs., Malbrain, M.*: Intra-abdominal hypertension and renal failure. *ANZ J. Surg.*, 2004, 74: 78.
- [23] *Tobias, A. M., Low, D.W.*: The use of a subfascial vicryl mesh buttress to aid in the closure of massive ventral hernias following damage-control laparotomy. *Plast Reconstr. Surg.* 2003, 112(3): 766-76.
- [24] *Vogel, T. R., Diaz, J. J., Miller, R. S., May, A. K., Guillamondegui, O. D., Guy, J. S., Morris, J. A.*: The open abdomen in trauma: do infectious complications affect primary abdominal closure: *Surg. Infect. (Larchmt)*. 2006, 7(5): 433-41.
- [25] *Záborszky Z.*: Hasi compartment tünetegyüttes. *Honvédorvos*, 2005, (57)1-2: 41-47.
- [26] *Záborszky Z., Bakity B., Fekete L., Orgován Gy.*: Hogyan befolyásolható a hasi compartment szindróma kialakulása. *Honvédorvos*, 2007, (59)1-2: 135-143.

Maj. Z. Záborszky M.D.M.C.

Pathological examination of the abdominal compartment syndrome in animal experiment

Background: The abdominal compartment syndrome can be described as the pathophysiologic results of the elevated intraabdominal pressure. The syndrome has been considered as a solid clinical entity by the professional literature. High risk patients are polytraumatized, they have both abdominal and pelvic injury,

they have severe bleeding, they are in shock and patients underwent acute abdominal laparotomy. If unrecognized and untreated it leads to MOF with high mortality risk.

Methods: Elevated pressure was instrumentally created and controlled in the abdominal cavity of Wistar rats. The changes of the splanchnic region are the base of this syndrome. Intraabdominal pressure of 5 Hgmm, 15 Hgmm, 20 Hgmm, 25 Hgmm and 30 Hgmm were set and holded for 2 hours.

Results: The animals underwent both clinical and, after termination by overdosing anaesthetics, pathological examination. A separated group had been given Methyleneblue via nasogastric probe in order to analyze the peristaltic function and the mucosal barrier.

Conclusions: This study resulted data for the more efficient and reliable knowledge of this high mortality syndrome.

Key-words: abdominal compartment syndrome, elevated intraabdominal pressure, test of peristaltic function, mucosal barrier function

Dr. Záborszky Zoltán o.örgy.

1134 Budapest, Róbert Károly krt. 44.