

سندرم کمپارتمان شکم (تجربه بالینی با ۱۱ مورد بیماری)

محمدعلی رجبی[✉] M.D.

چکیده

هدف: توجه به این موضوع که افزایش فشار داخل شکم بیش از فشار شریانه‌های انتهایی باعث کاهش پیشرونده خون رسانی به بافت‌ها، ایسکمی روده‌ها، کلیه‌ها و ارگانهای داخل حفره شکم و زیر صفاقی می‌شود از اهمیت زیادی برخوردار است.

روش بررسی: از سال ۱۳۷۸ لغایت ۱۳۸۵، در بین ۳۴۱۵ بیمار پذیرش شده در واحد اوژانس جراحی بیمارستان‌های الزهرا (س) و عیسی‌بن مریم (ع) اصفهان ۱۱ بیمار مبتلا به سندرم کمپارتمان شکم تشخیص داده شدند و تحت درمان قرار گرفتند. بیماران با فشار داخل شکم ۲۶ تا ۳۵ سانتیمتر آب در صورتی که علائم کلینیکی شامل کاهش شدید بازده ادراری، هیپوکسی و تاکی کاردی داشتند، جهت کاهش فشار داخل شکم لاپاراتومی شدند و بیماران با فشار داخل شکمی ۳۶ سانتیمتر آب و بالاتر به طور اورژانس تحت عمل باز کردن شکم جهت کاهش فشار داخل شکم قرار گرفتند.

یافته‌ها: ۱۱ بیمار شامل ۷ مرد و ۴ زن که جوانترین بیمار هجده ساله و مسن‌ترین هشتاد و شش ساله بود. مرگ و میر کلی بیماران ۶۴٪ بود که بیشترین مرگ در کسانی بود که زمان استقرار سندرم طولانی و عمل جراحی جهت کاهش فشار داخل شکم به موقع انجام نشده بود. بیشترین احتمال ابتلا به این سندرم آسیب‌های شدید شکم و احیاء سریع و تهاجمی آب و الکترولیت و سپسیس بود.

نتیجه‌گیری: برای تشخیص و نجات این بیماران، آگاهی پزشکان، مخصوصاً جراحان از این سندرم و شک به این پدیده در بیماران مستعد از اهمیت زیادی برخوردار است.

واژه‌های کلیدی: سندرم کمپارتمان شکم، فشار داخل شکم، ترومای شکم، فشار داخل مثانه

مقدمه

را مختل می‌کند. همچنین باعث بالا زدگی دیافراگم و محدودیت حجم تنفسی می‌شود. با فشار روی نسوج و ارگانهای داخل شکمی، گردش خون این ارگانها در سطح مویرگی مختل می‌شود و با نرسیدن خون به نسوج روده‌ها، کلیه‌ها، کبد و رتروپریتون، این ارگانها دچار شوک و اختلال عملکرد می‌شوند و در نتیجه منجر به اسیدوز در بیمار می‌گردد. اختلال برگشت وریدی اجوف تحتانی باعث کاهش بازده قلب می‌شود و مجموعه این اختلالات منجر به نارسائی ارگانهای متعدد می‌گردد (شکل ۱).

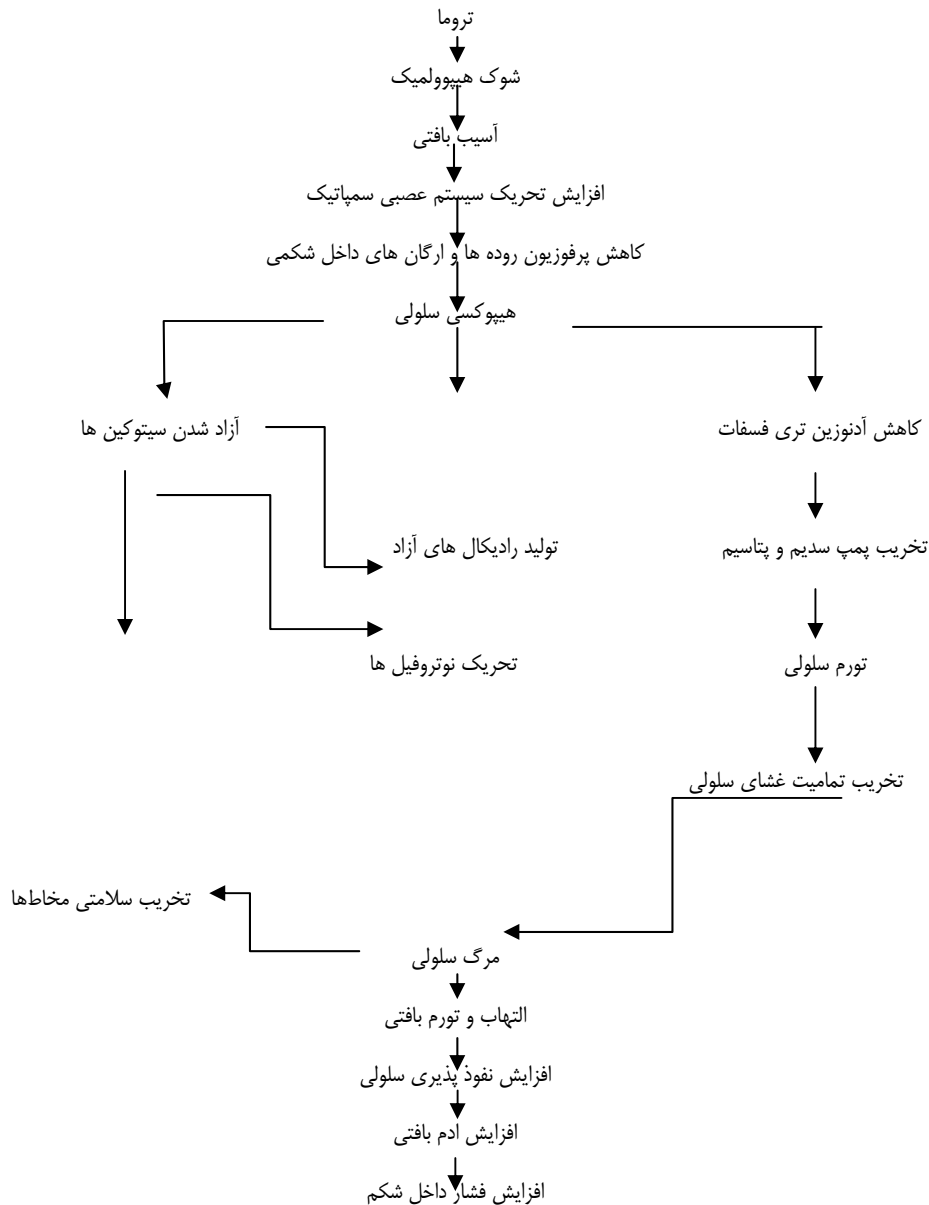
افزایش بیش از حد نرمال فشار داخل شکم در سال ۱۸۰۰ میلادی شرح داده شد ولی تا سال ۱۹۸۰ به عنوان یک مشکل جراحی شناخته نشده بود. این سندرم به دنبال جراحی‌های شکم، ترومای شکم، ترومای لگن، ترومای متعدد، ترانسفوزیون زیاد، مایع درمانی وسیع، سپسیس، سوختگی سطح بدن، آسیب، تومورهای شکمی و لگنی ظاهر می‌شود (۱). این سندرم می‌تواند بسیار کشنده باشد و با بالا رفتن فشار داخل شکم برگشت خون وریدی اجوف تحتانی

دریافت مقاله: ۸۳/۱۲/۱۰ اصلاح مقاله: ۸۵/۴/۵ پذیرش مقاله: ۸۵/۵/۱۸

✉ نویسنده مسئول: دانشیار گروه جراحی عمومی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان - ایران

آدرس پست الکترونیکی: rajabi@med.mui.ac.ir

شکل ۱. شمای پاتو فیزیولوژی سندرم کمپارتمان شکم



کمپارتمان شکم (world society of abdominal compartment syndrome=WSACS) در سال ۲۰۰۴، فشار

داخل شکم به چهار درجه تقسیم شده است (۴):

درجه یک: فشار داخل شکم ۱۲ تا ۱۵ میلی متر جیوه

درجه دو: فشار داخل شکم ۱۶ تا ۲۰ میلی متر جیوه

درجه سه: فشار داخل شکم ۲۱ تا ۲۵ میلی متر جیوه

درجه چهار: فشار داخل شکم بیش از ۲۵ میلی متر جیوه

این بیماران با اختلال کاهش بازده قلب، اختلال عمل کرد ریه، ایسکمی احشائی، بالا رفتن فشار مغزی و نارسائی حاد کلیه‌ها شناخته می‌شوند (۲).

طبق تحقیقات قبلی در صورتی که افزایش فشار داخل شکم به طور کامل و به موقع درمان نشود و یا با تاخیر و پس از ظهور کامل علائم بیماری درمان شروع شود، مرگ و میر بیماران بالای ۷۰٪ خواهد رسید (۳). بر اساس اجلاس جامعه جهانی سندرم

جدول ۱. مشخصات یازده بیمار که ۳۶ درصد نجات و ۶۴ درصد مرگ ومیر داشتند

شماره	جنس	سن، سال	بیماری اولیه	فاصله شروع ACS از بیماری اولیه	فاصله شروع سندرم تا شروع درمان آن	فشار داخل شکم در ابتدای تشخیص	نوع پذیرش	نتیجه
۱	زن	۲۸	سزارین - سپسیس	۶۹	۷۸	۴۵	ارجاع	مرگ
۲	زن	۱۸	مگاکلون تکسیس	۳۶	۶	۳۷	مشاوره	نجات
۳	مرد	۴۵	ترومای شکم	۱۲	۱۴	۴۸	ارجاع	مرگ
۴	مرد	۶۹	ترومای شکم	۲۶	۱۲	۴۴	اورژانس	مرگ
۵	مرد	۳۸	ترومای متعدد	۳۸	۵	۳۸	اورژانس	نجات
۶	مرد	۳۲	ترومای متعدد	۲۴	۱۰	۳۹	اورژانس	مرگ
۷	زن	۲۶	کندگی پوست پا سپسیس	۸۷	۵	۴۱	ارجاع	نجات
۸	مرد	۸۶	فتق بزرگ شکمی	۸	۶	۳۹	عادی	مرگ
۹	مرد	۵۴	ترمیوز مزانتریک	۳۶	۲۴	۴۵	ارجاع	مرگ
۱۰	زن	۴۸	کیست بزرگ شکمی	۱۲	۶	۴۱	اورژانس	نجات
۱۱	مرد	۶۵	مایع درمانی وسیع	۶۵	۱۶	۳۷	مشاوره	مرگ

درمان قرار گرفتند انجام شده است. این تعداد سندرم کمپارتمان شکم پس از غربالگری دقیق در بین ۳۴۱۵ پذیرش شده اورژانس جراحی تشخیص داده شد. اولین اقدام دقت در کشف علائم در بیماران مستعد به این سندرم بود. این بیماران شامل سندرم کمپارتمان اولیه شکم و یا سندرم کمپارتمان ثانویه شکم بودند. فشار داخل ممانه بیماران مستعد و مشکوک به سندرم کمپارتمان شکم را پس از معاینه و شرح حال اندازه‌گیری شد و در صورت لزوم پس از هر دو تا چهار ساعت اندازه‌گیری تکرار می‌گردید. بیماری اولیه که باعث سندرم شده و فاصله حدوث سندرم از بیماری اولیه، مقدار خون یا مایع دریافتی، مقدار مایعات دفع شده، بازده ادراری، فشار خون، وضع قلبی عروقی، ریوی، گوارشی و عصبی بررسی و یادداشت شده است (جدول ۱).

اندازه‌گیری فشار داخل شکم. بهترین روش اندازه‌گیری که به راحتی قابل انجام است و توسط جامعه جهانی سندرم کمپارتمان شکم هم توصیه شده است اندازه‌گیری فشار داخل ممانه است که جانشین روشهای اندازه‌گیری دیگر گردیده و در این تحقیق از آن

فشار نرمال داخل شکم در افراد سالم بین صفر تا ۱۲ میلیمتر جیوه در نظر گرفته شده است. اگرچه متوسط فشار داخل شکم در سلامت کامل اغلب صفر تا ۵ میلیمتر جیوه است ولی صفر تا ۱۲ میلیمتر جیوه را محدوده سالم در نظر می‌گیرند (۲).

طبق درجه‌بندی BURCH، فشار داخل شکم ۱۰ تا ۱۵ سانتیمتر آب نیاز به جراحی جهت کاهش فشار داخل شکم ندارد. فشار داخل شکم ۱۶ تا ۲۵ سانتیمتر آب، با در نظر گرفتن بازده ادراری و فشار اکسیژن شریانی و وضع تنفس تصمیم‌گیری می‌شود. فشار داخل شکم ۲۶ تا ۳۵ سانتیمتر آب نیاز به کاهش فشار با عمل جراحی دارد و فشار داخل شکم بیش از ۳۵ سانتیمتر آب نیاز به عمل اورژانس جهت کاهش فوری فشار داخل شکم دارد (۵).

روش بررسی

این تحقیق به صورت رتروسپکتیو در ۱۱ بیمار مبتلا به سندرم کمپارتمان شکم از سال ۱۳۷۸ لغایت ۱۳۸۵ در بیمارستان الزهرا(س) و عیسی بن مریم (ع) اصفهان که توسط نویسنده تحت

تهاجمی مایعات (آب، الکترولیت، خون و ...) نیاز پیدا کردند. بر اساس داده‌های کلینیکی در همین مدت ۱۱ بیمار از کل بیماران ذکر شده با افزایش فشار داخل شکم، طبق معیارهای گفته شده، مبتلا به سندرم کمپارتمان شکم تشخیص داده شدند که هفت مورد از این سندرم در بیماران نیازمند به احیای شدید دیده شد. در یک مورد بیمار به علت فتق شکمی بزرگ به صورت الکتیو بستری و به دنبال عمل دچار سندرم کمپارتمان شکم شده بود. سه مورد از بیماران مشاوره بین بخشی بودند که یک مورد به دنبال مایع درمانی وسیع جهت درمان شوک حاصل از خونریزی گوارشی بود. مورد دیگر بیماری بود که به دنبال سزارین مبتلا به هیپوفیبرینو ژنمی و سپسیس و بالاخره سومین بیمار به علت مگا کولون توکسیک دچار این سندرم شده بودند.

همه یازده بیمار تحت درمان، فشار داخل شکم بیش از ۳۰ سانتیمتر آب داشتند. شروع علائم افزایش فشار داخل شکم حداقل ۸ ساعت پس از شروع بیماری اولیه و حداکثر ۸۷ ساعت پس از شروع بیماری اولیه بود.

یکی از بیماران که به علت فتق بزرگ شکمی عمل شده بود، پس از عمل دچار تنگی نفس، کاهش شدید بازده ادراری، کاهش فشارخون و افزایش ضربان قلب شد و فشار داخل شکم بیمار در این حالت ۴۲ سانتیمتر آب بود که فوراً عمل جراحی جهت کاهش فشار داخل شکم انجام و به علت ورم شدید روده‌ها جدار شکم باز گذاشته شد و ۴۸ ساعت بعد فقط پوست جدار ترمیم گردید ولی مجدداً دچار کمپارتمان سندرم شد. باز کردن شکم برای بار دوم انجام گردید ولی بیمار به علت عفونت تنفسی و سپسیس درگذشت.

بیمار سزارینی مورد ذکر که از شهرستان ارجاع شده بود و کاهش شدید بازده ادراری، افت شدید فشار خون، تاکی کاردی و تنگی نفس داشت که نه ساعت پس از سزارین ظاهر شده بود ولی مریض با تاخیر زیاد یعنی ۷۸ ساعت پس از شروع علائم کمپارتمان به بیمارستان ارجاع شده بود. فشار داخل شکم بیمار در موقع پذیرش در بیمارستان ۴۵ سانتیمتر آب بود و بیمار اسیدوز واضح همراه با قطع کامل بازده ادراری و تنگی نفس داشت که فوراً برای مریض عمل لاپاراتومی و باز گذاشتن جدار شکم انجام

استفاده شده است. برای انجام این کار ابتدا مثانه خالی می‌شود و سپس به ازای هر کیلو گرم از وزن بدن بیمار ۱ تا ۲ میلی لیتر سرم فیزیولوژی استریل (۵۰ تا ۱۰۰ میلی لیتر در بالغین) از راه سوند فولی به داخل مثانه خالی شده وارد می‌شود و سوند کلامپ می‌گردد و سپس لوله درناژ سوند به مانومتر آبی وصل می‌شود و صفر مانومتر با پوییس بیمار تراز می‌گردد و کلامپ برداشته می‌شود و فشار مانومتر در زمان انتهای بازدم و زمانی که هنوز دم شروع نشده است، خوانده می‌شود، این زمان موقعی است که فشار داخل شکم فارغ از انقباض دیافراگم و عضلات شکم برای تنفس است و فشار داخل شکم همان فشار واقعی است. با این حال اندازه‌گیری پس از ۳ تا ۵ تنفس خوانده می‌شود و میانگین آن به عنوان فشار داخل شکم در آن موقع منظور می‌گردد.

باید مواظب بود که مریض به طور کاملاً صاف و به پشت خوابیده باشد، چون هر مقدار انحراف از زاویه افق باعث خطای اندازه‌گیری می‌شود (۶،۷).

در مواردی که امکان استفاده از سوند ادراری و فشار داخل مثانه مقدور نیست می‌توان فشار داخل شکم را به طور مستقیم، با استفاده از کاتتر یا ترانسدوسر که داخل حفره پریتون قرار داده می‌شود، اندازه‌گیری کرد (۸). گاهی ممکن است از اندازه‌گیری فشار داخل معده و یا از فشار ورید اجوف تحتانی به عنوان جانشین فشار داخل شکم استفاده شود (۶).

بیماران مورد بحث در این تحقیق در مواردی که فشار داخل مثانه آنها ۲۶ تا ۳۵ سانتیمتر آب بود، در صورتی که کاهش شدید بازده ادراری، افت قابل توجه فشار خون، تاکی کاردی و هیپوکسی شدید داشتند، به عنوان سندرم کمپارتمان شکم تحت عمل جراحی لاپاراتومی قرار می‌گرفتند و مواردی که فشار داخل شکم آنها ۳۶ سانتیمتر آب و بالاتر بود تحت عمل جراحی اورژانس جهت کاهش فوری فشار داخل شکم قرار گرفتند.

یافته‌ها

در طول ۸ سال، ۳۴۱۵ بیمار به طور اورژانس در کشیک‌های جراحی عمومی نویسنده، عمل شدند که ۲۲۷۱ بیمار ترومای شکم و اندامها داشتند و ۲۱۵ مورد از این بیماران به احیای سریع

در بیماران مستعد به این سندرم می‌تواند زنگ خطری برای پزشک باشد. با گذشت بیشتر زمان شانس متوقف کردن این پدیده آبشاری کمتر می‌شود (۱۲)، بهمین سبب Walte L et al. توصیه می‌کند که در تمام مواردی که شک به ابتلای این سندرم وجود دارد فشار داخل شکم (فشار داخل مثانه) هر ۲ تا ۴ ساعت کنترل شود (۱۳،۸).

طبق آمار نزدیک به ۰/۱ تا ۰/۰۹ درصد از کلیه تروماهای پذیرش شده و ۰/۷ درصد از کلیه تروماهای پذیرش شده در ICU و ۸ درصد بیمارانی که به احیاء مایع درمانی وسیع نیاز داشتند و ۸ درصد بیماران با $ISS > 15$ و بیمارانی که بیش از ۶ واحد پک سل در اولین ۱۲ ساعت احیا نیاز داشتند و همچنین ۸ درصد بیمارانی که Base Deficit بیش از ۶ میلی اکیوالانت در لیتر داشتند دچار سندرم کمپارتمان شکم شده‌اند (۴).

حال اگر این آمار را به عنوان ملاک نسبی مورد نظر قرار دهیم در بیمارستان الزهرای (س) اصفهان که یک بیمارستان سطح عالی و مرکز ارجاع استان اصفهان می‌باشد و ماهانه حدود بیش از ۱۵۰۰ مراجعه از سخت‌ترین موارد اورژانس‌های استان را به خود اختصاص داده است، باید حدود ۵ تا ۹ مورد سندرم کمپارتمان شکم در لیست تشخیص‌های ماهانه آن وجود داشته باشد، حال آنکه این چنین نیست. مهمترین نکته در تشخیص این بیماری شناخت کامل اشکال مختلف این سندرم و دوم در فکر آن بودن، می‌باشد (۸).

بیشترین علل و عوامل مستعد کننده سندرم کمپارتمان شکم عبارتند از: ترومای شدید شکم (مخصوصاً اگر با خونریزی زیاد همراه باشد)، پانکراتیت، شکستگی‌های لگن، سوختگی بیش از ۲۰ درصد سطح بدن (مخصوصاً بیمارانی که بیش از ۳۰۰ میلی لیتر بر کیلوگرم وزنشان مایع دریافت کرده و یا دچار سوختگی مجاری تنفسی شده‌اند)، لاپاراسکوپی، شوک، مایع درمانی سریع و وسیع، توده‌ها و کیست‌های بزرگ شکمی می‌باشند (جدول ۲).

اولین اقدام برای کاهش مرگ و میر سندرم کمپارتمان شکم، آشنائی با عوامل مستعد کننده، شناخت چهره بالینی بیماری و به فکر آن بودن است (۱۴، ۱۵).

دومین اقدام اندازه‌گیری فشار داخل مثانه در کلیه بیماران مستعد

شد و علیرغم همه اقدامات مریض بعد از پنج روز در گذشت. متأسفانه به علت عدم آشنائی با این سندرم مرگ بار، با لاپاراتومی به موقع این بیماران همکاری نمی‌شود و زمانی رضایت به عمل می‌دهند که همه ارگانهای حیاتی بدن دچار نارسائی شده‌اند و تاثیر درمان بسیار کم خواهد بود.

۴ بیمار از ۱۱ بیمار ما (۳۶٪) نجات یافتند، اینها بیمارانی بودند که علیرغم کاهش شدید بازده ادراری و افت شدید فشار خون، فوراً پس از باز کردن شکم و در حین عمل کارکرد کلیه آنها برگشت پیدا کرد و وضع قلبی ریوی بیمار به یکباره بهبود پیدا کرد. این بیماران کسانی بودند که کمتر از شش ساعت از شروع سندرم کمپارتمان شکم آنها گذشته بود و باز کردن به موقع شکم باعث نجات جان آنان گردید.

بحث

علیرغم شرح اثرات زیانبار افزایش فشار داخل شکم در سالهای ۱۸۰۰، بیش از یک قرن جراحان اهمیت کلینیکی آن را در نیافته بودند (۴). در سال ۱۹۴۰ Gross برای اولین بار درمان امفالوسل بزرگ را شرح داد و متخصصین جراحی اطفال اولین گروه جراحان بودند که به اهمیت زیاد افزایش فشار داخل شکم پی بردند (۱). در سال ۱۹۹۸ Burrows سندرم کمپارتمان ثانویه شکم را توضیح داد (۴). در سال ۱۹۸۹ اصطلاح سندرم کمپارتمان شکم برای اولین بار توسط Fietsam به کار برده شد (۴).

در دو دهه اخیر اطلاعات جراحان راجع به سندرم کمپارتمان شکم رو به افزایش بوده است و با توجه به افزایش پیش رونده مراقبت‌های ویژه، مرگ و میر این بیماران رو به کاهش گذاشته است (۸،۹). سندرم کمپارتمان شکم چه اولیه (با آسیب شکمی) و چه ثانویه (بدون آسیب شکمی)، به علت اختلال و افزایش نفوذپذیری جدار عروق باعث تراوش بیش از حد مایعات درون رگی به فضای بین بافتی می‌گردد و منجر به ادم و افزایش حجم اعضای داخل شکم می‌شود که حاصل آن افزایش فشار داخل پریتون می‌باشد (۱۰). در ابتدا علائم مرموز و خفیفی وجود دارد که توجه به آنها اهمیبت زیادی دارد (۱۱). کاهش فشار خون همراه با افزایش فشار ورید مرکزی و کاهش تدریجی بازده ادرار

برای جلوگیری از عفونت زخم پس از باز کردن جدار شکم کارهای مختلفی انجام شده است از جمله، ترمیم پوست بدون ترمیم فاشیا که بعد از بهبود بیماری در موقع مناسبی با عمل مجدد جدار شکم بطور کامل ترمیم می‌گردد. روش دیگر استفاده از مش و امثال آن بین دو لبه فاشیای و ترمیم اولیه می‌باشد (۱۴،۱۵). در مواردی که زخم جدار شکم باز گذاشته می‌شود، باید با آنتی‌بیوتیک‌های مناسب و مراقبت دقیق از عفونی شدن زخم و پریتونن پیشگیری شود و پس از بر طرف شدن ادم و ورم روده‌ها (معمولاً ۴۸ تا ۷۲ ساعت پس از لاپاراتومی) جدار ترمیم شود (۳،۹).

نتیجه گیری

پیشگیری از سندرم ACS در بیماران با ریسک بالا از درمان آن مهمتر است و شامل اندازه‌گیری مرتب فشار داخل مئانه، گذاشتن لوله معده جهت کم کردن فشار داخل شکم، کنترل بازده ادرار، کنترل فشار خون، مراقبت از وضع تنفس و فشار اکسیژن شریانی می‌باشد تا قبل از اینکه بیماری غیرقابل برگشت شود درمان گردد (۱۵). ضمناً در بیماران مشکوک و با ریسک بالا در حین عمل گذاشتن یک تکه مش ۳۰×۲۰ سانتیمتر بین دو لبه فاشیای شکم باعث افزایش حجم‌پذیری شکم و کاهش احتمال وقوع بیماری می‌شود که ۵ تا ۶ روز بعد می‌توان مش را خارج و شکم را ترمیم نمود (۹).

Reference

1. James M, Randel SA, Richard SM, Micheal WL. Abdominal Compartment Syndrome in children: experience with three cases. J Pediat Surg 2000; 35: 840-842.
2. Narenda NB, Simon C. Abdominal Compartment Syndrome. Surgery (oxford) 2006; 24: 260-262.
3. Cothren CC, Moore EE. One hundred percent fascial approximation with sequential abdominal closure of the open abdomen. Am J Surg 2006; 192: 238-242.

می‌باشد که از اهمیت زیادی برخوردار است و باید به عنوان یک کار روتین در بیماران با ریسک بالا انجام شود و سومین اقدام درمان مناسب شامل کاهش فشار داخل شکم و مراقبت دقیق از زخم محل عمل می‌باشد (۳).

جدول ۲. عوامل و فاکتورهای موثر در ایجاد سندرم کمپارتمان شکم

عوامل پزشکی زاد	لاپاراسکوپی-دمیدن هوا در شکم
	پکینگ شکم*
	لباس های ضد شوک که شکم را می فشارد
عوامل مرتبط با جدار شکم	چاقی مفرط
	ترمیم فتق شکمی با فشار زیاد
	ترمیم امفالوسل در نوزادان
	سوختگی جدار شکم(اسکاروتومی نیاز دارد)
جراحی های خاص	بدنبال عمل آنوریسم پاره شده آئورت
	پیوند کبد
	جراحی عروق عارضه دار شکمی
افزایش مایعات درون شکم	پاره شدن آئورت شکمی
	خونریزی در آسیب های شکمی
	آسیب های شکمی - مخصوصاً پارگی کبد
	خونریزی زیر صفاقی وسیع
	سپروز
	آسیت
	مایع درمانی شدید
	اختلال انعقادی
ادم و ورم اعضای داخل شکم	پانکراتیت
	سپسیس
	ایسکمی
	سوختگی
	ثانویه به انفارکتوس مزانتریک
	تزریق زیاد مایع وریدی
عوامل مربوط به روده ها	عفونت داخل شکمی
	انسداد روده
	یبوست شدید
	تومور های شکمی
	دیلاتاسیون معده
ایلئوس روده ها	

*پکینگ شکم اقدامی است که جراحان جهت جلوگیری از خونریزی با فشردن تعدادی لونگاز بداخل شکم انجام می‌دهند

4. Balogh Z, Moore FA, Moore EE and Walter L. Secondary abdominal compartment syndrome, A Potential threat for all trauma clinicians. *Injury* 2006; 26: 1016-1019.
5. Carol M. Abdominal Compartment Syndrome: A case Review. *J perianesth nurs* 2002; 17: 413-419.
6. Pertti KS, Mikko PP, Paula R, Ilkka M, Heikki S. Comparison of direct and intra vesical measurement of intraabdominal pressure in children. *J pediat Surg* 2006; 41: 1381-1385.
7. Donald G, Vasquez DO, Gina M. Berg C, Ruth WH. Influence of Semi-Recumbent position on Intra-Abdominal Pressure as measured by Bladder Pressure. *J Surg Research* 2006; 10: 1016-1020.
8. Walter L, Moore EE, Burch JM. Secondary abdominal compartment Syndrome is a highly Lethal Event. *Am J Surg* 2001; 182: 645-648.
9. Fantus RJ, Mellett MM, Kirby JP. 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: 243- 247.
10. Phadins J, Pilling JE, Evans TW, Goldstraw P. Abdominal compartment syndrome. *Ann Thorac Surg* 2006; 82: 334-336.
11. Sugrue M, Bauman A, Jones F. Clinical examination is an inaccurate predictor of intraabdominal pressure. *World J Surg* 2002; 26: 1428-1431.
12. Raeburn CD, Moore EE, Biffl WL. The abdominal compartment syndrome is a morbid complication of postinjury damage control surgery. *Am J Surg* 2001; 182: 542-546.
13. Balogh Z, McKinley BA, Holcomb JB., Both primary and secondary abdominal compartment syndrome (ACS) can be predicted early and are harbingers of multiple organ failure. *J Trauma* 2003; 54: 848-861.
14. Raeburn CD, Moore EE, Biffl WL. The abdominal compartment syndrome is a morbid complication of postinjury damage control surgery. *Am J Surg* 2001; 182: 542-546.
15. Balogh z, McKinley BA, Cox CS. Abdominal compartment syndrome the cause or effect of multiple organ failure. *SHOCK* 2003; 20: 483-492.