

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince emeği geçen, bilgi ve yardımlarını esirgemeyen başta tez danışmanı hocam Sayın Prof. Dr. Atilla RAMAZANOĞLU olmak üzere bütün hocalarıma, birlikte çalıştığım uzman doktor ve araştırma görevlisi arkadaşlarıma, tezime yardımlarını esirgemeyen Sayın Yrd. Doç. Dr. Levent DÖŞEMECİ' ye

Yardımlarından dolayı Nöroşirürji Anabilim Dalı öğretim üyelerinden Yrd. Doç. Dr. Tanju UÇAR'a,

Tezimdeki histo-patolojik incelemede yardımlarından dolayı Patoloji Anabilim Dalı öğretim görevlisi Sayın Doç. Dr. Gülay ÖZBİLİM ve Uz. Dr. Gülgün ERDOĞAN'a,

Deney hayvanları laboratuvarı ünitesinde yardımlarından dolayı Fizyoloji Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. Oğuz K. BAŞKURT, Vet. Dr. Şakir ATALAY, Tekniker Erol NİZAMOĞLU ve personel Fuat AVŞAR 'a

İstatistiksel analizlerdeki yardımlarından dolayı Bioistatistik Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. Osman SAKA ve Araş.Gör. Dr. Özgür TOSUN' a

Ameliyathane ve reanimasyonlarda görevli tekniker, hemşire ve personel arkadaşlarıma,

Zorlukları aşmamda bana her zaman destek olan aileme,

Sonsuz teşekkürlerimi sunuyorum.

Dr. Radife DUMAN

Antalya, 2005

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
SİMGELER VE KISALTMALAR	vi - vii
ŞEKİLLER DİZİNİ	viii - ix
ÇİZELGELER DİZİNİ	x - xi
1-GİRİŞ	1 - 2
2-GENEL BİLGİLER	3 - 21
2.1. Tarihçe	3
2.2. Etiyopatogenez	4
2.3. Tanı	7
2.4. Tedavi	17
2.5. Laparoskopik İşlemler	20
3-YÖNTEM VE GEREÇLER	22 - 28
3.1. Anestezi	22
3.2. Kateterizasyon	23
3.3. Yöntem	24
3.4. Histopatolojik inceleme	27
3.5. İstatistiksel analizler	28
4-BULGULAR	29 - 48
5-TARTIŞMA	49 - 58

6-ÖZET

59 - 60

7- SONUÇ

61

8- KAYNAKLAR

62 - 72

SİMGELER VE KISALTMALAR

A.K.S.	<i>Abdominal kompartman sendromu</i>
A.D.H.	<i>Antidiüretik hormon</i>
B.K.B.	<i>Beynin kanlanma basıncı</i>
B.K.A.	<i>Beyin kan akımı</i>
B.M.H.	<i>Beyin metabolizma hızı</i>
G.F.H.	<i>Glomerüler filtrasyon hızı</i>
HYBpeak	<i>Peak havayolu basıncı</i>
HYBort	<i>Ortalama havayolu basıncı</i>
Hb	<i>Hemoglobin</i>
H.E.	<i>Hematoksilen eozine</i>
İ.A.B.	<i>İntraabdominal basınç</i>
İ.A.H.	<i>İntraabdominal hipertansiyon</i>
İdr.	<i>İdrar outputu</i>
İ.K.B	<i>İntrakraniyal basınç</i>
K.V.S	<i>Kardiyo-vasküler sistem</i>
K.O.	<i>Kardiyak output</i>
K.I.	<i>Kardiyak indeks</i>
K.H.	<i>Kalp atım hızı</i>
O.K.B	<i>Ortalama kan basıncı</i>
P.A.B.	<i>Pulmoner arter basıncı</i>
P.A.O.B.	<i>Pulmoner arter oklüzyon basıncı</i>

PEEP	<i>Pozitif expiration end pressure</i>
PaCO₂	<i>Karbondioksit basıncı</i>
PaO₂	<i>Oksijen basıncı</i>
P.V.	<i>Portal ven</i>
R.V.B.	<i>Renal ven basıncı</i>
S.V.	<i>Strok volüm</i>
S.V.D.	<i>Sistemik vasküler direnç</i>
S.P.B.	<i>Serebral perfüzyon basıncı</i>
S.S.S	<i>Santral sinir sistemi</i>
SPSS	<i>Statistical package for social science</i>
S.D.	<i>Standart sapma</i>
V.K.İ.	<i>Vena cava inferior</i>
Vıst	<i>Vücut ısısı</i>

ŞEKİLLER DİZİNİ

	<u>Sayfa No:</u>	
Şekil 2.1.	Akut AKS'un patofizyolojisi	16
Şekil 3.1.	Hayvan lab deneysel çalışma öncesi	25
Şekil 3.2.	Deneysel çalışma tamamlandıktan sonra	26
Şekil 4.1.	Grupların OKB değerlerinin zamana göre değişimi	30
Şekil 4.2.	Grupların kalp hızlarının (KH) zamana göre değişimi	31
Şekil 4.3.	Grupların santral venöz basınç (SVB) değerlerinin zamana göre değişimi	34
Şekil 4.4.	Grupların vücut ısılarının zamana göre değişiminin karşılaştırılması	35
Şekil 4.5.	Grupların İKB değerleri açısından zamana göre karşılaştırılması	37
Şekil 4.6.	Havayolu basınç değerlerinin zamana göre karşılaştırılması	38
Şekil 4.7.	Grupların PYBort değerlerinin zamana göre değişimi	41
Şekil 4.8.	Grupların hemoglobün değerlerinin zamana göre değişimi	42
Şekil 4.9.	Grupların O ₂ basınçlarının zamana göre değişimi	43
Şekil 4.10.	Grupların CO ₂ basınçlarının zamana göre değişimi	44
Şekil 4.11.	Akciğer dokularının makroskopik görünümü	45
Şekil 4.12.	Kategori 1 HEX100, Az sayıda atelektatik akciğer dokusu	45
Şekil 4.13.	Kategori 1 HEX200, Az sayıda atelektatik akciğer dokusu	46

Şekil 4.14.	Kategori 2 HEX100, Konjesyonlu belirgin atelektatik akciğer dokusu	46
Şekil 4.15.	Kategori 2 HEX200, Konjesyonlu belirgin atelektatik akciğer dokusu	47
Şekil 4.16.	Kategori 3 HEX100, Masif atelektazi, konjesyon, hemoraji ve amfizemli akciğer	47
Şekil 4.17.	Kategori 3 HEX200, Masif atelektazi, konjesyon, hemoraji ve amfizemli akciğer	48

ÇİZELGELER DİZİNİ

	<u>Sayfa No:</u>
Çizelge 3.1. Ginea pig cinsi kobayların bazı fizyolojik özellikler	23
Çizelge 4.1. Grupların vücut ağırlığı açısından ortalama ve standart sapmaları	29
Çizelge 4.2. Grup 1, Grup 2, Grup 3'ün OKB'lerinin ort ve std sapma değerleri	30
Çizelge 4.3. Grupların kalp hızı açısından ort ve std sapmaları	31
Çizelge 4.4. Grupların SVB değerleri açısından ort ve std sapmaları	32
Çizelge 4.5. Grup 1 ve Grup 2'nin SVB değerleri açısından karşılaştırılması	32
Çizelge 4.6. Grup 1 ve Grup 3'ün santral venöz basınç değerleri açısından karşılaştırılması	33
Çizelge 4.7. Grup 2 ve Grup 3'ün santral venöz basınç değerleri açısından karşılaştırılması	33
Çizelge 4.8. Grupların ortalama vücut ısıları ve standart sapma değerleri	34
Çizelge 4.9. Grupların İKB'lerinin ortalama ve standart sapmaları	35
Çizelge 4.10. Grup 1 ve Grup 2'nin intrakraniyal basınç değerlerinin karşılaştırılması	36
Çizelge 4.11. Grup 1 ve Grup 3'ün intrakraniyal basınç değerlerinin karşılaştırılması	36
Çizelge 4.12. Grup 2 ve Grup 3'ün intrakraniyal basınç değerlerinin karşılaştırılması	37

Çizelge 4.13.	Havayolu basınç değerlerinin ortalama ve standart sapmaları	38
Çizelge 4.14.	Grupların HYBort değerlerinin ortalama ve standart sapmaları	39
Çizelge 4.15.	Grup 1 ve Grup 2'nin HYBort değerlerinin karşılaştırılması	39
Çizelge 4.16.	Grup 1 ve Grup 3'ün HYBort değerlerinin karşılaştırılması	40
Çizelge 4.17.	Grup 2 ve Grup 3'ün HYBort değerlerinin karşılaştırılması	40
Çizelge 4.18.	Grupların Hb değerleri açısından ort ve std sapmaları	41
Çizelge 4.19.	Grupların oksijen basınçlarının (PaO_2) ortalama ve standart sapmaları	42
Çizelge 4.20.	Grupların CO_2 basınçlarının ort ve std sapmaları	43

1. GİRİŞ

Karın, vücudun en büyük boşluklarından biri olup birçok hayati organı içerir. Ayrıca karın boşluğu, birçok büyük damarı ve organları içeren retroperitona komşudur. Herhangi bir kapalı boşlukta olduğu gibi karın boşluğunda da genişleme kapasitesinin ötesinde artış, basınçta artışa neden olur (1). Karın içindeki basınç artışlarında, intraperitoneal ve retroperitoneal organların kan akımı azalır (1).

Intraabdominal basınç (İAB), nefes alan canlıda atmosfer basıncına eşit olup sıfır mmHg' dir. Karın ameliyatlarından sonra bu değer 3–15 mmHg artış gösterebilir (2). İAB yükselmesiyle karın içindeki organların kanlanması bozulur. Dokularda iskemik değişiklikler meydana gelir ve bu değişiklikler organ fonksiyonlarında geri dönüşümsüz bozulmaya zemin hazırlar (3).

İAB'in organ fonksiyonlarında bozulmaya neden olacak derecede yükselmesine "Intraabdominal hipertansiyon (İAH)" denir (4). İAH' da yaşamsal açıdan önemli organlarda fizyolojik ve anatomik değişiklikler meydana gelir (5). İAB'in hızlı yükselmesi sonucunda abdominal kompartman sendromu (AKS) meydana gelebilir (6). Başta kardiyovasküler sistemi (KVS) olmak üzere, solunum sistemi, üriner sistem ve santral sinir sisteminin (SSS) kanlanması bozulursa buna bağlı oluşan organ fonksiyon bozuklukları "Abdominal kompartman sendromu (AKS)" olarak tanımlanır (1,7) AKS çoklu travması bulunan ve intraabdominal sepsisli hastalarda sıklıkla ortaya çıkar ve semptomların tanısı zordur. Sendromun tanısı erken konulamaz ve tedavi edilmezse, çoklu organ yetmezliği ve ölüm gelişir (1,8). Son dönemlerde gittikçe yaygınlaşan laparoskopik girişimler, İAB artışına neden olan başka bir etkidir. Yapılan çalışmalarda, karın içi basıncın hafif yükselmelerinde bile organlarda iskemik değişiklikler saptanmıştır (9)

Şimdiye kadar yapılmış olan araştırmalarda yoğun bakım hastaları İAH ve AKS için yüksek riskli bulunmuştur. Bu hastalarda İAB artışına bağlı olarak ölüm oranları artmıştır (2) AKS'de önemli olan, bu tablonun

erken tanınması, acil dekompresyonu ve organların yeniden kanlanması ile ilişkili ek sorunların gözden kaçırılmamasıdır (9). Dikkatli yapılan gözlemler ile tanı konulabilir. AKS için yüksek risk altında olduğu düşünülen hastalarda, sık olarak İAB ölçümü yapılması önerilmektedir (1,9).

Yoğun bakım ünitelerimizde bizler de çoklu yaralanmalar, akut karına yol açan hastalıklar ve cerrahi girişimler sonrasında İAH ve AKS ile sık karşılaşmaktayız. AKS' nun karın içindeki organlara ve diğer sistemlere etkilerinin önemi doğrultusunda, bu risk grubundaki hastaları sık aralıklarla izlemekteyiz. Ancak kliniğimizde bulunan hastaların çeşitliliği nedeni ile İAB artışlarının sistemlere olan etkilerini standardize bir şekilde net olarak gözleyemiyoruz. Yaptığımız bu deneysel çalışmada İAB artışının dolaşım, solunum, üriner ve santral sinir sistemine olan etkilerini kobaylar üzerinde daha belirgin olarak görmeyi amaçladık. Yaptığımız bu çalışmanın, şimdiye kadar yapılmış olan çalışmalardan farkı; İAB 10, 20 ve 30 mmHg değerleri kullanılmış ve bu basınçlarda bir çok organ sistemine olan etkileri araştırılmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. TARİHÇE

Bu yüzyılın ilk başlarından beri yüksek intraabdominal basıncın (İAB) olumsuz etkileri bilinmesine rağmen bu konuyla ilgili çalışmalar son 20 yılda yoğunlaşmıştır.

İlk olarak 1863 yılında Marey ve 1870 yılında Burt yükselmiş intraabdominal basıncı ile solunum fonksiyonlarının yetersizliği arasındaki ilişkiyi göstermişlerdir (10). 1890' da Heinricius kedilerde ve domuzlarda 27-46 cmH₂O İAB değerinin ölümcül olduğunu tanımlamıştır. 1911'de Emerson ve ark. akut intraabdominal hipertansiyonun (İAH) kedilerde, köpeklerde ve tavşanlarda kardiyovasküler sistemi etkileyerek ölüme yol açtığını göstermişlerdir. 1913'de Wendt İAH'u takiben anüri geliştiğini bildirmiştir. 1922'de Coombs abdominal sıvı hacim değişiklikleri ve İAB arasındaki ilişkiyi kanıtlamıştır. 1923' de Thorington ve Schmidt köpeklerde İAB 15-30 mmHg değerlerinde oligüri geliştiğini, 30 mmHg üzerindeki basınçlarda ise anüri oluştuğunu kanıtlamıştır (11,12). 1931'de Overhold İAB ölçümünü karın içine yerleştirdikleri delikli bir kateter ve bir basınç ölçer kullanarak gerçekleştirmiştir (13). 1948' de Gross geniş omfalosellerin kapatımı sonrası meydana gelen solunum yetmezliği ve kardiyovasküler kollapsın yol açtığı ölümleri ve bunun önlemlerini göstermiştir (14). 1983'te Richards ve ark. ameliyat sonrası kanamaya bağlı olarak insanlarda İAB artışının oligürik veya anürik böbrek yetersizliğine neden olabileceğini ve bu durumun acil cerrahi dekompresyonla düzelebildiğini bildirmişlerdir (15). 1984'te Kron ve ark. gittikçe artan İAB' in karnı açmak için bir kriter olduğunu göstermişler ve İAB ölçümü için basınç ölçer eklenmiş bir foley kateter ile mesane basıncı ölçümünü standart bir yöntem olarak önermişlerdir (16).

2.2. ETİYOPATOGENEZ

İAB artışının organ fonksiyonları üzerindeki etkileri uzun süredir bilinmesine rağmen, AKS deyiminin kullanılmaya başlaması 10 yıllık bir geçmişe sahiptir. Bu terimin ülkemizde kullanımı ise çok daha yenidir. AKS; gergin karın, santral venöz basınç artışı, idrar çıkışında azalma ve solunum fonksiyonlarında bozulma ile karakterizedir (3,7,17).

Normal koşullarda İAB, karın içerisindeki bölgeler arasında biraz farklılık göstermekle birlikte, dış ortam basıncı kadardır (18). Karın ameliyatlarından sonra İAB 3-15 mmHg arasında seyrederek (2,7,18). Birçok klinik durumda ise İAB artar ve karın içi hipertansiyona neden olur (18).

Klinik semptomlar, karın içi basınç artışının gelişim süresine ve vücudun bu değişikliklere uyumuna bağlıdır (1). Gebelik karın içindeki organları baş tarafına doğru iten ve büyükçe yer kaplayan bir lezyondur. Buna karşın, doğurganlık çağındaki kadınlarda dolaşım ve solunum fonksiyonları normal sınırlardadır. Ayrıca, gebeliğe bağlı değişiklikler belirli bir zaman dilimi içinde oluşmaktadır. Kadın pelvis anatomisi bu duruma pubis simfizini genişleterek uyum sağlar. O nedenle, intraabdominal basınç artışları göreceli olarak az ve asemptomatiktir. Aynı durum, gergin asit gelişen kronik karaciğer hastaları için de geçerlidir. Asit, tipik olarak uzun bir süre içinde birikir. Bu hastalığın son evrelerine kadar, altta yatan kalp ve solunum fonksiyon bozukluğu, sıklıkla intraabdominal hipertansiyon ile değil, karaciğer hastalığı ile ilişkilidir (1).

Pek çok değişik neden İAB' ı hızla yükseltir. İAB' in akut ve hızlı olarak birkaç saat içinde yükselmesi AKS' nu meydana getirir. Çok şişman olan hastalarda olduğu gibi intraabdominal hacmin kronik yükselmelerinde karın duvarı uyumu ve zamanla daha esnekleşmesinin oluşturduğu "stres-relaksasyon fenomeni" ile İAB yavaşça artar (19).

Günümüzde, İAB artışı ve AKS ile ilişkili en sık rastlanan neden ciddi karın yaralanmalarıdır (1,7). Ölümcül karın yaralanması olan hastalarda, hasar kontrol cerrahisinin devreye girmesi, hastalara büyük

ölçüde yardımcı olmuştur. Bu dönemde kesin karın kapatma girişiminde bulunulmaz ve cerrahi olmayan kanamalar geçici olarak komprese edilerek kontrol altına alınır. Hastanın karnı daha sonra kapatılır ve yoğun bakım ünitesinde gözlenir (1)

AKS cerrahi veya cerrahi dışı hastalarda gelişebilir (20). AKS sıklıkla pelvik travma ve acil yada elektif aort cerrahisinden sonra ortaya çıkar. Periton içindeki volümü arttıran koşullar, yüksek İAB'in en sık nedenleridir. Bu nedenler; periton içi hemoraji, ödem, barsak tıkanması, mezenterik ven tıkanıklığı, asit, peritonit ve tümörlerdir (21)

Laparoskopi; solunum, dolaşım ve böbrek fonksiyonları üzerine İAH ile benzer etkiler gösterir (22). Karın duvarına dıştan baskılar da İAB' in artmasına sebep olurlar. Bunlara örnek olarak yanık nedbeleri (23), havalı antişok giysiler (24) ve ameliyat sonrası büyük fitiklar veya karın duvarı defektlerinin tamiri sayılabilir.

AKS, artmış İAB' in fizyolojik ve klinik sonuçlarından ibarettir. İAB artışı kendini abdominal gerginlik olarak belli eder, dolaşım ve solunum fonksiyonlarını bozar. Vena kava inferiorun baskılanmasıyla venöz dönüş azalır. Karındaki damarlar baskılandığı için sistemik direnç artar. Böylece dolaşım daha çok vücudun üst bölümünde yoğunlaşır (25).

Çoğunlukla yoğun bakım hastalarında görülen AKS çoğul organ yetmezliğini artırarak bir kısır döngüye sebep olur. Bu sorunla en iyi mücadele; riskli hastalarda yoğun klinik şüphe, erken tanı ve tedavi ile olur (1,2). Birçok araştırmada yoğun bakım hastalarında İAH ve AKS sıklığı yüksek bulunmuştur (2). Yoğun bakım hastalarında İAB 12 mmHg' nin üzerine çıkarsa klinik problemler ortaya çıkabilir. Cerrahi ve medikal tedavi gören hastaların % 25 - 45 ' inde İAB 12 mmHg' nin üzerinde görülebilir. Bu oran acil cerrahi hastalarında % 60' lara kadar çıkabilir (2). Büyük cerrahi sonrası İAH (İAB >20 mmHg) sıklığı artar. Gözlenen klinik sonuçlar; böbrek fonksiyon bozuklukları (% 69), oligüri (%38), abdominal sepsis (%17) ve ölümdür (%45).

Bu klinik sonuçların İAB normal olan hastalardaki sıklıkları ise; böbrek fonksiyon bozukluğu (%15), oligüri (%5), abdominal sepsis (%5)

ve ölüm (%8) şeklindedir. İAH klinik gözleminde; doku kanlanması, kan basıncı, kalp atım hızı, arteriyel pH, laktatta oluşan değişikliklere bakılarak bölgesel kanlanma değerlendirilebilir (2,26). Kanlanmayan dokuların hasarı ve iskemisi sonucunda, bölgesel CO₂ artışı olur. Bunun gösterilmesi bize hastanın genel durumu hakkında bilgi verir. Abdominal dekompresyon sonrası hastaların % 75' inde İAH düzelir AKS, klinik başlangıcından önce mukozal asidoza neden olur (1,2).

AKS gelişimi ve sürekliliği hastadan hastaya, alta yatan nedene, daha önceden var olan organ yetmezliğine göre değişir (2). Klinisyenin güveneceği kesin bir değer bulunmadığından, İAB' in monitörize edilmesi ve değerlendirilmesi İAH' un erken tanınması ve tedavisi açısından son derece önemlidir (1,26)

İAB ARTIŞI YAPAN NEDENLER:

1) Hiperakut: Fiziksel aktivite, defekasyon, hapşırma, öksürmek, gülmek(2)

2) Akut:

A) Retroperitoneal kaynaklı nedenler:

Pelvik-abdominal yaralanma (27), nekrotizan pankreatit, retroperitoneal kanama, abdominal aorta anevrizma rüptürü, abdominal abse (2,27).

B) İntraperitoneal kaynaklı nedenler :

İntraperitoneal kanama, akut mide dilatasyonu, barsak tıkanması, mezenter ven tıkanıklığı, laparoskopik işlemler, abdominal kompresyon, yaygın abse, karın içi organlarda ödem, peritonit, abdominal tümörler, fazla sıvı yüklenmesi, intraabdominal sepsis (7,27).

C) Karın duvarı patolojileri:

Yanık nedbesi, gastroşizis veya omfalosel, büyük fitiklar, aşırı gergin karın kapatma işlemleri (27).

3) Kronik :

Aşırı şişmanlık, kronik asit, büyük abdominal tümörler, kronik periton diyalizi, gebelik, karın duvarı defektleri (27,28).

İAB artışına katkıda bulunan nedenler (2) :

- | | |
|---|-----------------------------------|
| 1 - Hipotermi (% 5,3) | 6 - Sepsis ve septik şok (% 66,2) |
| 2 - Asidoz (%50,7) | 7 - Kapiller kaçak |
| 3 - Çok kan verilmesi(% 40,9) | 8 - Vaskülopati |
| 4 - Koagulopati (% 47,9) | 9 -Karaciğer yetersizliği (%31) |
| 5 - Dissemine intravasküler koagülasyon (DİK) | |

2.3. TANI

İNTRAABDOMİNAL BASINCIN ÖLÇÜLMESİ

Karın boşluğunun basıncı atmosferik basınca eşdeğerdır Normal olarak ortalama İAB sıfır mmHg' dir (2,5,29). İAB hangi değerin üzerine çıkarsa İAH ya da AKS denileceği tartışma konusudur. Ancak patolojik değişikliklerin belli bir noktadan sonra değil, 10 mmHg' lik bir basınçtan sonra aşama aşama ortaya çıktığı gözlenmiştir İAB ölçüm değerleri mmHg ya da cmH₂O olarak verilmektedir (1mmHg = 1,36 cmH₂O) (5).

İAB çeşitli alanlardan direkt veya indirekt yöntemlerle ölçülebilir Ölçüm yapılırken hasta sakin ve sedatize olmalıdır (2) Laparoskopik işlemlerde, karın şişirilmesi sırasında direkt ölçüm yapılabilir Laparoskopide yararlanılan CO₂ insuflatörleri hem basıncı artırmada hem de otomatik olarak ölçmede kullanılırlar. İndirekt ölçümler; mesane kateteri, nazogastrik sonda, gastrik tonometri, gastrostomi, vena kava inferior ve rektal yoldan yapılabilir (2,27). İAB' nin ölçümü için uzun yıllardan beri mesane kateterleri kullanılmaktadır ancak bu yöntemin güvenilirliği özellikle bazı durumlarda tartışmalıdır. Mesane kompliyansı tam olarak bilinmemektedir ayrıca mesane travması ve pelvik hematoma varlığında da yanlış sonuçlar ortaya çıkabileceği bildirilmiştir. Klinik pratikte İAB' i indirekt olarak ölçen yöntemler kullanılır çünkü direkt ölçümler hastaya zarar verebilir ve pratik değildir (27)

a – MİDE BASINCI

İAB, mide basıncı ölçülerek tahmin edilebilir. Mide içerisine 50-100 ml kadar serum fizyolojik verildikten sonra bir nazogastrik sonda veya gastrostomi tüpü ölçüm için kullanılabilir (30) Başka bir örnek olarak, havayla doldurulmuş bir intragastrik balondan da faydalanılabilir. Bir su manometresi ya da bir basınç ölçer bu düzeneğe eklenir. Orta aksiler hat atmosferik basınca uygun olarak sıfır olarak kabul edilir Ancak deneysel çalışmalarda, ölçülen mide basınçlarıyla direkt ölçülen İAB arasında iyi bir korelasyon gösterilememiştir (31). Klinik çalışmalarda ise mesane basıncı ile mide basıncı ölçümleri güvenilir bir korelasyon göstermiştir. Ancak yüksek İAB' in AKS ile birlikte olduğu durumlarda mide basıncı ile mesane basıncı arasında belirgin bir çelişki tespit edilmiştir (32).

b – VENA KAVA İNFERİOR BASINCI

Bir femoral ven kateteri vena kava inferior' deki basıncı ölçmek için kullanılabilir. Çeşitli deneysel çalışmalarda vena kava inferior basıncı ile direkt ölçülen İAB arasında oldukça iyi bir korelasyon bulunmuştur³¹. Bununla birlikte, bu basınç ölçümü yöntemi venöz tromboz riski taşıdığından pek pratik değildir ve klinik çalışmalarda çok kullanılmamıştır (31)

c – MESANE BASINCI

Mesane hacmi 50-100 ml arasında olduğu sürece mesane duvarı pasif bir diyafram gibi hareket eder ve periton içi basınç değişiklikleri mesane içi basınç değişikliklerine doğrudan yansır 1984' te Kron ve ark. karın içindeki basıncın saptanması için en uygun yöntemin mesane basıncının ölçülmesi olduğunu defalarca göstermişlerdir (33) Bu yöntemde önceden boşaltılmış mesaneye foley kateterinden 50-100 ml steril serum fizyolojik verilir. Kateter uygun aracı bağlantı elemanları ile " Y " şeklinde su manometresi ya da basınç ölçere bağlanır Mesane içi basınçlar bu şekilde manometre ile aralıklı olarak ölçülebileceği gibi

basınç ölçer ve bir monitör kullanılarak sürekli olarak da ölçülebilir. Belirleyici nokta sırt üstü yatan bir hastada simpifiz pubistir (34). Küçük nörojenik mesane veya karın içerisindeki yapışıklıklar İAB' in belirlenmesinde mesane basıncı ile karın içi basınç arasındaki ilişkiyi bozabilirler (1,34).

AKS tanısı için mesane içi basınç artışları aşağıda belirtilen şekilde derecelendirilmiştir:

DERECE	MESANE BASINCI
I	10-15 cmH ₂ O
II	15-25 cmH ₂ O
III	25-35 cmH ₂ O
IV	≥ 35 cmH ₂ O

İNTRAABDOMİNAL BASINCIN SİSTEMİK ETKİLERİ

KARDİOVASKÜLER ETKİLER

Deneyisel çalışmalarda en belirgin bulgu, İAB' daki artışa bağlı olarak kardiyak outputta (KO) azalmadır (11,12,35). KO' daki bu düşüğe venöz dönüşün azalması ve periferik vasküler direncin artması neden olmaktadır. KO' daki düşüş İAB' in 20 mmHg' den yüksek olduğu durumlarda ortaya çıkar (36,37). İAB' in 20 mmHg' den az olduğu durumlarda periferik vasküler direncin artmasına karşın, karın içindeki venlerin akımında da hafif bir artış olur. Bu durum KO' da artışla sonuçlanmaktadır (38). İAB' in 20 mmHg ve üzerindeki değerlerinde vena kava inferior (VKI) ve portal venlere direk bası nedeniyle venöz dönüş (ön yük) azalmaktadır. Üst karın bölgesinde periton ile toraks birbiriyle ilişkilidir. Karın içindeki basınç artışı belli bir oranda direk toraksa yansır Göğüs boşluğunda bulunan kalp, akciğer ve torakal damarlar bu

basınç artışından etkilenmektedir (2,3,39). Artan toraks içi basınç nedeniyle kalbin dolum hacmi de düşecektir. Bu mekanizmanın sonucunda KO azalmaktadır. Artan İAB' nin arterler üzerine yaptığı basınç nedeniyle sistemik vasküler direnç (art yük) artmaktadır. Sonuçta kalp, azalmış ön yük ve artmış olan art yükü aşmak için daha fazla çalışmak zorunda kalacak ve bunun sonucunda kalp hızı giderek artacaktır (4,39).

Artmış İAB' in vasküler sistem üzerine diğer bir etkisi de alt ekstremitelerde oluşan venöz dönüş bozukluğudur (40). İAB ile derin ven trombozu arasında şimdiye kadar kanıtlanmış bir ilişki bulunmamasına karşın, yapılan çalışmalar laparoskopik girişimler sırasında alt ekstremitelerde venöz akımın yavaşladığını göstermiştir (41).

İAH' nun ortadan kaldırılması sonucunda karın içindeki vasküler yapılar üzerine olan basınç ortadan kalkar. Sistemik vasküler dirençteki ani azalmaya bağlı hipotansiyon ortaya çıkabilir (41). Hipotansiyonu kontrol edebilmek için dekompresyon öncesinde volüm yüklenmesi önerilir. Ayrıca sistemik vasküler direnci artırıcı ilaçların kullanımı da faydalı olabilmektedir (4,41).

İNTRAKRANİYAL ETKİLER

BEYİN KAN AKIMI:

1-Beynin kanlanma basıncı (BKB): BKB, ortalama kan basıncı (OKB) ile intrakraniyal basınç (İKB) arasındaki farktır. $BKB = OKB - İKB$ denklemi ile ifade edilir ve normalde 80 -100 mmHg arasındadır. Kanlanma basıncının 25mmHg' dan az olması geriye dönüşü olmayan beyin hasarıyla sonuçlanır.

2-Otoregülasyon: Kalp ve böbreklerde olduğu gibi, beyin de normalde kan basıncındaki büyük oynamaları kan akımındaki küçük değişikliklerle tolere eder. Beynin damar yapısı BKB' ındaki değişikliklere hızla adapte olur. BKB' nda düşme beyin damarlarında genişleme, yükselme ise damarlarda daralmaya neden olur.

3-Solunumsal gaz basınçları: Başta özellikle PaCO₂ olmak üzere solunumsal gaz basınçları beyin kan akımı (BKA) üzerinde önemli etkiye sahiptirler. Kan akımı PaCO₂' nda her mmHg değişiklikle 1-2ml/100g/dk değişir. Arteriyel CO₂ basıncındaki belirgin değişimler beyin kan akımını değiştirir. PaCO₂ ≥ 50mmHg beyin kan akımını belirgin olarak artırır. Belirgin hiperventilasyon (PaCO₂ <20mmHg) oksijen-hemoglobinin eğrisini sola kaydırır ve beyin kan akımında ciddi azalma sonucunda beyin fonksiyonlarında bozukluklara yol açar

4 - Isı: Beyin kan akımı her ° C' de % 5-7 değişir. Hipotermi hem beyin metabolizma hızını hem de beyin kan akımını azaltır. EEG 20 ° C' de izoelektriktir, ancak daha fazla düşmeler tüm beyinde bazal metabolizma hızını (BMH) düşürmeye devam eder.

5-Yoğunluk: Normal durumlarda, kanın yoğunluğundaki değişiklikler BKA' nı pek değiştirmez. Kan yoğunluğunun en önemli belirleyicisi hematokrittir. Hematokritin azalması yoğunluğu azaltarak BKA'nı artırır, ancak hemotokritte azalma aynı zamanda O₂ taşıma kapasitesini de azalttığı için O₂ sunumunu bozabilir (42).

İAH' nın kraniyal etkileri :

AKS' dan sadece karın ve göğüs içerisindeki organlar etkilenmez, intrakraniyal sistemde de patolojik değişiklikler olur (1,43). Yapılan deneysel çalışmalarda İAB artırıldığında intrakraniyal basınç (İKB) artmış, BKA ve BKB azalmıştır (44,45,46). Kafa travması bulunan kişilerin yaklaşık % 50' sinde yandaş karın travması da mevcuttur. Kafa ve karın travması olan hastaların İKB' ı ve İAB' ı yüksek bulunmuştur. İAB' ın kronik olarak artışı santral sinir sistemi patolojilerine yol açabilir. Aşırı şişman bireylerde İAB yüksektir ve intrakraniyal hipertansiyon gelişmiştir. Nedeni bulunamayan İKB artışı olan hastaların % 94' ü aşırı şişmandır. Kilo verme ile bu problemler ortadan kalkabilir (4,47)

İAB artışı sonucunda diyafragma yukarı itilir ve intratorasik basınç artar (33,47). Intratorasik basınç artışı sonucu gelişen santral venöz basınç (SVB) yükselmesi, BKA' na olan direnci artırır ve İKB artar

(33,37,47) Bu hipoteze " MONRO KELLI " hipotezi denir (47,48). İKB' daki bu artışlar nöronlarda iskemik hasar meydana getirebilir. İKB artışı, İAB artışının kontrol edilmesi ile düzeltilebilir (48)

SOLUNUMSAL ETKİLER:

Artmış İAB' la oluşan solunumsal fonksiyon bozukluğunun tamamen mekanik (basiya bağlı) nedenlerle olduğu düşünülmektedir. Artan İAB diyafragmayı göğüs içine doğru yukarıya kaldırır. Diyafragmanın yukarı itilmesi sonucu göğüs hacmi ve genişlemesi azalır ve akciğerlere baskı olur (43,44,49). Akciğer hacmindeki bu azalma fonksiyonel rezidüel kapasitenin de azalmasına neden olur. Peak havayolu basıncı artar ve belirli bir tidal volüm verebilmek için gittikçe daha yüksek basınçlar gerekli olur. İntratorasik ve plevra basınçlarının yükselmesi, kalp debisini düşürür, pulmoner damar direncini artırır ve solunum-dolaşım düzensizliklerine neden olur (49,50,51,52) Arteriyel kan gazı incelemelerinde hipoksi, hiperkarbi, asidoz ortaya çıkar. Nashville ve ark. deneyimlerine göre, solunum yetmezliği AKS' nun ilk bulgusudur (53,54)

İAB, 15-20 mmHg üzerinde ise peak ve plato havayolu basınçları artar (55,56). Bu tür hastaların akciğer grafisinde diyafragma yukarı itilmiş görünümündedir ve akciğer hacmi azalmıştır (57). Ventilasyon bozulduğunda dokulara oksijen iletimi yetersiz hale gelir, PaCO₂ artar ve PaO₂ azalır. İAB artışı sonucunda atelektazi olasılığı artar, bu durum doku hipoksisi ve iskemiye daha kötü hale sokar (1,57). Hipoksiyi düzeltmek için sıklıkla, pozitif basınçlı ventilasyon uygulanır ve bu intratorasik basıncı arttırarak venöz dönüşün azalmasını sağlar. Sağ ventrikül, yüksek akım ve düşük basınçlı bir sistem olduğundan, intratorasik basınç veya vasküler dirençteki akut artışları tolere edemez ve sağ ventrikül disfonksiyonu gelişir. Sağlam bir perikard varlığında, interventriküler septum sola doğru yer değiştirir ve bu durumda sol ventrikül yapısı ve fonksiyonunu değiştirir. Bu hastalarda sol ventrikül yetmezliği, sıklıkla sağ ventrikül yetmezliğinin bir sonucudur. Arteriyel hipoksi artarsa tedavi yöntemi olarak, ekspiriyum

sonu pozitif basınç (PEEP) uygulanır. PEEP uygulanması intratorasik basıncı artırır, venöz dönüşü ve KO' u azaltır (28,57).

Aşırı şişmanlık gibi kronik olarak artmış İAB' ta benzer solunumsal düzensizlikler görülebilir, bu durum "Şişmanlık Hipoventilasyon Sendromu" olarak adlandırılır Kilo verme veya cerrahi yöntemlerle zayıflama sonucunda bu sorunlar ortadan kalkmaktadır (58).

ÜRİNER ETKİLER

AKS sonucunda oluşan böbrek yetmezliği klinik ve deneysel çalışmalarla gösterilmiştir. Anüriye giden oligüri ve volüm yüklenmesine yanıt vermeyen prerenal azotemi AKS' nun yol açtığı böbrek fonksiyon bozukluğunun karakteristik bir bulgusudur İAB' nın, 15 mmHg ve üzeri değerleri böbrek fonksiyonlarını bozar ve oligüri geliştirir (59,60). İAB, 20-30 mmHg ulaştığında ise anüri gelişme sıklığı artar. Toplam KO' un % 25'i böbreklere gitmektedir (1). KO azaldığında, arteriyel kanlanma basıncı da azalmaktadır. Artmış İAB böbreklere direkt bası yaparak, böbrek ven çıkışında ve üreterlerde obstrüksiyon yapabilir (61,62). İAB artışıyla böbrek plazma akımı, glomerül filtrasyon hızı (GFH) ve glukoz emilim hızının azaldığı gösterilmiştir (63). Basınç artışları devam ederse tubuler disfonksiyon oluşabilir Antidiüretik hormon (ADH), aldosteron ve renin salınımı artar. Böbreğin damar direnci artar, sonuçta vücutta sodyum ve su tutulumu olur (64,65).

İNTRAABDOMİNAL BASINÇ ARTIŞININ SİSTEMİK ETKİLERİ

KARDİYOVASKÜLER SİSTEM :

- Santral venöz basıncı ↑
- Kardiak output ↓
- Venöz dönüş ↓
- Sistemik damar direnci ↑
- Venöz tromboz ↑
- Pulmoner emboli ↑
- Kalp hızı ↑ =
- Ortalama kan basıncı ↑ = ↓
- Pulmoner arter basıncı ↑

SOLUNUM SİSTEMİ :

- İntratorasik basınç ↑
- Plevral basınç ↑
- Fonksiyonel rezüidual basınç ↓
- Bütün akciğer volümleri ↓
- Oto – PEEP ↑ ?
- Peak havayolu basıncı ↑
- Plato basıncı ↑
- Dinamik kompliyans ↓
- Statik kompliyans ↓
- Göğüs duvarı kompliyans ↓
- Hiperkarbi ↑
- PaO₂ ↓
- PaO₂ / FiO₂ ↓
- Ölü mesafe ventilasyonu ↑
- İntrapulmoner şant ↑

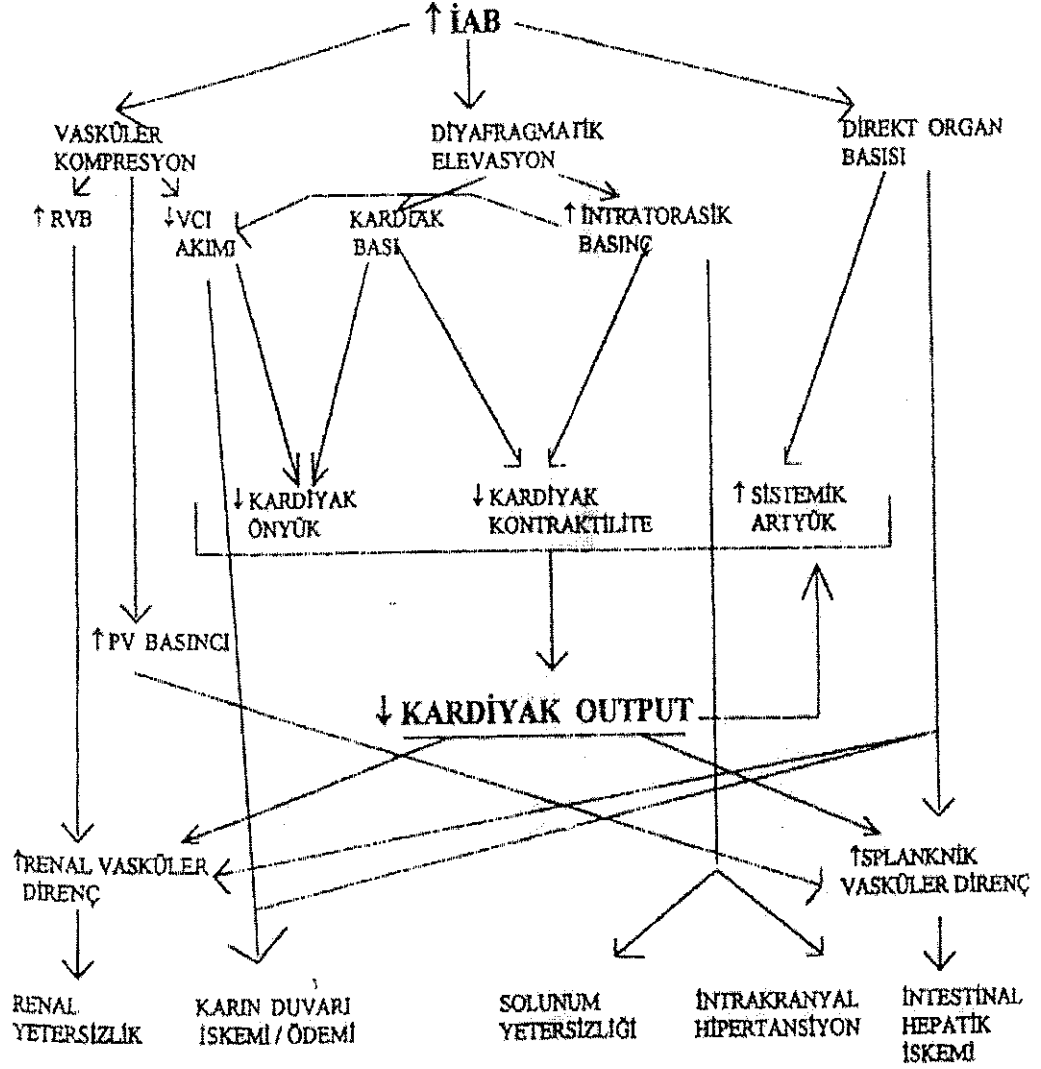
ÜRİNER SİSTEM :

- Böbrek kan akımı ↓
- Diürez ↓
- Tubuler fonksiyon bozukluğu ↑
- Glomerüler filtrasyon hızı ↓
- Böbrek damar direnci ↑
- Böbrek venine bası ↑
- Üreterlere bası ↑
- Antidiüretik hormon ↑
- Adrenal kan akımı =

SANTRAL SİNİR SİSTEMİ :

- Kafa içi basıncı ↑
- Beynin kanlanma basıncı ↓

RVB :Renal ven basıncı VCI : Vena cava inferior PV : Portal ven



Şekil 2.1. Akut AKS'un Patofizyolojisi

(J. Trauma 1998;45:599)

2.4. TEDAVİ

Şiddetli distansiyonu olan bir hastada yeterli ventilasyon için gittikçe artırılması gereken ventilatör basınçları, yükselen santral venöz basıncı (SVB) ve azalan idrar akımı, İAB' nin düşürülmesini gerektirir. Tedavi zamanlaması için önemli olan, basıncın rakamsal değerinden çok hastanın klinik tablosudur. Ancak daha önce İAB ölçümü yapılmamışsa, hiç değilse bu aşamadan sonra karın içi basıncını ölçmek ve izlemek gerekir. Araştırmacıların bir kısmı İAB' in 25 mmHg gibi belirli bir rakamı aştığında cerrahi dekompresyon yapılması gerektiğini, bir kısmı da organ yetmezliği olmadıkça abdominal dekompresyonun gerekli olmadığını, basıncın yalnızca bir izlem parametresi olduğunu savunmaktadırlar (1).

Abdominal dekompresyon sonrasında kalp, solunum ve böbrek işlevlerinde hemen düzelmeye sağlanabilir. Ancak hastaların bir kısmında da dekompresyona ikincil hipotansiyon, %12' ye varan oranlarda asistoli ve hatta ölüm gelişebilir. Kalp debisinin yükselmesinin yanında periferik vazodilatasyon ve sistemik vasküler direncin (SVD) düşük kalması hipotansiyon nedeni olabilir. İAB düşürüldüğü anda hastaya verilen tidal volüm aniden büyük miktarda artarak solunumsal alkalozu neden olabilir. Abdominal dekompresyon sonrasında kanlanmaya başlayan diyafragma altındaki iskemik organlardan ve alt ekstremitelerden anaerobik metabolizma ürünleri kalbe ve santral organlara ulaşır. Bu bolus şeklindeki asit metabolitlerin, potasyum ve anaerobik metabolitlerin dolaşıma katılması hasara neden olur (53).

Hemodinamik bozukluğa neden olmamak için karnın dekompresyonu, gerekli önlemler alındıktan ve uygun ortam sağlandıktan sonra yapılmalıdır. Dekompresyon işleminden önce damar içi volüm tamamlanmış, oksijen sunumu en üst düzeye çıkartılmış, hipotermi ve koagülasyon bozuklukları düzeltilmiş olmalıdır.

Hastanın karnı ameliyathanede ya da yoğun bakım ünitesinde açılabilir. İlk müdahalede, cerrahi ortam daha uygun ve beklenmedik kanamalarla başa çıkmak daha kolaydır. İkincisinde ise ventilatöre bağımlı bu hastaların gerekli yüksek basıncı sağlayacağı kuşkuyla bir taşıma

ventilatörü ile belirli bir uzaklığa götürülmeleri riski vardır. Bunlar akılda tutularak karın içi kanaması olduğu düşünülen hastaların ventilatörle taşınması riski kabul edilip ameliyathaneye götürülmeleri diğerlerinin yoğun bakım ünitesinde gerekli sedasyon ve kas gevşetilmesi eşliğinde ameliyatları uygun olabilir. Karnın mümkünse yavaş ve aşamalı açılmasına, sayılan fizyolojik ve patolojik değişiklikleri kısmen yavaşlatabileceği düşüncesi ile dikkat etmek gerekir. Nadir durumda, özellikle de İAH' nun nedeni asit ise, ameliyat etmeden yalnızca parasentez ile karın içi basıncının düşürülebileceği unutulmamalıdır. Ameliyat boyunca pulse oksimetre, arter basıncı, solunum parametreleri, vücut ısısı hatta kalp debisi sürekli monitörize edilmelidir. Ani ve önemli değişikliklerin ortaya çıkabilmesi nedeniyle deneyimli bir hekimin yalnızca ventilatör ayarları, bir diğerinin de kan ve sıvı infüzyonları ile görevlendirilmesini uygun olur. Önyükün işlem sırasında mannitol ve bikarbonat içeren kristaloidler ile desteklenmesi önemlidir. Karın içindeki bulgulara göre gerekli işlemler yapıldıktan sonra, karnı yeniden kapatırken, basıncı artırmamak için dikkat edilmesi gerekir. Bu amaçla değişik seçenekler vardır. Nadir durumlarda, özellikle karından büyük miktarlarda sıvı, pü ya da kan boşaltıldıysa karın duvarı primer olarak kapatılabilir. Karnı tamamen açık bırakmak ve ıslak gaz kompreslerle ya da plastik örtülerle yalnızca örtmek basınç açısından en uygun çözüm olsa da bakımının zorluğu ve sıvı kaybının fazlalığı nedeniyle önerilen bir yaklaşım değildir. Fasyayı açık bırakarak yalnızca cilt geçici olarak kapatılabilir. Ancak derinin kapatılmasına rağmen 50 mmHg değerine varan çok yüksek karın içi basınçlarının da ortaya çıkabileceği bildirilmiştir.

İAH ve bunun ileri durumu olan AKS hem karın içinde hem de dışında ciddi yapısal bozukluklara yol açabilir. Travma, intraabdominal enfeksiyon ve büyük fıtıklar için yapılan ameliyatlardan sonra karnın zorla kapatılması yerine, gerektiğinde yamalar kullanılarak gevşek bir şekilde kapatılabileceği unutulmamalıdır. Ameliyat sonrası ya da ameliyat olmamış, fakat İAH açısından risk altındaki hastaların tanınması,

dikkatli ve yakın izlenmesi, karın içindeki basınçlarının mesane basıncı kullanılarak monitörize edilmesi, tedavi gereği ve bunun zamanlamasını kestirmek için önemlidir. Tedavi, cerrahi işlem açısından kolay ancak hastanın komplikasyonsuz olarak iyileşmesini sağlamak ve yapısal bozuklukları gözden kaçırmamak açısından zordur (1).

Hasar kontrol laparatomisi kavramının klinik uygulaması son 20 yılda başlamıştır. Moore Denver Sağlık Merkezinde tedavi süreci beş evreye ayrılmıştır (66)

Bu evrelemeler;

Evre I: Laparotomi için hasta değerlendirilir, sınırlı laparotomi için endikasyonlar genellikle 6 kategoride toplanır.

1. Direçli koagülopatiye bağlı hemostaz başarısızlığı olan durumlar,
2. Müdahalesi zor büyük venöz yaralanması olan olgular,
3. Prosedürü tamamlayabilmek için gerekli zamanı geçiremeyecek olgular,
4. Karın dışı, hayatı tehdit edici hasarların non-operatif olarak kontrol edilebileceği olgular,
5. Organlarda ödeme yol açan abdominal kesiyi yaklaştırmada başarısızlık olan durumlar,
6. Abdominal içeriğin değerlendirilmesi gereken olgular

Evre II: İntraoperatif olarak hastanın iyileşmesini, resüstasyonunu, hemostaz için reeksplorasyonunu ve yüksek mesane basıncı ölçümünden kaçınmak için gerekli karın kapatma tekniklerinin değerlendirilmesini belirler.

Evre III: Yoğun bakım ünitelerinde AKS' nin gözetimi ve yönetimi ile kombine edilmiş standart resüstasyon tekniklerini dekompresif laparotomi için inceler.

Evre IV: Bütün yaralanmalar için kesin bir onarımı içerir.

Evre V: Karın duvarı devamlılığı için rekonstrüksiyonu gerektiren ilerlemiş AKS için genellikle abdominal dekompresyon önerilir. Bu noktada daha önceden de bahsedildiği gibi İAH' nun zararlı etkileri

artmıştır AKS' lu hastalarda ölümleri büyük oranda sepsis veya çoğul organ yetmezlikleri oluşturur. Dekompresif cerrahi hayat kurtarıcı bir yöntem olarak İAB' ı düşürüp, organ perfüzyon ve fonksiyonlarının düzelmesinde hasar kontrol ve definitif cerrahi arasında bir köprü görevi yapmaktadır. Karın duvarı kapatılması işlemlerinin her aşamasında İAH' u görmek için mesane basıncı ölçümü kullanılmalıdır. Çünkü insizyonel herni onarımı bile tek başına AKS' nun sebebi olabilir (1,67).

Burch' un AKS derecelendirmesi ve tedavi seçeneği (2):

Grade 1) İAB, 10 - 15 mmHg' dir ve medikal tedavi nadiren verilir.

Grade 2) İAB, 15–25 mmHg' dir. Çeşitli klinik durumlar gözlenir. Oligüri ve havayolu basınçlarının artışı gözlenebilir. Müdahale düşünülebilir

Grade 3) İAB, 25 – 35 mmHg' dir. Cerrahi müdahale gereklidir

Grade 4) İAB, 35 mmHg' nin üzerindedir. Kliniği kötüdür ve acilen cerrahi dekompresyonu gerektirir.

2.5. LAPAROSKOPIK İŞLEMLER

Laparoskopik işlemlerin üriner, solunum, dolaşım ve santral sinir sistemi üzerine olan olumsuz etkileri bilinmektedir (68,69) Klinik laparoskopide karın içi basıncı düşük derecelerde artırılır. Laparoskopide genellikle 15 mmHg civarında İAB kullanılır (70). Bu konuyla ilgili güncel tartışma; abdominal travmalı, kısıtlı kardiyopulmoner rezervi olan hastalara uygulanımının zararlı olup olmadığıdır. En büyük kaygı, kapalı kafa travması ve barsak iskemisinin başlangıcıyla beraber karın travması bulunan hastalarda laparoskopi kullanımınıdır. Çok sayıda yapılan deneysel çalışmalarda ve klinik çalışmalarda, laparoskopide basıncın 15 mmHg' ya çıktığı zamanlarda İAB ve İKB arasında ilişki olduğu gösterilmiştir (46,70). Gennarelli ve ark' nın (71) bir araştırmasında intrakraniyal hasarlı olguların %40 oranında künt karın

travmasıyla birlikte olduğu gösterilmiştir. Bu nedenle kafa travması şüphesi olan hastalarda laparoskopinin dikkatli olarak kullanılması gerektiği vurgulanmıştır. Eđer intrakranyal hipertansiyon mevcutsa laparoskopi kontrendikedir. N₂O veya Helyum kullanılan tekniklerde ve gazsız teknikte, laparoskopinin İKB'nın üzerine olan etkileri azalmaktadır.

Sonuç olarak, stabil olan hastalarda laparoskopik uygulamalar güvenli sayılabilir. Laparaskopi ile ilgili pek çok çalışmada, İAB 15 mmHg ya da daha azsa kardiyak outputta (KO), kalp hızında (KH), stroke volümde (SV), arteriyel kan basıncında ve solunumsal fonksiyonlarda ancak minimal değişiklikler saptanmıştır (72,73,74).

3. YÖNTEM VE GEREÇLER

Çalışma Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizyoloji Ana Bilim Dalı Deneysel Hayvanları Laboratuvarı Ünitesinde, 6 aylık ve üzeri dişi Ginea pigler (kobay) üzerinde yapıldı. Çalışma öncesi Hayvan Bakım ve Kullanım Kurulu onayı alındı. Çalışmada deney hayvanına yaklaşım prensiplerine dikkat edildi. Çalışma için her grupta 10 adet ginea pig olmak üzere biri kontrol grubu 3 grup oluşturuldu

3.1. Anestezi

İşlem öncesi Kobayların ağırlığı ölçülerek kaydedildi. Anestezik ajan olarak deney hayvanına etil karbamate [Ürethan U-2500, Sigma Chemical Co, U.S.A.] solusyonundan 1 gr/kg intra peritoneal yoldan uygulandı ve anestezi oluşuncaya kadar beklendi.

Etil karbamate (Ürethane); deney hayvanlarında anestezik ajan olarak kullanılmaktadır. Renksiz, hemen hemen kokusuz, kristal veya granüler tozdur. Nötral pH solüsyonda çok çözünürdür (1 gr'ı 25 derecede 0,5 ml suda çözünür). Oda sıcaklığında uçucudur. Etki süresi uzun olup 6 ile 10 saat süresince cerrahi anestezi sağlar. Kardiovasküler ve solunum parametrelerine etkisi oldukça azdır dolayısıyla geniş güvenlik sınırına sahiptir. Bu nedenle çalışmamızda anestezik ajan olarak etil karbamatı tercih ettik. Oda havasında uçucu olması, ciltten yüksek oranda emilmesi gibi özellikleri nedeniyle laboratuvarında kullanımı protokollere bağlanmıştır ve veteriner hekim gözetimini gerektirir. Laboratuvar çalışanlarının etil karbamatla teması önlenmelidir. Etil karbamat intraperitoneal yolla deneklere uygulandığında vücut sıvılarında belirgin oranda hiperosmolariteye neden olabilmektedir (75). Normotermik ve hipotermik deneklerde etil karbamat ile yapılan çalışmalarda metabolik asidoz geliştiği bildirilmiştir. Bunun nedeni etil karbamat metabolizmasının ürünleri ile endojen asitlerin plazma retansiyonu olabilir. Dolayısıyla pH ve HCO_3^- seviyelerinde güçlü düşüşler olabilir. Birlikteliğinde akut böbrek yetmezliği mevcutsa plazma Mg ve kan üre azotunda artış ile beraber hiperfosfatemi gözlemlenebilir (76)

Çizelge 3.1: Ginea pig cinsi kobayların bazı fizyolojik özellikleri.

Vücut ağırlığı (gr)	Yetişkin	Erkek	700-900
		Dişi	900-1200
	Doğum ağırlığı (gr)		60-100
Önerilen sıcaklık °C	18-26		
Rektal vücut ısısı °C	37,2-39,5		
Kalp hızı (dk)	230-380		
Kan basıncı (mmHg)	Sistolik	80-94	
	Diastolik	55-58	
Kromozom sayısı	64		
Solunum sayısı (dk)	42-104		
Tidal volüm (ml)	2,3-5,3		
Yaşam süresi / yıl	4-5		
Kan Volümü	69-75ml/kg vücut ağırlığı		
Hematokrit %	37-48		
Hemoglobin (gr/dl)	11-15		

3.2. Kateterizasyon

Anestezi oluştuktan sonra denekler sırt üstü pozisyonunda, ön ve arka ekstremiteleri abduksiyonda olacak şekilde operasyon masasına tesbit edildi. Daha sonra deneğin boynu median kesi ile diseksiyon yapıldı. Boyun diseksiyonu sonrası internal juguler ven ve internal karotis artere ulaşıldı. Internal juguler ven askıya alınarak 22. G İ.V. kanül (22.G İ.V. Kanül, Bıçakçılar, Türkiye) yerleştirildi. Bu kanüle santral venöz basınç(S.V.B) monitörizasyonu için 3 yollu musluk (3 yollu musluk, Bıçakçılar, Türkiye) ile bağlantı yapıldı. Daha sonra internal karotis arter askıya alınarak yine 22. G İ.V. kanül (22.G İ.V. Kanül, Bıçakçılar, Türkiye) yerleştirildi. Bu kanüle de 3 yollu musluk bağlandı. Buraya kan basıncı (K.B.) monitörizasyonu için basınç algılayıcısı (Transducer, Model TP-400 T, Nihon Kohden, Japan) ile bağlantı yapıldı. Ortalama kan basıncı (OKB), Santral venöz basıncı (SVB) ve Kalp atım hızı (K H), İntraabdominal basınç (IAB), İntrakraniyal basınç (İKB) monitörizasyonu

için özel bir monitörden yararlanıldı (Polygraph system, RM-600, 1999, Nihon Kohden, Japan) İdrar çıkışını izlemek amacıyla idrar kateteri (24 G iv Branül) trans üretral yerleştirilerek idrar takibi yapıldı. İntervertebral mesafeden epidural iğne (Braun Perican ® 18 G, Almanya) ile subaraknoid aralığa intrakraniyal basınç ölçümü için kateter (Portex Epidural minipack 18 G, İngiltere) yerleştirildi. Deneğin trakeasına kesi uygulandı ve trakeostomi yerine sonda (Bıçakçılar aspirasyon sondası 10 ch, Türkiye) yerleştirildi. Ventilasyonun sağlanması için ventilatöre (Siemens 900 C, Almanya) bağlandı. İntraabdominal basıncı artırmak ve bu basıncı ölçmek için alt batın orta noktasından bir kateter (20 G iv Branül) yerleştirildi. Vücut ısısı transrektal olarak digital termometre yerleştirilerek ölçüldü.

3.3. Yöntem

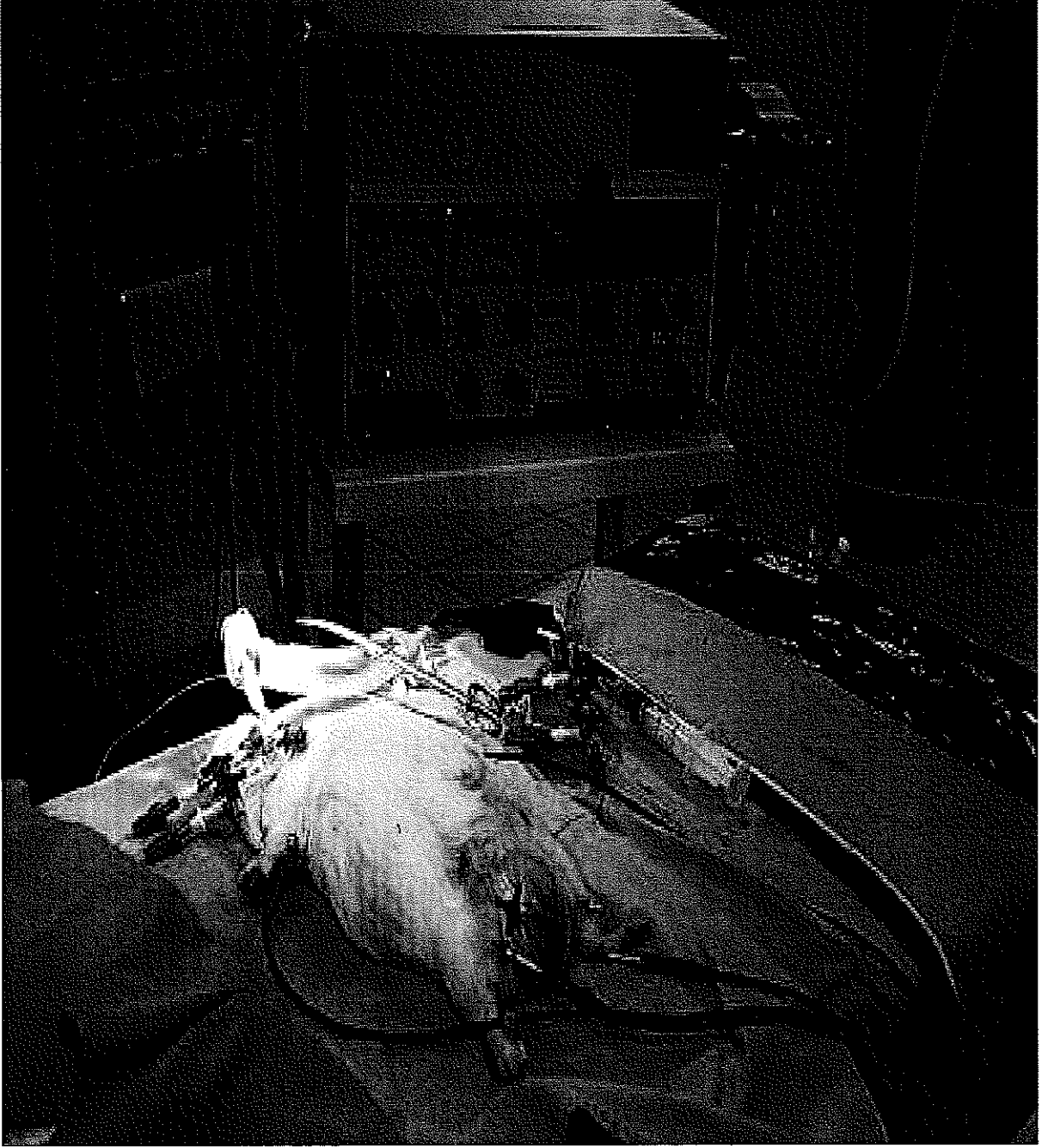
Anestezi ve kateterizasyon sonrası hemodinamik parametrelerden OKB, SVB, K.H, İAB, İKB, Vücut Isısı (C^0) , İdrar Çıkışı (İdr) başlangıç değerleri ölçülerek kaydedildi. Bu hemodinamik değerler deney sonuna kadar 10 dakika aralıklarla toplam 1 saat ölçüldü. Trakeostomi kanülü yerleştirildikten sonra mekanik ventilatöre bağlandı. Ventilatör parametreleri; FiO_2 : % 50, TV: 10 ml/kg, solunum sayısı (f): 50/dk olacak şekilde ayarlandı, 10 dakika arayla 60 dakika boyunca kan gazı analizi yapıldı.

Deneğin karın içi basıncını artırmak amacıyla, karına yerleştirilen kateterden % 0,9' luk izotonik¹ verildi. İntraabdominal basınç seviyeleri Grup 1 (kontrol grubu) de 10 mmHg, Grup 2' de 20 mmHg, Grup 3' de 30 mmHg olacak şekilde artırıldı ve Transducer yardımıyla monitörize edildi. Denek hayvanının vücut ısısı masa tipi aydınlatma cihazı yardımıyla korunmaya çalışıldı.

Deney hayvanı 1 saat boyunca takip edilerek 10 dakika aralıklarla hemodinamik ölçümler kaydedildi. Çalışma sonunda denekler kansızlaştırma yöntemiyle kurban edildi ve torakotomi işlemine geçildi. Torakotomi insizyonu sonrası her iki göğüs boşluğu açıldı, usulüne uygun olarak damarları ile beraber diseke edilerek akciğer dokusu çıkarıldı. Akciğer dokuları içerisinde % 10 formolin içeren bir kaba konularak çalışma sonlandırıldı. Organ materyalleri histo-patolojik inceleme amacıyla patoloji laboratuvarına gönderildi.



Şekil 3.1. Hayvan lab. deneysel çalışma öncesi



Şekil 3.2. Deneysel çalışma tamamlandıktan sonra

3.4. Histo-patolojik inceleme (77)

Patolojik değerlendirme:

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Ana Bilim Dalınca %10' luk tamponlu nötral formalin içinde 30 adet total akciğer rezeksiyon materyali incelendi. Rezeksiyon materyallerinden alınan kesitler 24 saat formalin fixasyonunda bekletildi, daha sonra makroskopik kesitler alındı. Ototeknikonda doku takibi yapılarak, parafin blokları hazırlandı ve parafin bloktan hazırlanan 5 mikronluk kesitler hemotoxylen – eosin boyası ile boyanarak ışık mikroskopunda değerlendirildi.

Makroskopik değerlendirme :

Atelektazinin derecesine göre olgular 3 gruba ayrıldı;

- 1) Hafif dereceli: En az bir akciğer lobunun periferik kollapsı
- 2) Orta dereceli: Diğer lobların periferik kollapsı ile en fazla bir akciğer lobunun komplet kollapsı. Normal alanlar aralarda mevcut
- 3) Şiddetli derecede: Diğer lobların periferik kollapsı ile en az iki akciğer lobunun komplet kollapsı .

Mikroskopik değerlendirme:

Akciğerlerde izlenen atelektazi alanları aşağıdaki gibi derecelendirilerek değerlendirilmiştir.

- 1) Hafif derecede: Az sayıda atelektazi alanları var, akciğerin kalan kısımları normal izlenir.
- 2) Orta derecede: Konjesyonla birlikte belirgin atelektazi var, hemorajik ve amfizemli az sayıda alan mevcut .
- 3) Şiddetli derecede: Masif atelektazi, yaygın konjesyon, hemoraji, kompansatuar amfizem izlenmekte.

3.5. İstatistiksel Analizler

Veriler Statistical Package for Social Science (SPSS) istatistik paket programı (10.0 sürüm) ile analiz edilmiştir (SPSS for Windows, U.S.A). Verilerin tanımlanması ortalama (mean) \pm standart sapma (SD) şeklinde gösterilmiştir. Gruplar arasındaki farkların sayısal ölçümleri için Mann - Whitney U testi kullanılmış, $p < 0.05$ değerleri anlamlı bulunmuştur. Organlarda gözlenen patolojik bulguların skorlarının gruplar arasındaki farklılıkları Mann - Whitney U testi ile değerlendirilmiş, $p < 0.05$ değerleri anlamlı bulunmuştur. Havayolu Peak basıncı istatistiksel analizi için Repeated Measure ANOVA, Interaction yöntemi kullanılmış ve $p < 0.05$ değerleri anlamlı bulunmuştur.

4. BULGULAR

İşlem öncesi kobaylar tartılarak vücut ağırlıkları belirlendi. Kontrol grubundaki (1. Grup) (n=10) kobayların vücut ağırlığı ortalaması 875.0 ± 63.4 gr, 2. Gruptaki (n=10) kobayların vücut ağırlığı ortalaması 885.2 ± 85.1 gr, 3. Gruptaki (n=10) kobayların ise 905.1 ± 68.5 gr olarak ölçüldü. Gruplar arasında vücut ağırlıklarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamadı ($p>0.05$) (**Çizelge 4.1**).

Çizelge 4.1: Grupların vücut ağırlığı açısından ortalama ve standart sapmaları ($*p>0.05$)

	Grup 1 (n=10) (10 mmHg)	Grup 2 (n=10) (20 mmHg)	Grup 3 (n=10) (30 mmHg)
Kobay Ağırlığı (gr)	875.0 ± 63.4 *	885.2 ± 85.1 *	905.1 ± 68.5 *

Veriler Ortalama \pm Standart Sapmadır

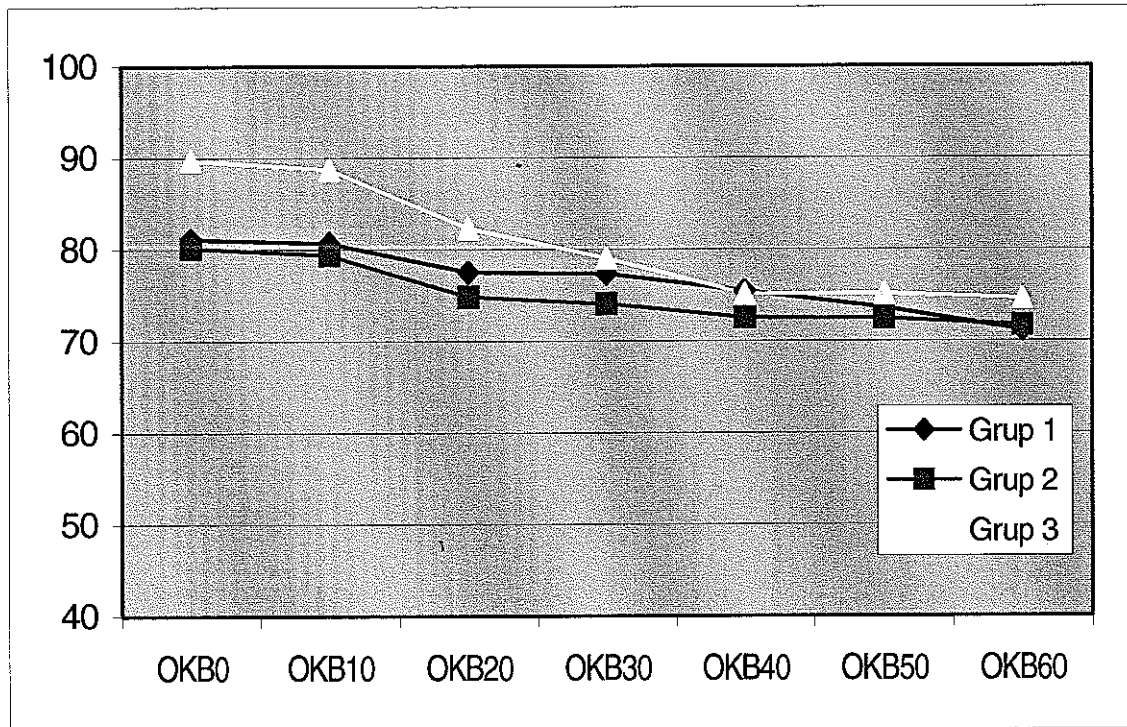
Grupların ortalama kan basıncı (O.K.B.), kalp hızı (K.H.), santral venöz basıncı (S.V.B.), intrakraniyal basıncı (İ.K.B.), peak havayolu basıncı (HYBpeak), orta havayolu basıncı (HYBort), vücut ısısı (Vısı) ve kan gazı (PaO_2 , $PaCO_2$, Hb, pH) ölçümleri işlem öncesi ve işlem sonrası 10. dk aralıklarla yapılarak çalışma 60 dk sürdürüldü.

Ortalama kan basıncı (OKB); 3 grup arasında, çalışma süresince yapılan kan basıncı ölçümleri açısından anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p>0.05$)

Çizelge 4.2: Grup 1, Grup 2, Grup 3' ün OKB' larının ort. ve std sapma değerleri
(* $p>0.05$)

	OKB ₀	OKB ₁₀	OKB ₂₀	OKB ₃₀	OKB ₄₀	OKB ₅₀	OKB ₆₀
Grup 1 *	81.1±9.3	80.7±8.7	77.5±10.4	77.3±11.5	75.4±12.8	73.6±7.4	71.1±7.2
Grup 2 *	80.1±12.4	79.4±14.4	74.8±13.1	74±14.4	72.5±15.2	72.4±16	71.7±18
Grup 3 *	89.7±9.5	88.7±6.4	82.3±8.8	79±9.5	75.1±10	75.1±9.0	74.6±9.6

Şekil 4.1: Grupların O.K.B. değerlerinin zamana göre değişimi ($p>0.05$)

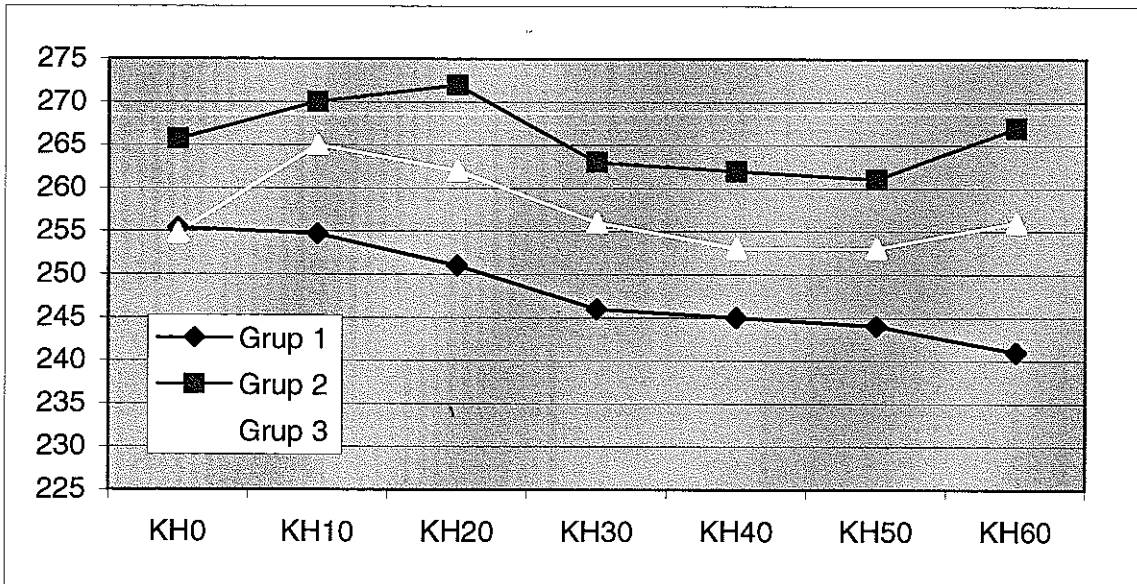


Kalp hızı değerleri açısından gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0.05$) (Çizelge 4.3, Şekil 4.2).

Çizelge 4.3: Grupların kalp hızı açısından ort. ve standart sapmaları (* $p>0.05$)

	KH ₀	KH ₁₀	KH ₂₀	KH ₃₀	KH ₄₀	KH ₅₀	KH ₆₀
Grup 1 *	255.44± 21	254.7±21.4	251±18.5	246±25.1	245.2±26.3	244±22.8	241.4±25.1
Grup 2 *	265.7± 38.3	270.2±35.5	272±38.5	263.3±39.9	262±36.6	261±31.1	267±38.0
Grup 3 *	254.8±41.3	265±43.2	262.6±36	256.1±35	253.3±34	253.6±3.5	256.2±35.2

Şekil 4.2: Grupların kalp hızlarının (K.H.) zamana göre değişimi ($p>0.05$)



Santral venöz basıncı (SVB); Grup 1 ile Grup 2 santral venöz basınç değerleri açısından karşılaştırıldığında 40.dk, 50.dk ve 60.dk ölçümlerinde Grup 2 değerleri istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ($p<0.05$) (Çizelge 4.4, Şekil 4.3). Grup 1 ile Grup 3, SVB değerleri karşılaştırıldığında 20.dk, 40.dk, 50.dk ve 60.dk ölçümlerinde Grup 3 değerleri istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ($p<0.05$) (Çizelge 4.5, Şekil 4.3). Grup 2 ile

Grup 3 SVB değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamadı ($p>0.05$) (Çizelge 4.6, Şekil 4.3).

Çizelge 4.4: Grupların SVB değerleri açısından ort. ve standart sapmaları ($p<0.05$)

	SVB ₀	SVB ₁₀	SVB ₂₀	SVB ₃₀	SVB ₄₀	SVB ₅₀	SVB ₆₀
Grup 1	5.5±1.0	5.5±1.0	6.1±1.2	6.3±1.1	6.1±1.8	6.7±0.8	6.8±1.2
Grup 2	6.0±2.0	6.4±1.9	7.1±1.0	7.0±1.7	7.9±1.2	8.4±1.5	8.2±1.3
Grup 3	6.0±1.8	7.4±2.7	8.6±3.0	8.5±3.2	9.3±3.2	9.6±3.0	9.6±3.3

Çizelge 4.5: Grup 1- Grup 2' nin SVB değerleri açısından karşılaştırılması

ZAMAN (dk)	Grup 1 (n=10) (10 mmHg)	Grup 2 (n=10) (20 mmHg)	P
0	5.5 ± 1.0	6.0 ± 2.0	> 0.05
10	5.5 ± 1.0	6.4 ± 1.9	> 0.05
20	6.1 ± 1.2	7.1 ± 1.0	> 0.05
30	6.3 ± 1.1	7.0 ± 1.7	> 0.05
40	6.1 ± 1.8	7.9 ± 1.2	< 0.05
50	6.7 ± 0.8	8.4 ± 1.5	< 0.05
60	6.8 ± 1.2	8.2 ± 1.3	< 0.05

Grupların karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanılmıştır

Çizelge 4.6: Grup 1-Grup 3' ün Santral venöz basınç değerleri açısından karşılaştırılması

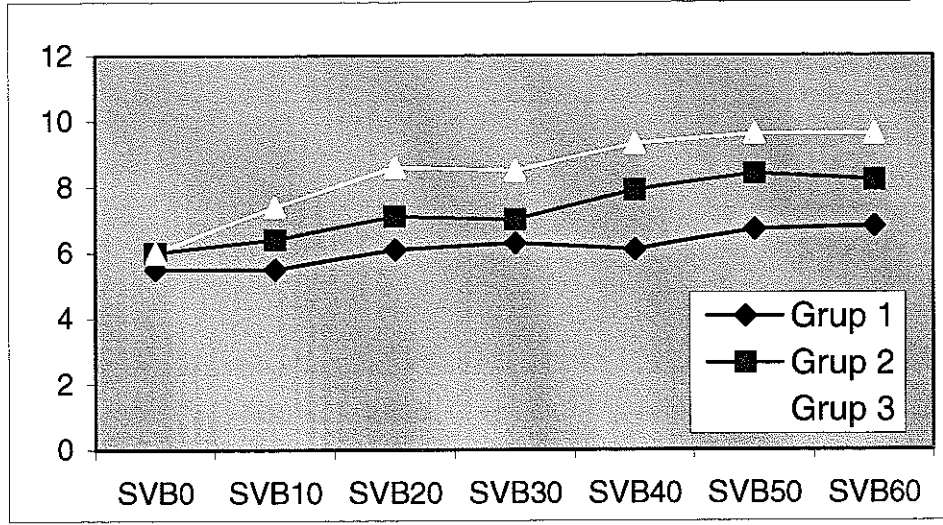
ZAMAN (dk)	Grup 1 (n=10) (10 mmHg)	Grup 3 (n=10) (30 mmHg)	P
0	5.5 ±1.0	6.0±1.8	> 0.05
10	5.5±1.0	7.4±2.7	> 0.05
20	6.1±1.2	8.6±3.0	< 0.05
30	6.3±1.1	8.5±3.2	> 0.05
40	6.1±1.8	9.3±3.2	< 0.05
50	6.7±0.8	9.6±3.0	< 0.05
60	6.8±1.2	9.6±3.3	< 0.05

Grupların karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanılmıştır

Çizelge 4.7: Grup 2-Grup 3' ün Santral venöz basınç değerleri açısından karşılaştırılması

ZAMAN (dk)	Grup 2 (n=10) (20 mmHg)	Grup 3 (n=10) (30 mmHg)	P
0	6.0±2.0	6.0±1.8	> 0.05
10	6.4±1.9	7.4±2.7	> 0.05
20	7.1±1.0	8.6±3.0	> 0.05
30	7.0±1.7	8.5±3.2	> 0.05
40	7.9±1.2	9.3±3.2	> 0.05
50	8.4±1.5	9.6±3.0	> 0.05
60	8.2±1.3	9.6±3.3	> 0.05

Şekil 4.3: Grupların santral venöz basınç (S.V.B.) değerlerinin zamana göre değişimi ($p < 0.05$)

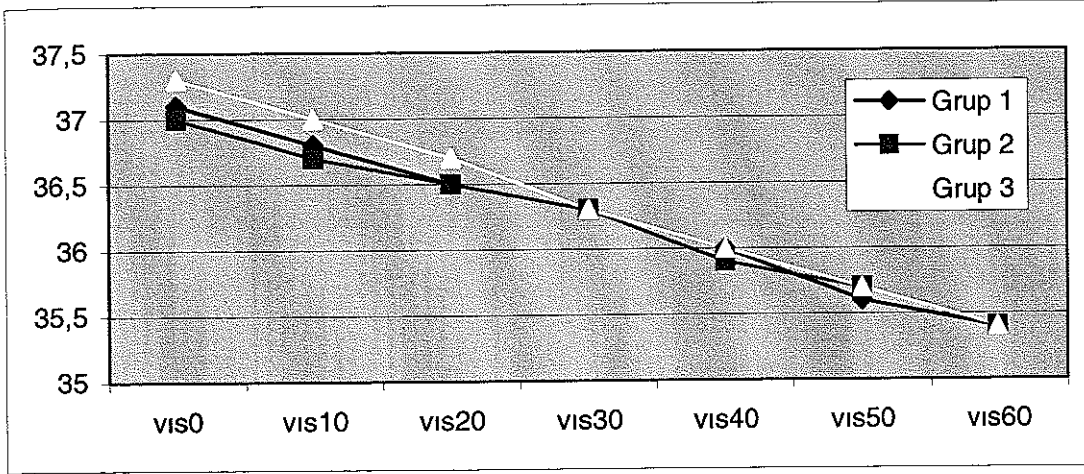


Vücut ısısı (vısı); Grup 1, Grup 2 ve Grup 3 vücut ısısı değerleri açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamadı ($p > 0.05$) (Çizelge 4.8, Şekil 4.4).

Çizelge 4.8: Grupların ortalama vücut ısıları ve standart sapma değerleri (* $p > 0.05$)

	Vis ₀	Vis ₁₀	Vis ₂₀	Vis ₃₀	Vis ₄₀	Vis ₅₀	Vis ₆₀
Grup 1 *	37.1±0.3	36.8±0.3	36.5±0.3	36.3±0.3	36.0±0.4	35.6±0.5	35.4±0.6
Grup 2 *	37.0±0.5	36.7±0.5	36.5±0.5	36.3±0.6	35.9±0.5	35.7±0.6	35.4±0.6
Grup 3 *	37.3±0.4	37.0±0.3	36.7±0.3	36.3±0.3	36.0±0.4	35.7±0.5	35.4±0.5

Şekil 4.4: Grupların vücut ısılarının zamana göre değişiminin karşılaştırılması (p>0.05).



İntrakraniyal basınç (İKB) değerleri; Grup1 ve Grup 2 karşılaştırıldığında Grup 2' de; 20. dk, 30.dk, 40.dk, 50.dk ve 60.dk elde edilen ölçümlerin Grup 1' e göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu gözlemlendi (p<0.05) (**Çizelge 4.10**). Grup 1 ve Grup 3 karşılaştırıldığında 10.dk' dan itibaren İKB' in Grup 3' de anlamlı olarak yüksek olduğu görüldü (p<0.05) (**Çizelge 4.11**). Grup 2 ve Grup 3 İKB değerleri karşılaştırıldıklarında 30.dk, 40.dk, 50.dk, 60.dk' larda grup 3' de istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu (p<0.05) (**Çizelge 4.12, Şekil 4.5**)

Çizelge 4.9: Grupların İKB' larının ortalama ve standart sapmaları (p<0.05)

	İKB ₀	İKB ₁₀	İKB ₂₀	İKB ₃₀	İKB ₄₀	İKB ₅₀	İKB ₆₀
Grup 1	8.9±1.2	8.4±1.3	8.1±1.0	9.2±0.6	9.9±1.1	9.0±1.0	9.4±0.7
Grup 2	8.8±1.5	9.5±2.4	10.6±2.3	11.4±2.6	11.6±2.5	11.8±3.6	12.4±3.0
Grup 3	9.0±1.5	11.1±2.3	12±2.9	13.7±2.1	14.8±2.8	14.7±3.0	15.5±2.7

Çizelge 4.10: Grup 1 ve Grup 2'nin intrakraniyal basınç değerlerinin karşılaştırılması

ZAMAN (dk)	Grup 1 (n=10) (10 mmHg)	Grup 2 (n=10) (20 mmHg)	P
0	8.9±1.2	8.8±1.5	> 0.05
10	8.4±1.3	9.5±2.4	> 0.05
20	8.1±1.0	10.6±2.3	< 0.05
30	9.2±0.6	11.4±2.6	< 0.05
40	9.9±1.1	11.6±2.5	< 0.05
50	9.0±1.0	11.8±3.6	< 0.05
60	9.4±0.7	12.4±3.0	< 0.05

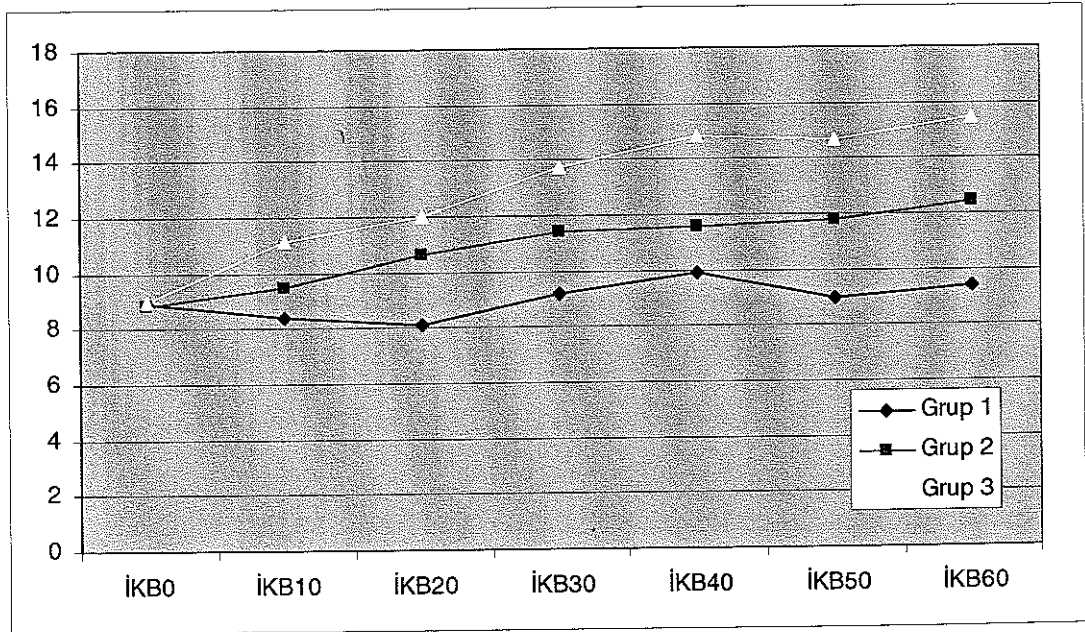
Çizelge 4.11: Grup 1 ve Grup 3'ün intrakraniyal basınç değerlerinin karşılaştırılması

ZAMAN (dk)	Grup 1 (n=10) (10 mmHg)	Grup 3 (n=10) (30 mmHg)	P
0	8.9±1.2	9.0±1.5	> 0.05
10	8.4±1.3	11.1±2.3	< 0.05
20	8.1±1.0	12±2.9	< 0.05
30	9.2±0.6	13.7±2.1	< 0.05
40	9.9±1.1	14.8±2.8	< 0.05
50	9.0±1.0	14.7±3.0	< 0.05
60	9.4±0.7	15.5±2.7	< 0.05

Çizelge 4.12: Grup 2 ve Grup 3' ün intrakraniyal basınç değerlerinin karşılaştırılması

ZAMAN (dk)	Grup 2(n=10) (20 mmHg)	Grup 3 (n=10) (30 mmHg)	P
0	8.8±1.5	9.0±1.5	> 0.05
10	9.5±2.4	11.1±2.3	> 0.05
20	10.6±2.3	12±2.9	> 0.05
30	11.4±2.6	13.7±2.1	< 0.05
40	11.6±2.5	14.8±2.8	< 0.05
50	11.8±3.6	14.7±3.0	< 0.05
60	12.4±3.0	15.5±2.7	< 0.05

Şekil 4.5: Grupların İKB değerleri açısından zamana göre karşılaştırılması (p< 0.05)

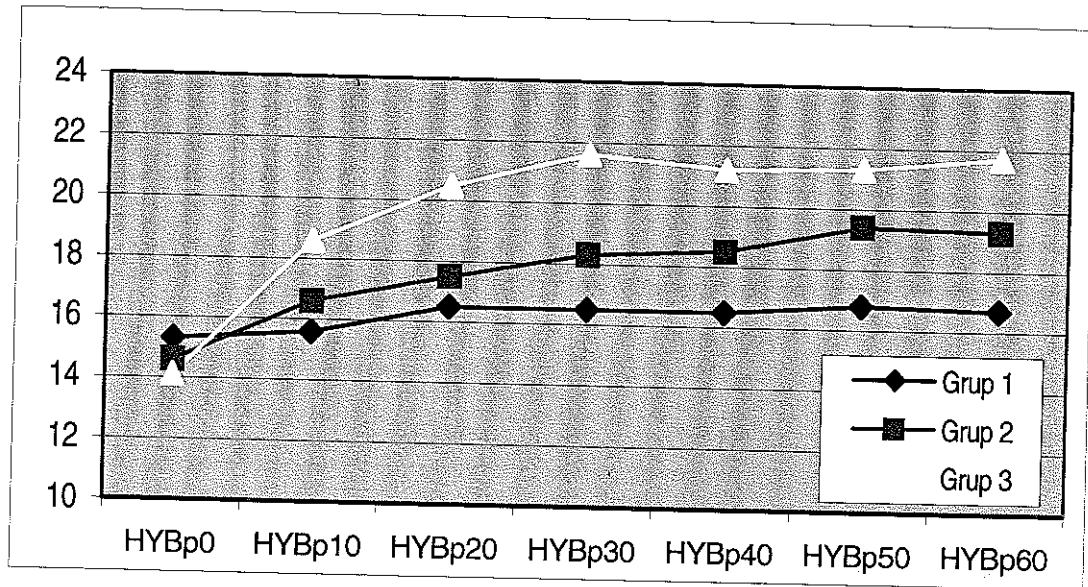


Peak havayolu basıncı (HYBpeak); Repeated Measure ANOVA uygulandı, interaction uygulaması istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.05$). Gruplar arasında HYBpeak'ında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamadı ($p > 0.05$). Ancak her üç grubun HYBpeak'ının zamana bağlı değişimi anlamlı bulundu ($p < 0.05$) Gruplar arasında havayolu basıncının zamana bağlı değişimi birbirine paralel hareket etmemektedir. İAB'ı yüksek olan gruplarda havayolu basıncı daha hızlı yükselmektedir ($p < 0.05$) (**Çizelge 4.13, Şekil 4.6**).

Çizelge 4.13: Havayolu basınç değerlerinin ortalama ve standart sapmaları (* $p > 0.05$)

	HYBp ₀	HYBp ₁₀	HYBp ₂₀	HYBp ₃₀	HYBp ₄₀	HYBp ₅₀	HYBp ₆₀
Grup 1 *	15.3±3.0	15.6±3.2	16.5±3.9	16.5±4.0	16.5±3.7	16.8±3.9	16.7±3.8
Grup 2 *	14.6±3.2	16.6±3.5	17.5±4.2	18.3±4.3	18.5±4.7	19.4±4.4	19.3±4.3
Grup 3 *	14.1±3.6	18.6±6.7	20.5±7.6	21.6±8.3	21.2±8.1	21.3±7.6	21.7±7.6

Şekil 4.6: Havayolu basınç değerlerinin zamana göre karşılaştırılması ($p > 0.05$)



Ortalama havayolu basınçları (HYBort); Grup 1 ve Grup 2 arasında HYBort değeri 60. dk' da Grup 2' de istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ($p<0.05$) (**Çizelge 4.14**). Grup 1 ve Grup 3 HYBort değerleri açısından karşılaştırıldığında; 10.dk, 20.dk, 30.dk, 40.dk, 50.dk ve 60.dk' larda Grup 3' deki değerlerin anlamlı derecede yüksek olduğu saptandı ($p<0.05$) (**Çizelge 4.15**). Grup 2 ve Grup 3 arasındaki karşılaştırmalarda HYBort arasında anlamlı bir farklılık bulunamadı ($p>0.05$) (**Çizelge 4.16, Şekil 4.7**).

Çizelge 4.14: Grupların HYBort değerlerinin ortalama ve standart sapmaları

	HYort ₀	HYort ₁₀	HYort ₂₀	HYort ₃₀	HYort ₄₀	HYort ₅₀	HYort ₆₀
Grup 1	4.25±1.0	4.37±1.3	4.8±1.4	4.8±1.4	4.7±1.4	4.8±1.3	4.6±1.3
Grup 2	4.0±1.0	4.9±1.6	5.1±1.6	5.7±2.2	5.7±2.3	6.0±2.0	6.2±2.1
Grup 3	4.9±1.1	5.67±1.3	6.2±1.5	6.5±1.4	6.3±1.5	6.5±1.2	6.5±1.1

Çizelge 4.15: Grup 1 ve Grup 2' nin HYBort değerlerinin karşılaştırılması

ZAMAN (dk)	Grup 1 (n=10) (10 mmHg)	Grup 2 (n=10) (20 mmHg)	P
0	4.25±1.0	4.0±1.0	> 0.05
10	4.37±1.3	4.9±1.6	> 0.05
20	4.8±1.4	5.1±1.6	> 0.05
30	4.8±1.4	5.7±2.2	> 0.05
40	4.7±1.4	5.7±2.3	> 0.05
50	4.8±1.3	6.0±2.0	> 0.05
60	4.6±1.3	6.2±2.1	< 0.05

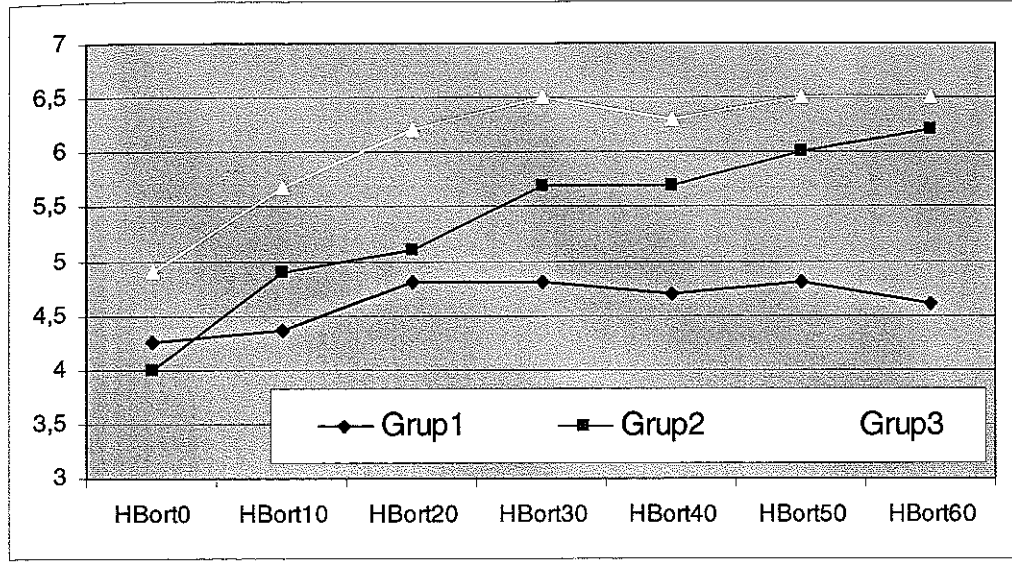
Çizelge 4.16: Grup 1 ve Grup 3' ün HYBort değerlerinin karşılaştırılması

ZAMAN (dk)	Grup 1 (n=10) (10 mmHg)	Grup 3 (n=10) (30 mmHg)	P
0	4.25±1.0	4.9±1.1	> 0.05
10	4.37±1.3	5.67±1.3	< 0.05
20	4.8±1.4	6.2±1.5	< 0.05
30	4.8±1.4	6.5±1.4	< 0.05
40	4.7±1.4	6.3±1.5	< 0.05
50	4.8±1.3	6.5±1.2	< 0.05
60	4.6±1.3	6.5±1.1	< 0.05

Çizelge 4.17: Grup 2 ve Grup 3' ün HYBort değerlerinin karşılaştırılması

ZAMAN (dk)	Grup 2 (n=10) (20 mmHg)	Grup 3 (n=10) (30 mmHg)	P
0	4.0±1.0	4.9±1.1	> 0.05
10	4.9±1.6	5.6±1.3	> 0.05
20	5.1±1.6	6.2±1.5	> 0.05
30	5.7±2.2	6.5±1.4	> 0.05
40	5.7±2.3	6.3±1.5	> 0.05
50	6.0±2.0	6.5±1.2	> 0.05
60	6.2±2.1	6.5±1.1	> 0.05

Şekil 4.7: Grupların HYBort değerlerinin zamana göre değişimi ($p < 0.05$)

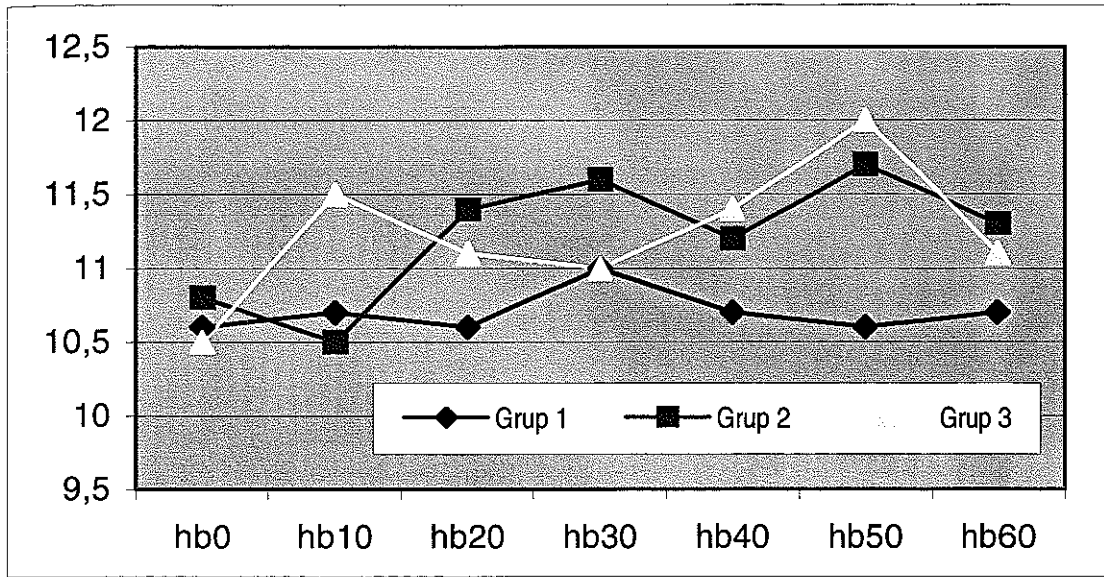


Hemoglobin değerleri (Hb): Gruplar arasında hemoglobin değerlerinin karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamadı ($p > 0.05$) (Çizelge 4.18, Şekil 4.8).

Çizelge 4.18: Grupların Hb değerleri açısından ort. ve standart sapmaları (* $p > 0.05$)

	Hb ₀	Hb ₁₀	Hb ₂₀	Hb ₃₀	Hb ₄₀	Hb ₅₀	Hb ₆₀
Grup 1 *	10.6±1.8	10.7±1.7	10.6±1.2	11.0±2.0	10.7±2.1	10.6±2.0	10.7±2.2
Grup 2 *	10.8±1.4	10.5±1.7	11.4±2.1	11.6±2.0	11.2±2.0	11.7±1.6	11.3±1.5
Grup 3 *	10.5±1.3	11.5±2.0	11.1±2.0	11.0±1.5	11.4±1.7	12.0±1.6	11.1±1.7

Şekil 4.8: Grupların hemoglobin değerlerinin zamana göre değişimi

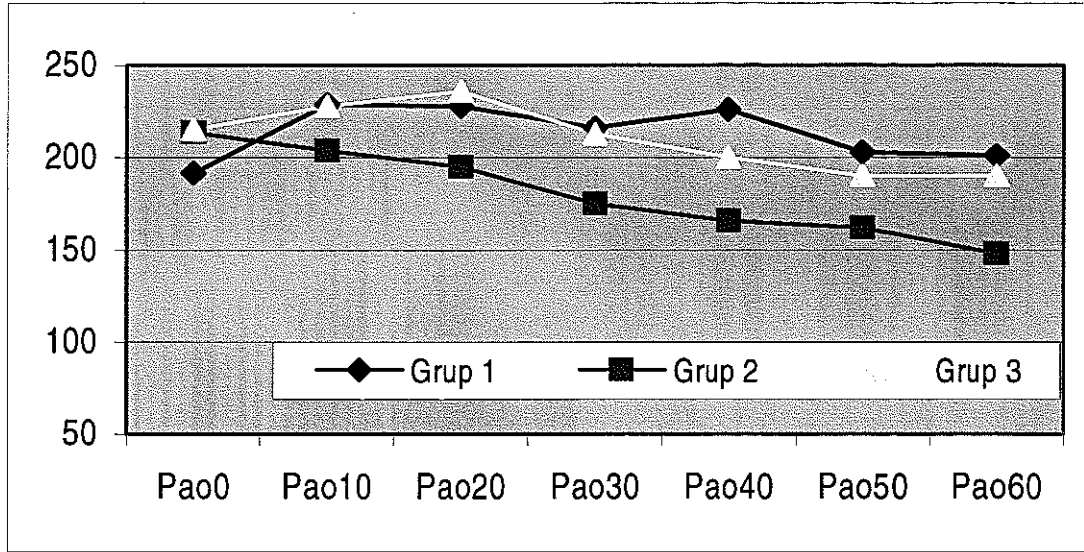


Kan gazı değerleri: Kan gazında pH, PaCO₂, PaO₂ değerlerine bakıldı. Gruplar arasında bu parametreler açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamadı (p>0.05) .

Çizelge 4.19: Grupların oksijen basınçlarının (PaO₂) ortalama ve standart sapmaları (* p>0.05)

	PaO ₀	PaO ₁₀	PaO ₂₀	PaO ₃₀	PaO ₄₀	PaO ₅₀	PaO ₆₀
Grup 1 *	191.6±23	229±33	228±43	216±33.2	226±41.3	203±42.7	201±51.6
Grup2 *	213.7±37	204±44.5	195±45.7	175±45.7	166±42	162±40.4	148±36
Grup 3 *	215.3±47	228±51.5	236±69	213±69.7	200±67	190±75.3	190±78.5

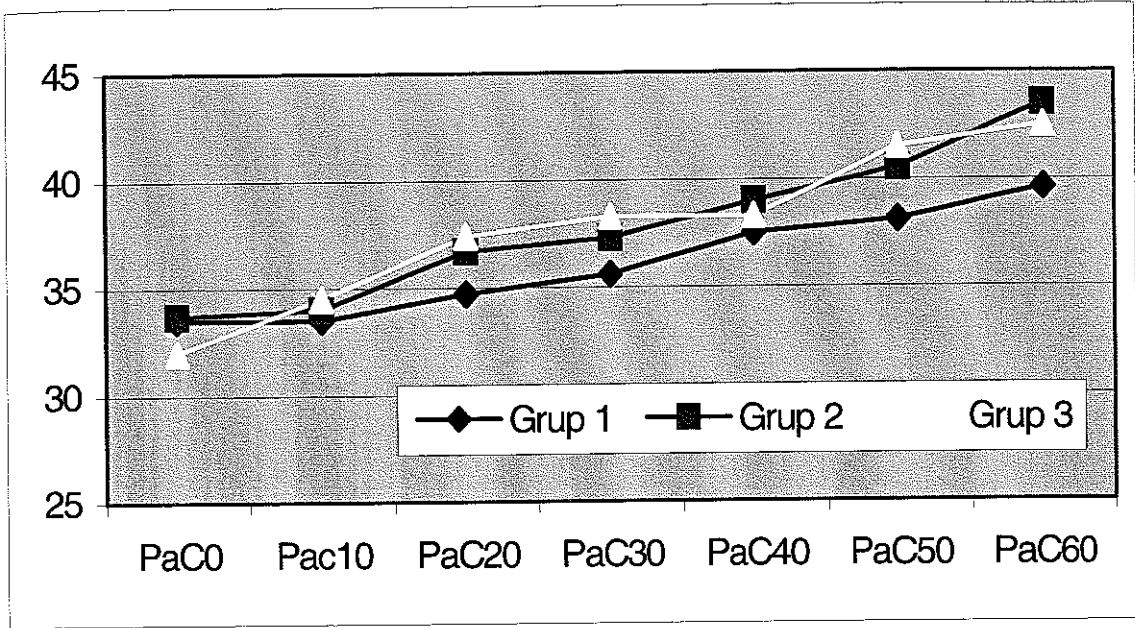
Şekil 4.9: Grupların O₂ basınçlarının zamana göre değişimi (p>0.05)



Çizelge 4.20: Grupların CO₂ basınçlarının ort. ve standart sapmaları (* p>0.05)

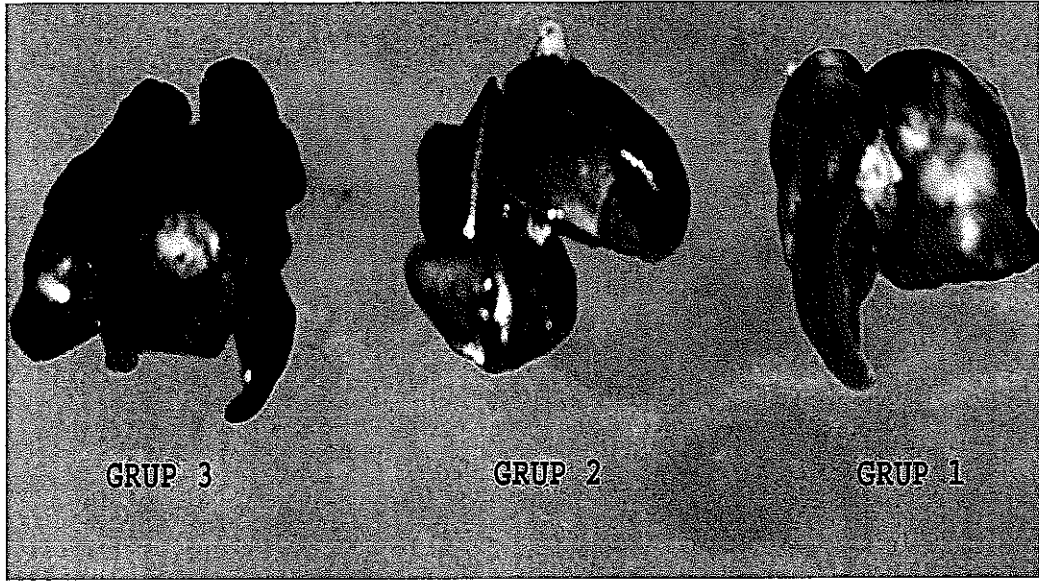
	PaC ₀	PaC ₁₀	PaC ₂₀	PaC ₃₀	PaC ₄₀	PaC ₅₀	PaC ₆₀
Grup 1 *	33.5±3.5	33.5±4.8	34.7±3.2	35.6±5.8	37.5±5.2	38.1±3.4	39.6±3.4
Grup 2 *	33.7±5.0	34.0±4.5	36.7±4.8	37.3±4.3	39.0±3.9	40.5±3.2	43.5±3.6
Grup 3 *	32.0±6.1	34.5±6.0	37.4±7.3	38.3±6.1	38.3±5.9	41.5±7.0	42.5±8.0

Şekil 4.10: Grupların CO₂ basınçlarının zamana göre değişimi (p>0.05)



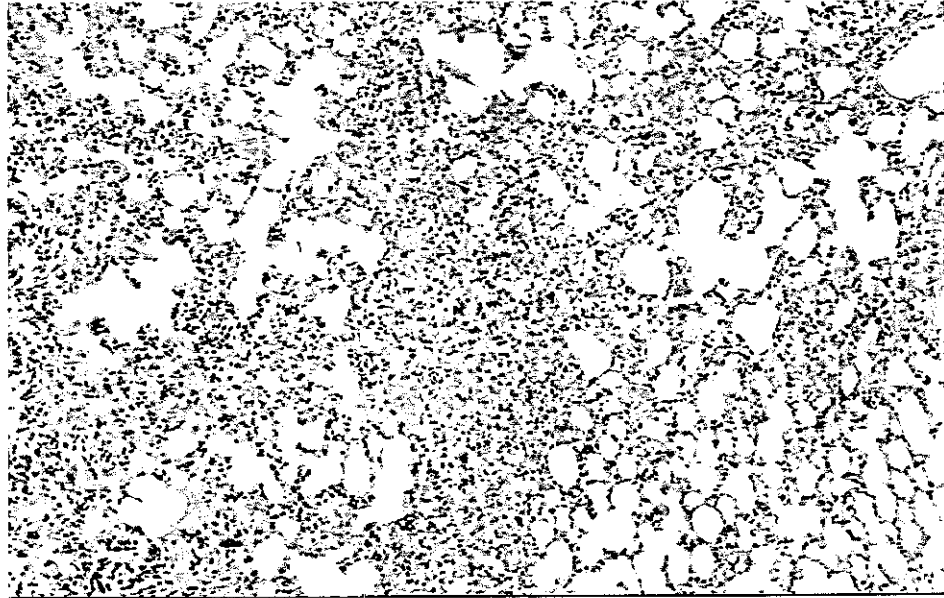
Grupların 1 saatlik toplam idrar ortalamaları karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar tespit edilmedi (p>0.05).

Grupların akciğer dokularının **patolojik değerlendirilmesinde**; Grup 1 (kontrol grubu = 10 mmHg) ve Grup 3 (30 mmHg) arasında materyallerin mikroskopik değerlendirilmesi istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0.05). Grup 1 ve Grup 3 arasında, materyallerin makroskopik incelenmesinde anlamlı farklılıklar mevcuttu (p<0.05). Grup 2 (20 mmHg) ve Grup 3 (30 mmHg) arasında materyallerin mikroskopik değerlendirilmesinde istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulundu (p<0.05) ancak makroskopik incelemede anlamlı farklılıklar bulunamadı (p>0.05). Grup 1 (10 mmHg) ve Grup 2 (20 mmHg) arasında materyallerin mikroskopik ve makroskopik incelenmesinde anlamlı farklılıklar tespit edilmedi (p >0.05).



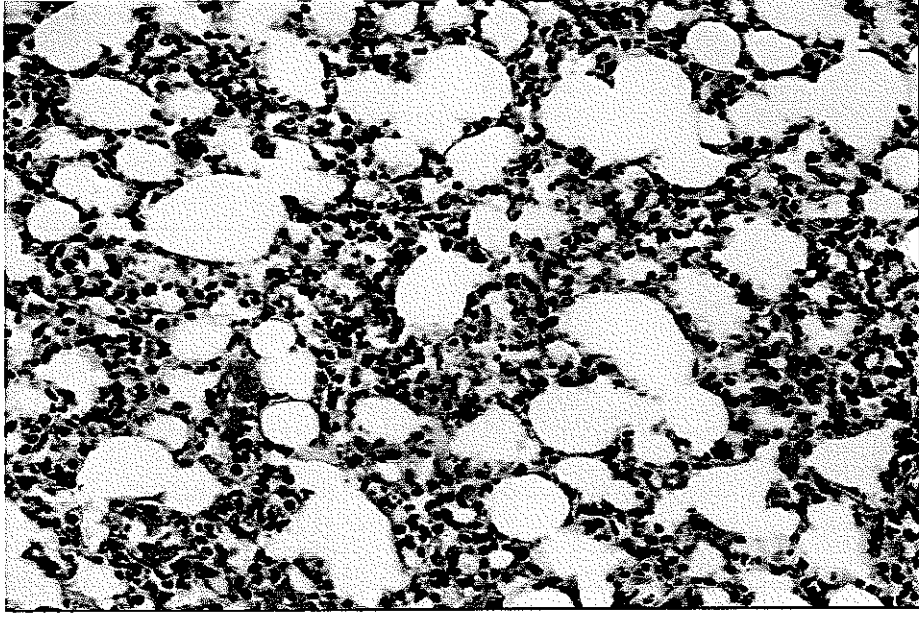
Şekil 4.11. Akciğer dokularının makroskobik görünümü

Akciğer dokularının mikroskobik görünümü;



Şekil 4.12. KATEGORİ 1 HEX 100

Az sayıda atelektatik akciğer dokusu



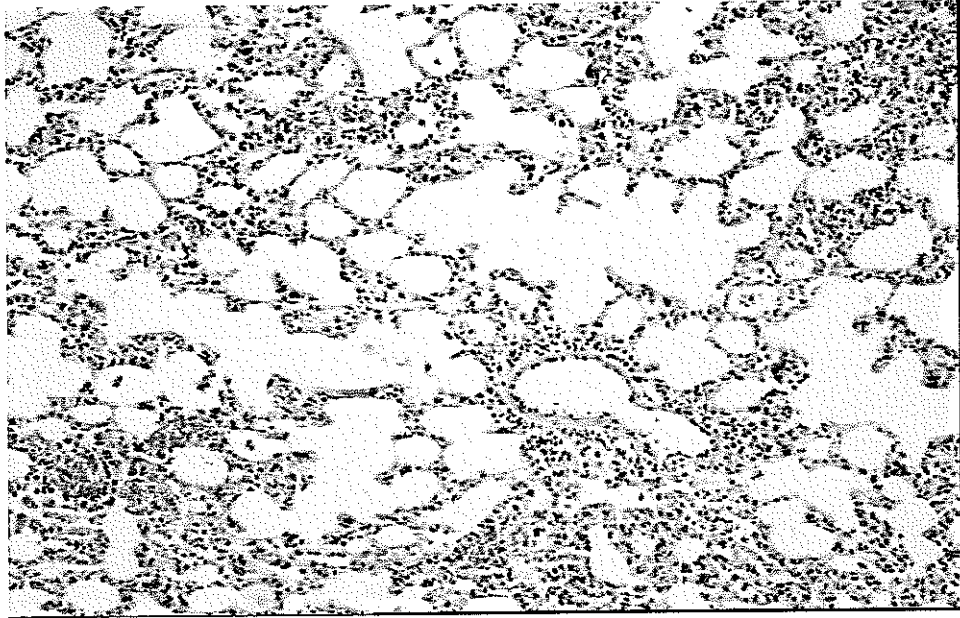
Şekil 4.13.KATEGORİ 1 HEX200

Az sayıda atelektatik akciğer dokusu



Şekil 4.14. KATEGORİ 2 HEX100

Konjesyonlu belirgin atelektatik akciğer dokusu



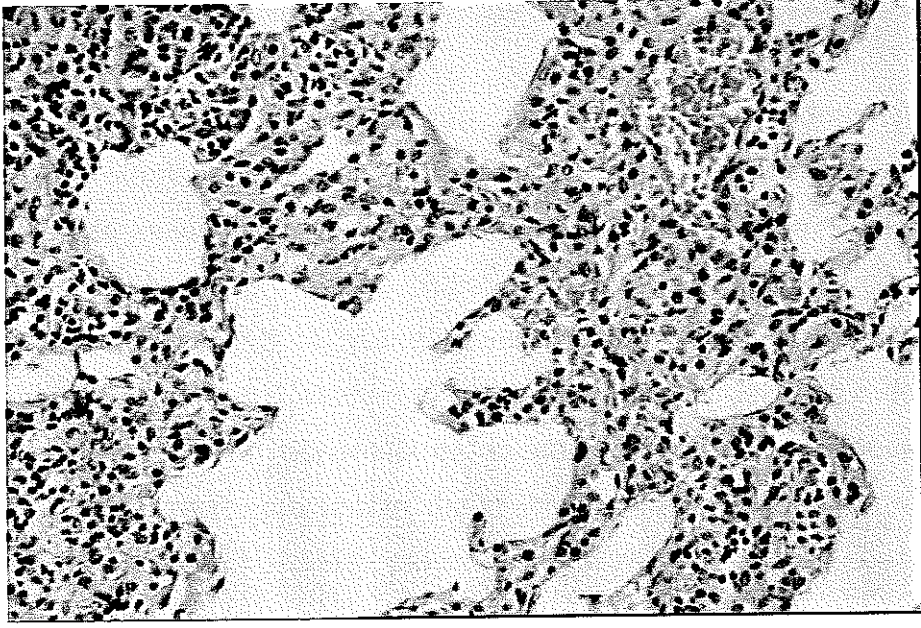
Şekil 4.15.KATEGORİ 2 HEX200

Konjesyonlu belirgin atelektatik akciğer dokusu



Şekil 4.16.KATEGORİ 3 HEX100

Masif atelektazi, konjesyon, hemoraji ve amfizemli akciğer



Şekil 4.17. KATEGORİ 3 HEX200

Masif atelektazi, konjesyon, hemoraji ve amfizemli akciğer

5. TARTIŞMA

Bu yüzyılın başlangıcından beri yüksek intraabdominal basıncın (İAB) olumsuz etkileri bilinmesine rağmen özellikle kritik hastaların takibinde kullanılmasına son yirmi yılda daha fazla önem verilmiştir (17). İAB yükselmesiyle birlikte kalp, akciğer, beyin ve karın içi organların kan akımında, İAB'ın yüksekliğiyle paralel olarak azalma meydana gelir. Azalan kan akımı ile birlikte dokularda iskemik değişiklikler olabilir ve ilerleyen dönemde organlarda fonksiyon kaybı gelişebilir (1).

İAB çeşitli alanlardan direkt veya indirekt yöntemlerle ölçülebilir. Ölçüm yapılırken hasta sakin ve sedatize olmalıdır (2). Laparoskopik işlemlerde, karının şişirilmesi sırasında direkt ölçüm yapılabilir. Laparoskopide yararlanılan CO₂ insuflatörleri hem basıncı artırmada hem de otomatik olarak ölçümede kullanılırlar. İndirekt ölçümler; mesane kateteri, nazogastrik sonda, gastrik tonometri, gastrostomi, inferior vena kava ve rektal yoldan yapılabilir (2,27). İAB'nın ölçümü için uzun yıllardan beri mesane kateterleri kullanılmaktadır ancak bu yöntemin güvenilirliği özellikle bazı durumlarda tartışmalıdır. Mesane kompliyansı tam olarak bilinmemektedir ayrıca mesane travması ve pelvik hematoma varlığında da yanlış sonuçlar ortaya çıkabileceği bildirilmiştir. Klinik pratikte İAB'ı indirekt olarak ölçen metotlar kullanılır çünkü direkt ölçümler hastaya zarar verebilir ve pratik değildir (27).

Lacey ve ark. nin (31) deneysel yaptığı bir çalışmada, karın içine bir balon yerleştirilerek şişirilmiş ve buradan İAB ölçümü yapılmıştır. Ayrıca mesane ve vena kava basınçlarında da ölçümler yapılmıştır. İAB'ın tüm ölçümlerde benzer olduğunu saptamışlardır. Obeid ve ark. nin (54) çalışmasında ise laparoskopik kolesistektomi vakalarında gaz basıncıyla oluşan İAB değerlerinin mesane, rektum ve mide basınç değerlerine benzer olup olmadığına bakılmıştır. Çalışmanın sonunda benzer sonuçlar elde edilmiştir. Başka bir deneysel çalışmada da (33); denekler üzerinde

mesane, femoral ven ve inferior vena kava ölçümleri yapılmıştır. Karına sıvı verilerek İAB kademeli olarak arttırılmıştır. İntraperitoneal basınç artışı ile mesane, inferior vena kava ve femoral ven basınçlarının da birlikte arttığı gözlenmiştir. Bu çalışmada İAB'ı indirekt olarak ölçen yöntemlerin de klinikte güvenle kullanılabileceği bildirilmiştir.

Engum ve ark. (27) İAB'ın mide ve mesane kateterleriyle ölçümlerinin basit ve etkili olduğunu belirtmişlerdir. Ayrıca gastrik doku pH değişikliklerinin AKS' nun erken bir belirleyicisi olduğunu önemle vurgulamışlardır.

Genellikle yoğun bakım hastalarında görülen AKS, çoğul organ yetmezliğini artırarak bir kısır döngüye sebep olur (2). Bu sorunla en iyi mücadele; riskli hastalarda yoğun klinik şüphe, erken tanı ve tedavi ile olur (1,26). Şiddetli distansiyonu olan bir hastada yeterli ventilasyon için ventilatör basınçlarının gittikçe arttırılması, santral venöz basıncın (SVB) yükselmesi ve idrar akımının azalması İAB' ın acilen düşürülmesini gerektirir. Tedavi zamanlaması için önemli olan, basıncın rakamsal değerinden çok hastanın klinik tablosudur. Ancak daha önce İAB ölçümü yapılmamışsa, hiç değilse bu aşamadan sonra karın içi basıncını ölçmek ve izlemek gerekir (1). Klinikteki hastalar üzerinde İAB çalışmaları sınırlı tutulmaktadır. İAB artışının hangi değerlerde organlar üzerinde fonksiyon kaybı yapabileceği ve hangi seviyelere ulaştığında cerrahi müdahale gerektirdiği deneysel çalışmalarla daha netlik kazanmaktadır.

Deneysel çalışmalarda İAB artışı sonucu elde edilen en belirgin hemodinamik bulgu, kardiyak outputta (KO) azalmadır (35). KO'daki bu düşüşe venöz dönüşün azalması ve periferik vasküler direncin artması neden olmaktadır. KO' daki düşüşün İAB' ın 20 mmHg' den yüksek olduğu durumlarda daha sık ortaya çıktığı bildirilmiştir (2,4). Ridings ve arkadaşlarının (49) yaptığı bir deneysel çalışmada; İAB artışının kardiyopulmoner fonksiyonlara olan etkileri iv volüm replasmanı öncesinde ve sonrasında araştırılmıştır. Pulmoner arter basıncı (PAB), pulmoner arter oklüzyon basıncı (PAOB), santral venöz basıncı (SVB), kardiyak output (KO) ve kardiyak indeks (KI) monitörize edilmiştir. İAB' ı

artırmak ve bu basıncı ölçmek için mesane içerisine 14 F balon kateter yerleştirmişlerdir. Mesane içerisindeki bu katetere normal salin verilerek İAB kademe kademe (5, 10, 25 mmHg olacak şekilde) arttırılmıştır İAB' in 20mmHg ve üzeri değerlerinde KI belirgin azalmıştır (KI: $3,6 \pm 0,3$ ' den $2,2 \pm 0,3$ lt/dk / m²). Ayrıca PAB ve PAOB belirgin olarak artmıştır (p<0.05). İAB' lar 25 mmHg üzerinde iken % 0,9 salin iv uygulanarak (675 ± 17 ml) volüm replasmanı yapılmıştır Sıvı replasmanından sonra PAOB, SVB, KI ve sistemik vasküler direncin (SVD) arttığı ancak pulmoner arter basıncında belirgin bir değişiklik gözlenmediği bildirilmiştir.

Lentscehener ve ark. nin (36) yaptıkları bir çalışmada; İAB 15 mmHg olacak şekilde karın CO₂ ile şişirilmiş ve sürekli monitörize edilmiştir. İAB artışıyla birlikte abdominal aortaya direk bası oluştuğunu, venöz dönüşün azaldığını ve bu nedenle hemodinamik değişiklikler gözlendiğini vurgulamışlardır. Chang ve ark (30); ciddi travmaları olan, entübe ve mekanik ventilatöre bağlı 11 hastayı çalışmalarına dahil etmişlerdir. İAB' nin 25 mmHg ve üzerindeki değerlerinde solunumsal asidoz, taşikardi ve oligüri geliştiğini gözlemişlerdir. Bu hastalara acilen abdominal dekompresyon uygulanmıştır. Kalp atım hızı; 124 ± 18 atım / dk iken dekompresyondan sonra 107 ± 15 atım / dk olmuştur. PAOP; 30 ± 11 mmHg iken dekompresyondan sonra $24 \pm 6,3$ mmHg olduğu saptanmıştır. KI; $3,7 \pm 0,6$ lt/dk/m² iken dekompresyondan sonra $3,9 \pm 0,8$ lt/dk/m² bulunmuştur. pH $7,15 \pm 0,13$ iken dekompresyondan sonra $7,20 \pm 0,14$ olarak saptanmıştır. İAB artışı ve AKS sonucunda organların kanlanması azalacağını, hayati organlarda fonksiyon kaybı gelişebileceğini ve erken dönemde abdominal dekompresyon uygulanarak bu durumun düzelebileceğini vurgulamışlardır.

Deneyssel bir başka çalışmada (33); İAB, periton içine sıvı verilerek 10, 15, 20, 30, 40 mmHg olacak şekilde arttırılmıştır. İAB' in 15 mmHg değerlerinde ortalama arteriyel kan basıncının (OKB) arttığını ancak 20 mmHg ve üzerindeki değerlerinde azaldığını gözlemişlerdir. Kalp atım hızında çalışma boyunca belirgin bir değişiklik gözlenmemiştir. İAB

artışıyla birlikte inferior vena kava ve femoral ven akımının azaldığını ancak süperior vena kava basıncı ve santral venöz basıncının (SVB) arttığını çalışmalarında ortaya koymuşlardır.

Kafa travmalı hastalarda yapılan prospektif randomize bir çalışmada (31) hastaların karınları üzerine 15 litrelik torbalar yerleştirilerek İAB artırılmıştır. İAB, işlem öncesinde $4,7 \pm 2,9$ mmHg iken sonrasında $15,5 \pm 4,1$ mmHg olarak ölçülmüştür. SVB $6,2 \pm 2,4$ mmHg iken işlem sonrası $10,4 \pm 2,9$ mmHg bulunmuştur ($p < 0,05$). İnternal juguler ven basıncı $11,9 \pm 3,2$ mmHg iken $14,3 \pm 2,4$ mmHg olmuştur ($p < 0,05$). Hastaların OKB 94 ± 11 mmHg iken İAB artırıldıktan sonra 100 ± 13 mmHg'ya yükselmiştir ($p < 0,05$).

Biz çalışmamızda, ortalama kan basıncı (OKB) ve kalp hızı (KH) değerlerinde, İAB artışı ile birlikte anlamlı bir değişiklik oluşmadığını gözlemledik ($p > 0,05$). İAB'ın 20 mmHg ve üzerindeki değerlerinde santral venöz basıncın (SVB) belirgin olarak arttığını tespit ettik ($p < 0,05$). Hem bu çalışmada hem de daha önce yapılan benzer çalışmalarda, İAB artışının hemodinamik etkilerini incelediğimizde sonuç olarak OKB ve KH'nda klinik olarak önemli bir değişiklik olmadığı görülmektedir (özellikle 20 mmHg'ya kadar olan değerlerde). Ancak İAB artışı, SVB' ta belirgin yükselmeye yol açmaktadır. Bu nedenle İAB' ı yüksek olanlarda SVB'ın gerçek volüm durumunu yansıtmadığı göz önünde bulundurulmalıdır. İAB artışından sadece karın ve toraks içindeki organlar etkilenmez, intrakraniyal sistemde de patolojik değişiklikler olur (1). Yapılan çalışmalarda İAB arttırıldığında kafa içi basıncı artmış, serebral kan akımı ve serebral perfüzyon basıncı azalmıştır (1,2,4).

İAB artışı sonucunda diyafragma yukarı itilir ve intratorasik basınç artar (2,4). İntratorasik basınç artışı sonucu gelişen santral venöz basınç (SVB) yükselmesi, beyin venöz kan akımına olan direnci artırır ve intrakraniyal basınç (İKB) artar (1,2,7) buna "Monro Kelli Hipotezi" denir (47). İKB'ndaki bu artışlar nöronlarda iskemik hasar meydana getirebilir (1,7). İKB artışı, İAB artışının kontrol edilmesi ile düzeltilebilir (1).

Bloomfield ve ark. nın (44) yaptıkları deneysel bir çalışmada İAB artışının intrakraniyal basınca (İKB) ve serebral perfüzyon basıncına (SPB) olan etkilerini, iv volüm desteği sağlamadan önce ve sonra incelemişlerdir. Periton içerisindeki balon salin ile şişirilerek İAB 10, 15, 20, 25 mmHg olacak şekilde artırılmıştır. İAB 25 mmHg olduğunda iv volüm replasmanı (675 ± 50 ml) uygulanmıştır. İAB' in 25 mmHg değerlerinde İKB' nin çok daha belirgin olarak arttığını ($7,6 \pm 1,2$ mmHg' den $21,4 \pm 1,0$ mmHg' ye), SPB' nin azaldığını ($82,2 \pm 6,3$ mmHg' dan $62,0 \pm 10$ mmHg' ya) ($p < 0,05$) gözlemişlerdir. Volüm yüklenmesinden sonra İKB ve SPB' nda artışlar olduğunu saptamışlardır. Abdominal dekompresyondan sonra ise İKB' in belirgin olarak azaldığını ve SPB' nin da arttığını bildirmişlerdir.

Non randomize ve kontrollü yapılan deneysel bir çalışmada (47) İAB' ı artırmak ve bu basıncı ölçmek için periton içerisine bir balon yerleştirilmiş ve İAB 10, 15, 20 ve 25 mmHg olacak şekilde artırılmıştır. İAB 25 mmHg' nin üzerinde iken dekompresyon uygulanmıştır. İAB' nin akut olarak artışı sonucunda torasik basınçların arttığı ve juguler ven sisteminde mekanik basıya bağlı göllenme olduğu tespit edilmiştir. Bu nedenle serebral ven akımının yavaşladığı, intrakraniyal basıncın arttığı ve serebral perfüzyon basıncının bozulduğu gözlenmiştir. Dekompresyon uygulanan deneklerin havayolu basıncının ve İKB' inin azaldığı, SPB' nin belirgin olarak arttığı bildirilmiştir.

Laparoskopik işlemlerin üriner, kardiyopulmoner ve kraniyal yapılar üzerine olan olumsuz etkileri büyük ölçüde bilinmektedir (9,69). Klinik laparoskopide düşük derecelerde pnömoperitoneum uygulanır, İAB genellikle 15 mmHg düzeyine kadar artırılır (2,36). Laparoskopideki güncel tartışma, abdominal travmalı, kısıtlı kardiyopulmoner rezervi olan hastalara uygulanmasının zararlı olup olmadığıdır. En büyük kaygı, kapalı kafa travması veya barsak iskemisinin başlangıcıyla beraber karın travması bulunan hastalarda laparoskopik pnömoperitoneum kullanımınıdır. Bazı deneysel ve klinik çalışmalarda, İAB' in özellikle 15

mmHg ve üzerine çıktığı durumlarda İAB ve İKB arasında ilişki olduğu gösterilmiştir (44,48).

Gennarelli ve ark. nın (71) bir araştırmasında künt batın travması olgularının %40 oranında intrakraniyal hasarlarla birlikte olduğu bildirilmiştir. Bu nedenle kafa travması şüphesi olan hastalarda laparoskopinin dikkatli olarak kullanılması gerektiği vurgulanmıştır. Çalışmalarında intrakraniyal hipertansiyon varlığında laparoskopi işleminin yapılmaması gerektiğini önemle belirtmişlerdir.

Josephs ve ark (70) deneysel çalışmalarında laparoskopik girişimlerin intrakraniyal sisteme olan etkilerini denekler üzerinde araştırmışlardır. Batın İAB 15 mmHg olacak şekilde CO₂ ile şişirilmiştir. Pnömooperitonem öncesinde, sırasında ve sonrasında ölçümler yapılmıştır. İKB, pnömooperitoneum öncesinde $13,46 \pm 1,01$ mmHg, şişirilme sırasında $18,72 \pm 1,5$ mmHg sonrasında ise $27,4 \pm 0,93$ mmHg bulunmuştur ($p < 0,05$). Serebral perfüzyon basıncı (SPB), batının şişirilmesinden önce $68,4 \pm 9,8$ mmHg şişirilme sırasında $67,9 \pm 8,2$ mmHg sonrasında ise $55,02 \pm 8,4$ mmHg olarak ölçülmüştür ($p < 0,05$). Laparoskopik girişimler sırasında İAB artışı sonucunda İKB' nın belirgin olarak arttığını ve kafa travması olduğundan şüphelenilen vakalarda laparoskopinin dikkatle uygulanması gerektiğini vurgulamışlardır.

Citerio ve ark (22) yoğun bakım ünitelerinde yatan kafa travması olan 50 hastayı çalışmalarına dahil etmişlerdir. Karın üzerine içi su dolu bir balon konularak karın içi basıncının 15 mmHg' ya yükselmesi sağlanmıştır. İKB işlem öncesinde $12 \pm 4,2$ mmHg iken işlem sonrasında $15,5 \pm 4,4$ mmHg ölçülmüştür ($p < 0,05$). Serebral perfüzyon basıncında (SPB) bir değişiklik gözlenmemiştir. İAB artışı sonucunda kafa travmalı hastaların İKB' da belirgin yükselmeler saptanmıştır.

Thor ve ark. nın (46) yaptıkları çalışmada; kapalı kafa travması olan hastalarda gastrointestinal sistem motilitesini ve aktivitesini araştırmışlardır. Çalışmaya nörotravmatoloji bölümünde yatan 24 kafa travmalı hasta (yaş; $43,6 \pm 7,0$) alınmıştır. Kafa travması bulunan veya komada olan hastaların gastrointestinal sistemlerinde fonksiyonel

değişiklikler oluştuğunu, gastrik ritm bozuklukları ve yiyeceklere karşı intolerans geliştiğini ortaya koymuşlardır. Bu durum direkt bir batın sorunu olmasa bile kafa travmalı hastalarda İAB' in artışına neden olabilmektedir.

Çalışmamızda İAB artışı ile İKB arasında anlamlı bir pozitif korelasyon olduğunu gözledik. İAB 20 mmHg ve üzeri değerlerinde İKB' larda belirgin artışlar saptadık. İAB daha düşük değerlerinde (10 mmHg) İKB' larda anlamlı bir değişiklik gözlemedik. Yapılan çalışmalarda ise İAB 15 mmHg değerlerinin İKB' ı artırdığı gözlenmiştir. Kafa travması veya intrakraniyal bir patolojisi olan hastalarda İAB artışları hastalar açısından ciddi sorunlar yaratabilir. Bu nedenle bu hasta gruplarında İAB' in monitorize edilmesi, yükselmesinin önlenmesi veya tedavi edilmesi İKB' nin kontrol edilmesi açısından önemli yararlar sağlayabilir.

Artmış İAB' la oluşan pulmoner fonksiyon bozukluğunun tamamen mekanik (basiya bağlı) nedenlerle olduğu düşünülmektedir. Artan İAB diyafragmayı toraks içinde daha yukarı kaldırır. Diyafragmanın yukarı itilmesi sonucu toraks hacmi ve kompliyansı azalır ve akciğerlere bası olur (14,16,44). Akciğer hacmindeki bu azalma fonksiyonel rezidüel kapasitenin de azalmasına neden olur. Peak havayolu basıncı artar ve belirli bir tidal volüm verebilmek için gittikçe daha yüksek basınçlar gerekli olur. İntratorasik ve plevra basınçlarının yükselmesi, kalp debisini düşürür, pulmoner vasküler direnci artırır ve ventilasyon-perfüzyon düzensizliklerine neden olur (1,2,8).

Travma hastalarında prospektif randomize olarak yapılan bir araştırmada (22) kafa travması olan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. İAB yaklaşık 15 mmHg düzeylerinde iken respiratuar sistem kompliyansı $58,9 \pm 9,8$ cmH₂O iken İAB artırıldıktan sonra $44,9 \pm 9,4$ cmH₂O olarak saptanmıştır ($p < 0,05$). Ayrıca bütün hastaların göğüs duvarı kompliyansında da bariz azalma olduğu bildirilmiştir.

DeneySEL bir çalışmada (49) İAB 15 mmHg ve üzerinde iken göğüs duvarı ve akciğer kompliyansında azalma ve havayolu basınçlarında

artış olduğu gözlenmiştir. İAB' nin 25 mmHg ve üzerindeki değerlerinde PaCO₂ ' nin arttığı, PaO₂ nin azaldığı ve havayolu basınçlarının belirgin şekilde yükseldiği saptanmıştır. Volüm yüklenmesinden sonra PaO₂ değerlerinin daha fazla düştüğünü ve PaCO₂ değerlerinin ise giderek yükseldiğini gözlemişlerdir. Yine benzer bir çalışmada (44) İAB 15 mmHg ve üzeri değerlerinde plevral basıncında ve havayolu basıncında yükselmeler tespit edilmiştir. Volüm replasmanından sonra bu basınç değerlerinde çok belirgin artışlar olduğu ve kan gazı değerlerinin giderek kötüleştiği saptanmıştır. Abdominal dekompresyon işleminden sonra havayolu basınçlarının hızla düştüğünü, PaCO₂ ve PaO₂ değerlerin de normale döndüğünü çalışmalarında gözlemişlerdir.

Hooghe ve ark. nin (77) yaptıkları bir çalışmada yüksek intraabdominal basınçların klinik parametrelere ve akciğer patolojilerine etkileri Babonlar (maymun) üzerinde araştırılmıştır. Deneklerin karınları içerisine CO₂ insuflatörleri yerleştirilerek karın içi basınçları bu şekilde artırılmıştır. İAB 30 cmH₂O (22 mmHg) olan grupta kalp hızı azalmış ve solunumsal yetmezlik bulguları ortaya çıkmıştır. İAB 60 cmH₂O (44 mmHg) olan grupta bilateral pömotoraks gelişmiştir. İAB 90 cmH₂O (66 mmHg) olduğunda ise bir denek kaybedilmiştir. Ölen deneğin akciğer dokusunun patolojik incelemesinde atelektazi ve nekroz saptanmıştır. İAB 105 cm H₂O (77 mmHg) olduğunda ise abdominal damarlarda yaralanmalar tespit edilmiş ve denekler kaybedilmiştir.

Bu çalışmada kullanılan akciğer patolojilerinin makroskopik ve mikroskopik derecelendirilmesinden " yöntem ve gereçler " kısmında bahsettik.

Çalışmamızın önemli hedeflerinden biri İAB artışlarının akciğer dokusunda yol açtığı patolojik değişikliklerin araştırılması idi. Kontrol grubu olan Grup 1 (10 mmHg) ve İAB' in en çok artırıldığı grup olan Grup3 (30 mmHg) arasında akciğer doku örneklerinin mikroskopik ve makroskopik incelemesinde anlamlı farklılıklar gözledik (p<0,05). İAB' i 30 mmHg olan grupta dokuların mikroskopik incelenmesinde masif atelektazi, yaygın

konjesyon, hemoraji ve kompensatuar amfizem saptadık Dokuların makroskobik incelenmesinde ise en az iki akciğer lobunda komplet kollaps geliştiğini ve normal akciğer parankim dokusunun kalmadığını gözlemledik. Bu bulgular, özellikle İAB 30 mmHg' ya ulaştığında, akciğerde ciddi patolojik değişiklikler geliştiğini göstermektedir

Araştırmacıların bir kısmı İAB' nin 25 mmHg' yı aştığında abdominal dekompresyon yapılması gerektiğini, bir kısmı da organ yetmezliği olmadıkça cerrahi müdahalenin gerekli olmadığını savunmaktadırlar (1). Abdominal dekompresyon genellikle ilerlemiş AKS için önerilir. Abdominal dekompresyon sonrasında kalp, solunum ve böbrek işlevlerinde hemen düzelmeye sağlanabilir. İAB düşürüldüğü anda akciğer kompliyansının artmasına bağlı olarak hastaya verilen tidal volüm artarak (basınç kontrollü ventilasyon) solunumsal alkalozu neden olabilir (1,53).

Retrospektif yapılan bir çalışmada (61), 1997 ve 1998 yılları arasında entübe ve mekanik ventilatöre bağlı 18 hasta araştırmaya dahil edilmiştir (İAB ortalama 43,4 mmHg imiş). Bu çalışmada Peak havayolu basıncı (HYBpeak), PaCO₂ ve PaO₂ na bakılmıştır. HYBpeak 55,6 ± 11,9 cmH₂O iken dekompresyon sonrası 39,8 ± 7,8 cmH₂O olmuştur. PH 7,34 ± 0,07 iken dekompresyon sonrası 7,34 ± 0,08 olarak saptanmıştır. PaO₂ 97,6 ± 70,9 mmHg iken dekompresyon sonrası 118,2 ± 89,2 mmHg bulunmuştur. PaCO₂ 37,3 ± 7,8 mmHg iken dekompresyon sonrası 37,6 ± 5,7 mmHg değerleri saptanmıştır (p<0,05). Araştırmacılar bu çalışmada dekompresyon işleminden sonra İAB artışına bağlı hemodinamik ve solunumsal bozuklukların belirgin olarak düzeldiğini bildirmişlerdir.

Çalışmamızda; İAB arttırıldıkça gruplar arasında HYBpeak' da belirgin artışlar saptadık. HYBpeak' nin zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlıydı, İAB' i yüksek olan gruplarda (20 mmHg ve 30 mmHg) HYBpeak' nin daha hızlı arttığını gözledik (p<0,05). Havayolu ortalama basınçları (HYBort) açısından kontrol grubu olan Grup 1 (10 mmHg) ve İAB' i en fazla arttırdığımız grup olan Grup 3 (30 mmHg)

karşılaştırıldığında, HYBort değerlerinin Grup 3' de istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğunu saptadık ($p < 0,05$).

PaCO₂ değerleri açısından gruplar arasında anlamlı farklılıklar gözlemedik ($p > 0,05$), biz bunun asiste volüm kontrollü ventilasyonla sağlanan sabit tidal volüm (10 ml/kg) ve sabit solunum sayısına (50/dk) bağlı olduğunu düşündük. Bir çok çalışmada İAB arttırıldıkça PaO₂ ve pH değerlerinde belirgin değişiklikler gözlenmiştir, ancak biz çalışmamızda anlamlı bir farklılık gözlemedik ($p > 0,05$) Bunun da çalışma süresinin kısa olması (1 saat) ile ilişkili olabileceğini düşünüyoruz.

Çalışmamızda, İAB artışının sistemler üzerine etkisinin oldukça kısa bir süre içinde ortaya çıktığı ve birçok parametrenin (KİB, HYBpeak, HYBort) zamana bağlı olarak kötüleştiği gösterildi. PaO₂' ı da zamana bağlı olarak kötüleşti ancak fark çalışma süresi içerisinde istatistiksel olarak anlamlı çıkmadı. Oysa akciğerlerin patolojik açıdan incelenmesinde gruplar arasında anlamlı farklılıkların olduğu, özellikle Grup 3' de akciğer hasarının çok belirgin olduğu görüldü.

6. ÖZET

İAB artışının neden olduğu AKS, ameliyat sonrası karın içi kanamalar, ciddi karın travmaları, peritonitle birlikte olan visseral organ ödemi ve laparoskopik girişimler sırasında oluşan bir sendromdur. Bu sendrom; yaygın abdominal distansiyon, santral venöz basınç artışı, idrar çıkışında azalma, hemodinamik değişiklikler, kafa içi basınç artışı ve ventilasyon problemleri ile ilişkilidir.

İAB' in ani yükselmeleri, intrakraniyal basınçta belirgin yükselmeye ve serebral perfüzyon basıncında düşüşe neden olur. Yüksek İAB, plevral ve diğer intratorasik basınçları artırarak, jügüler venöz sistemde izlenebilen, serebral venöz akımda fonksiyonel obstrüksiyona yol açar. İAB' in kronik artışı ile karakterize olan morbid obes hastalarda görülen idiyopatik intrakraniyal hipertansiyonun etiyolojisi bu kavramla açıklanabilir.

İAB artışının ve AKS' nin organlar ve sistemler üzerine olan etkileri çok belirgindir. Biz deneysel çalışmamızda, İAB artışının solunum, dolaşım, üriner ve santral sinir sistemi üzerine olan etkilerini araştırdık. Ölçümlerimizdeki değişkenlerimiz; Ortalama kan basıncı (OKB), kalp hızı (KH), intrakraniyal basınç (İKB), santral venöz basıncı (SVB), peak havayolu basıncı (HYBpeak), ortalama hava yolu basıncı (HYBort) ve kan gazı değerleriydi.

Denekler rasgele 3 gruba ayrıldı ve kateterizasyonlarının tamamlanmasından sonra bu ölçümlere ait bazal değerler kaydedildi.

Daha sonra intraperitoneal % 0.9 NaCl verilerek 3 grupta farklı karın içi basınçlar (10, 20 ve 30 mmHg) oluşturuldu. Bu işlemi takiben, incelenen parametrelere ilişkin ölçümler her 3 grupta da 10' ar dak. ara ile 60. dak. ya kadar kaydedildi. 60. dak. sonunda torakotomi yapılarak akciğerler histo-patolojik açıdan incelenmek üzere çıkarıldı ve denekler sakrifiye edildi.

İAB 10 mmHg olan kontrol grubunda hemodinamik, solunumsal ve intrakranyal basınç değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar saptamadık. İAB 20 mmHg olan 2.Grupta; HYBpeak (baz $14.6 \pm 3.2 \rightarrow 60. \text{ dak } 19.3 \pm 4.3 \text{ cmH}_2\text{O}$) ve HYBort ($4.0 \pm 1.0 \rightarrow 6.2 \pm 2.1 \text{ cmH}_2\text{O}$), İKB ($8.8 \pm 1.5 \rightarrow 12.4 \pm 3.0 \text{ mmHg}$), SVB ($6.0 \pm 2.0 \rightarrow 8.2 \pm 1.3 \text{ mmHg}$) değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar saptadık. İAB 30 mmHg olan 3.Grupta ise HYBpeak (baz $14.1 \pm 3.6 \rightarrow 60. \text{ dak } 21.7 \pm 7.6 \text{ cmH}_2\text{O}$), HYBort ($4.9 \pm 1.1 \rightarrow 6.5 \pm 1.1 \text{ cmH}_2\text{O}$), SVB ($6.0 \pm 1.8 \rightarrow 9.6 \pm 3.3 \text{ mmHg}$) ve İKB ($9.0 \pm 1.5 \rightarrow 15.5 \pm 2.7 \text{ mmHg}$) basınçlarında yüksek değerler ve istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar saptadık.

Sonuç olarak İAB özellikle 20 mmHg' yi aştığında hemodinamik, solunum ve santral sinir sisteminde belirgin değişiklikler olduğunu gözledik. Ayrıca akciğer dokularının histopatolojik mikroskopik ve makroskopik incelemelerinde de belirgin değişiklikler gözlemlendi. Dokularda belirgin atelektazi, amfizem, konjesyon ve hemorajik alanlar saptandı.

7. SONUÇ

İAB 10 mmHg olan kontrol grubunda hemodinamik, solunumsal ve intrakranyal basınç değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar saptamadık. İAB 20 mmHg olan 2.Grupta; HYBpeak ve HYBort, İKB, SVB değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar saptadık. İAB 30 mmHg olan 3.Grupta ise HYBpeak , HYBort, SVB ve İKB basınçlarında yüksek değerler ve istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar saptadık.

İAB özellikle 20 mmHg' yı aştığında dolaşım, solunum ve santral sinir sisteminde belirgin değişiklikler olduğunu gözledik. Ayrıca akciğer dokularının histopatolojik mikroskobik ve makroskobik incelemelerinde de belirgin değişiklikler gözlendi. Dokularda belirgin atelettazi, kompensatuar amfizem, konjesyon ve hemorajik alanlar saptandı.

8. KAYNAKLAR

- 1-Coper C, Scalea TM. Abdominal compartment syndrome
Trauma and Emergency Care in Cameron JL ed Current
Surgical Therapy 6 th Ed. Philadelphia: Mosby,p:937-
944;1998
- 2- Malbrain M et al. Intraabdominal pressure in İcu:
Pathophysiological and clinical insights. İcu Department
Hopital Sainte Elisabeth Bruxelles, Belgium; Sunday April
7,2002 Room R8
- 3- Nathens AB, Brenneman FD, Boulanger BR. The
Abdominal Compartment Syndrome(From the Department
of Surgery, Sunnybrook Health Science Centre and the
University of Toronto). JCC 1997, 40(4)254-258
- 4- Saggi BH, Sugerman HJ, Ivatury RR, Bloomfield GL.
Abdominal compartment syndrome. The Journal of
Trauma, September 1998, 45(3):597-609
- 5- Burch JM, Moore EE, Moore FA, Franciose R. The
abdominal compartment syndrome. Surg Clin N Amer
1996; 76:833-842
- 6- Hamzaođlu İ, Erdoğan NK. Abdominal kompartman
sendromu. Aktül Tip Dergisi 1999; 4:259-262
- 7- Sanchez NC, Tenofsky PL, Dort JM, Shen LY, Helmer
SD, Smith RS. What is normal intra-abdominal pressure.
The American Surgeon, March 2001, 67(3):243-248

- 8- Cullen DJ, Coyle JP, Teplick R, Long MC. Cardiovascular, pulmonary and renal effects of massively increased intraabdominal pressure in critically ill patients. Crit Care Med 1989;17:118-121
- 9- Eleftheriadis E, Kotzampassi K, Papanotas K, Heliadis N, Sarris K. Gut ischemia, oxidative stress and bacterial translocation in elevated abdominal pressure in rats. World j Surg 1996;20:11-16
- 10- Saggi BH, Sugerman HJ, Ivatury RR, Bloomfield GL. Abdominal compartment syndrome. J Trauma 1998; 45:597-609
- 11- Harman PK, Kron IL, McLachlan HD, Freedlender AE, Nolan SP. Elevated intraabdominal pressure and renal function. Ann Surg. 1982; 196:594-597
- 12- Diebel LN, Dulchavsky SA, Wilson RF. Effects of increased intraabdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow. J Trauma 1992;33:45-49
- 13- Overholt RH et al. Intraperitoneal pressure. Arch Surg 1931; 22:691-703
- 14- Gross R et al. A new method for surgical treatment of large omphaloceles. Surgery 1948; 24:277-292
- 15- Richards WO, Scovill W, Shin B, Reed W. Acute renal failure associated with increased intraabdominal pressure. Ann Surg 1983; 197:183-187

- 16- Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurements of intraabdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg* 1984; 199:28-30
- 17- Shenaski JH, Gilenwater JY. The renal hemodynamic and functional effects of external counterpressure. *Surg Gynecol Obstet* 1972; 134:253-258
- 18- Mayberry JC, Mullins RJ, Crass RA, Trunkey DD. Prevention of abdominal compartment syndrome by absorbable mesh prosthesis closure. *Arch Surg* 1997; 132:957-962
- 19- Mutoh T, Lamm WJ, Embree LJ. Abdominal distension alters regional pleural pressures and chest wall mechanics in pigs in vivo. *J Appl Physiol* 1991; 70:2611-2618
- 20- Sugerman HJ, Baron PL, Fairman RP. Hemodynamic dysfunction in obesity hypoventilation syndrome and the effects of treatment with surgically induced weight loss. *Ann Surg* 1988; 207:604-608
- 21- Sharp KW, Locicero RJ. Abdominal packing for surgically uncontrollable hemorrhage. *Ann Surg* 1992; 215:467-475
- 22- Citerio G, Vascotto E, Villa F, Celotti S, Presenti A. Induced Abdominal compartment syndrome increases intracranial pressure in neurotrauma patients: A prospective study. *Crit Care Med*. 2001, 29(7): 1466-1471

23- Reis R, Labas P, Vician M, Ziak M. The abdominal compartment syndrome. Bratisl Lek Listy 2003, 104(1):32-35

24- Malbrain M et al. Abdominal pressure in the critically ill: Measurement and clinical relevance. Intensive Care Med 1999, 25: 1453-1458

25- Schein M, Wittman DH, Aprahamian CC, Condon RE. The abdominal compartment syndrome: The physiological and clinical consequences of elevated intraabdominal pressure. J Am Coll Surg 1995; 180:745-753

26- Cheatham ML, White MW, Sagraves SG, Johnson JL. Abdominal perfusion pressure: A superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. The Journal of Trauma 2000, 49: 621-627

27- Engum SA, Kogon B, Jensen E, Isch J, Balanoff C, Grosfeld JL. Gastric Tonometry and direct intra-abdominal pressure monitoring in abdominal compartment syndrome. J Pediatr Surg 2002, 37:214-218

28- Barnes GE, Laine GA, Giam YP. Cardiovascular responses to elevation of intraabdominal hydrostatic pressure. *AM j Physiol* 1985; 248:208-213

29- Moffa SM, Quinn JV, Slotman GJ. Hemodynamic effects of carbon dioxide pneumoperitoneum during mechanical ventilation and positive end-expiratory pressure. J Trauma 1993; 36:613-618

- 30-** Chang MC, Miller PR, D'Agostino R, Meredith JW. Effect of abdominal decompression on cardiopulmonary function and visceral perfusion in patients with intra-abdominal hypertension. *The Journal of Trauma* 1998, 44(3):440-444
- 31-** Lacey SR, Bruce J, Brooks SP, Griswald J, Ferguson W, Allen JE, Jewett TC, Karp MP, Cooney DR. The relative merits of various methods of indirect measurements of intraabdominal pressure as a guide to closure of abdominal wall defects. *J Pediatr Surg* 1987; 22:1207-1211
- 32-** Collee GG, Lomax DM, Ferguson C. Bedside measurements of intraabdominal pressure via an indwelling nasogastric tube: clinical validation of the technique. *Int Care Med* 1993; 19:478-483
- 33-** Gudmundsson FF, Viste A, Gislason H, Svanes K. Comparison of different methods for measuring intra-abdominal pressure. *Intensive Care Med* 2002, 28:509-514
- 34-** Malbrain M et al. Different techniques to measure intra-abdominal pressure: Time for a critical re-appraisal. *Intensive Care Med* 2004, 30:357-371
- 35-** Barnes GE, Laina GA. Cardiovascular response to elevation of intraabdominal hydrostatic pressure. *Am J Physiol* 1985; 248:208-213
- 36-** Lentschener C, Benhamou D, M'Jahed K, Moutafis M, Fischler M. Increased intraperitoneal pressure up to 15

mmHg does not reliably induce haemodynamic changes in pigs. *British Journal of Anesthesia* 1997, 78:576-578

37- Bailey J et al. Abdominal compartment syndrome. *Crit Care* 2000, 4(1):23-29 (Saint Louis University, St Louis Missouri, USA).

38- Burch JM, Moore EE. The abdominal compartment syndrome. *Surg Clin Nort Am* 1996; 76:833-842

39- Sugrue M et al. Intra-abdominal pressure: Time for clinical practice guidelines. *Intensive Care Med* 2002, 28:389-391

40- Christen Y, Reymond MA. Hemodynamic effects of intermittent pneumatic compression of the lower limb during laparoscopic cholecystectomy. *Am J Surg* 1995; 170:549-597

41- Morris JA, Eddy VA, Blinman TA, Rutherford EJ, Sharp KW. He staged celiotomy for trauma: Issues in unpacking and reconstruction. *Ann Surg* 1993; 217:576-585

42- Morgan GE. Klinik Anesteziyoloji. İçinde: Tulunay M, Cuhruk H (ed): *Nörofizyoloji ve Anestezi*. Güneş Kitabevi, Ankara, 2004: S. 552-566

43- Ivatury RR, Porter JM, Simon RJ, İslam S, Jhon R, Stahl WM. Intra-abdominal hypertension after life threatening penetrating abdominal trauma: Prophylaxis incidence, clinical relevance to gastric mucosal pH and

abdominal compartment syndrome. The Journal of Trauma
1998, 44(6):1016-1021

44- Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, Marmarou A, Sugerman HJ. Effects of increased intra-abdominal pressure upon intracranial and cerebral perfusion pressure before and after volume expansion. The Journal of Trauma 1996, 40(6):936-941

45- Saggi BH, Sugerman HJ, Bloomfield GL. Non-surgical abdominal decompression reverses intracranial hypertension in a model of acute abdominal compartment syndrome. Surg Forum 1997;48:544-546

46- Thor PJ, Goscinski I, Kolasinska-Kloch W, Madroszkiewicz D, Madroszkiewicz E, Furgala A. Gastric myoelectric activity in patients with closed head brain injury. Med Sci Monit. 2003 Sep;9(9):CR392-5

47- Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, Marmarou A, Sugerman HJ. A proposed relationship between increased intraabdominal, intrathoracic and intracranial pressure. Crit Care Med 1997 25(3):496-503

48- Bloomfield GL, Dalton JM, Sugerman HJ, Ridings PC, DeMaria EJ, Bullock R. Treatment of increasing intracranial pressure secondary to the acute abdominal compartment syndrome in a patient with combined abdominal and heat trauma. The Journal of Trauma 1995, 39(6):1168-1170

49- Ridings PC, Bloomfield GL, Blocher CR, Sugerman HJ. Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure before and after intravascular volume expansion. *The Journal of Trauma* 1995, 39(6):1071-1075

50- Fietsam R, Billalba M, Glover JL. Intraabdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Ann Surg* 1989; 56:396-402

51- Mutoh T, Lamm WJ, Embree LJ. Abdominal distension alters regional pleural pressures and chest wall mechanics in pigs in vivo. *J Appl Physiol* 1991; 70:2611-2618

52- Richardson JD, Trinkle JK. Hemodynamic and respiratory alterations with increased intraabdominal pressure. *J Surg Res* 1976; 20:401-40453(a53)- Eddy V, Nunn C, Morris JA. Abdominal compartment syndrome. The Nashville experience. *Surg Clin N Amer* 1997; 77:801-812

53- Eddy V, Nunn C, Morris JA. Abdominal compartment syndrome. The Nashville experience. *Surg Clin N Amer* 1997; 77:801-812

54- Obeid F, Saba A, Fath J. Increases in intraabdominal pressure affect pulmonary compliance. *Arch Surg* 1995; 130:544-548

55- Mayberry JC et al. Prevention of the abdominal compartment syndrome. *The Lancet* 1999 Nov 20 354:1749-1750

56- Fosco MA, Martin RS, Chang MC. Estimation of intraabdominal pressure by bladder pressure measurement: Validity and methodology. *The Journal of Trauma* 2001, 50:297-302

57- Maxwell RA, Fabian TC, Croce MA, Davis KA. Secondary abdominal compartment syndrome: An underappreciated manifestation of severe hemorrhagic shock. *The Journal of Trauma* 1999, 47(6):995-999

58- Sugerman HJ, Boron PL. Hemodynamic dysfunction in obesity hypoventilation syndrome and effects of treatment with surgically induced weight loss. *Ann Surg* 1988; 207:604-608

59- Celoria G, Steingrub J, Dawson JA. Oliguria from high intraabdominal pressure secondary to ovarian mass. *Crit Care Med* 1987; 15:78-81

60- Kirsch AJ, Hensle TW, Chang DT. Renal effect of CO2 insufflation : oliguria and acute renal dysfunction in a rat pneumoperitoneum model *Urology* 1994; 43:453-459

61- McNelis J, Soffer S, Marini CP, Jurkiewicz A, Ritter G, Simms HH, Nathon I. Abdominal Compartment Syndrome in the Surgical Intensive Care Unit. *The American Surgeon* January 2002, 68(1):18-23

62- Gracias VH, Braslow B, Johnson J, Pryor J, Gupta R, Reilly P, Schwab W. Abdominal compartment syndrome in the open abdomen. *Arch Surg* 2002, 137:1298-1300

63- Simon RJ, Friedlander MH, Ivatury RR, DiRaimo R, Machiedo GW. Hemorrhage lowers the threshold for intra-abdominal hypertension- induced pulmonary dysfunction. *The Journal of Trauma* 1997, 42(3):398-403

64- Le Roith D, Bark H, Nyska M. The effect of abdominal pressure on plasma antidiuretic hormone levels in dogs. *J Surg Res* 1982; 32:65-69

65- Bloomfield GL, Blocher CR, Fakhry IF. Elevated intraabdominal pressure increases plasma renin activity and aldosterone levels. *J Trauma* 1997; 42:997-1003

66- Moore EE et al. Staged laparotomy for the hypothermia, acidosis and coagulopathy syndrome. *Am J Surg* 1996; 172:405-410

67- Pierri A, Munegato G, Carraro L. Hemodynamic alterations during massive incisional hernioplasty. *J Am Coll Surg* 1995; 181:299-302

68- Diebel LN, Wilson RE, Dulchavsky SA. Effects of increased intraabdominal pressure on hepatic arterial, portal venous and hepatic microcirculatory blood flow. *J Trauma* 1992;33:279-284

69- Bongard F, Pianim N, Dubecz S. Adverse consequences of increased intraabdominal pressure on bowel tissue oxygen. *J Trauma* 1995; 39:519-524

70- Josephs LG, Este-McDonalds JR, Birkett DH, Hirsch EF. Diagnostic laparoscopy increases intracranial pressure. *The Journal of Trauma* 1994, 36(6):815-818

71- Gennarelli TA, Champion HR, Sacco WJ. Mortality of patients with head injury and extracranial injury in trauma centers. *J Trauma* 1989; 29:1193-1196

72- Schöb OM, Allen DC, Benzel E, Curet MJ, Adams MS, Baldwin NG, Largiader F, Zucker KA. A comparison of the pathophysiologic effects of carbon dioxide, nitrous oxide and helium pneumoperitoneum on intracranial pressure. *Am J Surg* 1996; 172:248-253

73- Ishizaki Y, Bandai Y, Shimomura K. Safe intraabdominal pressure on carbon dioxide pneumoperitoneum during laparoscopic surgery. *Surgery* 1993;114:549-554

74- Junghans T, Böhm B, Gründel K. Effects of pneumoperitoneum with carbon dioxide, argon or helium on hemodynamics and respiratory function. *Arch Surg* 1997; 132:272-278

75- www.ssp.uhuval.ca/dal/Documents/Urethane.PDF

76- Swain JA. Hypothermia and blood pH. A review. *Arch Intern Med* 1988 Jul;148(7):1643-6

77- Hooghe TM, Bambia CS, Farah IO, Raeymaekers BM, Kaninckx PR. High intraabdominal pressure: Effects on clinical parameters and lung pathology in baboons. *Am J Obstet Gynecol*, November 1993, 169(5):1352-1356