

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
OKMEYDANI EĞİTİM ve ARAŞTIRMA HASTANESİ
3.GENEL CERRAHİ KLİNİĞİ
Klinik Şefi. Op. Dr. Kazım SARI

**DENEYSEL İNTRAABDOMİNAL ENFEKSİYON
MODELİNDE İNTRAABDOMİNAL BASINÇ ARTIŞININ
İNTESTİNAL İSKEMİ VE BAKTERİYEL TRANSLOKASYON
ÜZERİNE ETKİLERİ**

(UZMANLIK TEZİ)

Dr. Uğur KESİCİ

İstanbul – 2009

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ.....	iii
KISALTMALAR.....	v
GİRİŞ	1
GENEL BİLGİLER.....	3
GEREÇ VE YÖNTEM.....	38
BULGULAR.....	41
TARTIŞMA.....	44
ÖZET VE SONUÇ.....	52
SUMMARY	53
KAYNAKLAR.....	54
ETİK KURUL ONAY FORMU	61

ÖNSÖZ

Asistanlık eğitimim boyunca, bilgi ve deneyimlerini bizimle paylaşan, sabır, hoşgörü ve şefkatini hiçbir zaman esirgemedi her zaman yanımda olan değerli hocam 3. Genel Cerrahi Klinik Şefi Op. Dr. Kazım SARI'ya, en içten minnet ve şükran duygularıyla teşekkürü bir borç bilirim.

Tez çalışmam sırasında sabırla benden desteğini esirgemeyen tez danışmanım Op. Dr. Birol AĞCA'ya, en içten dileklerle teşekkür ederim.

Hastanemiz Başhekimi Doç Dr. Adem AKÇAKAYA'ya, teşekkür ederim.

Eğitimime katkılarından dolayı hastanemiz 1. Genel Cerrahi Klinik Şefi Doç. Dr. Enis YÜNEY'e, 2.Genel Cerrahi Klinik Şefi Prof. Dr. Servet R. KARAHAN'a, 4.Genel Cerrahi Klinik Şefi Doç. Dr. Orhan YALÇIN'a, 5. Genel Cerrahi Klinik Şefi Op.Dr. Yavuz ERYAVUZ'a,

Rotasyonlarım sırasında ilgi ve desteklerinden dolayı Anesteziyoloji ve Reanimasyon Klinik Şefi Doç. Dr. Aysel ALTAN'a, Kadın Hastalıkları ve Doğum Klinik Şefleri Op. Dr. Yücel ŞENGÜN ve Op. Dr. H. Ekrem ÖZAKIN'a, Üroloji Klinik Şefi Doç. Dr. Tahir KARADENİZ'e, Ortopedi ve Travmatoloji Klinik Şefi Doç. Dr. Okan YALAMAN'a

Tezimin patolojik incelemeleri için verdiği destek için Patoloji Klinik Şefi Uzm. Dr. Deniz ÖZCAN'a,

Tezimin mikrobiyolojik incelemelerini ve proje yürütücülüğünü yapan İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji A.D. Öğretim Görevlisi Yard. Doç. Dr. Erdal POLAT'a,

Mesleki tecrübelerinden faydalandığım, her zaman yanımda olan ve dostluklarını esirgemeyen 3. Genel Cerrahi Kliniği uzmanları Op. Dr. Fuat HIZLI'ya, Op. Dr. Hakan EVRÜKE'ye, Op. Dr. Fazıl SAĞLAM'a, Op. Dr. Bayram KAYA'ya, Op. Dr. Ali DURMUŞ'a ve aramızdan yakın zamanda ayrılan Op. Dr. Güray DUMAN ve Op. Dr. Rıdvan YAVUZ'a,

Tezimin istatistik çalışmalarında verdiği destek için Doç. Dr. Nüvit DURAKER'e,

Asistanlık eğitimim boyunca çalışmaktan büyük keyif aldığım Dr. Süleyman KÖKDAŞ, Dr. Sezgin ZEREN, Dr. Erman SOBUTAY ve diğer asistan arkadaşlarıma,
Genel Cerrahi Kliniği ve ameliyathane hemşire ve personellerine,
Beni büyük fedakârlıklarla yetiştiren sevgili anneme ve babama,
En zor anlarımda hep yanımda olan, desteğini hiç esirgemeyen, varlığı ile bana güç veren biricik eşim, Dr. Sevgi KESİCİ' ye
Sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Uğur KESİCİ



KISALTMALAR

AKS: Abdominal kompartman sendromu

APB: Abdominal perfüzyon basıncı

GFO: Glomerüler filtrasyon oranı

İAB: İnteraabdominal basınç

İAE: İnteraabdominal enfeksiyon

İAH: İnteraabdominal hipertansiyon

PEEP: Positive End Ekspiratuvar Basınç

SVR: Sistemik vasküler rezistans

GİRİŞ

Abdomen sert (kosta kavsi, omurga ve pelvis) veya esnek (abdominal duvar veya diaphragma) duvarlarla kapalı bir boşluk olarak düşünüldüğünde intraabdominal basıncı bu duvarların elastisitesi ve abdomen içeriğinin karakteri belirler (1,2). 2004 yılında yapılan Uluslararası Abdominal Kompartman Sendromu Konsensüs Tanımları Konferansı' nda kabul gören ifadeyle intraabdominal basınç bir "sabit durum basıncı"dır. Normal intraabdominal basınç, akciğer solunumu yapan canlılarda atmosfer basıncına eşit veya bunun biraz altındadır. İntraabdominal basıncının tanımlanan seviyenin üstünde olması intraabdominal hipertansiyon olarak tanımlanır. İntraabdominal hipertansiyon erken tanınmaz ise abdominal kompartman sendromu ile sonuçlanır. Abdominal kompartman sendromu (AKS), intraabdominal basıncın akut ve patolojik artışıyla karakterize, tedavi edilmediği takdirde mortaliteyle sonuçlanan klinik bir sendromdur (3-6). WSACS tarafından 2007 yılında bildirilen İAH değerlendirme algoritmasında İAH, İAB' ın 12 mmHg ve üzerinde olması olarak tanımlanmıştır (7).

İntraabdominal bölge ekstremitelerde olduğu gibi bir kompartman olarak kabul edilirse, bu kompartmandaki basınç artışının yol açtığı olumsuz lokal ve sistemik etkiler üzerinde birçok çalışma yapılmaktadır.

Abdominal kompartman sendromunun en sık nedeni intraperitoneal volümde akut artıştır. Bu artış çoğunlukla intraabdominal kanama, ileus, pankreatit, peritonit ve karın travmaları sonrasında oluşur. Morbid obesite, asit ve gebelik gibi kronik olarak karın içi basıncının arttığı durumlarda, basıncın sistemik ve lokal etkileri daha yavaş olur (4-6).

İntraabdominal basınç 10 mmHg'yı aştığında, fizyolojik parametrelerde bozulmalar başlar. Fonksiyon bozuklukları, basınç düzeyi ve süresi ile ilgilidir. Kardiyak outputta azalma, kalp hızında ve santral venöz basınçta artış, torasik ve intrakraniyal basınçlarda artma, renal kan akımında ve glomerüler filtrasyon hızında azalma, abdominal kompartman sendromunun en önemli sonuçlarıdır(6,8-13)

İntraabdominal basınç ölçümü ve sonuçlarının araştırılması 19. yüzyıla dayanır. 1863'te intraabdominal basıncının tarifinin ardından, 1876'da intraabdominal basıncın intravezikal basınca yansması vurgulanmıştır. Laparoskopik cerrahinin kullanımının artmasıyla intraabdominal basınç artışı ve etkileri tekrar popüler olmuştur. Özellikle son 20

yıldır bu konuda yapılan çalışmaların sayısı artmakta ve intraabdominal basınç artışının etkileri ortaya konulmaktadır (5,6).

İntraabdominal basıncının, organlar üzerindeki etkilerini gösteren çeşitli sınıflamalar mevcuttur. Bu sınıflamalardan biri Burch ve arkadaşlarının yaptığı sınıflamadır. Bu sınıflamada intraabdominal basıncı 10 mmHg'nın üzerinde 4 gruba ayrılmıştır. Grade 3'deki hastaların çoğuna ve grade 4'deki hastaların hepsine dekompresyon önerilmektedir. Günümüzde 2007 yılında WSACS tarafından bildirilen sınıflama kullanılmaktadır. Dekompresyon kararında, basınç ölçümlerinden çok hastanın klinik tablosu önceliklidir. Klinik veriler yoksa intraabdominal basınç artışı yalnızca intraabdominal hipertansiyon tablosudur. Abdominal kompartman sendromu tanısı risk grubundaki hastaların mesane içi basınçlarının takibi ve sendromun klinik bulgularının saptanması ile konur. Solunum yetersizliği genelde ilk bulgu olarak ortaya çıkar (4,5,10,13).

İntraabdominal basınç ölçümü için kullanılabilen birçok yöntem vardır. Uygulama kolaylığı, noninvaziv olması, komplikasyonlarının yok denecek kadar az olması ve güvenilirliğinin çok yüksek olması nedeni ile bugün en sık kullanılan yöntem Kron ve arkadaşları tarafından tanımlanan mesane içi basıncını ölçen yöntemdir (6,5,10,13).

Bu çalışmamızda; deneysel intraabdominal enfeksiyon modelinde, intraabdominal basınç artışının intestinal iskemi ve bakteriyel translokasyon üzerine etkisinin araştırılması, özellikle de son zamanlarda pneumoperitoneumun sistemik etkilerini en aza indirmek için gündemde olan düşük basınçtaki laparoskopik girişimlerin intestinal iskemi ve bakteriyel translokasyon üzerine etkilerinin ortaya konulması amaçlanmıştır.

GENEL BİLGİLER

İNTRAABDOMİNAL HİPERTANSİYON VE ABDOMİNAL KOMPARTMAN SENDROMU

TARİHÇE

İntraabdominal basınç ölçümü ve fizyolojik sonuçlarının araştırılması 19. yüzyılda başlamıştır. Marey ve Burt 1863 yılında, karın içi basınç artışını tanımlamış ve karın içi basınç ile solunum fonksiyonları arasındaki ilişkiyi ortaya koymuşlardır. Luciani (1878) , Rosenthal (1880) bir tambur aracılığıyla rektal ve özefageal sesleri dinleyerek karın içi basınç ölçümü yapmışlardır. Dubois (1876) ilk defa rektal basınç ölçümü yapmış ve karın içi basıncın rektal basınca etkilerini vurgulamıştır. Heinricius 1890'da yaptığı deneysel çalışmada, 27-46 cm su arası karın içi basınç değerlerinde kedilerin ve kobayların öldüğünü tespit etmiş. Ölüm sebebi olarak da artan basıncın toraksın genişlemesini engelleyip solunumun önlenmesinden dolayı olduğunu vurgulamıştır (5,6)

Deneklerde yapılan çalışmalar ile intraabdominal basınç artışının solunum yetmezliği ve ölümlerle sonuçlandığını ilk kez 1911 yılında Emerson göstermiştir (7).Wendt (1913) ilk olarak karın içi basınç artımı ve renal fonksiyonlar arasındaki ilişkiyi araştırmıştır. Wagoner 1925'te, bu yöntemle insan ve hayvanlarda karın içi basıncını ölçmüştür. Bu ölçümlerde aşağıdaki sonuçlara ulaşılmıştır;

- 1-İntraabdominal basınç negatif veya subatmosferiktir.
- 2-Abdomendeki negatif basınç ölüm sonrasında da kalıcı olmaktadır.
- 3-İntraabdominal basınç, abdominal solunum kaslarının tonusundan etkilenmektedir.
- 4-İntraperitoneal kaviteye CO₂ ve O₂ gibi gazlar verildiğinde karın içi basınç artmakta ancak zamanla bu gazlar peritoneal kaviteden emilerek ve negatif basınca tekrar ulaşılmaktadır.

1923 yılında Throrington ve Schmidt'in malign asitli hastalarda oligo-anürinin parasentez sonrası düzeldiğini göstermişlerdir (14). Overholt (1931) yaptığı deneysel çalışmada, köpeklere intraperitoneal kanüller yerleştirerek karın içi basıncın inspirasyon sırasında azaldığını, ekspirasyon sırasında ise arttığını göstermiştir. Overholt, inspirasyon

sırasında gevşeyen karın ön duvarındaki yardımcı solunum kaslarının karın içi basıncı, diafragmadan daha fazla etkilediğini savunmuştur. Mccarthy, laparoskopik tubal koagülasyon yapılan 12 hastada karın içi basınç artışının mesaneye iletilerek intravezikal basıncı da yükselttiğini göstermiş ve mesanedeki basınç değişimlerinin sadece detrusor aktivitesine bağlanmaması gerektiğini savunmuştur. Altaher intravaginal ve rektal basınç ölçümlerinin karın içi basıncını yansıttığını göstermiştir. 1960-1970 yıllarında laparoskopinin kadın doğum alanında kullanıma girmesi ile intraabdominal basıncın kardiyovasküler sistem üzerine etkileri fark edilmiştir (15).

Yeni doğanlarda, büyük omfolosellerin karın içine konmasından sonra, çocukların solunum yetmezliği ve kardiyovasküler kollapsestan öldüklerinin görülmesi, tanı amaçlı peritonoskopi, tanı ve tedavi amaçlı video- laparoskopinin kullanıma girmesi ile bu konudaki araştırmalar tekrar başlamıştır. Richards ve Kron 1980'lerin başında, postoperatif hemorajiye bağlı karın içi basınç artışının oligürik ya da anürik böbrek yetmezliği ile sonuçlanacağını, abdominal dekompresyondan sonra patolojinin geri döneceğini göstermişlerdir (5,6).

TANIM

Abdomen rigid (kosta kavsi, omurga ve pelvis) veya esnek (abdominal duvar veya diafragma) duvarlarla kapalı bir boşluk olarak düşünüldüğünde intraabdominal basıncı bu duvarların elastisitesi ve abdomen içeriğinin karakteri belirler (1,2).

2004 yılında yapılan Uluslararası Abdominal Kompartman Sendromu Konsensus Tanımları Konferansı'nda kabul gören ifadeyle intraabdominal basınç bir "sabit durum basıncı" olarak ifade edilmektedir.

Normal intraabdominal basınç, akciğer solunumu yapan canlılarda atmosfer basıncına eşit veya bunun biraz altındadır. Karın içi basıncının tanımlanan seviyenin üstünde olması intraabdominal hipertansiyon olarak isimlendirilir. WSACS tarafından yapılan tanımlamaya göre ise İAB'ın 12 mmHg ve üzeri olması İAH olarak tanımlanır (7). Öksürme, ıkınma gibi hareketlerle kısa süreli ortaya çıkan karın içi basınç yüksekliğinin sistemik etkileri pek görülmezken, sürekli yüksek seyreden basıncın vücuttaki diğer sistemlere belirgin bir olumsuz etkisi olmaktadır. Bu nedenle İAH'ye yol açabilecek durumlar önlenemiyorsa, erken tanı ve tedavi çok önem kazanmaktadır.

Abdominal hipertansiyon erken tanınmaz ise abdominal kompartman sendromu ile sonuçlanır. Abdominal kompartman sendromu klinik bir tanımlamadır. Sınırlı bir anatomik

alandaki basınç artışı sonucu dolaşımın bozulması, dokuların perfüzyonunun ve organ fonksiyonlarının olumsuz etkilenmesidir (3,9,12).

Abdominal kompartman sendromunda; kardiyovasküler yetmezlik, solunum yetmezliği (hipoksi, hiperkarbi, oksijen sunum indeksi $< 600 \text{ ml O}_2/\text{dak}/\text{m}^2$, mekanik ventilatördeki hastada inspiratuvar basıncın en yüksek seviyesinin $45 \text{ cmH}_2\text{O}$ ' dan yüksek olması), renal fonksiyon bozukluğu (idrar çıkışı $< 0.5 \text{ ml/kg/saat}$), artmış intraabdominal basınç, abdominal distansiyon görülür ve zamanında tedavi ile hızla düzelir (3,4,5,16).

ETİYOLOJİ

Normalde intraabdominal basınç 0 (atmosferik basınç) veya altındadır. İntraabdominal basıncın kronik artışı (gebelik, asit vb) durumunda, karın duvarı ve periton içindeki adaptasyon mekanizmaları ile organizmadaki fizyolojik denge fazla etkilenmez. Masif intraabdominal basınç artışı çok çeşitli klinik durumlarda ortaya çıkabilir. Özellikle kritik cerrahi hastaların tanı, tedavi ve takibinde ciddi güçlükler neden olmaktadır. Meldrum ve arkadaşlarının yayınladıkları karın travması olan 145 hastalık serisinde bu 145 hastanın 21 (%14)'inde İAH gelişmiştir (16). İlk ameliyattan AKS gelişmesine kadar geçen süre ortalama 27 saattir. Yazarlar İAH'yi şiddetine göre sınıflandırmışlar ve buna göre bir tedavi protokolü oluşturmuşlardır. Serilerinde evre 3 kabul ettikleri 14 hastada böbrek fonksiyonları %65, pulmoner fonksiyonlar %78, kardiyak fonksiyonlar ise %65 oranında olumsuz yönde etkilenmiştir (16). İntraabdominal basıncı yükselten akut ve kronik birçok neden bulunmaktadır.

a) Akut nedenler

1- Spontan; peritonit, intraabdominal apseler, ileus, abdominal aort anevrizma rüptürü, tansiyon pnömoperitoneum, akut pankreatit, mezenterik vasküler oklüzyon

2- Postoperatif; postoperatif peritonit, akut gastrik dilatasyonu hemoperitoneum, ileus, intraabdominal koleksiyon

3- Post travmatik; intraperitoneal veya retroperitoneal hematoma, sıvı yüklenmesine bağlı visseral ödem

4- İatrojenik; laparoskopi esnasında, karın duvarındaki ve diafragmadaki büyük hernilerin redüksiyonu, gergin durumda abdominal kapatma, pnömotik antişok giysiler, abdominal packing

5- Diğer; yanık, masif sıvı resüsitasyonu

b) Kronik nedenler

- 1-Obezite
- 2- Asit
- 3- Büyük abdominal tümörler
- 4- Kronik periton diyalizi
- 5- Gebelik

c) Diğer nedenler

- 1-Karaciğer transplantasyonu
- 2-Morbid obezite cerrahisi sonrası (4,5)

FİZYOPATOLOJİ

Abdominal kompartman sendromu gelişmesi için intrabdominal basıncın akut ve hızlı bir şekilde yükselmesi gerekir(4). İntraabdominal basıncın kronik artışı (gebelik, asit toplanması, vb.) karın duvarı ve periton içindeki adaptasyon mekanizmaları ile organizmadaki fizyolojik dengeyi fazla etkilememektedir. Örneğin asit ile seyreden sirozlu bir hasta karın boşluğunda yaklaşık 15 litre kadar sıvı birikimini tolere edilebilmektedir. Bu tip hastalarda herhangi bir kardiovasküler, renal veya pulmoner etki gözlenmez. Fakat aynı miktardaki sıvının ani olarak başka bir hastanın karın boşluğuna verilmesi abdominal kompartman sendromuna neden olur ve tolere edilemez.

İntraabdominal basınç artışının en sık sebebi intraperitoneal volüm artışıdır. İntraabdominal patolojilerin dışında pankreatit, kanama ve ödemden dolayı retroperitoneal volüm artması abdominal kompartman sendromuna neden olabilir (4,6).

Kritik yoğun bakım hastalarında abdominal kompartman sendromu gelişimi multifaktöriyeldir. Özellikle sepsisli, postoperatif veya multipl travmalı hastalarda herhangi bir nedenden dolayı yoğun sıvı yüklenmesi (yaygın yanıklar, ciddi pankreatit, hemorajik şok vb.) karın içi basıncını artırabilir. Kapiller sızıntı, iskemi-reperfüzyon hasarlanması ile şok, serbest oksijen radikaller ve vazoaktif maddelerin salınması ve tüm bunların kombinasyonu ile total ekstrasellüler volümde yoğun artış sorumlu tutulur. Retroperitoneal ve intraperitoneal visseral volümdeki bu artış karın içinde basınç artışına neden olur. Mezenterik venöz dönüşte

bozukluk, cerrahi manüplasyon ve hemostatik paketlerin uygulanması mezenterde ve barsaklarda ödem ve karın içi volüm artışına neden olur (4,6,8).

Cerrahi takiben gelişebilecek akut solunum yetmezliği, pozitif basınçlı ventilasyon ve yüksek PEEP (positive end-expiratory pressure) gerektirebilir. Bu da intratorasik basıncı artırarak, karın içi basıncını daha da artırır. Karın içi basıncın dolaşım sal etkileri ekstrasellüler hipervolemi ile birlikte karın duvarı ödem ve iskemisine, azalmış karın duvarı kompliansına neden olur. (4,6,8). İntraabdominal basınç artışının şiddeti ile fizyopatolojik bulguların etkilenme oranı paralellik gösterir. Bu organ sistemlerindeki fizyopatolojik değişimler birbirinden bağımsız olarak aynı anda gelişmekle beraber birbirleri ile de yakın etkileşim içindedirler (6,17). İntraabdominal basınç artışına neden olan fizyopatolojik bozukluk sonucu ortaya çıkan volüm denge bozukluğunun düzelmesi, etiyolojik faktörün ortadan kalkması ile ilişkilidir. Yine de bunun düzelmesi 3-4 haftaya kadar uzayabilir.

İNTRAABDOMİNAL HİPERTANSİYON KLİNİĞİ

İntraabdominal hipertansiyon (İAH) birçok sistemi etkiler. İntraabdominal basınç yükseldikçe bu basınç komşu boşluklara iletilerek, kardiyovasküler, respiratuvar, renal ve merkezi sinir sistemi üzerinde, tam olarak aydınlatılmamış fizyopatolojik değişiklikler oluşur. Bu değişikliklerin kliniğini daha iyi anlamak için her organ sistemindeki bozukluklar ayrı ayrı değerlendirilmelidir. Caldinell ve Ricotta tüm torasik ve abdominal organları içine alan deneysel çalışmalarında radyoaktif işaretli mikrosfereler kullanarak artan intraabdominal basıncın organ sistemleri üzerindeki etkilerini incelemişlerdir. Bu çalışma ile intraabdominal basınç artışının adrenal gland hariç tüm organların kan akımında azalmaya neden olduğunu ortaya koymuşlardır (18). Tablo 1’de fizyopatolojik değişiklikler özetlenmiştir (4).

Tablo 1: İnteraabdominal hipertansiyonun fizyopatolojik etkileri

Sistem	Parametre	Etki
Kardiyovasküler	Kalp debisi	↓
	Venöz dönüş	↓
	Periferik vasküler direnç	↑
	İntratorasik basınç	↑
	Kalp kızi	↑
	Ortalama kan basıncı	↑
Pulmoner	Pulmoner komplians	↓
	İnspiratuar basınç	↑
	Pulmoner vasküler direnç	↑
	Total AC kapasitesi	↓
	Fonksiyonel residuel kapasite	↓
	Residuel volüm	↓
Renal	Renal vasküler direnç	↑
	Renal arteriyel akım	↓
	Glomerüler filtrasyon hızı	↓
Abdominal organlar	Splenik kan akımı	↓
Karın duvarı	Abdominal karın duvarı kan akımı	↓
	Abdominal duvar kompliansı	↓
İntrakranial	İntrakranial basınç	↑
	Serebral perfüzyon basıncı	↓

ORGAN SİSTEMLERİ ÜZERİNE ETKİLER

İntraabdominal basınç artışının organ sistemleri üzerine etkilerinin ayrı ayrı değerlendirilmesi gerekir.

KARDİOVASKÜLER SİSTEM ÜZERİNE ETKİLER

İAH sonucu oluşan kardiyovasküler ve bölgesel hemodinamik değişikliklerin açıklanması için peritoneal kavite ile diğer vücut kompartmanları arasındaki etkileşimin bilinmesi gerekir. Vasküler ilişki açısından vücut kompartmanları;

- 1- Peritoneal kavite
- 2- Toraks kavitesi
- 3- Baş – boyun ve üst ekstremiteler
- 4- Alt ekstremitelerdir.

İAH'nin kardiyak outputu düşürdüğü ve kalp hızını arttırdığı birçok deneysel ve klinik çalışmayla gösterilmiştir (19-21). Ancak pneumoperitoneum sırasında kardiyak outputta sabit kalma veya artma olduğunu gösteren çalışmalarda mevcuttur (22,23). İntraabdominal basıncın toraksa iletilmesi ve diyafram elevasyonu ile diyastol sonu hacim düşer, ayrıca sistemik afterload artar. Richardson ve Trinkle yaptıkları hayvan deneylerinde karın içi basıncı 5'er mmHg arttırarak 40 mmHg'ya kadar yükseltmişlerdir (24). İntraabdominal basınç artışı kalp debisinde azalmaya neden olur. Bu etki düşük basınçlarda (10-15 mm Hg) ortaya çıkar ve 20 mm Hg üzerinde belirgin hal alır. İntraabdominal basıncın 25 mmHg'ya yükseltilmesiyle kardiyak output %50 azalmış, arteriyel basınç deney boyunca sabit kalmış, inferior vena cava basıncı ise intraabdominal basınca paralel seyretmiştir. İntraabdominal basınç artışı intratorasik basıncı arttırarak ventriküler kompliansı azaltır, ventriküler dolum basınçlarını arttırır. Bu etki kalbe venöz dönüşü azaltarak kardiyak outputun azalmasında etkin rol oynar. Kardiyak outputtaki azalma, normovolemi ve normal ejeksiyon fraksiyonu olduğunda da görülür. Bu durum genelde intraabdominal basınç 15 mmHg'yi geçince oluşur. İntraabdominal basınç artışına bağlı, inferior vena cava, portal ven ve süperior vena cavaya direkt bası etkisi ile kan akımları azalarak kardiyak output azalmaktadır.

İAH'da kan basıncının etkilenmemesi, periferik vasküler direncin artmasıyla açıklanabilir. Bu etki karın duvarındaki arteriollerin kompresyonuna bağlıdır. Kan basıncı, kardiyak output ile periferik vasküler direncin çarpımı olduğu için etkilenmez. Hipovolemi ve inhalasyon anestetikleri bu etkiyi kötüleştirebilir. Simon ve arkadaşları yaptıkları hayvan deneylerinde kanama ile kardiyak etkilerin daha düşük basınçlarda ortaya çıktığını göstermişlerdir(25). Sadece İAH yaratılan grupta ise, kardiyak etkileri literatürde tanımlanandan daha hafif olarak gözlemişlerdir. Bunu anestezide kardiyak depresyon yapan bir ajan olan fenobarbital yerine ketamin kullanmalarına bağlamışlardır.

İAH'da santral venöz basınç ve pulmoner arter basıncı artar. Bunun toraksa doğrudan bası etkisiyle olduğunu Bloomfield ve arkadaşları hayvan deneylerinde göstermişlerdir. İntraabdominal, intratorasik ve intrakranial basınçlar arasındaki etkileşimi inceledikleri bu çalışmada yazarlar, denek grubunda İAH oluşturmuş, gruplardan birine sternotomi ve plöroperikardiotomi uygulamışlardır. Sternotomi yapılmayan grupta intraabdominal basıncın 10mmHg'ya çıkartılmasıyla kardiyak indeks anlamlı bir biçimde düşmüş, santral venöz basınç ve pulmoner arter basıncı 15 mmHg basınçta anlamlı derecede yükselmiştir. Sternotomi ve pleuroperikardiotomi ise kardiyak indeksteki azalmayı engellememiş, ancak santral venöz basınç ve pulmoner arter basıncı yükselen intraabdominal basınç değerleriyle değişmemiştir (26).

Aslında İAH'u olan hasta genelde hipovolemiktir. Hipovolemi yüksek intraabdominal basıncın hemodinamik etkilerini şiddetlendirir. Santral venöz basınç ve pulmoner arter basıncının yüksek olmasına rağmen hastada kardiyak outputu yükseltmek için fazla miktarda sıvı tedavisi gerekebilir. Cullen ve arkadaşları 8 hasta üzerinde cerrahi dekompresyondan önce sıvı yüklemeyi denemişler ve hastalara 10 dakika içerisinde 10 mL/kg Ringer laktat veya kolloid solüsyon vermişlerdir (27). İAH ejeksiyon fraksiyonunda ve sol ventrikül diyastol sonu hacimde azalmaya yol açarken, sıvı yüklemesi sonucu bu değerler artmıştır; periferik rezistans ise değişmemiştir. Sıvı yüklemesi öncesi varolan taşikardi bir miktar düzelmiştir. Buna karşılık kan basıncı, santral venöz basınç ve pulmoner arter kama basıncı işlem sonrası yükselmiştir. Dört hastaya laparotomi uygulanmış ve tüm hastalarda kan basıncı, santral venöz basınç ve pulmoner arter kama basıncı düşerken ejeksiyon fraksiyonu yükselmiştir. Hastalarda santral venöz basınç ve pulmoner arter kama basıncının yüksek olması sıvı yüklemesi kararını güçleştirir. Bu nedenle bu hastalarda sağ ventrikül diyastol sonu hacmi daha doğru bir göstergedir ve sıvı resüsitasyonu için kullanılabilir (13). Sıvı replasmanının ortalama pulmoner arter basıncını, pulmoner arter kama basıncını, santral venöz basıncı ve kardiyak outputu arttırdığı Simon ve arkadaşlarının yaptığı hayvan

modeliyle de gösterilmiştir (25). İnotropik ve kronotropik ajanlar da faydaları sınırlı olmasına rağmen tedavide kullanılabilirler. Ancak esas tedavinin dekompresyon olduğunu bilmek gerekir (24).

İntraabdominal basınç artışının hemodinamik etkileri, hastanın eşlik eden primer etyolojik faktöründen de etkilenir. Hastanın volüm açığı, anestezi tipi ve mekanik ventilasyon ihtiyacı, klinik tabloyu etkileyen diğer faktörlerdir.

SOLUNUM SİSTEMİ ÜZERİNE ETKİLER

İntraabdominal basınç artışının pulmoner etkileri; PaO₂'de azalma, pulmoner vasküler direncin artması, hava yolu basınçlarında artma ve "Positive End-Expiratory Presssure (PEEP)" ile daha da kötüleşen ventilasyon perfüzyon bozukluğudur (19).

İntraabdominal basınç artışının pulmoner fonksiyonlar üzerindeki olumsuz etkileri tamamen mekaniktir. Diaframamın göğüs boşluğu içine doğru itilmesi statik ve dinamik pulmoner kompliansı azaltır. Akciğerleri komprese eder. Bu durum birçok yönü ile ekstraparankimal restriktif akciğer hastalığına benzer. Makinen ve arkadaşları, 12 mmHg pneumoperitoneumda respiratuvar kompliansın %30 azaldığını söylerken, Luis ve arkadaşları bu azalmayı % 40 olarak bildirmişlerdir (28,92).

İntraabdominal basınç artışının etkisi basıncın toraksa iletilmesiyle ortaya çıkar. Posteroanterior akciğer grafisinde hemidiyaframalar yükselmiş olarak görülür (24). Diyaframın yukarı çıkmasıyla akciğer kompliansı, total akciğer kapasitesi, fonksiyonel akciğer kapasitesi ve rezidüel hacim azalır. 10 mmHg gibi düşük basınçlarda bile plevral basınç ve akciğer kompliansının göstergesi olan inspiratuvar basınç artar (26). İntraabdominal basıncın ani yükselmesiyle yüksek ventilasyon basıncı, hipoksi ve hiperkapniyle karakterize bir solunum sıkıntısı ortaya çıkar. Pulmoner vasküler direnç alveoler oksijen tansiyonunun azalması ve plevral basıncın artması sonucu artar. Plevral basınç artışı hastanın santral venöz basınç ve pulmoner kapiller kama basıncını artmış olarak gösterebilir. Bu da yanlış olarak hastanın dolum basınçlarının normal hatta yükselmiş olarak bulunmasına neden olur. Halbuki gerçekte bu basınçlar düşüktür. Sıvı takibinde bu açıdan dikkatli olmak gerekir. Ventilatördeki bir hastanın inspiratuvar basınç değerlerinin yükselmesi İAH'u düşündürmelidir.

Solunum yetmezliğinin takibinde, arteriyel kan gazları ve pH değerleri kullanılır. PaO₂ 60 mmHg, pH 7.35'in altında ve PaCO₂ 60 mmHg'nin üzerinde ise solunum yetmezliği olduğu kabul edilir. Mikst asit-baz bozukluklarında, pH düzeyi temel patolojiyi gösterir. pH ve PaCO₂ birlikte değerlendirildiğinde bozukluğun primer kaynağının solunumsal veya metabolik olduğu ayırt edilebilir. Buna göre PaCO₂'nin arttığı durumlarda, pH 7.4'ün altında

ise, primer bozukluk respiratuvar asidoz, pH 7.4' ün üzerinde ise primer bozukluk metabolik alkalozdur. Benzer şekilde PaCO₂'nin azaldığı durumlarda, pH 7.4' ün üzerinde ise primer bozukluk respiratuvar alkaloz, pH 7.4'ün altında ise primer bozukluk metabolik asidozdur (28,29).

Cullen ve arkadaşlarının 8 hastalık serisinde de hastalarda normal oksijenasyonu sağlamak için PEEP gerekmiştir (27). Diyaframın hareket kısıtlılığına bağlı olarak akciğerin üst kısımları daha fazla havalanır ve bu bir ventilasyon perfüzyon uyumsuzluğu yaratır. Simon ve arkadaşları yaptıkları hayvan deneylerinde kanama ve resüsitasyonun pulmoner etkileri arttırdığını göstermişlerdir (25).

Atelektazinin önlenmesi, mekanik ventilasyonla normal tidal volümün korunması tedavide en önemli basamaklardır. Yapılan hayvan deneylerinde tidal volüm ayarlanarak, deneklerde normal PaO₂ sağlanabilmiştir (24,26).

RENAL SİSTEM ÜZERİNE ETKİLER

Yaklaşık 100 yıl önce Wendt abdominal basınç artınca idrar çıkışı azalır diye belirtmiştir (30). İntraabdominal basıncın 20 mmHg'nın üzerine çıkması tüm retroperitoneal ve intraperitoneal visseral organlarda kan akımının azalması ile sonuçlanır. Tek istisna adrenal glanddır. İntraabdominal basıncın 40 mmHg' nın üzerine çıkması ile adrenal gland kan akımı artmaktadır. Bunun sebebi tam olarak bilinmemektedir (6,9,10). Oligüri ve sıvı replasmanına yanıt vermeyen prerenal azotemi AKS'yi düşündüren başlıca özelliklerdir. Genellikle 15-20 mmHg basıncında oligüri, 30 mmHg basıncın üzerinde anüri görülür.

Sugrue ve arkadaşlarının cerrahi sonrası yoğun bakım ünitesinde izlenen 263 hasta üzerinde yaptığı prospektif bir araştırmada hastaların 107'sinde İAH geliştiği gözlenmiştir. Bu 107 hastanın 35 (%32.7)'inde böbrek fonksiyon bozukluğu gelişmiştir. İAH olmayan grupta ise bu oran %14.1'dir. İstatistiksel değerlendirme sonucunda böbrek fonksiyon bozukluğunun şu 4 faktörle bağımsız olarak ilgili olduğu gösterilmiştir (31).

- Hipertansiyon,
- Sepsis,
- Yaş > 60
- İAH (≥ 18 mmHg).

Aynı araştırmada İAH'nin ortaya çıkmasıyla renal fonksiyon bozukluğunun belirmesi arasındaki süre 2.7 gün olarak bulunmuştur. Bu çalışmadan çıkan bir başka sonuç ise böbrek fonksiyon bozukluğunun İAH'nin şiddetine bağlı olduğudur. 25 mmHg'dan daha yüksek basınçlarda böbrek fonksiyon bozukluğu insidansı iki katına çıkmıştır. Sugrue ve arkadaşlarının yaptığı bir başka prospektif çalışmada ise İAH'li hastalarda renal fonksiyon bozukluğu, oligüri ve ölüm anlamlı olarak fazla bulunmuştur. Ancak böbrek fonksiyon bozukluğu olan 20 hastanın sadece 7'sinde İAH grlmştir ve bu hastalarda İAH ortaya çıkmadan önce böbrek fonksiyonları normaldir (32).

İAH'nin böbrek fonksiyonlarına etkisi;

- 1- Kardiyak outputun düşmesine bağlı renal kan akımının azalması
- 2- Renal korteks ve medullasının basınç altında kalması
- 3- Renal arter ve vende kan akımının basınca bağlı azalması
- 4- Renin, aldesteron ve ADH salınımında artma

Filtrasyon gradienti glomerulusa karşı bir güçtür ve glomerül filtrasyon basıncı ile proksimal tblslerin basıncı arasındaki farktır. İntroabdominal basınç arttığında proksimal tblslerdeki basınç intraabdominal basınca eşit sayılabilir. Glomerllerdeki basınçta ortalama kan basıncıyla intraabdominal basının farkından oluşur. O halde filtrasyon gradienti = ortalama kan basıncı - (2 X intraabdominal basınç) denklemi intraabdominal basının arttığı durumlarda geçerlidir. İntroabdominal basınç artışında kan basıncı değişmediğinden filtrasyon gradienti azalır. Yapılan kontrollü deneysel çalışmalarda, normovolemik durumda intraabdominal basınç 20 mmHg' yı aşarsa glomerüler filtrasyon hızı % 75 azalır. İntroabdominal basınç 40 mmHg' yı aşarsa glomerüler filtrasyon hızı % 100 azalır. Glomerüler filtrasyon hızının azalması, sistemik volüm replasmanına dirençlidir. Glomerüler filtrasyon hızındaki azalmanın, filtrasyon fraksiyonundaki artma ile birlikte görülmesi efferent arteriol vazokonstrksiyonuna bağlıdır (6,9,10,33,34). İAH'da görülen anüri üretral kompresyona bağlanamaz. Yapılan çalışmalarda üretral stent konulmasının anriyi düzeltmediği gösterilmiştir (6).

Abdominal dekompresyon sonrası medikal tedaviye dirençli renal fonksiyonlar hızlı bir şekilde düzelir. Birçok yazar intraabdominal basınç 25 mmHg'yı aşınca, normal kan basıncı ve kalp debisine rağmen oligüri ile seyreden hastalarda dekompresyon endikasyonu olduğunu savunmaktadır (6,10,33,34). Bloomfield ve arkadaşlarının uyguladıkları bir hayvan modelinde intraabdominal basıncı 5 mmHg aralıklarıyla arttırmışlar ve 25 mmHg'da sıvı

resüsitasyonuna başlamışlardır (35). Her işlemten sonra 30 dakika beklemişler ve renin, aldosteron ve atrial natriüretik faktör düzeylerini ölçmüşlerdir. Sonuç olarak renin ve aldosteron düzeyleri artan intraabdominal basınçla beraber artmış, sıvı resüsitasyonu ile düşmüştür. Atrial natriüretik faktör düzeyi ise sabit kalmıştır. Bu etki kardiyak outputun azalmasına, renal vendeki hipertansiyona ve böbreğin doğrudan kompresyonuna bağlı olabilir. Neden ne olursa olsun aldosteron ve reninin artması renal vasküler direnci daha da artırır, su ve tuz tutulumuna neden olur (6). Antidiüretik hormondaki yükselme intraabdominal basınçtan bağımsız olarak kardiyak outputtaki düşüğe bağlıdır. Yapılan çalışmalarda kardiyak outputtaki % 80'lik düşüşte antidiüretik hormonun 2.5 kat arttığı görülmüştür (6,9,10,33,34). Düşük intraabdominal basınçlarda ve minimal CO₂ insuflasyonunda renin aktivitesinin artmadığı gösterilmiştir (36).

İNTRAABDOMİNAL ORGANLAR ÜZERİNE ETKİLERİ

İntraabdominal basıncın artmasıyla tüm karın organlarındaki kan akımı önemli bir şekilde azalır. İntraabdominal hipertansiyon ile mezenterik arter, hepatik arter, intestinal mukozal ve portal venöz akımlar azalır. Oluşan intestinal iskemiye bağlı açığa çıkan serbest oksijen radikallerinin uzak organ hasarına sebep olabileceği ileri sürülmektedir.

İntraabdominal basınç 20 mmHg'ye ulaştığında mezenterik ve mukozal kan akımı azalır. İntestinal mukozal kan akımında %60'a varan azalma görülür. Diebel ve arkadaşları yaptıkları fare modelinde 25 mmHg basıncında mukozal kan akımının %63 azaldığını, ayrıca bakteriyel translokasyonunda anlamlı derecede arttığını göstermişlerdir (37). İntestinal mukozal kan akımı tonometri ile ölçüldüğünde oldukça ciddi bir seviyede asidoz belirtileri gösterir. Splanik kan akımındaki bu değişiklikler, volüm yüklenmesi ile kardiyak outputun korunmasına rağmen oluşur. Splanik kan akımında azalma ile oluşan intestinal iskemi sonucu, bakteriyel translokasyon ve sepsis gelişebilir (9). Freidlander ve arkadaşları yaptıkları kanama modelinde hipovolemi ve resüsitasyonun süperior mezenterik arter kan akımının etkilenme eşiğini düşürdüğünü göstermişlerdir(38). Windberger ve arkadaşları, 15 mmHg pneumoperitoneumda splanik perfüzyonda ve doku pH'sında azalma olduğunu saptamışlardır (39)

Bazı araştırmacılar kompartman sendromunda tedavinin etkinliği ile gastrik mukozal PH ölçümleri arasında ilinti kurmuşlar, bunun hastanın kliniği ile yakından ilgili olduğunu vurgulamışlardır(9,40). Ivatury ve arkadaşları cerrahi yoğun bakımda izledikleri travma hastalarında visseral perfüzyon kriteri olarak gastrik mukozal pH'yı kullanmışlardır (41).

İntraabdominal basıncı 25 mmHg' nin üzerinde olan 11 hastanın 8' inin gastrik mukozal pH 7.3' ün olduğunu ve bu hastaların 6' sının dekompresyonla mukozal pH'larının yükseldiğini bildirmişlerdir.

Kotzampassi ve arkadaşları yaptıkları domuz deneyinde mekanik ventilasyonda PEEP kullanılmasının hepatic arter, portal ven, süperior mezenterik arter kan akımını ve hepatic ve jejunal mikrosirkülasyonu azalttığını göstermişlerdir (42). PEEP ile solutulan hayvanlarda İAH yaratıldığında ise bu etki daha da artmıştır. İAH'nin solunumu güçleştirdiği ve hastaların büyük çoğunluğunun mekanik ventilasyon gereksinimi olduğu düşünülürse ventilatör ayarlarında bu etkinin de gözönünde bulundurulması gerekir.

Yüksek düzeylerde uzun süre devam eden intraabdominal basınç intestinal infarkta yol açabilir. Bu en sık olarak ileum ve sağ kolonda görülür (6). Koloğlu ve arkadaşları fareler üzerinde yaptıkları kolonik anastomozları takiben İAH yaratmışlar ve İAH'nun etkilerini kontrol grubu ve fekal peritonit grubuyla karşılaştırmışlardır (43). Sonuçta 4-6 mmHg gibi düşük basıncın anastomoz iyileştirmesini fekal peritonit kadar geciktirdiği, daha yüksek basınçların ise iyileştirmeyi daha da güçleştirdiği sonucuna varmışlardır. Bu etki muhtemelen karın içerisindeki perfüzyonun azalmasına bağlıdır.

İNTRAABDOMİNAL BASINÇ ARTIŞINDA BAKTERİYEL TRANSLOKASYON

Bakteriyel translokasyon bozulmuş intestinal bariyer sonucu endoluminal bakterilerin sistemik dolaşıma ve dokulara geçmesidir. Primer hastalığın üzerine eklenen kompartman sendromu etkileri nedeniyle bağışıklık sistemi hasarlanmış bu hastalarda enfeksiyona eğilim vardır. Bakteriyel translokasyon en sık intestinal iskemiye bağlı gelişen intestinal bariyer fonksiyonda bozulma ile oluşur. İntestinal iskeminin en sık nedenleri;

- Vasküler dirençte artmaya yol açan organ venlerinin mekanik kompresyonu
- Organ vaskülarizyonunda artmış miyojenik refleksler
- İAB artışı sonucu salınan vazoaktif maddeler ile oluşan mezenterik vazokonstriksiyon

LeRoith ve arkadaşları İAH'a bağlı splanknik kan akımının azalmasının nedenlerini, splanknik venin direk mekanik basısı, splanknik damar içindeki miyojenik refleks ve İAH'a bağlı vazoaktif hormonların salınımı sonucu mezenterik vazokonstriksiyona bağlı olduğunu bildirmişlerdir (46). Deitch ve arkadaşları da splanknik kan akımının azalmasına paralel

olarak, bakteriyel translokasyona bağlı barsakta oluşan endotoksin veya bakteri sepsisi ve böylece multipl organ yetmezliğine yol açacağı hipotezini ne sürmüşlerdir (47).

İAH'da bakteriyel translokasyon primer olarak mezenterik lenf nodlarında olur. Peritoneal yüzey genellikle sterildir. En çok üreyen bakteri E.Coli dir. Daha az sıklıkla, enterobakterler, enterokoklar, pseudomonas ve stafilokoklar grlrlere. Bakteriyel translokasyon sonucu, intestinal kaynaklı bakteri veya endotoksinin, mevcut olan septik durumu tetikleyici veya artırıcı olduğu ve bu şekilde multipl organ yetmezliği gelişmesine katkıda bulunduğu düşünülmektedir (44,45).

Malbrain ve arkadaşlarına göre intraabdominal basınçtaki düşük artışlar bile organ fonksiyonlarını etkileyebilir (48).1999 yılında zmen ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada CO₂ insuflasyonunun, deneysel peritonit modellerinde bakteriyel translokasyona yol açtığı gösterilmiştir. Sonuç olarak peritonit durumunda laparoskopik uygulamaların dikkatli bir şekilde kullanılması önerilmektedir. Bu çalışmada ratlara 1 saat süreyle 10 mmHg basınç uygulanmıştır (49). 2002 yılında zmen ve arkadaşları yaptıkları başka bir çalışmada 12 mmHg basınçta pneumoperitoneum durumunda, visseranın mikrosirklasyonunda değişiklik olmadığını ve barsak perfüzyonuna olumsuz etki yapmadığını savunmuşlardır (50).

KARIN DUVARI ÜZERİNE ETKİLER

Abdominal distansiyonun karın ön duvarına etkileri iyi tanımlanmıştır. Abdominal kompartman sendromlu hastalarda yara enfeksiyonu ve karın duvarı fitikleri sık görülen sorunlardır. 10 mmHg basınçta rektus kılıfı kan akımı % 58 düşer. Bu etki kardiyak outputtaki azalmaya bağlı değildir (21) Artmış karın içi basınç direkt bası ile abdominal duvar kan akımını azaltır. Duvarda lokal iskemi ve ödeme yol açarak abdominal duvar kompliansını azaltır (13,21).

$$\text{Abdominal perfüzyon basıncı} = \text{Ortalama arter basıncı} - *İAB$$

* İnteraabdominal basınç

İnteraabdominal basınç artımı, karın ön duvarı kasları ve fasiyada iskemi ile enfeksiyöz ve nonenfeksiyöz yara komplikasyonlarını artırır. Evisserasyon, herniasyon ve nekrotizan fasiit bu hasta grubunda sıklıkla görülür. Kollajen birikimi ve enfeksiyona direnç doku

perfüzyonu ile direkt ilişkilidir. Karın içi basınç artışı ve sürenin uzaması, hipoksiye bağlı dokuların oksijenizasyonunu azaltarak yara iyileşmesini olumsuz etkiler (13,21).

HEPATİK ARTERYEL VE PORTAL VENÖZ SİSTEME ETKİLER

Desol ve arkadaşları, deneysel çalışmalarda intraabdominal basıncın 8 mmHg' nın üzerine çıktığı zaman hepatik mikrosirkülasyonun belirgin şekilde azaldığını kanıtlamışlardır (51).

Kardiyak output ve ortalama arter basıncı sabit olsada, hepatik arter ve hepatik mikrosirkülatur kan akımı, 10 mmHg'lık İAB değerinde belirgin düşer. 20 mmHg'nın üstünde KİB değerinde hepatik arter kan akımı %65, portal venöz kan akımı %45, hepatik mikrosirkülatur kan akımı %30 azalır. 40 mmHg'nın üzeri KİB değerinde hepatik arter kan akımı, minimuma inecek kadar azalır (4,52).

İNTRAKRANİAL ETKİLER

İnsan ve hayvan çalışmalarında karın içi basınçta akut değişiklikler ile serebral perfüzyon basıncında azalma ve intrakranial basınçta artma gösterilmiştir. Karın içi basınç artımında gelişen santral venöz basınçtaki artışa bağlı olarak beyin venöz dönüşü azaltmakta, kafa içi basıncı artmaktadır. Kardiyak output azalması ve kafa içi basınç artışı; serebral perfüzyon basıncını azaltmakta, nöral hasara sebep olmaktadır (6,13). Saggi ve arkadaşları hayvan çalışmalarında İAH' un intrakranial basıncı arttırdığını ve bu artışın İAH' un ortadan kalkması ile normale döndüğünü göstermişlerdir (53).

Yapılan deneysel hayvan çalışmalarında, karın, toraks ve kafa içi basıncı artırılan hayvanlarda torakotomi ile plevral basıncın düşürüldüğü durumda kafa içi basınçta düşme saptanmış, serebral fonksiyonların normale döndüğü tesbit edilmiştir. Serebral venöz dönüşü artmış rezistans oluşmasına sebep olan artmış torasik basınç, intraabdominal basınç artımı ile beraber yükselmiş intrakranial basınçta önemli bir faktör olduğunu göstermektedir (6,9,54).

Bunun mekanizması açık olmamakla beraber Bloomfield ve arkadaşları intraabdominal basıncın artmasıyla birlikte plevral basıncın da arttığını ve vena jugularise basının intrakranial basıncı arttırdığını iddia etmişlerdir (26). Deneplerinde 10 mmHg basınçta intrakranial basıncın anlamlı olarak yükseldiğini, 25 mmHg'nın üzerindeki basınçlarda serebral perfüzyonun azaldığını göstermişlerdir. Bu etkiler sternotomi ve

plöroperikardiotomi yapılan hayvanlarda izlenmemiştir. Yazarlar ayrıca intrakranial boşluğun esnek olmaması nedeniyle intrakranial basınç artışının abartılı bir şekilde ortaya çıktığını belirtmektedirler.

Geri dönüşümsüz nöral hasara sebep olan intraabdominal basınç düzeyi bilinmemektedir. Bunda sadece basıncın düzeyinin değil basınca maruz kalma süresinde önemi vardır. Abdominal dekompresyon, geri dönüşümsüz dönemde değilse, intrakranial basınç artımının tüm etkilerini geri çevirir (6,9,13,54).

LAPAROSKOPİNİN ETKİLERİ

Laparoskopik girişimler günümüzde pek çok hastalığın tanı ve tedavisinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Laparoskopide yeterli görüntü ve cerrahi sahanın açığa çıkartılmasında “CO₂ pnömoperitoneum yöntemi” kullanılır. Laparoskopik girişimlerin pek çok avantajı (hastanede kalış süresinin kısa olması, minimal postoperatif ağrı, hızlı derlenme gibi) olduğu gibi, intraabdominal basınç artışına bağlı sistemik dezavantajları da bulunmaktadır. Abdominal kaviteye CO₂ insuflasyonu diyafragmada yukarı doğru yer değiştirmeye; dolayısıyla regürjitasyon riskinde artışa, akciğer volümlerinde ve kompliyansında azalmaya, havayolu rezistansında artmaya ve ventilasyon perfüzyon oranında artmaya neden olur.

Intraabdominal basınç artışı, kardiyovasküler sistem üzerinde SVR’de ve OAB’ta artış, inferior vena kavada basıya bağlı venöz dönüşte azalma ve kardiyak outputta azalma şeklinde ortaya çıkar. Peroperatif oluşan CO₂ pnömoperitoneumu uzun süreli devam ederse renal kan akımı azalır, glomerüler filtrasyon oranında (GFO) ve idrar çıkışında azalma olur. Mezenterik arter, intestinal mukoza, hepatik ve splanknik sahanın da perfüzyonu intraabdominal basınç artışıyla beraber pnömoperitonum sırasında azalır (55,56).

Batını bir endoskoplara ilk kez 1901 yılında Kelling incelemiştir. Kelling bir köpeğin batınına hava verdikten sonra sistoskop kullanarak ilk defa “diagnostik çöloskopi” yapmıştır. Ardından yeni endoskopik cerrahi teknikleri geliştirilerek ameliyat morbiditesini azaltmak, hasta konforunu arttırmak ve hastanede kalış süresini kısaltarak sağlık harcamalarındaki maliyeti düşürmek hedeflenmiştir.

Laparoskopik cerrahideki en büyük adım, intraabdominal basıncı ve verilen hava miktarını monitörize eden otomatik insuflasyon cihazını ve daha güvenli insuflasyon iğne ve aletlerini geliştiren Alman jinekoloğu Kurt Semm tarafından atılmıştır (57). Açık

kolesistektomi operasyonlarına alternatif arayışı 1970'lerin başında pek çok jinekolojik operasyonda laparoskopinin başarıyla kullanılmasıyla devam etmiştir.

1987'de Fransa'da Dr. Philippe Mouret jinekolojik patolojisi olan bir hastada ilk laparoskopik kolesistektomi uygulandı (58). Ülkemizde de 1990 yılında İstanbul SSK Okmeydanı Hastanesi'nde ilk kez gerçekleştirilmiştir (59).

Günümüzde kolesistektomi, toraks cerrahisinde fundoplikasyon, herniorafi, pelvik lenf nod diseksiyonu, histerektomi, özofajektomi, splenektomi, apendektomi, kalın barsak rezeksiyonu, beslenme tüpü yerleştirilmesinde laparoskopik cerrahi uygulanmaktadır (60).

Açık prosedür ile karşılaştırıldığında laparoskopik sonuçlardan elde edilen yararlarının pek çok yönden, özellikle homeostazis açısından daha iyi olduğu kabul edilmektedir. Laparoskopik cerrahinin, yara yerlerinin çok daha iyi kozmetik görüntü vermesi, postoperatif daha az ağrı, postoperatif erken mobilizasyon, hastanede kalış süresinin daha az olması, postoperatif uzun dönemde oluşabilen intestinal obstruksiyon riskinin çok daha az olması, laparoskopik olarak karın içinin değerlendirilebilmesi gibi avantajlarının yanında intraabdominal basınç artışına bağlı hemodinamik parametreler ve organ sistemleri üzerine olumsuz etkileri mevcuttur.

İNTRAABDOMİNAL BASINÇ ARTIŞINA YANIT

Artmış intraabdominal basıncın zararlı etkileri basamak basamak ortaya çıkar. 10 mmHg altındaki karın içi basınçlarda kardiyak output ve kan basıncı normaldir. Ancak hepatik arteriyel kan akımında belirgin düşme vardır. Laparoskopik kolesistektomi prosedürleri sırasında 15 mmHg'lık karın içi basınç kardiyak outputu düşürür. 20 mmHg'lık karın içi basınç oligüriye neden olurken 40 mmHg'lık değere ulaşması anüriye neden olur. Artan intraabdominal basınca organ sistemlerinin basamaklı yanıtları Tablo2'de özetlenmiştir.

Tablo 2: İntraabdominal basıncın akut artışına yanıt

	İNTRAABDOMİNAL BASINÇ		
	10-15 mm Hg	16-20 mm Hg	≥30 mm Hg
Kardiyovasküler	Preload artar , Kontraktibilite değişmez Kardiyak output artar	Preload azalır, kontraktibilite değişmez, afterload artar, kardiyak output azalır.	Preload belirgin azalır, kontraktibilite azalır, afterload belirgin artar, kardiyak output çok azalır.
Renal	İdrar çıkışında belirgin değişiklik veya azalma olmaz	Oligüri, azotemi.	Anüri, ciddi azotemi ile birlikte renal hasarlanma
Splanchnic	Az derecede intestinal iskemi, hepatik iskemi, bakteriyel translokasyon	Artan intestinal iskemi, artan hepatik iskemi, bakteriyel translokasyon.	Barsak infarktı, hepatik yetmezlik, bakteriyel translokasyon.

Artmış karın içi basıncın etkileri daha önce var olan hastalıkların üstüne süperempoze olur. Kardiyak rahatsızlığı olanlarda, sistemik vasküler dirençte hafif bir artma, zorlanarak çalışan myokardiyuma ağır bir yük bindirir. Afterloaddaki minimal yükselme myokardiyal oksijen kullanımında artmaya neden olur, hastalarda myokardiyal iskemi ve konjestif kalp yetmezliği gelişir. Karın içi basınçta hafif bir yükselme kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda anüriye neden olur. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı olanlarda karın içi basınçta minimal artış solunum yetmezliğine neden olur (4,61,62).

İNTRAABDOMİNAL BASINÇ ARTIŞININ SINIFLANDIRILMASI

İntraabdominal basınç normalde 0 (atmosferik basınca eşit) veya daha azdır. Geçmişte abdominal hipertansiyon şu şekilde sınıflandırılmıştır:

- Hafif : 10-20 mmHg arası
- Orta : 20-40 mmHg arası
- Şiddetli : >40 mmHg

1 mmHg 1.36 cmH₂O olarak hesaplanır. Pusajo (karın içi basıncın 10 mmHg (13.6 cmsu) değerinin üzerine çıkması ile organlarda fonksiyon bozuklukları oluştuğunu göstermiştir. Burch ve arkadaşları tarafından organlardaki zarar dereceleri ve basınçlar arasındaki ilişkiyi gösteren sınıflama yapmıştır. Bu sınıflamaya göre:

GRADE	MESANE İÇİ BASINÇ
- Grade 1	10-15 mmHg
- Grade 2	15-25 mmHg
- Grade 3	25-35 mmHg
- Grade 4	35 mmHg üzeri

Burch ve arkadaşları bu sınıflamada grade3'deki hastaların çoğunluğuna ve grade4'deki hastaların hepsinde dekompresyon önermektedir. Ancak dekompresyon için basınç ölçüm değerlerinden daha çok hastanın klinik tablosunu değerlendirerek karar verilmesi gerekir (4,5,10,13).

Günümüzde 2007 yılında Dünya Abdominal Kompartman Derneği (WSACS) tarafından bildirilen sınıflama kullanılmaktadır (7). WSACS sınıflaması Tablo 3’de gösterilmiştir.

Tablo 3: WSACS Sınıflaması

Düzye	* İ.A.B.(mmHg)
1	12-15
2	16-20
3	21-25
4	> 25

* İAB: İnterabdominal basınç

İNSİDANS

Abdominal kompartman sendromunun insidansı, tam olarak bilinmemektedir. Meldrum ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada, ciddi karın travması geçiren 145 hastanın 21’inde (%14) abdominal kompartman sendromu geliştiği gözlenmiştir. Sugrue ve arkadaşlarının cerrahi sonrası yoğun bakım ünitesinde izlenen 263 hasta üzerinde yaptığı prospektif bir araştırmada hastaların 107’sinde İAH geliştiği gözlenmiştir (31). Kompartman sendromuna yol açan karın içi kanamalarının en sık nedeni karaciğer yaralanmalarıdır (%57). Dalak, böbrek ve visseral organ yaralanmalarına bağlı kanamalar daha az neden olmaktadır. Morris ve arkadaşları ciddi karın ameliyatı geçiren 107 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada postoperatif kompartman sendromu gelişen 16 hasta (%15) yayınlamışlardır (6).

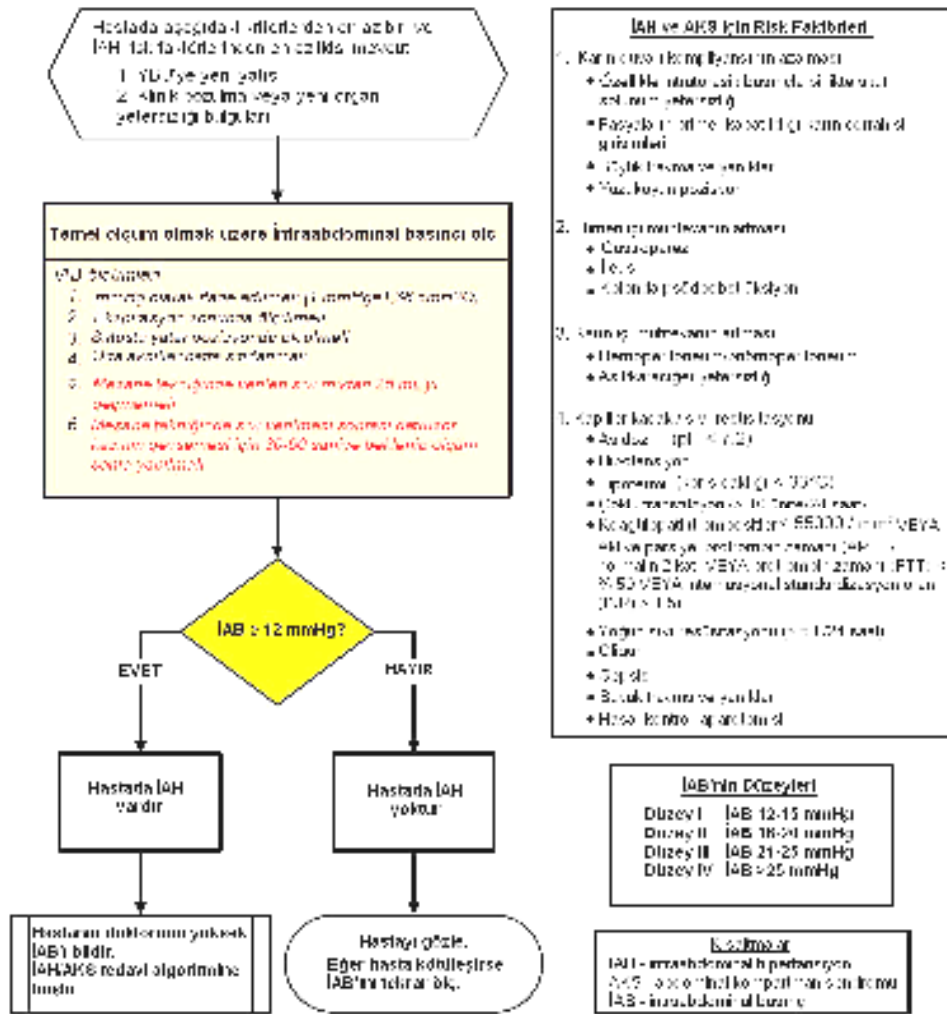
TANI

Abdominal kompartman sendromu klinik bir tanımlama olduğu için sadece laboratuvar parametreleriyle tanı konulamaz. AKS tanısı için risk altındaki hastaların belirlenmesi, klinik bulguların saptanması ve intraabdominal basınç ölçümü önemlidir. Klinik veriler olmadan intraabdominal basınç artışı yalnızca intraabdominal hipertansiyon tablosudur. Abdominal hipertansiyon tanısı için, yoğun bakım ünitesinde yatış veya klinik

bozulma / yeni organ yetersizlik bulgularından en az biri ile risk faktörlerinden en az ikisinin varlığı durumunda temel ölçüm olarak intraabdominal basıncın ölçülmesi gerekir (7). Solunum yetersizliği genellikle ilk olarak karşımıza çıkar (5).

a) **Anamnez;** Hastalarda primer hastalığa ait semptomlar ön plana çıkar. Tanı için WSACS tarafından bildirilen risk faktörlerinin varlığının ortaya konulması gerekir (7) Bu risk faktörleri aşağıdaki WSACS'ün 2007 yılında yayınladığı İAH Değerlendirme Algoritması'nda belirtilmiştir. (Şekil 1)

İNTRAABDOMİNAL HİPERTANSİYON (İAH) DEĞERLENDİRME ALGİTİMİ



Şekil 1: WSACS İAH/AKS Değerlendirme Algoritması 2007

En yüksek risk grubu abdominal travma nedeni ile hasar kontrol girişimi yapılan, tamponlama (“packing”) yapılan, koagülopatisi olan hastalardır. Kardiyak, solunum ve renal problemi olan hastalar risk grubuna dahil olabilir (4,13,54).

b) Fizik muayene; Hastalarda genelde, karında hassasiyet ve masif distansiyon görülür. Karın duvarı venlerinde belirginleşme, dispne, takipne, yardımcı solunum kaslarının solunuma katılması, periferik siyanoz, pretibial belirgin olmak üzere yaygın ödem, jugüler venöz dolgunluk, oligüri, anüri ve bilinç bulanıklığı saptanabilir. Akciğer bazallerinde atelektazi ve plevral effüzyona bağlı solunum seslerinde azalma saptanabilir. Kardiyovasküler sistem muayenesinde taşikardi, aritmi, nadiren üfürüm saptanabilir. Ek olarak primer hastalığa ait bulgular saptanabilir (4,13,54).

c) Laboratuvar; Abdominal kompartman sendromunda primer hastalığa ve basıncın derecesine göre çok çeşitli laboratuvar değerleri oluşur. Fakat spesifik laboratuvar bulgusu yoktur.

Lökosit sayısı primer hastalığa, sepsis gelişimine, bakteriyel translokasyona bağlı çoğu kez yüksektir. Travmada ve postoperatif erken dönemde tepkisel olarak yüksek bulunabilir. Sepsisin ileri dönemlerinde lökopeni saptanabilir (4,69).

Hemoglobin ve hematokrit değerleri genellikle dilüsyonel olarak yüksektir. Travmalı, kanamalı hastalarda, intestinal iskemi nedeni ile intestinal kanamalı hastalarda ve primer hastalığa bağlı kronik anemi olanlarda düşük bulunabilir (6).

Trombosit sayısı, sepsise bağlı gelişen koagülopati ve masif kanamalarda düşük bulunabilir. Birçok hastada trombosit sayısı normal iken fonksiyonlarında bozukluk saptanır.

Serum glukoz düzeyi değişiklikler göstermektedir. Bazı hastalarda glukoz reabsorbsiyonunda azalmaya bağlı düşük değerler görülebileceği gibi, çoğu hastada stres ve pankreatik hipofonksiyona bağlı hiperglisemi görülür (13,54).

Renal fonksiyon bozukluğuna bağlı idrar miktarında azalma, üre-kreatinin yüksekliği, kreatinin klerensinde azalma saptanır. İntravasküler volümdeki azalmaya bağlı antidiüretik hormon, renin ve aldosteron düzeyleri artar. Renin ve aldosterondaki bu artıştan böbreğe olan bası da sorumludur. Buna bağlı hipernatremi ve hipokalemi görülebilir (4,13).

Hepatik arteriyel kan akımındaki azalmaya bağlı karaciğer enzimleri ve bilirubin değerleri yükselebilir.

Kan gazlarında, hipoksemiden solunum yetmezliği bulgularına kadar değişik değerler saptanabilir. Başlangıçta PO₂ deki azalmayı kompanse etmek için hipokapni görülür. Basınca maruz kalma süresi arttıkça PCO₂ de artma ve solunum asidozu oluşabilir. Oksijen saturasyonu genelde düşüktür (4,13,54).

Solunum fonksiyon testlerinde, restriktif tipte bozukluk saptanır. Tidal volümde azalmaya, vital kapasite ve zorlu vital kapasitede azalma eşlik eder. Bununla birlikte, rezidüel volüm, fonksiyonel rezidüel kapasite ve total akciğer kapasitesi azalır.

Kardiyak fonksiyonların değerlendirilmesinde; santral venöz basınçta artma, kardiyak outputta azalma, tepe hava yolu basıncında artma, pulmoner kapiller wedge basıncında artma tespit edilir (6,54).

Elektrokardiyografide, taşikardi, nadiren aritmiler ve dal blokları görülebilir (6).

Ekokardiyografik incelemede, pulmoner arter basıncında artma, sağ kalp boşluklarında genişleme, sağ kalp yetmezliği, ejeksiyon fraksiyonunda azalma görülebilir (13).

d) Görüntüleme yöntemleri; Abdominal kompartman sendromunun tanısı klinik bir tanımlamadır. Görüntüleme yöntemleri primer hastalığın tanısı ve komplikasyonların ortaya konulmasında faydalıdır.

- Direk grafler;

- PA Akciğer grafisi; Çoğunlukla normaldir. Bazı olgularda diafragma yüksekliği, bazallerde atelektazi ve plevral effüzyon görülebilir(4,13).

- Direk karın graflerinde; gaz distansiyonu, hava sıvı seviyeleri ve perforasyon durumunda diafragma altı serbest hava tespit edilebilmektedir. (4,6,13).

- Ultrasonografi, primer hastalığa ait karın içi patolojilerin ortaya konulmasında özellikle solid organ patolojilerinde, solid kistik lezyon ayırımında ve intraabdominal serbest sıvı varlığını göstermede değerlidir. Ancak abdominal distansiyon durumunda, yoğun intraabdominal gaz nedeniyle intraabdominal organlar ve retroperitoneal bölge net olarak değerlendirilemez. (13,64).

-Bilgisayarlı tomografi, İntraperitoneal ve retroperitoneal bölgenin değerlendirilmesinde değerlidir. (63).

İNTRAABDOMİNAL BASINÇ ÖLÇÜM YÖNTEMLERİ

İntraabdominal basıncı direkt ve indirekt yöntemler ile ölçmek mümkündür. Direkt olarak bir kateterin peritoneal boşluğa ilerletilmesi ile ölçüm yapılabilirse de bu invaziv ve pratik olmaması nedeni ile pek tercih edilmez (64). Bunun yanında intragastrik veya intravezikal basınç ölçümleri ile indirekt olarak bilgi edinmek mümkündür. Geçmişte karın içi basıncın belirlenmesi için değişik ölçüm yöntemleri kullanılmıştır. Bunlar:

1- Perkütan intraperitoneal iğne ile direkt ölçüm.

2- Suprapubik ekstravezikal kateterizasyon ile direkt ölçüm,

- 3- Basınç hassa radyotransmitter bir pilin yutulması ile transgastrik indirek ölçüm,
- 4- Nazogastrik kateterizasyon ile transgastrik ölçüm,
- 5- Transrektal indirekt ölçüm
- 6- Transvaginal indirekt ölçüm,
- 7- Transüretral mesane kateterizasyonu ile indirekt ölçümdür (6,13,65).

Karın içi basınç direkt veya indirekt yolla ölçülebilir.

1- Direkt yol: Karın içi basıncını ölçmenin en güvenilir yoludur. Periton boşluğuna yerleştirilen bir kateterin su manometresine veya basınç transduserine bağlanması ile yapılan ölçüm direkt metoddur. Laparoskopi esnasında insüflatörden karın içi basıncın ölçümü direkt metoda örnektir. Bu metod klinik ve deneysel çalışmaların çoğunluğunda tercih edilen yöntemdir. Klinik kullanımı bu metodun kullanımının yol açabileceği komplikasyonlar yüzünden sınırlıdır. Özellikle barsak perforasyonu ve peritoneal kontaminasyon riski yüksektir (4,5,6,66-68).

2- İndirekt yol: İntraabdominal basınç, belirli abdominal organlardaki basınç ölçülerek dolaylı yoldan ölçülebilir.

a) Vena kava inferior ölçümü: İnférieur vena kavaya transfemoral yoldan kateter yerleştirilmesi ile ölçülür. İlk kullanılan yöntemlerden birisidir. İnvaziv bir yöntemdir. İnguinal bölgede devamlı bir kateter kalması gereklidir. Enfeksiyon ve trombotik komplikasyonların siktir (4,6,13).

b) Mide basıncının ölçülmesi: Karın içi basınç mide basıncının ölçülmesi ile tahmin edilebilir. Nazogastrik kateter veya gastrostomi tüpü aracılığıyla ölçüm yapılır. Mideye 50-100 ml. serum fizyolojik verildikten sonra kateterin ucuna takılan su manometresi ile ölçüm yapılır. Hayvan modellerinde gastrik basınç ve direkt ölçülmüş karın içi basıncı arasında zayıf bir korelasyon olmasına karşın, İnsan üzerinde yapılan çalışmalarda mesane basıncı ile korele bulunmuştur. Ancak ani yükselen karın içi basınçlarında mesane basıncı ile arasında ciddi farklar görülmüştür. Ani yükselen karın içi basınçta güvenilirliği düşüktür (4,6,13).

c) Mesane basıncının ölçülmesi: Mesane yoluyla karın içi basınç ölçümünü ilk kez Kron ve arkadaşları tarafından tariflenmiştir. (1984) Mesane ekstraperitoneal, intraabdominal bir organdır. 100 ml.'den az hacimde mesane pasif bir rezervuar görevi yaptığından, karın içi basıncı değişmeden ve kendi kas yapısına bağlı ek basınç artışı yapmadan yansıtmaktadır. Mesane basıncı, 5-70 mmHg arasındaki karın içi basıncı yansıtır. Mesane volümü, 100ml'yi geçtiği zaman mesane duvarının intrinsik kontraksiyonu mesane basıncının artmasına sebep olur. Mesane volümü 400 ml'ye ulaştığı zaman mesane basıncı 40 mmHg'ya kadar yükselir.

100-200 ml. arasındaki volüm mesane basıncının 5-10 mmHg arasında yükselmesine neden olur (4,13,65-70).

Obeid ve arkadaşları intraperitoneal kateter kullanarak yapılan direkt ölçümle, mesane, gastrik ve rektal basıncı karşılaştırmıştır. Aynı zamanda hastaların pozisyonel değişimlerinde kaydettiler. Şu sonuçlara ulaştılar; Mesane basıncı karın içi basıncını en iyi yansıtan, teknik olarak en güvenilir, uygulama kolaylığı yönünden en iyi metottur. Obeid ve arkadaşları her 3 metotta da hastaların trandelenburg ve ters trandelenburg pozisyonlarında basınçlarını ölçtüler. Mesane haricindeki diğer 2 basınç ölçüm yönteminin pozisyon değişikliklerinde az güvenilir olduğunu tesbit ettiler.

Mesane basınç ölçümünün tekniği kolaydır. Hastalar supin pozisyonunda düz yatırılır. Foley kateter takılır ve mesane boşaltılır. Daha sonra foley kateterin drenaj kanalı klempe edilir. Her ölçümden önce bu klemp açılır ve mesane boşaltılır. Mesane boşaltıldıktan sonra mesane içine en fazla 25 ml steril serum fizyolojik verilir ve bu 3 yollu musluk ile su manometresine bağlanır. 1.36 cmH₂O 1 mmHg olarak hesaplanır. Symphis pubis seviyesi 0 (sıfır) olarak kabul edilir ve basınç ölçülür. Basınç transüdüğü monitöre bağlanarak basınç dalgalanmaları gözlemlenebilir. Respiratuar dönüş ile çok az bir değişim görülür. Ölçüm daima ekspirasyon sonunda yapılmalıdır, çünkü diafragma yükselmiştir, torasik basıncın ölçümü etkileme olasılığı oldukça azdır (6,10,54,65-67). Bu basınç ölçümleri nörojenik mesanesi olanlarda veya küçük kontrakte mesanesi olanlarda değerli ölçümler değildir (71,72).

Hastanın pozisyonu, mesane basınç ölçümünün doğruluğunu etkiler. Ölçüm hasta supin pozisyonundayken yapılmalıdır. Supin pozisyonu, mesaneye basınç yapan abdominal içeriğin ağırlığının, ölçümü yanlış etkilemesini engellemektir. Hasta supin pozisyonunda kalamıyorsa ilk ölçümün yapıldığı pozisyon not edilmeli ve daha sonra ölçümler hasta bu pozisyondayken yapılmalıdır (6,13,69,70).

Boş mesaneye sıvı enjekte etmek için kullanılan 3 metod tariflenmiştir. Foley kateterin drenaj kanalının ayrılıp enjektörle verilmesi en yaygın kullanılanıdır. Ama ne yazık ki bu, her basınç ölçümünde kapalı olan üriner drenaj sisteminin açılmasını gerektirir. Bu da enfeksiyon riskini artırır. Ciddi bir aseptik teknik gereklidir. Steril ortamı muhafaza etmek için foley kateter altına steril kompres konabilir (6,10,13,65,66,69).

Bazı araştırmacılar 3 yollu bir foley kateter kullanımını tarif ederler. Bu kullanımda serum fizyolojik yollardan birinden enjekte edilir. Burch ve arkadaşları yeni bir teknik tarif ettiler. Drenaj tüpü, aspirasyon portuna uzak olacak şekilde klemplenir ve aspirasyon portuna serum fizyolojik verilir. Bu teknik enfeksiyon riskinin en az olduğu, en çok tercih edilen

teknik gibi görünmesine rağmen bu tekniklerden herhangi birinin son basınç ölçümünü etkileyip etkilemediğini görmek amacıyla hiçbir çalışma yapılmamıştır (4-6,67,70).

Bazı araştırmacılar mesane içine verilecek sıvı miktarının 50 ml olması gerektiğini savunuyorlar. 100 ml ve üzerinde mesanenin kas duvarından oluşan basınç da ölçülür. Ve bu sınıra yaklaşılmaması gerektiğini savunmaktadırlar (4,5,6,10,13,65-70).

Son olarak WSACS'nin 2007 yılında yayınladığı intraabdominal hipertansiyon değerlendirme algoritmasında, intraabdominal basınç ölçümü sırasında mesane içine verilen sıvı miktarının 25 ml'yi geçmemesi ve sıvı verilmesi sonrası detrüör kasının gevşemesi için 30-60 saniye beklemeden sonra ölçüm yapılması gerektiği bildirilmiştir (7).

DENEYSEL İNTRAABDOMİNAL ENFEKSİYON MODELLERİ

Deneysel amaçlı septik şok modelleri 4 şekilde uygulanmaktadır. Bunlar;

a) Çekum bağlama ve delme modeli (Cecal Ligation and Puncture=CLP)

Bu yöntemle polimikrobiyal bir sepsis oluşturulmaktadır. Anestezi altındaki hayvanlarda barsak geçişini bozmaksızın çekumun standart bir iplik ile bağlanması ve daha sonra bağlanan kısmın standart ölçüdeki bir enjektör iğnesi ile bir veya iki kez delinmesi esasına dayanır. Operasyon sonrasında karın boşluğu kapatılarak hayvanlara ağırlıklarına göre cilt altına sıvı (resusitasyon) verilebilir (72,73). Sıvı replasmanı özellikle bu modelde hemodinamiye ve sağkalıma etkilidir. Modeli klinik duruma yaklaştırmak açısından önemlidir. Bu modelin kolay ve ucuz olması, polimikrobiyal olması ve klinikte benzer bir sepsis oluşturması gibi avantajları mevcuttur. Dezavantajları ise, farklı seviyelerde çekum bağlanması, delme sayısı, iğne çapı, barsak geçişinin durması, hayvanların aç veya tok olması, resusitasyon için sıvı verilip verilmemesi gibi sebeplerle araştırma sonuçları arasında farklılıklar göstermesidir.

b) Damar veya periton içine canlı bakteri uygulanması

Literatürde özellikle intravenöz E.coli ile oluşturulmuş modeller mevcuttur. Daha az sıklıkla P.aeruginosa ve Gram (+) sepsis çalışmak için S.aureus kullanılmaktadır. Ayrıca E.coli ve B.fragilis kombinasyonu aerobik ve anaerobik enfeksiyon tablosu oluşturmak için kullanılmaktadır. Bakteriler tek seferde veya infüzyon ile verilebilir. Tercih edilen uygulama şekillerinden biride "jelatin kapsüller" içinde hazırlanan mikroorganizma veya fekal kültürün (inokulum) orta hat insizyonu ile karın içine yerleştirilmesidir (intraperitoneal kontrollü inokülasyon). Agar plakları da kendi başına veya feçes ve bakteriyle beraber aynı görevi

yapar. İnokülasyon modellerinde kontrol hayvanlarına steril jelatin kapsüller yerleştirilebilir. İntravenöz 10^8 - 10^9 - 10^{10} bakteri kg-1 uygulaması ile sıçanlarda yaklaşık 2 saat içerisinde septik şokun hiperdinamik fazı oluşmaktadır (74). Kullanılan mikrobun virulansı bu modelinin en önemli özelliğini oluşturur. Bu model, canlı etkenler kullanıldığından dolayı, klinik sepsisi çok iyi taklit eder. Bu nedenle bizim çalışmamızda da bu model tercih edilmiştir.

Bu grup deneysel metodlara en önemli eleştiri insan septik şok tablosunda bu kadar kısa süre içinde yüksek miktarda bakteri ile karşılaşılmasıdır. Bazı araştırmacılar ise bakteri miktarını azaltarak bakteri ile feçes-agar vb. maddeler vererek deneysel modeller kullanmışlardır (75). İntravenöz ve periton içine canlı bakteri uygulaması sırasında laboratuvar çalışanları ve araştırmacılar için kontaminasyon riski olduğu göz önünde bulundurulmalıdır.

c) Lipopolisakkarit (LPS) verilerek oluşturulan sepsis modelleri

LPS Gram (-) bakterilerin hücre duvarından elde edilen, deneysel hayvan septik şok modellerinde kullanılan, glikolipid yapıdaki maddeler grubudur. LPS genelde liyofilize toz halinde ticari olarak temin edilir. Liyofilizasyon işlemi fenol ekstraksiyonu, triklorasetik asit ekstraksiyonu, fenol-kloroform-eter ekstraksiyonu, jel filtrasyon gibi farklı kimyasal işlemler uygulanarak üretici firma tarafından yapılır. E. coli, Salmonella typhimurium, Klebsiella pneumoniae, Pseudomonas aeruginosa gibi birçok Gram (-) bakteriden elde edilmesine rağmen deneysel septik şok çalışmaları E. coli'den elde edilen LPS'ler üzerinde yoğunlaşmıştır. Bu grupta O26:B6, O55:B5, O111:B4 gibi farklı serotiplere sahip farklı suşlardan elde edilmiş LPS türleri mevcuttur. LPS ile septik şokta metabolik, immünolojik, fizyolojik, toksikolojik ve farmakolojik çalışmalar yapılmaktadır. Literatürde LPS ve endotoksin aslında aynı anlamda kullanılsa da aralarında fark vardır. Endotoksin LPS'e ek olarak az miktarda hücre duvarı proteinleri, lipidler, lipoproteinler ve polisakkarit içerir. LPS ise saflaştırılmış glikolipid yapıya sahiptir. LPS toksisitesi çoğunlukla içerdiği Lipid A yapıdan kaynaklanır.

LPS ile oluşturulan septik şok modellerinin dezavantajları:

1. Farklı ekstraksiyon işlemine uğramış veya farklı serotiplere sahip LPS türleri ile yapılan çalışmaların sonuçları arasında tutarsızlıklar mevcuttur.
2. Bazı çalışmalarda insan dolaşımındaki endotoksin ile klinik bulgular, prognoz ve mikrobiyolojik bulgular arasında korelasyon da gösterilememiştir (76). Dışarıdan genelde tek

doz veya infüzyon halinde verilen endotoksin miktarının şoktaki hastalardakinden çok yüksek olması klinikteki durumla uyum göstermez.

3. Verilen tek tip mikroorganizmaya ait endotoksin, insan septik şok tablosundaki çeşitlilik gösteren canlı bakterilerin yerini tutmamaktadır.

4. Hayvan modellerinde LPS verilmesi insan kompanse sepsis tablosundan doz ve tür bağımlı olarak fark gösterir.

LPS ile oluşturulan septik şok modellerinin avantajları:

1. Kullanımı kolaydır. İntravenöz veya periton içine genelde tek doz halinde verilir.
2. Bakterilerde gözlenen saklanma zorluğu ve kontaminasyon tehlikesi çok azdır.

d) Zymosan ile oluşturulan çoklu organ yetmezliği ve sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS)

Zymosan *Saccharomyces cerevisiae* mantarının hücre duvarından elde edilir. Yapı olarak %73 polisakkarit, %15 protein, %7 lipid ve çeşitli inorganik yapılar içerir. Deney hayvanlarına verilmesini takiben birçok inflamatuvar mediatörün açığa çıkışına ve uzamış inflamasyon yanıtına neden olur. LPS verilerek veya CLP ile oluşturulan modellerin aksine zymosan daha uzun dönemli, üç fazlı inflamasyon tablosu ortaya çıkarır. Kronik çalışmalar için uygun bir modeldir.

TEDAVİ

En iyi tedavi zamanında alınan önlemler ile AKS gelişiminin engellenmesidir. Bu nedenle AKS etiyojisi iyi bilinmeli ve bu risk faktörleri önlenmelidir.

Abdominal kompartman sendromunun tedavisi artmış karın içi basıncın düşürülmesidir. Tanıda gecikme veya cerrahi müdahale kararında gecikme, yüksek mortalite veya organ sistemleri üzerinde irreversibl hasarlarla sonuçlanır (4,6,13).

Dekompresyon sırasında meydana gelebilecek hemodinamik dekompanzasyonu önlemek için, intravasküler volüm düzeltilmeli, oksijen maksimum seviyede verilmeli, hipotermi ve koagülasyon defektleri düzeltilmelidir. Mutlaka santral venöz yol ve arter hattı açılmalıdır. Mümkünse oksimetrik ve volümetrik bir pulmoner arter kateteri takılmalıdır. Tüm hemodinamik parametreler monitörize edilmelidir. Abdominal kompartman sendromunun çok hızlı progresyon gösterdiği unutulmamalıdır (4,6,13,43,77).

Hastanın transportu ve operasyonu tüm hemodinamik ve respiratuar parametreleri takip edebilen respiratörlerle yapılmalıdır. Solunum yetmezliği nedeniyle respiratöre bağlanan hastaların portabl respiratörlerle nakli uygundur. Gelişmiş cerrahi yoğun bakım şartlarına sahip bazı merkezler, dekompresif laparotominin zaman kaybı ve transport komplikasyonlarını engellemek için yoğun bakım ünitesinde yapılması gerekliliğini savunmaktadırlar ve uygulamaktadırlar. Abdominal kompartman sendromunda cerrahi müdahale ekip işidir. Yeterli sayıda ve deneyimli cerrahi ekip, anestezi ve ilgili klinik ekipler ve deneyimli yardımcı sağlık personeli gereklidir (4,6,43,78).

Abdominal kompartman sendromunda cerrahi müdahale kararını vermek önemlidir. Bunun için kesin parametreler yoktur. AKS asıl tedavisi abdominal dekompresyondur. Önemli olan bu dekompresif tedavinin zamanlamasının iyi yapılmasıdır. Çoğu merkez, organ yetmezlik bulguları geliştiği zaman abdominal dekompresyonu uygulamaktadırlar. Bazı gruplar intraabdominal basınç ölçümünü kriter olarak kabul ederler. Kron ve arkadaşları hastada oligüriye eşlik eden mesane içi basıncı 25 mmHg (1mmHg=1.36 cm H₂O) üzerinde ise abdominal dekompresyon uygulamayı önermişlerdir. Diğerleri ise klinik bulguların daha önemli parametre olduğunu, mesane içi basıncın tek başına anlamlı olmadığını sadece klinik bulgulara destek amacıyla kılavuz olarak kullanılabileceğini öne sürmüşlerdir (17,61,62). Burch tedaviye yol göstermek açısından AKS'da evrelemeyi ortaya atmıştır (Tablo 4) (62).

Tablo 4:AKS Evrelemesi ve Tedavi Yaklaşım Önerisi

Evre	Mesane Basıncı (cm su)	Öneri
I	10-15	Normovolemi sağlanması
II	16-25	Klinik korelasyon
III	26-35	Dekompresyon
IV	36--	Dekompresyon

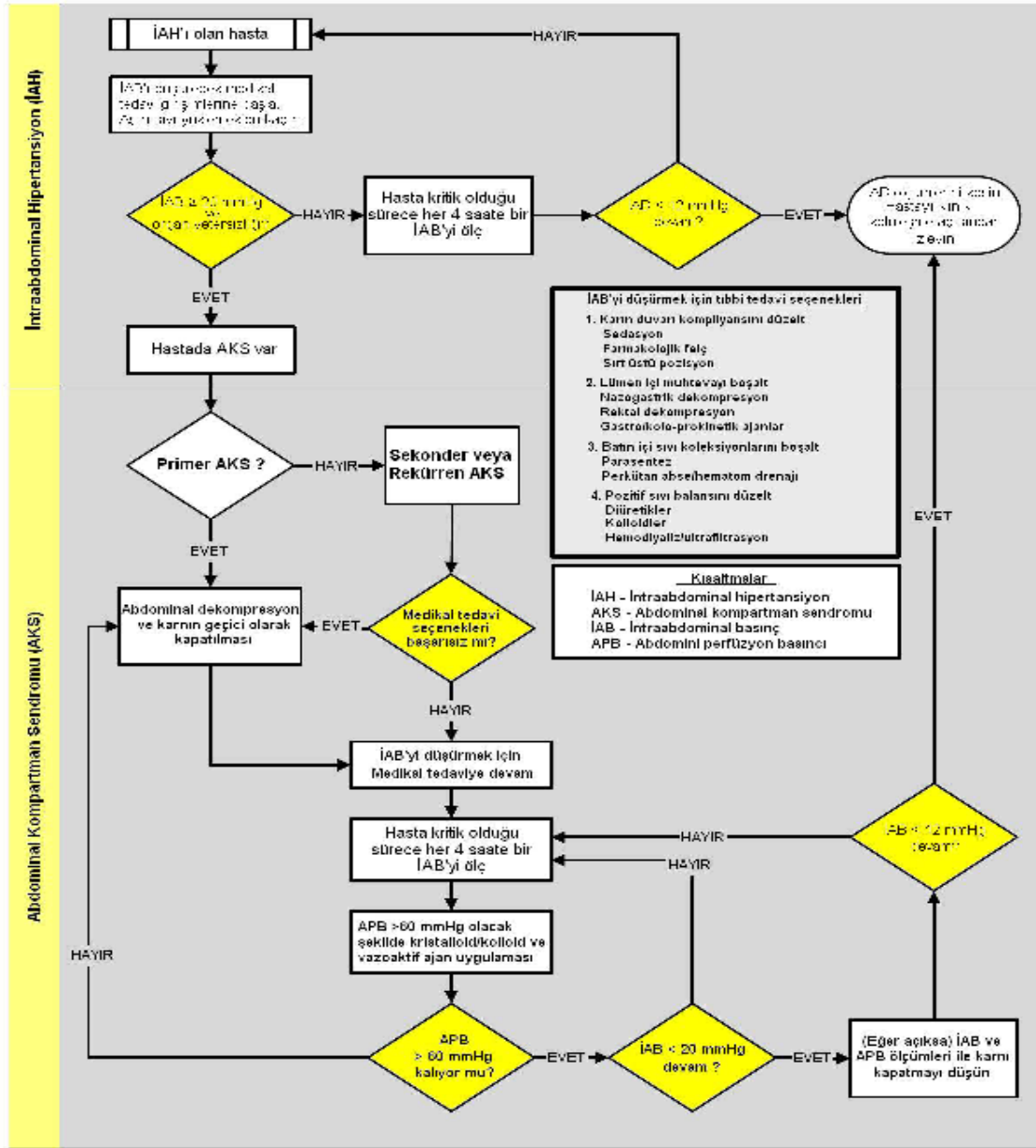
Bu ekibin çalışmalarında orta şiddetli intraabdominal basınç artımlarında eğer klinik korelasyon varsa dekompresyon önerilirken, intraabdominal basıncın 25 cm H₂O üzerinde olduğu (evre 3-4) vakalarda klinik bulgulara bakılmaksızın dekompresyon tedavisini uygulamışlardır. Meldrum ise daha liberal bir yol izlemiştir. Fizyolojik kriterlerde belirgin bir bozulma varsa (artmış hava yolu hacmi, oligüri vs.) veya intraabdominal basınç 20 mmHg üzerinde ise cerrahi dekompresyon tercih edilmiştir. Bu şekilde izlediği serisinde daha yüksek sağ kalım elde edilmiştir (17,61). Yeni yapılan çalışmalarda klinik olarak belirgin hale gelmesinden çok daha önce, daha küçük intraabdominal basınçlarda bile intestinal iskemi ve mukozal asidozisin oluştuğunu göstermiştir. Bu nedenle erken ve agresiv

tedavi ile intraabdominal basınç artışı engellenmelidir. Basit olarak mukozal pH'nın gastrik tonometre ile takibi splanknik hipoperfüzyonun erken tanısı için yardımcı olabilir (41).

Özetle en önemli kriter hastanın klinik tablosudur. Grade 1 hastalarda basınç dikkatli bir şekilde gözlenmelidir. Grade 2 hastaların tedavisi klinik durumuna göre belirlenir. Bu evrede cerrahi müdahale kararı vermek zordur. Yapılacak gecikmenin getirileri ve cerrahi girişimin komplikasyonları karşılaştırılıp karar verilmelidir. Grade 3 hastaların çoğunluğuna şartlar uygun olduğu zaman dekompresif laparotomi uygulanmalıdır. Grade 4 hastalarda acil dekompresyon şarttır (4, 6, 13, 43, 77, 78).

WSACS tarafından 2007 yılında yayınlanan İAH Tedavi Algoritması'na bakıldığında, İAH' u olan (İAB' ın 12 mmHg ve üzeri olması) hastalarda ilk olarak İAB'ı azaltacak medikal tedavi girişimlerine başlanmalı, aşırı sıvı resüsütasyonundan kaçınılmalı ve organ perfüzyonu optimum düzeyde sağlanmalıdır (79). Eğer İAB 20 mmHg ve üzerine çıkarsa organ yetmezliği olup olmadığına bakılmalıdır. Organ yetmezliği yok ise hasta klinik olarak kritik olduğu sürece 4 saatte bir İAB ölçümü yapılmalıdır. Organ yetmezliği bulguları mevcutsa, hastada AKS vardır ve bu durumda primer, sekonder/recürren ayırımı yapmak gerekir. Primer AKS ise abdominal dekompreyon ve abdomenin geçici olarak kapatılması gerekir. Sekonder/recürren AKS'nda önce medikal tedavi seçenekleri uygulanmalı, başarılı ise hasta kritik olduğu sürece 4 saatte bir İAB ölçümlerine devam edilmelidir. Medikal tedavi seçenekleri başarısız ise primer AKS'da olduğu gibi abdominal dekompreyon ve abdomenin geçici olarak kapatılması gerekir. Abdominal dekompresyon işleminden sonra İAB'ı düşürmek için medikal tedaviye devam edilmeli ve hasta kritik olduğu sürece 4 saatte bir İAB ölçülmelidir. Abdominal Perfüzyon Basıncı (APB) 60 mmHg ve üzeri olacak şekilde kristaloid/ kolloid ve vazoaktif ajan verilmelidir. APB 60 mmHg ve üzerinde tutulamıyorsa abdominal dekompresyon uygulanmalıdır. APB 60 mmHg ve üzerinde tutulabiliyorsa ve İAB 20 mmHg altına düşerse abdomenin kapatılması düşünülmelidir. APB 60 mmHg ve üzerinde tutulabiliyorsa ve İAB 20 mmHg altına düşmezse hasta ktitik olduğu sürece 4 saatte bir İAB ölçümlerine devam edilir. Abdomen kapatıldıktan sonra İAB 12 mmHg altına düşerse İAB ölçümleri kesilerek hasta klinik olarak izlenmelidir. Fakat İAB 12 mmHg altına düşmezse hasta kritik olduğu sürece İAB ölçümlerini 4 saate bir yapılmalıdır (Şekil2) (79).

İNTRA ABDOMİNAL HİPERTANSİYON (İAH) / ABDOMİNAL KOMPARTMAN SENDROMU (AKS) TEDAVİ ALGORİTMİ



Şekil 2: WSACS İAH/AKS Tedavi Algoritması 2007

2009 yılında WSACS tarafından yayınlanan İAH/AKS Medikal Tedavi Algoritması aşağıda Şekil 3'te gösterilmiştir (80).

- Medikal tedavi stratejisinin başarısı ve seçimi hastanın İAH/AKS durumu oluşturan etiyojisinin tespitine ve daha önceden uygulanmasına bağlıdır.
- Hastanın İAB'ı düşüne kadar girişimler basamak basamak uygulanmalıdır.
- Eğer girişimlerden birine yanıt alınamıyorsa, algoritmadaki bir üst basamağa geçilmelidir.

İAB 12 mmHg ve üzeri ise medikal tedaviye başlanır.

- İAB ve APB 4-6 saatte bir ölçülmeli
- Tedaviye İAB 15 mmHg ve altı, APB 60 mmHg ve altı olana kadar devam edilmeli

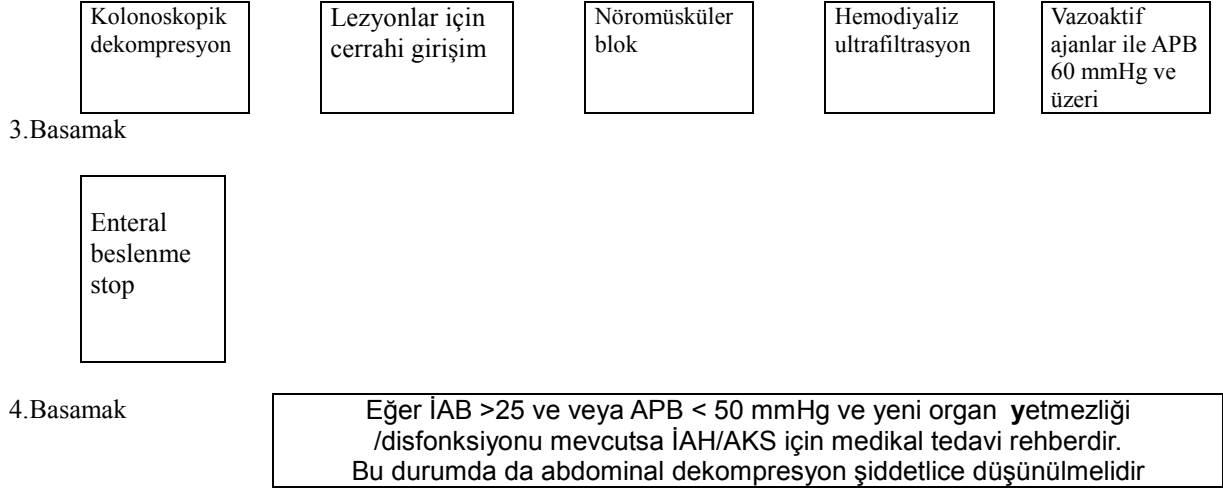
İntralüminal içeriğin boşaltılması	İntraabdominal boşluğu kaplayan lezyonların boşaltılması	Abdominal duvar kompliansının artırılması	Optimum sıvı verilmesi	Optimum sistemik reyonel perfüzyon
NG ve/veya rektal tüp	Abdomen USG	Sedasyon analjezi	Fazla sıvı verme	Hedefe yönelik resüsitasyon

1. Basamak

Gastro-kolo prokinetik ajan		Sıkı kiyafetleri çıkar, abdominal skarları gider	3 günden sonra sıvı balansı 0 veya negatif olmalı	APB 60 mmHg ve üzeri olmalı
Enteral beslenmeyi minimize et	Abdomen BT	Yatak prone pozisyonunda ve yatak başı 20° den fazla olmamalı	Kolloid ve hipertonic sıvı	Hemodinamik monitorizasyon

2. Basamak

Enema uygulaması	Perkutan kateter drenaj	Ters trandelenburg pozisyonu	Stabil ise forse diürez
------------------	-------------------------	------------------------------	-------------------------



Şekil 3: WSACS İAH/AKS Medikal Tedavi Algoritması 2009

Geçici karın kapatılması

Çok değişik metodlar vardır. Ana prensip gerginliksiz, güvenilir bir şekilde iç organların su geçirmez şekilde örtülmesidir. Böylelikle sıvı kaybı minimale indirilebilir ve iç organlar çevre hasarından ve infeksiyondan korunur. Masif retroperitoneal hematoma, visseral ödem, ciddi intraabdominal infeksiyonu veya hemostatik paket kullanımına ihtiyaç olan hastalarda, karının kuvvet kullanılarak kapatılmasından kaçınılmalıdır. Karın tekrar primer kapatılırsa intraabdominal basınç tekrar yükselip aynı etkiler oluşur. Bunu önlemek için karın, bazı yöntemlerle geçici olarak kapatılmalıdır. Pratik olarak karına yatay olarak bakıldığında, barsaklar yara seviyesinin üzerinde görülüyorsa karın primer kapatılmamalıdır. Bu yöntemler şunlardır.

1- Sadece cildin kapatılması: Bazen sadece cildin kapatılmasında dahi karın içi basınç 50 mmHg ve üstüne çıkabilir. Bu yöntemle kapama yeni bir risk getirdiği için dikkatli uygulanmalı veya karın içi basıncı çok yüksek olan hastalarda kullanılmamalıdır (4,5,81-85).

2-Fasiyanın ve cildin açık bırakılması: İntraabdominal basınçta maksimum bir azalmaya neden olur (4-6). Abdomenin tamamen açık bırakılması sıvı kaybına neden olabilir, evisserasyon sonucu barsakların ve iç organların hasar görmesi ihtimali ile çok tercih edilmez.

3-Mesh ile kapama: Poliglaktin ve poliglikolik asit gibi absorbabl veya polipropilen ve politetrafloroetilen gibi nonabsorbabl sentetik meshlerle karın fasiya veya cilt düzeyinde kapatılır. Özellikle fasiyaya yapılan tesbitlerin tansiyonsuz bir şekilde gevşekçe yapılması gerekir. Bu sentetik materyallerin fermuarlı tipleri de mevcuttur. Karın organlarının üzerine, meshin altına omentumun getirilmesinin mesh komplikasyonlarını önlemede faydası vardır.

Karın içi abseli, ciddi peritonitli ve gastrointestinal fistüllü hastalarda kontrendikedir. Yara yerinde yüksek oranda granülasyon dokusu oluşturur (13,27,54,83-85).

4-Bogota bag yöntemi: İlk olarak Kolombiya'nın Bogota şehrinde kullanılması nedeniyle bu ismi almıştır. 3 litrelik serum fizyolojik solüsyonunun steril olan iç kısmındaki plastik torbası, fasiya kenarlarına monoflaman ipliklerle devamlı dikiş ile suture edilerek kullanılır. Bu yöntemin avantajı ucuz, yumuşak ve şeffaf olması nedeni ile karın içi organların görülmesidir. Fistül ve barsak yaralanması ihtimali düşüktür. Sentetik meshler kadar iyi granülasyon dokusu oluşmaz (4,13,53,83,84).

5-Vakum Pack yöntemi: Bu yöntem diğer yöntemlere göre oldukça kabul görmüştür. Karın içi sıvı birikiminin en aza indirilmesi nedeniyle avantajlıdır. Önce karın organları ile paryetal periton arasına delikli polietilen tabakası yerleştirilir. Daha sonra polietilen tabaka üzerine nemli steril kompres yerleştirilir. Kompres üzerine 2 adet negatif basınçlı dren yerleştirilir. Son olarak yarayı çevreleyen cilt kenarını ve tüm yarayı kaplayacak şekilde arkası yapışkan drape örtülür. Drenlere negatif basınç uygulanır (4,5,13,81,82).

6-Artifisiyel Burr yöntemi: Bu cihaz örgülü sentetik fiberlerden yapılan 2 yapışkan yaprak içermektedir. Her birinin yüzeyinde yapışkan elemanlar vardır. Birbirlerine uygulandıklarında yapraklar yapışır. Operasyon sonunda 2 yaprak, fasiyanın iki tarafına 0 numara prolenle devamlı dikişlerle suture edilir. Daha sonra yapraklar birbirine yapıştırılır ve böylece geçici abdominal kapanma sağlanmış olur. Omentumun visseral organ üzerine yerleştirilmesi bu yöntemde de tavsiye edilmektedir. Fistül veya barsak yaralanması riski çok düşüktür (4).

7-Çamaşır pensleri ile kapatma: Çamaşır pensleri ile cilt yaklaştırılır. Bu yöntem primer kapama ile aynı etkiyi oluşturması ve karın içi basıncı yeterince düşürmemesi nedeniyle kullanılmamaktadır. Ayrıca radyolojik tetkiklerin değerlendirilmesinde zorlığa neden olur (4,13,54,81-85).

Kalıcı karın kapatılması

Dekompresyonu takiben, geçici yöntemlerle karnı kapatılmış hastalarda karnın asıl kapatılması, iyi tedavi edilmiş hastalarda, doku oksijenizasyonu sağlandıktan sonra ve hipovolemi, hipotermi ve koagülopati düzeltildikten sonra yapılmalıdır. İdeal olan re-eksplorasyon için başka endikasyon olmadığı sürece ikinci operasyon, tam fasiyal kapama sağlanabileceği zaman yapılmalıdır. Bu genelde ilk operasyonu takiben 4-10 gün sonra oluşur. Bu süre; diürezin sağlandığı, negatif sıvı dengesinin düzeldiği, abdominal genişliğin

gerilediği, periferik ödeme birlikte, visseral ve paryetal abdominal ödemin gerilediği dönemdir (4,13).

Geçici abdominal kapama esnasında sentetik mesh kullanımında başarısız olunursa ve visseral ile paryetal ödemde azalma belirtileri görülmezse, basamaklı abdominal rekonstrüksiyonu seçilebilir. Mesh 2 hafta bırakıldıktan sonra, granülasyon oluşmuş vissera split-thickness deri grefti ile kapatılır. Fasiyanın kapatılması 6-12 ay sonra yapılır (4,13).

İlk operasyondan sonra eğer mümkün olabiliyorsa abdomen primer kapatılmalıdır. Bu ameliyatlardan sonra primer kapama yaklaşık %50-60 arasında gerçekleşebilmektedir. Eğer primer kapama gerçekleşemiyorsa 4 alternatif vardır.

1- Cilt flebi ile kapama. Geniş fasiya defekti varsa bir süre sonra yeni bir seansta defekt kapatılabilir.

2- Absorbabl ve nonabsorbabl meshler ile kapama.

3- Rektus kası ve fasiyasının lateral relaksasyon insizyonları ile kaydırılması.

4- Myokutanöz flepler ve cilt genişleticiler kullanılabilir(4,13,27,86).

Dekompresyonun klinik etkileri ve komplikasyonları

Abdominal dekompresyonu takiben, kardiyak output ve inferior vena kava kan akımında artış olur. Ancak saniyeler içinde normal konumuna geri döner. Volüm eksikliği olmayan hastalarda, peritoneal sıvının büyük volümlerde aniden boşaltılması hemodinamik olarak güvenlidir. Dekompresyonu takiben, kardiyak, solunum ve renal fonksiyonlarda hızlı bir düzelme olur. Bunu zaman zaman geçici hipotansiyon atakları takip edebilir. Dekompresyonu takiben en önemli komplikasyon reperfüzyon sendromudur. Reperfüzyon sendromunun mortalitesi yaklaşık %40'lardadır (4,27,86).

Reperfüzyon sendromu / Perioperatif tedavi

Dekompresif laparotomi uygulanan hastalarda görülebilen bu tablo 1991 yılında açıklanmıştır. Dekompresyon amacıyla karına girilen ilk dakikalarda hastalarda ani hipotansiyon, asistoli atakları ve supraventriküler aritmiler görülebilir. Bunun sebebi; abdominal ve pelvik venlerin ani genişlemesi sonucu sistemik vasküler rezistansın hızla düşmesi ile oluşan hipovolemi, tidal volümün ani artışıyla gelişen respiratuar alkaloz ve vucutta biriken asit, potasyum gibi anaerobik metabolizma ürünlerinin dolaşıma katılması ile ortaya çıkan reperfüzyon sendromudur (54,86,87). Bu tip perioperatif sorunlar nedeni ile dekompresif tedavi yapılmadan önce hastaların intravasküler volümleri yeterli olmalıdır.

Reperfüzyon hasarında iki mekanizma sorumlu tutulmuştur. Bunlar oksijen radikallerinin sentezi ve fosfolipaz A₂ aktivasyonudur. Hücre membranı lipid tabakası serbest oksijen radikallerinin primer hedefidir. Eğer poliansatüre yağ asitleri ile reaksiyona girerse hücre membranı içinde lipid peroksidasyonu, takiben hücrenin hasarı ve sonuçta hücre ölümü oluşur. Lipid peroksidasyonunun son ürünleri MDA, diğer aldehidler, hidrokarbon gazları ve konjuge dien'lerdir.

Reperfüzyon sendromunun etkilerini kompanse edebilmek için preoperatif dönemde mannitol ve sodyum bikarbonat içeren solüsyonlarla profilaksi yapılmalıdır. Oluşabilecek ani hipotansiyonu engellemek için vazokonstriktör ajanların kullanılması gereklidir. İnotropik ajanların kullanımı kardiyovasküler kollapsı önlemede yararlı olabilir (54,86,87).

Dekompresif Laparotomi Sırasında Dikkat Edilmesi Gerekenler

Dekompresyon amaçlı laparatominin şekli ve genişliği daha önceki ameliyatı, laparotomi bulguları, intrabdominal basınç artışının etiyolojik nedeni, önceki travma nedeni ile yapılan kontrol ameliyatı ve karın kapatma şekli ile ilgilidir. Abdomen tümü ile explore edilmelidir. Kanama noktası kontrol edilmeli ve eğer varsa intraabdominal sekestrasyonlar boşaltılmalıdır. Yapılan işlemler sonunda intraabdominal volüm uygun ise abdominal fascia kapatılmaya çalışılmalıdır. Fakat çoğu zaman barsaklardaki belirgin ödem buna imkan vermez. Bu nedenle geçici abdominal kapatma gerekli olabilir (17,88,89).

PROGNOZ

Abdominal kompartman sendromunda prognoz, ölçüm yöntemleri ve cerrahideki tüm gelişmelere rağmen kötüdür. Neden olan patoloji ile birlikte mortalite oranı % 50 civarındadır. Birkaç yayında mortalitenin %42 ile %71 arasında olduğu belirtilmiştir. Bu yüksek oranda, hastaların altta yatan hastalığının da etkisi vardır. Çünkü abdominal kompartman sendromuna yol açan hastalıklar, çoğunlukla kritik ve mortalite riski olan hastalıklardır. Abdominal dekompresyonla bulgular çoğu kez normale dönmesine rağmen, dekompresyon işleminin de mortalite ve morbidite riski vardır, bu da yaklaşık % 40 civarındadır (6,83,85).

GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışma İstanbul Üniversitesi Hayvan Deneyleri Yerel Etik Kurulu'ndan alınan onay sonucu (karar no: 24) İstanbul Üniversitesi Deneysel Tıp Araştırma Enstitüsü (DETAE)'nden alınan ratlar üzerinde, İstanbul Üniversitesi DETAE laboratuvarında Nisan 2009 tarihinde gerçekleştirilmiştir.

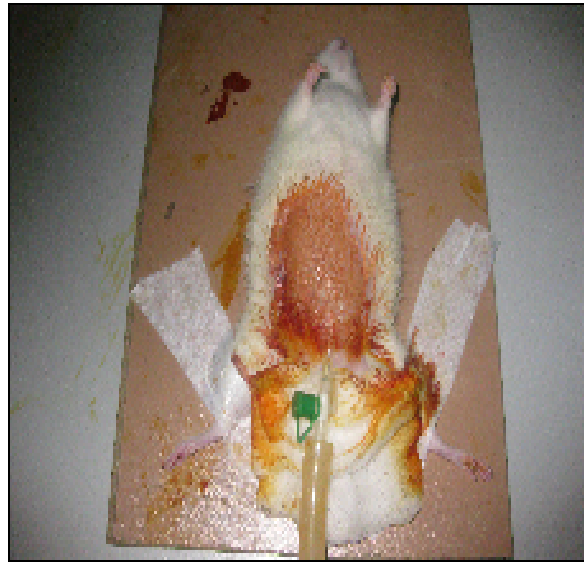
Çalışmamızda her biri grupta 8 adet olmak üzere toplam 24 adet wistar-albino dişi rat kullanıldı. Ratlara uygun ortamda ameliyathane koşulları sağlanarak 10 mg/kg intraperitoneal tek doz ketamin ve 5 mg/kg subkutan xylazine anestezisi uygulandı. Ratlar 3 gruba ayrıldı. Bu gruplar;

Grup 1: İntraabdominal enfeksiyon oluşturulmadan intraabdominal basınç artırıldı

Grup 2: İntraabdominal enfeksiyon oluşturuldu

Grup 3: İntraabdominal enfeksiyon ile birlikte intraabdominal basınç artırıldı

Grup 1'deki (n=8) ratlarda intraabdominal enfeksiyon oluşturulmadan, karın ön duvarı cerrahi alan dezenfeksiyonu yapıldıktan sonra 18G intraket yardımı ile intraperitoneal CO₂ verilerek intraabdominal basınç 1 saat süreyle ortalama 8 mmHg'da tutuldu (Şekil 4).



Şekil 4: Pnömooperitoneum oluşturulmuş rat

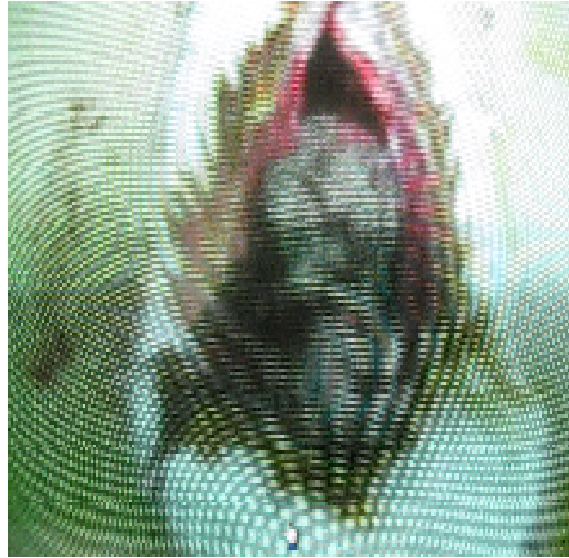
Insuflatör basıncı 10 dakika ara ile kontrol edildi. Grup 2' deki (n=8) ratlarda, karın ön duvarı cerrahi saha dezenfeksiyonu yapıldıktan sonra, Triptik soy buyyonda 37°C'lik etüvde üreyen, 1 ml' sinde 109 cc bakteri (E.Coli 1104512) intraperitoneal perfüze edilerek intraabdominal enfeksiyon oluşturuldu. Fakat intraabdominal basınç arttırılmadı. Grup 3'deki (n=8) ratlarda, aynı şekilde intraabdominal enfeksiyon oluşturulduktan 2 saat sonra intraabdominal basınç 1 saat süreyle ortalama 8 mmHg' da tutuldu. Grupların özellikleri Tablo 5' te gösterilmiştir.

Tablo 5: Grupların özellikleri

Grup	n	*İAE	**İAB
1	8	-	+
2	8	+	-
3	8	+	+

İAE: İnteraabdominal enfeksiyon
İAB: İnteraabdominal basınç

16-20 saat sonra anestezi altındaki ratlara karın ön duvarı cerrahi saha dezenfeksiyonu sağlandıktan sonra steril koşullarda laparotomi uygulandı (Şekil 5).



Şekil 5: Laparotomi uygulanan rat

Mikrobiyolojik Yöntem: Bakteriyel translokasyon olup olmadığını araştırmak amacı ile, kültür için mezenter lenf bezi, karaciğer ve dalak dokusu örnekleri genel üretici (GN)

besiyerine alınarak, 37°C'lik etüvde 24- 48 saat tutuldu. İlk 24 ve 48 saatte üremenin olduğu bu sıvı besiyerlerinden Endo ve Çikolatamsı agara pasajlar alındı. 48 saat sonunda üremeyen sıvı besiyerleri bakteri üremedi olarak değerlendirildi. Endo besiyerlerinde üreyen ve tek tek düşen bakteri kolonilerinden alınarak api 20 E testi ile E.Coli 1104512 olduğu belirlendi. İAE oluşturmak için verilen E.Coli şuşu (E.Coli 1104512) dışında E.Coli şuşu, B.Fragilis, enterobakter, enterokok, pseudomonas ve staphlococus üremesi olup olmadığı incelendi.

Patolojik Yöntem: İncebarsağın bir kısmı histopatolojik inceleme için alındı.% 10 formolde fikse edildikten sonra Hemotoksilen-Eozin ile boyanarak Modifiye Chiu puanlama sistemi ile değerlendirildi (Tablo 6).

Tablo 6:Modifiye Chiu puanlama sistemi

Puan	Histolojik değişiklikler
0	Normal
1	Deskuamasyon ve villüslerin üst üçte birinde nekroz
2	Villüslerin orta kısmının progresif dökülmesi
3	Villüslerin alt üçte birinin dökülmesi ve kript hücrelerin nekrozu
4	Kript hücrelerinin üçte ikisinin nekrozu
5	Bazal kriptaların komple kaybı

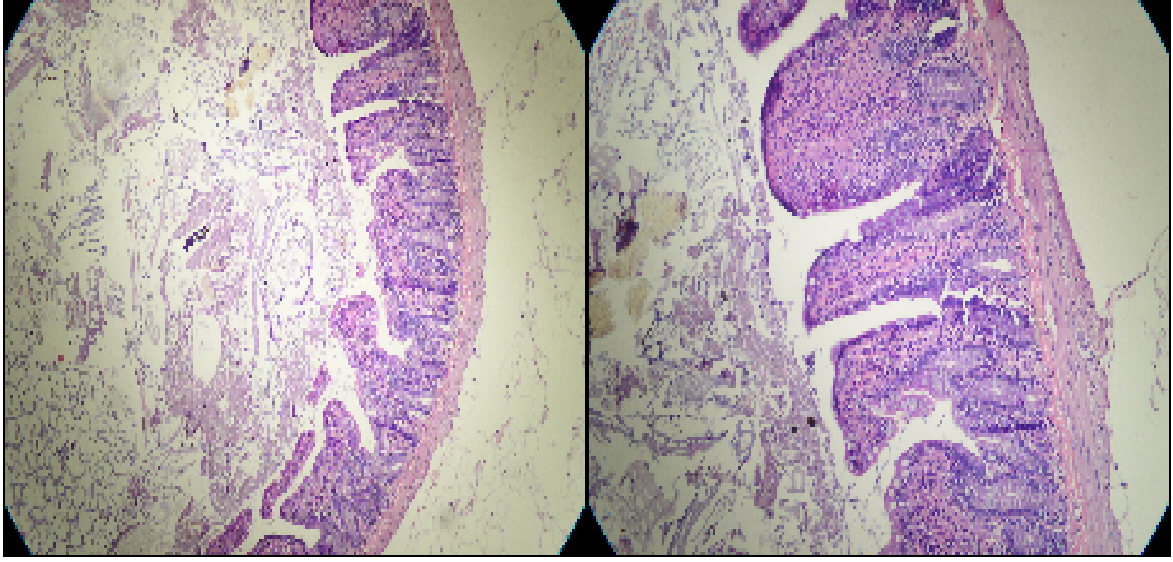
Bu puanlama sistemine göre ratlar, 0 puan olanlar iskemi gelişmeyip nekroz görülmeyen, 1 puan olanlar iskemi sonucu nekroz gelişenler olarak ikiye ayrıldı. Histolojik incelemede puanı 2-5 arası olan olgu görülmedi.

İstatistiksel Yöntem: Grupların nekroz görülme ve bakteri üreme oranları arasındaki farklar Fisher' in kesin olasılık testi ile incelendi. p değeri < 0.005 ise anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

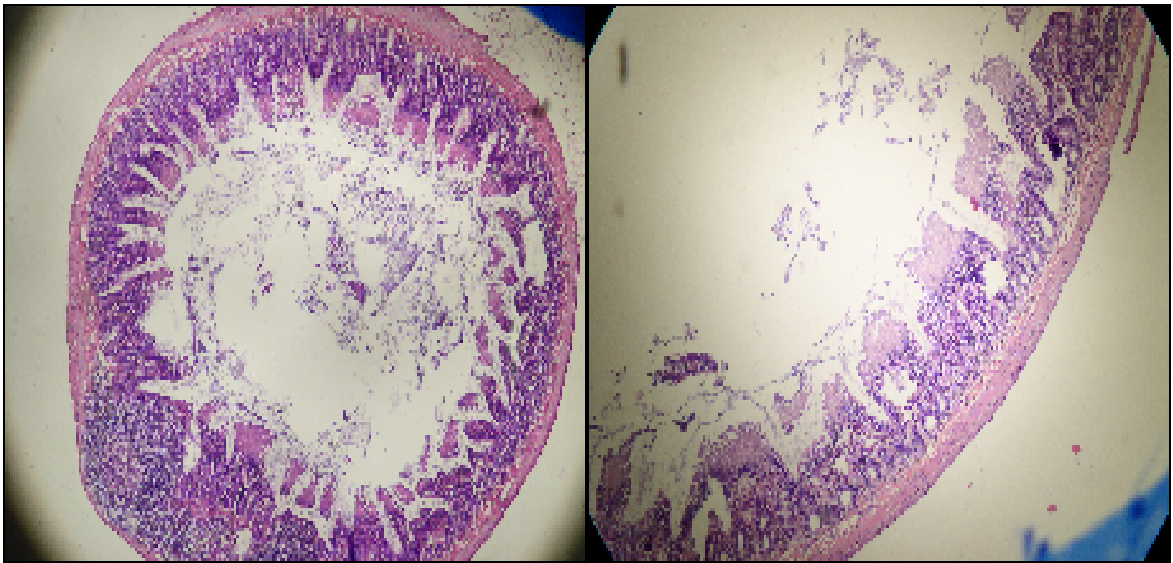
a-Histopatolojik analiz

Histolojik inceleme için ince barsağın terminal ileum düzeyinden alınan yaklaşık 2 cm' lik doku örnekleri % 10' luk formol ile fikse edildikten sonra hazırlanan kesitler, Hemotoksilen Eozin ile boyanarak ışık mikroskopunda 10 ve 40'luk büyütmelerde incelenerek Modifiye Chiu Puanlama sistemi ile değerlendirildi. Normal barsak mukoza örnekleri Şekil 5a ve 5b' de; villüslerin 1/3'ünde nekroz görülen iskemik barsak örnekleri Şekil 6a ve 6b'de gösterilmiştir.



Şekil 5a: Normal intestinal mukoza (×10)

Şekil 5b: Normal intestinal mukoza (×40)



Şekil 6a: İskemik barsak mukozası (×10)

Şekil 6b: İskemik barsak mukozası (×40)

Tablo 7,8,9’da görüldüğü gibi iskemi sonucu nekroz Grup 1’de hiçbir ratta görülmezken Grup 2 ve 3’de ikişer ratta görüldü. Grupların ikili istatistiksel karşılaştırılmasında nekroz görülme oranları arasında anlamlı fark görülmedi ($p>0.05$).

Tablo 6: Modifiye Chiu puanlama sistemi

Grup	N	Nekroz varlığı		p
		n	%	
1	8	0	0	0.467
3	8	2	25	

Tablo 8: Grup 1 ve Grup 2 nekroz varlığı

Grup	n	Nekroz varlığı		p
		n	%	
1	8	0	0	0.467
2	8	2	25	

Tablo 9: Grup 2 ve grup 3 nekroz varlığı

Grup	n	Nekroz varlığı		p
		n	%	
2	8	2	25	1.000
3	8	2	25	

b-Mikrobiyolojik analiz

Mikrobiyolojik inceleme için, yaklaşık 16-20 saat sonra batın ön duvarı cerrahi saha dezenfeksiyonu yapılarak laparotomi uygulandı. Steril koşullarda karaciğer, dalak ve mezenter lenf bezi doku örnekleri alındı. Alınan materyaller genel üretici (GN) besiyerine alınarak 37°C’lik etüvde 24-48 saat tutuldu. İlk 24 ve 48 saatte üremenin olduğu bu sıvı besiyerlerinden Endo ve Çikolatamsı agara pasajlar alındı.48 saat sonunda üremeyen sıvı besiyerleri bakteri üremedi olarak değerlendirildi. Endo besiyerinde üreyen ve tek tek düşen bakteri kolonilerinden alınarak api 20 E testi ile **E.Coli 1104512** olduğu belirlenmiştir. Üreme sonuçları incelendiğinde Grup 1, Grup 2 ve Grup 3’ teki ratların hiçbirinde mezenter lenf bezi, karaciğer, dalak doku örneklerinde bakteriyel translokasyon tespit edilmedi. Yani üç grup arasında bakteriyel translokasyon açısından fark gözlenmedi.

Grup 2 ve Grup 3 ‘teki ratlarda, intraperitoneal verilen E. Coli suşunun mezenter lenf bezi, karaciğer ve dalaktaki üreme oranları Tablo 10,11,12’de görülmektedir; grupların ikili karşılaştırılmalarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi ($p>0.05$).

Tablo 10: Mezenter lenf bezinde E.Coli üremesi

		E.Coli üremesi(MLB)		
Grup	n	N	%	p
2	8	5	62.5	1.000
3	8	6	75	

MLB: Mezenter lenf bezi

Tablo 11: Karaciğerde E.Coli üremesi

		E.Coli üremesi(KC)		
Grup	n	n	%	p
2	8	6	75	1.000
3	8	7	87.5	

KC: Karaciğer

Tablo 12: Dalakta E.Coli üremesi

		E.Coli üremesi(Dalak)		
Grup	n	N	%	p
2	8	7	87.5	1.000
3	8	7	87.5	

TARTIŞMA

Abdomen rigid (kosta kavsi, omurga ve pelvis) veya esnek (abdominal duvar veya diafragma) duvarlarla kapalı bir boşluk olarak düşünüldüğünde intraabdominal basıncı bu duvarların elastisitesi ve abdomen içeriğinin karakteri belirler (1,2). 2004 yılında yapılan Uluslararası Abdominal Kompartman Sendromu Konsensus Tanımları Konferansı'nda kabul gören ifadeyle intraabdominal basınç bir "sabit durum basıncı"dır. Normalde intraabdominal basınç atmosfer basıncına eşit veya biraz altındadır. Pratik olarak da 0 kabul edilmektedir. WSACS tarafından 2007 yılında bildirilen İAH değerlendirme algoritmasında İAH, İAB'ın 12 mmHg ve üzerinde olması olarak tanımlanmıştır (7). AKS ise İAB'ın 20 mmHg üzerinde olması ve beraberinde organ fonksiyon bozukluklarının eşlik etmesidir (79). İntraabdominal basınç artışının hemodinamik parametreler ve organ fonksiyonları üzerine etkilerinin klinik olarak değerlendirilmesi hastalar açısından kritik önem taşımaktadır. İntraabdominal basınç artışı ve abdominal kompartman sendromunun zamanında tanısı konulup tedavi edilmediği takdirde, yüksek morbidite ve mortaliteye sebep olmaktadır. En önemli nokta intraabdominal basınç artışının önlenmesidir.

İntraabdominal basıncın ani ve hızlı artışları organ fonksiyonlarını ve hemodinamik parametreleri bozmaktadır. İntraabdominal basıncın yavaş bir şekilde arttığı durumlarda (gebelik, asit, obesite) ise hemodinamik parametrelerde ve organ fonksiyonları üzerinde olumsuz etkiler görülmeyebilir. Fakat hangi hastada, hangi nedenle, hangi sürede, ne kadar basınç ile bu fizyolojik parametrelerin bozulacağı net olarak bilinmemektedir. Abdominal kompartman sendromunun en sık nedeni intraperitoneal volümde akut artıştır. Bu artış çoğunlukla intraabdominal kanama, ileus, pankreatit, peritonit ve karın travmaları sonrasında oluşur (4-6).

Abdominal kompartman sendromu klinik bir tanımlama olduğu için sadece laboratuvar parametreleriyle tanı konulamaz. AKS tanısı için risk altındaki hastaların belirlenmesi, klinik bulguların saptanması ve intraabdominal basınç ölçümü önemlidir. Klinik veriler olmadan intraabdominal basınç artışı yalnızca intraabdominal hipertansiyon tablosudur. Abdominal hipertansiyon tanısı için, yoğun bakım ünitesinde yatış veya klinik bozulma / yeni organ yetersizlik bulgularından en az biri ile risk faktörlerinden en az ikisinin varlığı durumunda temel ölçüm olarak intraabdominal basıncın ölçülmesi gerekir (7).

Solunum yetersizliği genellikle ilk olarak karşımıza çıkar (5). Tanı için WSACS tarafından bildirilen risk faktörlerinin varlığının ortaya konulması gerekir (7).

Hastalarda en belirgin bulgu, karında hassasiyet ve masif distansiyondur. Karın duvarı venlerinde belirginleşme, dispne, taşipne, yardımcı solunum kaslarının solunuma katılması, periferik siyanoz, bacaklarda daha çok olmak üzere ödem, jugüler venöz dolgunluk, oligüri, anüri ve şuur bulanıklığı gibi fizik muayene bulguları saptanabilir. Spesifik laboratuvar bulgusu yoktur. Primer hastalığa ve basıncın derecesine göre çok çeşitli laboratuvar değerleri görülür. Görüntüleme yöntemleri de primer hastalığın tanısı ve komplikasyonların ortaya konulmasında faydalıdır. İntroabdominal basınç ölçümünde direkt ve indirekt yöntemler kullanılmaktadır. Uygulama kolaylığı, noninvaziv olması, komplikasyonlarının yok denecek kadar az olması ve güvenilirliğinin çok yüksek olması nedeni ile bugün en sık kullanılan yöntem Kron ve arkadaşları tarafından tanımlanan mesane içi basıncını ölçen yöntemdir (4,5,6,10,13).

Mesane basınç ölümünün tekniği kolaydır. Hastalar supin pozisyonunda düz yatırılır. Foley kateter takılır ve mesane boşaltılır. Daha sonra foley kateterin drenaj kanalı klemp edilir. Her lmden önce bu klemp açılır ve mesane boşaltılır. Mesane boşaltıldıktan sonra mesane içine en fazla 25 ml steril serum fizyolojik verilir ve bu 3 yollu musluk ile su manometresine bağlanır. 1.36 cmH₂O 1 mmHg olarak hesaplanır. Symphis pubis seviyesi 0 (sıfır) olarak kabul edilir ve basınç llr. WSACS'nin 2007 yılında yayınladığı intraabdominal hipertansiyon değerlendirme algoritmasında, intraabdominal basınç ölümü sırasında mesane içine verilen sıvı miktarının 25 ml' yi geçmemesi ve sıvı verilmesi sonrası detrüsör kasının gevşemesi için 30-60 saniye bekledikten sonra ölüm yapılması gerektiği bildirilmiştir (7).

İntroabdominal basınç ölümü ve sonuçlarının araştırılması 19. yüzyıla dayanır. 1863'te intraabdominal basıncının tarifinin ardından, 1876'da intraabdominal basıncın intravezikal basınca yansımaları vurgulanmıştır. Laparoskopik cerrahinin kullanımının artmasıyla intraabdominal basınç artışı ve etkileri tekrar popüler olmuştur. Özellikle son 20 yıldır bu konuda yapılan çalışmaların sayısı hızla artmakta ve intraabdominal basınç artışıının etkileri aydınlatılmaktadır (5,6).

Marey ve Burt 1863 yılında, karın içi basınç artışıını tanımlamış ve karın içi basınç ile solunum fonksiyonları arasındaki ilişkiyi ortaya koymuşlardır. Luciani (1878), Rosenthal (1880) bir tambur aracılığıyla rektal ve özefageal sesleri dinleyerek karın içi basınç ölümü yapmışlardır. Dubois (1876) ilk defa rektal basınç ölümü yapmış ve karın içi basıncın rektal basınca etkilerini vurgulamıştır. Heinricius 1890'da yaptığı deneysel çalışmada, 27-46 cm su

arası karın içi basınç değerlerinde kedilerin ve kobayların öldüğünü tesbit etmiş. Ölüm sebebi olarak da artan basıncın toraksın genişlemesini engelleyip solunumun önlenmesinden dolayı olduğunu vurgulamıştır (5,6). Bizim çalışmamızda İAB artışına bağlı olarak gelişen toraksın genişlemesi ile solunumun engellenmesi sonucu ölüm görülmemiştir. Muhtemelen düşük İAB' ta solunum fonksiyonları minimal etkilenmekte veya hiç etkilenmemektedir.

Deneklerde yapılan çalışmalar ile intraabdominal basınç artışının solunum yetmezliği ve ölümlerle sonuçlandığını ilk kez 1911 yılında Emerson göstermiştir (90). Wendt (1913) ilk olarak karın içi basınç artımı ve renal fonksiyonlar arasındaki ilişkiyi araştırmıştır. Wagoner 1925'te, bu yöntemle insan ve hayvanlarda karın içi basıncını ölçmüştür.

1923 yılında Throrington ve Schmidt'in malign asitli hastalarda oligo-anürinin parasentez sonrası düzeldiğini göstermişlerdir (14). Overholt (1931) yaptığı deneysel çalışmada, köpeklere intraperitoneal kanüller yerleştirerek karın içi basıncın inspirasyon sırasında azaldığını, ekspirasyon sırasında ise arttığını göstermiştir (64). Overholt, inspirasyon sırasında gevşeyen karın ön duvarındaki yardımcı solunum kaslarının karın içi basıncı, diafragmadan daha fazla etkilediğini savunmuştur. Mccarthy, laparoskopik tubal koagülasyon yapılan 12 hastada karın içi basınç artışının mesaneye iletilerek intravezikal basıncı da yükselttiğini göstermiş ve mesanedeki basınç değişimlerinin sadece detrusor aktivitesine bağlanmaması gerektiğini savunmuştur. Altaher intravaginal ve rektal basınç ölçümlerinin karın içi basıncını yansıttığını göstermiştir. 1960-1970 yıllarında laparoskopinin kadın doğum alanında kullanıma girmesi ile intraabdominal basıncın kardiyovasküler sistem üzerine etkileri fark edilmiştir (15).

Yeni doğanlarda, büyük omfolosellerin karın içine konmasından sonra, çocukların solunum yetmezliği ve kardiyovasküler kollapstan öldüklerinin görülmesi, tanı amaçlı peritonoskopi, tanı ve tedavi amaçlı video laparoskopinin kullanıma girmesi ile bu konudaki araştırmalar tekrar başlamıştır. Richards ve Kron 1980'lerin başında, postoperatif hemorajiye bağlı karın içi basınç artışının oligürük ya da anürik böbrek yetmezliği ile sonuçlanacağını, abdominal dekompresyondan sonra patolojinin geri döneceğini göstermişlerdir (5,6).

İntraabdominal basınç ölçümlerinin klinik parametreler ile birlikte değerlendirilmesi gerekir. Pratik olarak 10 mmHg üzerindeki basınçlarda fizyolojik parametrelerde ve organ fonksiyonlarında değişiklikler olduğu kabul edilse de, 10 mmHg'nın altındaki basınçlarda da organ fonksiyonlarının etkilendiğini gösteren çalışmalar mevcuttur. Malbrain ve arkadaşlarına göre intraabdominal basınçtaki düşük artışlar bile organ fonksiyonlarını etkileyebilir (48). Desol ve arkadaşları, deneysel çalışmalarda intraabdominal basıncın 8 mmHg'nın üzerine çıktığı zaman hepatik mikrosirkülasyonun belirgin şekilde azaldığını kanıtlamışlardır (51).

Koloğlu ve arkadaşlarının yaptığı deneysel çalışmada 4-6 mmHg basınçların bile barsak anastomozlarındaki iyileşmeyi olumsuz etkilediği ve bunun muhtemelen batın içi perfüzyonun azalmasına bağlı olduğu sonucuna varmışlardır (43).

Biz alışmamızda deneysel intraabdominal enfeksiyon modellerinde intraabdominal basınç artışının intestinal iskemi ve bakteriyel taranslokasyon üzerine etkilerini araştırdık. Bu çalışmada özellikle dūřuk basınçta uygulanan pneumoperitoneumun intestinal iskemi ve bakteriyel translokasyona yol açıp amadığının ortaya konulması amaçlanmıştır. Çalışmamızda ratlara 1 saat sūreyle ortalama 8 mmHg basınç uygulanmıştır. Bizim alışmamızda 8 mmHg basıncın intestinal iskemiye sebep olmadığı sonucuna vardık. 1999 yılında zmen ve arkadaşlarının yaptıkları deneysel intraabdominal enfeksiyon modellerinde CO₂ insuflasyonun peritonit durumunda bakteriyel translokasyona yol açtığı bu nedenle peritonit durumlarında laparoskopik girişimlerin dikkatli bir şekilde uygulanması gerektiği vurgulanmıştır (49). Bu çalışmada 10 mmHg basınçta pneumoperitoneum oluşturulmuştur. Bizim alışmamızda ise 1 saat sūreyle 8 mmHg basınçta uygulanan pneumoperitoneum durumunda, hem intraabdominal enfeksiyon grubunda hem de intraabdominal enfeksiyon olmayan grupta intestinal iskemi ve bakteriyel translokasyon açısından fark olmadığı tespit edilmiştir. Bu elde ettiğimiz sonuçlardan hareketle intraabdominal enfeksiyon durumunda dūřuk basınçta (8 mmHg) laparoskopik girişimlerin gerek tanısal gerekse tedavi amacıyla gūvenle uygulanabileceği dūřūncesindeyiz.

zmen ve arkadaşlarının 2002 yılında yaptıkları çalışmada ise 12 mmHg basınlık pneumoperitoneum durumunda, visseranın mikrosirkūlasyonunda değişiklik olmadığı ve barsak perfüzyonuna olumsuz etki yapmadığı savunulmuştur (50). Bizim alışmamızda da 1 saat sūreyle 8 mmHg basıncın intestinal iskemiye yol açmadığı tespit edilmiş, yani intestinal perfüzyonu olumsuz etkilemediği kanaatini oluşturmuştur.

İntraabdominal hipertansiyon (İAH) birçok sistemi etkiler. Bu değişikliklerin kliniğini daha iyi anlamak için her organ sistemindeki bozukluklar ayrı ayrı değerlendirilmelidir. Caldwell ve Ricotta tūm torasik ve abdominal organları içine alan deneysel çalışmalarında radyoaktif isaretili mikrosfereler kullanarak artan intraabdominal basıncın organ sistemleri üzerindeki etkilerini incelemişlerdir (18). Bu alışma ile intraabdominal basınç artışının adrenal gland hariç tūm organların kan akımında azalmaya neden olduğunu ortaya koymuslardır. Richardson ve Trinkle yaptıkları hayvan deneylerinde karın içi basıncı 5'er mmHg arttırarak 40 mmHg'ya kadar yükseltmişlerdir (24). İntraabdominal basınç artışı kalp debisinde azalmaya neden olur. Bu etki dūřuk basınçlarda (10-15 mm Hg) ortaya çıkar ve 20 mm Hg üzerinde belirgin hal alır. İntraabdominal basıncın 25 mmHg'ya yükseltilmesiyle

kardiyak output %50 azalmış, arteriyel basınç deney boyunca sabit kalmış, inferior vena cava basıncı ise intraabdominal basınca paralel seyretmiştir. Simon ve arkadaşları yaptıkları hayvan deneylerinde kanama ile kardiyak etkilerin daha düşük basınçlarda ortaya çıktığını göstermişlerdir (25). İAH'da santral venöz basınç ve pulmoner arter basıncı artar. Bunun toraksa doğrudan bası etkisiyle olduğunu Bloomfield ve arkadaşları hayvan deneylerinde göstermişlerdir (26). Cullen ve arkadaşlarının 8 hastalık serisinde de hastalarda normal oksijenasyonu sağlamak için PEEP gerekmiştir (27). Sugrue ve arkadaşlarının cerrahi sonrası yoğun bakım ünitesinde izlenen 263 hasta üzerinde yaptığı prospektif bir araştırmada hastaların 107'sinde İAH geliştiği gözlenmiştir (31). Sugrue ve arkadaşlarının yaptığı bir başka prospektif çalışmada ise İAH'li hastalarda renal fonksiyon bozukluğu, oligüri ve ölüm anlamlı olarak fazla bulunmuştur (32). İAH'nin böbrek fonksiyonlarına etkisi, kardiyak outputun düşmesine bağlı renal kan akımının azalması, renal korteks ve medullasının basınç altında kalması, renal arter ve vena kan akımının basınca bağlı azalması, renin, aldesteron ve ADH salınımında artmaya bağlıdır.

Bloomfield ve arkadaşlarının uyguladıkları bir hayvan modelinde intraabdominal basıncı 5 mmHg aralıklarla arttırmışlar ve 25 mmHg'da sıvı resüsitasyonuna başlamışlardır (30). Her işlemten sonra 30 dakika beklemişler ve renin, aldosteron ve atrial natriüretik faktör düzeylerini ölçmüşlerdir. Sonuç olarak renin ve aldosteron düzeyleri artan intraabdominal basınçla beraber artmış, sıvı resüsitasyonu ile düşmüştür. Atrial natriüretik faktör düzeyi ise sabit kalmıştır (35).

Antidiüretik hormondaki yükselme intraabdominal basınçtan bağımsız olarak kardiyak outputtaki düşüme bağlıdır. Düşük intraabdominal basınçlarda ve minimal CO₂ insuflasyonunda renin aktivitesinin artmadığı gösterilmiştir (36). İnterabdominal hipertansiyon ile mezenterik arter, hepatik arter, intestinal mukozal ve portal venöz akımlar azalır. Oluşan intestinal iskemiye bağlı açığa çıkan serbest oksijen radikallerinin uzak organ hasarına sebep olabileceği ileri sürülmektedir.

İnterabdominal basınç 20 mmHg'ye ulaştığında mezenterik ve mukozal kan akımı azalır. İntestinal mukozal kan akımında %60'a varan azalma görülür. Diebel ve arkadaşları yaptıkları fare modelinde 25 mmHg basıncında mukozal kan akımının % 63 azaldığını, ayrıca bakteriyel translokasyonunda anlamlı derecede arttığını göstermişlerdir (37). Bizim çalışmamızda ise 8 mmHg basınçta bakteriyel translokasyon izlenmemiştir.

Splanik kan akımında azalma ile oluşan intestinal iskemi sonucu, bakteriyel translokasyon ve sepsis gelişebilir (9). Freidlander ve arkadaşları yaptıkları kanama modelinde hipovolemi ve resüsitasyonun superior mezenterik arter kan akımının etkilenme

eşliğini düşürdüğünü göstermişlerdir (38). Windberger ve arkadaşları, 15 mmHg pneumoperitoneumda splanknik perfüzyonda ve doku pH'sında azalma olduğunu saptamışlardır (39) Ivatury ve arkadaşları cerrahi yoğun bakımda izledikleri travma hastalarında visseral perfüzyon kriteri olarak gastrik mukozal pH'ı kullanmışlardır (91).

Kotzampassi ve arkadaşları yaptıkları domuz deneyinde mekanik ventilasyonda PEEP kullanılmasının hepatik arter, portal ven, süperior mezenterik arter kan akımını ve hepatik ve jejunal mikrosirkülasyonu azalttığını göstermişlerdir (42). PEEP ile solutulan hayvanlarda İAH yaratıldığında ise bu etki daha da artmıştır. İAH'nin solunumu güçleştirdiği ve hastaların büyük çoğunluğunun mekanik ventilasyon gereksinimi olduğu düşünülürse ventilatör ayarlarında bu etkinin de gözönünde bulundurulması gerekir.

Primer hastalığın üzerine eklenen kompartman sendromu etkileri nedeniyle bağışıklık sistemi hasarlanmış hastalarda enfeksiyona eğilim vardır. Bakteriyel translokasyon en sık intestinal iskemiye bağlı gelişen intestinal bariyer fonksiyonda bozulma ile oluşur.

LeRoith ve arkadaşları İAH'a bağlı splanknik kan akımının azalmasını nedenlerini, splanknik venin direk mekanik basısı, splanknik damar içindeki myojenik refleks ve İAH'a bağlı vazoaktif hormonların salınımı sonucu mezenterik vazokonstriksiyona bağlı olduğunu bildirmişlerdir (46). Deitch ve arkadaşları da splanknik kan akımının azalmasına paralel olarak, bakteriyel translokasyona bağlı barsakta oluşan endotoksin veya bakteri sepsisi ve böylece multipl organ yetmezliğine yol açacağı hipotezini öne sürmüşlerdir (47).

İAH' da bakteriyel translokasyon primer olarak mezenterik lenf nodlarında olur. Peritoneal yüzey genellikle sterildir. En çok üreyen bakteri E.Coli dir. Daha az sıklıkla, B.Fragilis, enterobakterler, enterokoklar, pseudomonas ve stafilokoklar görülürler.

Bakteriyel translokasyon sonucu, intestinal kaynaklı bakteri veya endotoksinin, mevcut olan septik durumu tetikleyici veya artırıcı olduğu ve bu şekilde multipl organ yetmezliği gelişmesine katkıda bulunduğu düşünülmektedir (44,45). Bu nedenle İAE durumunda 10 mmHg ve üzerindeki laparoskopik girişimler dikkatlice uygulanmalıdır.(49) Bizim çalışmamızda uyguladığımız 8 mmHg pneumoperitoneumun bakteriyel translokasyona yol açmadığı sonucundan hareketle, İAE durumunda 8 mmHg pneumoperitoneum gerek tanı gerekse tedavi amacı ile güvenle uygulanabileceğini düşünmekteyiz.

Artmış intraabdominal basınç direkt bası ile abdominal duvar kan akımını azaltır. Duvarda lokal iskemi ve ödeme yol açarak abdominal duvar kompliansını azaltır (13,21). İnsan ve hayvan çalışmalarında intraabdominal basınçta akut değişiklikler ile serebral perfüzyon basıncında azalma ve intrakranial basınçta artma gösterilmiştir. Karın içi basınç

artımında gelişen santral venöz basınçtaki artışa bağlı olarak beyin venöz dönüşü azaltmakta, kafa içi basıncı artmaktadır.

Günümüzde laparoskopik girişimler pek çok hastalığın tanı ve tedavisinde yaygın olarak kullanılmakta ve hızla konvansiyonel girişimlerin yerini almaktadır. Laparoskopide yeterli görüntü ve cerrahi sahanın açığa çıkartılmasında “CO₂ pnömoperitonyum yöntemi” kullanılır.

Intraabdominal basınç artışı, kardiyovasküler sistem üzerinde SVR’de ve OAB’ta artış, inferior vena kavada basıya bağlı venöz dönüşte azalma ve kardiyak outputta azalma şeklinde ortaya çıkar. Peroperatif oluşan CO₂ pnömoperitonyumu uzun süreli devam ederse renal kan akımı azalır, glomerüler filtrasyon oranında (GFO) ve idrar çıkışında azalma olur. Mezenterik arter, intestinal mukoza, hepatik ve splanknik sahanın da perfüzyonu intraabdominal basınç artışıyla beraber pnömoperitonyum sırasında azalır (55,56).

Batını bir endoskopa ilk kez 1901 yılında Kelling incelemiştir. Laparoskopik cerrahideki en büyük adım, intraabdominal basıncı ve verilen hava miktarını monitörize eden otomatik insuflasyon cihazını ve daha güvenli insuflasyon iğne ve aletlerini geliştiren Alman jinekoloğu Kurt Semm tarafından atılmıştır (57).

1987’de Fransa’da Dr. Philippe Mouret jinekolojik patolojisi olan bir hastada ilk laparoskopik kolesistektomiye uygulamıştır (58). Ülkemizde de 1990 yılında Prof. Dr. Ergün Göney ve ekibi tarafından İstanbul SSK Okmeydanı Hastanesi’nde ilk kez gerçekleştirilmiştir (59).

Açık prosedür ile karşılaştırıldığında laparoskopik sonuçlardan elde edilen yararlanımın pek çok yönden, özellikle homeostazis açısından daha iyi olduğu kabul edilmektedir. Laparoskopik cerrahinin, yara yerlerinin çok daha iyi kozmetik görüntü vermesi, postoperatif daha az ağrı, postoperatif erken mobilizasyon, hastanede kalış süresinin daha az olması, postoperatif uzun dönemde oluşabilen intestinal obstruksiyon riskinin çok daha az olması, laparoskopik olarak karın içinin değerlendirilebilmesi gibi avantajlarının yanında intraabdominal basınç artışına bağlı hemodinamik parametreler ve organ sistemleri üzerine olumsuz etkileri mevcuttur. Çalışmamızdan elde ettiğimiz sonuçlar ölçüsünde düşük basınçta uygulanacak pneumoperitoneum ile bu olumsuz etkilerin ortadan kaldırılacağı düşünülmektedir.

Günümüzde intraabdominal basıncın değerlendirilmesinde, 2007 yılında Dünya Abdominal Kompartman Derneği (WSACS) tarafından bildirilen sınıflama kullanılmaktadır (7). WSACS sınıflamasına göre 12-15 mmHg Düzey 1, 16-20 mmHg Düzey 2, 21-25 mmHg

Düzeý 3, 25 mmHg üzeri Düzeý 4 olarak sınıflandırılmıştır. En güncel tedavi yaklaşımı 2009 yılında WSACS tarafından bildirilen Medikal Tedavi Algoritması' dır (81).

Abdominal kompartman sendromunda prognoz, ölçüm yöntemleri ve cerrahideki tüm gelişmelere rağmen kötüdür. Bu nedenle en önemli nokta İAB artışının önlenmesidir. Bu da risk faktörlerinin çok iyi bilinmesi ve hastanın klinik tablosunun ortaya konulması ile mümkündür. Eğer İAB artışı önlenemiyorsa erken tanı ve zamanında doğru müdahale ile morbidite ve mortalite en aza indirilebilir. Neden olan patoloji ile birlikte mortalite oranı % 50 civarındadır (7).



ÖZET VE SONUÇ

Günümüzde laparoskopik girişimler pek çok hastalığın tanı ve tedavisinde yaygın olarak kullanılmakta ve hızla konvansiyonel yöntemlerin yerini almaktadır. İntraabdominal Hipertansiyon, İAB'ın 12 mmHg ve üzeri olması olarak tanımlanır. Laparoskopik girişimlerde genellikle 12-15 mmHg basınç kullanılmaktadır. Ancak 10 mmHg'nın üzerindeki intraabdominal basınç artışının organ sistemleri üzerindeki olumsuz etkileri birçok çalışma ile gösterilmiştir.

Bizim çalışmamızda deneysel intraabdominal enfeksiyon modellerinde düşük İAB (8 mmHg)' in intestinal iskemi ve bakteriyel translokasyonun üzerine etkileri araştırılmıştır.

Bu çalışma İstanbul Üniversitesi Hayvan Deneyleri Yerel Etik Kurulu' ndan alınan onay ile (karar no:24) İstanbul Üniversitesi Deneysel Tıp Araştırma Enstitüsü (DETAE)'nden alınan ratlar üzerinde, İstanbul Üniversitesi DETAE laboratuvarında Nisan 2009 tarihinde gerçekleştirilmiştir.

Bu çalışmamızda ratlar 3 gruba ayrıldı. Grup 1; İAE oluşturulmadan İAB arttırılan, Grup 2; İAE oluşturulup İAB arttırılmayan, Grup 3; İAE oluşturulup İAB arttırılan grup. Her 3 gruptaki ratlara yaklaşık 16-20 saat sonra laparotomi uygulanarak mikrobiyolojik inceleme için karaciğer, dalak, mezenter lenf bezi ve patolojik inceleme için de terminal ileumdan incebarsak doku örnekleri alındı.

Mikrobiyoloji ve patoloji sonuçları incelendiğinde, hem İAE modelinde hem de İAE oluşturulmayan modelde 1 saat süreyle 8 mmHg basınçta intestinal iskemi ve bakteriyel translokasyon oluşmadığı sonucuna ulaşıldı. Elde edilen sonuçlardan hareketle düşük basınçta (8mmHg) laparoskopik girişimlerin İAE durumunda hem tanı hem de tedavi amacı ile güvenle uygulanabileceği ve bu çalışmanın daha geniş deneysel modeller ve klinik çalışmalar ile desteklenmesi gerektiği kanaatindeyiz.

SUMMARY

Today laparoscopic interventions are increasingly used in diagnosis and treatment of many diseases and replaced conventional techniques. Intraabdominal hypertension is defined as intraabdominal pressure above 12 mm hg. Intraabdominal pressure of 12-15 mm hg is generally achieved during laparoscopic interventions. Nevertheless adverse effects of pressure above 10 mm hg on organ systems is shown in many studies. Working with low pressure these adverse effects may be diminished or minimized.

In experimental rat models, effects of low intraabdominal pressure (8mmHg) on intestinal ischemia and bacterial translocation is evaluated in our study.

Permission from İstanbul University Animal Research Local Ethical Committee is obtained and rats are taken from Istanbul University Experimental Medicine Research Laboratory. Study is performed in Istanbul University Experimental Medicine Research Laboratory on April 2009.

Rats are divided into 3 groups in our study

Group 1: increased intraabdominal pressure(IAP) without intraabdominal infection(IAI)

Group 2: normal IAP with IAE

Group 3: increased IAP with IAE

Laparotomy is applied after 16-20 hours to all groups. For microbiological analysis liver, spleen, mesenteric lymph node and for pathological analysis terminal ileum tissue specimens are obtained. When results are evaluated in groups with and without IAI; with 1 hour 8 mm hg pressure no intestinal ischemia and bacterial translocation observed. In the light of this study in the case of intraabdominal infections low pressure (8 mm hg)laparoscopic interventios with the aim of diagnosis and treatment can be safely performed. This study should be supported with new experimental models and clinical studies.

KAYNAKLAR

1. Malbrain ML. Intra-abdominal pressure in the intensive care unit: Clinical tool or toy? In: Vincent JL (ed) Yearbook of intensive care and emergency medicine. Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 2001 ;547-588.
2. Schachtrupp A, Henzler D, Orfao S, Schaefer W, Schwab R, Becker P, Schumpelick V Evaluation of a modified piezoresistive technique and a water capsule technique for direct and continuous measurement of intra-abdominal pressure in a porcine model. Crit Care Med 2006;34:745-750.
3. Çakmakçı M, Abdominal komparman sendromu. T.Klinikleri Cerrahi Dergisi, 1998; 3: 51-54.
4. Schein M, Wittman DH, The abdominal compartment syndrome following peritonitis, abdominal trauma and operations. Complications in Surgery, 1996; 15: 1-10.
5. Hamzaoğlu İ, Erdoğan K, Yiğitbaşı R, Abdominal kompartman sendromu. Aktuel Tıp Dergisi, 1999; 4: 259-262
6. Saggi B, Sugerman H, Ivatury R, Abdominal compartment syndrome. The Journal Of Trauma, 1998; 45: 597-609.
7. World Society of the Abdominal Compartment Syndrome (WSACS 2007 Intra-Abdominal Hypertension Assessment Algorithm)
8. Kenneth WS, Richard JL, Abdominal packing for surgically uncontrollable hemorrhage. Ann. Surgery, 1992; 215: 467-475.
9. Yvonne L, İntraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in trauma: Pathophysiology and interventions. American Association of critical care nurses, 1999; 10: 1-7.
10. Avery N, Brenneman FD, Boulanger BR, The abdominal compartment syndrome. Canadian Journal of surgery, 1997; 40: 4-14.
11. Sugerman HJ, Baron PL, Fairman RP, Hemodynamic dysfunction in obesity hypoventilation syndrome and the effects of treatment with surgically induced weight loss. Ann. Surgery, 1988; 207: 604-608.
12. Barnes GE, Glen A, Giam PY, Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure. Am.J.Physiol, 1985; 248: 208-213

13. Ivatury RR, Diebel L, Porter JM, Simon RJ. Intraabdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1997;77: 783-800.
14. Thorington JM, Schmidt CP. A study of urinary output and blood pressure changes resulting in experimental ascites. *Am J Med Sci* 1923; 165:880-6.
15. Diamant M, Benumof JL, Saidman LJ. Hemodynamics of intraabdominal pressure. *Anesthesiology* 1978; 48:23-7.
16. Meldrum DR, Moore FA, Moore EE, Franciose RJ, Savaia A, Burch JM. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am J Surg* 1997;174:667-72.
17. Eddy V, Nunn C, Morris JA. Abdominal compartment syndrome: The nashville experience. *Surg Clin North Am* 1997;77:801-12.
18. Caldwell CB, Ricotta JJ. Evaluation of intra-abdominal pressure and renal hemodynamics. *Curr Surg* 1986; 43:495-8.
19. Iberti TJ, Kathy KM, Gentili DR, Hirsch S, Benjamin E. A simple technique to accurately determine intraabdominal pressure. *Crit Care Med* 1987;15: 1140-2.
20. Shelly MP, Robinson AA, Hesford JW, Park GR. Haemodynamic effects following surgical release of increased intraabdominal pressure. *Br J Anaesth* 1987;59:800-5.
21. Diebel L, Saxe I, Dulchavsky S. Effect of intraabdominal pressure on abdominal wall blood flow. *Am Surg* 1992;58:573-6.
22. Odeberg S, Ljungqvist O, Svenberg Tluence, et al: Haemodynamic effects of pneumoperitoneum and the influence of posture during anesthesia dor laparoscopic surgery. *Acta Anesthesiol Scand* 1994; 38:276
23. Lentschener C, Axler O, Fernandez H, et al: Haemodynamic changes and vazopressin release are not consistently associated with carbon dioxide pneumoperitoneum in humans. *Acta Anesthesiol Scand* 2001; 45:527
24. Richardson JD, Trinkle JK. Hemodynamic and respiratory alterations with increased intraabdominal pressure. *J Surg Res* 1976;20:401-4.
25. Simon RJ, Freidlander MH, Ivatury RR, DiRaimo R, Machiedo GW. Hemorrhage lowers the treshold for intraabdominal hypertension-induced pulmonary dysfunction. *J Trauma* 1997;42:398-405.
26. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, Marmarou A, Sugerman HJ. A propesed relationship between increased intraabdominal, intrathoracic, and intracranial pressure. *Crit Care Med* 1997;25:496-503.

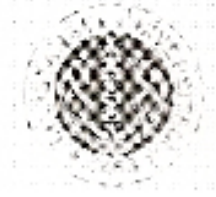
27. Cullen D, Coyle JP, Teplick R, Long MC. Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intraabdominal pressure in critically ill patients. *Crit Care Med* 1989;17:118-21.
28. Üstün E. Editör. fi ahinoğlu H. Asid-Baz Dengesi ve Kan Gazlar› Analizi: Yoğun Bak›m sorunlar› ve tedavileri:1992; 43.
29. Nicolaou DD, Kelen GD. Editor in chief: Tintinalli JE: Acid-Base Disorders: Emergency Medicine fifth edition. 2000;128.
30. Schein M: Abdominal compartment syndrome: Historical background. In: Abdominal compartment syndrome. Ivatury RR, Cheatham ML, Malbrain M, et al (Eds). Georgetown, TX, Landes Bioscience, 2006, pp 1-8.
31. Sugrue M, Jones F, Deane SA, Bishop G, Bauman A, Hillman K. Intraabdominal hypertension is a independent cause of postoperative renal impairment. *Arch Surg* 1999;134:1082-5.
32. Sugrue M, Buist MD, Hourihan F, Deane S, Bauman A, Hillman K. Prospective study of intraabdominal hypertension and renal function after laparotomy. *Br J Surg* 1995;82:235-8.
33. Katz R, Meretsky S, Gimmon Z, Abdominal compartment syndrome due to delayed identification of a ureteral perforation following abdomino-perineal resection for rectal carcinoma. *Int. J. Urology*, 1997; 4: 615-617
34. Chiu AW, Azadzoı KM, Effects of intra-abdominal pressure on renal tissue perfusion during laparoscopy. *Journal endourology*, 1994; 8: 99-103.
35. Bloomfield GL, Blocher CR, Kakhry IF, Sica DA, Sugerman HJ. Elevated intraabdominal pressure increases plasma renin activity and aldosterone levels. *J Trauma* 1997;42:997-1003.
36. Koivusalo A-M, Kellokumpu I, Scheinin M, et al. Randomized comparison of the neuroendocrine response to laparoscopic cholecystectomy using either conventional or abdominal wall lift techniques. *Br J Surg* 1996;83:1532-1536
37. Diebel LN, Dulchavsky SA, Brown WJ. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1997;43:8525.
38. Friedlander MH, Simon RJ, Ivatury R, DiRaimo R, Mahiedo GW. Effect of hemorrhage on superior mesenteric artery flow during increased intraabdominal pressures. *J Trauma* 1998;45:433-9.
39. Windberger UB, Auer R, Keplinger F, Langle F, Heinze G, Schindle M, Losert U. The Role of intraabdominal pressure on splanchnic and pulmonary hemodynamic and

- metabolic changes during carbondioxide pneumoperitoneum. *Gastrointest Endosc* 1999;49:84-91.
40. Lawrence N, Scott A, Effect of increased intra-abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow. *The Journal of Travma*, 1992; 33: 45-48.
 41. Ivatury RR, Porter JM, Simon RJ, Islam S, John R, Stahl WM. Intraabdominal hypertension after lifethreatening penetrating abdominal trauma: Prophylaxis, incidence and clinical relevance to gastric mucosal pH and abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1998;44:1016-23.
 42. Kotzampassi K, Paramythoidis D, Eleftheriadis E. Deterioration of visceral perfusion caused by intraabdominal hypertension in pigs ventilated with positive end-expiratory pressure. *Surg Today* 2000; 30:987-92.
 43. Koloğlu M, Sayek İ, Koloğlu B, Effect of persistently elevated intraabdominal pressure on healing of colonic anastomoses. *The American journal of surgery*, 1999; 178: 293-297.
 44. Sugerman H, Windsor A, Bessos M, İntra-abdominal pressure, sagittal abdominal diameter and obesity comorbidity. *Journal of Internal Medicine*, 1997; 241: 71-79.
 45. Lawrence N, Dulcavsky S, Brown WJ, Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. *The Journal of Travma*, 1997; 43: 852-855.
 46. LeRoith D, Bark H, Nyska M, Glick SM. The effect of abdominal pressure on plasma antidiuretic hormone levels in the dog. *J Surg Res* 1982; 32:65-9.
 47. Deitch EA. The role of intestinal barrier failure and bacterial translocation in the development of systemic infection and multiple organ failure. *Arch Surg* 1990; 125:403-4.
 48. Malbrain ML: Abdominal perfusion pressure in the intensive care unit: clinical tool or toy? In *Year book of Intensive Care and Emergency Medicine*. Edited by Vincent JL. Berlin: Springer-Verlag;2001:547-585.
 49. Ozmen MM, Col C, Aksoy AM, Tekeli FA, Berberoglu M. Effect of CO(2) insufflation on bacteremia and bacterial translocation in an animal model of peritonitis. *Surg Endosc* 1999; 13:801-3.
 50. Ozmen M.M., Aslar Kessaf A., Besler H.T., Cinel I. Does splanchnic ischemia occur during laparoscopic cholecystectomy? *Surg Endosc* 2002;16:468-471
 51. Dessol S, Rubattu G, Capobianco G, Caredda S, Cherchi PL. Utility of bipolar electrocautery scissors for abdominal hyserectomy. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183:396-399.

52. Diebel L, Wilson RF, Dulcavsky S, Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous and hepatic microcirculatory blood flow. *J. Trauma*, 1992; 33: 279-282
53. Saggi BH, Sugerman HJ, Bloomfield GL, Blocher CR, Hull J. Nonsurgical abdominal decompression reverses intracranial hypertension in a model of acute abdominal compartment syndrome. *Surgical Forum* 1997;544-6.
54. Virginia E, Nunn C, Morris J, Abdominal compartment syndrome. *Surgical clinics of North America*, 1997; 77: 801-812.
55. Hashikura Y, Kawasaki S, Munakata Y, et al: Effects of peritoneal insufflation on hepatic and renal blood flow. *Surg Endosc* 1994;8:759-761.
56. Diebel L, Wilson R, Dulchavsky S, Saxe J. Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous and hepatic microcirculatory blood flow. *J Trauma* 1992;33:279-282.
57. Tekant Y. Laparoskopik cerrahi. Sayek İ. (ed). *Temel Cerrahi*. Ankara Güneş Kitabevi. 1996; 1609-1617.
58. Litynski G. Mouret, Dubois an Perissat. The French connection. In: *Highlights in the history of laparoscopy* Frankfurt: Bernert, 1996.
59. Bora S, Saydam S, Özman İ, Füzün M, Gülay H, Soylu M. Laparoskopik kolesistektominin ilk 6 aylık sonuçları. *Klin Den Cer Derg.* 1993;1:213-215.
60. MacIntyre P. General principles for laparoscopic surgery. Allman K.G., Wilson I. H. (ed.) *Oxford Handbook of Anaesthesia* 2002, 289-294.
61. Morris J, Eddy V, Blinman TA, The staged celiotomy for trauma. *Annals of surgery*, 1993; 217: 576-586.
62. Burch JM, Moore EE, Moore FA, Franciose R. The abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1996; 76:833-42.
63. Pickhard PJ, Shimony JS, The abdominal compartment syndrome, CT findings. *Am. J. Roentgenol*, 1999; 173: 575-579.
64. Overholt RH. Intra-peritoneal pressure. *Arch Surg* 1931; 22:691- 703.
65. Yol S, Kartal A, Tavlı, Mesane basıncı karın içi basıncının, duyarlı bir göstergesi midir? *Klinik ve deneysel cerrahi*, 1998; 6: 108-111.
66. Cheatman ML, Safcsak K, Block EFJ, Preload assessment in patients with an open abdomen. *Journal of Trauma*, 1999; 46: 16-22.
67. Kron IL, Harman PK, Stanton P, The measurement of intraabdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann. Surg*, 1984; 1:28-31.

68. Sugrue M, Buist MD, Hourihaxi F, Prospective study of intraabdominal hypertention and renal function after laparotomy. *Br. J. Surgery*, 1995; 82: 235-236
69. Edubries in CCTC, Abdominal compartment pressure monitoring. Erişim:html://critcare.Ihcs.on.ca/education/abdcompt.html 2000.
70. Morris J, Abdominalcompartmentssyndrome. Erişim:http://www.trauma.org/resus/DCSacs.html 2000. Erişim tarihi: 24.11.2000
71. Iberti TJ, Lieber CE, Benjamin E. Determination of intraabdominal pressure using a transurethral bladder catheter: clinical validation of the technique. *Anesthesiology* 1989; 70:47-50.
72. Cheatham ML, Safcsak K. Intraabdominal pressure: a revised method for measurement. *J Am Coll Surg* 1998; 186:594-5.
73. Iskit AB, Senel I, Sokmensuer C, Guc MO. Endothelin receptor antagonist bosentan improves survival in a murine caecal ligation and puncture model of septic shock. *Eur J Pharmacol* 2004 ; 506: 83-8.
74. Pass LJ, Schloerb PR, Pearce FJ, Drucker WR. Cardiopulmonary response of the rat to gram-negative bacteremia. *Am J Physiol* 1984; 246 (3 Pt 2): H344-50.
75. Nakatani T, Sato T, Marzella L, Hirai F, Trump BF, Siegel JH. Hepatic and systemic metabolic responses to aerobic and anaerobic intra-abdominal abscesses in a highly reproducible chronic rat model. *Circ Shock* 1984; 13: 271-94.
76. Elin RJ, Robinson RA, Levine AS, Wolf SM. Lack of clinical usefulness of the limulus test in the diagnosis of endotoxemia. *N Engl J Med* 1975; 293: 521-4.
77. Ranniger K, Switz D, Local obstruction of the inferior vena cava by massif ascites. *Am. J. Roentgenol*, 1965; 93: 935-939.
78. Luca A, Cirera I, Carlos J, Hemodynamic effects of acute changes in intra-abdominal pressure in patients with cirrhosis. *Gastroenterology*, 1993; 104: 222-227
79. WSACS İAH/ AKS Tedavi Algoritması 2007
80. WSACS İAH/AKS Medikal Tedavi Algoritması 2009.
81. Mayberry JC, Mullins RJ, Richard AC, Prevention of abdominal compartment syndrome by absorbable mesh prosthesis closure. *Arch. Surg*, 1997; 132; 957-962.
82. Brant KO, Edward MB, Kaj J, Delayed abdominal closure in the management of ruptured abdominal aortic aneurysms. *The American Journal of Surgery*, 1997; 173: 411-415.
83. Lacey SR, Bruce S, Brooks SP, The relative merits of various methods of indirect measurement of intraabdominal pressure as a guide to closure of abdominal wall defects. *Journal of pediatric surgery*, 1987; 22: 1207-1211.

84. Aprahamian C, Wittman DH, Bergstein JM, Temporary abdominal closure for planned relaparotomy in trauma. *J. Trauma*, 1990; 30: 719-723.
85. Smith PC, Tweddel JS, Bessey PQ, Alternative approaches to abdominal wound closure in severely injured patients with massive visceral edema. *J. Trauma*, 1992; 36: 16-20.
86. Aprahamian C, Gessert G, Bandky DF, MAST-associated compartment syndrome: a review. *J. Trauma*, 1989; 29: 549-555.
87. Meldrum DR, Moore FA, Moore EE, Franciose RJ, Sauaia A, Burch JM. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am J Surg* 1997; 174:667-72.
88. Ham AA, Coveler LA. Anesthetic considerations in damage control surgery. *Surg Clin North Am* 1997; 77:909-20.
89. Nathens AB, Brenneman FD, Boulanger BR. The abdominal compartment syndrome. *Can J Surg* 1997; 40:254-8.
90. Emerson H. Intra-abdominal pressures. *Arch Intern Med* 1911; 7:754-84.
91. Ivatury RR, Porter JM, Simon RJ, Islam S, John R, Stahl WM. Intra-abdominal hypertension after life-threatening penetrating abdominal trauma: prophylaxis, incidence, and clinical relevance to gastric mucosal pH and abdominal compartment syndrome. *J.*
92. Luiz T, Huber T, Hartung H-J.: Ventilatory changes during laparoscopic cholecystectomy. *Anaesthesist* 1992;41:520-526.
93. Savaş Ç, Aras T, Çakmak M, Bilgehan A, et al. Pentoxifylline inhibits overflow and reduces intestinal reperfusion injury. Copyright© 1997 by WB Saunders Company.



T.C
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
HAYVAN DENEYLERİ YEREL ETİK KURULU



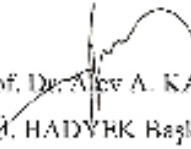
Sayı: 48


30/03/2009

Sn. Yrd. Doç. Dr. Erdal POLAT
İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi


Karar No: 26
Başvuru Tarihi: 05/02/2009


Sorumluluğunu üstlendiğiniz “Deneysel intrabdominal enfeksiyon modelinde, intraabdominal basınç artışının intestinal iskemi ve bakteriyel translokasyon üzerine etkileri” isimli projeniz Kurulumuz tarafından incelenmiş ve Etik Kurul Ükelerine uygun bulunmuştur.


Prof. Dr. Alex A. KAYMAZ
İ.Ü. HADYRK Başkanı


Prof. Dr. Müjdat UYSAL
Üye

Prof. Dr. Nuriye AKEV
Üye


Prof. Dr. Gülderen ŞAHİN
Üye


Doç. Dr. Alper YILMAZ
Üye

Doç. Dr. Mehmet YALÇIRIK
Üye


Uzm. Vet. Hek. Fatma TEKELİ
Üye

Avukat Saffiye ALTUN
Üye

Mak. Müh. Seyfettin AVCI
Üye