

TC.
AFYON KOCATEPE ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

**DENEYSEL OLARAK OLUŞTURULAN
ABDOMİNAL KOMPARTMAN SENDROMUNUN
GASTROÖZEFAGİAL REFLÜ VE AKCİĞER
ASPIRASYONU OLUŞUMU ÜZERİNE ETKİSİ**

UZMANLIK TEZİ

DR. ARİF HALİL İBİŞ

AFYONKARAHİSAR 2008

TC.
AFYON KOCATEPE ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

**DENEYSEL OLARAK OLUŞTURULAN
ABDOMİNAL KOMPARTMAN SENDROMUNUN
GASTROÖZEFAGİAL REFLÜ VE AKCİĞER
ASPIRASYONU OLUŞUMU ÜZERİNE ETKİSİ**

UZMANLIK TEZİ

DR. ARIF HALİL İBİŞ

AFYONKARAHİSAR 2008

DANIŞMAN: YARD. DOÇ. DR. CANAN BALCI

T.C.
AFYON KOCATEPE ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

**Tez Başlığı : Deneysel Olarak Oluşturulan Abdominal
Kompartman Sendromunun Gastroözefagial Reflü Ve Akciğer Aspirasyonu
Oluşumu Üzerine Etkisi**

Tezi Hazırlayan : Dr. Arif Halil İbiş

Tez Savunma Tarihi : 05.02.2008

Tez Kabul Tarihi : 05.02.2008

Tez Danışmanı : Yard. Doç. Dr. Canan Balcı

İş bu çalışma jürimiz tarafından ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI' nda TIPTA UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

Başkan

Üye

Üye

Üye

Üye

ONAY

DEKAN

Prof. Dr. Necat İMİRZALIOĞLU

TEŐEKKÜR

Tez çalıőmamda yardımlarını esirgemeyen Hocam Yard .Doç. Dr. Canan Balcı ve tez çalıőmamın her aőamasında büyük emeği geçen Doç. Dr. Gökhan Akbulut'a, sintigrafik incelemeleri yapan Yard. Doç. Dr. Eser Kaya'ya, katkılarından dolayı Doç. Dr. İbrahim Demirkan, Dr. Özlem Baőtutcu Saka, Dr. Musa Korkmaz'a, anestezi teknikerleri Emin Özdemir ve Fatih Yahői'ye, değerli hocalarım ve tüm çalışma arkadaşlarıma, ayrıca yardımlarını hiçbir zaman esirgemeyen ve uygun çalışma ortamını hazırlayan ve benim bu günlere gelmemde büyük emeği olan sevgili aileme teőekkür ederim.

Dr. Arif Halil İbiş

TABLULAR

Tablo-I: İntroabdominal basınç artışı sebepleri

Tablo-II: Abdominal kompartman sendromu tanısı için basınç artışlarının derecelendirilmesi

Tablo-III: İntroabdominal basınç değerleri ve aspirasyon pozitif denekler

RESİMLER

Resim-1. Denek 2'nin bazal sintigrafik görüntüsü

Resim-2. Denek 2'nin gastroözefagial reflü başlangıç görüntüsü

Resim-3. Denek 2'nin gastrik içeriğinin farenkse ulaştığı görüntü

Resim-4. Denek 2'nin akciğer aspirasyonu görüntüsü

KISALTMALAR

AKS	: Abdominal Kompartman Sendromu
İAB	: İntraabdominal Basınç
ARDS	: (<i>Acute Respiratory Distress Syndrome</i>) Akut Solunum Yetmezliği Sendromu
İAH	: İntraabdominal Hipertansiyon
CVP	: (<i>Central Venous Pressure</i>) Santral Venöz Basınç
FRC	: (<i>Functional Residual Capacity</i>) Fonksiyonel Rezidüel Kapasite
pCO ₂	: Parsiyel Karbondioksit Basıncı
pO ₂	: Parsiyel Oksijen Basıncı
ADH	: Antidiüretik Hormon
SVR	: Sistemik Vasküler Resistans
PKKB	: Pulmoner Kapiller Kama Basıncı
İKB	: İnttrakranial Basınç
SSS	: Santral Sinir Sistemi
GÖR	: Gastroözefagial Reflü
ALİ	: (<i>Acute Lung Injury</i>) Akut Akciğer Hasarı
AÖS	: Alt Özefagus Sfinkteri

İÇİNDEKİLER

I. GİRİŞ VE AMAÇ	1
II. GENEL BİLGİLER	2
2.1. ABDOMİNAL KOMPARTMAN SENDROMU	2
2.1.1. TARİHÇE	3
2.1. 2. ETYOLOJİ	4
2.1. 3. PATOGENEZ	5
2.1. 4.TANI	6
2.1. 5. İNTRAABDOMİNAL BASINÇ ÖLÇÜLMESİ	7
2.1.5.1. MESANE BASINCI	7
2.1.5.2. VENA KAVA İNFERİOR BASINCI	8
2.1.5.3. GASTRİK BASINÇ	8
2.1.6. PATOFİZYOLOJİ	8
2.1.6.1. RESPİRATUVAR ETKİLER	8
2.1.6.2. RENAL ETKİLER	9
2.1.6.3. KARDİOVASKÜLER ETKİLER	10
2.1.6.4. VİSERAL KAN AKIMI ETKİLERİ	11
2.1.6.5. GASTROİNTESTİNAL ETKİLER	12
2.1.6.6. KARIN DUVARINA ETKİLERİ	12
2.1.6.7. İNTRAKRANİAL ETKİLER	13
2.1.6.8. HORMONAL ETKİLER	13
2.1.6.9. SİSTEMİK REPERFÜZYON HASARI	14
2.1.7. PROGNOZ	14
2.1.8. TEDAVİ	14
2.2. SİNTİGRAFİK İNCELEME	15
III. GEREÇ VE YÖNTEM	16
IV. BULGULAR	19
V. TARTIŞMA	23
VI. SONUÇ	28
VII. ÖZET	29
VIII. SUMMARY	31
IX. KAYNAKLAR	33

I. GİRİŞ VE AMAÇ

Abdominal Kompartman Sendromu (AKS); intraabdominal basınçta (İAB) ani yükselmenin bir sonucu olarak respiratuar, renal ve kardiyovasküler fonksiyonların bozulmasıyla birlikte klinikte gergin abdomen, ventilasyonun bozulması, hipoksi ve hiperkarbi ile karakterize bir klinik durumdur (1,2). Major abdominal travma, yaygın intraabdominal enfeksiyon, komplike ve uzamış cerrahi girişimler AKS ortaya çıkaran klinik patolojilerdir.

Abdominal kompartman sendromunda İAB artışının akciğerlere mekanik basına bağlı restriktif tipte akciğer hasarı oluştuğu bilinmektedir. Akciğerlerde gelişen restriktif tipte akciğer hasarı İAB'nin düşürülemediği durumlarda akut solunum yetmezliği sendromu (Acute Respiratory Distress Syndrome=ARDS) gelişimine neden olabilir. Abdominal kompartman sendromunda gastrik içeriğinin ösefagusa reflüsü ve ösefagusa geçen gastrik içeriğinin akciğer aspirasyonuna neden olup olmadığı ise bilinmemektedir. İAB artışına sekonder olarak gastrik içerik akciğer aspirasyonuna neden oluyor ise İAB artışına bağlı gastrik içeriğin akciğere geçişi aspirasyon pnömonisine neden olarak AKS'nda restriktif tipte gözlenen akciğer problemlerini daha da kötüleştirebilir.

Çalışmamızda buradan yola çıkarak İAB artışına bağlı olarak gastrik içeriğin akciğer aspirasyonuna ve buna bağlı solunum sistemi fonksiyon bozukluklarına neden olabileceğini düşünerek AKS'de hangi İAB değerinde gastroözefagial reflü görüldüğü ve buna bağlı olarak akciğer aspirasyonuna neden olup olmadığını belirlemeyi amaçladık.

İnsanlarda İAB'ı arttırarak AKS oluşturmak ölümcül riskler taşıyabileceğinden çalışmamızın insanlarda yapılması etik olarak uygun değildir. Bu nedenle tasarladığımız bu çalışma köpeklerde gerçekleştirilmiştir.

II. GENEL BİLGİLER

2.1. ABDOMİNAL KOMPARTMAN SENDROMU

Kompartman sendromu, genel anlamda sınırlı bir anatomik alanda basıncın artması ve dolaşımın bozulması sonucu buradaki dokuların kanlanması ve organ işlevlerinin olumsuz yönde etkilenmesidir (3,4). Kompartman sendromu en iyi ekstremitelerin fasyalar ile sınırlanmış alanları için tanımlanmış olmasına rağmen, orbitada, kafa içinde, böbreklerde ve karın içinde de görülebileceği bilinmektedir. AKS, İAB'ın yükselmesi sonucunda ortaya çıkan çoklu fonksiyon bozukluğu ile karakterizedir (5). Normalde İAB değeri 0-5 mm Hg dir (6). Bu basıncın 12 mm Hg ve üstünde olması 'İntraabdominal Hipertansiyon' (İAH) olarak tanımlanmaktadır (7). İAB artışından intraabdominal organlar dışında respiratuvar, renal ve kardiyovasküler sistemin de etkilendiği ve eğer AKS tedavi edilmez ise kaçınılmaz olarak organ yetmezliği ve ölümlerle sonuçlandığı bildirilmektedir (8,9). Klinik görünüm, gergin bir karın, yüksek hava yolu basıncına bağlı olarak yetersiz solunum, hipoksi ve hiperkapni, yüksek İAB, böbrek işlevlerinde bozulma sonucunda oligüri ve kardiyak atımda düşme ile karakterizedir (5).

AKS'nun insidansı için farklı çalışmalarda farklı rakamlar verilmektedir. Yüksek riskli cerrahi hastalarında %5 ile %15 arasında, yoğun bakımlarda yatan hastalarda ise insidansının %5 ile %40 arasında değiştiği bildirilmektedir (10). Travma ve cerrahi sonrasında AKS gelişme oranı kritik hastalarda %20 gibi çok yüksek değerlerde bildirilmektedir (11). Farklı bir çalışmada ise AKS insidansı %36 ve çoklu organ yetmezliği gelişme insidansı da %32 olarak bildirilmiştir. AKS'nin mortalitesi ve morbitidesi sepsis ve çoklu organ yetmezliği varlığında oldukça yüksektir (12). AKS'de sadece intraabdominal organlar değil, ekstraabdominal organlar da etkilenmekte ve artan İAB düşürülmezse düzeltilmeyen organ hasarları oluşmaktadır. Klinik durum kötüleşerek sepsis ve çoklu organ yetmezliği gibi ölümcül sendromlar gelişerek hastalar genellikle kaybedilmektedir.

Etyolojisinde çok farklı faktörler yer alan AKS'nin tanısı ve tedavisinde çoğunlukla geç kalınmaktadır. Bunun nedeni bu çok farklı etyolojik sebepler içinde yer alan kritik hastaların zaten genel durumunun kötü olması nedeniyle hastalığa neden olan durumu düzeltmeye yönelik tedaviler yapılırken bu sendromun akla gelmemesi ve İAB ölçümünün rutin olarak her klinikte yapılmıyor olması olabilir. Ayrıca geçmiş yıllarda İAH ve AKS kavramları içinde hangi basınçların organ hasarına neden olacağı ve tedaviye ne zaman başlanacağı konusundaki görüş birliğinin olmaması da bir neden olabilir. Burada önemli olan korunma yolları, riskli hastalarda yoğun bakımda klinik şüphe AKS tablosunun erken tanınmasıdır. AKS'nun tedavi içerisinde yer alan dekompresyon ve dekompresyon sonrasındaki reperfüzyon ile ilişkili ek sorunların gözden kaçırılmamasıdır (1,4).

2.1.1. TARİHÇE

18. yüzyıldan bu yana tanımlanan bu sendrom için henüz 19. yüzyıl başlarında çalışmalar yayınlanmaya başlamış ve organ hasarları için çok farklı basınç değerleri ortaya atılmıştır. İAH ilk defa 1863'de Marey (13) tarafından tanımlanmıştır. 1870'de Bert (13) İAB artışı ile solunum fonksiyonu arasındaki ilişkiyi ortaya koymuştur. Wendt (13) ilk olarak İAH'dan kaynaklanan böbrek fonksiyon bozukluğunun olabileceğini bildirmiştir. 1911'de Emerson (14) İAH'a bağlı kedi, köpek ve tavşanlarda kardiyovasküler bozuklukları göstermiştir. 1923'de Thorington ve Schmidt (15) İAB'nin renal fonksiyonlara etkisini malign asitli bir hastada ardı ardına yapılan parasentezler sonrasında idrar çıkışında artışa neden olduğunu saptamışlar ve 15-20 mmHg'lık İAB'ın oligüri gelişimine, 30 mmHg üzerindeki artışın anüri gelişimine sebep olduğunu göstermişlerdir. İnsan ve hayvan çalışmaları 1970 ve 1980'li yıllarda yayınlanmaya başlamıştır. 1980 ve 1990'lı yıllarda AKS'nun sadece travma ve cerrahi hastalarında değil medikal hastalarda da geliştiği belirlenmiş ve yoğun bakım hekimlerinin İAB artışlarını titizlikle takip etmesi gereği vurgulanmıştır (13).

2.1. 2. ETYOLOJİ

AKS etyolojisinde bir çok faktör yer almaktadır (Tablo-I).Günümüzde, AKS'nun en sık nedeni ciddi yaralanmalar ve büyük karın ameliyatlarıdır (16-18). AKS etyolojisine göre üç tipe ayrılmıştır.

- Primer AKS: Bu tip direkt abdominal yaralanmalar sonucunda ortaya çıkmaktadır. Oluşan İAH'a bağlı çoklu organ yetmezliği ortaya çıkabilmektedir (travma, peritonit, ileus, hemoraji).
- Sekonder AKS: Resüsitasyon sonrası ödeme bağlı olarak ortaya çıkar ve çoklu organ yetmezliğine neden olabilir (hemorajik şok tedavisi ve yanıklar gibi).
- Tersiyer veya Rekürren AKS: Primer veya sekonder AKS'nun medikal ve cerrahi tedavisinden veya dekompresif laparatomilerden hemen sonra tekrar ortaya çıkan AKS tablolarını ifade etmektedir.

Tablo-I: İntraabdominal basınç artışı sebepleri

AKUT SEBEPLER
Spontan: Peritonit, intraabdominal apse, ileus, intestinal obstrüksiyon, rüptüre abdominal aort anevrizması, pnömoperitoneum, akut pankreatit, Budd Chiari sendromu, mezenterik ve portal venöz trombozis.
Postoperatif: Postoperatif peritonit, intraabdominal apse, ileus, akut gastrik dilatasyon, intraperitoneal hemoraji (koagülopati).
Post-travmatik: İntraperitoneal ve retroperitoneal kanama, postresüsitasyon viseral ödem (hipotermi, septik şok, kardiyak arrest), yanık skarı.
İyatrojenik: Laparoskopik prosedürler, pnömotik antişok giysi, abdominal paketlenme, diyafragmatik herni, gergin abdominal kapama (barsak veya retroperitoneal ödem), gastroşizis veya omfalosel onarımı, büyük fıtıkların redüksiyonu.
KRONİK SEBEPLER
Morbit obezite, asit, büyük abdominal tümör, devamlı ambulator peritoneal diyaliz, gebelik

Ayrıca hipotermi ($<33^{\circ}\text{C}$), asidoz ($\text{pH}<7.2$), kan transfüzyonu ($>10\text{-}20$ ünite/24 saat), yaygın damar içi pıhtılaşma, sepsis, yüksek doz epidural anestezi hazırlayıcı faktörler arasında gösterilmektedir (18).

2.1. 3. PATOGENEZ

Abdominal kompartman sendromu, yaygın abdominal gerginlik, santral venöz basınç artışı, idrar çıkışında azalma ve solunum güclüğü ile karakterizedir. Belirgin bir travma sonrasında genç hastalarda bile kardiyak atım düşer. Şok, reperfüzyon veya eş zamanlı toraks travması sonucu gelişen akut akciğer hasarı, hipoksi ve artmış pulmoner basınç ile kendini belli edebilir. Ek olarak, yeterli oksijenasyonu sağlamak için uygulanan pozitif basınçlı ventilasyonda İAB arttırabilir. İAB artışı izleyen kardiovasküler cevap ise venöz dönüşün azalması, sistemik vasküler direncin artması, intratorasik basıncın artması ve sonuç olarak kardiyak atım azalmasıdır. Venöz dönüşteki azalmanın altında yatan en önemli neden vena kava inferiora olan basınçtır. Abdominal basınçtaki artış retroperitoneal vasküler yapılarda ve distalde kanın göllenmesine neden olur (1,3-5,17,19-30).

Karın ameliyatlarından sonra karın içindeki basınç 3-15 mmHg arasında seyreder. Birçok klinik durumda ise İAB artarak İAH oluşur (Tablo-I). İAB'ın belirgin olarak artması İAH'na neden olur (27-29). AKS artmış İAB'ın fizyolojik ve klinik sonuçlarından ibarettir. İAB artışı kendini klinikte abdominal distansiyon olarak belli eder ve direkt olarak abdominal kompartmanı etkiler. İndirekt olarak da torakal kompartmanı etkileyerek sonuçta dolaşım ve ventilasyon bozulur. Vena kava inferior üzerinde bası ile venöz dönüş azalır. Abdominal damarlar mekanik basınca maruz kaldığından sistemik vasküler rezistans artar. Böbrek fonksiyonlardaki bozulmalar ise hem renal kan akımının azalması hem de abdominal içeriğin kompresyonu ile açıklanmaktadır (28). Çoğunlukla yoğun bakım hastalarında görülen AKS çoklu organ yetmezliğine yol açar ve sürekli İAB artışı kısır bir döngüye sebep olur.

2.1. 4.TANI

Abdominal kompartman sendromun tanısı sıklıkla klinik olarak konulur. Normal bir kalp performansına karşın, gergin bir karın, artmış solunum basınçları ve ilerleyen oligüri ile karşılaşırsa AKS tanısı düşünülmelidir.

AKS geliştiği İAB seviyesi bilinmemektedir. Normalde İAB yaklaşık olarak 0-5 mmHg'dır (6). Fizyolojik değişiklikler 10 mmHg üzerinde görülmeye başlar ve bu değer altında bile rezervi sınırlı, yandaş hastalığı olan bazı hastalarda organ disfonksiyonları görülebilir (29). Klinikte 25 mmHg'nın üzerindeki İAB yüksek kabul edilmektedir. İAB 35 ile 40 mmHg düzeyine eriştiğinde, dekompresyon önerilmektedir (17-30). Bu nedenle AKS'nda tedavi planlanması için basınç artışı değerleri derecelendirilmiştir (Tablo-II). Solunum fonksiyonlarının bozuk olduğu ve yandaş hastalığı olan hastalarda daha düşük değerlerin kabul edilmesi daha uygun olabilir. İAB'ın artış hızı da önem taşır. Akut olarak, 5 ile 10 mmHg gibi küçük artışlarda bile AKS gelişebilir (26). Klinisyenin güveneceği kesin bir değer olmamakla birlikte, İAB'ın dikkatli ve sık olarak monitörize edilmesi önemlidir. İAB monitörizasyonu ile İAB artış değişikliklerinin kardiyovasküler ve viseral organ fonksiyonları ile birlikte değerlendirilmesi önemlidir.

Tablo-II: Abdominal kompartman sendromu tanısı için basınç artışlarının derecelendirilmesi (3,5,22-23).

EVRE	BASINÇLAR	TEDAVİLER
I	10 - 15 mmHg	Normovolemik resüsitasyon
II	16 - 25 mmHg	Hipervolemik resüsitasyon
III	26 - 35 mmHg	Hipervolemik resüsitasyon Dekompresyon
IV	> 35 mmHg	Acil dekompresyon Hipervolemik resüsitasyon

2.1. 5. İNTRAABDOMİNAL BASINÇ ÖLÇÜLMESİ

İAB direkt ve indirekt olmak üzere farklı yollarla ölçülebilir.

Direkt olarak İAB manometre veya bir basınç ölçere bağlanmış intraperitoneal kateter yardımıyla ölçülebilir. Laparoskopide yararlanılan CO₂ insuflatörleri hem basıncı arttırmada hem de otomatik olarak ölçmede kullanılırlar. Major risk barsak yaralanmasıdır. Direkt ölçümler pratik olmadığı için klinik olarak indirekt ölçümler kullanılırlar.

İndirekt olarakda rektum, mide, vena kava inferior ve mesane basıncı ölçülebilir. Hayvan modellerinde sadece son üçü İAB ölçümleriyle direkt olarak bağlantılıdır (31).

2.1.5.1. MESANE BASINCI

Transüretal bir mesane kateteri yardımı ile indirekt olarak ölçülmektedir. Bu basit ve güvenilir bir tanı yöntemi haline gelmiştir. Mesanenin kas duvarı 100 ml'den az hacimlerde pasif bir rezervuar gibi davranır. Bu nedenle, mesane kendisine ek bir basınç yüklemeyen İAB'ı ölçme yeteneğine sahiptir. Mesane içindeki basınç intraabdominal basıncı gösterir. Bir Foley kateteri aracılığı ile mesaneye 50-100 ml serum fizyolojik verilir ve kateter klampe edilir. Kateter içine 18 gauge bir iğne sokulur ve bir transdusere bağlanır ve bu hastanın pubis'i hizasında sıfırlanır. Bundan sonra İAB mmHg veya cmH₂O cinsinden değerlendirilebilir (1 mmHg = 1,36 cmH₂O) (32).

1984'te Kron ve arkadaşları (33) tarafından mesane basıncının bu amaçla ölçümünün tanımından sonra, karın içindeki basıncın saptanması için en uygun yöntemin mesane basıncının ölçülmesi olduğu düşünülmektedir. Referans noktası sırtüstü yatan bir hastada simfisiz pubis seviyesidir (33,34). Hipokomplian mesane, radyoterapi veya intraperitoneal yapışıklıklar İAB'ın tayininde mesane basıncı ile arasında olan ilişkiyi bozabilirler.

2.1.5.2. VENA KAVA İNFERİYOR BASINCI

Bir femoral ven kateteri; vena kava inferiyordaki basıncı ölçmek için kullanılabilir. Bu basınç ölçümü metodu invaziv ve belirgin risk taşıyıcı (venöz tromboz gibi) olduğundan pratik değildir ve klinik çalışmalarda kullanılmamaktadır.

2.1.5.3. GASTRİK BASINÇ

İntraabdominal basınç, mide basıncı ölçülerek yaklaşık olarak hesaplanabilir. Mide içerisine 50-100 ml kadar serum fizyolojik verildikten sonra bir nazogastrik tüp veya gastrostomi tüpü ölçüm için kullanılabilir (31). Havayla doldurulmuş bir intragastrik balondan da faydalanılabilir. Bir su manometresi ya da bir basınç ölçe, bu aygıtlardan herhangi birine eklenerek orta aksiller hat atmosferik basınca uygun olarak sıfır (0) noktası kabul edilir ve İAB ölçümü yapılabilir.

2.1.6. PATOFİZYOLOJİ

AKS bir çok organ sisteminin fonksiyonlarını etkileyebilir. Klinik bulguları, işlev bozukluklarını anlayabilmek ve tedavilerini yapabilmek için her organ sistemine etkilerini ayrı ayrı incelemek gerekir (17-30).

2.1.6.1. RESPIRATUVAR ETKİLER

Abdominal kompartman sendromu geliştiğinde ilk olarak etkilenen sistemlerden biri de respiratuvar sistemdir. Abdominal basınç artışı nedeniyle ortaya çıkan solunum değişiklikleri, diyafragma'nın yukarı doğru yön değiştirmesi ve ventilasyon/perfüzyon oranı anormalliği nedeniyledir. AKS geliştiğinde mekanik bası nedeniyle diyafram torakal kaviteye doğru disloke olur. İAB artması solunum sistemini diyafragmanın eleve olması nedeniyle mekanik olarak etkiler. İntraabdominal basınç artışı diyafram yolu ile toraks boşluğuna iletilir ve sonuçta akciğer ve kardiyak komplians azalır (10). Diyafragmanın yukarı itilmesiyle gelişen mekanik bası sonucu akciğer bazal segmentlerinde atalektezik değişiklikler de gelişebilmektedir. Bu durum direkt akciğer grafisinde akciğer hacminin azalması ile kendini gösterir (35).

İntraabdominal basınç artışı ile direkt olarak torasik kompartman basıncı etkilenmekte, intratorasik basınç artışı ise çok güçlü bir şekilde santral venöz basıncı (Central Venous Pressure=CVP) etkilemektedir. Komplians azalması ve hava yolu direnç artışına bağlı ventilasyon bozularak hipoksemi gelişmektedir. İntraabdominal basınç 15–20 mm Hg değerlerinde iken pik ve plato alveolar basınçları artar. İAB'a bağlı diyafragmanın mekanik basıya uğraması ile İAB yukarı iletilmekte ve restriktif akciğer hastalığı paternine benzer fonksiyonel rezidüel kapasite (Functional Residual Capacity=FRC) ve akciğer volümleri düşmektedir (10). Hava yolu basıncı artmakta, gerekli olan tidal volum ihtiyacı artmakta sonuçta hiperkapni, hipoksemi ve asidoz gelişmekte ve hastalarda progresif olarak solunum güçlüğü ortaya çıkmaktadır. Akciğerlerde ekstraparankimal restriktif akciğer hastalığına benzer bir tablo izlenmektedir.

Artan İAB'a paralel olarak kan gazı tablosu da hızla bozulmaktadır. Kardiyovasküler sistemdeki kardiyak atım volümünde azalma ve periferik vasküler rezistansta artmaya sekonder de organ perfüzyon basınçlarının bozulması ile kan gazı tablosu da değişmektedir (10,36). Genellikle klinikte arteriyel kan gazı tablosunda metabolik asidoz, parsiyel karbondioksit basıncında artma (pCO_2), parsiyel oksijen basıncında (pO_2) düşme gözlenir. Kan gazı tablosunun bozulması İAB ile yakından ilgilidir (37). Hemodinamik değişiklikler ve pulmoner sistemdeki değişikliklerin önceden varolan kardiyovasküler ve pulmoner sistem rezervleriyle de yakından ilgisi vardır (38,39). Yaygın organ hasarında kardiyopulmoner, metabolik ve lokal vazoaaktif mekanizmaların tamamının rol oynadığı ve eğer erken dönemde müdahale edilmezse geriye dönüşü olmayan organ hasarlarının oluşabileceği unutulmamalıdır.

2.1.6.2. RENAL ETKİLER

İntraabdominal basınç artışına bağlı böbrek fonksiyonlarında da bozulma gelişebilir. İAB arttıkça sıklıkla oligüri gelişir (3,5,20,22,40-41) . Oligüri İAB artışının en önemli ve en önde ortaya çıkan anahtar bulgularındandır. Kardiyak atımın yaklaşık %25'i böbreklere gitmektedir. Kardiak atım azalırsa, arteriyel perfüzyon da azalır.

Kardiak atım azalması, böbrek disfonksiyonunun ana nedeni değildir. Kardiak atımın normal düzeylere getirilmesi oligüriyi düzeltmez. Üreter obstrüksiyonu da genelde mantıklı bir açıklama olarak düşünülmez, zira üreter stentlerinin yerleştirilmesi idrar çıkışını artırmaz. Artmış İAB böbreklere doğrudan bası yaparak, renal ven çıkışında obstrüksiyon yapar. İlaveten, böbreğe bası olunca kortikal basınç da artar ve böbrek tehdit altına girer ve renal kompartman sendromu gelişir. Gönüllü insanlarda yapılan çalışmalarda, İAB artışı ile böbrek plazma akımı, glomerül filtrasyon hızı ve glukoz reabsorpsiyon hızının azaldığı gösterilmiştir (5,30,34). Bu sonuçlar, kanın glomerüller ve korteksten uzağa doğru bir şant oluşturduğunu ve böylelikle böbrek plazma akımı ve glomerül filtrasyon hızını azalttığını gösterir. Glomerül filtrasyon hızı, İAB 20 mmHg olduğunda %75 azalır. İAB'ın 15-20 mmHg düzeyindeki artışlarında oligüri gelişebilir. Basıncın daha da yükselmesiyle birlikte İAB 30 mmHg ulaştığında anüri ortaya çıkabilir (5,42-44). Böbrek kan akımı, glomerül filtrasyon hızı, idrar debisi ve tübüler işlevlerin bozulmasında; kalp debisinin düşmesi, renal vene olan bası sonucu böbrek kan akımının azalması, aorta ve renal arterlerdeki kompresyon sonucu renal vasküler direncin artması ve doğrudan böbreklere olan bası sonucu kortikal basınçların yükselmesi sonuçta bir renal kompartman sendromu ortaya çıkmasına neden olur. Renal ve sistemik hemodinamik değişiklikler antidiüretik hormon (ADH), renin ve aldosteronun dolaşımdaki seviyelerini yükseltir. ADH, renin ve aldosteronda renal vasküler direnci artırır ve sodyum ile su retansiyonuna neden olur (22). Renin ve aldosteron değerlerinin abdominal dekompresyonla göreceli olarak azaldığı gösterilmiştir (29).

2.1.6.3. KARDİYOVASKÜLER ETKİLER

İntraabdominal basınç artması, kardiyak atımda belirgin değişmelere sebep olur. İAB 10 mm Hg ve üzerine çıkmaya başladığında kardiyovasküler sistemde aşağıdaki değişiklikler gözlenir;

1. Kardiak atım ardyük'ün artmasına bağlı azalır, sistemik vasküler resistans (SVR) vasküler yataktaki mekanik kompresyona bağlı artar ve atım volümünün azalmasına ve venöz dönüşteki azalmaya bağlı olarak da önyük azalır.

2. Ortalama arter basıncı abdominal kavitedeki kanın şantına bağlı olarak genellikle yükselir fakat normal kalabilir, düşebilir yada değişmez.

3. Kalp hızı minimal artabilir veya değişmez.

4. Pulmoner kapiller kama basıncı (PKKB) ve CVP artar.

Kardiyak ve akciğer fonksiyon bozukluğuna bağlı olarak da oksijenasyon bozulmakta, periferik oksijen saturasyonu ve kan gazı tablosu ise kaçınılmaz olarak kötüleşmektedir. Periferik oksijen saturasyonunun bozulmasında periferik vasküler rezistanstaki artış da önemli rol oynamaktadır. İntraabdominal basınç artışına paralel olarak periferik vasküler rezistansta artma, venöz dönüşte azalma ve sonuçta kardiyak atım da azalma ile karakterize kardiyovasküler bulgular ortaya çıkar (1-9,42-50).

İAB artışı ile inferiyör vena kavaya bası sonucu venöz dönüşün engellenmesi sonucunda kardiyak atım azalır. Aynı zamanda yüksek intratorasik basınç vena cava superior ve inferior kan akımını düşürür. Yüksek intratorasik basınç aynı zamanda ventriküler diastol sonu hacmi düşürerek kardiyak kompresyona yol açar. Önemli bir özellik olarak yüksek sistemik ardyük AKS ile birlikte görülür. Bunun sebebi, kapiller yatağa mekanik kompresyon sonucunda periferik vasküler rezistansta artmaya bağlı ardyük artmasıdır (5). Kardiyak indeks ve atım volümü azalmakta, venöz dönüşün azalması ve sistemik vasküler dönüşün artışı izlenmektedir Kardiyak debinin azalması ile sistemik sirkülasyon bozulmakta ve organ perfüzyon basınçları düşmektedir. Sonuç olarak kalp hızı, CVP ve PKKB artmaktadır (1-9,42-50).

2.1.6.4. VİSERAL KAN AKIMINA ETKİLERİ

İntraabdominal basıncın artması hepatik kan akımının azalmaya neden olmaktadır. İAB >15 mmHg olduğunda hepatik ve portal kan akımı %30-40 azalmaktadır (23). İAB artışı mezenter arter kan akımını, intestinal mukoza kan akımını, mide, duodenum, barsaklar, pankreas ve dalağın arteriyal perfüzyonunu azaltır. Mukozal kan akımı ve oksijenasyonun azalmasına bağlı olarak anaerobik metabolizma devreye girer. Serbest radikaller ve bakteriyel translokasyon meydana gelmesi sonucu septik komplikasyonlar gelişebilir. Splanknik hipoperfüzyon, intestinal iskemi ve asidoza sekonder olarak viseral ödem gelişebilmektedir.

Splanknik hipoperfüzyon ve intestinal mukoza asidozu, çok düşük karın içi basınç artışlarında bile klinik tablo ortaya çıkmadan gösterilebilir (1,37,40,51-52).

2.1.6.5. GASTROİNTESTİNAL ETKİLER

AKS gastrointestinal sistemde mezenterik kan akımını azaltarak iskemi, nekroz ve septik komplikasyonlara sebep olabilir. Mezenterik damarlardaki ve intestinal musküler tabakadaki kanlanmayı düşürerek mide, duodenum, ince ve kalın barsak ile pankreas üzerinde etki gösterir. Sürrenal kan akımını ise etkilemez (51). Portal sistem üzerindeki basınç artışı sonucunda visseral ödem ve hepatik iskemi oluşabilir (3,53). Diebel ve ark. (42) domuzlarda İAB ve hepatik kan akımına etkilerini inceleyen araştırmalarında İAB 10 mmHg üzerine çıkınca hepatik arteryal ve mikrosirküler kan akımının belirgin olarak düştüğünü, 20 mmHg üzerine çıkınca hepatik arteryal, portal venöz ve mikrosirküler kan akımında belirgin düşüş olduğunu saptamışlardır.

2.1.6.6. KARIN DUVARINA ETKİLERİ

Karın içi basıncındaki değişiklikler karın duvarının kompliyansı ile bağlantılıdır. Karın içindeki basıncın artması karın duvarında kompresyona neden olur. Bundan dolayı gittikçe artan daha küçük hacim artışları İAB'ın daha da yükselmesine neden olmaktadır. Direkt kompresyona bağlı olarak doku oksijen perfüzyonu azalmakta, lokal iskemi ve ödem meydana gelmektedir. Bu nedenlerden dolayı yüksek İAB'lar kısmi dekompresyon ile belirgin olarak düşürülebilmektedir (23,54). Karın duvarı kaslarının ve fasyasının iskemisi infeksiyöz veya noninfeksiyöz yara komplikasyonlarına yol açabilir ve yara iyileşmesinde gecikme gözlenebilir.

2.1.6.7. İNTRAKRANİAL ETKİLER

İntraabdominal basınç artışından intraabdominal organlar, kardiyovasküler sistem, respiratuar sistem, renal sistem dışında santral sinir sisteminin de etkilendiği bildirilmektedir. Klinikte kas gevşetici, sedasyon ve solunum parametrelerinin düzenlenmesiyle pCO₂ basıncının optimal sınırlarda tutulmasıyla intrakranial basınç (İKB) da çok ciddi değişiklikler izlenmeyebilir fakat AKS'nda İKB artışının da olabileceği unutulmamalıdır. Hayvan çalışmalarında tek başına İKB'ın arttığı rapor edilmemektedir fakat serabral perfüzyon basınçlarının artan İAB nedeniyle azaldığı tespit edilmiştir (55).

Günümüzde henüz AKS'nun santral sinir sistemindeki (SSS) hücresel düzeydeki etkileri tam olarak aydınlatılamamıştır. Hayvan çalışmalarında İAB artışının intratorasik basınç artışı yoluyla venöz serebral dönüşte obstrüksiyon yaparak İKB'ı arttırdığı bildirilmektedir (37,55,56). Abdominal kompartman sendromunda progresif olarak hiperkarbi, hipoksemi ve metabolik asidoz gelişmekte ve bu da SSS'ni etkilemektedir. Çoklu travmalı hastalardaki kapalı kafa travmalarında sıklıkla İKB yükselmesi beklenmektedir. Nörolojik yaralanmalı hastalarda şüphesiz pek çok faktör İKB artışında rol oynamaktadır. Hiperkapni, hipoksi ve arteryal hipotansiyon İKB artışına katkıda bulunabilir. Artan İAB toraks yoluyla intrakraniyal kompartmanı etkileyerek İKB artışına neden olabilir. Abdominal kompartman sendromu nedeniyle gelişen hipoksi ve hipotansiyon da kaçınılmaz olarak İKB değerlerini artırabilir (1-9, 42-54).

2.1.6.8. HORMONAL ETKİLER

İntraabdominal basınçtaki artış endokrin sistemin uyarılmasına sebep olabilir (57). Endokrin sistemde kortizol, katekolamin, aldosteron ve renin hızla yükseldiği gösterilmiştir (57-58). ADH hipersekresyonu rapor edilmiştir (59). ADH'ın renal fonksiyonlardaki bozukluğa bağlı olarak diürez sağlamak amacıyla yükseldiği düşünülmektedir. Renin ve aldosteron değerleri de abdominal dekompresyonla göreceli olarak azalmaktadır.

2.1.6.9. SİSTEMİK REPERFÜZYON HASARI

İntraabdominal basıncın dekompresyon ile düşürülmesine bağlı olarak hipotansiyon oluşmaktadır. Mezenterik vasküler yolla anaerobik metabolizma sonucunda oluşan laktik asitte dolaşıma karışır. Ayrıca iskemiye bağlı olarak ortaya çıkan inflamatuvar mediatörler, serbest oksijen radikalleri ve prokuagülatör maddelere bağlı supraventriküler taşikardi, hipotansiyon ve asistoli gelişebilmektedir. Bakteriyel translokasyon ve toksinler septik tablonun ortaya çıkmasına ve çoklu organ yetmezliğine neden olabilmektedir (22,33,41,60).

2.1.7. PROGNOZ

Abdominal kompartman sendromunun mortalitesi %38-71 arasında değişmektedir. İntraabdominal sepsis, abdominal travma ve büyük vasküler cerrahi girişim geçirenler major risk taşımaktadırlar. Abdominal kompartman sendromu sonucunda çoklu organ disfonksiyonu olanlarda mortalite daha da yükselmektedir. AKS eğer tedavi edilmezse genellikle ölümcül seyretmektedir (22,33,41,60).

2.1.8. TEDAVİ

İAB artışında tedavi basınç düzeylerine göre değişmektedir. AKS'nda >26 mmHg üstündeki basınçlarda acil dekompresyon uygulanması önerilmektedir (17-30,71). Abdominal dekompresyon ameliyathanede cerrahi olarak orta hattan abdominal fasyayı açarak yapılmaktadır. Bu basit manevra, intraabdominal ve retroperitoneal yapıların genişlemesine olanak sağlar ve hızla İAB'ı düşürür. AKS'nda İAB erken dönemde dekompresyonla düşürülürse kardiyovasküler ve solunumsal sistemi üzerine olumsuz etkilerinin ortaya çıkması engellenebilir. Artmış hava yolu basınçları hızla düşer, hastaların ventile edilmesi kolaylaşır ve oksijenasyon düzelir. Böbrek perfüzyonu artar ve diürez sağlanır (33). Santral sinir sisteminde abdominal dekompresyon sonrasında İKB'ın düştüğü gözlenmektedir (30,55,62).

Abdominal kompartman sendromunda kardiyak atım azalmış, CVP ve PKKKB değerleri yükselmektedir. İAB 25 mmHg üzerine çıktığında anüri, takipne, hipoksi, taşikardi ve kollaps oluşmaktadır. Dekompresyon yapılmaz ve İAB artışı devam eder ise bakteriyel translokasyon artmaktadır. İAB artışına bağlı olarak intestinal ve hepatik iskemi meydana gelmektedir (21,28).

Abdominal kompartman sendromunun erken dönemlerinde SVR artmakta, kardiyak indeks azalmakta fakat ortalama arteriyal basınç normal kalmaktadır. Toraks kompliyansı kötüleştikçe ve plevral basınçlar arttıkça, kardiyak indeks düşmeye devam etmektedir. Pulmoner kapiller basınç ve CVP artar. Bu nedenle, hastalarda kalp dolun basınçlarının artırılmasına rağmen, optimal vasküler hacim yakalanamaz. Bu basınçların, sağ ventrikül ejeksiyon fraksiyonunu ölçen pulmoner arter kateterleri ile ölçülmesi önyükün daha doğru değerlendirilmesini sağlayabilmektedir.

2.2. SİNTİGRAFİK İNCELEME

Gastroözefagial sistemin motor fonksiyonları radyonüklid yöntemlerle non-invaziv ve kolay olarak değerlendirilebilmektedir. Gastroözefagial reflü (GÖR) ve mide boşalma zamanı sıklıkla yapılan çalışmalardır. Bununla birlikte GÖR'e bağlı gelişebilecek akciğer aspirasyonu da sintigrafik yöntemle invaziv işlem gerektirmeden değerlendirilebilmektedir. Bu amaçla sıklıkla teknesyum perteknetat (Tc99m) ile işaretlenebilen, gastrointestinal sistemde şelat oluşturan ajanlar (sülfür kolloid, dietilentriamin penta asetik asit vs.) kullanılmaktadır (63).

II. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu deneysel çalışma deneysel bir çalışma olarak planlandı. Afyon Kocatepe Üniversitesi Hayvan Etik Kurulu onayı alındıktan sonra ağırlıkları 22-26 kg arasında olan 6 adet miks cins erişkin erkek köpek çalışmaya alındı. Köpekler Afyon Kocatepe Üniversitesi Veteriner Fakültesi tarafından temin edildi ve çalışma Afyon Kocatepe Üniversitesi Veteriner Fakültesi ve Tıp Fakültesi Araştırma ve Uygulama Hastanesinde gerçekleştirildi. Çalışma öncesi denekler özel hayvan barınağında ayrı ayrı tutuldular. Gıda olarak standart rejim diyet ve musluk suyu kullanıldı.

Cerrahi İşlem

Denekler çalışma öncesi 12 saat aç bırakıldılar. Tüm deneklere cerrahi işlem öncesi intramusküler olarak 3 mg kg⁻¹ Ketamin (Ketalar flakon, Eczacıbaşı İlaç Pazarlama, İstanbul, Türkiye) ve 0.1 mg kg⁻¹ Midazolam (Demizolam amp, DeltaSelect GmbH, Dreieich, Almanya) ile premedikasyon yapıldı. Denekler operasyon masasına alınarak antekubital venden 20 gauge intraket ile damar yolu açıldı. Deneklerin daha sonra PETAŞ KMA@800 (Profesyonel Elektronik Sanayi, Ankara, Türkiye) monitörü ile elektrokardiografi, noninvaziv kan basıncı ve periferik oksijen saturasyonu monitörizasyonu yapıldı. Deneklere intravenöz 2 mg kg⁻¹ propofol (Fresenius Propofol %1 flakon, Fresenius Kabi, Avusturya) , 2 µgr kg⁻¹ Fentanyl (Fentanyl-Janssen ampül, Janssen Pharmaceutica, Beerse, Belçika) ve 0.1 mg kg⁻¹ vekuronyum bromür (Blok-L flakon, Mustafa Nevzat İlaç Sanayi , İstanbul, Türkiye) ile genel anestezi indüksiyonu yapıldı. Denekler no 8.0 endotrakeal tüp ile entübe edildi ve endotrakeal tüp kafi kaçak olmayacak şekilde şişirildi.

Deneklere cilt temizliği yapıldıktan sonra steril koşullarda subksifoid insizyon yapıldı ve intraabdominal boşluğa ulaşıldı. Orogastrik olarak 16 french nazogastrik tüp yerleştirilerek tüpün mide lokalizasyonu transabdominal olarak tespit edildi. İnsizyon hattından intraabdominal boşluğa aspirasyon kateteri yerleştirildi ve cilde tespit edildi. Tüm katlar cerrahi olarak kapatıldı.

Cerrahi işlem sonrası denekler sintigrafik görüntüleme için gama kamera masasına alındı ve supin pozisyonda yatırıldı. Görüntüleme işlemleri sırasında $1 \text{ mg kg}^{-1} \text{ saat}^{-1}$ propofol infüzyonu yapıldı ve denekler manuel olarak ventile edildi. İntraabdominal olarak yerleştirilen kateter ucuna üç yollu musluk takıldı. Üç yollu musluğun bir ucuna CVP manometresi, diğer ucuna İAB artışı sağlamak için serum fizyolojik torbası bağlandı ve bazal İAB cmH_2O olarak ölçülerek kaydedildi.

Sintigrafik işlem

Supin pozisyonda takip edilen deneklere sintigrafik görüntüleme için sülfür kolloid, 5mCi Tc99m ile işaretlendikten sonra 30 ml süt ile karıştırılarak orogastrik kateterden verildi ve 20 ml su ile orogastrik kateter yıkandı. Radyoaktif madde verilmesinden sonra intraabdominal yerleştirilen kateterden serum fizyolojik infüzyonu başlandı. İntraabdominal basınç 5 dakikada 2 $\text{cm H}_2\text{O}$ arttırılarak basınç 40 $\text{cm H}_2\text{O}$ ya ulaşana kadar dinamik kayıtlara devam edildi. İntraabdominal basınç 40 $\text{cm H}_2\text{O}$ seviyesinde tutulduktan 3 saat sonra akciğer statik imajları elde edildi.

Dinamik ve statik sintigrafik görüntüleme, geniş görüş açılı, düşük enerjili, genel amaçlı paralel kolimatörlü Gama Kamera (Philips Gama Diagnost, Hollanda) kullanıldı. Tc99m enerjisi, %20 pencere aralığı ile 140 keV merkezli idi. Dinamik imaj elde etmede 64×64 matrix, 1.5 magnifikasyon kullanıldı. Statik imaj 10 dakika süre ile 256×256 matrixte, anterior, lateral ve posterior projeksiyonlarda alındı.

Sintigrafik değerlendirme öncesi AKS oluşturulmadan deneklerin bazal İAB'ları ölçülerek kaydedildi. İAB'lar her 5 dakikada 2 $\text{cm H}_2\text{O}$ arttırıldı. Bu sırada dinamik kayıtlar alındı. Çalışma süresince sintigrafik olarak tespit edilen özefagusa reflü başlanğıcı görüntüsüne eş değer gelen İAB belirlenerek kaydedildi. İAB kademeli olarak arttırılırken sintigrafik olarak reflü olan gastrik içeriğin farenkse ulaştığı imaja eş değer gelen İAB değeri tespit edildi. İAB 40 $\text{cm H}_2\text{O}$ değerine ulaştığında basınç artışı durduruldu ve İAB 40 $\text{cm H}_2\text{O}$ seviyesinde üç saat sabit tutuldu. Üç saat sonra akciğer statik imajları elde edildi. Statik imajların

yorumlanması ile akciğer aspirasyonun pozitif olduğu kabul edilen denekler tespit edildi.

Görüntüleme işlemi tamamlandıktan sonra intraabdominal olarak verilen sıvılar boşaltıldı ve köpekler ekstübe edilerek çalışma sonlandırıldı. Ekstübasyon sonrası denekler gözlem amacıyla hayvan barınağına götürülerek 48 saat gözlem altına alındı.

IV. BULGULAR

Deneklerde anestezi ve cerrahi işleme bağlı ölüm olmadı. Deney sonlandırıldıktan sonra deneklerin takiplerinde sorun yaşanmadı.

Dinamik sintigrafik imajlarla tüm deneklerde basal İAB, gastroözefagial reflü gözlenen İAB (GÖR İAB) ve gastrik içeriğin farenkse ulaştığı basınçlar belirlendi (Farengeal İAB). Statik sintigrafik imajlarla aspirasyon gözlenen denekler (Aspirasyon) tespit edildi (Tablo-III).

Denek 1’de basal İAB 10 cm H₂O, GÖR gözlenen basınç 18 cm H₂O ve gastrik içeriğin farenkse ulaştığı basınç 28 cm H₂O olarak tespit edildi. Statik imajlarda aspirasyon tespit edilmedi(Tablo-III).

Denek 2’de basal İAB 3 cm H₂O, GÖR gözlenen basınç 11 cm H₂O ve gastrik içeriğin farenkse ulaştığı basınç 26 cm H₂O olarak tespit edildi. Statik imajlarda aspirasyon tespit edildi (Tablo-III).

Denek 3’de basal İAB 8 cm H₂O, GÖR gözlenen basınç 16 cm H₂O ve gastrik içeriğin farenkse ulaştığı basınç 30 cm H₂O olarak tespit edildi. Statik imajlarda aspirasyon tespit edilmedi (Tablo-III).

Denek 4’te basal İAB 3 cm H₂O, GÖR reflü gözlenen basınç 20 cm H₂O ve gastrik içeriğin farenkse ulaştığı basınç 35 cm H₂O olarak tespit edildi. Statik imajlarda aspirasyon tespit edildi (Tablo-III).

Denek 5’de basal İAB 2 cm H₂O, GÖR gözlenen basınç 19 cm H₂O ve gastrik içeriğin farenkse ulaştığı basınç 28 cm H₂O olarak tespit edildi. Statik imajlarda aspirasyon tespit edilmedi (Tablo-III).

Denek 6’da basal İAB 9 cm H₂O, GÖR gözlenen basınç 23 cm H₂O ve gastrik içeriğin farenkse ulaştığı basınç 32 cm H₂O olarak tespit edildi. Statik imajlarda aspirasyon tespit edilmedi (Tablo-III).

TABLO-III: İntraabdominal basınç değerleri ve aspirasyon pozitif denekler

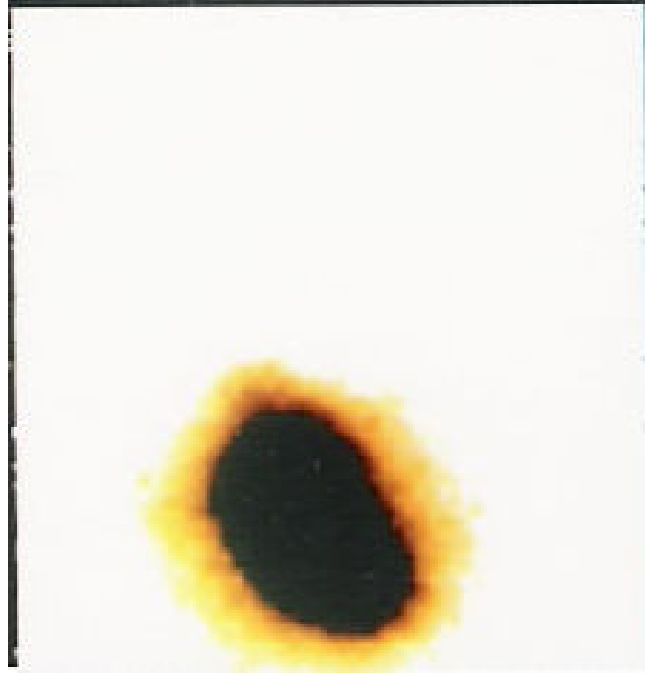
Denek No	Bazal İAB (cm H ₂ O)	GÖR İAB (cm H ₂ O)	Farengial İAB (cm H ₂ O)	Aspirasyon
1	10	18	28	-
2	3	11	26	+
3	8	16	30	-
4	3	20	35	+
5	2	19	28	-
6	9	23	32	-

Çalışma sonunda tüm deneklerimizde bazal İAB değerinin 10 cm H₂O altında olduğu tespit edildi.

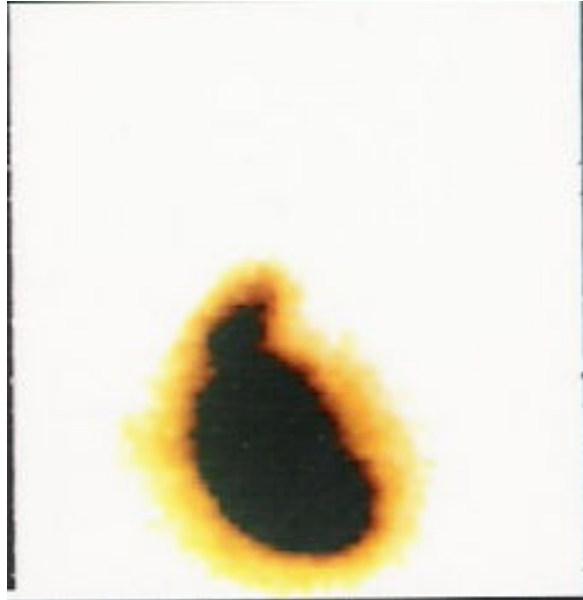
GÖR gözlenen ortalama İAB 17.83 ± 4.07 cm H₂O (11-23 cm H₂O) olarak tespit edildi.

Gastrik içeriğin farenkse ulaştığı ortalama İAB 29.83 ± 3.25 cm H₂O (26-35 cm H₂O) olarak tespit edildi.

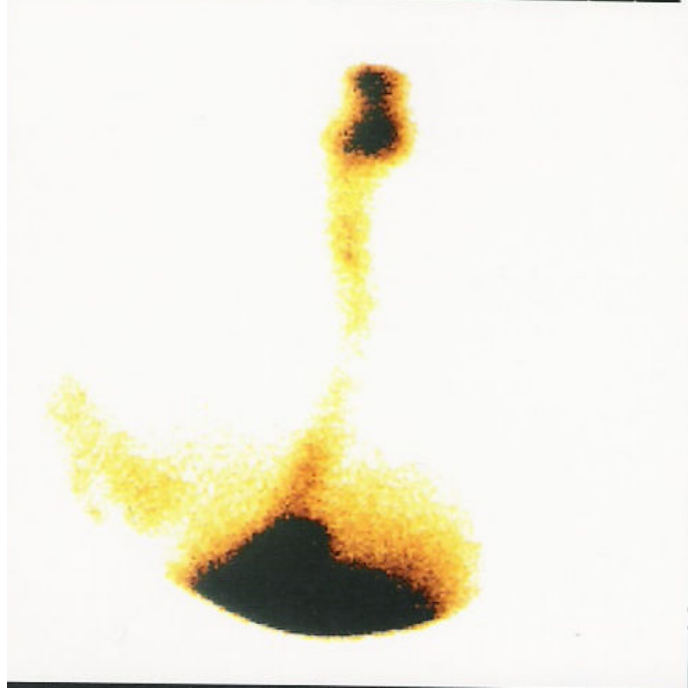
İki denekte aspirasyonun pozitif olarak kabul edildiği sintigrafik görüntü Şekil-I ve IV’de gösterilmiştir.



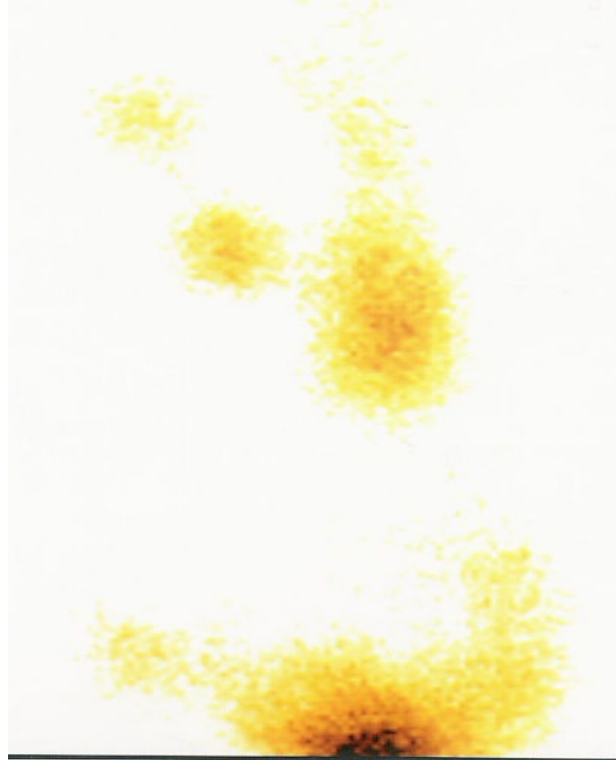
Şekil-I. Denek 2'nin bazal sintigrafik görüntüsü



Şekil-II. Denek 2'nin gastroözefagial reflü başlangıç görüntüsü



Şekil-III. Denek 2'nin gastrik içeriğinin farenkse ulaştığı görüntü



Şekil-IV. Denek 2'nin akciğer aspirasyonu görüntüsü

V.TARTIŞMA

Geçen yüzyılın başlangıcından beri yüksek İAB'ın olumsuz etkileri bilinmesine rağmen, İAH kavramının kritik hastaların tedavisinde klinik uygulamalarda yer alması daha geç olmuştur. Özellikle yoğun bakım ünitelerinde solunum fonksiyonları bozuk, dolaşım fonksiyonları yetersiz ve renal sisteminde olumsuz etkilendiği hastalarda tüm bu bulgular nedeniyle AKS düşünülmemektedir. AKS düşünülmemesi nedeniyle de düzenli İAB takipleri yapılmamaktadır. Düzenli olarak İAB takipleri yapılmaması nedeniyle de AKS gelişimi gözden kaçmaktadır.

Abdominal kompartman sendromunun patofizyolojisinin anlaşılması ve tedavisindeki gelişmeler ile özellikle yoğun bakımlarda bu hastaların tanınması ve erken tedavi edilmelerinin sağlanması ile bu hastalarda morbidite ve mortalite oranlarında düşme gözlenmiştir. Fakat hala günümüzde AKS erken tanısı ve tedavisi yapılmakta olsa bile AKS farklı sistemleri etkilediği ve çoklu organ yetmezliğine neden olduğu için mortalite oranları yüksek bir hasta grubunu oluşturmaktadır.

Travma, intraabdominal kanama, intraabdominal sepsis ve pankreatit gibi tanılar ile yoğun bakıma kabul edilen hastalarda AKS sendromu gelişme riski çok yüksek olduğundan, bu hastalar yoğun bakımlarda dikkatle takip edilmelidirler. Bu grup hastalarda altta yatan hastalık özellikle solunum, dolaşım ve kardiyovasküler sistemleri de etkilediğinden AKS'nun bulguları gözden kaçabilmektedir. Bu nedenle AKS gelişme riski olan hastaların yoğun bakım doktorları tarafından yakından takip edilmesi gerekmektedir. Travma ve abdominal cerrahi sonrası hastaların yoğun bakımda yatışları sırasında İAB değerleri takibi dikkatle yapılmadığı sürece İAB artışı gözden kaçabilmektedir.

Abdominal kompartman sendromunun tanısının geç konması ve dolayısı ile de tedavisinin gecikmesi mortalite ve morbidite oranlarının arttırabilir. Bu nedenle AKS'nun iyi bilinmesi ve AKS sendromu gelişme riski olan hastaların yakından takip edilmesi önemlidir. Özellikle bu hastalar genel durumu kötü, solunum desteğine ihtiyacı olan ve bilinci kapalı hastalar olduğunda karın ağrısını tarifleyemeyeceklerdir. Genel durumu kritik ve mekanik solunum desteği alan

hastalarda kas gevşetici ajanlar, sedatize edici ilaçlar veriliyor olabileceğinden bu hastalarda yüksek hava yolu basınçları da gözden kaçabilmektedir.

Abdominal kompartman sendromunun ileri evrelerinde tedavisi çok zor olan ARDS gibi hastanın genel durumunu daha da kötüleştirebilen restriktif tipte çok ciddi akciğer hastalıkları gelişebilmektedir (10). Restriktif tipte akciğer hasarı mekanik basıya bağlı olarak gelişmektedir. AKS'nun ilereyen evrelerinde ise akut akciğer hasarı (Acute Lung Injury=ALI) ve sonrasında ARDS gibi çok ciddi akciğer patolojileri karşımıza çıkmaktadır. İntraabdominal mekanik bası akciğerlerde ARDS gelişimine katkıda bulursa da tek başına ARDS gelişimi için yeterli olmayacağını düşünüyoruz. Buradan yola çıkarak çalışmamızda “ALI ve ARDS gibi çok ciddi akciğer patolojilerine akciğerlere mekanik bası dışında, artan İAB sonucunda mide içeriğinin özefagusa reflüsüne sekonder akciğer aspirasyonu nedeni ile olabilir mi?” sorusuna cevap vermeye çalıştık.

Abdominal kompartman sendromunda mide içeriğinin özefagusa reflüsü ve akciğere aspirasyonu ile ilgili bir çalışma yapılmamıştır. Bu çalışmamız AKS'nda basınç artışının gastroözefagial reflü ve akciğer aspirasyonuna neden olup olmadığını inceleyen ilk deneysel çalışmadır.

Gastrik içerikte İAB artışına bağlı olarak meydana gelen değişiklikler bir çok çalışmada gösterilmiştir (64-68). Gastrik içeriğin aspirasyonu için mideden özefagusa reflü olan içeriğin ağız boşluğuna gelerek trakeaya geçmesi gerekmektedir. GÖR gastrik içeriğin gastroözefagial sfinkterden özefagusa pasif geçişidir. Reflüyü önleyen ana faktör alt özefagus sfinkteridir (AÖS). Alt özefagus sfinkter basıncı ile intragastrik basınç farkı regürjitasyonu belirlemektedir (67).

Goldani ve ark. (67) GÖR semptomları olan ve olmayan çocuklarda eksternal abdominal bası ile oluşturdıkları İAB artışında AÖS yeterliliğine baktıkları çalışmalarında İAB artışının çocuklarda GÖR patofizyolojisinde önemli bir neden olabileceğini bildirmişlerdir.

Nind ve ark. (68) mekanik ventilasyon desteği alan onbeş yoğun bakım hastasında GÖR mekanizmasını araştırdıkları çalışmada mekanik ventilasyon desteği alan hastalarda GÖR görülmesinin AÖS yokluğu yada düşüklüğüne bağlı olabileceğini ve bu durumun öksürme ve gerilme ile artabileceğini bildirmişlerdir. İAB'ın reflü mekanizmasında önemli rol oynadığını belirtilen çalışma AKS'da İAB artışına bağlı intragastrik basıncın artacağını ve bu basıncın AÖS basıncı üzerine çıkması durumunda gastroözefagial reflüye neden olacağını göstermiştir.

Halevy ve ark. (69) laparoskopik kolesistektomi yapılacak on dört hastada GÖR sıklığını araştırmak amacıyla devamlı özefagial pH münitorizasyonu yaptıkları hastalarda iki kez özefagusa asit reflü gözlemişler ve artan İAB'ın laparoskopik kolesistektomide regürjitasyon ve aspirasyon için risk taşımadığını belirtmişlerdir. Fakat bu çalışmada probun sadece ösefagusta olması ve trakeadan ölçüm yapmamaları asit reflü olan hastalarda trakeal aspirasyon olmadığı göstermemektedir. Ayrıca bu çalışmada laparoskopik cerrahi için uygulanan basınç 15 mmHg ve altında tutulmuştur. Bu basınçlarda gastrik asit reflüsünün oluşma riskinin düşük olacağı ve bu değerlerin sadece artmış İAB olarak değerlendirilmesi gerektiği de unutulmamalıdır.

Laparoskopik cerrahide kullanılan basınçlar genellikle 12-15 mmHg arasında tutulmakta ve bu basınçlar AKS oluşturmak için yeterli kabul edilmemektedir. Bizim çalışmamızda yüksek basınçlarda AKS oluşturuldu ve oluşturduğumuz ortalama 13 mmHg basınçlarında GÖR'nün, 22 mmHg değerlerinin üstünde ise gastrik içeriğin farenkse ulaşması ve iki köpekte de akciğer aspirasyonun tespit edilmesi ile AKS'nun yüksek basınçlarda gastroözefagial reflü oluşturduğu ve akciğer aspirasyonunun gözlenebileceği hipotezimizi güçlendirmektedir.

Doyle ve ark. (70) yaptıkları çalışmada İAB artışının laparoskopik kolesistektomi ve laparoskopik jinekolojik cerrahilerinde GÖR ve trakeal kontaminasyonu tespit etmek ve ne kadar sıklıkla gözlendiğini araştırmışlar. Çalışma sonucunda GÖR tespit etmelerine rağmen trakeal aspirasyon tespit etmemişlerdir. Bu çalışmada kullandıkları İAB düzeyini ve hangi basınç düzeylerinde GÖR olduğunu belirtmemişlerdir. Bizde çalışmamızda GÖR'nün laparoskopik cerrahilerde uygulanan basınçlarda da gelişebileceğini belirledik.

Gastrik içeriğin ösefagusa reflüsü ve gastrik içeriğin akciğere aspirasyonun bizim için klinikteki önemi özellikle yoğun bakımlarda yatan hastalarda gelişebilecek akciğer komplikasyonlarıdır.

Mekanik basıya bağlı gelişen restriktif tipte akciğer hasarı hastalarda solunum sıkıntısına, oksijenasyonda bozulmaya ve hipoksiye neden olmaktadır. Gastrik içeriğinin akciğere aspirasyonu ise zaten kompliyansı azalmış akciğer dokusunda kimyasal hasara neden olarak ARDS gibi ciddi bir akciğer hastalığına neden olabilmektedir (71-73). ARDS sonrasında ise hastalarda mevcut olan hipoksi daha da derinleşmektedir. Enfeksiyon ve sepsis geliştiğinde ise hastalar kaybedilebilmektedirler. Bu nedenle bu hastalarda gastrik içeriğin akciğere aspire olabileceği düşünülerek hastalar korunmalı ve gerekli önlemler alınmalıdır.

Hastaların entübe olması ise akciğer aspirasyonunu önlememektedir (74-77). Bu konuda yapılmış çalışmalardan biri Seegorbin ve ark. (74) yaptığı çalışmadır. Seegorbin ve ark. çalışmalarında kafli endotrakeal tüplerin reflü olan gastrik içeriğin aspirasyonunu her zaman önlemediğini göstermişlerdir. Biz de benzer şekilde çalışmamızda endotrakeal tüpe rağmen deneklerde aspirasyon tespit ettik. Bu da bize AKS hastalarında entübasyonun bu hastaları aspirasyona karşı korumadığını göstermektedir.

Yoğun bakım ünitelerinde genellikle hastalarda nazogastrik tüp yerleştirilmiştir. Fakat nazogastrik tüplerin GÖR riskini arttırdığı bilinmektedir. Ferrer ve ark. (78) yaptıkları çalışmada entübe hastalarda nazogastrik tüp boyutunun GÖR ve mikroaspirasyona etkisini araştırmışlar ve nazogastrik tüp boyutu ile GÖR

ve mikroaspirasyon arasında ilişki tespit etmişlerdir. Bu çalışmada hastalar 45° baş yukarı pozisyonda tutulmuştur.

Torres ve ark. (79) mekanik ventilasyon desteği alan yoğun bakım hastalarında vücut pozisyonu ile pulmoner aspirasyon ilişkisini araştırdıkları çalışmada ise akciğer aspirasyonun supin pozisyonadaki hastalarda daha erken dönemde gözlemlendiğini bildirmişlerdir.

Bu iki çalışmada da gösterildiği gibi yoğun bakımlarda hastalar 45° baş yukarıda tutulmalı, ağız içi sık sık aspire edilmeli ve özellikle AKS gelişme riski olan hastalarda İAB yakından takip edilerek hastalar aspirasyon riski açısından yakından takip edilmelidirler.

McClave ve ark. (80) mekanik ventilasyon desteği alan ve nazogastrik tüp yada peg uygulanmış olan yoğun bakım hastalarında boya eklenmiş beslenme solüsyonlarını kullanarak rezidüel volüm miktarının aspirasyon için gösterge olmadığını ve hastalarda peg uygulamasının aspirasyonu engelleyici bir strateji olabileceğini bildirmişlerdir.

Sonuç olarak bizim çalışmamızda kullanılan gastrik içerik volümünün az olmasına rağmen İAB artmasına bağlı olarak akciğer aspirasyonu gelişebileceğini tespit ettik. Bu da bize AKS'da düşük intragastrik volümlere rağmen aspirasyon gözlemlenebileceğini göstermektedir. Çalışmamızda sintigrafik metod kullanılması nedeni ile düşük gastrik volümlerde ve mikroaspirasyonlarda bile görüntü elde etme olanağımız oldu. Gastrik volüm miktarının az olması ve bu volümlerde bile mikroaspirasyonların tespit edilmesi AKS'da İAB artışının volüm ile ilişkili olmaksızın mikroaspirasyonlara neden olabileceğini düşündürmektedir.

VI. SONUÇ

İntraabdominal basınç artışı sonrası gözlenen AKS anestezi pratiğinde ve yoğun bakımda karşımıza çıkmaktadır. İAB artışı ve sonrasında AKS gelişebileceğinden şüphelenilen hastalarda İAB ölçümünün rutin olarak yapılması önerilmektedir. İAB artışının intragastrik basınç artışına neden olarak gastrik içeriğin ösefagusa reflü olmasına ve akciğere aspirasyonuna neden olup olmadığı hakkında yapılmış çalışma sayısı çok azdır. Çalışma sonunda ortalama İAB 17.83 ± 4.07 cm H₂O (11-23 cm H₂O) düzeyinde GÖR gözlendi ve ortalama İAB 29.83 ± 3.25 cm H₂O (26-35cm H₂O) düzeyinde gastrik içeriğin farenkse geldiği tespit edildi. Deneklerin iki tanesinde aspirasyon olarak kabul edilen sintiğrafik görüntü tespit edildi.

Sonuç olarak AKS'nun erken tanısı ve tedavisi yapılmadığı durumlarda mortalitesi yüksek seyretmektedir. Bu hastalarda cerrahi gerektirmeyen basınçlarda bile GÖR ve endotrakeal tüp kaflarının şişik olmasına rağmen akciğer aspirasyonu gözlenebilmektedir. AKS'nda İAB artışının akciğerlere mekanik basısına bağlı gelişen restriktif tipte akciğer hasarına ek olarak akciğer aspirasyonu ile tedavisi güç ve hastalarda mortaliteyi artıran ve hatta kalıcı olabilen akciğer hasarına neden olabileceği unutulmamalıdır.

VII. ÖZET

Amaç: Bu çalışmanın amacı abdominal kompartman sendromunda intra-abdominal basınç artışının gastroözefagial reflü ve akciğer aspirasyonu üzerine etkisinin araştırılmasıdır.

Gereç ve yöntem: Bu deneysel çalışma deneysel bir çalışma olarak planlandı. Ağırlıkları 22-26 kg arasında olan 6 miks cins erişkin erkek köpek çalışmaya alındı. Köpekler genel anestezi altında entübe edildi. İntraabdominal olarak plastik kateter yerleştirildi. Bu kateterden intraabdominal basınç serum fizyolojik ile artırılırken üç yollu musluk ile basınç ölçümü yapıldı. Oral olarak mideye yerleştirilen diğer kateterin yeri transabdominal olarak palpasyonla tespit edildi. Bu tüpten sintigrafik madde verildi. Sülfür kolloid 5mCi Tc99m ile işaretlendikten sonra 30 ml süt ile karıştırılarak oragastrik kateterden verildi. 20 ml su ile kateter yıkandı. İntraabdominal basınç 5 dakikada 2 cm H₂O artırılarak basınç 40 cm H₂O ya ulaşana kadar dinamik kayıt yapıldı. Kompartman basıncında köpekler üç saat bekletilerek sitatik sintigrafik görüntü kaydedildi. Çalışma sonunda sintigrafik görüntülerden bazal, gastroözefagial reflü başlanğıcı, gastrik içeriğin farenkse geldiği basınçlar ile aspirasyon gözlenen köpekler tespit edildi.

Bulgular: Bazal İAB'lar 10 cm H₂O değerinin altında ölçüldü. Gastroözefagial reflü gözlenen ortalama İAB 17.83±4.07 cm H₂O (11-23 cm H₂O) olarak ölçüldü. Gastrik içeriğin farenkse geldiği ortalama İAB 29.83±3.25 cm H₂O (26-35 cm H₂O) olarak ölçüldü. İki köpekte aspirasyon olarak kabul edilen sintigrafik görüntü gözlendi.

Sonuç: AKS erken tanı ve tedavisi yapılmadığı durumlarda mortalitesi yüksek seyrebilmektedir. Bu hastalarda cerrahi gerektirmeyen basınçlarda gastroözefagial reflü ve akciğer aspirasyonu gözlenebilmektedir. Endotrakeal tüp kaflarının şişik olması aspirasyonu engellememektedir. AKS'nda İAB artışının akciğerlere mekanik basıya

bağlı meydana gelen restriktif akciğer hasarına akciğer aspirasyonun eklenmesi bu hastalarda mortaliteyi artıran ve kalıcı akciğer hasarına neden olabilir.

VIII. SUMMARY

THE EFFECT OF EXPERIMENTALLY INDUCED ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME ON GASTROESOPHAGIAL REFLUX AND PULMONARY ASPIRATION

Aim: The aim of this study was to determine the effect of increased intra-abdominal pressure on gastroesophageal reflux and pulmonary aspiration in abdominal compartment syndrome.

Materials and Methods: This study was planned as experimental study. Six adult male mixed breed dogs weighed 22-26 kg were included in the study. All dogs were intubated under general anaesthesia. A plastic catheter was intraperitoneally placed. While increasing the intraabdominal pressure by this catheter with normal saline solution, intraabdominal pressure was measured by means of a three-way connector. The place of another tube which was orally inserted to the stomach was confirmed by trans-abdominal palpation. Scintigraphic substance was given through this tube. Sulphur colloid after marking with 5 mCi Tc99m then mixing with 30 ml milk was given by orogastric catheter. The catheter was washed in 20 ml water. Serial dynamic scintigraphic images were obtained when intraabdominal pressure reached to 40 cm H₂O increasing 2 cm H₂O at every five minutes. Dogs were kept at compartment pressure for three hours then static scintigraphic images were recorded. At the end of study, from the dogs had scintigraphic images the basic, the onset of gastroesophageal reflux, the pressures at gastric contents reached to pharynx pressure and dogs showed aspiration were determined.

Results: Measured basic intraabdominal pressures were under 10 cm H₂O. The mean intraabdominal pressure that gastroesophageal reflux observed was measured to be as 17.83±4.07 cm H₂O (11-23 cm H₂O). The mean intraabdominal pressure that gastric contents reached to pharynx was measured as 29.83±3.25 cm H₂O (26-35 cm H₂O). In two dogs aspiration positive scintigraphic images were observed.

Conclusion: The mortality rate can persist high in condition where the early diagnosis and treatment of abdominal compartment syndrome was not performed. Gastroesophageal reflux and pulmonary aspiration may be seen in these patients even in pressures that does not require surgical decompression. Inflated cuffed endotracheal tubes can not prevent aspiration. In abdominal compartment syndrome the restrictive lung damage due to mechanical pressure by increased intraabdominal pressure together with lung aspiration may elevate the mortality and permanent lung damage in these patients.

IX. KAYNAKLAR

1. Schein M, Wittman DH, Aprahamian CC, Condon RE. The abdominal compartment syndrome: The physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *J Am Coll Surg* 1995; 180: 745-753.
2. Nathens AB, Boulanger BR. The abdominal compartment syndrome. *Curr Opin Crit Care* 1998; 4: 116-120.
3. Burch JM, Moore EE, Moore FA, Franciose R. The abdominal compartment syndrome. *Surg Clin N Am* 1996; 76: 833-842.
4. Reis R, Labas P, Vician M, Ziak M. The abdominal compartment syndrome. *Bratisl Lek Listy* 2003; 104: 32-35.
5. Loi P, De Backer D, Vincent JL. Abdominal compartment syndrome. *Acta Chir Belg* 2001;101:59-64.
6. Leopold P, Milan S, Jaroslav M. Abdominal compartment syndrome in polytrauma. *Biomed Papers* 2004; 148:81-84.
7. Eddy V , Nunn C , Morris JA Jr. Abdominal compartment syndrome. The Nashville experience. *Surg Clin North Am* 1997 ; 77 : 801–812.
8. Sugerman HJ , Bloomfield GL , Saggi BW. Multisystem organ failure secondary to increased intraabdominal pressure. *Infection* 1999; 27: 61–66.
9. Pastores SM , Katz DP , Kvetan V. Splanchnic ischemia and gut mucosal injury in sepsis and the multiple organ dysfunction syndrome. *Am J Gastroenterol* 1996 ; 91 : 1697–1710.
10. Malbrain MLNG, Wyffels E, Wilmer AP, Frans E, Daelemans R. Effects of raised intra-abdominal pressure (IAP) and subsequent abdominal decompression on cardiovascular and renal function in medical ICU patients. In Abstract book of the 7th World Congress of Intensive Care Medicine. Ottawa, Canada 1997:75.
11. Moore FA, Sauaia A, Moore EE, Haenel JB, Burch JM, Lezotte DC. Postinjury multiple organ failure: A bi-modal phenomenon. *J Trauma* 1996; 40:501–511.
12. Josephs LG, Este-McDonald JR, Birkett DH, Hirsch EF. Diagnostic laparoscopy increases intracranial pressure. *J Trauma* 1994; 36:815–819.

13. Schein M. Abdominal Compartment Syndrome: Historical Background. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M. Abdominal Compartment Syndrome. Austin: Landesbioscience 2006:25-38.
14. Emerson H. Intra-abdominal pressures. Arch Intern Med 1911;7:754-784.
15. Thorington JM, Schmidt CF. A study of urinary output and blood-pressure changes resulting in experimental ascites. Am J Med Sci 1923;165:880-890.
16. Tons C, Schachtrupp A, Rau M, Mumme T, Schumpelick V. Abdominal compartment syndrome: prevention and treatment. Chirurg 2000;71:918-926.
17. Schneider CG, Scholz J, Izbicki JR. Abdominal compartment syndrome, Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 2000;35:523-529.
18. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study. Crit Care Med 2005; 33:315-322.
19. Hicks TC. Other Conditions. In: Beck DE, ed. Handbook of Colorectal Surgery. St.Louise: duality Medical Publishing 1997;444-449.
20. Sugrue M, Jones F, Lee A. Intra-abdominal pressure and gastric intramucosal pH: is there an association? World J Surg 1996;20:988-991.
21. Sugrue M, Jones F, Deane SA, Bishop G, Bauman A, Hillman K. Intra-abdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment. Arch Surg 1999;134:1082-1085.
22. Meldrum DR, Moore FA, Moore EE. Prospective characterisation and selective management of the abdominal compartment syndrome. Am J Surg 1997;174:667-673.
23. Nathens AB, Brenneman FD, Boulanger BR. The abdominal compartment syndrome. Can J Surg 1997;40:254-258.
24. Güloğlu R. Abdominal compartment syndrome. Ulusal Travma Dergisi 2002;8:133-136.
25. Tons C, Schachtrupp A, Rau M, Mumme T, Schumpelick V. Abdominal compartment syndrome: prevention and treatment, Chirurg 2000;71:918-926.
26. Cooper C, Scalea TM. Abdominal Compartment Syndrome in Current Surgical Therapy 6 th Ed. Cameron JL, Mosby, St Louis, Missouri 1998; 937-944.

27. Moffa SM, Quinn JV, Slotman GJ. Hemodynamics effects of carbon dioxide pneumoperitoneum during mechanical ventilation and positive end-expiratory pressure. *J Trauma* 1993;20:588-590.
28. Saggi BH, Sugerman HJ, Ivatury RR, Bloomfield GL. Abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1998;45:597-609.
29. Demetriades D. Abdominal Compartment Syndrome *Trauma* 2000;2:277-281.
30. Pottecher T, Segura P, Launoy A. Abdominal compartment syndrome. *Ann Chir* 2001;126:192-200.
31. Collee GG, Lomax DM, Ferguson C, Hanson GC. Bedside measurements of intraabdominal pressure (IAP) via an indwelling nasogastric tube: Clinical validation of the technique. *Int Care Med* 1993;19:478 – 483.
32. Iberti TJ, Kelly KM, Gentili DR, Hirsch S, Benjamin E. A simple technique to accurately determine intra-abdominal pressure *Critical Care Medicine* 1987;15:1140-1142.
33. Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurements of abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg* 1984;199:28-30.
34. Harman PK, Kron IL, McLachlan HD, Freedlender AE, Nolan SP. Elevated intraabdominal pressure and renal function. *Ann Surg* 1982;196:594-597.
35. Suwanvanichkij V, Curtis JR. The use of high positive end-expiratory pressure for respiratory failure in abdominal compartment syndrome. *Respir Care* 2004;49:286-290.
36. Malbrain MLNG, Bakajika D. Effects of abdominal compression and decompression on cardiovascular and respiratory function. *Intensive Care Med* 1999, 25:22.
37. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, Marmarou A, Sugerman HJ. Effects of increased intra-abdominal pressure upon intracranial and cerebral perfusion pressure before and after volume expansion. *J Trauma* 1996;40:936–940.
38. Cheatham ML, Safcsak K, Block EF, Nelson LD. Preload assessment in patients with an open abdomen. *J Trauma* 1999, 46:16–22.

39. Cheatham ML. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *New Horiz* 1999;7:96–115.
40. Chang MC, Miller PR, D'Agostino R, Meredith JW. Effects of abdominal decompression on cardiopulmonary function and visceral perfusion in patients with intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 1998; 44: 440-445.
41. Cullen DJ, Coyle JP, Teplick R, Long MC. Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients. *Crit Care Med* 1989;17:118-121.
42. Diebel LN, Wilson RF, Dulchavsky SA, Saxe J. Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous, and hepatic microcirculatory blood flow. *J Trauma* 1992;33:279-283.
43. Richards WO, Scovill W, Shin B, Reed W. Acute renal failure associated with increased intraabdominal pressure. *Ann Surg.* 1983;197:183-187.
44. Ivatury RR, Diebel L, Porter JM, Simon RJ. Intraabdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1997;77:783-800.
45. Bendehan J, Coetzee CJ, Papagianopoulos C, Muller R. Abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1995; 38:152-153.
46. Eddy VA, Key SP, Morris JA Jr. Abdominal compartment syndrome: etiology, detection, and management. *J Tenn Med Assoc* 1994; 87:55-57.
47. Fietsam R, Villalba M, Glover JL, Clark K. Intra-abdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Am J Surg* 1989;55:396–402.
48. Jacques T, Lee R. Improvement of renal function after relief of raised intra-abdominal pressure due to traumatic retroperitoneal haematoma. *Anesth Intensive Care* 1998;16:478-494.
49. Cerabona T, Savino J, Agarwal N. Urinary bladder measurements of intraabdominal pressure(IAP) in ascitic cirrhotics predictive of hemodynamic and renal function. *Crit Care Med* 1988;16:431.
50. Sugrue M. Intra-abdominal pressure. *Clin Int Care* 1995;6:76–79.

51. Diebel LN, Dulchavsky SA, Brown WJ. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1997 ;43:852-855.
52. 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 Trauma*. 1998; 44:1016-1023.
53. Poirier D. Le syndrome du compartiment abdominal ou le SCA des chirurgiens. *Le Medecin du Quebec* 2003; 38:103-108.
54. Diebel L, Saxe J, Dulchavsky S. Effect of intra-abdominal pressure on abdominal wall blood flow. *Am Surg* 1992;58:573-576.
55. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, Marmarou A, Sugerman HJ. A proposed relationship between increased intra-abdominal pressure, intrathoracic, and intracranial pressure. *Crit Care Med* 1997;25:496–503.
56. Mijangos JL, Thwin N, Hinchey EJ. Changes in intracranial pressure during carbon dioxide pneumoperitoneum in normovolemic and hypovolemic animals. *Surg Forum* 1994; 45:583–586.
57. Hirvonen EA, Nuutinen LS, Vuolteenaho O. Hormonal responses and cardiac filling pressures in head-up or head-down position and pneumoperitoneum in patients undergoing operative laparoscopy. *Br J Anaesth* 1997;78 :128-133.
58. Bloomfield GL, Blocher CR, Fakhry IF. Elevated intra-abdominal pressure increases plasma renin activity and aldosterone levels. *J Trauma* 1997;42:997-1003.
59. LeRoith D, Bark H, Nyska M, Glick SM. The effects of abdominal pressure on plasma antidiuretic hormone levels in the dog. *J Surg Res* 1982;32:65-69.
60. Moore EE, Burch JM, Offner PJ, Franciose RJ, Johnson JL. Secondary abdominal compartment syndrome is a highly lethal event. *Amer J Surg* 2001;182: 645-648.
61. Williams M, Simms HH. Abdominal compartment syndrome: case reports and implications for management in critically ill patients. *Am Surg* 1997;63:555-558.

62. Bloomfield GL, Dalton JM, Sugerman HJ, Ridings PC, DeMaria EJ, Bullock R. Treatment of increasing intracranial pressure secondary to the abdominal compartment syndrome in a patient with combined abdominal and head trauma. *J Trauma* 1995;39:1168-1170.
63. Giuliano M, Giuseppe B, Marco B, Massimo B, Bruno F, Abedallatif A, Mariano G, Cristina S, Francesco C, Marco A, Santino M, Domenico R, H. William S. Radionuclide Gastroesophageal Motor Studies. *J Nucl Med* 2004; 45:1004–1028
64. Castellanos G, Piñero A, Fernández JA. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. What should surgeons know and how should they manage these entities? *Cir Esp* 2007;81:4-11.
65. Celik V, Salihoglu Z, Demiroglu S, Unal E, Yavuz N, Karaca S, Carkman S, Demiroglu O. Effect of intra-abdominal pressure level on gastric intramucosal pH during pneumoperitoneum. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2004 ;14:247-249.
66. Engum SA, Kogon B, Jensen E, Isch J, Balanoff C, Grosfeld JL. Gastric tonometry and direct intraabdominal pressure monitoring in abdominal compartment syndrome. *J Pediatr Surg* 2002;37:214-218.
67. Goldani HA, Fernandes MI, Vicente YA, Dantas RO. Lower esophageal sphincter reacts against intraabdominal pressure in children with symptoms of gastroesophageal reflux. *Dig Dis Sci* 2002;47:2544-2548.
68. Nind G, Chen WH, Protheroe R, Iwakiri K, Fraser R, Young R, Chapman M, Nguyen N, Sifrim D, Rigda R, Holloway RH. Mechanisms of gastroesophageal reflux in critically ill mechanically ventilated patients. *Gastroenterology* 2005;128:600-606.
69. Halevy A, Kais H, Efrati Y, Weinberg M, Negri M, Behar M, Sackier J, Vinograd I. Continuous esophageal pH monitoring during laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 1994;8:1294-1296.
70. Doyle MT, Twomey CF, Owens TM, McShane AJ. Gastroesophageal reflux and tracheal contamination during laparoscopic cholecystectomy and diagnostic gynecological laparoscopy. *Anesth Analg* 1998;86:624-628.

71. Oda J, Yamashita K, Inoue T, Hosotsubo H, Aoki Y, Ode Y, Kasai K, Noborio M, Ueyama M, Sugimoto H. Acute lung injury and multiple organ dysfunction syndrome secondary to intra-abdominal hypertension and abdominal decompression in extensively burned patients. *J Trauma* 2007;62:1365-1369.
72. Shebrain S, Zelada J, Lipsky AM, Putnam B. Mesenteric injuries after blunt abdominal trauma: delay in diagnosis and increased morbidity. *Am Surg* 2006 ;72:955-961.
73. Rezende-Neto JB, Moore EE, Melo de Andrade MV, Teixeira MM, Lisboa FA, Arantes RM, de Souza DG, da Cunha-Melo JR. Systemic inflammatory response secondary to abdominal compartment syndrome: stage for multiple organ failure. *J Trauma* 2002;53:1121-1128.
74. Seegobin RD, van Hasselt GL. Aspiration beyond endotracheal cuffs. *Can Anaesth Soc J* 1986;33:273-279.
75. Petring OU, Adelhøj B, Jensen BN, Pedersen NO, Lomholt N. Prevention of silent aspiration due to leaks around cuffs of endotracheal tubes. *Anesth Analg* 1986;65:777-780.
76. Asai T, Shingu K. Leakage of fluid around high-volume, low-pressure cuffs apparatus A comparison of four tracheal tubes. *Anaesthesia* 2001;56:38-42.
77. Young PJ, Burchett K, Harvey I, Blunt MC. The prevention of pulmonary aspiration with control of tracheal wall pressure using a silicone cuff. *Anaesth Intensive Care* 2000;28:660-665.
78. Ferrer M, Bauer TT, Torres A, Hernández C, Piera C. Effect of nasogastric tube size on gastroesophageal reflux and microaspiration in intubated patients. *Ann Intern Med* 1999;130:991-994.
79. Torres A, Serra-Batlles J, Ros E, Piera C, Puig de la Bellacasa J, Cobos A, Lomena F, Rodriguez-Roisin R. Pulmonary aspiration of gastric contents in patients receiving mechanical ventilation: the effect of body position. *Ann Intern Med* 1992;116:540-543.
80. McClave SA, Lukan JK, Stefater JA, Lowen CC, Looney SW, Matheson PJ, Gleeson K, Spain DA. Poor validity of residual volumes as a marker for risk of aspiration in critically ill patients. *Crit Care Med* 2005;33:324-330.

