

# ARTMIŞ KARIN İÇİ BASINCI VE ABDOMİNAL KOMPARTMAN SENDROMUNUN SİSTEMİK ETKİLERİ

Dr. Sedat KOÇAK\*, Dr. M. Ertuğrul KAFALI\*, Dr. Mustafa ŞAHİN\*\*,  
Dr. Emrah KARAGÖZOĞLU\*, Dr. Adil GÖKALP\*,

\*Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı

\*\*Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı

## ÖZET

**Amaç:** Akut olarak artan karın içi basıncının (KİB) çeşitli organ sistemleri üzerine olumsuz etkileri, çok sayıda deneysel ve klinik çalışmaya konu olmuştur. Bu deneysel çalışmada farklı seviyelerdeki KİB artışlarının akciğer, karaciğer, böbrek fonksiyonlarına etkileri araştırıldı.

**Yöntem:** Çalışmada 5 gruba ayrılan 50 adet tavşan kullanıldı. KİB, mesane içi basıncı ölçümü ile değerlendirildi. Akciğer fonksiyonları arteriyel kan gazları (AKG) ölçümü ile; böbrek ve karaciğer fonksiyonları ise serum üre, kreatinin, ALT, AST, GGT ve LDH seviyeleri ile değerlendirildi. Anestezi altında bazal değerler için kan alındıktan sonra çalışma gruplarında, periton boşluğuna hava verilerek KİB, sırasıyla 10, 20, 30 ve 40 cmH<sub>2</sub>O'ya yükseltildi. 1. ve 2. saatlerin sonunda yukarıda belirtilen tetkikler için kan örneği alındı. Sonuçlar kontrol grubu değerleriyle karşılaştırıldı.

**Bulgular:** 10 cmH<sub>2</sub>O KİB'nda belirgin bir olumsuzluk gözlenmedi. 20 cmH<sub>2</sub>O ve üzeri KİB artışlarında AKG parametrelerinde respiratuar ve metabolik asidozu, hiperkarbi ve hipoksiyi gösteren değişimler, üre ve kreatinin değerlerinde anlamlı artış görüldü. Bu değişimler 40 cmH<sub>2</sub>O basınçta ve 2. saat sonunda daha belirgin biçimde ortaya çıktı. Karaciğer enzimlerindeki artış da 40 cmH<sub>2</sub>O basınçta ve 2. saat sonunda anlamlı bulundu.

**Sonuç:** Elde edilen bulgular; akut olarak artan KİB'nin belirli bir değerin üzerine çıktığında, 2 saat gibi kısa bir sürede akciğer, karaciğer ve böbrek fonksiyonlarını olumsuz etkilediğini ortaya koymuştur.

**Anahtar Kelimeler:** Karın içi basıncı, sistemik etkiler.

## SUMMARY

**Background:** Acute increases in intra-abdominal pressure (IAP) have been shown to have detrimental effects on various organ systems. This experimental animal study was performed to determine the effects of various IAP levels on markers of pulmonary, hepatic, and renal function.

**Materials and Methods:** Fifty rabbits, divided into five equal groups (by IAP pressure of 0, 10, 20, 30, and 40 cm H<sub>2</sub>O), were anesthetized after baseline blood was drawn for arterial blood gases and serum creatinine, SGOT, SGPT, GGT and LDH levels. IAP was measured by bladder pressure, and after increasing the IAP to

the desired level, blood was again taken at 1 and 2 hours.

**Results:** Changes in serum values were not different from baseline at a pressure of 10 cm H<sub>2</sub>O, but findings reflecting systemic respiratory and metabolic acidosis, hypoxia, and increases in BUN and creatinine were seen in all animals with a pressure of 20 cm H<sub>2</sub>O or more. The highest levels of markers were seen in the 40 cm H<sub>2</sub>O animals after 2 hours.

**Discussion:** Within a 2-hour period, elevated IAP produces deleterious effects on pulmonary, renal, and hepatic function in a graded fashion.

**Key Words:** Intra-abdominal pressure, systemic effects

## GİRİŞ

Yüzyılı aşkın süredir karın içi basıncı (KİB) artışının, çeşitli organ sistemleri üzerine olumsuz etkilerinin olduğu bilinmesine rağmen, ancak 1984 yılından itibaren Abdominal Kompartman Sendromu adıyla tıbbi literatürdeki yerini almıştır (1). 1980'lerden itibaren özellikle travma cerrahisi, laparoskopik cerrahi ve yoğun bakım alanındaki gelişmeler KİB artışının etkilerini tekrar gündeme getirmiş ve geniş çaplı klinik ve deneysel araştırmalar yapılan bir konu haline almıştır. Yapılan pek çok klinik araştırmalar sonucunda özellikle postoperatif dönemde gelişen KİB artışlarının morbidite ve mortalite üzerine olumsuz etkileri gözlemlenmiştir (2,3). Bu deneysel çalışmada, tavşanlarda KİB belirli seviyelerde artırılarak, değişik basınç değerlerinde akciğer, karaciğer ve böbrek fonksiyonları üzerine etkileri araştırıldı.

## GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma S. Ü. Deneysel Tıp Araştırma ve Uygulama Merkezi'nde, Etik Kurul'dan izin alınarak gerçekleştirilmiştir. Çalışmada ağırlıkları 2500-4000 gr arasında değişen 50 adet erkek tavşan kullanıldı. Tavşanlar 10'arlı 5 gruba ayrıldılar. G-K, kontrol grubu; G-1, KİB 10 cmH<sub>2</sub>O'ya; G-2, KİB 20 cmH<sub>2</sub>O'ya; G-3, K.İ.B. 30 cmH<sub>2</sub>O'ya ve G-4, KİB 40 cmH<sub>2</sub>O'ya yükseltilecek grup olarak belirlendi. Akciğer, böbrek ve karaciğer fonksiyonları arteriyel kan gazları (AKG) ölçümü, serum üre ve kreatinin seviyeleri ve serum ALT, AST, GGT ve LDH seviyeleri ile değerlendirildi. 25 mg/kg Ketamin HCl ve 15 mg/kg ksilazin kas içi uygulanarak anestezileri sağlanan tavşanların KİB, mesane içi basıncının ölçümü ile değerlendirildi. 6 Ch

feeding sonda ile mesane kateterizasyonu sağlandı ve mesane boşaltıldı. Bir serum askısına, 0 noktası tavşanın simfizis pubis seviyesi olacak şekilde bir CVP (santral venöz basınç) manometresi monte edildi. Manometrenin bir kolu feeding sondanın ucuna, diğer kolu izotonik SF içeren bir infüzyon setine bağlandı. CVP manometresi 35 cmH<sub>2</sub>O seviyesine kadar SF ile dolduruldu. Manometre vanası mesane yönünde açılarak içerisindeki sıvı seviyesinin düşmesi beklendi. Sıvının sabit kaldığı seviye, deneklerin bazal KİB değeri olarak kaydedildi. Sonra kulak arterinden damar yolu açıldı. Tüm gruplardan bazal AKG ve biyokimyasal parametreler için kan alındıktan sonra çalışma gruplarında alan temizliği yapıp 14 No anjioket ile periton boşluğuna girildi. KİB seviyesi gruplara göre sırasıyla 10, 20, 30 ve 40 cmH<sub>2</sub>O olana dek anjioket üzerinden normal oda havası verildi. KİB'ları bu noktada sabitlendikten sonra yine 1. ve 2. saatlerin sonunda yukarıda belirtilen tetkikler için kan örneği alındı ve işleme son verildi. Veriler bilgisayar ortamında SPSS istatistik programına yüklendi. Aritmetik ortalamaları ve standart sapmaları hesaplandı. Gruplar arasındaki farklılığı ölçmede Anova tek yönlü varyans analizi uygulandı.  $p \leq 0.05$  değerleri anlamlı kabul edildi.

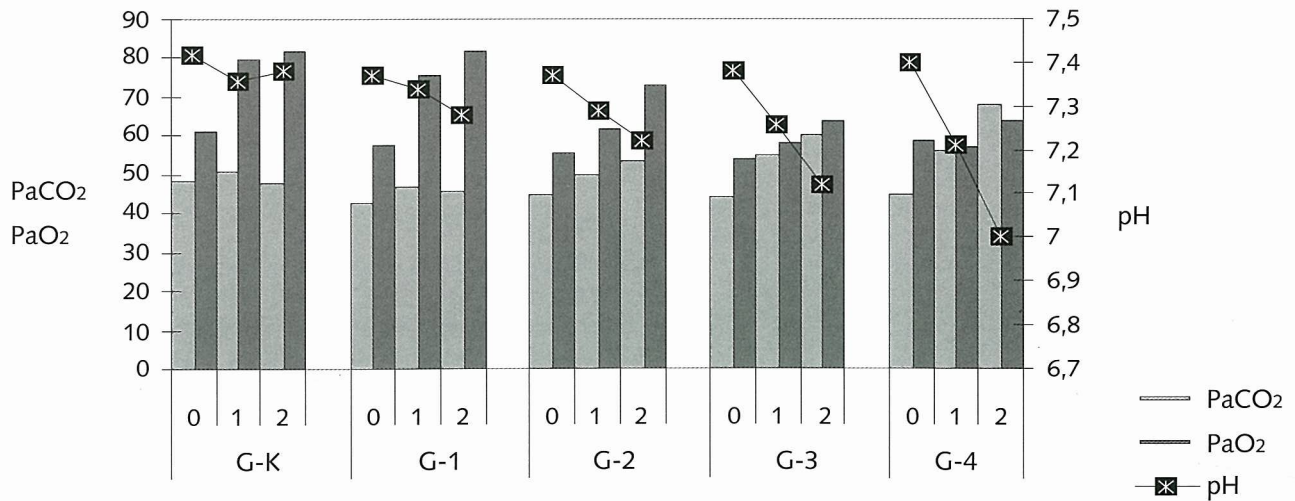
## BULGULAR

AKG analizinde pH, PaCO<sub>2</sub>, PaO<sub>2</sub>, SaO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub> ve ABE parametreleri dikkate alındı. Bazal pH-0, PaCO<sub>2</sub>-0, PaO<sub>2</sub>-0 değerleri açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı ( $p > 0.05$ ). SaO<sub>2</sub>-0 açısından karşılaştırıldığında G-3 ile G-4 ve G-K ile G-3 grupları arasında ( $p = 0.001$ ), HCO<sub>3</sub>-0 değerleri açısından sadece G-2 grubu ile G-K ve G-4 grupları arasında ( $p = 0.027$ ), ABE-0 açısından ise sadece G-K grubu ile G-1 ve G-2 grupları arasında istatistiksel anlamlı fark bulundu ( $p = 0.022$ ). 1. saat sonunda pH-1 değerleri G-2 ve G-3 grubunda G-K grubuna göre, G-4 grubunda ise G-1 ve G-K grubuna göre anlamlı düşük bulundu

( $p = 0.000$ ). PaCO<sub>2</sub>-1 değerlerinde anlamlı fark bulunmadı ( $p > 0.05$ ). PaO<sub>2</sub>-1 değerlerinde G-2, G-3 ve G-4 gruplarında, G-K ve G-1 gruplarına göre anlamlı fark bulundu ( $p = 0.000$ ). SaO<sub>2</sub>-1 değerleri açısından G-3 ve G-4 grupları ile G-K grubu arasında ise anlamlı fark bulundu ( $p = 0.005$ ). HCO<sub>3</sub>-1 ve ABE-1 değerlerinde G-K grubu ile diğer gruplar arasında anlamlı fark bulundu ( $p = 0.000$ ). 2. saat sonunda pH-2 değerleri, G-2 grubunda G-K grubuna, G-3 grubunda G-1 ve G-K grubuna, G-4 grubunda ise diğer tüm gruplara göre anlamlı fark bulundu ( $p = 0.000$ ). PaCO<sub>2</sub>-2 değerleri yönünden G-3 ile G-K ve G-1 grupları arasında ve G-4 ile G-K, G-1 ve G-2 grupları arasındaki fark anlamlı bulundu ( $p = 0.000$ ). PaO<sub>2</sub>-2 değerlerinde ise G-3 ve G-4 grupları ile G-K ve G-1 grupları arasındaki fark anlamlı bulundu ( $p = 0.000$ ). SaO<sub>2</sub>-2 değerleri açısından ise G-3 ve G-4 grupları ile G-K ve G-1 grupları arasında anlamlı fark bulundu ( $p = 0.001$ ). HCO<sub>3</sub>-2 ve ABE-2 değerleri açısından ise G-K grubu ile diğer tüm gruplar arasında anlamlı fark bulundu ( $p = 0.000$ ) (Şekil 1 ve 2).

Grupların Üre-0 ve Cr-0 değerleri açısından aralarında anlamlı farklılık bulunmadı ( $p > 0.05$ ). Üre-1 ve Üre-2 değerleri açısından G-4 grubu ile diğer gruplar arasında anlamlı farklılık tespit edildi ( $p = 0.000$ ) ( $p = 0.001$ ). Cr-1 değerleri açısından G-K grubu ile G-3 ve G-4 grupları arasında ( $p = 0.021$ ), Cr-2 değerlerinde ise G-K grubu ile G-2, G-3 ve G-4 grupları arasında anlamlı fark bulundu ( $p = 0.001$ ) (Şekil 3).

ALT-0, AST-0, GGT-0 ve LDH-0 değerleri açısından gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmadı ( $p > 0.05$ ). ALT-1 ve AST-1 değerleri açısından G-4 grubu ile diğer gruplar arasında anlamlı farklılık belirlendi ( $p = 0.000$ ). GGT-1 ve LDH-1 değerleri arasında ise anlamlı farklılık bulunmadı ( $p > 0.05$ ). ALT-2 değerleri açısından G-4 grubu ile diğer gruplar arasında, AST-2 değerleri açısından G-K ile G-3 ve G-K, G-1, G-2 grupları ile G-4 grubu arasında anlamlı farklılık tespit edildi ( $p = 0.000$ ).

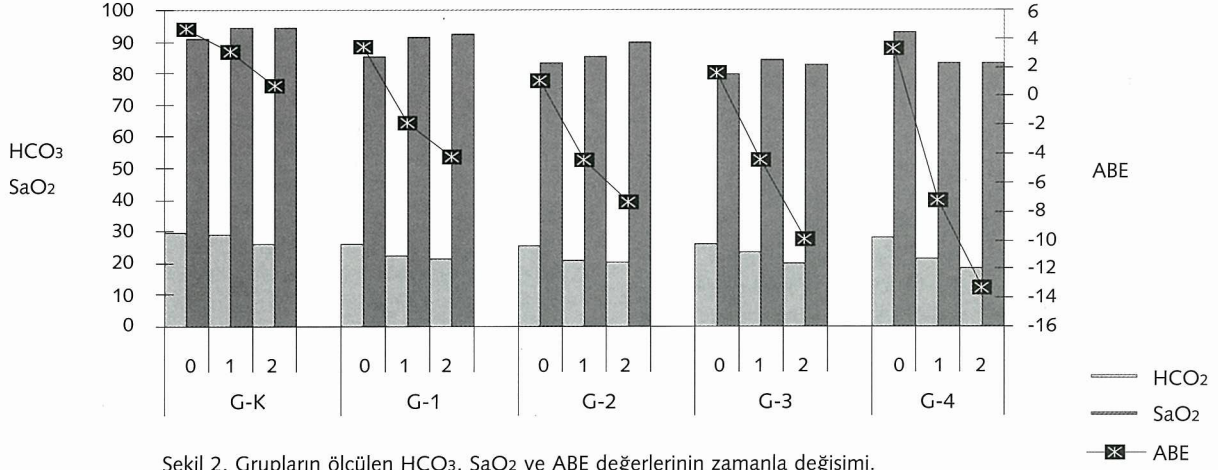


Şekil 1. Grupların ölçülen PaCO<sub>2</sub>, PaO<sub>2</sub> ve pH değerlerinin zamanla değişimi.

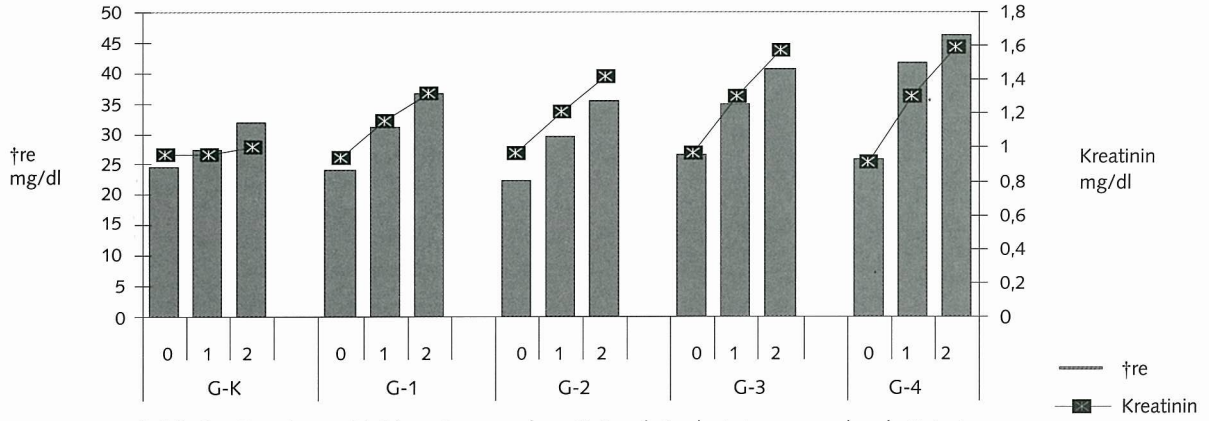
LDH-2 değerleri açısından ise G-4 grubu ile G-K, G-1, G-2 grupları arasında anlamlı farklılık bulundu ( $p=0.000$ ). GGT-2 değerlerinde anlamlı farklılık bulunmadı ( $p>0.05$ ). Ancak G-K grubunda GGT-0 ile GGT-1 ve GGT-2 değerleri, G-4 grubunda ise GGT-0 ile GGT-2 değerleri arasında anlamlı farklılık tespit edildi ( $p<0.05$ ) (Şekil 4).

## TARTIŞMA VE SONUÇ

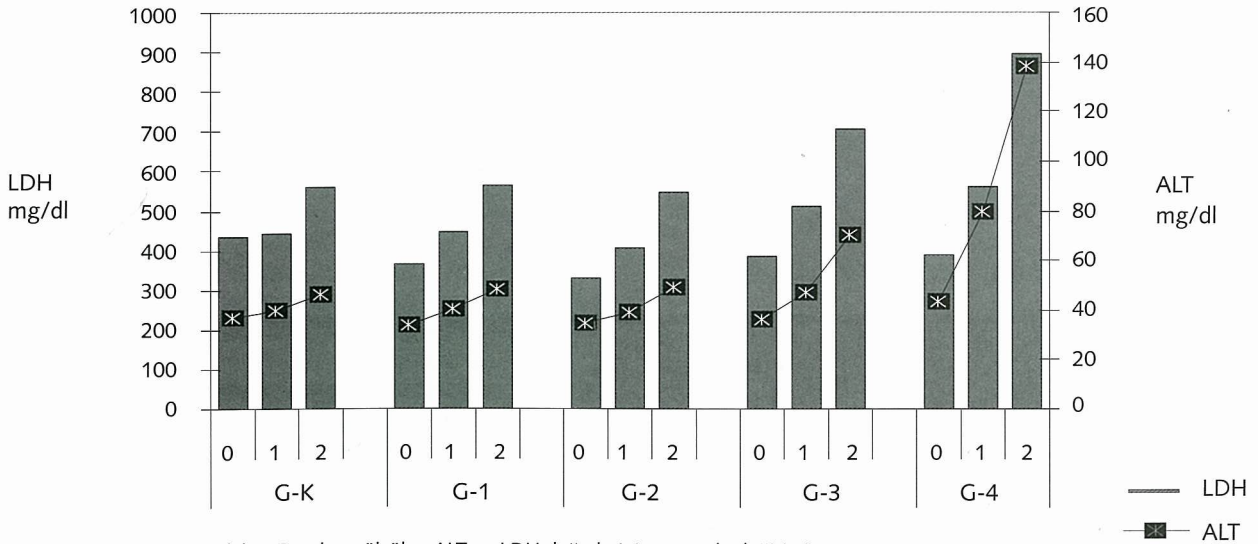
Normal KIB'nın 0 ya da daha altındadır (4,5). Öksürük, ıkınma, defekasyon, ağır kaldırma, egzersiz gibi faaliyetler esnasında bu basınç oldukça yüksek seviyelere ulaşabilir. Ancak bu yükselmelerin kısa süreli olması nedeniyle fizyolojik faaliyetlerde klinik olarak dışa yansıyan bir olumsuzluk görülmez (6). Ameliyat ya da



Şekil 2. Grupların ölçülen HCO<sub>3</sub>, SaO<sub>2</sub> ve ABE değerlerinin zamanla değişimi.



Şekil 3. Grupların ölçülen üre ve kreatinin değerlerinin zamanla değişimi.



Şekil 4. Grupların ölçülen ALT ve LDH değerlerinin zamanla değişimi.

abdominopelvik travma sonrası gelişen karın içi kanamalar, akut mezenterik oklüzyon, peritonitis, barsak distansiyonu, asit, hasar kontrol cerrahisi, laparoskopik cerrahi, ameliyat sonrası karın gergin şekilde kapatılması ve karın içinde kitle etkisi oluşturan pek çok patolojik durumda intraabdominal hipertansiyon (IAH)'dan söz edilebilir (2,3,7,8,9). IAH, KIB'nın normalin üzerine çıkışını ifade eden bir terimdir ve 15-20 mmHg üzerindeki KIB olarak tanımlanmıştır (7,8). Özellikle akut gelişen basınç yükselmeleri karın içi ve karın dışı pek çok doku ve organda fizyolojik fonksiyonların bozulmasına yol açar. Bu süreç AKS gelişimini doğurur (10,11). Eğer dekompresyonla KIB normal sınırlara çekilmezse olay çoklu organ yetmezliğine ve ölüme kadar ilerler (9). IAH'un öncelikle ve en belirgin olarak etkilediği sistemler solunum ve kalp-damar sistemidir. Barnes ve arkadaşları (12) anestezi altındaki köpeklerde KIB'nı 0'dan 40 mmHg'e yükselttiklerinde kardiyak atım ve stroke volümde; coeliac, superior mezenterik ve renal arter akımlarında; tüm vücut O<sub>2</sub> tüketimi, arteriyel pH ve PaO<sub>2</sub>'da azalma tesbit etmişlerdir. 1995 yılında Ridings ve arkadaşları (13) bir domuz modelinde artan KIB ile PaO<sub>2</sub>'nin düştüğünü, PaCO<sub>2</sub>'nin yükseldiğini göstermişlerdir.

Çalışmada grupların pH değerleri 1. saat sonunda ve 20 cmH<sub>2</sub>O basınçta bazal değerlere göre anlamlı düşük bulunmuş, 2. saat sonunda ise tüm gruplarda daha belirgin düşüş görülmüştür. KIB'nın derecesi ile arteriyel pH arasında ters orantılı bir ilişki ortaya konmuştur. PaCO<sub>2</sub> değerlerinin 2. saat sonunda ve yine 20 cmH<sub>2</sub>O basınçtan itibaren bazal değerlerden anlamlı yüksek bulunması; grupların kendi içlerinde yapılan karşılaştırmada G-3 ve G-4 grubunda 0., 1. ve 2. saat değerleri arasında anlamlı fark bulunması, KIB'nın derecesi ve süresi ile CO<sub>2</sub> retansiyonu ve hiperkarbinin derecesi arasında doğrusal bir ilişki olduğunu ortaya koymuştur. PaO<sub>2</sub> açısından 1. saat sonunda G-2, G-3, G-4 gruplarında, 2. saat sonunda ise G-3, G-4 gruplarında kontrol grubu ve G-1 grubuna göre anlamlı düşük bulunması; yine SaO<sub>2</sub> değerlerinin 1. ve 2. saatte G-3 ve G-4 gruplarında kontrol grubuna göre, anlamlı düşük bulunması, akciğerlerin doğrudan baskı altında kalarak akciğer kompliyansında azalma, ventilasyon yetersizliği ve hipoksi geliştiğini ifade eden literatür bilgileri ile uyumludur (12,14,15). HCO<sub>3</sub> değerlerine bakıldığında, bazal değerlere göre 1. ve 2. saatte, kontrol grubuna göre anlamlı düşüş tespit edilmesi; yine ABE değerlerinin, özellikle G-3 ve G-4 gruplarında 2. saat sonunda anlamlı düşük bulunması, respiratuar asidoz yanında metabolik asidozun da KIB artışının erken döneminde geliştiğini ortaya koymuştur.

AKG analizi sonuçları, KIB artışı ile pulmoner fonksiyonların olumsuz etkilendiğini, 20 cmH<sub>2</sub>O KIB'ndan itibaren asidoza eğilimin arttığını; CO<sub>2</sub> retansiyonu, hiperkarbi ve respiratuar asidozun başladığını; özellikle 2. saat sonunda metabolik asidozun da ilave olduğunu; KIB arttıkça olumsuz etkilerin daha kısa sürede ve daha belirgin ortaya çıktığını göstermiştir. Bu veriler, örnekleri verilen literatür bilgileriyle uyumludur (5,7,10, 12,14,16).

IAH'un renal fonksiyonlar üzerine etkilerinden abdominal aort ve renal arterlerin baskı altında kalması,

böbreklere direkt bası, renal arteriyel akımda azalma, renal venöz dönüşün obstrüksiyonu, renin, aldosteron ve ADH artışı sorumlu tutulmuştur. 15-20 mmHg basınçta oligüri, 30 mmHg ve üzeri basınçlarda anüri görüldüğü bildirilmiştir.

1983'te Richards ve beraberindekiler (17) ameliyat sonrası kanamaya bağlı gergin ve distandü karınlı 4 hastada anürik renal yetmezlik geliştiğini, karın dekompresyonundan sonra böbrek yetmezliğinin düzeldiği bildirilmiştir. Aynı yayında uzmanlar köpekler üzerinde yaptıkları bir çalışmada 15-20 mmHg KIB'nda oligüri, 20 mmHg üzerinde ise anüri görüldüğünü de bildirmişlerdir. Sugrue ve beraberindekiler (18) ameliyat sonrası hastalarda yaptıkları bir çalışmada, % 33 hastada böbrek yetmezliği geliştiğine, bunların da % 69'unda KIB'nın yükselmiş olduğuna dikkat çekmişlerdir. Küçük ve arkadaşlarının (19) yaptığı çalışmada cerrahi kliniğinde hastalar mesane içi basınçları ölçülerek KIB seviyelerine göre dört gruba ayrılmışlar ve üre ve kreatinin seviyeleri açısından karşılaştırılmışlar. Üre ve kreatinin seviyelerinin en yüksek olduğu grup aynı zamanda KIB'nın da en yüksek (31 cmH<sub>2</sub>O ve üzeri) olduğu 4. grup olarak gözlenmiştir.

Bu çalışmada, üre değerleri hem 1. saat hem de 2. saat sonunda 40 cmH<sub>2</sub>O grubunda G-K, G-1 ve G-2 gruplarına göre anlamlı yüksek bulundu. Grupların kendi bazal değerleri ile 1. ve 2. saat sonu değerleri arasında da anlamlı fark bulundu. Kreatinin değerleri açısından 1. saat sonu değerlerinde G-3 ve G-4 gruplarında kontrol grubuna göre, 2. saat sonu değerlerinde ise G-2, G-3 ve G-4 gruplarında kontrol grubuna göre anlamlı artış gözlemlendi. Grupların kendi içlerinde yapılan karşılaştırmada G-2 grubunda 2. saat değerleri ile 0. ve 1. saat değerleri arasında, G-3 ve G-4 gruplarında ise 1. ve 2. saat değerleri ile bazal değerler arasında anlamlı fark bulundu.

Çalışmada böbrek fonksiyonlarında bozulmanın 20 cmH<sub>2</sub>O KIB'nda, 2. saat sonunda başladığı, 30 ve 40 cmH<sub>2</sub>O basınçlarda ise bu bozulmanın daha kısa sürede ve daha ileri düzeyde gerçekleştiği görülmüştür. Bu sonuç örnekleri verilen pek çok çalışmanın sonuçları ile uyumludur.

Diebel ve arkadaşları (20) bir domuz modelinde, 10 mmHg basınçta bile hepatik arter ve mikrodolaşım kan akımında anlamlı azalma gözlediler. 20 mmHg basınçta ise portal ven kan akımı da dahil bu azalmayı daha da anlamlı tespit ettiler. Barnes ve beraberindekiler (12) 40 mmHg KIB'nda renal, çölyak ve superior mezenterik kan akımlarında belirgin azalma gözlediler. Schachtrupp ve beraberindekiler (21) domuzlarda yaptıkları bir çalışmada, CO<sub>2</sub> pnömoperitoneumu ile KIB 15 mmHg'ya çıkarılan ve bu şekilde 24 saat bekletilen deneklerde, serum kreatinin, laktat ve lipaz düzeylerinde değişiklik bulamazken, ALT ve alkalen fosfataz (AP) düzeylerinde anlamlı yükselme, histopatolojik olarak da karaciğerde düşük dereceli nekroz, böbrekte düşük dereceli proksimal tübüler nekroz tespit etmişlerdir. KIB'nın artışıyla azalan portal ve hepatik kan akımına bağlı, karaciğerin yapısında ve sentez fonksiyonunda etkilenme olup olmadığına dair ayrıntılı çalışmalar henüz yayınlanmamıştır. Bu çalışmada, 1. ve 2. saat sonunda ölçülen ALT ve AST değerlerinde G-4 grubu ile diğer

gruplar arasında anlamlı fark bulunmuştur. Hatta AST değerlerinde, 30 cmH<sub>2</sub>O basınçta dahi kontrol grubuna göre anlamlı yükselme gözlemlendi. GGT değerleri açısından gruplar karşılaştırıldığında aralarında anlamlı değişim gözlemlenmedi. Ancak 40 cmH<sub>2</sub>O basınç grubunda 2. saat sonunda kendi bazal değerlerine göre anlamlı yükselme bulundu. LDH değerlerinde, 40 cmH<sub>2</sub>O basınçta ve 2. saat sonunda kontrol grubuna göre anlamlı yükselme gözlemlenmiştir. 20, 30 ve 40 cmH<sub>2</sub>O basınçlarda 1. ve 2. saat sonu değerleri kendi bazal değerlerine göre de anlamlı derecede yüksek bulundu.

Bu verilere dayanarak, şunu ifade edebiliriz ki, GGT dışındaki diğer enzimlerde 10 cmH<sub>2</sub>O üzerindeki KİB değerlerinde dahi bazal değerlere göre anlamlı yükselme gözlemlenmiş olsa da, istatistiksel açıdan anlamlı enzim değişiklikleri, GGT'da dahil, özellikle KİB'nin 40 cm H<sub>2</sub>O'ya çıkarıldığı gruplarda ve 2. saat sonunda tespit edilmiştir. Bu sonuç Schachtrupp ve arkadaşlarının çalışması ile uyumludur.

Sonuç olarak artmış KİB'nin çeşitli organ sistemlerine olumsuz etkilerinin araştırıldığı bu çalışmada, akut KİB artışı ile respiratuar ve metabolik asidoz, hipoksi, hiperkarbi ile karakterize edilebilen akciğer fonksiyonlarında bozulma; üre ve kreatinin yükselmesi ile karakterli böbrek fonksiyon bozukluğu; yüksek ALT, AST, GGT ve LDH düzeyleri ile karakterli karaciğer fonksiyon bozukluğu açısından pozitif bir ilişki ortaya konmuştur. Bu etkiler 20-30 cmH<sub>2</sub>O seviyelerinde başlasa da, belirgin olarak 40 cmH<sub>2</sub>O basınçta ve 2. saat sonunda ortaya çıkmıştır. 2 saat gibi kısa bir sürede elde edilen bu verilerin, akut olarak yükselen KİB'nin kısa sürede karın içi ve dışı organlarda önemli olumsuzluklara neden olduğunu ortaya koyduğunu düşünmekteyiz. Ancak bu etkiler histopatolojik çalışmalarla desteklenmelidir. Bu konuda teknik kapasitesi yüksek çalışmalar yapıldıkça daha ilginç ve önemli sonuçlar elde edileceğine inanmaktayız.

#### Kaynaklar

1. Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intraabdominal pressure as a criterion for exploration. *Ann Surg* 199; 28,1984
2. Raeburn CD, Moore EE, Biffi WL, Johnson JL, Meldrum DR, Offner PJ, Franciose RJ, Burch JM. The Abdominal compartment syndrome is a morbid complication of postinjury damage control surgery. *Am J Surg* 2001 Dec;182(6):542-6
3. Yukioka T, Muraoka A, Kanai N. Abdominal compartment syndrome following damage-control surgery: pathophysiology and decompression of intraabdominal pressure. *Nippon Geka Gakkai Zasshi* 2002 Jul;103(7):529-35
4. Güloğlu R. Karın Kompartman Sendromu. *Ulusal Travma Derg* 2002; 8: 133-136
5. Schein M, Wittmann DH, Aprahamian CC, et al. The abdominal compartment syndrome: The physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *J Am Coll Surg* 1995; 180: 747
6. Wittmann DH. Abdominal Kompartman Sendromu. *Cerrahi Enfeksiyon* 2001; 26: 323-343
7. Lozen Y. Intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in trauma: pathophysiology and interventions. *AACN Clin Issues* 1999 Feb; 10(1):104-12; GÜİZ 135-7
8. Konan A, Yorgancı K. Intraabdominal Basınç Artışı ve Abdominal Kompartman Sendromu. *Yoğun Bakım Dergisi* 2001;1/2:106-113
9. Ivatury RR, Diebel L, Porter JM, Simon RJ. Intraabdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1997; 77:783-800
10. Cleve Rd R, Silva FP, Zilberstein B, Machado DJ. Acute renal failure due to abdominal compartment syndrome:report on four cases and literature review. *Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo* 2001 Jul-Aug;56(4):124-30
11. Roumen RM, Rohof MH, van den Wall Bake AW. Immediate recovery from acute renal insufficiency after abdominal decompression. *Ned Tijdschr Geneesk* 1998 Sep 12;142(37)2053-6
12. Barnes GE, Laine GA, Giam PY et al. Cardiovascular responses to elevation of intra abdominal hydrostatic pressure. *Am J Physiol* 1985;248:R208
13. Ridings PC, Bloomfield GL, Blocher CR, Sugerman HJ. Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure before and after intravascular volume expansion. *J Trauma* 1995;39:1071-1075
14. 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
15. Mayberry CJ, *The Lancet* 1999; 354:1749-1750 ( Abstr.)
16. Eddy V, Nunn C, Morris JA. Abdominal compartment syndrome. The Nashville experience. *Surg Clin North Am* 1997; 77:801-812
17. Richards WO, Scovill W, Shin B et al. Acute renal failure associated with intra abdominal pressure. *Ann Surg* 1983; 197: 183-187
18. Sugrue M, Buist MD, Hourihan F et al. Prospective study of intra-abdominal hypertension and renal function after laparotomy. *Br J Surg* 1995; 82:235
19. Küçük HF, Çevik A, Kurt N, Bildik N, Gülmen M. Abdominal kompartman sendromunun serum üre ve kreatinini üzerine etkisi. *Ulusal Travma Dergisi* 2002; ( 2):11-15
20. Diebel LN, Wilson RF, Dulchavsky SA et al. Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous, and hepatic microcirculatory blood flow. *J Trauma* 1992; 33:279
21. Schachtrupp A, Toens Ch, Hoer J, Klosterhalfen B, Lowong AG, Schumpelick V. A-24-h pneumoperitoneum leads to multiple organ impairment in a porcine model. *J. Surg Res* 2002 Jul; 106(1):37-45