

ABDOMİNAL KOMPARTMAN SENDROMUNUN SOLUNUM VE ÜRİNER SİSTEMLER ÜZERİNE ETKİLERİ

M.Ertuğrul KAFALI¹ , Hasan MOLLAHÜSEYİNOĞLU¹ , Cemil ER², Mustafa ŞAHİN³, Yaşar ÜNLÜ⁴

¹Selçuk Üniversitesi, Meram Tıp Fakültesi, Acil Tıp ABD,
²Meram Eğitim ve Araştırma Hastanesi Genel Cerrahi Servisi,
³Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Genel Cerrahi ABD,
⁴Meram Eğitim ve Araştırma Hastanesi Patoloji, KONYA

ÖZET

Amaç: Karın içi basınç (KİB) artışı ile Abdominal Kompartman Sendromu (AKS) arasındaki ilişkiyi mesane içi basıncını ölçerek incelemek. **Gereç ve Yöntem:** Bu çalışmada Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Acil Servisi'ne akut batın nedeniyle müracaat eden 61 olgu kullanıldı. Olgulardan 25'i ileus, 13'ü akut pankreatit, 11'i mezenter iskemi ve 12'si gastrointestinal perforasyon tanısı aldı. Olguların tamamında mesaneye yerleştirilen bir sonda aracılığıyla karın içi basıncının bir göstergesi olan mesane içi basıncı ölçüldü. Bu ölçümle eş zamanlı olarak arteriyel ve venöz kanda pH, PaCO₂, PaO₂, SGOT, SGPT, üre ve kreatinin değerlerine bakıldı. İlk başvuru anında yapılan bu işlemler, 24, 48 ve 72. saatlerde tekrar edildi. KİB artışı ile kan değerleri arasındaki ilişki incelendi **Bulgular:** Çalışmamızda KİB artışının böbrekler, solunum sistemi ve karaciğer üzerinde birtakım değişikliklere yol açtığı izlendi. KİB 10 cmH₂O'yu geçince böbrek fonksiyonlarının bozulmaya başladığı, 20 cmH₂O basınçtan sonra ise belirgin olarak bozulduğu görüldü. Solunum sisteminde KİB artışı ile başlangıçta solunumsal alkaloz gelişirken, AKS'nun ortaya çıktığı geç dönemlerde ise hipoksi, hiperkarbi ve metabolik asidozla karakterize solunum yetmezliği görülmekte idi KİB'nin arttığı bütün olgularda karaciğer enzimleri yüksek değerlerde bulundu. **Sonuç:** Mesane içi basıncı KİB'nin indirekt göstergelerinden birisidir. KİB artışı ile arteriyel ve venöz kandaki üre, kreatinin, SGOT, SGPT ve PaCO₂ düzeyleri arasında pozitif, PaO₂ ve pH arasında ise negatif ilişki mevcuttur.

Anahtar Kelimeler: Karın içi basınç artması, Abdominal Kompartman Sendromu, solunum sistemi, üriner sistem, karaciğer

Selçuk Tıp Derg 2008; 25: 31-37

SUMMARY:

THE EFFECTS OF ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME, ON RESPIRATORY AND URINARY SYSTEMS

Aim: Our aim is to investigate the relation between the increase of abdominal pressure and abdominal compartment syndrome **Material and Method:** 61 patients admitted to Selçuk University Meram Medical Faculty Emergency Service with diagnosis of acute abdomen were included in this study. The diagnosis were; 25 cases ileus, 13 cases acute pancreatitis, 11 cases mesentery ischemia

Haberleşme Adresi : **Dr. M. Ertuğrul KAFALI**

Selçuk Üniversitesi, Meram Tıp Fakültesi Acil Tıp ABD, KONYA

e-posta: **kafali1405@hotmail.com**

Geliş Tarihi: **25.09.2007**

Yayına Kabul Tarihi: **08.10.2007**

and 12 cases with intestinal perforations. In all cases urine bladder pressures were recorded as the reflection of abdominal pressure. Meanwhile pH, PaCO₂, PaO₂, SGPT, SGOT, urea and creatinin levels were measured in venous and arterial blood samples. The procedure was repeated consequently 24, 48 and 72 hours. The correlation between abdominal pressure increase and these parameters were evaluated. **Results:** Increase in abdominal pressure has negative effects on renal, pulmonary and liver organ systems. Renal function effected by 10 cm H₂O pressure and was obviously affected after 20 cm H₂O pressure. The increase of abdominal pressure causes respiratory alcholosis; at initial time and hypoxia, hypercarbia, metabolic acidosis and respiratory insufficiency at the late period. Liver enzymes were recorded at high level in abdominal pressure increase. **Conclusion:** Urine bladder pressure is reflecting abdominal pressure. The incerase of abdominal pressure has positive correlation with urea, creatinin, SGOT, SGPT, and PaCO₂ levels and negative correlation with PaO₂ and pH levels.

Keywords: Increase of abdominal pressure, Abdominal Compartment Syndrome, respiratory system, urinary system, liver

Abdominal Kompartman Sendromu (AKS), KİB artışıyla ortaya çıkan, pekçok organın etkilendiği klinik bir tablodur. KİB artışının çeşitli organ ve sistemler üzerindeki olumsuz etkileri yüzyılı aşkın süredir bilinmekle birlikte, bu konu ile ilgili çalışmaların çoğu 1980'li yıllardan sonra yapılmıştır. Bu çalışmalara travma cerrahisi, laparoskopik cerrahi ve yoğun bakım alanındaki gelişme ve yenilikler öncülük etmiştir.

Günümüze kadar yapılan çalışmaların hemen hepsi deneysel olarak hayvanlarda KİB'na direk müdahale edilerek, ya da karın travması bulunan hastalar üzerindeki sonuçların değerlendirilmesiyle elde edildi. Özellikle KİB ölçüm yöntemleri, basınç artışına yol açan durumlar, bu artıştan etkilenen organ ve dokular ile bu organ ve dokulardaki değişiklikler, KİB artışındaki kritik seviyeler, KİB'daki müdahale zamanı ve müdahale çeşitleri gibi pek çok konu araştırmaya tabi tutulmuştur (1- 8).

Bizim çalışmamızda, AKS için risk grubunda yer alan hastalarda mesane içi basınçlarının ölçülmesiyle, KİB değişikliklerinin takip edilmesi ve hastaların klinik seyirlerinin izlenmesi amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM:

Bu çalışma Kasım 2003–Kasım 2005 tarihleri arasında Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi İlk ve Acil Yardım Kliniğine başvuran hastalar üzerinde yapıldı. Kontrol grubu olarak

hastanemiz genel cerrahi kliniğine kasık fıtığı nedeniyle yatırılmış, çalışma grubu ile benzer yaş ve cinsiyet özelliklerine sahip 50 hasta kullanıldı. Çalışma için her iki grupta da hasta veya hasta yakınlarının yanında acil yardım sonrası tedavilerinin devam ettiği kliniklerden izin alındı. Çalışma boyunca hastaların tedavisine hiçbir şekilde müdahale edilmedi.

Çalışma grubuna ilk olarak 83 hasta ile başlandı. Ancak malignite, enfeksiyon, metabolik hastalık ile primer böbrek, karaciğer ve akciğer hastalığı tespit edilen toplam 22 olgu daha sonra çalışmadan çıkartıldı. Kalan 61 hastanın 25'i ileus, 13'ü akut pankreatit, 11'i mezenter iskemi ve 12 tanesi de gastrointestinal perforasyon nedeni ile takip edilmekte idi. Yaşları 16- 68 (ortalama 43) arasında değişen hastaların 33'ü erkek (% 54), 28'i ise kadındı (% 46). Çalışma boyunca 9 hasta ve ölçümleri tamamlanmış olan 4 hasta takip sırasında öldü. Bunların ölmeden önceki yapılan ölçümleri çalışmaya dahil edildi.

KİB'nın değerlendirilmesinde daha pratik ve daha az invaziv olması nedeni ile mesane içi basıncının ölçülmesi metodu kullanıldı. Bu amaçla Foley sonda ile mesane tamamen boşatılıp sondanın ucuna bir adet üç yollu musluk konuldu. Musluğun bir ucuna hastanın simfizis pubis seviyesi sıfır noktası olacak şekilde bir Santral Venöz Basınç (CVP) manometresi monte edilip, musluğun diğer ucuna serum fizyolojik (SF) içeren bir infüzyon seti bağlandı. CVP manometresi 35 cmH₂O sevi-

yesine kadar izotonik SF ile dolduruldu. Daha sonra musluk vanası manometre - mesane yönünde açılarak manometre içerisindeki sıvı seviyesinin düşmesi beklendi. Sıvının sabit kaldığı en alt seviye, hastanın bazal KİB değeri olarak kabul edildi (9) Hastalar KİB ölçüm değerlerine göre 1-10 cmH₂O, 11-20 cmH₂O, 21-30 cmH₂O ve 30 cmH₂O üstü değerler olarak gruplandırıldı (10).

Her değerlendirmede mesane içi basınç ölçümü yanında standart olarak fizik muayene, radyal arterden alınan kandan Arteriyel Kan Gazları (AKG) ve venöz kandan SGOT, SGPT, üre ve kreatinin ölçümü yapıldı. Ölçümler çalışma grubu hastalarda, ilk ve acil yardım kliniğine başvuru anında, 24, 48 ve 72. saatlerde olmak üzere dörder kez tekrarlanırken; kontrol grubu hastaların durumları stabil olduğu için sadece bir kez yapıldı.

AKG analizi için heparinle yıkanmış enjektöre alınan 2 cc arteriyel kan örneği Radiometer ABL 555 marka cihazda; SGOT, SGPT, üre ve kreatinin için ise düz tüpe alınan 4 cc venöz kan kinetik metod ile Olympus AV- 700 marka cihazda okutuldu.

Çalışma ve kontrol grubunun verileri daha önce hazırlanmış olan çalışma formlarına kaydedilerek bilgisayar ortamına aktarıldı. Verilerin aritmetik ortalamaları ve standart sapmaları hesaplandı (Tablo 1). Parametreler arası ilişkide "Pearson" yöntemi kullanıldı (Tablo 2). Gruplararası karşılaştırmalar parametrik şartların sağlanabildiği durumlarda tek yönlü varyans analizi ile, bu şartların sağlanamadığı durumlarda ise Kruskal Wallis varyans analizi ile yapıldı. Kruskal Wallis varyans analizi sonucu anlamlı fark bulunan parametreler Bonferroni düzeltmeli Mann-Whitney U testi ile karşılaştırmalı olarak değerlendirildi. "P" değerinin 0,05'ten küçük olması anlamlı olarak kabul edildi.

BULGULAR:

KİB 10 cmH₂O altında ölçülen hastalarda üre normal serum seviyelerinde ve kontrol grubuna

yakın iken, 11- 20 cmH₂O arasında normalin

biraz üzerinde idi. Basınç 21- 30 cmH₂O arasında olan hastalarda normalin yaklaşık iki katı olan üre değerleri, 30 cmH₂O üzerindeki KİB seviyelerinde ise aşırı derecede yükselmişti. Bu verilere göre KİB artışı ile üre değerleri arasında pozitif bir ilişki olduğu tesbit edildi (r= 0,877). Elde edilen değerler istatistiksel olarak anlamlıydı (P= 0,000). KİB artışında ölçülen kreatinin değerleri de üreye benzer bir ilişki göstermekteydi .

Normal değeri 0 cmH₂O olan KİB 10 cmH₂O seviyesinin altındayken böbrek fonksiyonlarının henüz etkilemediği, ancak 10 cmH₂O üzerindeki basınçlarda böbrek fonksiyonlarının bozulmaya başladığı ve özellikle 20 cmH₂O basınçtan sonra belirgin olarak bozulduğu saptandı. Başka bir ifadeyle KİB artışı ile serum üre ve kreatinin seviyeleri arasında anlamlı bir ilişki mevcuttu. Üre ve kreatinin açısından Grup 1 ve 5 hariç bütün gruplar arasında anlamlı bir fark gözlemlendi (p<0.05).

Çalışmamızda KİB 1- 10 cmH₂O arasında ölçülen olgularda kontrol grubuna çok yakın olan pH değerleri kompanse bir alkaloz durumunu göstermekteydi. KİB arttıkça düşmeye başlayan pH değerleri ile 30 cmH₂O'lık basınca kadar kompanse bir asidoz tablosu görülürken, 30 cmH₂O seviyesini aşan basınçlarda derin ve dekompanse asidozun geliştiği izlenmekteydi. pH yönünden 1 ve 5.Grup arasında benzerlik görünürken, diğer gruplar birbirinden anlamlı olarak farklıydı. Buna göre KİB artışı ile pH arasında istatistiksel olarak anlamlı olan (P= 0,181) negatif bir ilişki (r= -0,796) saptandı.

KİB 10 cmH₂O seviyesinin altındaki hastalarda ölçülen PaCO₂ değerleri kontrol grubuna yakın değerlerde iken, 11- 20 cmH₂O arasında normal sınırların altında olup, solunumsal alkalozla uyumluydu. KİB 21- 30 cmH₂O aralığındaki basınç değerlerinde PaCO₂ normal sınırların üzerinde idi. Solunumsal asidoz olarak değerlendirilen bu durumun, KİB 30 cmH₂O üzerine çıktığında daha da ilerlediği ve solunum yetmezliğine girdiği gözlemlendi. Çalışmada PaCO₂ değerleri bütün gruplarda birbirinden farklıydı. Bu bulgulara göre KİB

artışı ile PaCO₂ arasında istatistiksel olarak anlamlı (P= 0,000) olan pozitif bir ilişki vardı (r= 0,813) .

PaO₂ KİB 10 cmH₂O altında ölçülen hastalarda kontrol grubu ile birbirlerine çok yakın, ancak hipoksi sınırlarını zorlayan seviyelerdeydi. Artan KİB ile birlikte, PaO₂ hipoksiyi derinleştirecek şekilde azalmaktaydı. Neticede KİB artışı ile PaO₂ arasında negatif bir ilişki (r= -0,829) saptandı ve meydana gelen değişiklikler istatistiksel olarak anlamlıydı (P= 0,000) .

KİB artışında görülen değişiklikler açısından SGOT ve SGPT değerleri birbirine benzer bir seyir takip etmekteydi. KİB 10 cmH₂O altında ölçülen hastalarda SGOT ve SGPT değerleri kontrol grubu değerlerine yakın ve normal seviyelerde bulunurken, 11-20 cmH₂O arasındaki basınçta ölçülen değerler normalin yaklaşık olarak iki katıydı. 21- 30 cmH₂O arasında biraz düşüş izlendi. 30 cmH₂O seviyesi-

nin aşıldığı durumlarda ise yine normalin yaklaşık üç katı olan bir artış dikkati çekmekteydi. Sonuç olarak SGOT ve SGPT değerleri istatistiksel olarak 4 Grup değeri diğer bütün gruplardan anlamlı olarak yüksekti (p<0.05).

TARTIŞMA

AKS, KİB artışına bağlı olarak çeşitli organlarda fonksiyon bozukluklarıyla seyreden, acilen önlem alınmazsa ölüme kadar ilerleyen klinik bir durumdur. (11. 12). AKS abdominal duvar, pelvis, diyafram ve retroperitoneumda basınç artışının sürekli olması sonucu abdominal ve ekstraabdominal alanda yarattığı fizyopatolojik değişiklikler olarak tanımlanabilir (2- 6, 13) .

AKS tanısının kesinleştirilmesi kullanılan KİB ölçümleri için direk ve dolaylı metodlar tarif edilmiştir. Klinikte KİB daha çok dolaylı yöntemler ile ölçülmektedir (1- 4, 14, 15.33). Kli-

Tablo 1. Gruplarda Ortalama Değerler ve Standart Sapmaları

	Üre	Kreatinin	SGOT	SGPT	pH	PaCO ₂	PaO ₂
KİB	10-50 m/dL	0,6-0,9 m/dL	10-30 U/L	7-27 U/L	7.35- 7.45	35-45 mmHg	75-100 mmHg
1-10 cmH ₂ O Grup 1	37,22 ±	0,83 ±	33,35 ±	23,89 ±	7,42 ±	35,11 ±	77,28 ±
SS n = 54	13,08	0,16	9,86	15,84	0,02	3,35	5,41
11-20 cmH ₂ O Grup 2	64,01 ±	1,26 ±	35,88 ±	27,88 ±	7,47 ±	32,30 ±	71,44 ±
SS n = 54	8,66	0,20	12,58	18,16	0,02	3,84	5,24
21-30 cmH ₂ O Grup 3	102,74 ±	1,87 ±	46,73 ±	31,80 ±	7,30 ±	50,72 ±	64,89 ±
SS n = 53	14,65	0,35	29,72	18,98	0,03	3,70	3,85
30 cmH ₂ O ↑ Grup 4	170,77 ±	2,64 ±	70,57 ±	40,57 ±	7,21 ±	60,04 ±	56,60 ±
SS n = 52	41,08	0,55	52,99	30,98	0,07	8,15	4,38
Kontrol Grup 5	34,48 ±	0,80 ±	31,18 ±	24,46 ±	7,41 ±	37,98 ±	77,02 ±
SS n = 50	12,18	0,18	18,40	18,47	0,03	2,95	5,57

nik ve deneysel çalışmalarda dolaylı yöntemler arasında yer alan mide, mesane ve vena kava inferior basınçlarının KİB ile ilişkili olduğu tespit edilmiştir. KİB'nin ölçüm ve evrendirmesinde mmHg veya cmH₂O basınç birimini ölçü alan pek çok çalışma mevcuttur (1, 2, 10, 14, 16- 18, 33). Yol ve arkadaşlarının karin içi basıncını direk ve mesane kateteri ile ölçümlerinin kıyası sonucunda aralarında anlamlı bir fark olmadığını göstermesi de bize bu çalışmamızda indirek yolu tercih etmemizde ışık tutmuştur (33). Biz de bu nedenle çalışmamızda metod olarak mesane basıncı ölçümünü seçtik ve birim olarak da cmH₂O değerlerini kullandık.

KİB'nin arttığı durumlarda öncelikle solunum

sistemi, batın içi organlar ve üriner sistemin etkilendiği saptanmıştır. KİB artışının üzerinde en çok çalışılmış konularından biri böbrek fonksiyonları üzerine olan etkileridir (1- 3, 9, 14, 19- 21). Küçük ve arkadaşları, cerrahi kliniğindeki hastaların mesane içi basınçlarını ölçerek üre ve kreatinin seviyeleri açısından karşılaştırmışlar ve çalışma sonucunda, üre ve kreatinin seviyelerinin en yüksek olduğu grubun, aynı zamanda KİB'nin da en yüksek ölçülen grup olduğunu bildirmişlerdir. Çalışmaya aldıkları 25 hastadan beşinin öldüğünü ve bu beş hastada da ölmeye önce anüri geliştiğini tesbit etmişlerdir (9). Biz de çalışmamızda KİB artışı ile serum üre ve kreatinin seviyeleri arasında literatür bilgileri ile uyum-

Tablo 2. Parametreler arası ilişki

		IAB	Üre	Kreatinin	SGOT	SGPT	pH	PaCO ₂	PaO ₂
İAB	r	1							
	P								
	N	263							
Üre	r	.879(*)	1						
	P	0.000							
	N	263	263						
Kreatinin	r	.879(*)	.872(*)	1					
	P	0.000	0.000						
	N	263	263	263					
SGOT	r	.416(*)	.332(*)	.450(*)	1				
	P	0.000	0.000	0.000					
	N	263	263	263	263				
SGPT	r	.277(*)	.233(*)	.284(*)	.700(*)	1			
	P	0.000	0.000	0.000	0.000				
	N	263	263	263	263	263			
pH	r	-.736(*)	-.780(*)	-.802(*)	-.385(*)	-.218(*)	1		
	P	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000			
	N	263	263	263	263	263	263		
PaCO ₂	r	.749(*)	.747(*)	.769(*)	.403(*)	.210(*)	-.905(*)	1	
	P	0.000	0.000	0.000	0.000	0.001	0.000		
	N	263	263	263	263	263	263	263	
PaO ₂	r	-.816(*)	-.780(*)	-.774(*)	-.359(*)	-.235(*)	.695(*)	-.731(*)	1
	P	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	
	N	263	263	263	263	263	263	263	263

* <0.001

lu anlamlı bir ilişki tesbit ettik.

KİB mekanik bir etki ile solunum sisteminde artışa paralel olarak kişide hipoventilasyon, hiperkapni, hipoksi ve metabolik asidoza sebep olur (1- 3, 14). Solunum yetmezliğinin takibinde arteriyel kan gazları ve pH değerleri kullanılır. PaO₂ 60 mmHg, pH 7.35'in altında ve PaCO₂ 60 mmHg'nin üstünde olduğu durumlarda solunum yetmezliğinin varlığı kabul edilir (22- 24).

Mikst asit- baz bozukluklarında, pH düzeyi temel patolojiyi gösterir. pH ve PaCO₂ birlikte değerlendirildiğinde bozukluğun primer kaynağının solunumsal veya metabolik olduğu ayırilebilir. Buna göre, PaCO₂'nin arttığı durumlarda, pH 7.40'ın altındaki durumlarda primer bozukluk solunumsal asidoz, pH 7.40'ın üzerinde ise primer bozukluk metabolik alkalozdur. Benzer şekilde PaCO₂'nin düşük olduğu durumlarda, pH 7.40'ın üzerinde primer bozukluk solunumsal alkaloz, pH 7.40'ın altında ise primer bozukluk metabolik asidozdur (25- 28). Çalışmamızda KİB artışı ile pH, PaCO₂ ve PaO₂ sonuçları incelendiğinde, artan karın içi basıncı ile birlikte metabolik asidoza cevap olarak erken dönemde respiratuar alkalozdan başlayıp, dekompanse ve derin asidoza kadar giden bir tablo geliştiği izlendi. Bu durum literatür bulguları ile uyumlu olarak KİB artışı durumunda metabolik asidoz gelişiminden ziyade mekanik etkiye bağlı solunumsal bir asidoz geliştiği görüşünü desteklemektedir.

KİB artışının diğer karın içi organlar yanında karaciğer kan akımında da azalmaya neden olduğuna dair pek çok çalışma vardır (29-32). Schachtrupp ve arkadaşları domuzlar üzerinde yaptıkları bir çalışmada, KİB 15

mmHg'ya çıkarıp 24 saat bekledikten sonra artan KİB'nin karaciğer üzerinde geç dönemdeki etkilerini incelemişler ve kreatinin, laktat ve lipaz düzeylerinde değişiklik olmadığını, ancak SGOT ve alkalen fosfataz düzeylerinde anlamlı yükselmeler olduğunu tesbit etmişlerdir (30).

Biz de çalışmamızda KİB'nin artışı ile SGOT ve SGPT değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı olan pozitif bir ilişki tesbit ettik. Ancak karaciğer enzimlerinin hasta gruplarında ve hatta aynı hastada değişik basınçlarda ileri derecede farklılıklar göstermesi nedeniyle SGOT ve SGPT tahmini değerlerini hesaplamada kullanılan regresyon analiz sonuçlarının güvenli olmadığını düşünmekteyiz

SONUÇ

KİB artışı vücutta pek çok organ ve sistemi etkilemekle birlikte, bu etkiler en belirgin olarak üriner sistem, solunum sistemi ve karaciğer üzerinde görülmektedir. KİB'nin 10 cmH₂O altında olduğu durumlarda organların fonksiyonlarının normal sınırlara yakın değerlerde iken, 10 cmH₂O üzerinde ise bu fonksiyonlar bozulmaya başlamaktadır. 20 cmH₂O üzerindeki basınçlarda iyice bozulan sistem fonksiyonları, kritik değer olan 30 cmH₂O üzerindeki seviyelerde ise hayatı tehdit edecek ve ölümlü sonuçlanabilecek boyutlara ulaşmaktadır.

AKS açısından risk grubunda yer alan hastaların rutin takiplerinde, KİB' daki kritik değerlerin tesbiti ve gerekli acil müdahalelerin zamanında yapılması hasta açısından hayati önem taşır. Mesane içi basıncının ölçülmesi KİB'nin değerlendirilmesinde kullanılabilir, kolay, güvenilir ve etkili bir yöntemdir.

KAYNAKLAR

1. Ivatury RR, Diebel L, Porter JM, Simon RJ. Intraabdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. Surg Clin North Am 1997; 77: 783- 800.
2. Sayek İ, Çoker A, Sökmen S. Abdominal Kompartman Sendromu, Cerrahi Enfeksiyon Güneş Kitabevi, Ankara (2001); 323-43.
3. Konan A, Yorgancı K. İntraabdominal Basınç Artışı ve Abdominal Kompartman Sendromu Yoğun Bakım Dergisi 2001; 1(2): 106-113.
4. Ivatury RR, Sugerman HJ. Abdominal compartment syndrome: A century later, isn't it time to pay attention? Crit Care Med 2000; 28: 2137-8.

5. Saggi BH, Sugerman HJ, Ivatury RR, Blomfield GL. Abdominal Compartment Syndrome. *J Trauma* 1998; 45: 597- 609.
6. 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: 1016-23.
7. Eddy V, Nunn C, Morris JA. Abdominal compartment syndrome. The Nashville experience. *Surg Clin North Am* 1997 (4); 77: 801-12.
8. Ertel W, Oberholzer A, Platz A, Stocker R, Trentz O, Incidence and clinical pattern of the abdominal compartment syndrome after "damage- control" laparotomy in 311 patients with severe abdominal and/ or pelvic trauma. *Crit Care Med* 2000; 28: 1747-53.
9. Küçük HF, Çevik A, Kurt N, Bildik N, Gülmen M. Abdominal kompartman sendromunun serum üre ve kreatini üzerine etkisi. *Ulusal Travma Dergisi* 2002; 2: 11- 5.
10. Burch JM, Moore EE, Moore FA, Franciose R.: The abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1996; 76: 833-42.
11. Sugerman HJ, Bloomfield GL, Saggi BW. Multisystem organ failure secondary to increased intraabdominal pressure. *Infection* 1999; 27(1): 61- 6.
12. Lozen Y. Intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in trauma: pathophysiology and interventions. *AACN Clin Issues* 1999; 10(1): 104- 12; QUIZ 135- 7.
13. Schneider CG, Scholz J, Izbicki JR. Abdominal compartment syndrome. *Anaesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2000; 35(8): 523- 9.
14. Güloğlu R, Berber E, Taviloğlu K, Günay K, Ertekin C.: Clinical importance of intraabdominal pressure in the surgical intensive care unit. *The European Journal of Emergency Surgery and Intensive Care* 1997; 20(4): 191- 4.
15. Schein M, Wittmann 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: 747-53.
16. Kron IL, Harman PK, Nolan SP: The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re- exploration. *Ann Surg* 1984; 199(1): 28-30.
17. Sanchez NC, Tenofsky PL, Dort JM, Shen Y, Helmer SD, Smith RS. What is normal intra-abdominal pressure? *Am Surg* 2001; 67(3): 243-8.
18. Lacey SR, Bruce J, Brooks SP, Griswald J, Ferguson W, Allen JE, et all. The relative merits of various methods of indirect measurement of intraabdominal pressure as a guide to closure of abdominal wall defects. *J Pediatr Surg* 1987; 22(12): 1207-11.
19. Nathens AB, Brenneman Fd, Boulanger BR. The abdominal compartment syndrome. *Can J Surg* 1997; 40(4): 254-8.
20. Bailey J, Shapiro MJ. Abdominal compartment syndrome. *Critical Care* 2000; 4(1): 23-9.
21. Diebel L, Saxe J, Dulchavsky S. Effect of intra-abdominal pressure on abdominal wall blood flow. *Am Surg* 1992; 58: 573-6.
22. Hamlin M, Pronovost P. Editor in chief: Tintinalli JE: *Blood Gases: Pathophysiology and interpretation: Emergency In Medicine fifth edition.* 2000; p.140.
23. Andreoli TE. Çeviren; Ülkü U. Çeviri editörü: Tuzcu M. *Asid-Baz Dengesi Bozuklukları: Essentials of Medicine Edition:3. Türkçesi.* 1995; 205.
24. Türkteş H. Editör: Ekim N. Türkteş H. *Akut Solunum Yetmezliği. Göğüs Hastalıkları Acilleri:* 2000; 175.
25. Nicolaou DD, Kelen GD. Editor in chief: Tintinalli JE: *Acid-Base Disorders: Emergency Medicine fifth edition.* 2000;128.
26. Yıldırım N. Editör: Ekim N. Türkteş H. *Kan Gazlarının Değerlendirilmesi. Göğüs Hastalıkları Acilleri:* 2000; 65.
27. Özen N. *Cerrahi Hastalarda Asit-Baz Dengesi Bozuklukları ve Tedavisi. Genel Cerrahi.* 1996; 29.
28. Üstün E. Editör. Şahinoğlu H. *Asid-Baz Dengesi ve Kan Gazları Analizi: Yoğun Bakım sorunları ve tedavileri:* 1992; 43.
29. Barnes GE, Laine GA, Giam PY, Smith EE, Granger HJ : Cardiovascular responses to elevation of intra abdominal hydrostatic pressure. *Am J Physiol* 1985; 208-13.
30. Sugrue M, Buist MD, Hourihan F, Deane S, Baman A, Hillman K: Prospective study of intra-abdominal hypertension and renal function after laparotomy. *Br J Surg* 1995; 82: 235.
31. Caldwell CB, Ricotta JJ. Changes in visceral blood flow with elevated intraabdominal pressure. *J Surg Res* 1987; 43: 14- 20.
32. 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- 82.
33. Yol S, Kartal A, Tavli S, Tatkan Y. Is urinary bladder pressure a sensitive indicator of intra-abdominal pressure? *Endoscopy.* 1998 30 (9):778-80.