

T1175



T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI

KARIN İÇİ BASINÇ ARTIŞI VE KARBONDİOKSİD GAZININ DOKU OKSİJENLENMESİNE ETKİSİ

T1175/1-1

UZMANLIK TEZİ

Dr.Ayla BÜYÜKKEÇE

Tez Danışmanı : Prof.Dr.Mustafa AKAYDIN

"Tezimden Kaynakça Gösterilerek Yararlanılabilir"

Antalya, 1997

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimimde ve tezimin hazırlanmasında değerli katkılarından dolayı, Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof.Dr.Tuncer KARPUSOĞLU'na, tez danışmanım Sayın Prof.Dr.Mustafa AKAYDIN'a ve Genel Cerrahi Anabilim Dalındaki tüm hocalarımla Sayın Prof.Dr.Gülşen ÖNER'e ve araştırma görevlisi arkadaşlarıma sonsuz teşekkür ve şükran duygularımı ifade ederim.

Dr.Ayla BÜYÜKKEÇE
Antalya, 1997

İçindekiler

	<u>Sayfa No :</u>
Giriş ve Amaç	1 - 3
Genel Bilgiler	4 - 25
Gereç ve Yöntem	26 - 27
Bulgular	28 - 43
Tartışma	44 - 47
Sonuç	48
Özet	49
Kaynaklar	50 - 55

GİRİŞ VE AMAÇ

Asit, ileusa bağı intestinal distansiyon, hemorajik şok, intra veya retroperitoneal kanama, bazı karın içi kanamaların kontrolü için uygulanan tamponlama veya enteral beslenme nedeniyle gelişen patolojilerden dolayı karın içi basıncı artabileceği gibi, tanı veya tedavi amaçlı birtakım cerrahi girişimlerde de karın içi basıncını arttırmak gerekebilir. Laparoskopik girişimlerde karın duvarının organlardan uzaklaşmasını sağlamak, iyi görüş alanı ve rahat çalışma ortamı oluşturmak için gereklidir. Bu amaçla en yaygın olarak kullanılan yöntem ise bilindiği üzere gaz ile insüflasyondur. Aslında bu işlem her ne kadar kontrollü de olsa, patolojik karın içi basınç artışıyla aynı fizyopatolojik durumu oluşturmaktadır.

Karın boşluğunun laparoskopik yöntemlerle incelenmesi ile ilgili çalışmalar yirminci yüzyılda başlamıştır. Jacobaeus ve arkadaşları ilk defa 1910 yılında insanda tanısal amaçlı laparoskopiyi kullanmışlardır (1). Yıllar boyunca daha çok jinekologların ilgi alanı içerisinde kalan laparoskopi yöntemi, computer chip TV camera ve rod lens sistemi gibi teknolojik ilerlemeler sonucunda, 1980'li yıllarda genel cerrahların ilgisini çekmiştir. İlk kez 1985 yılında Mühe tarafından laparoskopik

kolesistektomi tekniği tanımlanmış, ardından Philippe Mouret, Jacques Perissat ve Francois Dubois tarafından da 1987 yılında laparoskopik kolesistektomi ile ilgili erken sonuçlar bildirilmiştir (1,2,3). Bu tarihten itibaren safra taşı hastalığı tedavisi başta olmak üzere, çok hızlı sayıda artan ve çeşitlilik gösteren laparoskopik uygulamalar yapılmaya başlanmıştır.

Laparoskopik cerrahinin yaygınlaşması beraberinde karın içi insüflasyonunun ne tür bir gaz ile yapılması gerektiği tartışmalarını getirmiştir. Kullanılacak gazın yanıcı-patlayıcı olmaması yanında difüzyon özelliğinin yüksek olması ve ayrıca organizmadan kolay uzaklaştırılabilir olması gerekmektedir. Bu amaçla ; helyum, azot, kuru hava gibi gaz seçenekleri denenmiş ve sayılan özelliklere en yakın olan helyum gazı olmasına karşın, kolay temin edilebilir ve ucuz olması gibi nedenlerden dolayı, karbondioksit gazı daha yaygın olarak kullanım alanı bulmuştur.

Laparoskopik cerrahinin başarı ile uygulanmasında karın içi gaz insüflasyonu yararlı ise de bu nedenle oluşturulan basınç artışının kalp, akciğer ve dolaşım sistemi üzerine olan olumsuz etkileri de deneysel ve klinik çalışmalarla kanıtlanmıştır. Laparoskopik cerrahi girişimlerden birçoğunda uygulanan ters trendelenburg pozisyonu ve artırılmış karın içi basıncın V.cava inferior üzerine olan etkisi ile juguler venöz basınçta artış, santral venöz dönüş ve kalp atım hacminde azalma oluşur. V.cava inferior üzerine olan bası ve kanın alt ekstremitede göllenmesi derin ven trombozuna sebep olabilir. Ayrıca peritonun gerilmesi nedeniyle oluşan parasempatik aktivasyon sonucu bradikardi ve asistoli, sempatik aktivasyona bağlı olarakta periferik vasküler direnç artışı olur (1,4).

Basınç artışının yan etkilerine ilaveten kullanılan gazın olumsuz etkileri de dikkate alınması gereken bir başka husustur.

İnsüflasyon için en yaygın olarak kullanılan karbondioksit gazına ait yan etkiler için birçok araştırma yapılmış olup, özellikle kalp, akciğer ve dolaşım bozukluğu olanlarda dikkatli olunması ve hiperkarbiden kaçınılması gerektiği sonucuna varılmıştır (4,5,6,7,8,9,10,11,12,13,14). Ayrıca insüflasyon için kullanılan gazın göğüs boşluğu ve cilt altına geçmesi sonucu pnömotoraks, pnömomediastinum, omental, mezenterik ya da ciltaltı amfizemine ek olarak gaz embolisi vakaları bildirilmiştir (4,11,14,15, 16,17,18).

Akciğerlerden dokuya oksijen taşınması ve hücre metabolizması sonucu oluşan karbondioksitin akciğerlere ulaşması solunum, kalp ve dolaşım sisteminin işbirliği ile gerçekleşir ve vazgeçilmez bir zincirdir. Oksijenin hemoglobine olan afinitesi akciğerler ve doku düzeyinde yaşamsal öneme sahip değişiklikler gösterir. Bu afiniteyi akciğerlerde artırıcı, dokular düzeyinde ise azaltıcı birden fazla önlem alınmıştır. Doku oksijenlenmesinin özünü, kapiller mesafeye ulaşan eritrositteki hemoglobinin oksijene olan afinitesinin azalması teşkil eder. Bu düzeyde afinitenin artışı ise doku oksijenlenmesini de olumsuz yönde etkiler.

Hemoglobinin oksijene afinitesine etkili faktörler arasında karbondioksit parsiyel basınç değişikliğinin yeri çok önemli olmasına karşın, laparoskopik cerrahi uygulanırken karbondioksit insüflasyonunun ve basınç artışının doku oksijenlenmesini nasıl etkilediği incelenmemiştir.

Bu çalışmada amacımız karbondioksit insüflasyonu ile yapılan cerrahi girişimler esnasında doku oksijenlenmesi ve oksijenin hemoglobine afinitesini deneysel olarak incelemektir.

GENEL BİLGİLER

Karın içi basınç artışının sebepleri şu şekilde özetlenebilir :

- 1- Spontan nedenler ;
 - Peritonit, pankreatit, ileus, anevrizma rüptürü,
- 2- İatrojenik nedenler ;
 - Laparoskopik girişimler, abdominal tamponlama, karının basınçla kapatılması,
- 3- Posttravmatik nedenler ;
 - Kanama,
- 4- Postoperatif nedenler ;
 - Peritonit, mide dilatasyonu, kanama
- 5- Kronik nedenler ; (asit, tümör, periton dializi, gebelik).

Karın İçi Basınç Artışı Ve Organ İlişkileri

Tanı veya tedavi için uygulanabilen laparoskopik girişimler genel olarak karın içi basınç arttırılarak yapılabilir. Girişim yapılacak organa daha emniyetli müdahale etmek ve daha rahat

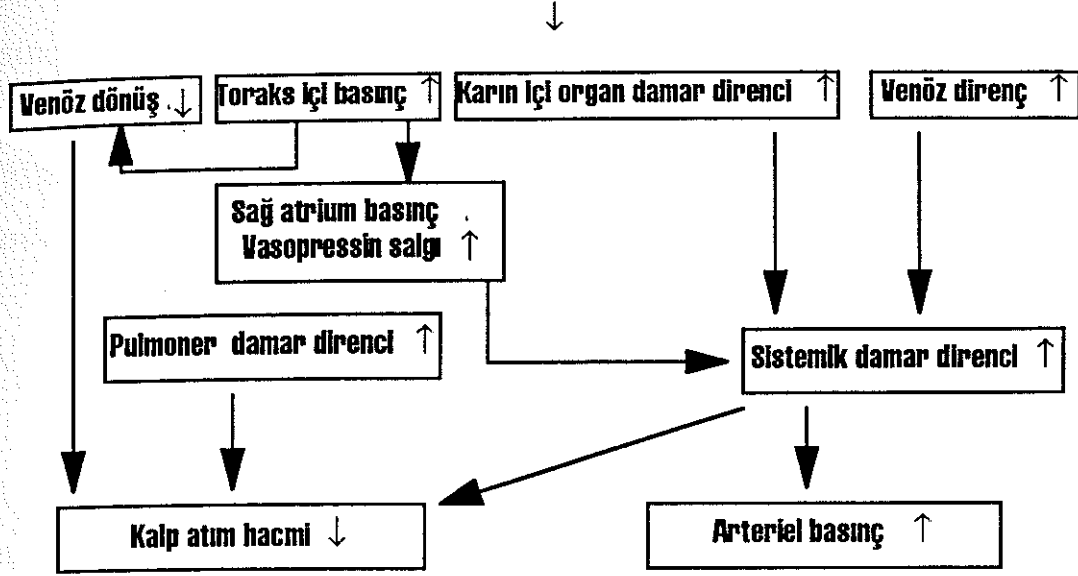
bir çalışma ortamı sağlayabilmek amacıyla karın duvarının karın içi organlardan uzaklaştırılması gereği ortaya çıkmış, bunu sağlamak için de çeşitli gaz seçenekleri ve özel ekartman yöntemleri gündeme gelmiştir. Nedeni asit veya kanamada olduğu gibi sıvı, laparoskopik girişimlerde gaz insüflasyonu veya çeşitli sebeplere bağlı (şok, resusitasyon, enteral beslenme, ... vs) ileus olsun, sonuçta karın içi basınç artmaktadır. Karın içi basınç artışının kalp, akciğer, böbrek ve karaciğer fonksiyonları üzerine olan etkileri deneysel ve klinik çalışmalarla tanımlanmış (5,14,18,19,20,21,22), intestinal sistem böbrek ve karaciğer kan akımı üzerine olan etkileri de araştırılmıştır (19,20,21,22). Literatürde artan karın içi basıncın doku oksijen düzeyi üzerine olan etkisi konusunda ise yalnızca bir çalışmaya rastlanmıştır (19).

Karın İçi Basınç Artışının Hemodinamik Etkileri

Karın içi basıncındaki artış önemli hemodinamik değişikliklere sebep olur. Kalp atım hacmi azalırken, arteriel basınç ile birlikte, sistemik ve pulmoner damar direnci yükselir. Yapılan bir çalışmaya göre kalp atım hacmindeki azalma karın içi basınç artışıyla doğru orantılıdır (4). Karın içi basınç artışının sayılan bu hemodinamik yan etkileri transözafajial ekokardiografi kullanılarak tespit edilmiş, Bir çalışmada basınç 14 mmHg'ya ulaştığında preoperatif değerlere göre kalp atım hacminin % 50 azaldığı gösterilmiştir (23). Bir başka çalışmada ise laparotomiye göre laparoskopinin kalp atım hacmini daha fazla düşürdüğünü saptanmıştır (4).

Kalp atım hacmindeki azalmanın mekanizması multifaktöriyeldir.

KARIN İÇİ BASINÇ ARTIŞI



Şekil 1 : Karın İçi Basınç Artışının Etkileri.

Karın içi basınç artışı, venöz dönüşte azalmaya pulmoner ve sistemik damar dirençlerinde artmaya neden olarak kalp atım hacmini azaltır.

Kalbe venöz dönüşte azalmanın nedeni, kanın alt ekstremitelerde göllenmesi ve v.cava inferior akımının azalmasına bağlıdır. Özellikle karın üst kadrantlarında yapılan laparoskopik cerrahide ters trendelenburg pozisyonu uygulama zorunluluğu venöz dönüş üzerinde ayrıca olumsuz etki göstermektedir.

Karın içinde artan basınca ikincil olarak gelişen toraks içi basınç artışı pulmoner damar direncinde artış ile sonuçlanır. Sistemik damar direncindeki artışı ise yalnızca karın içi basıncın ve venöz direncin artması gibi mekanik faktörlere bağlamak olası değildir. Katekolamin, prostaglandin, renin anjiyotensin sistemi ve vazopressin gibi humoral faktörlerin de bu fizyopatolojiye etkisi olduğu düşünülmektedir. Vazopressin bu konuda özellikle önem

taşır ve kalp atım hacminde azalma olmasına rağmen arteriel basınç artışını da izah etmektedir.

Karın içi basınç artışının sebep olduğu bu hemodinamik değişiklikler insüflasyonun karbondioksit veya nitrosoksidle yapılması durumunda da aynı bulunmuştur (4).

Karın İçi Basınç Artışının Kalp Ritmine Etkileri

Karın içi basınç artışı, parasempatik ve sempatik sinir sistemlerinin uyarılmasına neden olarak kalp atım bozukluklarına neden olur.

Parasempatik sinir sistemi peritonun gerilmesi ile uyarılarak bradikardi ve asistoliye sebep olabilir. Sempatik stimülasyon ise arteriel karbondioksit basıncında artma sonucu olur. Bunun nedenleri ;

- 1- İnsüflasyon gazı olarak karbondioksidin kullanılması durumunda gazın peritondan emilmesi,
- 2- Abdominal distansiyon, hastaya uygulanan pozisyon gibi mekanik faktörlerin etkisiyle ventilasyonun bozulmasına bağlı olarak alveolar ve arteriel karbondioksit basıncının yükselmesidir. Sempatik sinir sistemi uyarıldığında genellikle ventriküler ekstrasistoller oluşturur.

Yapılan bir çalışmada, insüflasyon gazı olarak karbondioksit kullanıldığında % 17 oranında kalp ritm bozukluklarının oluştuğu saptanmıştır (4).

Böbrekler :

Harman ve arkadaşları karın içi basıncın 20 mmHg'ya yükselmesi durumunda böbrek damar direncinin % 500 arttığı ve kan akımının % 25 azaldığını bulmuşlardır (24). Böbreküstü bezi hariç bütün karın içi organların kan akımlarının basınç artışının etkisiyle azaldığı bildirilmiştir (4). Literatürde ameliyat sonrası kanama nedeniyle artan karın içi basınca bağlı 4 adet anürik böbrek yetmezliği olgusunda dekompresyonu takiben böbrek fonksiyonlarının normale döndüğü bildirilmektedir. William ve arkadaşları tarafından yapılan deneysel çalışmada ise, köpeklerin peritonu içine fizyolojik ılık Krebs solusyonu verilerek karın içi basınç 15-20 mmHg'ya yükseltilmiş ve bu basınçta v.cava inferior basıncının arttığı, arteriel basıncın azaldığı bulunmuştur. Karın içi basınç 20 mmHg'ya yükseldiğinde ise anüri meydana gelmiş, basınç azaltıldığında idrar miktarında artma ve v.cava inferior basıncında azalma gözlenmiştir (26).

Karın içi basınç artışının glomerüler filtrasyon hızında ve böbrek kan akımında azalmaya sebep olarak böbrek fonksiyon bozukluğuna yol açtığı düşünülmüştür. Cullen ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada basınç normale döndükten sonra 15 dakika içinde saatlik idrar miktarı, kalp atım hacmi ve atrium dolma basıncının normale döndüğü gözlenmiştir (26). Bradley ve arkadaşları ise 1947 yılında yaptıkları deneysel çalışmada, karın içi basıncın artması durumunda renal plazma akımı, glomerüler filtrasyon hızı ve tubuler glukoz emilim hızını çalışmışlar, basınç 20 mmHg olduğunda, her üç parametrenin de azaldığını bulmuşlardır. Aynı zamanda renal ven ve v.cava inferior basıncı

yükselmekte, renal korteksten medullaya şant olmakta, aorta üzerine olan bası nedeniyle de renal kan akımının azaldığı gösterilmiştir (27). Asit sıvısının v.cava üzerine yaptığı bası sonucunda hepato-renal sendrom oluştuğuna ilişkin yayınlar mevcuttur. Bu nedenlerle erken ameliyat sonrası dönemde abdominal distansiyon varlığında sıvı açığı olmamasına karşın oliguri var ise laparotomi önerilmektedir (28).

1983 yılında Irving ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada ise, karın içi basınç artışının böbrek fonksiyonu bozukluğuna, kalp atım hacminde azalma veya üreter basısı yoluyla değil, renal damar direncindeki artma yoluyla neden olduğu gösterilmiştir (20).

1995 yılında Sugrue ve arkadaşları laparotomi uygulanan yoğun bakım hastaları üzerinde yaptıkları prospektif çalışmada karın içi basınç artışının böbrek fonksiyon bozukluğuna neden olduğu sonucuna varmışlardır (29).

Karaciğer :

Karın içi basınç arttığında hepatic venöz basınç artar, hepatic kan akımı ise azalır. Yapılan bazı çalışmalarda sirozlu hastalarda karın içi basınç artışının bu etkilere ek olarak gastroözafajial kollateral kan akımını da arttırdığı gösterilmiştir. Karaciğer kan akımında azalmaya karşın, porto-caval akımdaki artış karaciğerin portal kan akımının azalmasına sebep olmaktadır. Bir çalışmada, siroz ve buna bağlı gelişen asit nedeniyle karın içi basınç artışı olan kişilerde parasentez uygulamasının portal kan akımını arttırdığı gösterilmiştir (30).

Karın içi basınç artışının karaciğer kan akımı üzerine olan etkileri deneysel bir çalışmada da araştırılmış ve çeşitli basınç

değerlerinde karaciğer hepatik arter kan akımı, portal ven akımı, hepatik mikrovasküler kan akımı değerlerindeki değişiklikler incelenmiştir. 10-20 mmHg düzeylerinde ; hepatik arter kan akımı % 45, portal ven kan akımı % 65 ve mikrovasküler kan akımı % 71 oranında azalmış olarak bulunmuştur. Kalp atım hacmi ve kan basıncının normal olmasına karşın karaciğer kan akımının ciddi düzeyde azalmasına dikkat çekilmiştir (22,30).

Feliciano ve arkadaşları, karaciğer kanamalarında tamponlama uygulamasının suprarenal v.cava'ya bası yaparak oligüriye sebep olacağını bildirmişlerdir (31). Luca ve arkadaşları ise, bu durumun aynı zamanda karaciğer perfüzyonunu da bozacağı görüşündedirler (30).

Özellikle hipotansiyon ve hipovolemiye ek olarak gelişecek olması durumunda karın içi basınç artışı karaciğer perfüzyonunu ciddi boyutlarda bozacaktır. Bu durumun özellikle travma hastalarında ciddi sorunlara yol açabileceği bildirilmiştir (22).

İntestinal ve Mezenterik Kan Akımı Üzerine Etkisi

Diebel ve arkadaşlarının yaptıkları deneysel bir çalışmada, karın içi basınç 20 mmHg olduğunda ; mesenterik arteriel kan akımının % 73 ± % 22 ve intestinal mukozal kan akımının ise % 61 ± % 12 oranında azaldığını bulmuşlardır. Basınç 40 mmHg'ye ulaştığında ise kan akımındaki azalma daha fazla oranda saptanmıştır. Sonuç olarak şiddetli mukozal iskeminin olacağına dikkat çekilerek basınç artışının bu etkisinin kalp, karaciğer ve böbrekler üzerine olandan daha fazla önem taşıdığına dikkat çekilmiştir (21).

Akciğerler :

Karın içi basınç artışı diafragmanın yükselmesine neden olup toraksın genişlemesine engel olarak akciğer fonksiyonlarını bozar. Bunun sonucu toraks içi basınç ve pulmoner damar direnci artar (1,4). Diafragmanın yükselmesi sonucunda ventilasyon ve pulmoner perfüzyon bozular. Ventilasyon fonksiyonunun bozulmasında hastanın pozisyonu da etkilidir (4,18). Ölü boşlukta ve arteriel karbondioksit basıncında artış olur. Arteriel karbondioksit basıncındaki artış insüflasyon için karbondioksit gazı kullanıldığında daha fazla olur ve bu durum dokuda asidozise yol açarak organ fonksiyonlarını bozar. Bu nedenle karın içi basınç artışı olan durumlarda kontrollü ventilasyon önerilmektedir (4,23,32).

İNSÜFLASYONA BAĞLI ETKİLER

Basınç artışının bahsedilen etkilerine ek olarak basıncın gazla arttırılması durumunda kullanılan gaza bağlı yan etkiler de oluşacaktır.

İnsüflasyon için kullanılan gazın konjenital açıklıklardan geçmesi sonucunda pnömomediastinum, pnömotoraks gelişebilir. Periton boşluğu ile plevral ve perikardial boşluklar arasında olan potansiyel açıklıklar artan karın içi basıncın etkisiyle açılabilir (4).

Diaframadaki defekten, aortik veya özafajial açıklıktan gaz difüzyonla toraksa geçebilir. Ters trëndelenburg pozisyonunda yapılması gereken laparoskopik cerrahi girişimlerde pnömomediastinum gelişecek olursa gazın cilt altına kaçması sonucunda cilt altı amfizemi gelişebilir (1,4,15,16,17).

İnsüflasyon yanlılıkla damar içine yapılacak olursa gaz embolisi gelişebilir. Karbondioksit gazının kanda yüksek oranda eriyebilir olması bu konuda daha az tehlikeli olmasını sağlamaktadır. Karbondioksit embolisinde öldürücü dozun havaya göre beş kat fazla olduğu gösterilmiştir (4). Gaz embolisinin erken tanımlanması için peritoneal insüflasyon 1L/dk'dan daha yüksek hızda verilmemelidir.

İnsüflasyon için karbondioksit gazı kullanıldığında karbondioksit basıncının artması ve oluşan asidozis orak hücre krizini uyurabilir, bu açıdan da dikkatli olunması gerekir (6,10,12). Karbondioksitin düz kaslar üzerine doğrudan gevşetici, neden olduğu asidozisin ise düz kasları kasıcı etkisi vardır. Sistemik dolaşımında karbondioksit vazodilatör etkilidir (33). Kanın oksijen taşıma kapasitesi üzerine ve kardiovasküler sistem üzerine de etkileri vardır (34).

Bu zamana kadar yapılan çalışmalarda karbondioksitle pneumoperitoneum oluşturulduğu durumlarda, özellikle kardiopulmoner yetmezliği olan kişilerde karbondioksit retansiyonu ve hiperkarbi olduğu görülmüş, arteriel karbondioksit düzeyinde (PaCO_2) önemli ölçüde artma ve PH'da düşme saptanmıştır. Helyum kullanıldığında ise, bu etkiler görülmemiş ve riskli hastalarda helyum kullanılması önerilmiştir (6). Karbondioksit gazının santral sinir sistemi üzerine de etkisi vardır. Ansefalopatiye sebep olur (35).

Pulmoner Ventilasyon

Akciğerlerden vücut hücrelerine oksijenin iletilmesi pulmoner ventilasyonla başlar. Oksijen ve karbondioksitin alveoller ve kan arasında difüzyonu, kan yoluyla oksijenin hücrelere ulaşması ve

hücrelerde oluşan karbondioksidin uzaklaştırılması ile devam edip, ventilasyonun ve solunumla ilgili diğer faaliyetlerin düzenlenmesi ile sona erer.

Göğüs boşluğu iki yoldan genişleyip daralır :

- 1 - Diafragmanın göğüs boşluğunu vertikal ekseninde uzatıp kısaltmak üzere aşağı yukarı hareketi,
- 2 - Göğüs boşluğunu genişletip daraltmak üzere kostaların yukarı aşağı hareketi.

Normal solunumda göğüs kafesi içindeki hacim değişikliğinin % 75'i diafragmanın hareketi ile sağlanır. Soluk alma sırasında diafragma akciğerlerin alt yüzünü soluk almanın derinliğine göre aşağı çeker. Soluk verme sırasında diafragma gevşer, akciğerler ve göğüs çeperi esneklikleri nedeniyle eski durumlarına dönerler. Bu sırada karın içi organlar aşağıdan yukarıya doğru akciğerlere basınç yapar.

Derin solunum sırasında ise, bu esnek güçler yeterli olmaz. Karın kaslarının kasılması ile abdominal yapılar diafragmayı iter ve hızlı ekspirasyon (soluk verme) sağlanır.

Akciğerleri genişleten ikinci mekanizma, göğüs kafesinin yukarı doğru kaldırılmasıdır. Göğüs kafesini yükselten kaslar inspirasyon (soluk alma), aşağı çeken kaslar ise ekspirasyon (soluk verme) kasları olarak bilinir.

Solunum yapılabilmesi için bazı basınçlar önemlidir. Bunlardan biri intraalveoler basınçtır. Solunum kasları akciğerleri genişletip daraltarak akciğer alveollerindeki basıncın azalıp çoğalmasına sağlar, böylece pulmoner ventilasyon tamamlanır. Soluk alma sırasında intraalveoler basınç hafifçe negatif olur. Normalde 1 mmHg olan bu negatiflik, havanın solunum yollarından içeriye doğru akışına neden olur. Soluk verme sırasında ise

intraalveoler basınç pozitif yönde 1 mmHg'ya yükselerek havanın solunum yollarından dışa akışını sağlar. Alveollerin yüzeyini saran sıvının yüzeyel molekülleri arasındaki çekim kuvveti ve akciğerlerde bulunan esnek liflerin genişledikten sonra daralma eğilimi göstermeleri, akciğerleri devamlı olarak göğüs kafesinden uzaklaştırma eğilimi gösterir. İşte bu büzülme eğilimi intraplevral negatif basınçla önlenir. Normal değeri -4 mmHg'dır. Akciğerlerin gergin durmasını sağlayan bu basınç derin soluk alma sırasında -12, -18 mmHg gibi değerlere düşebilir. Sürfaktanın da kollaps eğilimi üzerine etkisi vardır. Tip 2 pnömositlerin yaptığı bir fosfolipid olan surfaktan örttüğü yüzeyin gerilimini azaltır. Sürfaktanın yokluğunda akciğerin genişlemesi son derece zordur. Alveollerin kollabe olmasını engellemek için intraplevral basıncın -20, -30 mmHg'ya kadar inmesi gerekir. Akciğerler ve toraksın genişleme yeteneğine komplians denir. Bu kavram intraalveoler basıncın her ünite artışına karşı, akciğerlerdeki hacim genişlemesi olarak ifade edilir. Alveoler basınç 1 cm su değerine ulaştığı zaman akciğerler 130 ml genişlemektedir. Akciğer dokusunu harap eden tüm koşullar akciğerlerin genişleme ve büzüşmesini engelleyerek akciğer kompliansını azaltır. Göğüs kafesinin genişleme yeteneğini azaltan anomalilerde bu konuda önemlidir. Kifoz, skolyoz, solunum kaslarının fibroz dejenerasyonu ya da paralizisi akciğerlerin genişleme kapasitesini azaltarak total kompliansı düşürür. Akciğer ventilasyonundaki olaylarla ilgili 4 tanım vardır :

- 1- Tidal volüm (soluk hacmi) : Her normal soluktaki inspirasyon ve ekspirasyon hacmi demektir. Normal değeri 500 ml'dir.

- 2 - İspirasyon yedek hacmi : Derin bir ispirasyonda normal soluk hacmine ek olarak alınabilen hava hacmidir. Normal değeri 3000 ml'dir.
- 3 - Ekspirasyon yedek hacmi : Normal bir ekspirasyondan sonra zorlu bir ekspirasyonla fazladan çıkarılan hava hacmidir. Normal değeri 1100 ml'dir.
- 4 - Reziduel hacim (tortu hacmi) : En zorlu bir ekspirasyondan sonra akciğerlerde kalan hava hacmidir. Yaklaşık 1200 ml'dir.

Bahsedilen hacimlerin iki veya daha fazlasının birlikte değerlendirilmesi ile akciğer kapasiteleri ortaya çıkar.

- 1 - İspirasyon kapasitesi : İspirasyon yedek hacmi ile soluk hacminin toplamına eşittir, 3500 ml'dir.
- 2 - Fonksiyonel rezidüel kapasite : Ekspirasyon yedek hacmi ile tortu hacminin toplamına eşittir. Normal bir ekspirasyondan sonra akciğerlerde kalan hacimdir. Yaklaşık 2300 ml'dir.
- 3 - Vital kapasite : İspirasyon yedek hacmi, soluk hacmi ve ekspirasyon yedek hacminin toplamından oluşur. Yaklaşık 4600 ml'dir.
- 4 - Total akciğer kapasitesi : En derin ispirasyondan sonra akciğerde bulunan en büyük hava hacmini gösterir. Yaklaşık 5800 ml'dir.

Alveoler Ventilasyon

Normal soluk hacmindeki hava, solunum yollarını doldurarak terminal bronşiollere kadar iner. Gaz değişimine katılmayan alanları dolduran havaya l boşluk havası, bu solunum yollarına

da ölü boşluk denir. Genç erişkinde normal ölü boşluk havası 150 ml kadardır. Solunum sisteminin gaz değişim alanları dışında kalan hacmine *anatomik ölü boşluk* denir. Bazen alveollerin bir bölümü kendilerine bitişik pulmoner kapillerlerde kan akımının hiç olmaması veya çok az olması nedeniyle kısmen fonksiyon yaparlar. Bu alana *alveoler ölü boşluk* denir. Anatomik ölü boşlukla alveoler ölü boşluğun toplamına *fizyolojik ölü boşluk* denir.

Difüzyon

Oksijenin alveollerden kana, karbondioksidin ise zıt yönde pulmoner kandan alveol içine geçmesine verilen isimdir.

Gazlar yüksek yoğunluktaki bölgeden düşük yoğunluğa doğru hareket ettiğinden gaz difüzyonu konsantrasyon farkına göre gerçekleşir. Gaz basıncı gaz molekülerinin konsantrasyonu ile doğru orantılıdır.

Oksijen bu nedenle parsiyel basıncın yüksek olduğu alveol içinden sürekli olarak kana emilir ve sürekli olarak atmosferden alveollere yeni oksijen girer. Oksijen ne kadar hızlı emilime uğrarsa, alveoldeki yoğunluğu o kadar düşük olur. Alveollerdeki normal PO_2 değeri 104 mmHg'dır. Vücutta sürekli olarak oluşan karbondioksid alveollere boşaltılır ve ventilasyonla sürekli olarak alveollerden uzaklaştırılır. Bu nedenle karbondioksid konsantrasyonunu ve parsiyel basıncını iki faktör tayin eder :

- 1 - Karbondioksidin kandan alveollere atılma hızı,
 - 2 - Karbondioksidin alveoler ventilasyonla uzaklaştırılma hızı.
- Normal alveoler ventilasyon hızında alveoler PCO_2 40 mmHg'dır.

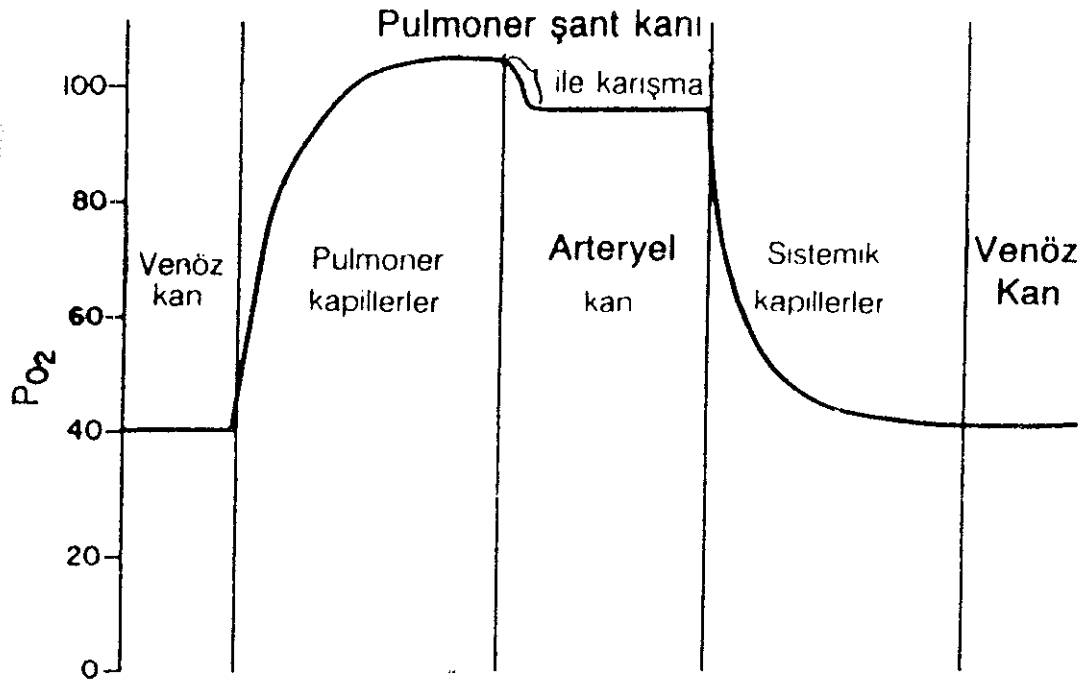
Alveoler PCO_2 karbondioksidin kandan uzaklaştırılma hızı ile orantılı olarak artar. Alveollerde oksijen ve karbondioksidin konsantrasyon ve parsiyel basınçlarını, bu iki gazın absorpsiyon ve kandan uzaklaştırılma hızları ile birlikte alveoler ventilasyon hızı saptar. Solunum membranının alveolle pulmoner kan arasındaki gaz değişimini sağlama yeteneği, membranın difüzyon kapasitesi olarak ifade edilir ve 1 mmHg basınç farkı ile 1 dk'da membrandan geçen gaz hacmini gösterir. Oksijen için difüzyon kapasitesi dakikada 21 ml/mmHg'dır. Normal sakin solunumda solunum membranının 2 tarafı arasında 11 mmHg basınç farkı vardır. Bu basıncın difüzyon kapasitesi ile çarpımı $11 \times 21 = 231$ ml solunum membranından 1 dakikada difüzyona uğrayan oksijen hacmini verir. Egzersizde bu dakikada 65 ml/mmHg'a yükselir.

Karbondioksid difüzyon kapasitesi ortalama oksijenin 20 katı kadardır. Bu istirahat halinde dakikada 400-450 ml/dak/mmHg, egzersizde 1200-1300 ml/dak/mmHg olması beklenir.

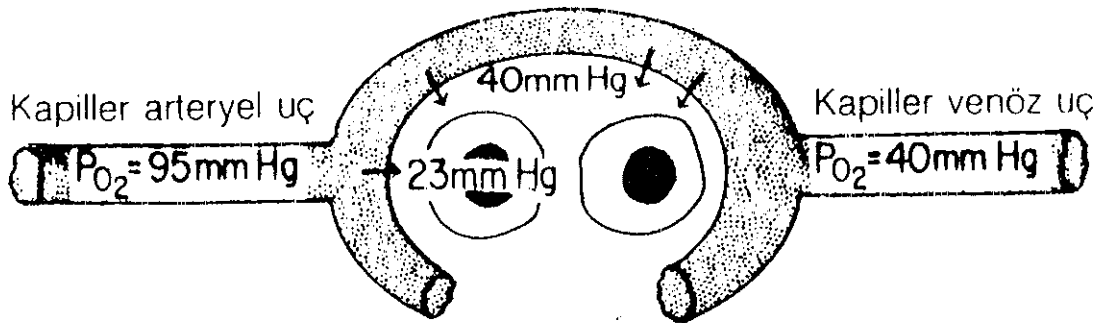
Oksijen alveollerden pulmoner kana difüzyona uğradıktan sonra hemoglobinle birleşerek doku kapillerlerine taşınarak oradan hücrelere geçer. Eritrositlerdeki hemoglobin yardımıyla kan ile basitce erimiş halde taşınabilecek olanın 30-100 katı kadar fazla oksijen taşınabilir. Doku hücrelerinde oksijen çeşitli besin maddeleri ile reaksiyona girerek büyük miktarda karbondioksid oluşturur. Oluşan karbondioksizde konsantrasyon farkı yönünde doku kapillerlerine geçerek akciğerlere taşınır. Karbondioksidin kanda kimyasal maddelerle birleşmesi, taşınmasını 15-20 kez arttırır.

Gazların bir noktadan ötekine bu iki nokta arasındaki basınç farkının yarattığı difüzyonla hareket ettiklerini belirtmiştik. Böylece alveollerdeki oksijen basıncının pulmoner kandakinden daha yüksek olmasından dolayı, oksijen alveollerden pulmoner kana difüzyona uğrarken dokular düzeyinde ise kapiller kanda PO_2 'nin çok daha yüksek olması sonucunda, oksijen hücrelere difüze olur. Hücrelerdeki metabolizma sonucunda oksijen tüketilerek karbondioksit parsiel basıncının yükselmesi nedeni ile de karbondioksit doku kapillerine diffüze olur. Aynı fizyolojik mekanizma pulmoner ortamda karbondioksitin kapiller yataktan alveollere geçmesinde rol oynar.

Oksijen ve karbondioksitin kanla taşınması hem bu gazların difüzyonuna, hem de kanın hareketine bağlıdır. Kapillerlerden çıkan venöz kanda PO_2 sadece 40 mmHg'dır. Alveolde PO_2 104 mmHg olduğundan oksijenin pulmoner kapillerlere geçmesi için basınç farkı başlangıçta $104-40=64$ mmHg'dır. Sol atriuma gelen kanın % 98'i akciğer alveollerinin kapillerinden geçerken tamamen oksijenlenmiştir. Sol kalp tarafından aortaya pompalanan kanda PO_2 yaklaşık 95 mmHg'dır. PO_2 değeri dolaşımın çeşitli noktalarında değişir (Şekil 2). Arteriel kan periferik dokulara ulaştığı zaman PO_2 'si 95 mmHg, intersitisiyel sıvıda ise PO_2 40 mmHg'dır (Şekil 3). Böylece oksijenin hızla dokuya geçmesini sağlayan büyük bir basınç farkı olur. O kadar hızlı bir geçiş olur ki, kapiller PO_2 intersitisiyumdaki gibi 40 mmHg'ya iner ve bunun sonucunda venöz PO_2 'de 40 mmHg olur. Eğer bir dokuya gelen kan akımı artarsa birim zamanda dokuya taşınan O_2 miktarı da artacağından doku PO_2 'si de yükselir. Şayet hücre metabolizması hızlıysa intersitisiyel PO_2 düşer, tüketim azalırsada PO_2 yükselir (Şekil 4).

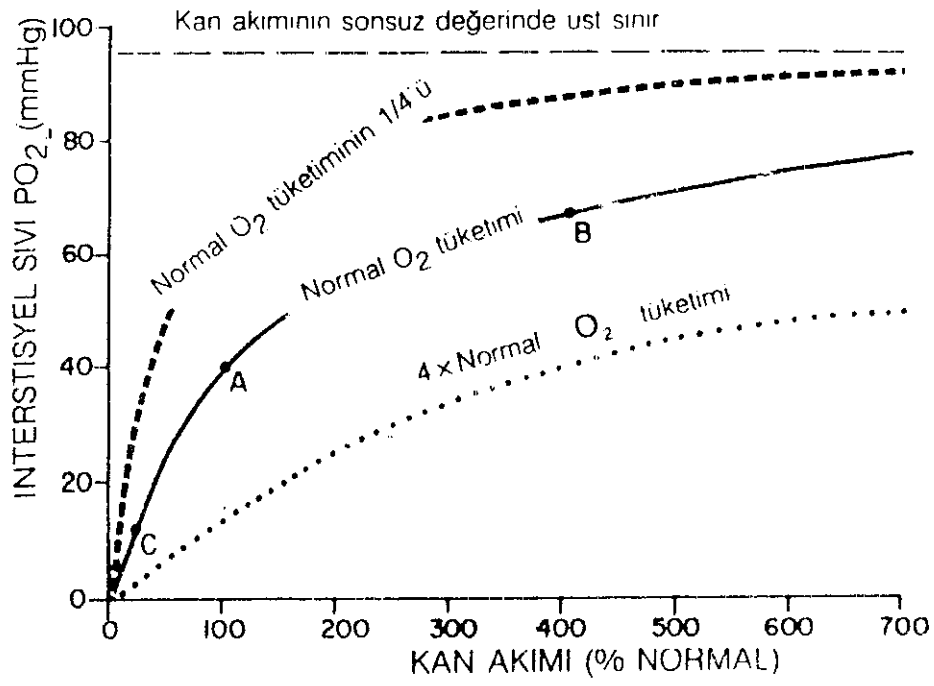


Şekil 2 : Dolaşımın Çeşitli Noktalarında Parsiyel Oksijen Basınçları
(Guyton A.C.:Textbook of Medical Physiology, Philadelphia W B Saunders Co. 1986, pp: 494'den alınmıştır)



Şekil 3 : Kapiller Arteriyel Uç, Venöz Ve İntersitisiyel Mesafe Ve Hücre İçinde Parsiyel Oksijen Basınçları.

(Guyton A.C.:Textbook of Medical Physiology, Philadelphia W B Saunders Co 1986, pp: 494'den alınmıştır)



Şekil 4 : Kan Akımına Göre İntersitisiyel Sıvıda Parsiyel Oksijen Basınçları.

(Guyton A.C.:Textbook of Medical Physiology, Philadelphia W B Saunders Co. 1986, pp: 495'den alınmıştır)

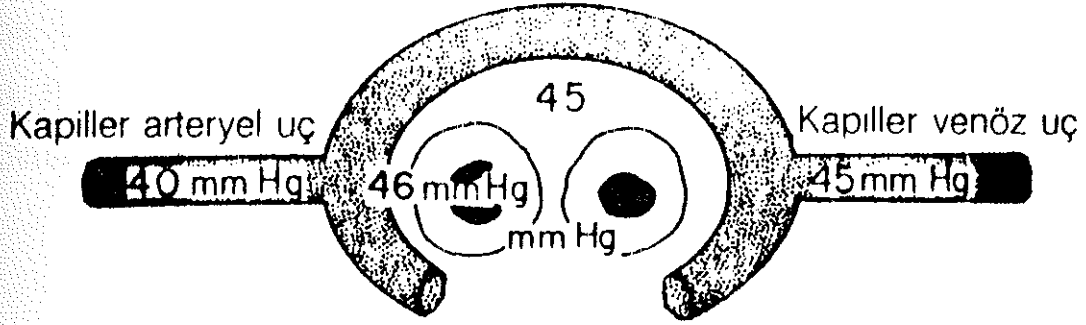
Kanda oksijenin % 97'si hemoglobinle taşındığından hemoglobin konsantrasyonunun azalması intersitisiyel sıvıda parsiyel oksijen basıncı (PO₂) üzerine kan akışımın azalması gibi etki gösterir.

Dokuda PO₂

- 1- Kanda dokulara oksijen taşınma hızı,
- 2- Dokulardaki oksijen tüketim hızı arasındaki dengeye bağlıdır.

Oksijen sürekli olarak hücreler tarafından kullanıldığından hücre içi PO₂ kapillerleri çevreleyen intersitisiyel PO₂ değerinden düşüktür. Hücre içi PO₂ 5-40 mmHg arasında değişir. Normalde hücrenin tüm metabolik gereksinimleri için PO₂'nin 3 mmHg olması yeterlidir. Bu çok önemli bir güvenlik faktörüdür. Oksijen hücreler tarafından kullanıldıktan sonra karbondioksit oranı artarak hücre içi parsiyel karbondioksit basıncı (PCO₂) yükselir.

Böylece karbondioksit hücrelerden doku kapillerlerine difüze olur. Kanla akciğerlere taşınarak pulmoner kapillerlerden alveollere geçer. Karbondioksit difüzyonunun oksijen difüzyonundan önemli bir farkı vardır. Difüzyon için gereken basınç farkı oksijen için gerekenden daha azdır. Oksijenden 20 kat daha hızlı difüzyona uğrar (Şekil 5).



Şekil 5 : Kapiller Arteriyel Uç, Venöz Uç İntersitisiyel Mesafe Ve Hücre İçinde Parsiyel Karbondioksit Basınçları.

(Guyton A.C.:Textbook of Medical Physiology, Philadelphia WB Saunders Co 1986, pp: 495'den alınmıştır)

Kan akımı ve doku metabolizması doku PCO_2 değerini PO_2 'sinin tam aksi yönünde değiştirir. Kan akımı düşerse PCO_2 45 mmHg'dan 60 mmHg'ya yükselir. Kan akımının artması 45 mmHg'dan 41 mmHg'ya düşürür. Metabolizma hızının artması ise intersitisiyel PCO_2 'yi çok yükseltir.

Oksijenin % 97'si akciğerlerden dokulara hemoglobinle taşınırken % 3'ü ise eriyik halde bulunur. Oksijen hemoglobine gevşek ve ayrılabilir şekilde bağlanır. Yüksek oksijen basıncında oksijen hemoglobine bağlanır, düşük oksijen basıncında ise ayrılır. Bu olay akciğerlerden dokuya oksijen taşınmasının temelini oluşturur. Oksijen hemoglobin dissosiasyon eğrisi ile gösterilir (Şekil 6). PO_2 'nin 95 mmHg olduğu durumda oksijen saturasyonu % 97'dir. Venöz kanda PO_2 40 mmHg olduğunda hemoglobin

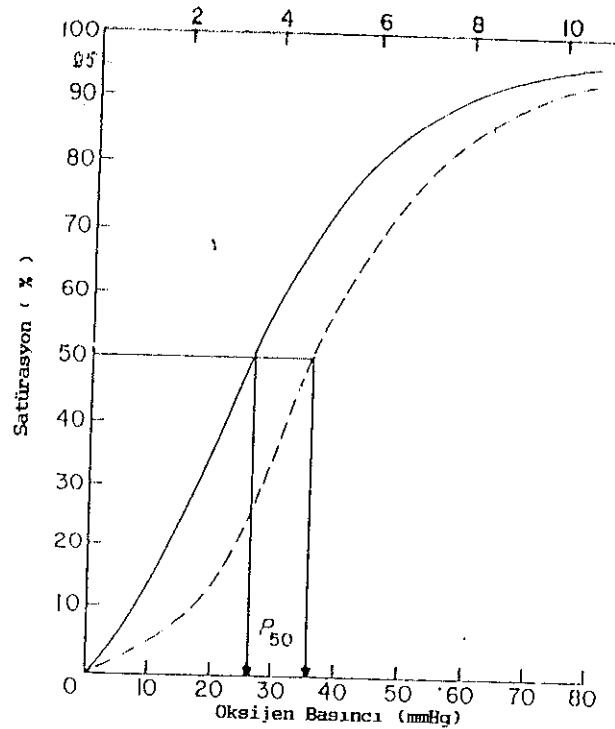
satürasyonu % 75'dir. Normal bir şahısta 100 ml kanda 15 gr hemoglobin bulunur. 1 gr hemoglobin ise 1,34 ml oksijen bağlar. % 97 oranında satüre olan 100 ml kanda hemoglobine bağlı oksijen miktarı 19,4 ml'dir. Dokulardan her geçişte 100 ml kan 5 ml oksijen verir. Hemoglobinin % 50'sinin oksijenle doymuş olduğu PO₂ değerine P₅₀ değeri denilir. Organizmadaki çeşitli koşullar oksijen hemoglobin dissosiasyon eğrisini sağa veya sola kaydırır. Buna bağlı olarak da P₅₀ büyür ya da küçülür. Normal şartlarda, yani PH 7,40, ısı 37°C'de, P₅₀ 27 mmHg'dır. Hemoglobin oksijen dissosiasyon eğrisi sigmoid bir eğridir ve Hill Denklemi ile belirlenir.

$$\text{Hill Denklemi : } \frac{Y}{100} = \frac{k \cdot \text{PO}_2^n}{1+k \cdot \text{PO}_2^n}$$

Y : Oksijen satürasyon yüzdesi,

PO₂ : Parsiyel oksijen basıncı.

n : Her hemoglobin molekülündeki Fe atom sayısı = 2,9. k : Eşitlik sabiti,



— Normal şartlarda oksijen ve hemoglobin dissosiasyon eğrisi,

- - - - Sağa kaymış oksijen hemoglobin dissosiasyon eğrisi

Şekil 6 : Oksijen Hemoglobin Dissosiasyon Eğrisi.

Hemoglobin dissosiasyon eğrisinin sağa kayması ya da P₅₀'nin büyümesi durumunda hemoglobin oksijeni daha kolay bırakır. Eğrinin sola kayması durumunda ise, P₅₀ küçülür ve hemoglobinin oksijeni bırakması zorlaşır. Kan karbondioksit konsantrasyonunun artması, kan ısısının yükselmesi, PH'nın azalması, 2,3 difosfogliserat (DPG)'in artması eğriyi sağa kaydırır. Bahsedilen durumların tersi durumlarda ise, eğrinin sola kaydığı bilinir.

Hemoglobin dissosiasyon eğrisinin kandaki karbondioksit değişikliklerine bağlı olarak sağa veya sola kayması, akciğerlerde kanın oksijenlenmesi ve dokularda oksijenin kandan serbestleştirilmesini kolaylaştırmak yönünden önem taşır. Bohr etkisi denen bu olay şöyle açıklanabilir : Kan akciğerlerden geçerken karbondioksit kandan alveollere difüze olur. Bu olay kan PCO₂'sini düşürerek PH'yı yükseltir. Çünkü kanda karbonik asit azalır, böylece hemoglobin dissosiasyon eğrisi sola kayar. Hemoglobine bağlanan oksijen miktarı önemli ölçüde artar, dokulara daha fazla oksijen taşınır. Doku düzeyinde ise bu olayın tam tersi olur ve eğrinin sağa kayması sonucunda dokuya kolayca oksijen verilir.

Kanda karbondioksitin taşınması oksijenden daha kolaydır. Ancak bu, vücut sıvılarındaki asit-baz dengesiyle yakından ilgilidir. Karbondioksit hücrelerden difüzyonla kana geçer. Küçük bir bölümü kanda erimiş halde taşınır. 100 ml kanda 0,3 ml karbondioksit erimiş halde taşınır. Bu totalin % 7'sini oluşturur. Eritrositlerde karbonik anhidraz etkisiyle karbondioksitin su ile birleşerek karbonik asit halinde taşınması karbondioksit

taşımasında en önemli yoldur. Bu sistem taşınan karbondioksidin % 70'inden sorumludur.

Karbondioksid sudan başka hemoglobine de geri dönüşümlü bağlanarak karbaminohemoglobin oluşturur. Karbondioksidin az bir bölümü ise plazma proteinlerine bağlı olarak taşınır. Dokulardan akciğere hemoglobin veya plazma proteinlerine bağlı olarak taşınan karbondioksid miktarı totalin % 30 kadarı olup 1,5 ml'dir.

Oksijen ve karbondioksidin organizmada temel taşıma prensiplerine değindikten sonra hemoglobin molekülü ile oksijen ve karbondioksid arasındaki ilişkiye dönelim :

Oksijenin Hemoglobin Afinitesine Etki Eden Faktörler :

Hemoglobinin oksijene olan afinitesi doku oksijenlenmesi için çok önemlidir. Hemoglobinin oksijene olan afinitesi, hemoglobinin oksijen ile saturasyonu ve oksijen basıncı arasında devamlı bir ilişki vardır. Bohr etkisi PCO_2 'deki artma veya PH'daki düşmelere bağlı olarak oksi-hemoglobin dissosiasyon eğrisinin sağa kaymasını ifade eder. Bohr faktörü PH'daki her ünite değişiklik için $\log.P_{50}$ 'deki değişikliği ifade eder ve $\log.P_{50}/PH$ olarak bilinir. Erişkin kanı için bu değer 0,48'dir.

Karbondioksidin artışı, hem PH'yı değiştirerek hem de hemoglobindeki amino guruplarına bağlanarak doku oksijenizasyonunu etkiler. Karbaminohemoglobin oluştuğunda hemoglobin durağanlaşır ve oksijen afinitesi azalır.

Eritrosit içinde hemoglobinin oksijen afinitesini azaltan bir madde vardır. İlk kez 1967'de saptanmıştır ve daha sonra bu maddelerin organik fosfatlar oldukları ve içlerinde en etkilisinin 2,3DPG (2,3 difosfogliserat) olmak üzere ATP (adenozin trifosfat),

ADP (adenozin difosfat), AMP (adenozin monofosfat) ve PP (pirofosfat)'tan ibaret oldukları bulunmuştur. 2,3DPG ile P₅₀ arasında doğru orantı vardır. 2,3DPG hemoglobinin oksijene afinitesini azaltır. İnsan eritrositinde en fazla bulunan organik fosfat 2,3DPG'dır ve bu hemoglobinin oksijene afinitesinde nicel ve nitel en önemli modülatördür. İnsan eritrositinde 2,3DPG'ın ortalama miktarı 4,5 Mmol/ml'dir, ATP konsantrasyonu ise 1 Mmol/ml'dir. Geriye kalan organik fosfatlar ise 0,4 Mmol/ml'den daha azdır.

Özellikle periferik kapillerler düzeyinde oksihemoglobin dissosiasyon eğrisinin sağa veya sola minimal kaymaları dahi doku oksijenlenmesi için çok önemlidir. Eğrinin sağa kayması teorik olarak faydalıdır. Eğri sola kaydığında ise venöz oksijen basıncının progressif olarak düşmesine ihtiyaç gösterir. Ancak bu düşüş belli bir düzeyde sınırlıdır. Bu düzeyin altında teorik olarak difüzyon mümkün olmaz. Buna **KRİTİK PO₂** denir. Bu değer, organlara göre değişiklik gösterir. Örneğin beyin, venöz oksijen basıncı 20-25 mmHg'nın altına düştüğünde fonksiyonunu kaybeder. Aynı değer myocard için 10-12 mmHg'dır. Bu nedenle sola kayma durumunda yeterli doku oksijenlenmesini sağlamak için kalp atım hacminin artırılması gibi diğer faktörler rol alır.

Kandan vücut hücrelerine oksijenin iletilmesinde birkaç etken vardır. Bu sistemde yer alan etkenlerden birindeki yetmezlik diğerleri tarafından kapatılarak doku oksijenlenmesinin en uygun düzeyde olması sağlanır (36,37,38).

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Cerrahi Araştırma Laboratuvarı'nda yapıldı. Çalışmada, ağırlıkları 650-750 gram (ort.675 ± 24 gr) arasında değişen, her iki cinsten erişkin 45 adet kobay kullanıldı. Kobaylar her bir grupta 15 denek olacak şekilde ayrıldı. Kontrol grubu (Grup 1), karın içi basıncının serum fizyolojik ile artırıldığı grup (Grup 2), karın içi basıncın karbondioksit insüflasyonu ile artırıldığı grup (Grup 3) olarak ayrıldı.

Çalışmadaki bütün kobaylar 12 saatlik açlıktan sonra periton içine 1.5 gr/kg dozunda ürethan uygulanarak uyutuldu. Her hayvanın sol juguler veni ve sağ femoral arteri, sıvı vermek, kan örnekleri almak ve basınç ölçümünü yapabilmek amacıyla kateterize edildi. Daha sonra 14 numara branül orta hattan karın duvarı ekarte edilerek periton içerisine yerleştirildi. Branülün periton boşluğunda olduğu palmer testi ile belirlendikten sonra ucuna 2 çıkışlı bir ara bağlantı yerleştirildi. Grup 1'de yeralan kobaylara deney süresince başka işlem yapılmadı. Grup 2 ve grup 3'de yeralan hayvanlarda iki çıkışın birine santral venöz

basınç kateteri yerleştirilerek deney süresince karın içi basınç 14 mmHg olacak şekilde sabit tutuldu. Diğer çıkışa ise gurup 2'de yeralan kobaylara 37°Cde serum fizyolojik, gurup 3'te yeralanlara ise karbondioksit gazı verildi.

Her üç guruptaki kobayların femoral arter ve juguler venlerinden deneyin başlangıç aşamasında kan örnekleri alındı. Femoral arter basınçları deney süresince 15 dk aralıklarla kaydedildi. Her üç gurupta yer alan kobaylara deney süresince 37 µl/dk hızla izotonik tuzlu su verildi. 90 dakikalık deneyin sonunda femoral arter ve juguler venden kan örnekleri alındı.

Deneyin başlangıcı ve sonunda alınan kan örneklerinde Eschweiler-bgapluse-sistem 3000 cihazı kullanılarak PH, PCO₂ (parsiyel karbondioksit basıncı), PO₂ (parsiyel oksijen basıncı), O₂ Sat (oksijen satürasyon) ve P₅₀ (hemoglobinin % 50'sinin oksijenle satüre olduğu değer) değerleri çalışıldı.

Alınan venöz kan örneklerinden, Thiobarbitürik asitle reaksiyona girip onu indirgeyen maddelerin (TBARS) miktarı ölçüldü (39,40,41). AST ve ALT değerleri otoanalizörle çalışılarak saptandı (Hitachi 911 Automatic Analyzer).

Gurup 1'de iki, gurup 2'de bir kobay deney sırasında alınan kan örneklerinin pıhtılaşması nedeniyle çalışmadan çıkarıldı.

Sonuçların istatistiksel değerlendirilmesinde Student'ın T Testi kullanıldı ve $p < 0,05$ olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Femoral Arteriyel Kan Basıncı Düzeyleri :

Femoral artere yerleştirilen kateter aracılığı ile yapılan ölçümlerde deney başlangıcı sistolik ve diastolik kan basıncı değerleri; Gurup 1'de $109,1 \pm 6,6 / 65,4 \pm 6,6$ mmHg; Gurup 2'de $111,1 \pm 6,7 / 71,2 \pm 6,4$ mmHg; Gurup 3'de $103,6 \pm 11,2 / 68,2 \pm 9,3$ mmHg idi ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Kontrol gurubundaki deneklerin deney sonuna kadar kan basıncı değerlerinde anlamlı fark olmamasına karşın gurup 2 ve gurup 3'te yer alan deneklerin kan basınçlarında gurup 1'de yer alan kontrole göre anlamlı değişme olduğu dikkat çekti, bu anlamlılık 15.dk'dan başlayarak deney sonuna kadar devam etti.

Gurup 2'de yer alan deneklerde sistolik kan basıncı artışı 30.dk'da başlangıç değerine göre istatistiksel öneme ulaştı ve 90 dk süre ile bu anlamlı artış devam etti. 15.dk'da diastolik basınç artışı anlamlı düzeye ulaştı ve bu deney sonuna kadar devam etti.

Gurup 3'de yer alan kobaylarda hem sistolik, hem de diastolik basınç artışı 15.dk'da başlangıç değerine göre anlamlı düzeye ulaştı ve bu anlamlılık deney sonuna kadar devam etti.

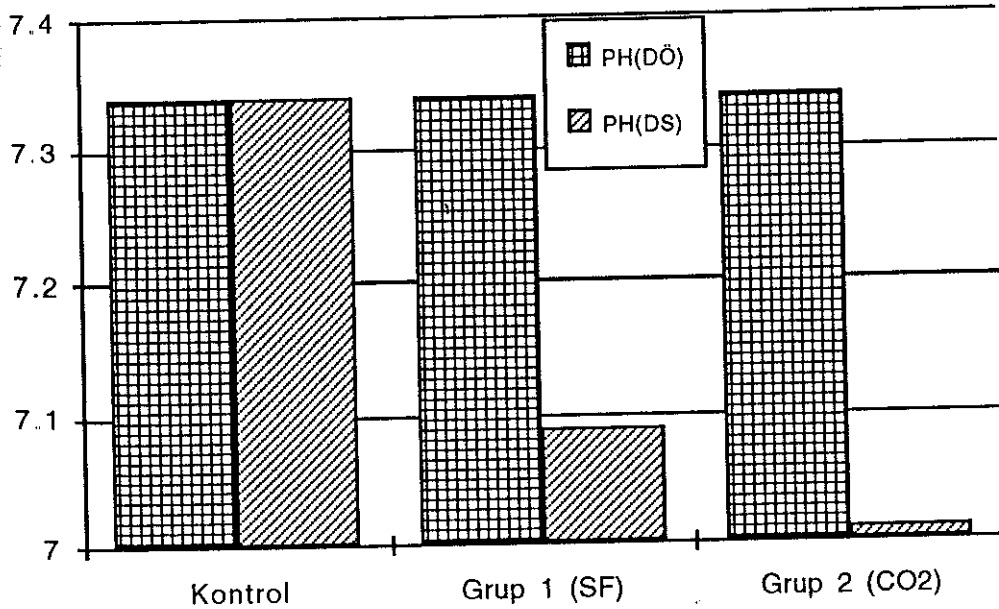
Gurup 2 ve gurup 3'de yer alan kobayların femoral basınç değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı fark bulunmadı (Tablo 1).

Karın içi basınç arttırılmadan önce ve deney süresinin sonunda femoral arterlerden ve juguler venden alınan örneklerde

çalışılan PH, parsiyel oksijen basıncı (PO₂) parsiyel karbondioksit basıncı (PCO₂), oksijen saturasyonu (O₂ Sat) değerleri Tablo 2 ve 3'de gösterilmiştir.

PH Değişiklikleri

Gurup 1'de deney öncesi PH değeri $7,34 \pm 0,008$, Gurup 2'de $7,34 \pm 0,01$ gurup 3'de $7,34 \pm 0,01$ olup aralarında anlamlı fark yoktu. Gurup 2 ve gurup 3'de deney sonu PH değerlerinin başlangıç değerlerine göre anlamlı olacak şekilde düştüğü gözlemlendi. Gurup 1'de deney öncesi ve sonrası çalışılan PH değerleri arasında anlamlı fark bulunmadı. Gurup 3'de PH azalması Gurup 2'ye göre daha fazlaydı. Aynı durum kontrol gurubuna ($7,34 \pm 0,001$) göre yapılan karşılaştırmada da mevcuttu (Gurup 1: $7,09 \pm 0,06$; Gurup 2: $7,01 \pm 0,1$) ($p < 0,05$) (Tablo 2, Şekil 7).



Şekil 7. Arter Kanında PH Değerleri.

PH (DÖ) : Deney öncesi PH,

PH (DS) : Deney sonrası PH.

Tablo 1 : Kan Basıncı Değişiklikleri (ortalama ± standart sapma mmHg)

	0'	15'	30'	45'	60'	75'	90'
GRUP 1 (KONTROL) S	109,1±6,6	106,5±6	107,8±5,6	102,2±26,8	106,9±6,7	108,1±4,2	108,5±12,8
n = 14 D	65,4±6,6	63,5±4,9	64,9±7,0	64,8±6,1	68,5±10,1	63,2±5,7	70,3±6,2
GRUP 2 (SF) S	111,1±6,7	115,1±12,5*	129±11,4*#	138,4±17,8*#	136,4±17,5*#	134,4±18,7*#	137,5±17,5*#
n = 15 D	71,2±6,4	86±11,2*#	90,7±13,7*#	94,9±16,8*#	95,2±11,7*#	96,1±12,6*#	98,14±11,2*#
GRUP 3 (G02) S	103,6 ±11,2	114,2 ±11,9*#	121 ±16,5*#	128 ±18,4*#	129 ±15,9*#	127,7 ±17,7*#	132,4 ±16,7*#
n = 14 D	68,2 ±9,3	78,2 ±10,3*#	85,8 ±18,8*#	89,3 ±14,6*#	88,7± 14,6*#	91,2 ±13,1*#	94,2 ±14,2*#

* : p < 0,05 Deneş gruplarının (Grup 2 ve 3) kontrol grubuyla (Grup 1) karşılaştırılması,

: p < 0,05 Her grubun 0.dakika değerlerine göre karşılaştırılması.

S : Sistolik kan basıncı,

D : Diastolik kan basıncı.

Tablo 2 : Femoral Arter Kanı Örneklerinde Deney Öncesi Ve Deney Sonrası PH, PO₂, PCO₂, O₂ Sat Ve P₅₀ Değerleri.

	PH		PaO ₂ (mmHg)		PaCO ₂ (mmHg)		O ₂ Sta (%)		P _{50A} (mmHg)	
	DÖ	DS	DÖ	DS	DÖ	DS	DÖ	DS	DÖ	DS
GRUP 1(KONTROL)	7.34±0.008 n = 13	7.34±0.001 n = 13	83.0±9.1 n = 13	80.6±7.4 n = 13 *	43.7±7.5 n = 13	41.1±3.1 n = 13	93.2±1.8 n = 13	93.4±1.9 n = 13	28.8±1.8 n = 13	29.5±1.7 n = 13
GRUP 2 (SF)	7.34±0.01 n = 14	7.09±0.06 n = 14 *#	79.0±8.8 n = 14	65.6±5.2 n = 14 *#	40.4±4.06 n = 14	54.8±7.1 n = 14*#	93.6±2.6 n = 14	84.07±6.3 n = 14 *#	28.4±1.9 n = 14	34.38±3.1 n = 14 *#
GRUP 3 (CO₂)	7.34±0.01 n = 15	7.01±0.1 n = 15 *#	77.1±6.0 n = 15	73.0±4.2 n = 15 *#	50.4±9.3 n = 15	80.9±21.4 n = 15 *#	94.1±1.9 n = 15	84.01±3.0 n = 15*#	28.03±1.5 n = 15	40.8±3.4 n = 15*#

* : p < 0,05 Deney sonu değerlerin deney öncesi değerlerle karşılaştırılması,

: p < 0,05 Gruplar arası karşılaştırılması.

PaO₂ : Arter kanında parsiyel oksijen basıncı,

PaCO₂ : Arter kanında parsiyel karbondioksit basıncı,

O₂ Sta : Arter kanında parsiyel oksijen saturasyonu,

P_{50A} : Arter kanında P₅₀,

DÖ: Deney öncesi,

DS: Deney sonrası.

Tablo 3 : Venöz Kan Örneklerinde DeneY Öncesi Ve DeneY Sonrası PH,P_O2,P_{CO}2,O₂ Sat ve P₅₀ Değerleri

	PH		P _v O ₂ (mmHg)		P _v CO ₂ (mmHg)		O ₂ Stv (%)		P ₅₀ V (mmHg)	
	DÖ	DS	DÖ	DS	DÖ	DS	DÖ	DS	DÖ	DS
GRUP 1 (KONTROL)	7.34±0.006 n = 13	7.34±0.008 n = 13	28.9±3.4 n = 13	30.9±1.3 n = 13	58.8±6.5 n = 13	54.2±6.1 n = 13	46.6±4.6 n = 13	48.4±2.7 n = 13	28.5±2.2 n = 13	29.6±1.2 n = 13
GRUP 2 (SF)	7.34±0.01 n = 14	7.04±0.06 n = 14 *#	30.5±2.7 n = 14	37.3±5.4 n = 14 *#	58.2±5.5 n = 14	65.6±6.8 n = 14 *#	47.6±9.5 n = 14	45.47±6.0 n = 14	27.9±1.5 n = 14	36.7±4.0 n = 14 *#
GRUP 3 (CO2)	7.33±0.01 n = 15	7.06±0.6 n = 15 *#	29.5±1.8 n = 15	45.9±6.8 n = 15 *#	62.7±10.0 n = 15	92.2±23.0 n = 15 *#	55.1±9.9 n = 15	44.6±5.1 n = 15	27.8±1.2 n = 15	42.2±4.4 n = 15 *#

* : p < 0,05 DeneY sonu değerlerin deneY öncesi değerlerle karşılaştırılması,

: p < 0,05 DeneY gruplarının (Grup 2 ve 3) kontrol grubuyla (Grup 1) karşılaştırılması.

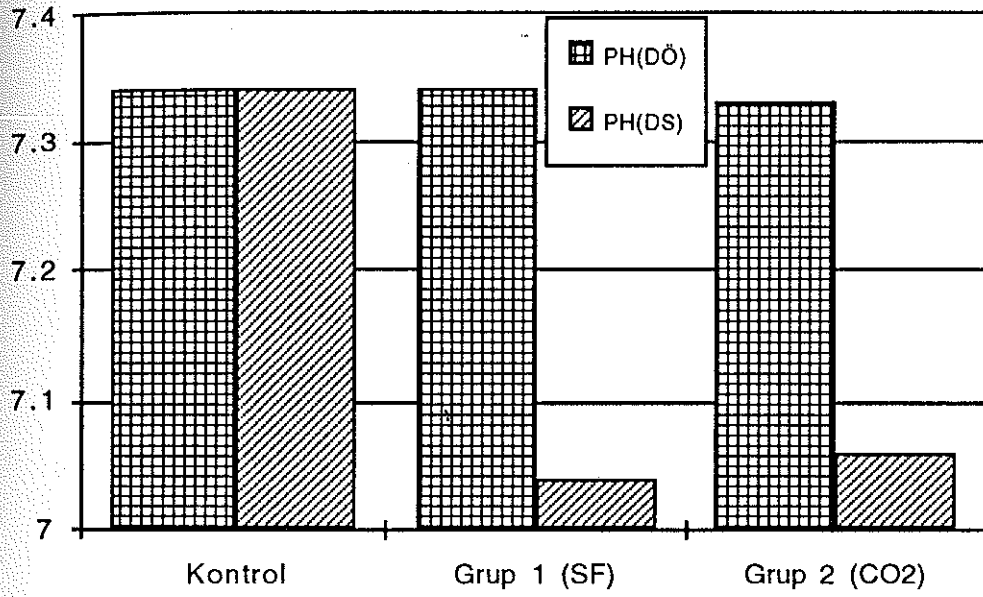
P_vO₂ : Venöz kanda parsiyel oksijen basıncı,

P_vCO₂ : Venöz kanda parsiyel karbondioksit basıncı, DÖ: DeneY öncesi,

O₂ Stv : Venöz kanda parsiyel oksijen saturasyonu, DS: DeneY sonrası.

P₅₀V : Venöz kanda P₅₀ değeri.

Gurup 1'de deney sonunda venöz kandan çalışılan PH değerlerinde anlamlı bir farklılık saptanmazken ($7,34 \pm 0,008$), gurup 2 ve 3'de bu değerler anlamlı ölçüde düşük bulundu (Gurup 2: $7,04 \pm 0,66$, Gurup 3: $7,06 \pm 96$). Guruplar arası yapılan karşılaştırmada arteriel örneklerde bulunana benzer şekilde gurup 2 ve gurup 3'de deney sonu PH değerlerinin gurup 1'e göre anlamlı olacak kadar düştüğü görüldü (Tablo 3, Şekil 8).



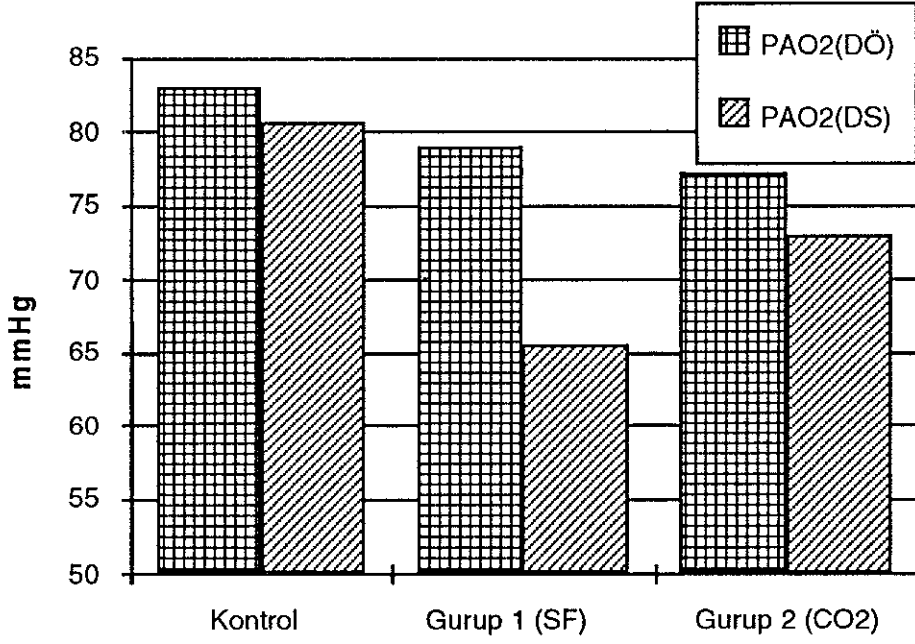
Şekil 8. Venöz Kanda PH Değerleri.

PH (DÖ) : Deney öncesi PH,

PH (DS) : Deney sonrası PH.

Parsiyel Oksijen Basıncı Değişiklikleri

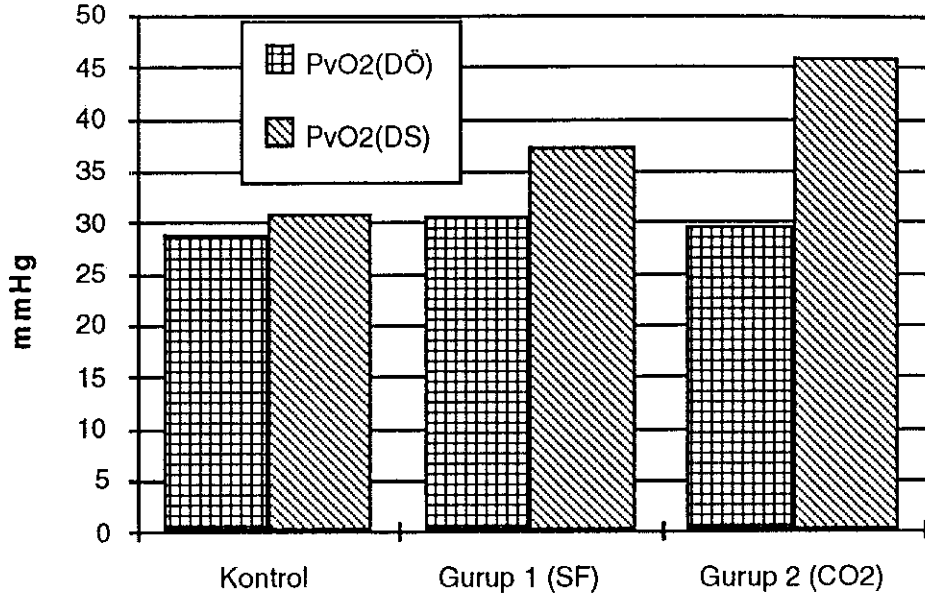
Arteriel kanda çalışılan parsiyel oksijen basınç değerleri Tablo 2 ve Şekil 9'da, venöz kandan çalışılan parsiyel oksijen basınç değerleri Tablo 3 ve Şekil 10'da gösterilmiştir.



Şekil 9. Arter Kanında Parsiyel Oksijen Basıncı Değerleri.

PAO₂ (DÖ) : Arter kanında deney öncesi parsiyel O₂ basıncı,

PAO₂ (DS) : Arter kanında deney sonrası parsiyel O₂ basıncı.



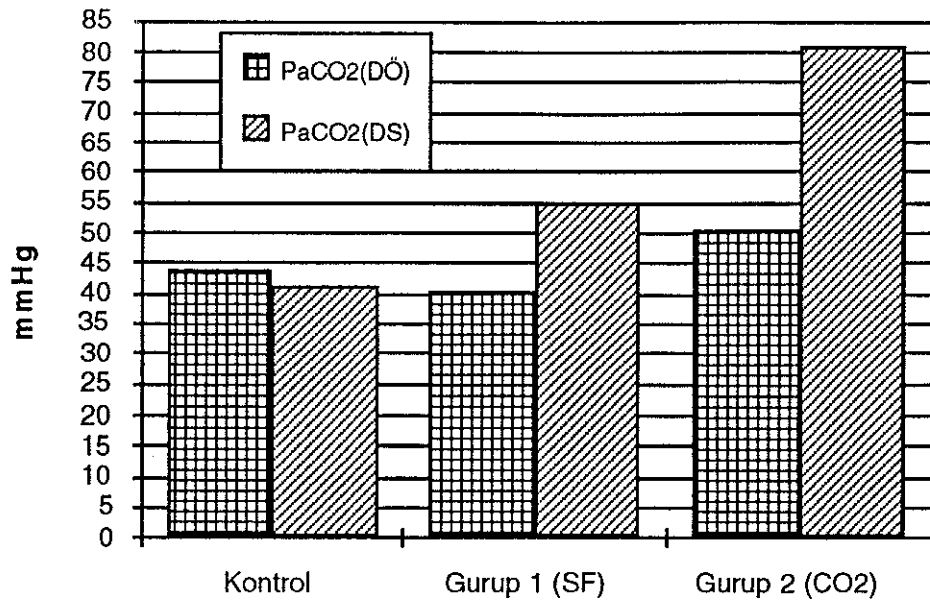
Şekil 10. Venöz Kanda Parsiyel Oksijen Basınç Değerleri.

PVO₂ (DÖ) : Deney öncesi venöz kan parsiyel O₂ basıncı,
PVO₂ (DS) : Deney sonrası venöz kan parsiyel O₂ basıncı.

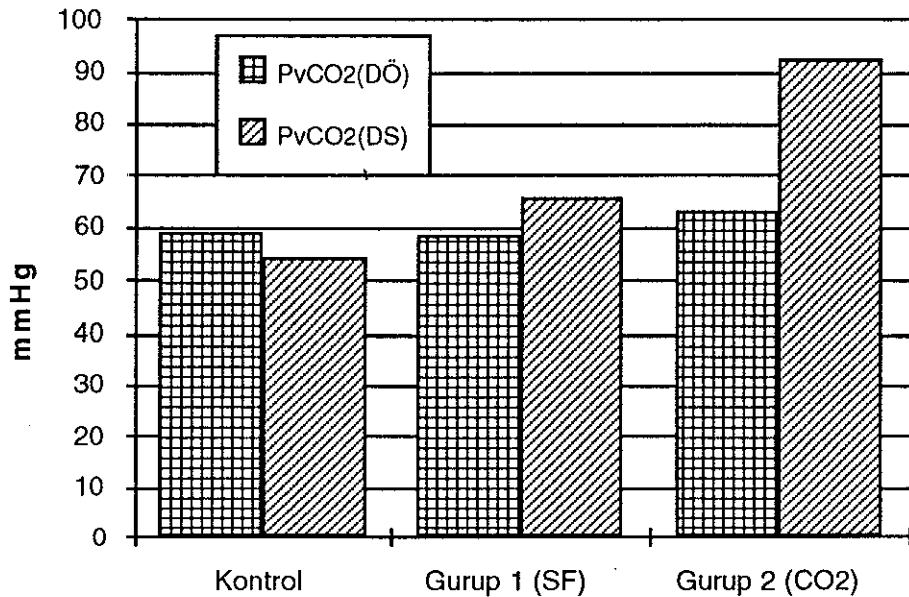
Deney sonunda arteriyel parsiyel oksijen basınç değerlerinin gurup 2 ve gurup 3'de kontrol gurubuna göre anlamlı ölçüde azaldığı görüldü (Gurup 1: $80,6 \pm 7,4$; Gurup 2: $79,0 \pm 8,8$; Gurup 3: $77,1 \pm 6,0$) ($p < 0,05$). Venöz kan örneklerinde ise parsiyel oksijen basınç değerleri gurup 2 ve gurup 3'de kontrol gurubuna göre anlamlı derecede yüksek bulundu (Gurup 1: $30,9 \pm 1,3$; Gurup 2: $37,3 \pm 5,4$; Gurup 3: $45,9 \pm 6,8$)($p < 0,05$). Gurup 2 ve 3'de arteriel PO₂ değerleri deney öncesi döneme göre anlamlı ölçüde azalmış, venöz kan örneklerinde ise anlamlı ölçüde artmıştı.

Parsiyel Co₂ Basıncı Değerleri

Arter ve venöz kan örneklerinde gurup 2 ve gurup 3'de yer alan kobayların parsiyel karbondioksit basınçlarının kontrol grubuna göre anlamlı ölçüde yükseldiği saptandı (Gurup 1: $41,1 \pm 3,1$; Gurup 2: $54,8 \pm 7,1$; Gurup 3: $80,9 \pm 21,4$). Gurup 3'de yani karın içi karbondioksit insüflasyonu yapılan grupta bu yükselme daha dikkat çekiciydi (Tablo 2,3 ve Şekil 11,12).



Şekil 11. Arter Kanında Parsiyel Karbondioksit Basınç Değerleri.
 PACO₂ (DÖ) : Arter kanında deney öncesi parsiyel CO₂ basıncı,
 PACO₂ (DS) : Arter kanında deney sonrası parsiyel CO₂ basıncı.



Şekil 12. Venöz Kanda Parsiyel CO₂ Basınç Değerleri.
 PVCO₂ (DÖ) : Deney öncesi venöz kanda parsiyel CO₂ basıncı,
 PVCO₂ (DS) : Deney sonrası venöz kanda parsiyel CO₂ basıncı.

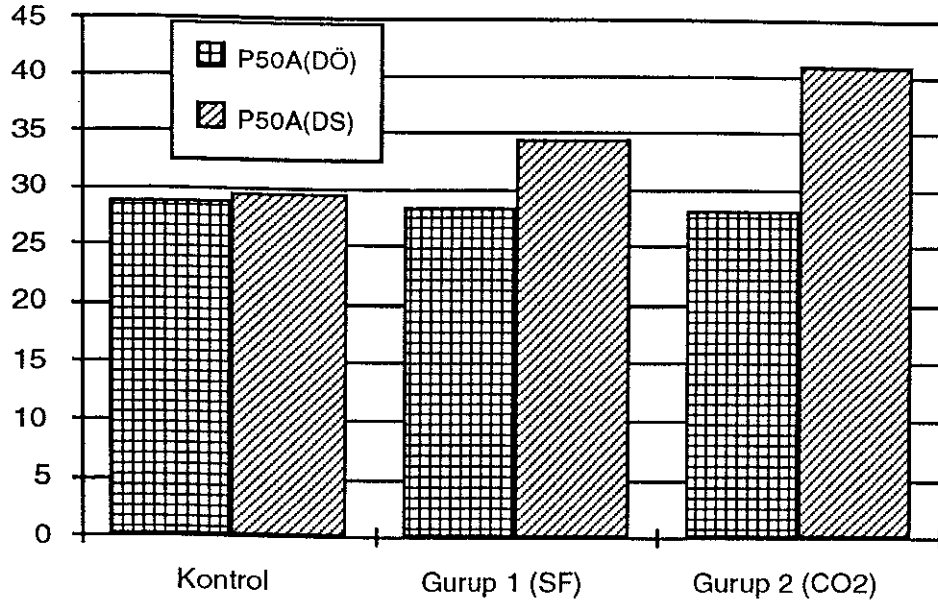
Oksijen Satürasyon Değerleri

Arter kanında, hem gurup 2'de, hem de gurup 3'de oksijen satürasyon değerleri kontrol gurubuna göre anlamlı ölçüde azalmıştı (Gurup 1: $93,4 \pm 1,9$; Gurup 2: $84,07 \pm 6,3$; Gurup 3: $84,01 \pm 3,0$). Ayrıca deney öncesi dönemlere göre de deney sonu çalışılan oksijen satürasyon değerleri anlamlı ölçüde azalmıştı ($p < 0,05$) (Tablo 2).

Ven kanında ise gurup 2 ve 3'de kontrol grubuna göre oksijen satürasyonu açısından belirgin bir fark saptanmadı. Gurup 1 ve 2'de deney sonu ve öncesi değerler arasında farklılık saptanmadı. Karbondioksit insüflasyonu uygulanan grupta ise venöz oksijen satürasyonunun deney sonunda anlamlı ölçüde azaldığı belirlendi (Deney öncesi: $\% 55,1 \pm 9,9$; deney sonrası: $\% 44,6 \pm 5,1$) ($p < 0,05$) (Tablo 3).

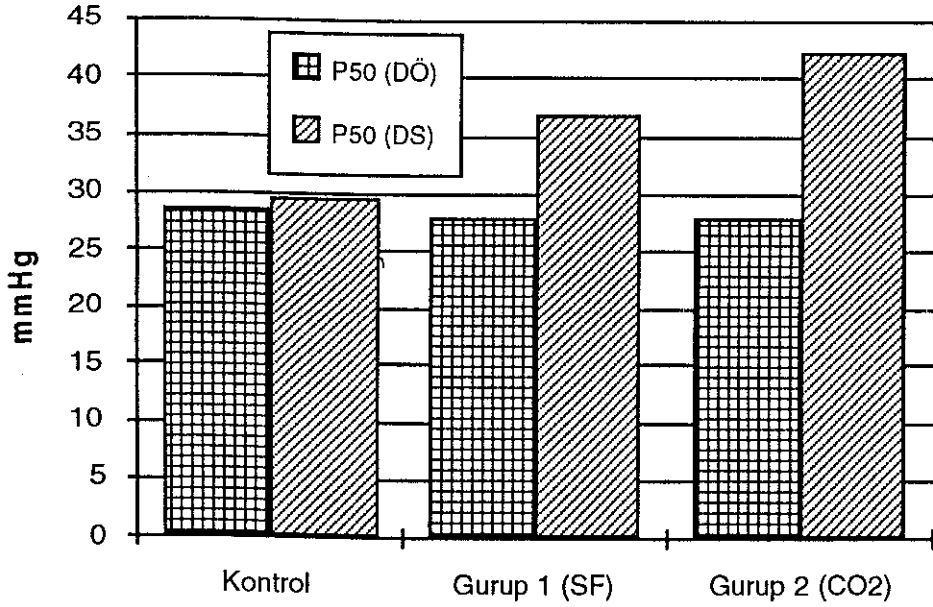
P₅₀ Değerleri

Gurup 2 ve 3'de deney sonu P₅₀ değerlerinin kontrol gurubuna göre anlamlı ölçüde daha yüksek değerlere ulaştığı görüldü. Bu yükselme gurup 3'de yani karbondioksit uygulananlarda daha yüksek değerlere ulaştı. Gurup 2 ve gurup 3 arasında yapılan karşılaştırmada ise gurup 3'te 2'ye göre anlamlı ölçüde artış vardı (Gurup 1: $29,5 \pm 1,7$; Gurup 2: $34,3 \pm 3,1$; Gurup 3: $40,8 \pm 3,4$) ($p < 0,05$) (Şekil 13,14) (Tablo 2 ve 3).



Şekil 13. Arter Kanında P₅₀ Değerleri.

P₅₀A (DÖ) : Deney öncesi arter kanında P₅₀ değerleri,
P₅₀A (DS) : Deney sonrası arter kanında P₅₀ değerleri.



Şekil 14. Venöz Kanda P₅₀ Değerleri.

P₅₀A (DÖ) : Deney öncesi venöz kanda P₅₀ değerleri,
P₅₀A (DS) : Deney sonrası venöz kanda P₅₀ değerleri.

Arterio-Venöz (A-V) Parsiyel Oksijen Basınç Farkları

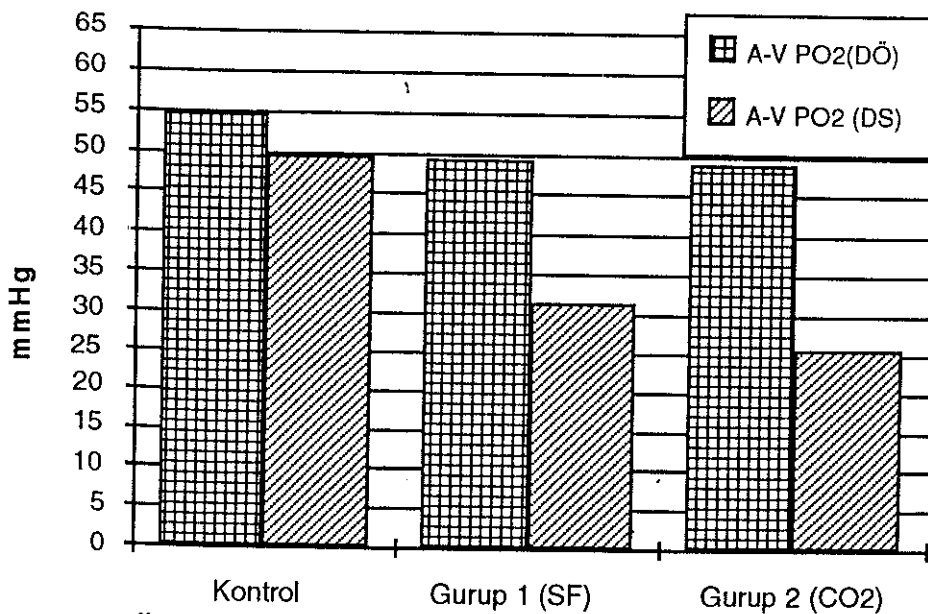
Her üç grupta da A-V parsiyel oksijen basıncı farkları deney öncesi ve sonrası dönem için hesaplandı. Kontrol grubunda bu değerler açısından deney öncesi ve sonrası dönem sonuçları arasında farklılık olmadığı görüldü. Grup 2 ve 3'de ise deney sonrası dönemde bu farkın azaldığı belirlendi. Grup 2 ve grup 3 arasında yapılan karşılaştırmada ise; grup 3'deki arter ve ven kanı parsiyel oksijen basınç farkının daha çok azaldığı saptandı ve bu farklılık istatistiksel olarak anlamlıydı (Tablo 4, Şekil 15).

Tablo 4 : Deney Öncesi ve Sonrası A-V Parsiyel Oksijen Basınç Farkları.

	A-V (PO ₂) (DÖ)	A-V (PO ₂) (DS)
Gurup 1 (Kontrol)	54.8 ± 8.8 n = 13	49.6 ± 7.7 * n = 13
Gurup 2 (SF)	49.1 ± 10.0 n = 14	31.2 ± 2.4 * # n = 14
Gurup 3 (CO₂)	48.8 ± 7.2 n = 15	25.6 ± 2.0 * # n = 15

* : p < 0,05 Deney sonrası arterio-venöz parsiyel oksijen basıncı değerlerinin deney öncesi değerlerle karşılaştırılması.

: p < 0,05 Deney gruplarının (Grup 2 ve 3) kontrol gurubu ile (Grup 1) karşılaştırılması.



Şekil 15. Deney Öncesi Ve Sonrası A.V Parsiyel O₂ Basınç Farkları.

P_{50A} (DÖ) : Deney öncesi arter kanında P₅₀ değerleri,

P_{50A} (DS) : Deney sonrası arter kanında P₅₀ değerleri.

Tiyobarbitürik Asit Reaktif Substansları (TBARS) Düzeyleri

Her üç grupta da deney sonunda alınan örneklerde çalışılan TBARS düzeyleri deney öncesi alınan düzeylere göre yükselmişti ve bu sonuç istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0,05$).

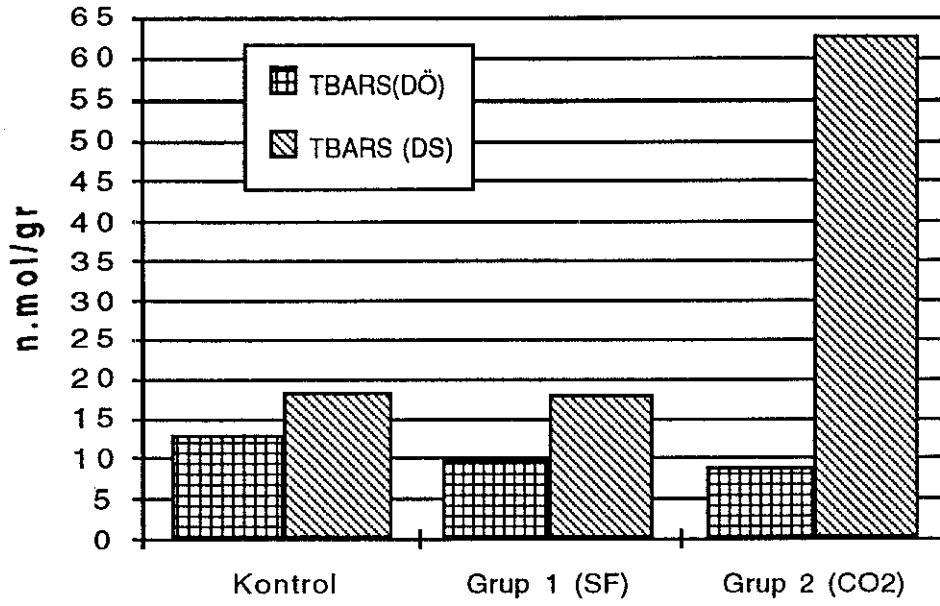
Deney sonu çalışılan değerlerin gruplar arası yapılan karşılaştırmasında, karın içi karbondioksit gazı insüfle edilen grupta, kontrol gurubuna göre TBARS düzeyleri anlamlı ölçüde yüksek bulundu. Grup 2'de ise deney sonunda kontrol gurubuna göre TBARS düzeyi açısından bir yükselme saptanmadı (Tablo 5, Şekil 16).

Tablo 5 : TBARS Düzeyleri (n.mol/gr).

	TBARS (DÖ)	TBARS (DS)
Gurup 1 (Kontrol)	9.3 ± 2.1 n = 10	18.16 ± 2.6 * n = 10
Gurup 2 (SF)	9.8 ± 2.9 n = 12	17.8 ± 3.4 * n = 12
Gurup 3 (CO₂)	9.2 ± 3.11 n = 12	62.6 ± 8.4 * # n = 12

* : $p < 0,05$ Deney sonrası TBARS düzeylerinin deney öncesi değerlerle karşılaştırılması.

: $p < 0,05$ Deney gruplarının (Grup 2 ve 3) TBARS düzeylerinin kontrol gurubu ile (Grup 1) karşılaştırılması.



Şekil 16. TBARS Düzeyleri.

TBARS (DÖ): Deney öncesi TBARS düzeyi,
 TBARS (DS): Deney sonrası TBARS düzeyi.

Aspartat Transferaz Ve Alanin Transferaz (AST Ve ALT) Düzeyleri

Venöz kan örneklerinden çalışılan AST ve ALT düzeyleri deney öncesine göre deney sonunda grup 2 ve 3'de yüksek bulundu. Ancak grup 3'de yani karın içi karbondioksit insüflasyonu uygulanan gruptaki artış grup 2'ye göre daha yüksek olup, aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0,05$) (Tablo 6, Şekil 17,18).

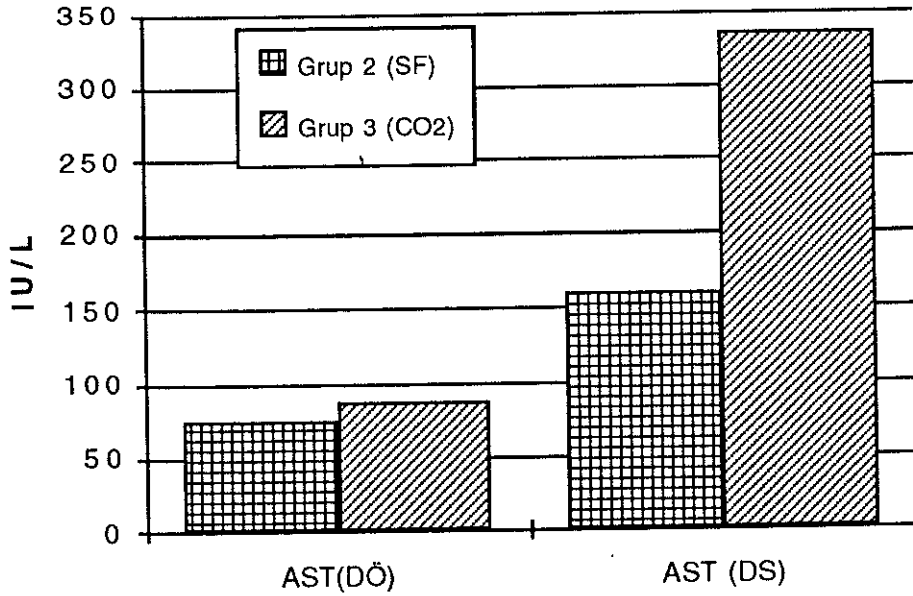
Tablo 6 : AST-ALT Düzeyleri.

	AST (IU/L)		ALT (IU/L)	
	DÖ	DS	DÖ	DS
Gurup 2 (SF)	74.9 ± 10.2 n = 12	160.0 ± 21.8*# n = 12	33.0 ± 13.8 n = 12	56.8 ± 16.8*# n = 12
Gurup 3 (CO₂)	84.3 ± 16.1 n = 12	336 ± 100.8*# n = 12	28.5 ± 8.5 n = 12	136.3 ± 21.6* n = 12

* : $p < 0,05$ Deney sonrası değerlerin deney öncesi değerlerle karşılaştırılması.

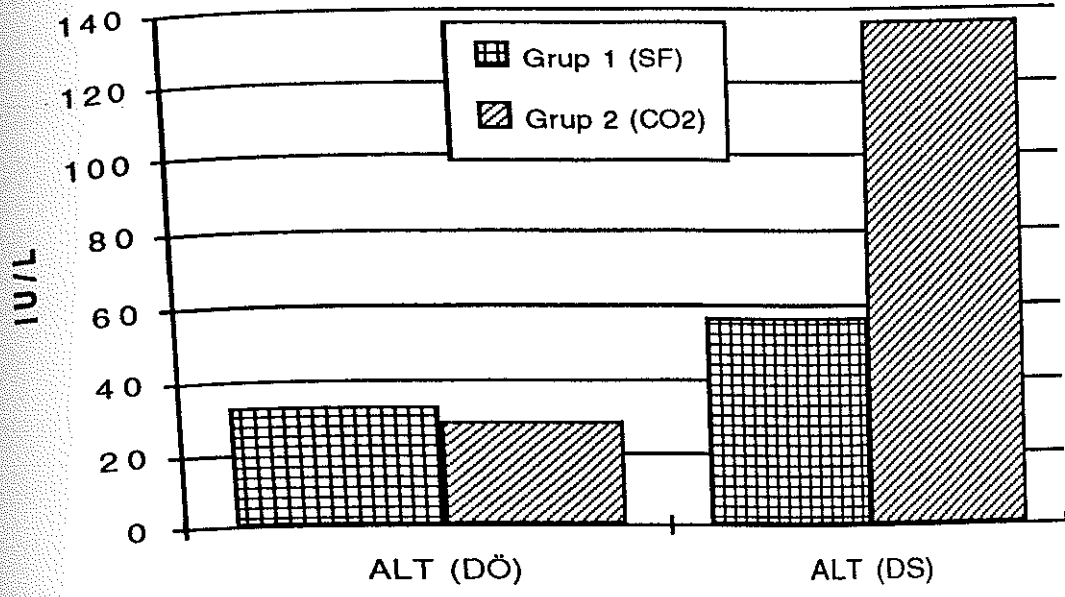
: $p < 0,05$ Deney guruplarının (Gurup 2 ve 3) karşılaştırılması.

AST : Aspartat transferaz, DÖ : Deney öncesi,
ALT : Alanin transferaz, DS : Deney sonrası.



Şekil 17. AST Düzeyleri.

AST (DÖ) : Deney öncesi AST düzeyi,
AST (DS) : Deney sonrası AST düzeyi.



Şekil 18. ALT Düzeyleri.
ALT (DÖ) : Deney öncesi ALT düzeyi,
ALT (DS) : Deney sonrası ALT düzeyi.

TARTIŞMA

1986 yılında geliştirilen video-chip kamera teknolojisi sonrası laparoskopik cerrahi girişimler kadın-doğum patolojileri ve tanısal amaçlar dışında da yaygın olarak kullanılır olmuştur. 1987 yılında yapılan ilk laparoskopik kolesistektomi sonrası (1,2,3) hemen hemen karın içindeki tüm ameliyatlarda 1990'lı yıllarda laparoskopi denenmiştir (1). Bu ameliyatlar sırasında karın yaklaşık 13-15 mmHg basınçla şişirilmiş olarak tutulmakta ve çoğu kez de şişirici gaz olarak karbondioksit tercih edilmektedir.

Bir takım patolojilere bağlı olarak gelişen karın içi basınç artışının yol açabileceği organ hasarının önlenmesi için 1975 yılında Pujol ve 1978 yılında Champault tedaviye yönelik ilk yaklaşım olarak açık abdomeni önermişlerdir (2). 1982 yılında da aynı nedenlerle abdominal fermuar tanımlanmış ve bunun yararları bildirilmiştir (4). 1996 yılına gelindiğinde ise olağan dışı karın içi basınç artışı abdominal kompartman sendromu olarak

kabul edilerek dekompresyon kriterleri belirlenmiştir (38,42,43,44).

Karın içi basınç artışının hemodinamik, pulmoner ve renal etkilerinden sözeden birçok yayın vardır (26,28,29). Basınç artışı ile kalp atım hacmi azalmakta, sistemik basınç artmakta, sistemik ve pulmoner vasküler direnç artmaktadır, venöz dönüş azalmaktadır. Bu azalmanın sebebi kanın alt ekstremitelerde göllenmesi ve V.cava inferior akımının azalmasıdır (45). Laparoskopik kolesistektomide uygulanan ters trendelenburg pozisyonunda venöz dönüş daha da azalır. Basınç artışı sonucu oluşan periton gerilmesi neticesi parasempatik sinir aktivasyonuna ayrıca karın içi basınç artışının akciğerlere olan mekanik etkisi ve karbondioksit emilimi nedeniyle oluşan hiperkarbiye bağlı sempatik aktivasyon sonucu kalpte ritm bozukluklarına sebep olmaktadır (1).

Böbrekler de basınç artışından etkilenmekte glomeruler filtrasyon hızı ve böbrek kan akımında azalma meydana gelmektedir (25). Yapılan bir çalışmada köpeklerin peritonu içine fizyolojik Krebs solusyonu verilerek karın içi basınç 15-20 mmHg'ya yükseltildiğinde V.cava inferior basıncının arttığı arteriel basıncın ise azaldığı bulunmuştur. Karın içi basınç 20 mmHg'ya yükseltildiğinde anüri oluşmuş ve basınç ortadan kaldırıldığında idrar miktarında artma ve V.cava basıncında azalma gözlenmiştir (28). Daha sonra yapılan çalışmalarda basınç artışının adrenal hariç tüm karın içi organların kan akımını bozduğu gösterilmiştir (46). 1993'de Luca ve arkadaşları hepatic kan akımının bozulduğunu göstermişlerdir. Ayrıca mezenterik kan akımının ve intestinal mukozal kan akımının da bozulduğuna dikkat çekmişlerdir (30).

Basınç artışının arteriel kan gazı değişikliklerine yol açtığı çok iyi saptanmış olmakla birlikte literatürde doku oksijen konsantrasyonları konusuna etkisi tek bir çalışmada sözkonusu edilmiş bu çalışmada da helyum gazı kullanılmıştır (19). Bizim araştırmamız ise karın içi basınç artışında karbondioksit gazının kullanılması ve bunun doku oksijen kullanımına etkileri yönünden ilginç ve özgün sonuçlar vermiştir.

Karın içinin karbondioksitle şişirilmesi sonucunda diğer ajanlardan farklı olarak daha düşük PH ve daha yüksek karbondioksit düzeylerine neden olduğu Fitzgerald ve arkadaşları tarafından gösterilmiştir (6). Bizim çalışmamızda da karın içine karbondioksit gazı verdiğimiz grup 3'de yeralan kobayların deney sonu kan karbondioksit düzeyleri diğer iki gruptan daha yüksektir ve PH değerleri de diğer iki guruba göre daha düşüktür.

Karın içi basınç artışı asidozise sebep olur. Basıncın karbondioksitle arttırılma durumunda ise PH daha fazla düşmektedir. Parsiyel karbondioksit basıncının karbondioksitle pneumoperiton oluşturulması durumunda arttığı ve hiperkarbi olduğu saptanmıştır (7).

Daha önce bahsedildiği gibi hiperkarbi ve asidozisin hemoglobin oksijen dissosiyasyon eğrisini sağa kaydırması ve P₅₀ değerini büyütmesi beklenir. Bu çalışmada alınan sonuçlara göre hem grup 2'de, hem de grup 3'de P₅₀ değeri büyümüş, eğri sağa kaymıştır. Sağa kayma grup 3'de, yani karbondioksit insüflasyonu yapılan grupta diğer guruba göre daha fazla bulunmuştur. Bu bulgu klasik bilgilerle uyum içindedir. Eğrinin sağa kayması dokuya daha fazla oksijen verildiğinin bir göstergesidir. Deney öncesi ve sonunda alınan venöz örneklerde çalışılan

parsiyel oksijen basıncı değerleri karşılaştırıldığında karın içi basıncın arttırıldığı her iki grupta da deney sonunda alınan değerlerde öncesine göre artma olduğu görüldü. Yani A-V PO₂ farkı deney sonunda deney öncesine göre azaldı. Bu ise dokuların oksijeni kullanamadığını gösterir. Kısaca dokuya fazla oksijen verilmekte, ancak dokular tarafından kullanılamamaktadır. Karbondioksitle basıncın arttırıldığı grupta P₅₀'nin daha yüksek değerlere ulaşması, A-V PO₂ farkının daha azalması karın içi basınç artışının yalnız başına doku oksijenlenmesini bozucu etkisi yanında, basıncın karbondioksitle arttırılması durumunda oksijenlenmenin daha da bozulduğunu göstermektedir. Aradaki bu farkın karbondioksidin Bohr etkisine bağlı olduğu düşünülmektedir. Karın içi basınç artışı damar direncini arttırarak doku kan akımını bozmaktadır. Çalışmada doku rneği olarak karaciğer incelenmiş ve AST, ALT değerlerinin karın içi basıncı yüksek her iki grupta da arttığı, ancak CO₂ insüflasyon grubunda bu artışın serum fizyolojik gurubunun iki katı olduğu gösterilmiştir. Yani CO₂ ile basınç artışında doku hasarı daha çok olmaktadır. Diğer yandan TBARS düzeylerinde deney sonunda her iki grupta da artma görülmesi kullanılamayan oksijenin sebep olduğu serbest radikal hasarıyla açıklanabilir. Karbondioksid insüflasyonu yapılan grupta TBARS düzeylerinin daha yüksek bulunması dikkat çekici olup, karın içi basınç artışı sonucu kullanılamayan doku oksijeninin serbest radikal oluşumuna neden olduğu ve bu oluşumunda CO₂ ile insflasyonda daha fazla olduğu anlaşılmaktadır. Yani bir anlamda karın içi basınç artışı tek başına doku hasarına yol açarken serbest radikal artışı ile bu durum daha da pekişmektedir. CO₂ insüflasyonu ile bu durum daha da belirgin olmaktadır.

SONUÇ

Bu çalışmada doku oksijenlenmesinin göstergesi olan oksihemoglobin dissosiasyon eğrisi basınç artışından ve hiperkarbiden etkilenmiş ve eğri sağa kaymıştır. Basıncın karbondioksit insüflasyonu ile artırıldığı grupta kayma daha fazladır. Kısaca dokuya daha fazla oksijen verilmekte, ancak kullanılamamakta ve oluşan serbest oksijen radikalleri aracılığı ile hasara neden olmaktadır.

Günümüzde tanı ya da tedavi amaçlı yapılan videoendoskopik girişimlerde, karbondioksit insüflasyonunun bu etkilerinin de gözönünde bulundurulması gerektiği, bu tür cerrahi girişimlerde doku hasarının en aza indirilebilmesi için neler yapılabileceğinin araştırılması amacıyla başka çalışmaların yapılması gerektiği kanısına ulaşıldı

ÖZET

Son yıllarda çok sık uygulanan laparoskopik cerrahi girişimlerde hemen daima karın içi basınç artırılmakta ve bu amaçla sıklıkla karbondioksit gazı kullanılmaktadır. Karın içi basınç artışının birçok yan etkisi literatürde incelenmiş, ancak doku oksijenlenmesi üzerine etkileri yeterince aydınlatılmamıştır.

Bu çalışma karın içi basınç artışı ve karbondioksit gazının oksihemoglobin dissosiyasyon eğrisi üzerine etkilerini irdelemek amacıyla planlandı.

Bu amaçla planlanan deneysel çalışmada her iki cinsten 45 adet kobay kullanılmış ve karın içi basınçları serum fizyolojik ve karbondioksit gazı insüflasyonu ile artırılarak her birinin femoral arter basınçları ve arter ve ven kanlarında pH, PCO₂, PO₂, O₂ sat, TBARS, P₅₀, A-V PO₂ farkı, AST ve ALT parametreleri incelenmiştir.

Sonuç olarak deney gruplarında kontrol guruplarından farklı olarak pH değerlerinin azaldığı, parsiyel oksijen basınçlarının arter kanında azalıp, ven kanında yükseldiği, parsiyel karbondioksit basınçlarının hem arter, hem ven kanında yükseldiği oksijen saturasyon değerlerinin azaldığı P₅₀ değerlerinin arttığı, A-V PO₂ değerlerinde ise azalma olduğu görüldü. TBARS düzeylerinin karbondioksit insüflasyonu yapılan gurupta yükseldiği görüldü. Serum fizyolojik ile basıncın artırıldığı gurupta, kontrol gurubuna göre bir farklılık olmadığı saptandı. AST ve ALT düzeylerinin ise her iki gurupta yükseldiği görüldü. Karın içi basınç artışının özellikle karbondioksit gazı insüflasyonu uygulanan gurupta oksihemoglobin dissosiyasyon eğrisini sağa kaydıracağı, dokuya daha fazla oksijen verilmesiyle A-V oksijen farkının azaldığı, kısaca oksijenin doku tarafından kullanılmadığı ve kullanılmayan oksijenin serbest radikaller aracılığıyla hasara yol açtığı gözlenmiştir.

KAYNAKLAR

- 1- Stellato A.T.: History of laparoscopic surgery. Surg. Clin. North Am., 72(5): 997-1001, 1992.
- 2- Curet J.M. Zucker A.K.: Laparoscopic surgery of the biliary tract and liver. (Turcotte J.G. ed.) Surgery of the alimentary tract. Philadelphia, WB.Saunders Company, pp: 257-277, 1996.
- 3- Dubois F., Icgard P., Berthelot G., Levard H.: Coelioscopic cholecystectomy. Ann.Surg, 21(1): 60-62, 1990.
- 4- Joris J.L.: Anesthetic management of laparoscopy. (Cucchiara R.F., Miller D.E., Geraldreves J., Rolren M.F.eds). Anesthesia, Edinburgh Churchill Livingstone Co., pp: 2011-2029, 1994.
- 5- Safran D., Sgambati S., Orlando R.: Laparoscopy in high risk cardiac patients. Surg. Gynecol. Obstet., 176 : 548-555, 1993.
- 6- Fitzgerald S.D., Andrus C.H., Baudendistel L.J., Dahms T.: Hipercarbia during carbondioxide pneumoperitoneum. Am. J. Surg., 163: 186-190, 1992.

- 7- Joris J., Hanore P., Lamy M.: Changes in oxygen transport and ventilation during laparoscopic cholecystectomy. *Anesthesiology* 77(3A): A-149, 1992.
- 8- Noirot D., Joris J., Legrand M., Lamy M.: Hemodynamic changes during pneumoperitoneum for laparoscopic cholecystectomy. *Anesthesiology* 77(3A): A69, 1992.
- 9- Laughlin J.G., Bonnel B.W., Scheeres D.E., Dean R.J.: The adverse hemodynamic effects related to laparoscopic cholecystectomy. *Anesthesiology* 77(3A): A70, 1992 .
- 10- Blobner M., Felber A.R., Gugler S., Weigl E.M., Jelen S.: Carbondioxide uptake from pneumoperitoneum during laparoscopic cholecystectomy. *Anesthesiology* 77(3A): A37, 1992.
- 11- Alan P.M., Yeo C.J., Rock P.: Anesthesia for a patients undergoing laparoscopic cholecystectomy. *Anesthesiology*, 73(6): 1268-1270, 1990.
- 12- Joris J., Ledoux D., Honore P.: Ventilatory effects of CO₂ insufflation during laparoscopic cholecystectomy. *Anesthesiology*, 65(3A): A121, 1991.
- 13- McMahan J., Baxtre N., Murray W., Cenny G.: Helium pneumoperitenum for laparoscopic choleystectomy ventilatory and blood gas changes. *Br.J.Surg.*, 132: 668-749, 1986.
- 14- Hanley S.E.: Anesthesia for laparoscopic surgery. *Surg. Clin. North Am.*, 72(5): 1013-1019, 1992.
- 15- Monbir S.B., Driscoll J.J.: Evanescent nitrous oxide pneumothorax after laparoscopy. *Anesth.Analg.*, 62: 1121-1123, 1983.
- 16- Ponsky J.L.: Complications of laparoscopic cholecystectomy. *Am. J. Surg.*, 161: 393-395, 1991.

- 17- Perry M.P., Baughman V.L.: A complication of hysteroscopy : air embolism. *Anesthesiology*, 73: 546-547, 1990.
- 18- Sha M., Ohmura A.: Diafrgm function and pulmonary complications after laparoscopic cholecystectomy. *Anesthesiology*, 75(3A): A255, 1991.
- 19- Bongard F., Pianim N.: Adverse consequences of in creased intraabdominal pressure on bowel tissue oxygen. *J. of Trauma*, 39(3): 519-525, 1995.
- 20- Irving L.K., Harman P.K., Nolan P.S.: The measurement of intraabdominal pressure as a criterion for abdominal reexplorotion. *Ann.Surg.*, 28-31, 1994.
- 21- Diebel L.N., Dulchavsky S.A., Wilson R.F.: Effects of increased intraabdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow. *The J. of Trauma*, 33(1): 45-48, 1992.
- 22- Diebel L.N., Nislon R.F.: Effect of increased intraabdominal pressure on hepatic arterial portal venous and hepatic microcirculatory blood flow. *J. of Trauma*, 33(2): 279-283, 1992.
- 23- Nyarwaya J.B., Samii K.: Are pulse oximetric and capnographic monitoring reliable during laparoscopic surgery for cholecystectomy. *Anesthesiology*, 75(3A): A-453, 1991.
- 24- Harman P.K., Kron I.L., McLachan H.D.: Elevated intraabdominal pressure and renal function. *Ann Surg.*, 196(5): 594-597, 1982.
- 25- Richards W.O., Scovill W., Shin B.: Acute renal failure associated with increased intraabdominal pressure. *Ann. Surg.*, 197(2):183-187, 1983.

- 26- Cullen J.D., Cayle J.P., Teplick R., Long M.C.: Cardiovascular pulmonary and renal effects of massively increased intraabdominal pressure in critically ill patients. *Crit.Care.Med.* 17(2): 118-122.
- 27- Bradley S.E., Bradley G.P.: The effect of increased intraabdominal pressure on renal function in man. *J.Clin.Invest.*, 26: 1010-1022, 1947.
- 28- Mullane J.F., Gliedman M.L.: Elevation of the pressure in the abdominal inferior vena cava as a cause of a hepatorenal syndrome in cirrhosis. *Surgery*, 59: 1135-1146, 1966.
- 29- Sugrue M., Buist M.D., Havrihan F.: Prospective study of intraabdominal hypertension and renal function after laparoscopy. *Br.J.Surg.*, 82(2): 235-238, 1995.
- 30- Luca A., Cirera I.: Hemodynamic effects of acute changes in intra abdominal pressure in patients with cirrhosis. *Gastroenterology*, 104: 222-227, 1993.
- 31- Feliciano D.V., Mattox K.L., Burch J.M.: Packing for control of hepatic hemorrhage. *J.of Trauma*, 26: 738, 1986.
- 32- Simon R.J., Mawilmada S., Ivatury R.: Hypercapnia ; is there a cause for concern? *J.of Trauma*, 37(1): 74-80, 1994.
- 33- Baudovin S.V., Evans T.W.: Action of carbondioxide on hypoxic pulmonary vasoconstriction in the rat lung : Evidence againts specific endothelium-derived relaxing factor-mediated vasodilation. *Crit.Care.Med.*, 21(5): 740-746, 1993.
- 34- Chang M.C., Cheatham L.M., Nelson L.D., Rutherford J.E., Morris A.J.: Gastric tonometry supplements information provided by systemic indicators of oxygen transport. *Journal of Trauma* , 37(3): 488-494, 1994.

- 35- Meissner H., Franklin C.: Extreme hipercapnia in a fully alert patient. *Chest*, 102: 1298-1299, 1992.
- 36- Guyton A.C.: Respiration (Guyton A.C. ed.) Textbook of medical physiology. Philadelphia, W.B.Saunders Co., pp:466-516, 1986.
- 37- Delivoria M., Papadopoulas M., Wagerle L.C.: Oxygen diffusion and transport. (Scarpelli M.E. ed.) Pulmonary Physiology, Philadelphia, Lea-Febiger, pp: 281-306, 1990.
- 38- Shires T.G., Carrico J.: Shock. (Schwartz S.I., Shires G.T., Spencer C.F., Husser C.W. eds.) Principles of Surgery, Philadelphia, Mc Graw-Hill Book Co., pp: 119-144, 1994.
- 39- Stocks J., Dormandy T.L.: The autooxidation of human red cell lipid induced by hydrogen peroxide. *Br.J.Haematol*, 20: 95-111, 1971.
- 40- Stocks J., Offerman E.L., Modell C.B., Dormandy T.L.: The susceptibility to autooxidation of human red cell lipids in health and disease. *Br.J.Haematol.*, 23: 713-724, 1972.
- 41- Stone R.C., Cotton W., Frayer A.A., Jones P., Bell J., Hume R.: Lipid peroxidation and expression of copper-zinc and manganese superoxide dismutase in lungs of premature infants with hyaline membrane disease and bronchopulmonary dysplasia. *Clin.Lab.Med.*, 116: 666-773, 1990.
- 42- Ridings P.C., Bloomfield L.G., Blocher C.R., Sugerman H.J.: Cardiopulmonary effects to raised intraabdominal pressure before and after intravascular volume expansion. *J. of Trauma*, 39(6): 1071-1074, 1995.
- 43- Morris J.A., Eddy A., Blinman A.T., Rutherford J.E.: The staged celiotomy for trauma. *Ann.Surg.*, 217(5): 576-586, 1993.

- 44- Bendahan J., Coetzee C.J., Papagianopoulos C., Müller R.:
Abdominal compartment syndrome. J. of Trauma, 38(1):
152-153, 1995.
- 45- Beebe D.S., McNevin M.P.: Evidence of venous stasis after
abdominal insufflation for laparoscopic cholecystectomy.
Surg.Gynecol.Obstet., 176: 443-447, 1992.
- 46- Caldwell C.B.: Changes in visceral blood flow with elevated
intraabdominal pressure. J.Surg.Res, 43(1): 14-20, 1987.