

# Abdominal Kompartman Sendromunda İntestinal İskemi ve Bakteriyel Translokasyon

## INTESTINAL ISCHEMIA AND BACTERIAL TRANSLOCATION IN THE ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME

Yusuf YAĞMUR\*, Mustafa ALDEMİR\*\*, Hayrettin ÖZTÜRK\*\*\*, Cahfer GÜLOĞLU\*\*\*\*, M.Faruk GEYİK\*\*\*\*\*, Mehmet ORUCU\*\*\*\*\*

\* Doç.Dr., Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD,

\*\* Uz.Dr., Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD,

\*\*\* Uz.Dr., Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahi AD,

\*\*\*\* Uz.Dr., Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi İlk ve Acil Yardım AD,

\*\*\*\*\* Yrd.Doç.Dr., Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD/

\*\*\*\*\* Uz.Dr., Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD, DİYARBAKIR

### Özet

Yaygın abdominal distansiyon, santral venöz basınçta artma, üriner output' ta azalma ve solunum sıkıntısı şeklinde ortaya çıkan Abdominal Kompartman Sendromu (AKS), post-operatif intraabdominal hemoraji, komplike ciddi abdominal travma, visseral ödemin eşlik ettiği peritonit ve laparoskopik cerrahi gibi pek çok nedenlere bağlı gelişebilir. İnterabdominal basınç (İAB)'ın artmasının sistemik ve splanknik hemodinami üzerine etkileri açıklanmasına rağmen, bağırsak hipoperfüzyonunun sonuçları iyi bilinmemektedir. Bakteriyel translokasyon splanknik iskemiden sonra meydana gelmekte ve sonraları organ yetmezliğine katkıda bulunmaktadır. Bu çalışmada AKS'na bağlı intestinal iskemi ve bakteriyel translokasyonu araştırdık. 20 wistar-albina rat (235±20 gram) kullanıldı. Grup 1 (n= 10, kontrol)'de sadece orta hat insizyonla laparotomi yapıldı. Grup 2 (n=10)'de orta hat kesiden sonra karın içi basıncı 60 dakika süreyle 20 mmHg'de tutuldu ve artan İAB'ın ince bağırsak ve bakteriyel translokasyon üzerine etkileri araştırıldı. Bütün ratların ortalama arter basıncı (OAB) sıvı verilerek ayarlandı. 24 saat sonra karaciğer, dalak ve mezenterik lenf bezleri (MLB)'nin bir kısmı mezoyla beraber çıkarılarak bakteriyel translokasyonu araştırmak için kültüre ekildi. İnce bağırsak ve karaciğerin bir kısmı alınarak malondialdehid (MDA) seviyeleri ölçüldü. Son olarak ince bağırsağın bir kısmı, puanlama sistemi ile histopatolojik olarak değerlendirildi. İAB'ın 20 mmHg'de 60 dakika tutulması ile MLB'nde bakteriyel translokasyon meydana geldi (p<0.05). MDA seviyesi

### Summary

The abdominal compartment syndrome-massive abdominal distention, increased central venous pressure, decreased urinary output, and the need for increased ventilatory pressure has been observed in a variety of situations, including postoperative intra-abdominal hemorrhage, complicated severe abdominal trauma and peritonitis accompanied by visceral swelling, and peritoneal insufflation during laparoscopic procedures. Although the effects of raised intraabdominal pressure on systemic and splanchnic hemodynamics have been described, the consequences of the resultant gut hypoperfusion in this setting are not well known. Bacterial translocation occurs after a period of splanchnic ischemia and may contribute to later organ failure. In this study, 20 wistar-albina rats (235±20 gram) were used. In group 1 (n= 10 control) a midline laparotomy was done and intraabdominal pressure was not increased. In group 2 (n=10), after midline incision, intraabdominal pressure was increased to 20 mmHg for 60 minutes for examining the effect of raised intraabdominal pressure on bacterial translocation. In all rats, mean arterial blood pressure was maintained with fluid. 24 hours later, a portion of mesenteric lymph node, liver and spleen were obtained for culture for assessing bacterial translocation. A portion of liver and small bowel were obtained for measuring malondialdehyde level. Finally, a portion of small bowel was obtained for histopathologic changes and evaluated with scoring system. Bacterial translocation occurred to the mesenteric lymph nodes after 60 minutes of increased intraabdominal pressure at 20 mmHg (p<0.05). Malondialdehyde increased in the liver and small bowel (p<0.05 for both). Histological analysis showed normal intestinal tissue among the biopsy specimen from group 1 and desquamation or necrosis of the upper third of the villi in group 2. Increased intraabdominal pressure leads to decreased intestinal mucosal blood flow and mild histological changes in the

**Geliş Tarihi:** 12.07.1999

**Yazışma Adresi:** Dr.Yusuf YAĞMUR  
Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi  
İlk ve Acil Yardım AD  
21280, DİYARBAKIR

karaciğer ve ince bağırsakta kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulundu ( $p<0.05$ ). Histolojik analizlerde 2. grupta ince bağırsak villüslerinin üst üçte birinde nekroz ve dökülme görülürken, 1. grupta normal histolojik bulgular saptandı. İAB'ın artması intestinal mukozal kan akımında azalmaya, ince bağırsakta histolojik değişikliklere, daha sonra da septik komplikasyonlara ve organ yetmezliğine neden olabilecek bakteriyel translokasyona neden olmaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Abdominal kompartman sendromu, İntestinal iskemi, Bakteriyel translokasyon

T Klin Tıp Bilimleri 2000, 20:197-202

small bowel, and to bacterial translocation, which may contribute to later septic complications and organ failure.

**Key Words:** Abdominal compartment syndrome, Intestinal ischemia, Bacterial translocation

T Klin J Med Sci 2000, 20:197-202

İntraabdominal basınç (İAB), asit ve mekanik bağırsak tıkanmalarında gelişen bağırsak distansiyonu gibi pek çok nedene bağlı artabilir (1,2). İAB aynı zamanda abdominal travma veya intraperitoneal ya da retroperitoneal kanamaya bağlı cerrahi tedavide, hemorajik şok /resüsitasyon sonucu oluşan masif bağırsak distansiyonları, veya rezidüel kanamaları kontrol amacıyla konan intraperitoneal komprese bağlı olarak önemli derecelerde artabilir (3-5). İAB normal fizyolojik fonksiyonları bozacak seviyeye geldiğinde, Abdominal Kompartman Sendromu (AKS) oluşur. İAB'ın artmasına bağlı kardiyak, pulmoner ve renal yan etkiler daha önceleri yapılan hem deneysel hem de klinik çalışmalarda belirtilmiştir (3,4,6). AKS klinik olarak, solunum gücünün, santral venöz basınçta artma, idrar çıkışında azalma ve masif abdominal distansiyondan ibarettir (4). İAB azaltılmadıkça kardiyovasküler, respiratuvar ve renal fonksiyon bozukluklarını düzeltmek oldukça güçtür (3,7). İAB direk ölçülebildiği gibi, indirek olarak mesane kataterizasyonu ile ölçülebilir (8).

İAB artışının splanknik perfüzyon üzerine olan yan etkileri daha önceleri açıklanmıştır. İAB artışının visseral kan akımı üzerine yan etkileri, kan basıncı ve kardiyak output normale dönmesine rağmen devam eder (9-11). Çalışmamızın amacı, İAB'ın artmasına bağlı AKS oluşturulan ratlarda ince bağırsaktaki histopatolojik değişiklikleri ve bakteriyel translokasyonu araştırmaktır.

### Gereç ve Yöntem

Bu çalışma Dicle Üniversitesi Deneysel Araştırma Laboratuvarında yapıldı. Çalışmada 20 adet Wistar-Albino cinsi rat (300-350 g.) kullanıldı

ve 25 mg/kg intramüsküler ketamin anestezisi uygulandı. Ortalama arter basıncı (OAB)'ni kontrol etmek ve ringer laktat infüzyonu için, karotis arteri ve juguler ven kanüle edildi. Ratlar iki gruba ayrıldı. Grup 1 (n= 10, kontrol) ratlarda orta hat insizyonla laparotomi yapıldı ve batın içine kateter yerleştirildi, fakat İAB arttırılmadı. Laparotomi insizyonu katlara uygun kapatıldı ve kateter cilde çevre sütürü ile tespit edildi. Grup 2 (n=10) ratlara aynı şekilde kateter kondu ve İAB periton içine verilen CO<sub>2</sub> ile 60 dakika 20 mmHg basıncında tutuldu. Ratlara 15 dakikalık stabilizasyon periyodundan sonra 1.5 ml/100 g ringer laktat bolus olarak verildi ve bazal OAB ringer laktat solüsyonu ile korundu.

24 saat sonra anestezisi altında ratların Mezenterik lenf bezi (MLB), dalak ve karaciğerlerinin bir kısmı kültür için alındı. Kültür için alınan dokular tartıldı, homojenize edilerek kanlı agar ve eosine metilen blue (EMB)'ye ekildi. Kültür kütürleri 37°C'de inkübe edildikten 24 ve 48 saat sonra incelendi ve İAB'ın bakteriyel translokasyon üzerine etkileri araştırıldı. Üreyen bakteriler sseptör yöntemi ile identifiye edildi. Homojenize edildikten sonra plak yüzeyine damlatma ve yayma yöntemi ile bakteri sayısı tespit edildi. İnce bağırsağın bir kısmı histopatolojik inceleme için alındı ve %10 formol ile fikse edildikten sonra Hematoksilen/Eozin boyası ile boyandı ve modifiye Chiu skorlama sistemi (12) ile değerlendirildi (Tablo 1). İnce bağırsak ve karaciğerin bir kısmı Malondialdehid (MDA) ölçümü için alındı ve tiobarbitürik asit metodu yardımı ile %1.15 KCl ile 1/10 (ağırlık/volüm) oranında homojenize edildi ve sonuçlar nmol/g doku ağırlığı olarak belirlendi.

**Tablo 1.** Modifiye Chiu puanlama sistemi

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

**Tablo 2.** Artan İAB'ın hemodinamik etkileri

Grup*	n	**OAB <sub>0</sub>	***OAB <sub>20</sub>
I	10	106±8	-
II	10	120±20	122±16

\* $p > 0.05$  gruplar arası fark yok.

\*\*Bazal değerdeki OAB (mmHg). \*\*\*20 mm Hg'daki OAB

**Tablo 3.** İAB artışı ve bakteriyel translokasyon insidansı

Grup	n	MLB	Dalak	Karaciğer	toplam
I	10	0	0	0	0
II	10	4*	1	1	6*

\* $P < 0.05$

İstatistiksel analizde, tüm değerler ortalama±SD olarak belirlendi. Translokasyon insidansı chi-square ve Yates korelasyon faktörü ile belirlendi. Hemodinamik parametreler varians analizi ya da student t testi ile yapıldı. MDA düzeyleri karşılaştırılmasında ise Mann-Whitney U testi kullanıldı. P değeri < 0.05 ise anlamlı kabul edildi.

### Bulgular

İAB artmasına bağlı hemodinamik etkiler Tablo 2'de görülmektedir. İAB 20 mmHg'da 60 dakika tutulduğunda, OAB bazal seviyelerde tutabilmek için, her 100 gram ağırlık için ortalama 4 ml ringer laktat solüsyonu verildi. Başlangıçta ve

pnömoperitonyum oluşturulduğunda grupların kan basınçları arasında fark bulunmadı ( $p > 0.05$ ). İAB artışında bakteriyel translokasyon, primer olarak MLB'nde oluştu ( $p < 0.05$ ) (Tablo 3,4). Bakteriyel translokasyon, kontrol grubundan alınan örneklerde oluşmadı. En sık üreyen bakteriler Escherichia coli (n=5) ve enterobacter spp. (n=1) idi.

MDA ortalama düzeyleri, çalışma grubu ve kontrol grubunun ince bağırsak ve karaciğer biyopsilerinde araştırıldı. Kontrol grubunda MDA ortalama değeri karaciğer ve ince bağırsakta sırasıyla  $9.1 \pm 2$  nmol/g doku ve  $13.2 \pm 1.5$  nmol/g doku bulunurken grup 2'de  $28.82 \pm 1.12$  nmol/g doku ve  $37.84 \pm 1.44$  nmol/g doku bulundu (Tablo 5). Bu değerlerin istatistiksel olarak karşılaştırılmasında anlamlı fark saptandı ( $p < 0.05$ , her iki değer için). Histolojik analizlerde 2. grupta genel olarak ince bağırsak villüslerinin üst üçte birinde nekroz ve dökülme görülürken 1. grupta normal histolojik bulgular saptandı (Şekil 1).

### Tartışma

Postoperatif intraabdominal hemoraji (3-7,13) karaciğer transplantasyonu gibi intraabdominal vasküler girişimler (3-5,14), visseral ödem ve hematoma eşlik ettiği ciddi abdominal travmalar, batin içinde kanamayı durdurmak için kompres uygulamaları (1,3,7,15,16), pnömonotik anti-şok yelek kullanılması (17), laparoskopik cerrahi es-

**Tablo 4.** İAB'ta artma ve canlı bakteri sayısı

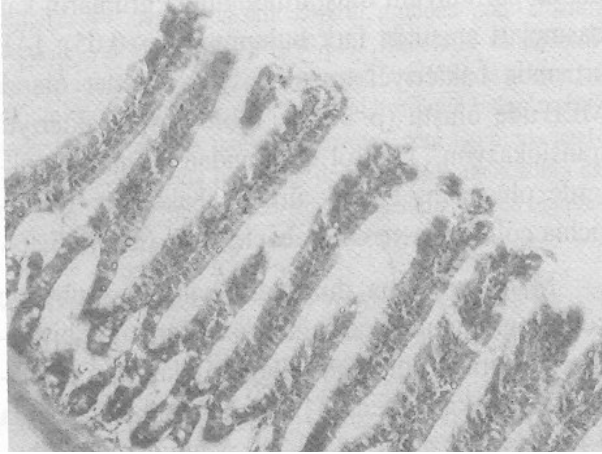
Grup	n	MLB	Dalak	Karaciğer
I	10	0	0	0
II	10	30x103 *	19x103 *	33x102 *

Sonuçlar gram doku başına ortalama koloni sayısı olarak açıklandı. \* $p < 0.05$

**Tablo 5.** İnce bağırsak ve karaciğer MDA düzeyleri

Grup	n	İnce barsak	Karaciğer
I	10	13.2±1.5	9.1±2
II	10	37.8±1.4*	28.8±1.1*

MDA düzeyleri nmol/gr doku olarak belirlendi. \* $p < 0.05$ .



**Şekil 1.** Grup 2'de ince barsak villüslerindeki nekrozun görünümü.

nasında batının şişirilmesi (18,19), sirotik hastalardaki aşırı asit (2,20) ve peritonit (21,22) gibi pek çok durumlarda İAB artar. Operasyon sonrası Positive end-expiratory pressure (PEEP) ile ventilasyon yeterli oksijenizasyonu sağlamak için gerekmele beraber, bunda İAB'ı daha da arttırdığı bildirilmiştir (23).

Genelde İAB 20-25 mmHg üzerinde olduğu zaman, bir takım sorunlar başlar. Artan İAB'ın kardiyopulmoner basınç üzerine etkileri, hayvan modellerinde ve son zamanlarda laparoskopik cerrahi yapılan hastalarda gösterilmiştir (24,25). İAB'ın artması kardiyak output'u düşürür (1,20,26,27), İAB'ın artmasına bağlı yan etkiler, 10-15 mmHg gibi düşük basınçlarda da görülmüştür (18,24). İAB 15-20 mmHg'da oligüri görülürken, daha yüksek basınçlarda anüri meydana gelir (5,6). İAB artmasına bağlı böbrek kan akımında, glomerüler filtrasyon hızında, idrar çıkışında ve pek çok spesifik tübüler fonksiyonlarda azalmanın nedenleri multifaktoriyeldir (6,7,25).

İAB'ın artması pek çok kardiyovasküler parametrelerde değişikliğe neden olur. Femoral ven basıncı, santral venöz basınç, pulmoner kapiller wedge basıncı ve sağ atrium basıncı artar. İAB artınca kardiyak output azalır (1-5,26,27). İAB'ın artması ve intratorasik volümün azalması sonucu, her iki diafragma yukarı doğru itilir. Pulmoner vasküler direnç yükselerek, ventilasyon/perfüzyon bozukluğu meydana gelir (3,24). Arteriyel kan gazı ölçümünde hipoksemi, hiperkapni ve asidoz

görülmür. Böyle durumlarda mekanik ventilasyon gerekli olur. Yükselmiş hava yolu basıncını yenmek ve tidal volümü sağlamak için, ventilatörün daha yüksek basınçlarda çalışması gerekir. PEEP ile ventilasyon, İAB'ın arttığı durumlarda fizyolojik durumu daha da bozabilir (1-4,24).

İAB'ın artması visseral dolaşımı da bozar. Hepatik arteriyel, portal ve mikrovasküler kan akımı etkilenir (9,11,20,28). İAB'ın yükselmesi mezenterik arteriyel kan akımında (10), mide, duodenum, ince bağırsak, pankreas ve dalak arteriyel perfüzyonunda azalmaya neden olur (9). Tonometrik intramukozal pH ölçümleri ile yapılan gastrik perfüzyon incelemelerinde ciddi iskemi görülmüş ve bunun da anastomoz iyileşmesini bozabileceği bildirilmiştir (10). Reperfüzyon hasarında iki mekanizma sorumlu tutulmuştur. Bunlar oksijen radikallerinin sentezi ve fosfolipaz A<sub>2</sub> aktivasyonudur. Hücre membranı lipid tabakası serbest oksijen radikallerinin primer hedefidir. Eğer poliansatüre yağ asitleri ile reaksiyona girerse hücre membranı içinde lipid peroksidasyonu, takiben hücrenin tahribi ve sonuçta hücre ölümü oluşur. Lipid peroksidasyonunun son ürünleri MDA, diğer aldehidler, hidrokarbon gazları ve konjuge dien'lerdir (29). Çalışmamızda karaciğer ve ince bağırsaktan alınan doku örneklerindeki MDA seviyeleri kontrol grubuna göre anlamlı şekilde yüksek bulunması daha önce yapılan çalışmaları desteklemektedir.

LeRoith ve arkadaşları (30) İAB artmasına bağlı splanknik kan akımının azalmasının nedenlerini, splanknik venin direk mekanik basısı, splanknik damar içindeki myojenik refleks ve İAB artışına bağlı vazoaaktif hormonların salınımı sonucu mezenterik vazokonstriksiyona bağlı olduğunu bildirmişlerdir. Deitch ve arkadaşları da (31) splanknik kan akımının azalmasına paralel olarak, bakteriyel translokasyona bağlı bağırsakta oluşan endotoksin veya bakteri sepsisi ve böylece multipl organ yetmezliğine yol açacağı hipotezini öne sürmüşlerdir. Çalışmamızda da artmış İAB, intestinal kan akımını azaltarak bakteriyel translokasyonu arttırmıştır (p<0.05). Bundan geç dönemlerde sepsitik komplikasyonlar ve organ yetmezliği gelişimine zemin hazırlayabileceğini düşünüyoruz.

Baker ve arkadaşları (32), bakteriyel translokasyonu bir rodent hemorajik şok modelinde

göstermişlerdir. Şok süresi 90 dakikaya uzatıldığında, bakteriyel translokasyon ve mortalite oranları arttığını tesbit etmişler. Özmen ve ark.(19) CO<sub>2</sub> pnömoperitonyumunun bakteriyemi ve bakteriyel translokasyonu artırdığından, akut peritonit durumlarında laparoskopik girişimlerin yapılmaması gerektiğini vurgulamışlardır. Laparoskopik kolelistektomi esnasında visseral kan akımını bozan fatal intestinal iskemi, İAB artışına bağlanmıştır (15). Artmış İAB'ın serbest oksijen radikallerini ve bakteriyel translokasyonu artırdığını tespit edilmiştir (33). Çalışmamızda İAB'ı 60 dakika süreyle 20 mm Hg basıncında tuttuğumuz ratlarda, özellikle incebağırsak mezo lenf bezlerinde olmak üzere bakteriyel translokasyon oranları artmıştır.

İskemik yaralanmayı takiben 10-15 dakika içinde ince bağırsak mukozasında değişiklikler meydana gelebilir, ilerleyici olarak villüslerin ve müsküler tabakanın nekrozu ile sonuçlanabilir (29). Çalışmamızda AKS oluşturulan ratlarda, histopatolojik değerlendirme sonucu ince bağırsak mukozasında iskemi-reperfüzyon hasarını gösteren deskuamasyon ve villüslerin üst üçte birinde nekroz tespit edildi. Kan basıncı düzeltilmesine rağmen, artmış İAB'ın visseral kan akımı üzerine olan zararlı etkileri ortaya çıkmıştır.

Riskli hastalarda İAB artışını önlemek için, batın steril serum torbaları veya dressingler ile kapatılabilir. Bazen de fascia kapatılmadan sadece cilt kapatılır. Batın kapatılmışsa abdominal dekompresyon ile, basınç artışına bağlı oluşan tüm yan etkileri ortadan kaldırır (8,26,34,35). Tedavide, intravasküler volüm dengesi de önemlidir. Hipovolemi, artmış İAB'ın etkilerini ağırlaştırır. İntravenöz sıvı verilmesi venöz dolaşımı ve kardiyak volümü artırır (3,5). Abdominal cerrahi ve/veya peritonit sonrası İAB'ın artması sonucu gelişen AKS, morbidite ve mortaliteyi artırır. Çalışmamızda kısa bir süre için oluşturulan AKS'yla, splanknik kan akımında azalma olduğunu, bakteriyel translokasyonun geliştiğini ve ince bağırsak mukozasında olumsuz iskemik değişikliklerin ortaya çıktığını tesbit ettik. İntraoperatif batın kapatılırken abdomen gerginliği fazla ise abdomenin açık bırakılması veya sentetik maddelerle geçici olarak kapatılması, eğer AKS ortaya çıkmışsa süratle İAB düşürücü dekompresyon işlemlerinin yapılması çoğu zaman hayat kurtarıcı olabilir.

## KAYNAKLAR

1. Burchard KW, Clomar DM, McLeod MK, et al. End-expiratory pressure with increased intra-abdominal pressure. Surg Gynecol Obstet 1985; 161:313-8.
2. Savino JA, Cerabona T, Agarwal N, et al. Manipulation of ascitic pressure in cirrhotics to optimize hemodynamic and renal function. Ann Surg 1988; 208:504-11.
3. Cullen DJ, Coyle JP, Teplich R, et al. Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients. Crit Care Med 1989; 17:118-21.
4. Fietsam R, Villalba M, Glove, JL, et al. Intra-abdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. Am Surg 1989; 56:396-402.
5. Shelly MP, Robinson JW, Hesford JW, et al. Haemodynamic effects following surgical release of increased intra-abdominal pressure. Br J Anaesthesiol 1987; 59:800-5.
6. Harman PK, Kron IL, McLachlan HD, et al. Elevated intra-abdominal pressure and renal function. Ann Surg 1982; 196:594-7.
7. Jacques T, Lee R. Improvement of renal function after relief of raised intra-abdominal pressure due to traumatic retroperitoneal haematoma. Anaesth Intensive Care 1988; 16:478-82.
8. Akıncı ÖF, Uzunköy A, Taçyıldız İH ve ark. Abdominal basıncın bir göstergesi olarak mesane içi basınç ölçümü. Ulusal Cerrahi Dergisi 1997; 13:329-32.
9. Caldwell CB, Ricotta JJ. Changes in visceral blood flow with elevated intra-abdominal pressure. J Surg Res 1987; 43:14-20.
10. Diebel LN, Dulchavski SA, Wilson RF. Effect of increased intra-abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow. J Trauma 1992; 33:45-9.
11. Diebel LN, Wilson FR, Dulchavski SA, et al. Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous, and hepatic microcirculatory blood flow. J Trauma 1992; 33:279-83.
12. Chiu CJ, McArdle AH, Brown R, et al. Intestinal mucosa lesion in low-flow states. I. A morphological, hemodynamic, and metabolic reappraisal. Arch Surg 1970; 101:478-88.
13. Platell C, Hall J, Dobb G. Impaired renal function due to raised intra-abdominal pressure. Intensive Care Med 1990; 16:328-9.
14. Kron IL, Harman PK, Nolan AP. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. Ann Surg 1984; 199:28-30.
15. Smith PC, Tweddell JS, Bessey PQ. Alternative approaches to abdominal wound closure in severely injured patients with massive visceral edema. J Trauma 1992; 32:16-20.
16. Offenbartl K, Bengmark S. Intra-abdominal Infections and Gut Origin Sepsis. World J Surg 1990; 14:191-5.
17. McSwain NE. Pneumatic anti-shock garment: State of the art 1988. Ann Emerg Med 1988; 17:506-25.

18. Westerband A, Van De Water JM, Amzallag M, et al. Cardiovascular changes during laparoscopic cholecystectomy. *Surg Gynecol Obstet* 1992; 175:535-8.
19. Ozmen MM, Col C, Aksoy AM, Tekeli FA, Berberoglu M. Effect of CO(2) insufflation on bacteremia and bacterial translocation in an animal model of peritonitis. *Surg Endosc* 1999; 13:801-3.
20. Luca A, Cirera I, Garcia-Pagan JC, et al. Hemodynamic effects of acute changes in intra-abdominal pressure in patients with cirrhosis. *Gastroenterology* 1993; 104:222-7.
21. Wittman DH, Aprahamian C, Bergstein JM: Etappenlavage: Advanced diffuse peritonitis managed by planned multiple laparotomies utilizing zippers, slide fastener, and velcro analogue for temporary abdominal closure. *World J Surg* 1990; 14:218-26.
22. Wittman DH, Schein M, Condon RE. Current management of secondary peritonitis. *Ann Surg* 1996; 224:10-8.
23. Hirshberg A, Mattox K. "Damage Control" in trauma surgery. *Br J Surg* 1993; 80:1501-2.
24. Richardson JD, Trinkle JK. Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure. *J Surg Res* 1976; 20:401-4.
25. Kashtan J, Green JF, Parsons EQ, et al. Hemodynamic effects of increased abdominal pressure. *J Surg Res* 1981; 30:249-55.
26. Hirsh S, Kelly KM, Benjamin E, et al. The hemodynamic effects of increased intra-abdominal pressure in a canine model. *Crit Care Med* 1986; 15:423.
27. Schein M, Wittman DH, Aprahamian C, et al. The abdominal compartment syndrome: The physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *J Am Coll Surg* 1995; 180:745-53.
28. Ishizaki Y, Bandai Y, Kazuyuki S, et al. Safe intra-abdominal pressure of carbon dioxide pneumoperitoneum during laparoscopic surgery. *Surgery* 1993; 114:549-54.
29. Savaş Ç, Aras T, Çakmak M, Bilgehan A, et al. Pentoxifylline inhibits overflow and reduces intestinal reperfusion injury. Copyright© 1997 by WB Saunders Company.
30. LeRoith D, Bark H, Nyska M, Glick SM. The effect of abdominal pressure on plasma antidiuretic hormone levels in the dog. *J Surg Res* 1982; 32:65-9.
31. Deitch EA. The role of intestinal barrier failure and bacterial translocation in the development of systemic infection and multiple organ failure. *Arch Surg* 1990; 125:403-4.
32. Baker JW, Deitch EA, Berg RD, Specian RD. Hemorrhagic shock induces bacterial translocation from the gut. *J Trauma* 1988; 28:896-906.
33. Eleftheriadis E, Kotzampassi K, Papanotas K, Heliadis N, Sarris K. Gut ischemia, oxidative stress, and bacterial translocation in elevated abdominal pressure in rats. *World J Surg* 1996; 20:11-6.
34. Sugeran HJ, Bloomfield GL, Saggi BW. Multisystem organ failure secondary to increased intraabdominal pressure. *Infection* 1999; 27:61-6.
35. Altınlı E, Hamzaoğlu İH, Pekmezci S ve ark. Abdominal kompartman sendromunun önlenmesinde ve intra-abdominal sepsislerde 'Bogota Bag' uygulaması. 3. Ulusal Travma ve Acil Cerrahi Kongresi (özet kitapçığı) 1999; 127.