

III. ΠΡΩΤΟΤΥΠΑ ΑΡΘΡΑ

Μεταβολές αερίων αίματος και οξεοβασικής ισορροπίας στο σύνδρομο αυξημένης ενδοκοιλιακής πίεσης: πειραματική μελέτη σε χοίρους

Α. Μαρίνης¹, Ε. Αργύρα², Α. Τσαρουχά², Γ. Πολυμενέας³, Δ. Βώρος³.

¹ Α' Χειρουργική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Πειραιά «Τζάνειο», ² Α' Αναισθησιολογική Κλινική και ³ Β' Χειρουργική Κλινική του Πανεπιστημίου Αθηνών, Αρεταίειο Νοσοκομείο.

(Επιστημονικά Χρονικά 2012;17(3): 146-152)

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σκοπός: Η μελέτη των μεταβολών των αερίων του αίματος και της οξεοβασικής ισορροπίας, υπό συνθήκες ενδοκοιλιακής υπέρτασης (EKY).

Υλικό – Μέθοδος: Υπό γενική αναισθησία, καθετηριάστηκαν σε 17 χοίρους 25-30kg η δεξιά καρωτίδα και η πνευμονική αρτηρία. Ο αερισμός ήταν ελεγχόμενος. Διατηρήθηκαν σε φυσιολογικά επίπεδα το τελοεκπνευστικό διοξείδιο του άνθρακος και η εξ ενσφηνώσεως πίεση των πνευμονικών τριχοειδών. Πνευμοπεριτόναιο εγκαταστάθηκε με βελόνα Veress και εμφύσηση αερίου ηλίου. Η ενδοκοιλιακή πίεση αυξήθηκε σε δύο φάσεις στα 15 mmHg (T2) και 30 mmHg (T3). Καταγράφηκαν οι τιμές αερίων αρτηριακού αίματος, μικτού φλεβικού αίματος, αίματος του δεξιού κόλπου και της κάτω κοίλης φλέβας και η οξεοβασική ισορροπία σε ηρεμία (T1), EKY (T2 και T3) και μετά την άρση του πνευμοπεριτοναίου (T4).

Αποτελέσματα: Κατά τις δυο φάσεις EKY παρατηρήθηκε ελάττωση του pH, αύξηση PCO₂ και μείωση PO₂, διττανθρακικών και περίσσειας βάσης συγκριτικά με την φάση ηρεμίας (T1). Μετά την άρση του πνευμοπεριτοναίου, αέρια αίματος και pH επανήλθαν στα φυσιολογικά επίπεδα, ενώ τα διττανθρακικά και το SBE παρέμειναν μειωμένα.

Συμπεράσματα: Η EKY συνοδεύεται από υπερκαπνία, σχετική μείωση της μερικής τάσης του οξυγόνου και μείωση του pH, διαταραχές οι οποίες αίρονται με την άρση του πνευμοπεριτοναίου. Αντίθετα η διαταραχή της οξεοβασικής ισορροπίας (έλλειμμα βάσης), παρατείνεται και μετά την άρση της EKY και μπορεί να αποδοθεί σε διαταραχές της μικροκυκλοφορίας και παράγοντες σχετιζόμενους με την υποάρδευση των ιστών.

Λέξεις ευρετηρίου: Ενδοκοιλιακή υπέρταση, Σύνδρομο κοιλιακού διαμερίσματος, αέρια αίματος, οξεοβασική ισορροπία.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι επιδράσεις και τα παθοφυσιολογικά επακόλουθα της ενδοκοιλιακής υπέρτασης (EKY) έχουν αρχικά περιγραφεί στα τέλη του 19ου αιώνα τόσο σε ζώα, όσο και σε ανθρώπους [1]. Το 1989 οι Fietsam και συν πρώτοι χρησιμοποίησαν τον όρο «σύνδρομο κοιλιακού διαμερίσματος» (ΣΚΔ) για να περιγράψουν τον συνδυασμό ενδοκοιλιακής υπέρτασης κι οργανικής δυσλειτουργίας [2]. Πράγματι, τα τελευταία 20 χρόνια η κλινική και πειραματική έρευνα έχει διευκρινίσει αναλυτικά τις

παθοφυσιολογικές διαταραχές που προκαλεί η EKY και το ΣΚΔ, ενώ ορισμοί και συστάσεις για το σύνδρομο έχουν δημοσιευθεί και έχουν γίνει αποδεκτές παγκοσμίως [3].

Διαταραχές του αερισμού και της οξεοβασικής ισορροπίας με την αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης έχουν διαπιστωθεί τόσο κατά τη διάρκεια λαπαροσκοπικών επεμβάσεων, όσο και πειραματικά [4-8]. Η χρήση του αερίου He για την εγκατάσταση και δημιουργία του πνευμοπεριτοναίου, θεωρείται ότι προκαλεί ηπιότερες μεταβολές των παραμέτρων αυτών από

ότι η χρήση του CO₂ [9].

Ο σκοπός της παρούσης πειραματικής έρευνας είναι η μελέτη των πιθανών διαταραχών του αερισμού και της οξεοβασικής ισορροπίας που προκαλεί η αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης σε επίπεδα που προσομοιάζουν τόσο στην ΕΚΥ όσο και στο ΣΚΔ, με την εμφύσηση αερίου He.

ΥΛΙΚΟ – ΜΕΘΟΔΟΣ

Η μελέτη έχει εγκριθεί από την Επιτροπή Ερευνών του Αρεταίειου Νοσοκομείου και διεξήχθη στο πειραματικό χειρουργείο «Κ. Τούντας» στο Αρεταίειο Νοσοκομείο.

Χρησιμοποιήθηκαν 17 χοίροι 25-30 κιλών υπό γενική αναισθησία. Η προνάρκωση έγινε με κεταμίνη 10mg/kg και μιδαζολάμη 0.5mg/kg, ενδομυϊκά. Καθετηριάστηκε περιφερική φλέβα στο πτερύγιο του ωτός και η εισαγωγή στην αναισθησία έγινε με Θειοπεντάλη 5mg/kg και φεντανύλη 1γ/ kg. Η τραχεία διασωληνώθηκε με τραχειοσωλήνα 5-5.5 Fr και εγκαταστάθηκε μηχανικός αερισμός με μείγμα οξυγόνου αέρα (FiO₂ μέχρι 40%), και τελοεκπνευστική συγκέντρωση CO₂ (EtCO₂) 35-45 mmHg. Η διατήρηση της αναισθησίας έγινε με συνεχή έγχυση προποφόλης (0.5-1ml/kg/h) και επαναληπτικές δόσεις βεκουρονίου 0,1-0.2 mg/kg και φεντανύλης 1-2γ/kg. Η θερμοκρασία του ζώου διατηρήθηκε σταθερή με θερμαινόμενο στρώμα.

Η περιεγχειρητική παρακολούθηση (monitoring) των ζωτικών σημείων έγινε με τη χρήση οξυμετρίας, ηλεκτροκαρδιογραφήματος, θερμομέτρου, επεμβατική καταγραφή της αρτηριακής και της κεντρικής φλεβικής πίεσης, των πιέσεων της πνευμονικής και την εξ ενσφηνώσεως πίεση των πνευμονικών τριχοειδών (PCWP). Τοποθετήθηκαν επίσης ρινογαστρικός σωλήνας Levin και καθετήρας κύστης Foley. Καθετηριάστηκε η δεξιά καρωτίδα για την συνεχή καταγραφή της αρτηριακής πίεσεως και διά της δεξιάς σφαγίτιδος εισήχθη 5 Fr καθετήρας Swan Ganz, για τον έλεγχο και καταγραφή των αιμοδυναμικών παραμέτρων και συλλογή δειγμάτων. Επίσης καθετηριάστηκε η μηριαία φλέβα και ο καθετήρας προωθήθηκε μέσα στην κάτω κοίλη φλέβα για την μέτρηση της πίεσης και τη λήψη δειγμάτων αίματος. Η χορήγηση υγρών (φυσιολογικού ορού 0,9% ή και κολλοειδών) έγινε με ρυθμό έγχυσης 5 ml/kg/h. Μετά την άρση του πνευμοπεριτοναίου η χορήγηση των υγρών αυξήθηκε στα 10 ml/kg/h με στόχο την διατήρηση σταθερής της πίεσεως του αριστερού κόλπου (PCWP).

Οι τιμές αναφοράς (baseline) καταγράφηκαν μετά την σταθεροποίηση των αιμοδυναμικών παραμέτρων και ελήφθησαν δείγματα ελέγχου (φάση T1).

Ακολούθησε η εγκατάσταση του πνευμοπεριτοναίου με βελόνη Veress και η ενδοκοιλιακή πίεση αυξήθηκε στα 15mmHg, όπου και διατηρήθηκε για 1 ώρα. Τότε καταγράφηκαν οι αιμοδυναμικές παράμετροι και ελήφθησαν δείγματα αρτηριακού και μεικτού φλεβικού αίματος για τον έλεγχο αερίων αίματος και οξεοβασικής ισορροπίας (φάση T2). Η ενδοκοιλιακή πίεση αυξήθηκε στη συνέχεια σε 30mmHg, όπου και διατηρήθηκε για 1 ώρα. Ελήφθησαν δείγματα (φάση T3). Το πνευμοπεριτόναιο αφαιρέθηκε, σταθεροποιήθηκαν οι αιμοδυναμικές παράμετροι και 30 λεπτά αργότερα ελήφθησαν νέα δείγματα (φάση T4).

Οι ακόλουθες τιμές που αφορούν στον αερισμό και την οξεοβασική ισορροπία καταγράφηκαν: το pH, η μερικές πιέσεις οξυγόνου (pO₂) και διοξειδίου του άνθρακα (pCO₂), το έλλειμμα βάσης (SBE) και τα διπτανθρακικά (HCO₃). Ως κριτήρια για τις μεταβολές της οξεοβασικής ισορροπίας χρησιμοποιήθηκαν τα ακόλουθα: φυσιολογικές τιμές pH μεταξύ 7,35 και 7,45 με τιμές μικρότερες ή μεγαλύτερες να θεωρούνται ως οξέωση ή αλκάλωση, αντίστοιχα. Ως αναπνευστική οξέωση θεωρήθηκε η αύξηση του pCO₂ > 40 mmHg, ενώ ως αναπνευστική αλκάλωση η ελάττωση του pCO₂ < 30 mmHg, με επίπεδα διπτανθρακικών σε φυσιολογικά επίπεδα και στα δυο περιπτώσεις. Ως μεταβολική οξέωση ή αλκάλωση θεωρήθηκε η ελάττωση ή αύξηση των διπτανθρακικών, κάτω από 24 mEq/L ή πάνω από 27 mEq/L, αντίστοιχα, με την προϋπόθεση το pCO₂ να διατηρείται σε φυσιολογικά επίπεδα.

Η στατιστική ανάλυση έγινε με τη χρήση της μη παραμετρικής δοκιμασίας Mann-Whitney, χρησιμοποιώντας το στατιστικό λογισμικό Minitab 14. Ως επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας τέθηκε το $p < 0,05$.

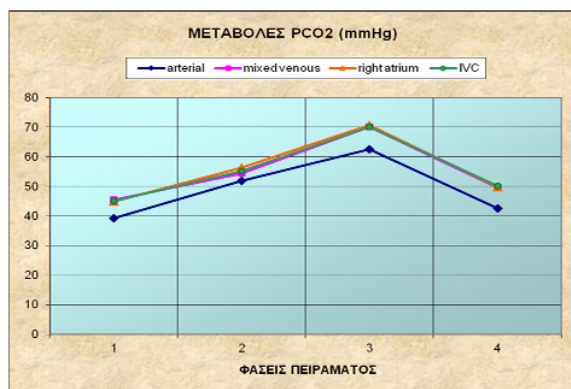
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Επιπλοκές ή προβλήματα σχετιζόμενα με την αναισθησία, την εγκατάσταση του πνευμοπεριτοναίου και τη λήψη των δειγμάτων δεν παρουσιάστηκαν. Η χρήση του ήλιου επέτρεψε την διατήρηση της EtCO₂ σε φυσιολογικά επίπεδα (35-45mmHg) σε όλη την διάρκεια του πειράματος.

1. Αέρια αίματος

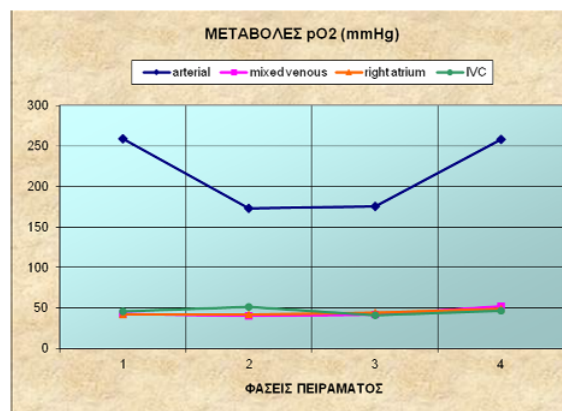
a. Οι μερικές πιέσεις του διοξειδίου του άνθρακα

($p\text{CO}_2$) παρουσίασαν στατιστικά σημαντική αύξηση (αναπνευστική αλκάλωση) με την αύξηση πνευμοπεριτοναίου στα 15 mmHg (T2), καθώς επίσης και με τη περαιτέρω αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης στα 30 mmHg T3 (Πίνακας 1). Μετά την άρση του πνευμοπεριτοναίου οι τιμές του επανήλθαν στα φυσιολογικά επίπεδα (σχήμα 1).



Σχήμα 1.

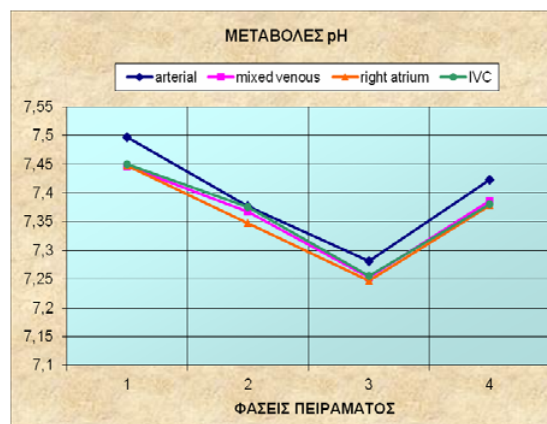
β. Η μερική πίεση του οξυγόνου ($p\text{O}_2$) εμφάνισε στο αρτηριακό αίμα στατιστικά σημαντική ελάττωση με την αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης και στις δύο φάσεις (T2 και T3, με $p=0,0017$ και $p=0,0034$, αντίστοιχα), μετά την άρση του πνευμοπεριτοναίου επανήλθε στα αρχικά επίπεδα, παρέμεινε όμως εντός φυσιολογικών ορίων σε όλη τη διάρκεια του πειράματος (Πίνακας 1). Η $p\text{O}_2$ παρέμεινε σταθερή στα δείγματα από το μεικτό φλεβικό, δεξιού κόλπου και κάτω κοίλης φλέβας σε όλες τις φάσεις του πειράματος (σχήμα 2).



Σχήμα 2.

2. Οξεοβασική ισορροπία

α. Με την εφαρμογή του πνευμοπεριτοναίου παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική ελάττωση ($p<0,05$) του pH συγκριτικά με την αρχική φάση T1, τόσο στην φάση T2, όπου όμως παρέμεινε σε φυσιολογικά επίπεδα ($7,3588 \pm 0,0635$) όσο και στη φάση T3 ($7,2937 \pm 0,0620$) όπου όμως ήταν οξεωτικό, ενώ μετά την άρση του πνευμοπεριτοναίου το pH επανήλθε σε φυσιολογικά επίπεδα (Πίνακας 1 και σχήμα 3).



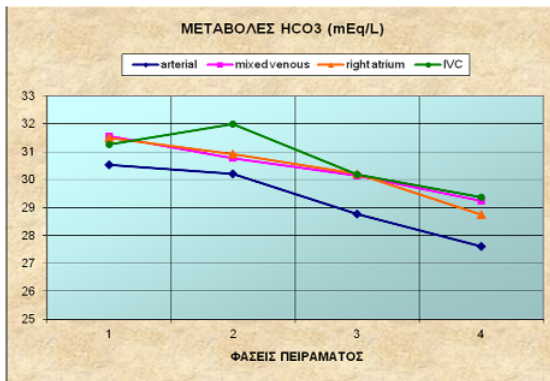
Σχήμα 3.

β. Τα διττανθρακικά ανιόντα παρουσίασαν μη στατιστικά σημαντική ελάττωση με τη πάροδο του χρόνου και την αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης (Πίνακας 1), ακολουθώντας πτωτική τάση και μετά την άρση του πνευμοπεριτοναίου (σχήμα 4). Συνολικά, η μεταβολή των τιμών των HCO_3 από την αρχική φάση T1 στη τελική φάση T4 σημείωσε στατιστικά σημαντική ελάττωση ($p=0,0167$).

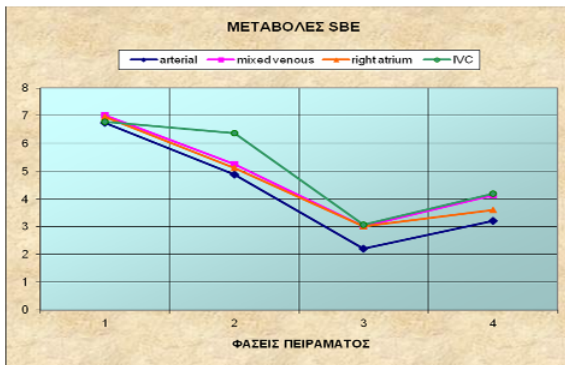
γ. Τέλος, αξιοσημείωτη και στατιστικά σημαντική ελάττωση και στις τέσσερις φάσεις των πειραμάτων παρουσίασε το έλλειμμα βάσης (SBE) (σχήμα 5).

Πίνακας 1. Μεταβολές των τιμών (μέσες τιμές και σταθερές αποκλίσεις) των αερίων αίματος στις τέσσερις φάσεις των πειραμάτων (T1-4).

	T1 (0 mmHg)	T2 (15 mmHg)	T3 (30 mmHg)	T4 (0 mmHg)
pH	7,4788 / 0,0558	7,3588 / 0,0635	7,2937 / 0,0620	7,4041 / 0,0813
$p\text{CO}_2$	38,79 / 4,25	50,61 / 6,83	56,89 / 11,70	40,75 / 7,64
$p\text{O}_2$	242,0 / 49,1	180,5 / 52,6	180,9 / 59,4	260,0 / 57,2
HCO_3	28,965 / 2,854	28,318 / 3,190	26,765 / 3,323	25,51 / 4,15
SBE	5,135 / 3,032	2,859 / 3,448	0,559 / 3,031	0,947 / 4,42



Σχήμα 4.



Σχήμα 5.

3. Αιμοδυναμικές παράμετροι

a. PCWP: Η εξ ενσφηνώσεως πίεση των πνευμονικών τριχοειδών δεν παρουσίασε στατιστικά σημαντικές μεταβολές σ' όλες τις φάσεις του πειράματος (σχήμα 6).



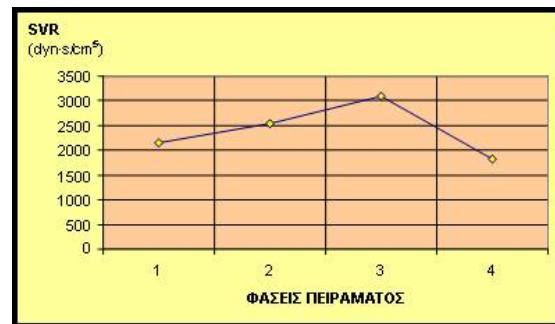
Σχήμα 6.

b. Cardiac index: Ο καρδιακός δείκτης δεν μεταβλήθηκε σημαντικά με την αρχική αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης, ενώ παρουσίασε στατιστικά σημαντική πτώση ($p=0,025$) με την αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσεως στα 30 mmHg (σχήμα 7).



Σχήμα 7.

Μετά την άρση του πνευμοπεριτοναίου ο καρδιακός δείκτης επανήλθε στις αρχικές τιμές.
c. Vascular resistances: Οι συστηματικές και πνευμονικές αντιστάσεις αυξήθηκαν στατιστικά σημαντικά με την αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης (PVR T1-T3, $p=0,0001$ & SVR T1-T3, $p=0,0007$) κι επανήλθαν στις αρχικές τους τιμές μετά την αποσυμπίεση της κοιλιάς (σχήματα 8, 9).



Σχήμα 8.



Σχήμα 9.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η φυσιολογική μέση ενδοκοιλιακή πίεση κυμαίνεται από 0-5 mmHg και αυξάνεται τεχνητά για τις ανάγκες των λαπαροσκοπικών επεμβάσεων συνήθως σε επίπεδα 10-15 mmHg. Αλλά και σε πληθώρα παθολογικών καταστάσεων, όπως στο βαρύ τραύμα, σε σοβαρές ενδοκοιλιακές φλεγμονές και λοιμώξεις, σε μετεγχειρητικούς

ασθενείς κ.α., έχουν μετρηθεί επίσης μεγάλες πιέσεις στην περιτοναϊκή κοιλότητα, μεγαλύτερες από 12 mmHg (ενδοκοιλιακή υπέρταση) ή από 20 mmHg με ανάπτυξη οργανικής δυσλειτουργίας (σύνδρομο κοιλιακού διαμερίσματος).

Πολλές πειραματικές μελέτες [4, 10] υποστηρίζουν, ότι η αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσεως με την εμφύσηση CO₂, προκαλεί σημαντικές διαταραχές στην αιμοδυναμική και οξεοβασική ισορροπία των πειραματόζων. Αλλά και σε κλινικές μελέτες [7] ακόμα και σε υγιή άτομα έχουν παρατηρηθεί παρόμοιες μεταβολές. Συγκεκριμένα παρατηρείται πτώση του όγκου παλμού και του καρδιακού δείκτη αύξηση του CO₂ και μείωση του pH.

Οι μηχανισμοί των διαταραχών αυτών παραμένουν αδιευκρίνιστοι. Αποδίδονται είτε σε αιμοδυναμικές διαταραχές, που προκαλεί η ενδοκοιλιακή υπέρταση, είτε σε αυξημένη απορρόφηση του CO₂, μέσω του περιτοναίου στη διάρκεια λαπαροσκοπικών επεμβάσεων. Η χρήση του αερίου He κυρίως σε πειραματικές αλλά και σε κλινικές μελέτες φαίνεται να προκαλεί ηπιότερες διαταραχές [11]. Στη μελέτη μας χρησιμοποιήσαμε αέριο ήλιο για να αποκλεισθεί η οφειλόμενη στην διαπεριτοναϊκή απορρόφηση αύξηση του διοξειδίου και διατηρήσαμε το τελοεκπνευστικό EtCO₂ στα επίπεδα από 35-45 mmHg. Η ενδοκοιλιακή πίεση αυξήθηκε σε δύο στάδια: στο πρώτο επίπεδο αυξήθηκε και διατηρήθηκε επί 1 ώρα στα 15 mmHg, για να προσομοιάσει τις συνθήκες της λαπαροσκοπικής χειρουργικής. Στο δεύτερο επίπεδο αυξήθηκε και διατηρήθηκε επί μία ώρα στα 30 mmHg για να προσομοιάσει τις συνθήκες του συνδρόμου κοιλιακού διαμερίσματος.

Το πνευμοπεριτόναιο με εμφύσηση CO₂ προκαλεί σοβαρές μειώσεις του pH, των διττανθρακικών ιόντων και της περίσσειας βάσεως και αύξηση της μερικής τάσεως του CO₂ [11]. Στη σειρά αυτή των πειραμάτων παρά την χρήση He παρατηρήθηκαν παρόμοιες διαταραχές: στατιστικά σημαντική ελάττωση ($p < 0,05$) του pH, το οποίο όμως παρέμεινε σε φυσιολογικά επίπεδα στην πρώτη φάση και έγινε οξεωτικό στη δεύτερη. Το pCO₂ αυξήθηκε στατιστικά σημαντικά σε όλες τις φάσεις. Τα διττανθρακικά ανιόντα παρουσίασαν μη στατιστικά σημαντική ελάττωση με τη πάροδο του χρόνου και την αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης, παρέμειναν όμως μέσα σε φυσιολογικά όρια, ακολουθώντας πτωτική τάση και μετά την άρση του πνευμοπεριτοναίου. Συνολικά, η μεταβολή των τιμών των HCO₃ από την αρχική φάση T1 στη

τελική φάση T4 σημείωσε στατιστικά σημαντική ελάττωση ($p = 0,0167$). Οι τιμές επανήλθαν σε φυσιολογικά επίπεδα μετά την άρση του πνευμοπεριτοναίου. Συνεπώς στην πρώτη φάση του πειράματος παρατηρήθηκε αναπνευστική αλκάλωση, αλλά συνολικά η οξεοβασική ισορροπία διατηρήθηκε φυσιολογική. Στη δεύτερη φάση όμως που προσομοιάζει το σύνδρομο κοιλιακού διαμερίσματος παρατηρήθηκε μεταβολική οξέωση.

Στην παρούσα μελέτη δεν χρησιμοποιήθηκαν για την δημιουργία πνευμοπεριτοναίου διαφορετικά αέρια, επομένως δεν υπάρχει σύγκριση με την βαρύτητα των διαταραχών που θα προέκυπταν, αν για την εμφύσηση είχε χρησιμοποιηθεί CO₂ στο ίδιο πειραματικό μοντέλο. Οι παρατηρήσεις στην διεθνή βιβλιογραφία είναι αντικρουόμενες. Αρκετές ιδίως πειραματικές μελέτες υποστηρίζουν ότι με την χρήση He δεν προκύπτουν σοβαρές διαταραχές στην οξεοβασική ισορροπία [11]. Σε συγκριτική μελέτη όπου χρησιμοποιήθηκαν και τα δύο αέρια, οι συγγραφείς υποστηρίζουν ότι, παρότι το CO₂ φαίνεται να προκαλεί μεγαλύτερο stress στα πειραματόζωα, οι αιμοδυναμικές διαταραχές και η ομοιόσταση δεν διέφερε σημαντικά στις δύο ομάδες [12]. Τα δικά μας ευρήματα υποστηρίζουν την άποψη ότι με εμφύσηση He σε πιέσεις μέχρι 15 mmHg η οξεοβασική ισορροπία διατηρείται μέσα σε φυσιολογικά όρια.

Αιμοδυναμικός στόχος στη μελέτη μας, ήταν η διατήρηση σταθερής της εξ ενσφηνώσεως πίεσεως (PCWP). Πράγματι, η εξ ενσφηνώσεως πίεση διατηρήθηκε σταθερή σε όλες τις φάσεις του πειράματος με την χορήγηση κρυσταλλοειδών και κολλοειδών διαλυμάτων. Ο καρδιακός δείκτης διατηρήθηκε σταθερός σε όλη την 2η φάση του πειράματος, παρά την αύξηση των συστηματικών και πνευμονικών αντιστάσεων. Πολλοί συγγραφείς αναφέρουν μείωση του καρδιακού δείκτη στην διάρκεια της λαπαροσκοπικής χειρουργικής [13], η δική μας μελέτη όμως εξάγει το συμπέρασμα ότι με εμφύσηση αερίου ηλίου σε συνθήκες ευβολαιμίας και για πιέσεις που προσομοιάζουν στη λαπαροσκοπική χειρουργική οι αιμοδυναμικές παράμετροι μπορούν να διατηρηθούν σταθερές. Αντίθετα, σε υψηλά επίπεδα ενδοκοιλιακής πίεσης παρά την χορήγηση όγκου αναπτύσσονται αιμοδυναμικές διαταραχές οι οποίες δεν αναστρέφονται με την χορήγηση όγκου. Πράγματι στην παρούσα μελέτη, ο καρδιακός δείκτης παρουσίασε στατιστικά σημαντική πτώση στην 3η φάση, με την αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσεως

στα 30 mmHg, ενώ οι συστηματικές και πνευμονικές αντιστάσεις αυξήθηκαν ακόμα περισσότερο. Η πτώση του καρδιακού δείκτη στη φάση αυτή συνδυάστηκε με περαιτέρω μείωση των διττανθρακικών.

Τέλος, αξιοσημείωτη και στατιστικά σημαντική ελάττωση και στις τέσσερις φάσεις των πειραμάτων παρουσίασε το έλλειμμα βάσης (SBE), εύρημα το οποίο δεν αναστράφηκε μετά την άρση του πνευμοπεριτοναίου. Η πτωτική αυτή πορεία μπορεί να αποδοθεί στις διαταραχές της μικροκυκλοφορίας και την υποάρδευση των ενδοκοιλιακών οργάνων που συνοδεύει την αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσεως ακόμα και σε επίπεδα > των 10 mmHg [13].

Συμπερασματικά, τα ευρήματα της παρούσης μελέτης υποστηρίζουν ότι η αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσεως με He σε επίπεδα μέχρι 15mmHg συνοδεύεται από υπερκαπνία, αλλά η διατήρηση του κυκλοφορούντος όγκου διατηρεί τον καρδιακό δείκτη και την οξεοβασική ισορροπία σταθερά. Η αύξηση όμως των ενδοκοιλιακών πιέσεων σε υψηλότερα επίπεδα (σε συνθήκες που προσομοιάζουν το σύνδρομο κοιλιακού διαμερίσματος) ακολουθείται από πτώση του καρδιακού δείκτη και μείωση της περίσσειας βάσεως η οποία δεν είναι αναστρέψιμη μετά την άρση της πίεσεως και υποδηλώνει διαταραχές της άρδευσης και της μικροκυκλοφορίας των ιστών.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Schein M. Abdominal compartment syndrome, historical background. In: Ivatury R et al (eds) Abdominal Compartment Syndrome. Landes Bioscience, Georgetown, Texas, 2006: 1-7.
2. Fietsam R Jr, Villalba M, Glover JL, Clark K. Intra-abdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Am Surg*. 1989;55:396-402.
3. Papavramidis TS, Marinis AD, Pliakos I, Kesisoglou I, Papavramidou N. Abdominal compartment syndrome - Intra-abdominal hypertension: Defining, diagnosing, and managing. *J Emerg Trauma Shock*. 2011 Apr;4(2):279-91.
4. Gandara V, Vega de DS, Escriu A, Garcia Zorrilla I. Acid – base balance alterations in laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 1997 ;11 :707-710.
5. Iwasaka H, Miyakawa H, Yamamoto H, et al. Respiratory mechanics and arterial blood gases during and after laparoscopic cholecystectomy. *Can J Anaesth* 1996;43:129-133.
6. McMahon AJ, Baxter JN, Murray W, et al. Helium pneumoperitoneum for laparoscopic cholecystectomy : ventilatory and blood gas changes. *Br J Surg* 1994;81:1033-1036.
7. Seft R, Puszkailer K, Jagos F. Randomized trial of different intraabdominal pressures and acid-base balance alterations during laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 2003;17:947-950.
8. Shuto K, Kitano S, Yoshida T, Bandoh T, Mitarai Y, Kobayashi M. Hemodynamic and arterial blood gas changes during carbon dioxide and helium pneumoperitoneum in pigs. *Surg Endosc* 1999;13:668-672.
9. Brackman MR, Finelli FC, Light T, Llorente O, McGill K, Kirkpatrick J. Helium pneumoperitoneum ameliorates hypercarbia and acidosis associated with carbon dioxide insufflation during laparoscopic gastric bypass in pigs. *Obes Surg*. 2003 Oct;13:768-71.
10. U.H Holthausen, M Nagelschmidt, H. Toidl. CO2 pneumoperitoneum: What we know and what we need to know. *World J. Surgery* (1999) 23: 794-800
11. T. H. Lughton, S. Y. lieu, F. S. Bongard. Comparative cardiopulmonary effects of carbon dioxide versus helium pneumoperitoneum Surgery (1993) 113: 527-31
12. M. Nagelschmidt, U. holthausen, H. Goost et al. Evaluation of the effects of a pneumoperitoneum with carbon dioxide or helium in a porcine model of endotoxemia. *Langenbeck's Arch of Surgery* (2000) 385: 199-20
13. M. K.Schilling, C. readelli, L. Krahenbuhl et al. Spalchnic microcirculatory changes during CO2 laparoscopy J. Am. College of Surgeons (1997) 184:378-82

ORIGINAL ARTICLE

Changes of air blood gases and acid-base homeostasis during increased intra-abdominal pressure: an experimental study on pigs**A. Marinis¹, E. Argyra², A. Tsaroucha², G. Polymeneas³, D. Voros³.**¹ First Department of Surgery, Tzaneion General Hospital, Piraeus, Greece² First Department of Anesthesiology and ³ Second Department of Surgery, University of Athens, Aretaieion Hospital, Athens, Greece**(Scientific Chronicles 2012;17(3): 146-152)****ABSTRACT**

Aim – Background. Intra-abdominal hypertension (IAH) results in local (organ/system) and systemic hypoperfusion due mainly to the mechanical effects exerted by the increased intraabdominal pressure (IAP). The aim of our study was to observe the changes in arterial blood gases (ABG) and acid-base balance, under controlled conditions of intraabdominal hypertension (IAH) in two phases, which are similar to laparoscopic surgery (15 mmHg) and abdominal compartment syndrome (30 mmHg) and to draw conclusions on the ground.

Methods. In 17 pigs 25-30kg, under general anesthesia, the right carotid artery and pulmonary artery (Swan-Ganz) were catheterised. The ventilation was controlled maintaining normal levels of end-tidal carbon dioxide (EtCO₂) and pulmonary capillary wedge pressure (PCWP). Pneumoperitoneum was established via an infraumbilically inserted Veress needle and insufflating with gas helium (He). Intra-abdominal pressure was increased in two phases, T2: 15 mmHg, T3: 30 mmHg. ABG measurements were recorded (arterial, mixed venous, right atrial, inferior vena caval blood) and acid-base balance at rest (T1) and IAH (T2: 15, T3: 30 mmHg), and after abdominal dessuflation (T4).

Results. During the two phases of IAH (T2 and T3) we observed a decrease in pH, increase PCO₂ and decrease PO₂, bicarbonate and base excess (SBE) compared with the resting phase (T1). After abdominal dessuflation (T4), ABG and pH returned to normal levels, while bicarbonate and SBE remained low.

Conclusions. IAH was followed by hypercapnia, a relative reduction of partial oxygen tension and reduced pH, an effect that was reversed after abdominal dessuflation. However, alteration of acid-base balance (decreased base deficit) remained after abdominal dessuflation and can only be attributed to disorders of microcirculation and factors related to tissue hypoxia.

Keywords: Intra-abdominal hypertension, Abdominal compartment syndrome, air blood gases, acid-balance homeostasis.