

Deneysel barsak strangulasyonu sonrası kanda ve periton sıvısında laktik asit değerleri

Op.Dr.Süleyman HENGİRMEN*, Op.Dr.Mükerrem CETE*, Araş.Gör.Dr.Erdem YÜCEL*,
Op.Dr. Yılmaz KADIOĞLU*

Akut batın nedenleri arasında yer alan barsak strangulasyonunun tanısını zamanında koyarak erken cerrahi müdahalede bulunulması bazen zor olmakta ve gecikilmesi durumunda mortalite çok artmaktadır. Barsak strangulasyonunda klinik tanı zorluğu cerrahları kanda ve peritoneal sıvıda yardımcı olucu parametrelerdeki değişiklikleri araştırmaya itmiştir. Bu deneysel çalışmamızda oluşturduğumuz barsak strangulasyonu modelinde 24 saat boyunca kanda ve periton sıvısında laktik asit, amonyum ve LDH seviyelerini araştırdık. Aynı tesbitleri basit barsak tıkanması modelinde yaptık. Aldığımız verilere göre periton sıvısında ve kanda laktik asit seviyelerinde dikkate değer yükselmeler oldu. Periton sıvısındaki yükselmenin daha spesifik olması nedeniyle, barsak strangulasyonundan şüphelenilen vakalarda abdominal parasentez ile laktik asit seviyesinin takibini öneriyoruz. [Turgut Özal Tıp Merkezi Dergisi 1(2): 83-87, 1994]

Anahtar Kelimeler: Akut abdomen, barsak strangulasyonu, laktik asit.

Lactic acid values at blood and peritoneal fluid after experimental bowel strangulation

Sometimes it is difficult to diagnose bowel strangulation on time and operate early. Delay at the surgical interfere raises the mortality rate. Difficulty of clinical early diagnosis made the surgeons look for the changes of some parameters at blood and peritoneal fluid as an aid. At our experimental study we made bowel strangulation model and determined the values of lactic acid, ammonia and LDH at blood and peritoneal fluid for the period of 24 hours. We also determined the same values at a simple bowel destruction model. According to the results, we found significant changes at the lactic acid values of blood and peritoneal fluid. Since the peritoneal fluid values are more specific we advise the determination of peritoneal lactic acid values as an aid for the early clinical diagnosis of bowel strangulation. [Journal of Turgut Özal Medical Center 1(2):83-87, 1994]

Key Words: Acute abdomen, bowel strangulation, lactic acid.

Barsak strangulasyonunun zamanında erken tanısı cerrahlar için hala önemli bir problem oluşturmaktadır. Kritik hastalardaki akut batın tablosunda iskemik barsak tanısını doğru olarak koyup, erken cerrahi operasyona karar vermek bazen kliniği destekleyici bazı parametrelerin varlığını

gerektirmektedir.

Şimdiye kadar yapılan çalışmalar klasik klinik bulgular ile laboratuvar sonuçlarının her zaman birbirini desteklemediklerini göstermektedir. Yapılan prospektif bir çalışmada deneyimli bir cerrahın barsak strangulasyonunun tam doğru teşhis etmesi

* Numune Hastanesi I. Cerrahi Klinięi - Ankara

Hengirmen ve ark.

Deneysel barsak strangulasyonu sonrası kanda ve periton sıvısında laktik asit değerleri

oranının % 51'den az olduğunu göstermiştir¹.

Peritoneal sıvıdaki bazı maddelerin kantitatif analizi hemoraji, peritonitis, barsak strangulasyonu, pankreatitis gibi bazı intraabdominal hastalıklarda yol gösterici olabilmektedir.

Dr. Mansberger barsak strangulasyonunda ve bazı diğer intraabdominal akut olaylarda periton sıvısında amonyum seviyesindeki artış ile klinik arasında bir ilişki olduğunu göstermiş, yaygın kullanıma girememiştir^{2,3}. Daha sonra köpeklerde yapılan deneysel bir çalışmada ince barsak segmentleri devaskularize edilen deney hayvanlarında peritoneal LDH, intestinal alkalene fosfataz, aldolaz ve laktik asitin arttığı gösterilmiştir⁴.

Biz yaptığımız deneysel çalışmada oluşturulan deneysel barsak strangulasyonu sonrası kanda ve periton sıvısında laktik asit, LDH ve amonyak değerlerindeki değişiklikleri inceleyerek kapalı loop obstrüksiyon ve barsak strangulasyonu oluşturulanlar arasında oluşan farkları araştırdık.

MATERYAL VE METOD

Bu deneysel çalışmada ortalama 3,5 kg ağırlığında tavşanlar kullanıldı. Tavşanlara Na-Pentotal ile genel anestezi uygulandı. Hayvanlar operasyon sonrası tek tek immobilize edici aparatlara yerleştirildiler. Deneyde kullanılan 30 tavşan 2 gruba ayrıldı. Birinci grup 15 hayvanda yapılan midline insizyondan sonra 15 cm'lik terminal ileum segmenti izole edildi. Her iki ucu No.1 prolene ile ligatüre edildi. İlgili segmentin arter'i ve veni izole edildi. Sadece veni bağlandı. Sonuçta closed-loop obstrüksiyon oluşturuldu. İkinci grup 15 tavşanda (Kontrol grubu) ise basit ince barsak obstrüksiyonu

terminal ileumda, çekumdan 30 cm'den No.1 prolene ile barsak ligasyonu yapılarak sağlandı. Mezenterik venler ligatüre edilmedi.

Hayvanların kulak venlerindeki kan örnekleri 0, 2, 4, 8, 12, 16 ve 24. saatlerde alınarak laktik asit, amonyak ve LDH seviyeleri saptandı. Aynı saatlerde enjektörle batından periton sıvısı örnekleri alınarak aynı maddelerin miktarları tesbit edildi. İstatistik çalışmaları çok değişkenler için varyans testi uygulandı ve P değeri tesbit edildi.

BULGULAR

Grup I'de 12 tavşan 24 saatlik deney süresini yaşadı. Grup II'de ise 14 tavşan yaşadı. Barsak strangulasyonu grubunda laktik asit, amonyum ve LDH miktarları gerek kanda gerekse periton sıvısında arttı (Tablo I,II). Laktik asit'in periton sıvısındaki artışı kandaki artışa göre daha belirgindi. Kanda amonyum ve LDH artışı daha belirgindi. Periton sıvısında LDH artışı belirgin değildi (Grafik-1,2,3). Dikkati çeken nokta deney bitiminden önce kaybedilen 3 tavşanda, ölümden önceki saatlerde kanda ve periton sıvısında laktik asit, kanda LDH seviyesinde hızlı bir artış olmuştur. Diğer parametrelerde bu saatlerde belirgin bir artış olmamıştır.

Grup II'de basit barsak obstrüksiyonu yapılan tavşanlarda kan ve periton sıvısında parametrelerde belirgin bir değişiklik olmamıştır (Tablo III,IV).

Grup I'de kanda ve periton sıvısında 0 saat ile 24 saat değerleri dikkate alınırsa laktik asit, amonyum ve LDH değerleri arasındaki fark kanda anlamlı ($p<0.05$), periton sıvısında laktik asit değerleri arasındaki fark anlamlı idi ($p<0.05$). Grup II'de hiçbir parametre artışı anlamlı değildi ($p<0.05$).

Tablo I. Closed-Loop barsak strangulasyonu modelinde ortalama kan değerleri (yaşayan 12 tavşanda) sıvısı değerleri.

Grup I	0 h	2 h	4 h	8 h	12 h	16 h	24 h
- Laktik asit (mmol/lit) :	0.6	0.7	0.9	1.2	1.3	1.3	1.4
- Amonyum (mmol/lit) :	30.2	35.6	41.3	44.8	46.4	49.9	43.4
- LDH (Ü/lit) :	68.0	69.3	71.6	72.3	80.6	82.3	86.8

Tablo II. Closed-Loop barsak strangulasyonu modelinde ortalama periton (yaşayan 12 tavşanda) sıvısı değerleri.

Grup I	0 h	2 h	4 h	8 h	12 h	16 h	24 h
- Laktik asit (mmol/lit) :	0.9	2.4	3.3	5.6	7.0	7.6	8.1
- Amonyum (mmol/lit) :	182.3	198.7	190.6	203.8	205.3	208.6	212.6
- LDH (Ü/lit) :	72.8	74.6	77.3	79.0	80.3	82.5	83.0

Hengirmen ve ark.

DeneySEL barsak strangulasyonu sonrası kanda ve periton sıvısında laktik asit değerleri

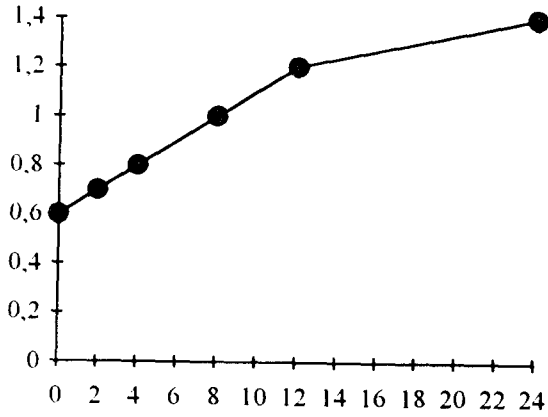
Tablo III. Basit barsak obstrüksiyonu modelinde ortalama kan değerleri (yaşayan 14 tavşanda)

Grup I	0 h	2 h	4 h	8 h	12 h	16 h	24 h
- Laktik asit (mmol/lit) :	0.5	0.6	0.5	0.6	0.7	0.7	0.8
- Amonyum (mmol/lit) :	32.8	33.3	35.4	35.0	36.2	38.3	38.6
- LDH (Ü/lit)	66.7	66.1	67.1	68.3	68.9	68.6	68.7

Tablo IV. Basit barsak obstrüksiyonu modelinde ortalama periton sıvısı değerleri (yaşayan 14 tavşanda)

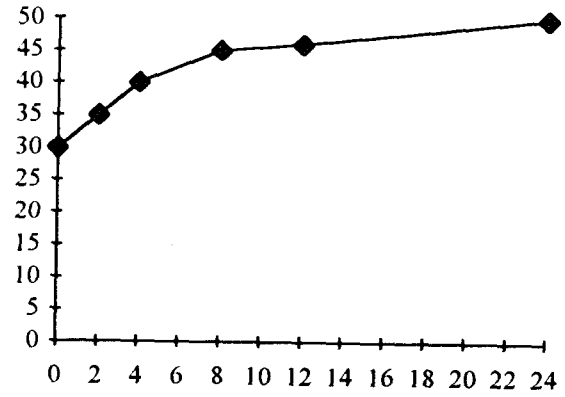
Grup I	0 h	2 h	4 h	8 h	12 h	16 h	24 h
- Laktik asit (mmol/lit) :	0.8	0.6	0.7	0.8	0.8	0.8	0.7
- Amonyum (mmol/lit) :	175.2	178.8	170.6	172.3	173.4	178.6	177.4
- LDH (Ü/lit)	71.4	72.0	73.2	73.8	73.0	74.2	75.7

(mmol/lit)



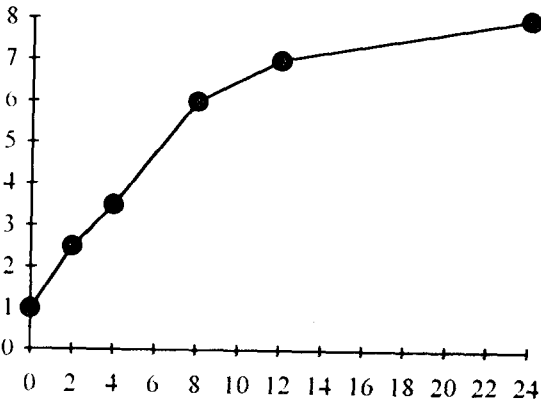
Grafik 1. Grup I'de kanda laktik asit değerleri.

(mmol/lit)



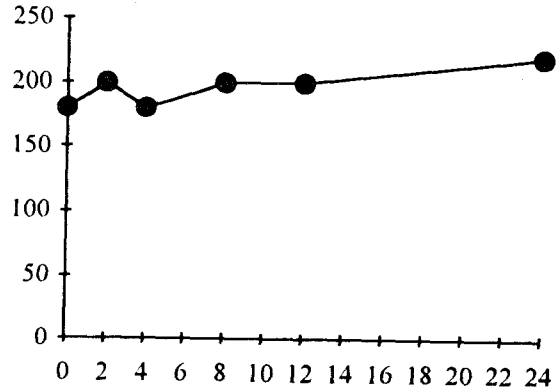
Grafik 3. Grup I'de kanda amonyum değerleri

(mmol/lit)



Grafik 2. Grup I'de periton sıvısında laktik asit değerleri.

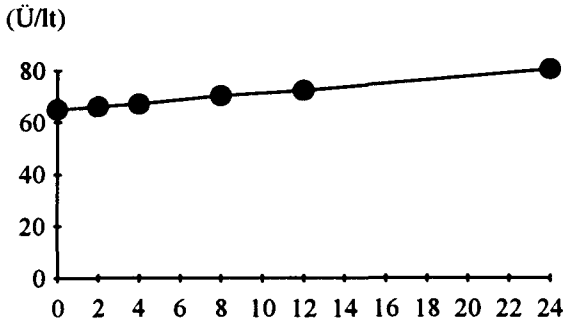
(mmol/lit)



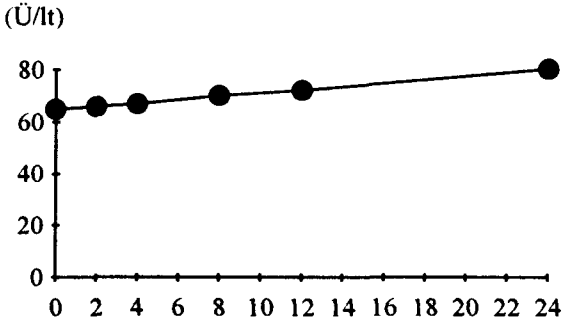
Grafik 4. Grup I'de periton sıvısında amonyum değerleri.

Hengirmen ve ark.

Deneysel barsak strangulasyonu sonrası kanda ve periton sıvısında laktik asit değerleri



Grafik 5. Grup I'de kanda LDH değerleri.



Grafik 6. Grup I'de periton sıvısında LDH değerleri

TARTIŞMA

Strangulasyonun fizyopatolojisi iki faza ayrılmaktadır. Grup I'de kullandığımız modelde olduğu gibi birinci fazda venöz obstrüksiyon ve bunun sonucunda doku ödemi ve arterial dolaşımın bozulması görülmektedir. İkinci fazda transmural intestinal enfarktüs oluşmaktadır. Sonuçta barsak duvarı permeabilitesi artmaktadır. Patoloji ilerleyince barsak perforasyonu, sepsis ve ölüm olur. Laktik asit anaerobik metabolizma ürünü olduğundan laktik asit periton sıvısında ve kanda artmaktadır⁵. Hücre harabiyeti olan her patolojide kanda ve peritoneal sıvıda LDH'nin artması beklenir.

Dr. Stewardson⁶'a göre ateş, taşikardi, lökositoz ve lokalize abdominal hassasiyet barsak strangulasyonu klasik belirtileridir. 50 vakalık başka bir çalışmada ise % 70 hastada ateş, % 40 hastada ise lökositoz veya taşikardi bulunamamıştır⁷. Bir başka

çalışmada ise yaşlı hastalarda (>70) fekaloid kusma, peristaltizmde değişme, lökosit sayısının >18.000 hücre/mm³ olmasının daha önemli olduğu tesbit edilmiştir⁸.

Klinik tanıdaki zorluklara dayanarak barsak strangulasyonunun erken tanısına yönelik yeni parametrelerin tesbiti için yeni klinik ve deneysel çalışmalar yapılmıştır. Köpeklerde yapılan iki deneysel çalışmada superior mezenterik arter ligasyonunda kan ve idrar fosfat düzeyinde ve serum kreatinin fosfokinaz değerlerinde artış tesbit edilmiştir^{8,9,10}. Periton sıvısında ise gene köpeklerde deneysel modelde amonyum değerlerinde artma tesbit edilmiştir¹¹. Klinik bir çalışmada bilhassa mezenterik enfarkt vakalarında laktat seviyelerinin serumda yükselmesinin çok değerli olduğu tesbit edilmiştir¹². Dr. Murray ve ark¹³ ları deneysel superior mezenterik arter ligasyonu modelinde kanda D(-)- laktat seviyelerinde 5. dakikadan itibaren artış tesbit etmişlerdir. D(-)- Laktat insan hücresinde üretilmez veya metabolize edilmez. Bakteriyel metabolizma ürünüdür.

Yaptığımız deneysel çalışmanın sonuçlarına göre, kanda ve periton sıvısında Laktik Asit değerlerindeki artışın barsak strangulasyonunun erken tanısı ve cerrahi müdahalesi için yararlı bir parametre olduğu ve klinik tanıya yardımcı olacağı kanısındayız. Periton sıvısındaki artışın daha spesifik olması nedeniyle bu tip vakalarda abdominal parasentez ile laktik asit periton sıvısı seviyesinin takibi daha yararlı olacaktır.

KAYNAKLAR

1. Sarr MG, Burkley GB, et al. Preoperative recognition of intestinal strangulation obstruction. Am J Surgery 1983; 145: 176-81.
2. Mansberger AR. Value of peritoneal fluid ammonia levels in the differential diagnosis of the acute abdomen. Ann Surg 1962; 155: 998-1010.
3. Mansberger AR. Peritoneal ammonia levels in acute intra-abdominal disease: a reappraisal. Am J Surg 1967; 113: 37-43.
4. Rush BJ, Host WR, et al. Intestinal ischemia and some organic substances in serum and abdominal fluid. Arch Surgery 1972; 105: 151-6.
5. Sarr MG. Mechanical small bowel obstruction. In: Shackelfand RT, Zuidema GD, eds. Surgery of the Alimentary Tract. Philadelphia. WB Saunders 1986: 455-9.
6. Stewardson RH, Nyhus LM. Critical operative

Hengirmen ve ark.

Deneyisel barsak strangulasyonu sonrası kanda ve periton sıvısında laktik asit değerleri

management of small bowel obstruction. Ann Surgery 1978;187:189-93.

7. Bizer LS, Liebling RW, et al. Small bowel obstruction. Surgery 1981;89:407-13.

8. Taylor BM, Jamieson WG, et al. Preinfarction diagnosis of acute mesenteric ischemia by simple measurement of inorganic phosphate in body fluids. Can J Surgery 1979;22:40-5.

9. Jamieson WG, Taylor BM, et al. The significance of urine phosphat measurements in the early diagnosis of intestinal infarction. Surg Gynecol Obstet 1979;148:334-8.

10. Greaber GM, Cafferty PJ, et al. Changes in serum total creatinine phosphokinase and its

isoenzymes caused by experimental ligation of the superior mesenteric artery. Ann Surgery 1981;193:499-505.

11. Mansberger AR, Cawley RA, et al. The origin and utilization of ammonia in strangulation obstruction of the small bowel. Ann Surgery 1959;150:880-9.

12. Large H. Differential diagnostic significance of lactate in acute abdominal diseases. Chirurg 1989;60 (5):356-60.

13. Murray MJ, Barbase JJ, et al. Serum D(-)- lactate levels as a peridictor of acute intestinal ischemia in a rat model. J Surg Res 1993;54(5):507-9.

Yazışma Adresi: Op.Dr. Mükerrerem CETE
60. Sokak No: 4/2-A
06510 Emek- ANKARA