پژوهش درپزشکی (مجله پژوهشی دانشکده پزشکی)
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی شهید بهشتی
دوره ۳۲، شماره ۳، پاییز ۱۳۸۷، صفحات ۲۳۹ تا ۲۴۶

مقاله پژوهشی
(Original Article)

ارتباط بین فشار داخل شکمی و عوارض حول و حوش جراحی

دکتر محمود سقائی[1*]، دکتر علیرضا حسین پناه[1]، دکتر احمد یراقی[1]

[1]گروه بیهوشی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

چکیده

سابقه و هدف: فشار داخل شکمی (IAP)، فشاری است که در داخل حفره شکمی وجود دارد. مقدار طبیعی آن، به وضوح تعریف نشده است؛ اما می‌تواند در محدوده زیر فشار جو تا ۷ میلی‌متر جیوه باشد. افزایش فشار داخل شکمی، که به صورت IAP بیشتر از ۱۲ میلی‌متر جیوه تعریف می‌شود، در بیماران شدیداً بدحال گزارش شده است، و با اختلالات قلبی- ریوی و کلیوی همراه است. اثر مقادیر مرزی یک فشار داخل شکمی بر مشکلات حول جراحی در مطالعه های پیشین گزارش نشده است. مطالعه حاضر، به منظور بررسی اثر مقادیر بالا ولی در محدوده طبیعی IAP بر عوارض حول جراحی مرتبط با بیهوشی طراحی شد.

روش بررسی: فشار داخل شکمی قبل از شروع بیهوشی عمومی در ۶۰ بیمار بزرگسال غیر چاق که تحت جراحی الکتیو تعویض کامل مفصل هیپ قرار گرفتند، اندازه‌گیری شد. بیماران در طول مدت جراحی و ریکاوری، از نظر هرگونه شواهدی از عوارض مرتبط با بیهوشی، نظیر کاهش اشباع اکسیژن، افزایش فشارخون، و نامنظمی ضربان قلب، تحت نظر قرار گرفتند. بیماران به دو گروه تقسیم شدند: گروه الف) آنها که بیش از دو مورد عارضه داشتند (۳۳ بیمار) و گروه ب) آنها که موارد کمتری از عوارض را تجربه کردند (۲۷ بیمار).

یافته‌ها: فشار داخل شکمی، به طور معنی‌داری بین دو گروه متفاوت بود (۸/۲۱±۲/۱ میلی‌متر جیوه در گروه الف، در برابر ۴/۲±۱/۵۱ میلی‌متر جیوه در گروه ب؛ p<۰/۰۵). تحلیل رگرسیون لوجستیک دودویی نشان داد که فشار داخل شکمی، یک پیش‌بینی‌کننده مستقل بروز عوارض بیهوشی با p=۰/۰۱۵، (۱/۱۷-۱/۸۱)۱/۴=Odds Ratio بوده است.

نتیجه‌گیری: نتایج این مطالعه نشان می‌دهند که مقادیر بالا ولی در محدوده طبیعی IAP، می‌تواند یک پیش‌بینی‌کننده مستقل برای بروز عوارض مرتبط با بیهوشی باشد.

واژگان کلیدی: فشار داخل شکمی؛ عارضه بیهوشی؛ قطر ساجیتال شکمی.

مقدمه

اندازه‌گیری فشار داخل شکمی (IAP) در اوایل سال‌های ۱۹۸۰ میلادی آغاز شد و از آن زمان، به عنوان یک روش برای تشخیص و پیش‌بینی پیامدهای مختلف در بخش مراقبت‌های ویژه نظیر پاسخ به تغذیه آنترال (۱و۲)، درمان وازواکتیو (۳)، خطر بروز سپسیس (۴و۵)، میزان عدم پاسخ بیمار به جداسازی از دستگاه تهویه مکانیکی (۳) و اختلال کارکرد کلیه (۸-۶) استفاده شده است. مقدار طبیعی فشار داخل شکمی در افراد سالم، از کمتر از فشار جو تا صفر میلی‌متر جیوه است (۹)؛ اما در بیماران بزرگسال شدیداً بدحال، تقریبا ۷-۵ میلی‌متر جیوه است (۱۰). در افراد چاق و در طی بارداری، این فشار ممکن است به ۱۵-۱۰ میلی‌متر جیوه برسد؛ اما سازگاری‌هایی رخ می‌دهند که از بروز اختلال جدی پیشگیری می‌کنند (۱۱و۱۲). هرچند ممکن است فشار داخل شکمی در افراد چاق، بالا باشد، ولی مقادیر طبیعی، ندرتاً به بیش از ۱۲ میلی‌متر جیوه می‌رسند (۱۰). تعیین‌کننده‌های عمدهٔ فشار داخل شکمی عبارتند از حجم احشا و مایعات موجود در حفرهٔ شکم (۱۳). مطالعات انجام‌شده روی منحنی حجم- فشار حفره شکم نشان داده‌اند که در این منطقه، کمپلیانس نسبتاً زیادی

*نویسندهٔ مسئول مکاتبات: دکتر محمود سقائی؛ اصفهان، مرکز پزشکی الزهرا، صندوق پستی ۹۳۱؛
پست الکترونیک: saghaei@med.mui.ac.ir
تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸۷/۴/۳
تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۸۷/۵/۱۹

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

وجود دارد؛ به طوری که برای یک واحد افزایش فشار در حفره شکم، افزایش حجم زیادی نیاز است؛ به ویژه اگر این افزایش به صورت مزمن رخ دهد (۱۴). افزایش فشار داخل شکمی (IAH)، که به صورت "فشار داخل شکمی بیشتر از ۱۲ میلی‌متر جیوه" تعریف می‌شود (۱۰)، می‌تواند کارکرد اندام‌ها و دستگاه‌های گوناگون درون و بیرون شکم را مختل کند. هرچند افزایش خفیف مزمن در مقدار فشار داخل شکمی با پاتوفیزیولوژی قابل توجهی همراه نیست (۱۱و۱۲)، لیکن می‌تواند در حالات فیزیولوژیک متفاوت، مانند ارتفاعات یا تحت بیهوشی عمومی، تهویه مکانیکی و جراحی، مشکلات قابل توجهی ایجاد کند.

از آنجا که فیزیولوژی طبیعی دستگاه‌های گوناگون، به ویژه کارکردهای قلبی- تنفسی و کلیوی، در بیهوشی عمومی و جراحی، تغییر قابل توجهی می‌کند، ممکن است افزایش مزمن در فشار داخل شکمی که در شرایط معمول اهمیتی ندارد (۱۲-۷ میلی‌متر جیوه)، در شرایط بیهوشی و جراحی، به افزایش بروز مشکلات حول و حوش جراحی کمک کند. تحت این شرایط، آستانهٔ مورد اجماع برای تعریف IAH ممکن است برای پیش‌بینی پیامدهای ناخواسته کافی نباشد. از سوی دیگر، متغیرهای پاتوفیزیولوژیک گوناگونی ممکن است پیش از جراحی در افزایش فشار داخل شکمی و تأثیرات زیانبار آن بر دستگاه‌های گوناگون، سهم داشته باشند. دانستن اهمیت مقدارهای گوناگون IAH در شرایط حول و حوش جراحی می‌تواند به بهبود مراقبت‌ها برای بیماران درخطر کمک کند. این مطالعه، برای ارزیابی رابطه بین فشار داخل شکمی پیش از جراحی و میزان بروز عوارض حول و حوش جراحی در یک نمونه از بیماران که تحت بیهوشی و جراحی بزرگ ارتوپدیک قرار گرفتند، طراحی شد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه، به روش کوهورت انجام شد. پس از تصویب طرح در مؤسسه و گرفتن رضایت کتبی از بیماران، ۶۰ بیمار ترومایی با معیارهای یک و دو American Society of Anesthesiologists (ASA) که تحت جراحی الکتیو تعویض کامل مفصل هیپ قرار می‌گرفتند، به مطالعه وارد شدند. بیمارانی که شرایط فیزیولوژیک تغییریافته پیش از عمل داشتند، آنهایی که متحمل ترومای سینه‌ای- شکمی یا تروما به سر شده بودند یا در این نواحی دچار پاتولوژی بودند، بیمارانی که قبل از جراحی، خون زیادی دریافت کرده بودند (بیش از ۱۰ واحد گلبول قرمز فشرده در ۲۴ ساعت)، موارد سپسیس، پاتولوژی داخل شکم، اختلال کارکرد کبد، پاتولوژی قلبی- تنفسی یا کلیوی، موارد جراحی قبلی شکمی، سوختگی وسیع، نمایه توده بدنی (BMI) بیشتر از ۳۰، وضعیت جراحی غیر از وضعیت طاقباز و لوله‌گذاری نایی مشکل، از مطالعه کنار گذاشته شدند. فشار داخل شکمی پیش از بیهوشی، با استفاده از روش استاندارد پیشنهادشده توسط کنفرانس اجماع (۱۰) اندازه‌گیری شد. پیش از اندازه‌گیری فشار داخل شکمی، هر بیمار، ۲ میلی‌لیتر فنتانیل به عنوان مسکن آرامبخش دریافت کرده و به مدت ۱۵ دقیقه روی میز جراحی در وضعیت طاقباز راحت استراحت نمود. فشار داخل شکمی از طریق کاتتر مثانه اندازه‌گیری شد و این اندازه‌گیری، ۳ بار تکرار شد. قبل از هر اندازه‌گیری، مثانه تخلیه شد و ۲۵ میلی‌لیتر سالین در مثانه تزریق شد. همهٔ اندازه‌گیری‌ها، در انتهای بازدم بعد از حصول اطمینان از اینکه انقباض عضلات شکمی وجود ندارد، با استفاده از یک مانومتر آبی، که صفر آن در سطح خط میدآگزیلاری تنظیم شده بود، انجام گرفتند. میانگین سه اندازه‌گیری به عنوان نمایهٔ فشار داخل شکمی بیمار ثبت شد. داده‌های تن‌سنجی مختلف نظیر قد (HT)، وزن (WT)، دور کمر (WST)، دور باسن (Hip)، و قطر ساجیتال شکمی (SAD)، اندازه‌گیری شدند. فشارخون پایه سیستولیک، متوسط و دیاستولیک (به ترتیب SBP، MAP، DAP)، ضربان قلب (HR)، تعداد تنفس در دقیقه (RR)، و میزان اشباع پالس‌اکسیمتریک (PSO2)، پیش از القای بیهوشی عمومی ثبت شدند. بعد از دو دقیقه پره‌اکسیژناسیون، بیهوشی با ۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم تیوپنتال و ۰/۶ میلی‌گرم بر کیلوگرم آتراکوریوم القا شد و پس از آن، با تهویه کنترل‌شده با ماسک، ادامه یافت. لوله‌گذاری در نای، سه دقیقه پس از شروع تهویه با ماسک انجام می‌شد. بیماران با استفاده از حجم جاری ۱۰ میلی‌لیتر بر کیلوگرم و تعداد تنفس ۱۰ بار در دقیقه، تحت تهویه مکانیکی قرار گرفتند.

بیهوشی با استفاده از ایزوفلوران ۲/۵-۱/۵ درصد در مخلوطی از N2O و O2 هر کدام به نسبت ۵۰٪، و آتراکوریوم به میزان ۰/۱۵ میلی گرم بر کیلوگرم هر ۲۰ دقیقه حفظ شد. مقادیر SBP، MAP، DAP، HR، PSO2، CO2 انتهای بازدمی (ETCO2) در طول بیهوشی، پایش شده و هر ۵ دقیقه ثبت می‌گردیدند. افزایش یا کاهش زیاد (بیش از ۲۵٪ نسبت به مقدار پایه) در هر یک از این متغیرها بجز PSO2، وقتی طی بخش حالت ثابت بیهوشی (۱۵ دقیقه بعد از لوله‌گذاری و قبل از ریورس‌شدن بلوک عصبی- عضلانی) رخ می‌داد، به عنوان یک

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

اپیزود عارضه در نظر گرفته می‌شد. کاهش PSO2 بیشتر از ۵٪ در حضور FiO2=1 (Fraction Inspiration O2) به عنوان یک عارضه ثبت می‌شد. بروز دیگر عوارض حین عمل مانند نامنظمی ضربان قلب، نیاز به انتقال خون، یا انفوزیون زیاد مایعات و الیگوری نیز ثبت می شد. بعد از اتمام جراحی، بلوک عصبی- عضلانی با استفاده از ۰/۰۴ میلی‌گرم بر کیلوگرم نئوستیگمین به اضافه ۰/۰۲ میلی‌گرم بر کیلوگرم آتروپین ریورس می شد. بعد از بازگشت رفلکس‌های تنفسی، لوله نای خارج می شد و بیمار به اتاق ریکاوری انتقال می‌یافت. تأخیر در خروج لوله نای (بیش از ۲۰ دقیقه از زمان قطع ماده بیهوشی)، و مدت طولانی ریکاوری (بیش از ۳۰ دقیقه از زمان خروج لوله نای تا هوشیاری) ثبت می‌شد. ضربان قلب، فشارخون سیستولیک، فشارخون متوسط، فشارخون دیاستولیک، تعداد تنفس و PSO2 در اتاق ریکاوری پایش می‌شدند و اپیزودهای افزایش یا کاهش زیاد این متغیرها، همچنان ثبت می‌گشتند. همه این موارد، تنها زمانی عارضه تلقی می‌شدند که بر اساس قضاوت متخصص بیهوشی مسئول بیمار، نیاز به نوعی مداخله (مثلاً افزایش FiO2 برای مقابله با کاهش PSO2، داروی ضد آریتمی برای درمان اختلال ضربان قلب، افزایش میزان آنستتیک استنشاقی برای پایین‌آوردن فشارخون افزایش‌یافته و ...) وجود داشت. مجموع اپیزودهای بروز عارضه نیز ثبت می‌شد.

تحلیل آماری: بیمارانی که مجموع اپیزودهای بروز عارضه بیش از یک مقدار آستانه را داشتند، در گروه الف تقسیم‌بندی می‌شدند. برای محاسبهٔ این آستانه، زیادشدن فزاینده تعداد اپیزودهای عارضه برای تقسیم بیماران به دوگروه، مورد استفاده قرار گرفت: آنها که تعداد موارد بیشتر از آن آستانه را داشتند (گروه عارضه یا گروه الف) و آنهایی که تعداد اپیزودهای عارضه مساوی یا کمتر از آن آستانه را داشتند (گروه بدون عارضه یا گروه ب). بعد از تقسیم‌بندی بیماران به دو گروه، در هر قدم، متغیرهای مستقل گوناگون (مثلاً IAP، SAD و Hip) بین دو گروه مقایسه شدند. متغیرهایی که بطور معنی‌داری بین دو گروه تفاوت داشتند، وارد یک مدل رگرسیون لوجستیک دودویی شدند تا شانس بروز عوارض، محاسبه شود. برای هر تحلیل رگرسیون لوجستیک، سطح زیر منحنی ROC حاصله، نسبت بیماران به درستی پیش‌بینی شده، و نسبت شانس‌های (OR) فاکتورهای مستقل، محاسبه شد. این داده‌ها، برای مشخص‌کردن بهترین تعداد اپیزودهای عارضه برای گروه‌بندی بیماران مورد استفاده قرار گرفت. مقادیر پایه متفاوت، داده‌های حین و بعد از عمل، با استفاده از آزمون مان‌ویتنی (Mann-Whitney) برای متغیرهای کمی و آزمون دقیق فیشر برای داده‌های فراوانی با هم مقایسه شدند. داده‌های مکرراً اندازه‌گیری‌شده (مثل فشارخون و ضربان قلب)، بین دو گروه با استفاده از تحلیل واریانس Repeated measure مقایسه شدند. تحلیل رگرسیون لوجستیک با استفاده از روش Backward Stepwise Conditional، که در آن، گروه‌بندی بیماران (گروه بدون عارضه= 0، گروه عارضه‌دار= ۱) به عنوان متغیر مستقل و IAP، SAD، سن، جنس، وزن، قد، دور کمر، دور باسن، نسبت دور کمر به دور باسن، و نمایه توده بدنی (BMI)، به عنوان متغیرهای وابسته در نظر گرفته شدند، انجام گرفت. مقدارهای P کمتر از ۰/۰۵، از نظر آماری معنی‌دار در نظر گرفته شدند. تحلیل آماری با استفاده از نرم افزار SPSS 10.0 انجام شد. داده‌ها به صورت میانگین±انحراف معیار، نمایش داده شدند. داده‌های مربوط به فراوانی، به صورت تعداد (٪) همراه با حدود اطمینان ۹۵٪ گزارش شدند.

یافته‌ها

جمعاً ۶۰ بیمار مورد مطالعه قرار گرفتند. همانطور که در جدول ۱ نشان داده شده است، با استفاده از سطح زیر منحنی ROC، نسبت شانس‌های معنی‌دار عوامل مستقل، و درصد بیمارانی که به درستی پیش‌بینی می‌شدند، تعداد آستانه اپیزودهای عارضه، عدد ۲ انتخاب شد (ردیف سوم در جدول ۱). بنابراین بیماران به دو گروه تقسیم شدند: آنها که مجموع اپیزودهای عارضه بیش از ۲ داشتند (گروه عارضه، تعداد=۳۳)، و آنها که دو اپیزود عارضه یا کمتر داشتند (گروه بدون عارضه، تعداد=۲۷). ویژگی‌های دو گروه، در جدول ۲ نشان داده شده است. هرچند دو گروه از نظر بیشتر متغیرهای حین و بعد از عمل مشابه بودند، نسبت بیماران دارای برادیکاردی، پرفشاری خون، کم‌فشاری خون، و کاهش اشباع اکسیژن، به طور معنی‌داری در گروه عارضه بیشتر بود (جدول ۳). توزیع فراوانی سطوح مختلف IAP، در نمودار ۱ نشان داده شده است. ارتباطی قوی بین فراوانی عوارض و فشار داخل شکمی وجود داشت (r=۰/۶۷، p=۰/۰۰۰، نمودار ۲)؛ هرچند در داخل محدوده طبیعی IAP، به طور معنی‌داری بین گروه‌های عارضه و بدون عارضه متفاوت بود (۸/۲۱±۲/۱ mmHg در گروه دارای عارضه در مقابل ۴/۲±۱/۵۱ mmHg در گروه بدون عارضه؛ p<۰/۰۵). با آنالیز رگرسیون لوجستیکی معلوم شد که فشار داخل شکمی، یک متغیر پیش‌بینی‌کننده مستقل برای افتراق دو گروه می‌باشد:

OR=1.4 (1.17-1.81), p=0.015

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

سن، وزن، دور کمر، دور باسن، PSO2، SAD، و ایندکس توده بدن (BMI)، اگر چه دارای تفاوت معنی دار بین دو گروه بودند، ولی با انجام آنالیز رگرسیون لوجستیکی از مدل حذف شدند. مدل به دست آمده، به خوبی منطبق بر داده‌ها شد و نتایج تطبیق مدل با داده‌ها به قرار زیر بود:

-2 Log likelihood=38.1 (P=0.57)
Cox & Snell R Square=0.49
Nagelkerke R Square value=0.58

آزمون برای باقیمانده‌های بهنجارشده (Normalized Residuals)، جوربودن (Fitness) خوب مدل را با داده‌ها، نشان داد (p=۰/۴۴). به علاوه، آزمون Omnibus برای ضریب‌های مدل نشان داد که این ضریب‌ها به طور معنی‌داری با صفر متفاوتند (p=۰/۰۰۰). با استفاده از ضریب‌های مدل، احتمال اینکه یک بیمار جزو گروه عارضه باشد (P_{comp}) را می‌توان با استفاده از این معادله‌ها محاسبه کرد:

$$Z=0.34\times IAP-2.87$$

$$P_{comp}=\frac{1}{1+e^{-Z}}$$

تحلیل منحنی ROC نشان داد که نقطه برش برای IAP، معادل ۸/۴۳ mmHg بود. فشار داخل شکمی دارای همبستگی‌هایی با فاکتورهای دیگر بود و میزان این همبستگی از r=۰/۳۵۱ تا r=۰/۴۹۴ متغیر بود (جدول ۴). تحلیل رگرسیون چندگانه نشان داد که BMI، دور کمر، دور باسن، سن و وزن، پیش‌بینی‌کننده‌های مستقل برای فشار داخل شکم می‌باشند (p=۰/۰۰۱، R=۰/۶۳).

جدول ۱) متغیرهای به طور معنی‌دار متفاوت، سطح زیر منحنی ROC، متغیرهای انتخاب شده توسط مدل رگرسیون لوجستیک و جدول گروهبندی در هر مقدار برای تعداد کل اپیزودهای عارضه

تعداد اپیزود	متغییرهای متفاوت بین دو گروه	سطح زیر منحنی ROC	انتخاب با LR (P، OR)	جدول طبقه بندی
0< (n=۵۹)	--	--	--	--
۱< (n=۴۸)	سن، دور کمر، دور باسن	--	--	--
۲< (n=۳۳)	سن، دور کمر، دور باسن، وزن، قطر ساجیتال شکمی، ساچوریشن، نمایه توده بدنی، فشار داخل شکمی	۰/۸۸	فشار داخل شکمی (۱/۴۱ ،۰/۰۱۵)	پیش‌بینی / مشاهده / − / + / ٪صحیح − ۲۲ ۵ ۸۱ + ۴ ۲۹ ۸۸ جمع ۲۶ ۳۴ ۸۵
۳< (n=۲۲)	سن، دور کمر، دور باسن، نمایه توده بدنی، فشار داخل شکمی	۰/۷۱	فشار داخل شکمی (۱/۳۱ ،۰/۰۰۱)	پیش‌بینی / مشاهده / − / + / ٪صحیح − ۳۲ ۶ ۸۴ + ۱۳ ۹ ۵۹ جمع ۴۵ ۱۵ ۶۸
۴< (n=۸)	فشار داخل شکمی	۰/۸۱	فشار داخل شکمی (۱/۳۴ ،۰/۰۰۳)	پیش‌بینی / مشاهده / − / + / ٪صحیح − ۴۸ ۴ ۹۲ + ۷ ۱ ۱۴ جمع ۵۵ ۵ ۸۲
۵< (n=۲)	نسبت دور کمر به دور باسن، فشار داخل شکمی	۰/۸۱	فشار داخل شکمی (۱/۶۳ ،۰/۰۲۲)	پیش‌بینی / مشاهده / − / + / ٪صحیح − ۸۵ 0 ۱۰۰ + ۲ 0 0 جمع ۶۰ 0 ۹۷

LR= رگرسیون لوجستیک؛ **OR**= نسبت شانس؛ **P**= مقدار P؛ ROC= Receiver Operator Characteristic؛

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

جدول ۲) ویژگی‌های دو گروه عارضه‌دار (دارای بیش از دو اپیزود عارضه) و بدون عارضه (کمتر از سه اپیزود عارضه)؛ داده‌ها میانگین±انحراف از معیار هستند.

متغیرها	بدون عارضه (n=۲۷)	عارضه‌دار (n=۳۳)
سن (سال)*	26.1±6.4	30.1±11.6
وزن (کیلوگرم)*	61.2±8.6	71.7±7.3
قد (سانتیمتر)	170±7	171±8
دور کمر (سانتیمتر)*	73.5±4.59	83.2±6.88
دور باسن (سانتیمتر)*	80.5±4.3	92.1±8.23
قطر ساجیتال شکمی (سانتیمتر)*	14.2±2.6	17±3.4
تعداد ضربان قلب پایه (بر دقیقه)	89±16.1	94±16.8
فشارخون سیستولیک پایه (میلی‌متر جیوه)	117±12.3	114±17.1
فشارخون دیاستولیک پایه (میلی‌متر جیوه)	72±8.8	71±11.6
فشار متوسط شریانی پایه (MAP) (میلی‌متر جیوه)	85.5±8.8	85.4±10.3
ساچوریشن پایه (درصد)*	97.1±1.03	96.1±1.1
خونریزی حین عمل (میلیلیتر)*	627±264	886±371
زمان از توقف بیهوشی تا خارجکردن لوله تراشه (دقیقه)*	14±8.4	21±9.2
زمان از خارجکردن لوله تراشه تا دیسشارژ (دقیقه)	60±11.2	61±8.8
طول مدت بیهوشی (دقیقه)	158±41	162±32
حجم مایع دریافتی (میلی‌لیتر)	3388±1059	3640±972
حجم ادرار (میلی‌لیتر)	533±170	597±289
نمایه توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)*	21.93±2.3	23.94±3
نسبت دور کمر به دور باسن	0.91±0.022	0.9±0.020
فشار داخل شکمی (IAP) (میلی‌متر جیوه)*	4.2±1.51	8.21±2.1

*p<۰/۰۵

جدول ۳) مقایسه فراوانی عوارض بین دو گروه عارضه دار (دارای بیش از دو اپیزود عارضه) و بدون عارضه (کمتر از سه اپیزود عارضه)؛ داده‌ها، تعداد (درصد) هستند.

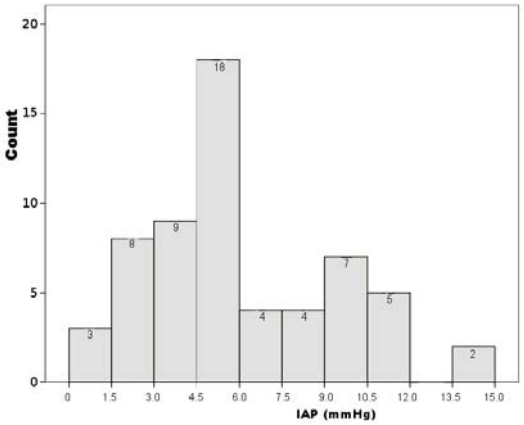
نوع ابنورمالیته	زمان	گروه‌ها	
		عارضه‌دار	بدون عارضه
فشار راه هوایی بالا	A	5 (15)	0 (0)
ETCO بالا	A	2 (6)	0 (0)
دساچوریشن*	B	8 (24)	0 (0)
هیپوونتیلیشن	B	13 (39)	6 (22)
تاکیپنه	B	4 (12)	0 (0)
تاکیکاردی	C	8 (24)	4 (15)
برادیکاردی*	C	12 (36)	0 (0)
تزریق خون بیش از یک واحد	C	16 (48)	6 (22)
الیگوری	C	2 (6)	0 (0)
افت فشارخون*	C	11 (33)	1 (4)
افزایش فشارخون*	C	8 (24)	0 (0)
دیسریتمی	C	3 (9)	0 (0)

A= هنگام عمل؛ B= بعد از عمل؛ C= هردو؛ *p<۰/۰۵

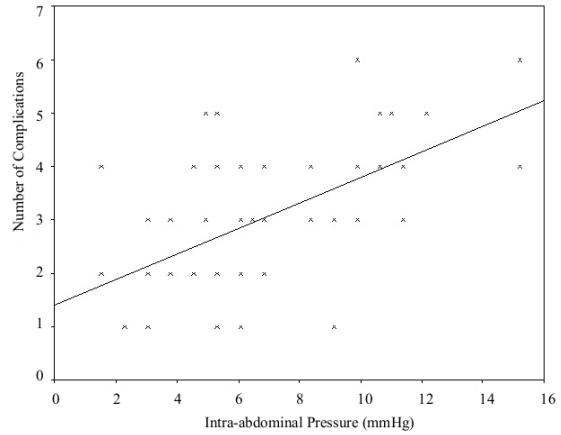
[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

جدول ۴) نتایج آزمون همبستگی بین متغییرهای مستقل

متغیرهای جفت	r	P-Value
نمایه توده بدنی- فشار داخل شکمی	0.494	0.001
قطر ساجیتال شکمی- فشار داخل شکمی	0.478	0.001
دور کمر- ساچوریشن	-0.445	0.002
قطر ساجیتال شکمی- ساچوریشن	-0.441	0.002
دور باسن- فشار داخل شکمی	0.438	0.003
دور باسن- ساچوریشن	-0.436	0.003
وزن- فشار داخل شکم	0.411	0.005
سن- قطر ساجیتال شکمی	0.392	0.008
دور کمر- فشار داخل شکمی	0.389	0.008
وزن- ساچوریشن	-0.372	0.012
سن- فشار داخل شکمی	0.351	0.018
ساچوریشن- نمایه توده بدنی	-0.312	0.037



نمودار ۱) توزیع فراوانی سطوح مختلف IAP (فشار داخل شکم)



نمودار ۲) نمودار همبستگی بین فشار داخل شکم (محور افقی) و فراوانی عوارض (محور عمودی)

بحث

نتایج این مطالعه نشان داد فشار داخل شکمی اندازه‌گیری‌شده پیش از جراحی می‌تواند یک فاکتور مستقل برای پیش‌بینی بروز عوارض حول و حوش جراحی باشد. این موضوع با توجه به نسبت شانس IAP به عنوان یک فاکتور مستقل مشخص است، به طوری که برای هر میلی‌متر جیوه افزایش در فشار داخل شکمی، شانس بروز بیش از دو اپیزود عارضه، ۱/۴ برابر افزایش می‌یابد. مکانیزم‌های پاتوفیزیولوژیک گوناگون ممکن است در بروز عوارض حول و حوش جراحی در حضور یک فشار داخل شکمی غیر طبیعی یا بالا نقش داشته باشند. فشار شکمی ممکن است از راه دیافراگم به حفره قفسه سینه منتقل گردد که به نوبه خود ممکن است منجر به کاهش کمپلیانس شش‌ها و ظرفیت باقیمانده کارکردی (FVC) شود (۳و۱۵و۱۶). این فاکتورها ممکن است بیمار را مستعد اپیزودهای کم‌اکسیژنی (هایپوکسی) در طی دوره حول جراحی کنند. از سوی دیگر، فشار داخل شکمی افزایش‌یافته ممکن است پیش‌بار دهلیز راست و پس‌بار قلبی را کاهش دهد که به نوبهٔ خود، برونده قلبی و اکسیژن‌رسانی به اندام‌ها را کم می‌کند (۱۷و۱۸). این فاکتورها، ممکن است بیمار را به عوارض همودینامیک حول جراحی مستعد کنند. به علاوه، IAP افزایش‌یافته، با واردآوردن فشار بر پارانشیم کلیه ممکن است خونرسانی کلیه را کاهش دهد؛ که این امر به تنهایی یا در ترکیب با دیگر فاکتورهای حول و حوش عمل نظیر برونده قلبی پایین ممکن است به اولیگوری منجر شود (۷و۱۹).

یافته‌های این مطالعه نشان می دهند که سطوح IAP بیشتر از ۸/۴ میلی متر جیوه ممکن است با افزایش میزان عوارض حول جراحی همراه باشند. مطالعات گذشته در افراد چاق، رابطه دو سویه‌ای بین فشار داخل شکمی از یک سو و میزان عوارض از سوی دیگر به دست داده‌اند. چاقی باعث افزایش فشار داخل شکمی می‌شود و افزایش فشار داخل شکمی، میزان بروز عوارض

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

را افزایش می‌دهد (۱۱و۲۰). میزان گزارش‌شده به عنوان فشار داخل شکمی طبیعی میان مطالعه‌های مختلف، متفاوت است و از کمتر از فشار جو تا ۷ میلی متر جیوه گزارش شده است (۹و۲۱و۲۲). مقادیر فشار داخل شکمی بیشتر از ۱۲ میلی متر جیوه، به عنوان افزایش فشار داخل شکمی تعریف شده‌اند (۱۰). Schwarte و همکارانش نشان داده‌اند که افزایش متوسط در فشار داخل شکمی (کمتر یا مساوی ۱۲ میلی‌متر جیوه) اشباع اکسیژن مخاط معده را کاهش می‌دهد (۲۳).

حجم نمونه این مطالعه برای این نوع تحلیل آماری، نسبتاً پایین است؛ که این امر باعث می شود انجام تحلیل بر مبنای یک تعریف عینی‌تر از عوارض را مشکل یا غیرقابل اعتماد نماید. مطالعات بیشتر با حجم نمونه بالا ممکن است برای بررسی اثر سطوح مختلف فشار داخل شکمی بر عوارض جراحی (نظیر افزایش مدت اقامت در بیمارستان) و مرگ و میر مورد نیاز باشند. توالی وقایعی که با افزایش فشار داخل شکمی آغاز می شوند و سپس (با یک تأخیر زمانی) بروز عوارض را به دنبال دارند، ممکن است نشان‌دهنده یک رابطه علت و معلولی باشد که چندان دور از واقعیت به نظر نمی‌رسد. ما نمی توانیم با قطعیت نتیجه بگیریم که آیا ارتباط بین فشار داخل شکمی بالا اما در محدوده طبیعی و بروز عوارض، یک رابطه علت و معلولی است یا خیر.

یافته‌های این مطالعه، همبستگی خوبی بین فشار داخل شکمی از یک سو و سن، دور کمر، دور باسن و BMI را از سوی دیگر، نشان داد. با استفاده از مدل رگرسیون چندگانه، می توان فشار داخل شکمی را برای افراد مختلف برآورد کرد. در نتیجه‌گیری، یافته‌های این مطالعه نشان دادند که سطوح فشار داخل شکمی که نسبتاً طبیعی یا بالا در نظر گرفته می شوند، ممکن است با عوارض حول و حوش جراحی، به ویژه آن دسته که با کارکردهای قلبی- ریوی مربوط هستند، همراهی داشته باشد.

REFERENCES

1. Sugrue M, Jones F, Lee A. Intraabdominal pressure and gastric intramucosal pH: is there and association? West J Surg 1996;20:988-91.
2. Bongard F, Pianim M, Dubecz S, Klein SR. Adverse consequences of increased intra-abdominal pressure on bowel tissue oxygen. J Trauma 1995;39:519-24.
3. Ridings PC, Bloomfield GL, Blocher CR, Sugerman HJ. Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure before and after intravascular volume expansion. J Trauma 1995;39:1071-5.
4. Pusajo J, Bumaschny E, Agurrola A, et al. Postoperative intra-abdominal pressure: its relation to splanchnic perfusion, sepsis, multiple organ failure and surgical intervention. Intensive and Critical Care Digest 1994;13:2-7.
5. Diebel LN, Dulchavsky SA, Brown WJ. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. J Trauma 1997;43:8525.
6. Harman KP, Kron IL, McLachlan DH. Elevated intra-abdominal pressure and renal function. Ann Surg 1982;196:594-7.
7. Sugrue M, Jones F, Deane SA, Bishop G, Bauman A, Hillman K. Intra-abdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment. Arch Surg 1999;134:1082-5.
8. Bloomfield GL, Blocher CR, Fakhry IF, et al. Elevated intra-abdominal pressure increases plasma renin activity and aldosterone levels. J Trauma 1997;42:997-1005.
9. Sanchez NC, Tenofsky PL, Dort JM, Shen LY, Helmer SD, Smith RS. What is normal intra-abdominal pressure? Am Surg 2001;67:243-8.
10. World Society of the Abdominal Compartment Center; Available at: http://www.wsacs.org/
11. Sugerman H, Windsor A, Bessos M, Wolfe L. Intra-abdominal pressure, sagittal abdominal diameter and obesity comorbidity. J Intern Med 1997;241:71-79.
12. Sugerman HJ. Effects of increased intra-abdominal pressure in severe obesity. Surg Clin North Am 2001;81:1063-75.
13. Sugrue M. Abdominal Compartment Syndrome. Current Opinion in Critical Care 2005;11(4):333-8.
14. Salkin D. Intraabdominal pressure and its regulation. Am Rev Tuberc 1934;30:436-57.
15. Gudmundsson FF, Heltne JK. Respiratory changes during prolonged increased intra-abdominal pressure in pigs. Acta Anaesth Scan 2004;48:463-8.
16. Obeid G, Saba A, Fath J, et al. Increases in intra-abdominal pressure affect pulmonary compliance. Arch Surg 1995;130:544-648.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

17. Barnes GE, Laine GA, Giam PY, Smith EE, Granger HJ. Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure. Am J Physiol 1985;248(2 Pt 2):R208-13.

18. Kashtan J, Green JF, Parsons EQ, et al. Hemodynamic effects of increased abdominal pressure. J Surg Res 1981;30:249-55.

19. Richards WO, Scovill W, Shin B, Reed W. Acute renal failure associated with increased intra-abdominal pressure. Ann Surg 1983;197:183-7.

20. Frezza EE, Shebani OK, Robertson J, Wachtel SM. Morbid Obesity Causes Chronic Increase of Intraabdominal Pressure. Dig Dis Sci 2007;52:1038-41.

21. Chionh JLJ, Wei BPC, Martin JA, Opdam HI. Determining normal values for intra-abdominal pressure. ANZ J Surg 2006;76:1106-9.

22. Levins TT. Under pressure: Rapid identification and treatment of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome may save lives. Nursing Critical Care 2007;2:42-8.

23. Schwarte LA, Scheeren TW, Lorenz C, De Bruyne F, Fournell A. Moderate increase in intraabdominal pressure attenuates gastric mucosal oxygen saturation in patients undergoing laparoscopy. Anesthesiology 2004;100:1081-7.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]