

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kompartman sendromu, sınırlı bir anatomik alanda basıncın artması ve dolaşımın bozulması sonucunda bu ortamdaki dokuların kanlanması ve fonksiyonlarının olumsuz yönde etkilenmesi anlamına gelir. Kompartman sendromu, en iyi olarak ekstremitelerin fasyaları ile sınırlanmış alanları için tanımlanmış olmasına rağmen; kafa içinde, orbitada, böbreklerde ve karın içinde de görülebilir (1).

Normal karın içi basınç (KİB), akciğer solunumu yapan canlılarda atmosfer basıncına eşit veya bunun biraz altındadır. KİB'in tanımlanan seviyenin üstünde olması abdominal hipertansiyon olarak isimlendirilir (2).

Abdominal kompartman sendromu (AKS), yüksek intraabdominal basıncın (İAB), başka bir deyişle intraabdominal hipertansiyonun (İAH) abdominal ve ekstraabdominal alanda yarattığı fizyopatolojik değişiklikler olarak tanımlanabilir (3,4). Klinik olarak, gergin karın duvarı veya abdominal distansiyon, solunum güçlüğü, yeterli sıvı replasmanına rağmen idrar outputunun azalması ile karakterizedir (3-5). AKS, kontrol altına alınmamış İAH'ın geç dönemde ortaya çıkan klinik görünümü olarak değerlendirilebilir. AKS, zamanında ve doğru müdahale ile hızla düzelen bir klinik tablodur (6,7). AKS, zamanında tedavi edilmezse ölümcül organ yetmezlikleri ile sonuçlanabilir (8).

KİB ölçümü, AKS ve sonuçlarının araştırılması 19. yüzyıla dayanır. 1863'te KİB'in tarifinin ardından, 1876'da KİB'in intravezikal basınca yansması vurgulanmıştır. Yüksek İAB'in kardiyovasküler, respiratuvar ve renal değişikliklere neden olduğu uzun süredir bilinmesine rağmen, yakın zamana kadar bu konu klinik uygulamada fazla dikkate alınmamıştır (3). Son 20 yıl içinde yapılan

çalışmalar, İAH'ın cerrahi kritik hastalarda sık karşılaşılan bir problem olduğunu göstermektedir (5,9,10). Yoğun bakım hastalarında morbidite ve mortalite oranını arttıran önemli bir faktör olarak değerlendirilmeye başlanması ve laparoskopik girişimlerin cerrahi uygulamalara yoğun bir şekilde girişi İAH'ın güncel bir araştırma konusu olmasına neden olmuştur (3,4).

Klinik ve deneysel çalışmalarla yüksek İAB'ın etkilerinin ve AKS'nin fizyopatolojisinin daha iyi anlaşılmasına başlanması, tedavi yaklaşımlarında acil abdominal dekompresyonu ilk basamağa yerleştirmiştir (3-5,9,10). Ancak litaretür araştırıldığında AKS'nin hangi basınç düzeylerinde ve hangi koşullarda ortaya çıkabileceği, hangi hastalarda İAB'ın monitörize edilmesi gerektiği konularında henüz bir fikir birliği oluşmadığı görülmektedir.

Bu çalışmada, daha önce ele alınmamış olan İAB artışının adrenal gland üzerine olan etkilerinin araştırılması amaçlanmıştır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. TANIM:

KİB artışı, karın içi organlarda ve diğer sistemler üzerinde istenmeyen zararlı etkiler meydana getirir. KİB'in yüksek seviyelerde uzun süre kalması birçok organda fonksiyon bozukluğu ve yetmezliğe sebep olur (6,7).

AKS, yüksek İAB'ın, başka bir deyişle İAH'ın abdominal ve ekstraabdominal alanda yarattığı fizyopatolojik değişiklikler olarak tanımlanabilir (3,4).

Akciğer solunumu yapan canlılarda, normal KİB, atmosfer basıncına eşit veya bunun biraz altındadır. KİB'in tanımlanan seviyenin üstünde olması abdominal hipertansiyon olarak isimlendirilir. Abdominal hipertansiyon erken tanınmaz ise AKS ile sonuçlanır. AKS, kardiyovasküler sistem, solunum sistemi, renal sistem başta olmak üzere diğer organ ve sistemlerde basit fonksiyon bozukluğundan, multipl organ yetmezliğine kadar uzanan bir dizi bozukluk meydana getirir (2,6,7). AKS, dekompresyon uygulanmadığı takdirde mortal seyreden bir klinik antitedir (8).

### 2.2. TARİHÇE:

KİB artışı ve sonuçlarının incelenmeye başlanması 19. yüzyıla kadar uzanır. İAH kavramı ilk kez 1860'lı yıllarda Marey ve Burt'un KİB artışının solunum sistemi üzerine etkisini tanımlamalarıyla ortaya atılmıştır (4,11,12). Dubois (1876) ilk defa rektal basınç ölçümü yapmış ve KİB ile rektal basınç arasındaki ilişkiyi vurgulamıştır (4). Luciani (1878), Rosenthal (1880) bir tambur aracılığıyla rektal ve özefageal sesleri dinleyerek KİB ölçümü yapmışlardır (4,7). Heinrichus 1890'da 27-46 cmH<sub>2</sub>O KİB'in göğüs kafesinin yeterli genişlemesini ve hava değişimini engelleyerek ölüme yol açtığını kediler ve kobaylar üzerinde göstermiştir. Ölüm

sebebi olarak da artan basıncın toraksın genişlemesini engelleyip solunumun önlenmesinden dolayı olduğunu vurgulamıştır (4,7). Hamburger, tavşanlardaki benzeri bir çalışmada 45 cmH<sub>2</sub>O düzeyindeki KİB'in solunum yorgunluğu ve ölüme yol açtığını göstermiştir (4,7).

Paneth 1886'da ve daha sonra Souza 1901'de böbrek ven akımını kısıtlayan tüm nedenlerin idrar miktarını azalttığını ortaya koydu. Yine 1901'de Almanya'dan Quirin 20 mmHg KİB'in kendi hastalarından ikisinde idrar miktarında azalmaya yol açtığını gösterdi. Emerson 1911'de ilk kez İAH'ın kardiyovasküler sistemi etkileyerek kedilerde, köpeklerde ve tavşanlarda ölüme yol açtığını göstermiştir (13). İAH'ın böbrek fonksiyonları üzerine etkisi ilk olarak 1913'te Wendt tarafından tanımlanmıştır (4). Thorington ve Schmidt ağır asitli bir hastada idrarın azaldığını ve asit alındığında idrar miktarının normale döndüğünü bildirdiler. Bu çalışmacılar ayrıca asitli diğer iki hastada KİB'i ölçtüler ve 15-20 mmHg basıncını aşan değerlerde idrarın azaldığını, 30 mmHg basıncında ise idrarın tamamen kesildiğini gördüler (14,15).

Overholt 1931'de yaptığı deneysel çalışmada, köpeklere intraperitoneal kanüller yerleştirerek KİB'in inspirasyon sırasında azaldığını, ekspirasyon sırasında ise arttığını göstermiştir. Overholt, inspirasyon sırasında gevşeyen karın ön duvarındaki yardımcı solunum kaslarının KİB'i, diafragmadan daha fazla etkilediğini savunmuştur.

1960'lar ve 1970'lerde laparoskopinin ortaya çıkması ve gelişimi ile hem anesteziyologlar hem de kadın doğum uzmanları KİB artışının dolaşım üzerine olumsuz etkilerini gözlemlediler. AKS kavramı ise ilk kez 1984'te Kron tarafından ortaya konulmuştur (11,12). Richards ve Kron 1980'lerin başında, postoperatif hemorajiye bağlı KİB artışının oligürik ya da anürik böbrek yetmezliği ile sonuçlanacağını, abdominal dekompresyondan sonra patolojinin geri döneceğini göstermişlerdir (4,7).

Görüldüğü gibi uzun zamandır bilinen bu temel bilgilerin yeniden fark edilip önem kazanması ancak son yıllarda olmuştur.

### 2. 3. ETYOPATOGENEZ:

Karın, vücudun en büyük boşluklarından biri olup, birçok solid ve lümenli organı içerir. İlaveten birçok majör vasküler yapı ve diğer organları içeren retroperitona komşudur. Herhangi bir kapalı boşlukta olduğu gibi, boşluğun genişleme kapasitesinin ötesinde içerik miktarındaki artış, basınçta artışa neden olur. Yakın komşuluk nedeniyle, retroperitoneal basıncın artışı, aynı zamanda İAB'ı da artırır (16).

Normal koşullarda spontan solunum yapan bir insanda KİB atmosfer basıncı kadar yada atmosfer basıncı altındadır. Karın ameliyatlarından sonra karın içindeki basınç yaklaşık olarak 3-15 mmHg arasında seyreder (4). İAB'taki akut yükselme çeşitli nedenlere bağlıdır. AKS, İAB'daki akut ve hızlı yükselme ile (saatler içerisinde) meydana gelir. Morbid obes hastalarda karın içi volümü yavaş artar, buna paralel olarakta KİB de yavaş bir şekilde artar. Çünkü abdominal duvar zaman içerisinde daha da genişler ve daha esnek hale gelir. Buna **stress-relaksasyon fenomeni** denir (17). Bu kronik ve kademeli artışla birlikte çeşitli organ sistemleri de İAB'daki artışları kompanse edebilirler. Neticede AKS'da görülen akut kötüleşme bu hastalarda görülmez. Ancak bu hastalardaki yükselmiş İAB'ın zararsız olduğu anlamına gelmez. Bu şekilde oluşan morbidite (santral obesite, preeklampsi/eklampsi) kronik olarak yükselmiş İAB'dan en azından kısmen sorumlu tutulabilir (4).

İAB artışı çok çeşitli klinik durumlarda ortaya çıkabilir; ve sıklıkla cerrahi operasyona sekonder oluşan durumlarda oluşur. İAB artışı, özellikle kritik cerrahi hastaların tanı, tedavi ve takibinde güçlükler neden olmaktadır. İAB'ın belirgin olarak artması, İAH'a ve sonunda AKS denilen klinik bir tablonun ortaya çıkmasına neden olur. AKS, hem karın organları üzerinde hemde diğer sistemler üzerinde derin ve zararlı etkiler meydana getirir (18). Bu nedenle AKS geliştiğinde, kısa sürede tanı konulmalı ve tedavi edilmelidir. Aksi takdirde geri dönüşümü olmayan sonuçların doğmasına neden olur. İAB artışı nedenleri akut ve kronik olarak sınıflanmaktadır (Tablo 2.1.).

**Tablo 2.1.** İAB artışı nedenleri (6,7)**A-AKUT NEDENLER:**

## 1-Spontan nedenler:

- a-Peritonit
- b-Karın içi apseler
- c-İleus
- d- Akut pankreatit
- e-Tansiyon pnömoperitoneum
- f- Mezenterovasküler oklüzyon
- g- Abdominal aort anevrizması rüptürü

## 2-Postoperatif nedenler:

- a-Postoperatif peritonit
- b-Akut mide dilatasyonu
- c-Karın içi kanama

## 3-Post-travmatik nedenler:

- a-İntraperitoneal hematoma
- b-retroperitoneal hematoma
- c-Sıvı yüklenmesine bağlı visseral ödem (Şok ve Reperfüzyon)
- d-Hasar kontrol cerrahi uygulaması

## 4-İatrojenik nedenler:

- a-Laparoskopik girişimler esnasında
- b-Gergin durumda karın kapatma
- c-Karın duvarındaki ve diafragmadaki büyük hernilerin redüksiyonu
- d-Pnömotik antişok giysiler
- e-Abdominal packing

**B-KRONİK NEDENLER:**

- 1-Asit
- 2-Büyük karın tümörleri
- 3-Gebelik
- 4-Kronik periton diyalizi

**C-DİĞER NEDENLER:**

- 1-Karaciğer transplantasyonu
- 2-Morbid obezite cerrahisi sonrası

KİB artışının en sık sebebi intraperitoneal volümde artıştır. Karın içi patolojilerin dışında pankreatit, kanama ve ödemden dolayı retroperitoneal volüm artması AKS'ye yol açabilir (4,6).

Kritik yoğun bakım hastalarında, AKS gelişimi çeşitli nedenlere bağlıdır. Özellikle sepsisli, postoperatif veya multipl travmalı hastalarda herhangi bir nedenden dolayı yoğun sıvı yüklenmesi (yaygın yanıklar, ciddi pankreatit, hemorajik şok vb.) KİB'i artırabilir. Kapiller sızıntı, iskemi-reperfüzyon hasarlanması ile şok, serbest oksijen radikalleri ve vazoaaktif maddelerin salınması ve tüm bunların kombinasyonu ile total ekstrasellüler volümde yoğun artış sorumlu tutulur. Retroperitoneal ve intraperitoneal visseral volümdeki bu artış karın içinde basınç artışına neden olur. Mezenterik venöz dönüşte bozukluk, cerrahi manüplasyon ve hemostatik paketlerin uygulanması mezenterde ve barsaklarda ödem ve karın içi volüm artışına neden olur (4,6,19).

Akut gelişen İAH, cerrahi tedavi gerektirir. İAH'ı olan hastalarla ilgili yayınlanmış en geniş seri Meldrum ve arkadaşlarının 145 hastalık serisidir. Karın travması olan bu 145 hastanın 21 (%14)'inde İAH gelişmiştir. İlk ameliyattan AKS gelişmesine kadar geçen süre ortalama 27 saattir. Yazarlar İAH'ı şiddetine göre sınıflandırmışlar ve buna göre bir tedavi protokolü oluşturmuşlardır (Tablo 2.2). Serilerinde evre 3 kabul ettikleri 14 hastada böbrek fonksiyonları % 65, pulmoner fonksiyonlar % 78, kardiyak fonksiyonlar ise % 65 oranında olumsuz yönde etkilenmiştir (20).

**Tablo 2.2.** AKS'nin evrelendirilmesi ve genel tedavi yaklaşımları.

Evre	Mesane basıncı(mmHg)	Tedavi
I	10-15	Normovoleminin sağlanması
II	16-25	Hipervolemik resüsitasyon
III	26-35	Dekompresyon
IV	> 35	Dekompresyon ve reeksplorasyon

#### 2.4. TANI:

Normalde İAB abdominal kavitede bölgelere göre bir miktar değişiklik gösterse de sıfır olarak kabul edilir. İAB artışının hangi değerden sonra istenmeyen etkiler oluşturduğu tartışma konusudur. Ancak patolojik değişikliklerin 10 mmHg'lık bir

basıncıdan sonra aşama aşama ortaya çıktığı gözlenmiştir (1). İAB, mmHg ya da cmH<sub>2</sub>O olarak belirtilmektedir (1 mmHg =1,36 cmH<sub>2</sub>O).

Bütün hastalıkların tanısında olduğu gibi İAB artışı ve dolayısıyla AKS'nin tanısında ilk dikkat edilmesi gereken, hastadan veya yakınlarından alınan dikkatli ve detaylı bir anamnezdır. Öncelikle hastaların primer hastalığına ait semptomlar ön plana çıkar. Multipl vücut travmalı hastalar, ileuslu hastalar, abdominal aort anevrizma rüptürü nedeniyle opere edilenler, ciddi pankreatit ve peritonitli hastalar dikkat edilmesi gereken hasta grubunu oluşturur. Özgeçmişinde kardiyak, solunum ve renal problemi olan hastalar risk grubunu oluşturur (6,21,22).

Hastaların fizik muayenesinde, en dikkat çeken bulgu, karında belirgin distansiyondur. Karın duvarı venlerinde belirginleşme, dispne, taşipne, burun kanadı solunumu, periferik siyanoz, bacaklarda daha çok olmak üzere ödem, jugüler venöz dolgunluk ve şuur bulanıklığı, akciğer bazallerinde atelettazi ve plevral effüzyona bağlı solunum seslerinde azalma, kardiyovasküler sistem muayenesinde taşikardi, aritmi, nadiren üfürüm saptanabilir. Bu bulgulara ek olarak primer hastalığa ait semptomlar saptanabilir (6,21,22).

## 2. 5. İAB'İN ÖLÇÜLMESİ:

İAB direkt veya indirekt yöntemler ile ölçülebilir. Direkt yöntemde, abdominal kaviteye bir katater yerleştirilir. Kataterin dışarıdaki ucu bir su manometresine veya bir transduser aracılığıyla bir basınç monitörüne bağlanır. Laparoskopik girişimler sırasında İAB'ın sürekli monitörizasyonu direkt ölçüme iyi bir örnektir. İAB'ın direkt olarak ölçülmesi invaziv bir girişimdir. Klinik uygulamada her zaman uygulanabilecek mantıklı ve pratik bir yöntem değildir. Bu nedenle, klinikte İAB indirekt yöntemler ile ölçülmektedir (4,10). Klinik ve deneysel çalışmalarda mide, mesane, rektum ve vena kava inferior içindeki basıncın İAB ile korelasyon gösterdiği tespit edilmiştir (23,24).

**Vena kava inferior basıncı:** İAB'ın vena kava inferiora yerleştirilen bir katater yardımıyla ölçülmesi tanımlanan ilk yöntemdir. Vena kava inferior basıncını ölçmek için femoral ven yolu ile bir venöz katater yerleştirmek gerekir. Bu ölçüm çeşitli hayvan modellerinde direkt olarak ölçülen İAB ile oldukça iyi bir korelasyon göstermektedir (23). Ancak bu yöntem kasıkta devamlı bir katater gerektirdiğinden



ve katatere bağlı komplikasyonlar (enfeksiyon, venöz tromboz) nedeniyle rağbet görmemiştir.

**Mide basıncı:** KİB mide basıncının ölçülmesi ile yaklaşık olarak tahmin edilebilir. Nazogastrik katater veya gastrostomi tüpü aracılığıyla ölçüm yapılabilir. Bu yöntemde nazogastrik kataterden 50-100 cc kadar serum fizyolojik verildikten sonra mideye konulan bir nazogastrik tüp yada gastrostomi tüpü ölçüm için kullanılabilir. lm midaksiller çizgi sıfır noktası kabul edilerek bir su manometresi yardımıyla yapılır (25). Buna rağmen hayvan modellerinde her ne kadar gastrik basınç ile direkt olarak llen İAB arasında zayıf bir korelasyon görülse de, klinik çalışmalarda gastrik basınç ile mesane basıncı arasında güvenilir bir korelasyon elde edilmiştir (23,25). Ancak fulminan AKS ile ilişkili daha yüksek İAB'larda gastrik basıncı ile mesane basıncı arasında bir çelişki olabilir.

**Mesane basıncı:** İAB'ın ölçülmesinde bugün en sık kullanılan, en az invaziv ve en kolay yöntem, Kron ve arkadaşları (24) tarafından tanımlanan mesane içi basıncını len yöntemdir. Mesane ekstraperitoneal aynı zamanda intraabdominal bir organdır ve duvarının esnek olması nedeniyle intraperitoneal basıncı yansıtır. Bu yöntem transüretral bir kataterin ucuna 3 yollu bir konnektör bağlanarak uygulanır. nce mesaneye 50-100 cc serum fizyolojik verilir. Konnektörün diğer ucuna ise bir manometre bağlanarak ölçüm yapılır. lm yapılırken sırt üstü yatan bir hastada, symphysis pubis sıfır noktası olarak kabul edilir ve istenilen aralıklarla basınç ölçümü tekrarlanabilir (24). Ancak mesanenin küçük olması, nörojenik mesane ve intraperitoneal yapışıklıklar mesane içi basınç ile İAB arasındaki korelasyonu bozabilir (26). Iberti ve arkadaşları (27), köpekler üzerinde yaptıkları bir çalışmada mesane içi basınç lmnn İAB'ı mkemmел bir şekilde yansıttığını göstermişlerdir.

Krikpatrick ve arkadaşlarının (28) 42 hastalık serisinde 21 hastanın mesane basınç ölçümü tedavilerinin bir bölümünde yükselmiştir. Prospektif kr olarak yaptıkları bu çalışmada mekanik ventilasyon gereken künt karın travmalı hastaların mesane içi basınçları 5 gün boyunca günde bir kere ölçülmüştür. Eř zamanlı olarak da 3 servis doktoru hastalara karın muayenesi yaparak İAH varlığını tespit etmeye çalışmışlardır. Çalışmanın sonucunda fizik muayenenin İAH'ı belirlemede % 56 sensitif ve % 87 spesifik olduğu gösterilmiştir (pozitif

prediktif değer % 35, negatif prediktif değer % 94). Bu çalışmada fizik muayenenin İAH'ı belirlemede yetersiz olduğu sonucuna varılmıştır. Mesane basıncı, İAH gelişme riski olan her hastada ölçülmelidir.

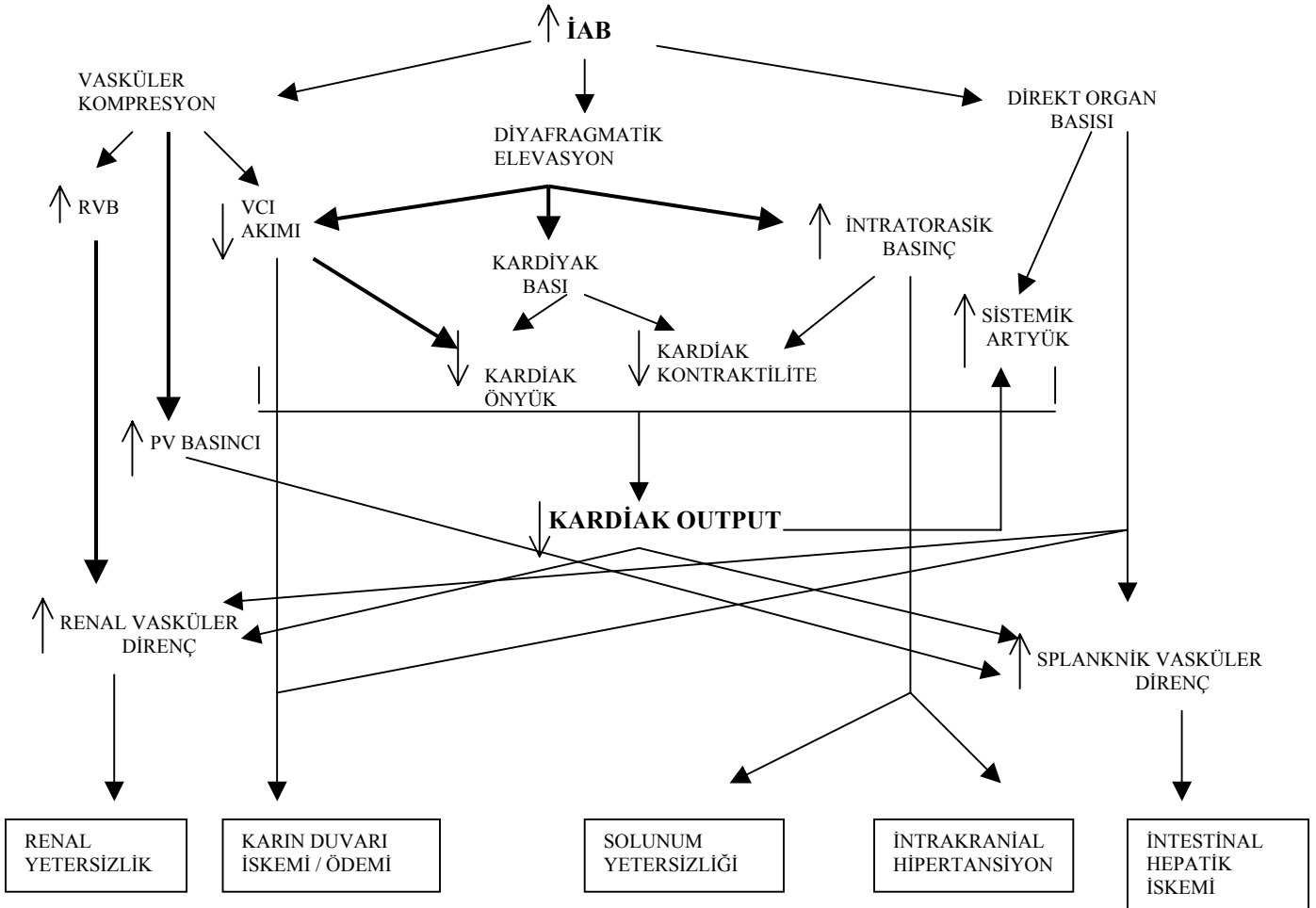
KİB'in ölçüm sıklığı konusunda Sugrue ve arkadaşlarının (29) yaptıkları çalışma oldukça yol göstericidir. Bu alışmada, İAH'ın belirmesiyle böbrek fonksiyonlarının bozulması arasında belirli bir süre olduğu ve bu sürede İAH'ın fark edilmesinin ve gerekli önlemlerin alınmasının hastaların böbrek yetmezliğine girmelerinin önlenmesi açısından önemli olduğu bildirilmiştir. Bu yüzden İAB 8 saatte bir ölçülmelidir.

## 2.6. PATOFİZYOLOJİ:

KİB artışı, organizmada çeşitli sistemler üzerine olumsuz etkiler gösterir. Organ sistemleri üzerinde, tam olarak aydınlatılamamış fizyopatolojik değişiklikler oluşur. İAH'ın yol açtığı klinik bulguları ve işlev bozukluklarını daha iyi anlayabilmek için tek tek organ sistemleri üzerine olan etkilerini tanımlamak gerekir. KİB artışının, organ ve sistemler üzerindeki fizyolojik etkileri Tablo 2.3.'de, herbir sistem üzerindeki patofizyolojisi ise Şekil 2.1. ve Tablo 2.4.'de özetlenmiştir.

**Tablo 2.3.** İAB artışının etkileri (20,30)

Viseral kan akımı	↓
Böbrek kan akımı	↓
Venöz dönüş	↓
Kardiyak output	↓
GFR	↓
Beyin Perfüzyonu	↓
Pulmoner kapiller wedge (kama) basıncı	↑
Kalp hızı	↑
Hava yolu basıncı	↑
Santral venöz basınç (CVP)	↑
Toraks ve plevra basıncı	↑
Vena cava inferior basıncı	↑
Renal ven basıncı	↑
Sistemik damar direnci	↑
Kafa içi basıncı	↑
Ortalama kan basıncı	↔



**Şekil 2.1.** Akut AKS'nin patofizyolojisi.

PV: Portal ven VCI: Vena kava inferior RVB: Renal ven basıncı

**Tablo 2.4.** Akut İAB artışına kademeli cevaplar (4)

İAB	Kardiovasküler	Renal	Splanknik	Tedavi
10-15 mm Hg (stabilite)	Preload artmıştır, kontraktilite değişmez, afterload değişmez, kardiak output artar	Etkilenmez veya idrar çıkışında reversibl azalma olabilir	Düşük dereceli barsak iskemisi, hepatik iskemi, bakteriyel translokasyon	İntravasküler volümü yeterli hale getirmek
16-20 mm Hg (orta stabilite)	Preload azalır, kontraktilite değişmez, afterload artar, kardiak output azalır	Oligüri ve azotemi gelişir	Barsak iskemisi artar, hepatik iskemi artar, bakteriel translokasyon	Volüm yüklenmesi, mümkünse dekompresyon
> 30 mm Hg (dolaşım kollapsı)	Preload belirgin olarak düşer, kontraktilite artar, afterload belirgin olarak artar, kardiak output düşer	Anüri, azotemi ve renal yetmezlik gelişir	Barsak infarktüsü, karaciğer yetmezliği, bakteriel translokasyon	Acil dekompresyon

İAB arttıkça bu basınç komşu boşluklara iletilir ve sonuçta kardiyovasküler, solunum, renal ve merkezi sinir sistem etkilenir. Bu etkiler aşağıda detayları ile verilmiştir:

#### **A- Kardiyovasküler Sistem Üzerine Etkiler**

İAH'ın kardiyak outputu düşürdüğü ve kalp hızını arttırdığı birçok deneysel ve klinik çalışmayla gösterilmiştir (27,31,32). İAB'ın toraksa iletilmesi ve diyafram elevasyonu ile diastol sonu hacim düşer, ayrıca sistemik afterload artar. Richardson ve Trinkle (33) yaptıkları hayvan deneylerinde KİB'i 5'er mmHg arttırarak 40 mmHg'ya kadar yükseltmişlerdir. İAB'ın 25 mmHg'ya yükseltilmesiyle kardiyak output %50 azalmış, arteryel basınç deney boyunca sabit kalmış, inferior

vena kava basıncı ise İAB'a paralel seyretmiştir. Bu sonucu etki kalbe venöz dönüşü azaltmış ve kardiyak outputun azalmasında etkin bir rolü olmuştur. İAH'da kan basıncının etkilenmemesi, periferik vasküler direncin artmasıyla açıklanabilir. Bu etki karın duvarındaki arteriollerin kompresyonuna bağlıdır. Kan basıncı, kardiyak output ile periferik vasküler direncin çarpımı olduğu için etkilenmez. Hipovolemi ve inhalasyon anesteziikleri bu etkiyi kötüleştirir. Simon ve arkadaşları (34) yaptıkları hayvan deneylerinde kanama ile kardiyak etkilerin daha düşük basınçlarda ortaya çıktığını göstermişlerdir. Sadece İAH yaratılan grupta ise, kardiyak etkileri literatürde tanımlanandan daha hafif olarak gözlemişlerdir. Bunu anestezide kardiyak depresyon yapan bir ajan olan fenobarbital yerine ketamin kullanmalarına bağlamışlardır.

İAH'da santral venöz basınç ve pulmoner arter basıncı artar. Bunun toraksa doğrudan bası etkisiyle olduğunu, Bloomfield ve arkadaşları (35) hayvan deneylerinde göstermişlerdir. İntraabdominal, intratorasik ve intrakranial basınçlar arasındaki etkileşimi inceledikleri bu çalışmada yazarlar, denek grubunda İAH oluşturmuş, gruplardan birine sternotomi ve plöroperikardiotomi uygulamışlardır. Sternotomi yapılmayan grupta İAB'ın 10 mmHg'ya çıkartılmasıyla kardiyak indeks anlamlı bir biçimde düşmüş, santral venöz basınç ve pulmoner arter basıncı 15 mmHg basınçta anlamlı derecede yükselmiştir. Sternotomi ve plöroperikardiyotomi ise kardiyak indeksteki azalmayı engellememiş, ancak santral venöz basınç ve pulmoner arter basıncı yükselen İAB değeriyle değişmemiştir.

Aslında İAH'ı olan hasta genelde hipovolemiktir. Hipovolemi yüksek İAB'ın hemodinamik etkilerini şiddetlendirir. Santral venöz basınç ve pulmoner arter basıncının yüksek olmasına rağmen hastada kardiyak outputu yükseltmek için fazla miktarda sıvı tedavisi gerekebilir. Cullen ve arkadaşları (8) 8 hasta üzerinde cerrahi dekompresyondan önce sıvı yüklemeyi denemişler ve hastalara 10 dakika içerisinde 10 ml/kg ringer laktat veya kolloid solüsyon vermişlerdir. İAH, ejeksiyon fraksiyonunda ve sol ventrikül diyastol sonu hacimde azalmaya yol açarken, sıvı yüklemesi sonucu bu değerler artmıştır; periferik rezistans ise değişmemiştir. Sıvı yüklemesi öncesi var olan taşikardi bir miktar düzelmiştir. Buna karşılık kan basıncı, santral venöz basınç ve pulmoner arter kama basıncı işlem sonrası yükselmiştir. Dört hastaya laparotomi uygulanmış ve tüm hastalarda kan basıncı,

santral venöz basınç ve pulmoner arter kama basıncı düşerken ejeksiyon fraksiyonu yükselmiştir.

Hastalarda santral venöz basınç ve pulmoner arter kama basıncının yüksek olması sıvı yüklemesi kararını güçleştirir. Bu nedenle bu hastalarda sağ ventrikül diyastol sonu hacmi daha doğru bir göstergedir ve sıvı resüsitasyonu için kullanılabilir (20). Sıvı replasmanının ortalama pulmoner arter basıncını, pulmoner arter kama basıncını, santral venöz basıncı ve kardiyak outputu arttırdığı Simon ve arkadaşlarının yaptığı hayvan modeliyle de gösterilmiştir (34).

İnotropik ve kronotropik ajanlar da faydaları sınırlı olmasına rağmen tedavide kullanılabilirler. Ancak esas tedavinin dekompresyon olduğu unutulmamalıdır (33).

### **B- Solunum Sistemi Üzerine Etkiler**

İAH'ın pulmoner etkileri; PaO<sub>2</sub>'de azalma, pulmoner vasküler direncin artması, hava yolu basınçlarında artma ve Positive End Expiratory Pressure (PEEP) ile daha da kötüleşen ventilasyon perfüzyon bozukluğudur (27). İAH'ın etkisi toraksa iletilmesiyle ortaya çıkar. Posteroanterior akciğer grafisinde hemidiyaframlar yükselmiş olarak görülür (33). İAB'ın artması sonucu diyafragmanın yükselmesi toraks boşluğunu daraltır. Diyafragmanın yukarı çıkmasıyla akciğer kompliyansı, total akciğer kapasitesi, fonksiyonel akciğer kapasitesi ve rezidüel hacim azalır. 10 mmHg gibi düşük basınçlarda bile plevral basınç ve akciğer kompliyansının göstergesi olan inspiratuvar basınç artar (35). İAB'ın ani yükselmesiyle yüksek ventilasyon basıncı, hipoksi ve hiperkapniyle karakterize bir solunum sıkıntısı ortaya çıkar. Pulmoner vasküler direnç, alveoler oksijen tansiyonunun azalması ve plevral basıncın artması sonucu artar. Ventilatördeki bir hastanın inspiratuvar basınç değerlerinin yükselmesi İAH'ı düşündürmelidir.

Cullen ve arkadaşlarının (8) 8 hastalık serisinde de hastalarda normal oksijenasyonu sağlamak için PEEP gerekmiştir. Diyaframın hareket kısıtlılığına bağlı olarak akciğerin üst kısımları daha fazla havalanır ve bu bir ventilasyon perfüzyon uyumsuzluğu yaratır. Simon ve arkadaşları (34) yaptıkları hayvan deneylerinde kanama ve resüsitasyonun pulmoner etkileri arttırdığını göstermişlerdir.

Atelektazinin önlenmesi, mekanik ventilasyonla normal tidal volümün korunması tedavide en önemli basamaklardır. Yapılan hayvan deneylerinde tidal volüm ayarlanarak, deneklerde normal PaO<sub>2</sub> sağlanabilmiştir (33,35).

### **C- Renal Etkiler**

Sıvı replasmanına cevap vermeyen, diüretiklere ve dopaminerjik desteğe cevap vermeyen oligüri ve anüri AKS'nin renal bulgularıdır (4,8,14,26). Oligüri 15-20 mmHg İAB'ta ortaya çıkarken, 30 mmHg ve daha yukarı basınçlarda anüri görülür (8,14).

Sugrue ve arkadaşlarının (29) cerrahi sonrası yoğun bakım ünitesinde izlenen 263 hasta üzerinde yaptığı prospektif bir araştırmada hastaların 107'sinde İAH geliştiği gözlenmiştir. Bu 107 hastanın 35 (%32,7)'inde böbrek fonksiyon bozukluğu gelişmiştir. İAH olmayan grupta ise bu oran %14,1'dir. İstatistiksel değerlendirme sonucunda böbrek fonksiyon bozukluğunun şu dört faktörle bağımsız olarak ilgili olduğu gösterilmiştir:

- a- Hipertansiyon,
- b- Sepsis,
- c- Yaşın 60'dan büyük olması,

d- İAH ( $\geq 18$  mmHg). Aynı araştırmada İAH'ın ortaya çıkmasıyla renal fonksiyon bozukluğunun belirmesi arasındaki süre 2,7 gün olarak bulunmuştur. Bu çalışmadan çıkan bir başka sonuç ise böbrek fonksiyon bozukluğunun İAH'ın şiddetine bağlı olduğudur; 25 mmHg'dan daha yüksek basınçlarda böbrek fonksiyon bozukluğu insidansı 2 katına çıkmıştır. Sugrue ve arkadaşlarının (39) yaptığı bir başka prospektif çalışmada ise İAH'lı hastalarda renal fonksiyon bozukluğu, oligüri ve ölüm anlamlı olarak fazla bulunmuştur. Ancak böbrek fonksiyon bozukluğu olan 20 hastanın sadece 7'sinde İAH görülmüştür ve bu hastalarda İAH ortaya çıkmadan önce böbrek fonksiyonları normaldir.

Renal arter, renal ven ve kortikal arteriollerin yüksek İAB'in mekanik baskısı altında kalması sonucu böbrek içi kan akımı yavaşlar. Renal vasküler rezistans artar ve glomerüler filtrasyon düşer (14,36). Bu değişiklikler sistemik antidiüretik hormon, renin ve aldosteron artışına neden olur (37,38). Antidiüretik hormon , renin ve aldosteron renal vasküler rezistansın artışına katkıda bulunur. Tübüler sodyum ve su retansiyonu olur. Prerenal azotemi ortaya çıkar. Harman ve

arkadaşlarının (14) yaptığı bir çalışmada, yüksek İAB ile ortaya çıkan renal disfonksiyonun kardiyak outputtaki değişimlerden etkilenmediği gözlenmiştir. Kardiyak outputun intravasküler sıvı replasmanı ile normal düzeye çıkarılması yüksek basınçlarda renal fonksiyonları düzeltmemektedir. Abdominal dekompresyon ile klinik tablo hızla düzelenek diürez başlar (8,26). Teorik olarak yüksek İAB'ın üreteri de baskı altında tutarak idrar çıkışına engel olabileceği düşünülse de üretere bir katater yerleştirildiğinde idrar çıkışının olmadığı görülmüştür (14).

#### **D- Abdominal Organlara Etkileri**

İAB artışı ile mezenterik arter, hepatic arter, intestinal mukozal, portal venöz akımlar azalır. Oluşan intestinal iskemi ise serbest oksijen radikallerini açığa çıkartır. Bu durumun uzak organlarda oluşan hasardan sorumlu olabileceği ileri sürülmüştür. Diebel ve arkadaşları (40) yaptıkları fare modelinde 25 mmHg basıncında mukozal kan akımının %63 azaldığını, ayrıca bakteriyel translokasyonun da anlamlı derecede arttığını göstermişlerdir. Freidlander ve arkadaşları (41) yarattıkları bir kanama modelinde hipovolemi ve resüsitasyonun süperior mezenterik arter kan akımının etkilenme eşiğini düşürdüğünü göstermişlerdir. Ivatury ve arkadaşları (42) ise cerrahi yoğun bakımda izledikleri travma hastalarında viseral perfüzyon kriteri olarak gastrik mukozal pH'ı kullanmışlardır. İAB'ı 25 mmHg'nin üzerinde olan 11 hastanın 8'inin gastrik mukozal pH 7,3'ün altında olduğunu ve bu hastaların 6'sının dekompresyonla mukozal pH'larının yükseldiğini bildirmiştir. Yüksek değerde uzun süre sebat eden İAB intestinal infarkta yol açabilir; bu ise sıklıkla ileum ve sağ kolonda görülür (4).

Kotzampassi ve arkadaşları (43) yaptıkları domuz deneyinde mekanik ventilasyonda PEEP kullanılmasının hepatic arter, portal ven, süperior mezenterik arter kan akımını ve hepatic ve jejunal mikrosirkülasyonu azalttığını göstermişlerdir. PEEP ile solutulan hayvanlarda İAH yaratıldığında ise bu etki daha da artmıştır. İAH'ın solunumu güçleştirdiği ve hastaların büyük çoğunluğunun mekanik ventilasyon gereksinimi olduğu düşünülürse ventilatör ayarlarında bu etkinin de gözününde bulundurulması gerekir.

Koloğlu ve arkadaşları (44) fareler üzerinde yaptıkları kolonik anastomozları takiben İAH yaratmışlar ve İAH'ın etkilerini kontrol grubu ve fekal peritonit grubuyla



karşılaştırmışlardır. Sonuçta 4-6 mmHg gibi düşük basıncın anastomoz iyileştirmesini fekal peritonit kadar geciktirdiği, daha yüksek basınçların ise iyileştirmeyi daha da güçleştirdiği sonucuna varmışlardır. Bu etki muhtemelen karın içerisindeki perfüzyonun azalmasına bağlıdır.

#### **E- Karın Duvarı Üzerine Etkileri**

Yüksek İAB abdominal duvar kan akımını azaltır (45,46). Domuzlar üzerinde yapılan bir çalışmada, KİB'in 10 mmHg'ya yükseltilmesi ile Doppler ultrasonografide rektus kılıfı kan akımının %40 azaldığı tespit edilmiştir (45). Abdominal duvarda meydana gelen iskemik değişiklikler ve ödem abdominal duvarın kompliyansını azaltarak İAB'ın artmasına katkıda bulunur (46). Laparotomi yapılmış hastalarda yara iyileşmesini bozar. Yara yeri enfeksiyonu, evantrasyon ve evisserasyon gibi komplikasyonlara neden olur (4).

#### **F- İntrakraniyal Etkiler**

İnsan ve hayvan çalışmalarında KİB'te akut değişiklikler ile serebral perfüzyon basıncında azalma ve intrakranial basınçta artma gösterilmiştir. KİB artışında gelişen santral venöz basınçtaki artışa bağlı olarak beyin venöz dönüşü azalmakta, kafa içi basıncı artmaktadır. Kardiyak output azalması ve kafa içi basınç artışı; serebral perfüzyon basıncını azaltmakta, nöral hasara sebep olmaktadır (4,23).

Yapılan deneysel hayvan çalışmalarında, karın, toraks ve kafa içi basıncı artırılan hayvanlarda torakotomi ile plevral basıncın düşürüldüğü durumda kafa içi basınçta düşme saptanmış, serebral fonksiyonların normale döndüğü tespit edilmiştir. Serebral venöz dönüşe artmış rezistans oluşmasına sebep olan artmış torasik basınç, KİB artışı ile beraber yükselmiş intrakraniyal basınçta önemli bir faktör olduğunu göstermektedir (4,24,47).

Geri dönüşümsüz nöral hasara sebep olan KİB düzeyi bilinmemektedir. Bunda sadece basıncın düzeyinin değil, basınca maruz kalma süresinin de önemi vardır. Abdominal dekompresyon, geri dönüşümsüz dönemde değilse, intrakraniyal basınç artışının tüm etkilerini geri çevirir (2,23,24,47).

#### **G- Hepatik Arteriyel ve Portal Venöz Sisteme Etkileri**

Kardiyak output ve ortalama arter basıncı sabit olsa da, hepatik arter ve hepatik mikrosirkülatuvar kan akımı, 10 mmHg'lık KİB değerinde belirgin düşer. KİB

değerinin 20 mmHg'nın üstünde olması halinde, hepatik arter kan akımı %65, portal venöz kan akımı %45, hepatik mikrosirkülasyonu kan akımı %30 azalır. KİB değerinin 40 mmHg'nın üstüne çıkması halinde ise hepatik arter kan akımı, minimuma inecek kadar azalır (6,48).

## 2.7. TEDAVİ:

AKS, artmış İAB sonucunda oluşan klinik bir durumdur. Fakat AKS'nin tanısında halen daha ortak standart bir görüş yoktur. Bununla birlikte sebebi ve sonucu ne olursa olsun AKS'nin tek tedavisi dekompresyondur (1). Dekompresyon ile artmış İAB nedeniyle organ sistemleri üzerinde oluşan fonksiyonel bozukluklar ortadan kalkacaktır.

Şiddetli distansiyonu olan bir hastada yeterli havalandırma için gittikçe artırılması gereken ventilatör basınçları, hatta ventilatör gücünün sınırlarına gelinmesi, yükselen santral venöz basınç ve azalan idrar akımı KİB'in düşürülmesini gerektirir. Tedavi zamanlaması için önemli olan, basıncın rakamsal değerinden çok, hastanın klinik tablosudur. Ancak daha önce yapılmamışsa, hiç değilse bu aşamadan sonra karın içindeki basıncı ölçmek ve izlemek gerekir. Literatürde, yazarların bir kısmı basınç sonuçta belirli bir rakamı (25 mmHg gibi) aştığında laparotomi yapılması gerektiğini, bir kısmı da organ yetmezliği olmadıkça ameliyat etmenin gerekli olmadığını, basıncın yalnızca bir izlem parametresi olduğunu savunmaktadır (49). AKS'nin geliştiği İAB seviyesi bilinmemektedir. Normalde İAB yaklaşık olarak sıfırdır. Genelde 25 mmHg'nın üzerindeki bir İAB fizyolojik olarak belirgin yüksek kabul edilmektedir. İAB 35 ile 40 mmHg düzeyine eriştiğinde, göreceli olarak tüm yazarlar dekompresyon gerekliliği konusunda hemfikirdirler. Solunum fonksiyonlarının bozuk olduğu hastalarda daha düşük değerlerin kabul edilmesi daha uygun olabilir. İlaveten İAB'ın artış hızı da kesin değer kadar önem taşıyabilir. Akut olarak 5-10 mmHg gibi küçük artışlarda bile AKS gelişebilir. Klinisyenin güveneceği kesin bir değer bulunmadığından, dikkatle İAB'ın sık olarak monitörize edilmesi ve bu değerlerin kardiyovasküler, pulmoner ve visseral fonksiyonlar ile birlikte değerlendirilmelidir (50).

Dekompresyon, hastayı ameliyathaneye alıp orta hatta abdominal fasyayı açmak suretiyle olur. Bu basit manevra, intraabdominal ve retroperitoneal yapıların

genişlemesine olanak tanır ve hızla İAB'ı düşürür. Hastanın seyrinde, İAH'ın kardiyovasküler ve solunumsal etkileri hedef organda disfonksiyon oluşturmadan ve nispeten erken dönemde gerçekleştirilirse çok hızla düzelme sağlanabilir. Yüksek solunum basınçları aniden düşer ve hasta daha kolay oksijenlenmeye ve ventile olmaya başlar. Kardiyak output hızla düzelir ve periferik oksijen iletisi artar. Böbrek perfüzyonu ve renal kompartman sendromu düzelmeye başlar. Genellikle rahat bir diürez sağlanır. Şayet intrakraniyal basınç artmışsa abdominal dekompresyon sonrasında hızla düştüğü gözlenecektir (50).

Dekompresyon; kalp, solunum ve böbrek işlevlerini hemen normale çevirebilse de, hastaların bir kısmında dekompresyona ikincil hipotansiyon, %12'ye varan oranlarda asistol ve hatta ölüm bildirilmiştir (51,52,53). Kalp debisinin yükselmesi yanında periferik vazodilatasyon ve sistemik vasküler direncin düşük kalması hipotansiyonun nedeni olabilir. Bunun yanında basıncın düşürüldüğü an hastaya verilen tidal volüm aniden büyük miktarda artar ve respiratuvar alkalozu neden olur ve perfüze olmaya başlayan diyafragma altındaki iskemik organlardan ve alt ekstremitelerden anaerobik metabolizma ürünleri birden kalbe ve santral organlara ulaşır. Bu bolus şeklinde asit metabolitlerin, potasyum ve anaerobik metabolitlerin basıncın aniden düşmesi ile birlikte dolaşıma katılması ile reperfüzyon yaralanmasına/sendromuna yol açabilir (49).

Bu nedenle, hemodinamik dekompanasyona neden olmamak için karnın dekompresyonu, gerekli önlemler alındıktan ve uygun ortam sağlandıktan sonra yapılmalıdır. İşlemden önce intravasküler volüm tamamlanmış, oksijen sunumu en üst düzeye çıkartılmış, hipotermi ve koagülasyon bozuklukları düzeltilmiş olmalıdır. Hastanın karnı, ameliyathanede ya da yoğun bakım ünitesinde açılabilir. İlkinde cerrahi ortam daha uygun ve beklenmedik kanamalarla baş edilmesi daha kolaydır; ikincisinde ise ventilatöre bağımlı bu hastaların gerekli yüksek basıncı sağlayacağı kuşkulu bir transport ventilatörü ile belirli bir uzaklığa götürülmeleri riski yoktur. Bunlar akılda tutularak, karın içi kanaması olduğu düşünülen hastaların ventilatörle taşınması riski kabul edilip, ameliyathanelere götürülmeleri, diğerlerinin yoğun bakım ünitesinde gerekli sedasyon ve kas gevşetilmesi eşliğinde ameliyatları uygun olabilir. Karnın, mümkünse yavaş ve aşamalı açılmasına yukarıda sayılan fizyolojik ve patolojik değişiklikleri kısmen

yavaşlatabileceği düşüncesi ile dikkat etmek gerekir. Nadir durumda, özellikle İAH'un nedeni asit ise ameliyat etmeden yalnızca parasentez ile de KİB'in düşürülebileceği unutulmamalıdır (49).

Ameliyat süresince puls-oksometre, arter basıncı, pulmoner basınçlar, sıcaklık, hatta kalp debisi sürekli monitörize edilmelidir. Ani ve önemli değişikliklerin ortaya çıkabilmesi nedeniyle deneyimli bir hekimin yalnızca ventilatör ayarları, bir diğerinin de kan ve sıvı infüzyonları ile görevlendirilmesinin önemi üzerinde durulmaktadır. Preloadın işlem sırasında mannitol ve bikarbonat içeren kristaloidler ile desteklenmesi önemli görülmektedir.

Karın açılarak karın içindeki bulgulara göre gerekli işlemler yapıldıktan sonra, karnı yeniden kapatırken, basıncı arttırmamaya dikkat edilmesi gerekir. Bu amaçla değişik seçenekler vardır:

- **Fasyanın açık bırakılması ve sadece cildin kapatılması:** İAB artışına neden olan patoloji dekompresyon işlemi sonucunda ortadan kaldırılıbiliyorsa (örneğin; karından büyük miktarda sıvı, püy yada kan boşaltıldıysa) karın duvarı primer olarak kapatılabilir. Bu yöntemle kapama yeni bir risk getirdiği için dikkatli uygulanmalı veya KİB'i çok yüksek olan hastalarda kullanılmamalıdır (1,4).

Karnı tamamen açık bırakmak veya ıslak gaz kompreslerle yalnızca örtmek basınç açısından en uygun çözüm olsa da oluşan sıvı ve ısı kaybı, evisserasyona ya da fistüllere neden olabildiği ve hastanın bakım zorluğu nedeniyle önerilen bir yaklaşım değildir (54).

Absorbabl veya nonabsorbabl meshlerde aynı amaçla kullanılabilir. Vikril veya dexion gibi sentetik meshler, faysa kenarlarına suture edilip cilt açık bırakılabilir. Özellikle fasyaya yapılan tesbitlerin gerilimsiz bir şekilde gevşekçe yapılması gerekir. Karın organlarının üzerine, meshin altına omentumun getirilmesinin mesh komplikasyonlarını önlemede faydası vardır. Cildin açık olması nedeniyle açıkta kalan meshin kolay enfekte olması sonucu işlemin bitiminde meshin çıkarılması gerekir. Karın içinin görülememesi nedeniyle pek kullanışlı değildir. Karın içi apseli, ciddi peritonitli ve gastrointestinal fistüllü hastalarda kontrendikedir. Yara yerinde yüksek oranda granülasyon dokusu oluşturur. Ayrıca kısa süreli geçici kapatma için oldukça pahalı oldukları göz önünde bulundurulmalıdır (8,23,24,55,56).

- **Bogota bag yöntemi:** İlk olarak Kolombiya'nın Bogota şehrinde kullanılması nedeni ile Bogota ismini almıştır. Üç litrelik genitoüriner irrigasyon sıvısı torbalarının steril olan iç kısmındaki plastik torbası faysa kenarlarına monoflaman ipliklerle, devamlı dikişler ile sütüre edilerek kullanılır. Önemli bir avantajı karın içi organların görülebilmesidir. Fistül ve barsak yaralanması ihtimali düşüktür. Sentetik meshler kadar iyi granülasyon dokusu oluşmaz (20,57).
- **Vakum pack yöntemi:** Bu yöntem diğer yöntemlere göre oldukça kabul görmüştür. Karın içi sıvı birikimini en aza indirmesi nedeni ile diğerlerine göre avantajlıdır. Önce abdominal organlar ile ön parietal periton arasına delikli polietilen tabaka yerleştirilir. Daha sonra polietilen tabaka üzerine nemli steril kompresler yerleştirilir. Kompres üzerine iki adet negatif basınçlı dren yerleştirilir. Son olarak yarayı çevreleyen, cilt kenarını ve tüm yarayıda kaplayacak şekilde arkası yapışkan steril drape örtülür. Drenlere negatif basınç uygulanır (58).
- **Çamaşır klempleri ile kapatma:** Karın, çamaşır klempleri cilt kenarlarına 1-2 cm aralarla yerleştirilerek fasya açık kalacak şekilde kapatılır. Kolay uygulanabilir olması ve basınç artışı durumunda, hasta yatağında klemplerden birkaç tanesinin çıkarılmasıyla basınç azaltılabilir. Sıvı ve ısı kaybı önlenmesine rağmen sadece cildin kapatılması bile %40-50'ye varan oranlarda İAB artışına neden olur. Basınç artışı ile birlikte fasya nekrozu riski de artar (57).
- **Artifisiyal Burr yöntemi:** Bu cihaz örgülü sentetik fiberlerden yapılan iki yapışkan yaprak içermektedir. Her birinin yüzeyinde yapışkan elemanlar vardır. Birbirlerine uygulandıklarında yapraklar yapışır. Operasyon sonunda iki yaprak, fasyanın iki tarafına 0 numara prolenle devamlı dikişlerle sütüre edilir. Daha sonra yapraklar birbirine yapıştırılır ve böylece geçici abdominal kapanma sağlanmış olur. Omentumun visseral organ üzerine yerleştirilmesi bu yöntemde de tavsiye edilmektedir. Fistül ve barsak yaralanması riski çok düşüktür (6).

Dekompresyonu takiben, geçici yöntemlerle karnı kapatılmış hastalarda karnın asıl kapatılması, iyi tedavi edilmiş hastalarda, doku oksijenizasyonu sağlandıktan sonra ve hipovolemi, hipotermi ve koagülopati düzeltildikten sonra yapılmalıdır. İdeal olan re-eksplorasyon için başka endikasyon olmadığı sürece ikinci operasyon, tam fasiyal kapama sağlanabileceği zaman yapılmalıdır. Bu genelde ilk operasyonu takiben 4-10 gün sonra oluşur. Bu süre; diürezin sağlandığı, negatif

sıvı dengesinin düzeldiği, abdominal genişliğin gerilediği, periferal ödemle birlikte, visseral ve paryetal abdominal ödemin gerilediği dönemdir (6,23).

Geçici abdominal kapama esnasında sentetik mesh kullanımında başarısız olunursa ve visseral ile paryetal ödemde azalma belirtileri görülmezse, basamaklı abdominal rekonstrüksiyonu seçilebilir. Mesh iki hafta bırakıldıktan sonra, granülasyon oluşmuş visseral split-thickness deri grefti ile kapatılır. Fasyanın kapatılması 6-12 ay sonra yapılır (6,23).

İlk operasyondan sonra eğer mümkün olabiliyorsa abdomen primer kapatılmalıdır. Bu ameliyatlardan sonra primer kapama yaklaşık %50-60 arasında gerçekleşebilmektedir. Eğer primer kapama gerçekleşemiyorsa dört alternatif vardır:

**a-** Cilt flebi ile kapama. Geniş fasya defekti varsa bir süre sonra yeni bir seansta defekt kapatılabilir.

**b-** Absorbabl ve nonabsorbabl meshler ile kapama.

**c-** Rektus kası ve fasyasının lateral relaksasyon insizyonları ile kaydırılması.

**d-** Myokutanöz flepler ve cilt genişleticiler kullanılabilir (6,8,23,59).

İAH ve bunun ileri durumu olan AKS hem karın içinde hem de dışında ciddi fizyolojik bozukluklara yol açar. Travma, intraabdominal infeksiyon ve büyük fıtıklar için yapılan ameliyatlardan sonra karının zor kullanılarak kapatılması yerine gerektiğinde yamalar kullanılarak gevşek bir şekilde kapatılabileceği unutulmamalıdır. Ameliyat sonrası yada ameliyat olmamış fakat İAH açısından risk altındaki hastaların tanınması, dikkatli ve yakın izlenmesi, karın içindeki basınçların mesane basıncı kullanılarak monitörize edilmesi tedavi gereğini ve bunun zamanlamasını kestirmek için önemlidir. Tedavi cerrahi işlem açısından kolay ancak, hastanın komplikasyonsuz olarak iyileşmesini sağlamak ve fizyolojik bozuklukları gözden kaçırmamak açısından zordur.

## **2.8. PROGNOZ:**

AKS'de prognoz, ölçüm yöntemleri ve cerrahideki tüm gelişmelere rağmen kötüdür. Mortalite oranı ile ilgili çok ciddi yayınlar henüz yoktur. Birkaç yayında mortalitenin %42 ile %71 arasında olduğu belirtilmiştir. Bu yüksek oranda,

hastaların altta yatan hastalığının da etkisi vardır. Çünkü AKS'ye yol açan hastalıklar, çoğunlukla kritik ve mortalite riski olan hastalıklardır. Abdominal dekompresyonla bulgular çoğu kez normale dönmesine rağmen, dekompresyon işleminin de mortalite ve morbidite riski vardır, bu da yaklaşık %40 civarındadır (4,23,58).

## **2.9. ADRENAL GLAND:**

### **2.9.1. Embriyoloji**

Adrenal bezler, tek bir kapsül içinde, embriyolojik ve fizyolojik olarak birbirlerinden tamamen farklı, iki ayrı iç salgı bezinden oluşur. Korteks mezodermal dokudan, medulla nöroektodermal dokudan gelişir (60).

Korteks, gebeliğin ikinci ayında, arka mezogastrium ve ürogenital tomurcuk arasında bulunan ve gebeliğin dördüncü haftasında çölemik mezotelyumdan tomurcuklanmağa başlayan mezenkimal hücrelerden gelişir. Gebeliğin sekizinci haftasında, kortekste iki farklı tabaka ayırt edilir. Biri santral olarak lokalize, büyük, asidofilik hücrelerden oluşmuş fetal korteks; diğeri erişkinde korteksi oluşturacak olan ince, küçük hücrelerden oluşmuş kalıcı kortekstir. Fetal korteks, üçüncü trimesterde korteksin %75-80'ini oluşturur; intrauterin hayatta fetal adrenal steroidleri salgılar. Doğumdan iki hafta sonra, fetal korteks, dejenere olmağa başlayarak birinci yılda tamamen kaybolur. Hücre göçleri tamamlandıktan sonra, adrenal bez, ince bir mezodermal kapsülle çevrilir. Kapsül altındaki küçük hücrelerden rudimenter zona glomeruloza gelişir. Doğumdan sonra, bu zona glomerulozadan erişkin korteksinin zona fasikülata ve zona retikularisi proliferer olur. Hücre farklılaşması 12 yaş civarında tamamlanır. Erişkinde zona glomeruloza adrenal bezin %15, zona fasikülata %50 (tüm korteksin %75'ini), zona retikularis %7 kadarını oluşturur (60,61).

Medulla, gebeliğin 7.-8. haftalarında, nöroektodermden türeyen primitif sempatik sinir hücrelerinin arka aorta ve karına doğru ilerleyip korteks içine doğru göç etmesiyle oluşur. Bu hücrelerin bir kısmı sempatik ganglionları oluşturmak üzere nöroblastlara, bir kısmı katekolamin salgılayan feokromoblastlara veya kromafin hücrelere farklılaşırlar. Nöroblast ve feokromoblastlar hem adrenal

medullası içinde, hem de ekstra adrenal sahada bulunurlar. Adrenal dışı nöroblast ve kromafin hücrelerin büyük bir kısmı karın içinde aort önü sempatik ağ ve omurga çevresi sempatik zincirin oluşumunda yer alır. Alt mezenter arter kökü hizasında bulunan katekolamin salgılayan hücrelere Zuckerlandl cisimcikleri adı verilir. Adrenal bezlerin dışındaki kromafin hücreler, fetal ve neonatal hayatta sempatik sinir sistemi ve adrenal medullasındaki kromafin hücrelerden daha erken olgunlaşırlar; fetusta hipoksi ve hipoglisemiye cevap olarak katekolamin salgısını arttırmaları. Postnatal dönemde, adrenal dışı kromafin hücrelerin pek çoğu dejenere olurken, adrenal medullasındaki kromafin hücreler olgunlaşırlar (60,61,62).

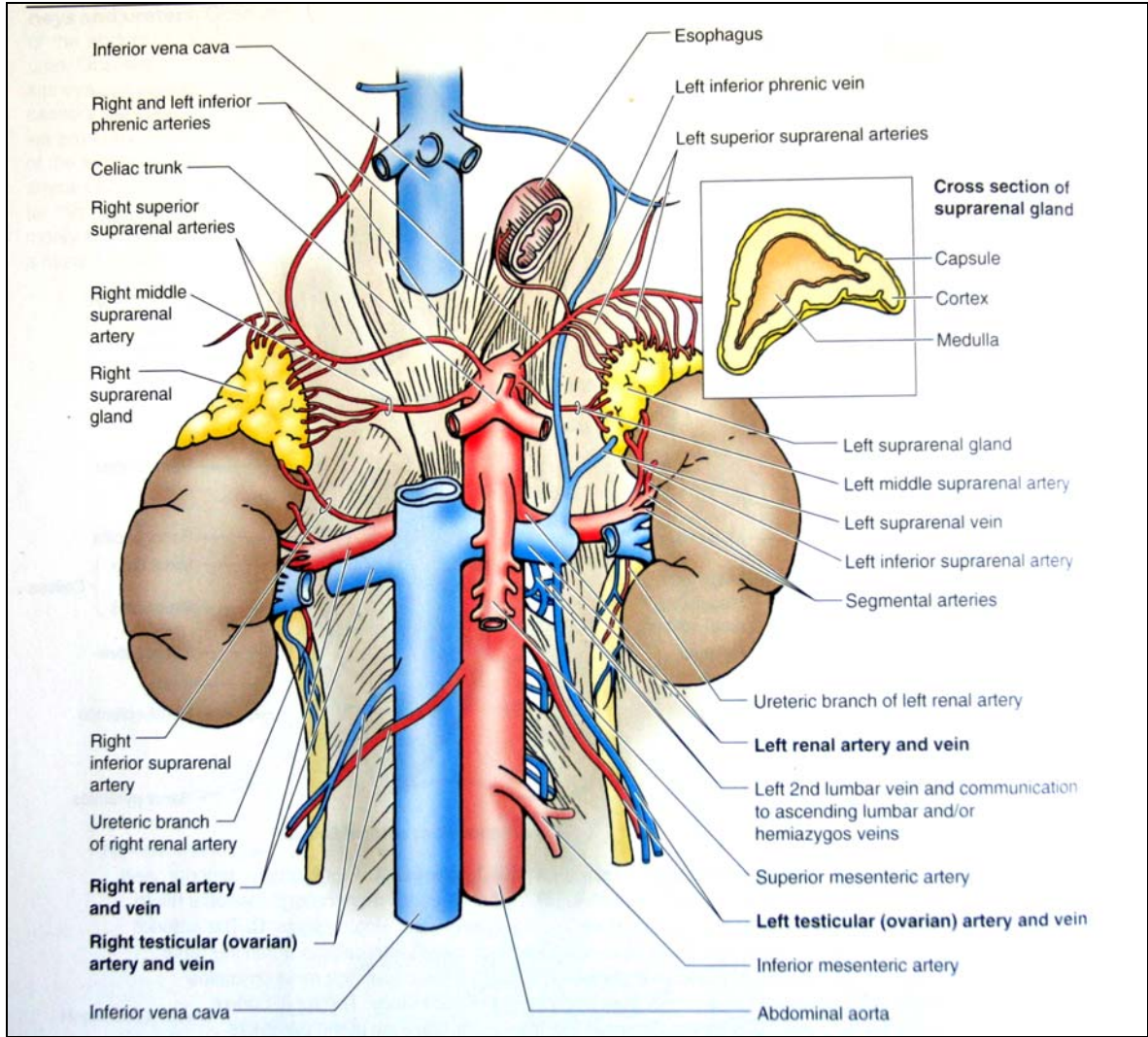
### 2.9.2. Anatomi

Adrenal bezler retroperitoneal bölgede, 11.-12. torakal omurlar hizasında, her iki böbreğin üst kutbuna anteromedial olarak oturmuş, yüzeyi nodüler veya buruşuk, her biri 3-6 gr. ağırlığında endokrin bezlerdir. Stres ve gebelik gibi durumlarda hacim ve ağırlıkları %50 kadar artabilir. İnce bir kapsül ve ince bir gevşek, gözeli bağ dokusu ile çevrilidirler. Bu nedenle böbrek üst kutbundan kolaylıkla ayrılma özelliğini gösterirler. Adrenal bezler koyu sarı yada altın sarısı rengindedirler; etraf yağ dokusundan kolaylıkla ayırt edilebilirler (60).

Adrenal bezlere alt frenik arter, aorta ve böbrek arterlerinden bol miktarda kan akımı gelir (Şekil 2.2). Bunların dışında çoğu kez interkostal arterden, bazen sol over veya iç spermatik arterden de kan alırlar. Bu damarlar beze girmeden önce arkus yaparlar ve 30-50 kadar küçük dala ayrılırlar. Frenik dallardan süperior medial yüze, aortadan medial yüze, renal dallardan inferior medial yüze kan akımı gelir. Bu arteriyel dalcıklar bezin kapsülü üzerinde ağ yaparlar. Damar ağından çıkan çok sayıda küçük arter, kapsülü geçerek dar bir kapsül altı ağ oluşturur. Kapsül altı ağdan doğan kısa kortikal arterler, zona glomerulozadaki hücre kümeleri arasını ve zona fasikülata hücre sütunları arasını dolduran çok yaygın bir sinüzoidal kapiller ağ oluşturduktan sonra, zona retikulariste lokalize bir derin ağ yaparlar. Zona fasikülata ve retikularisin direkt arteriyel kan akımı yoktur. Derin ağdan çıkan küçük venüller, medullanın kromafin hücreleri arasından geçerek, medüller vene dökülür. Santral venin 2-4 adet göze çarpan uzunlamasına düz kas bandı vardır. Bu kas bantlarının kortikomedüller bileşkede zona fasikülata ve



retikularisten geçen kan akımını kontrol ettiği ve adrenokortikotropik hormonun (ACTH) kortikal hücrelere etkisini uzattığı düşünülmektedir. Medulla, bu anlatılan dolaylı yol dışında, kortikal arterlerden direkt dallarla bol miktarda kan alır. Vücudumuzun en çok kanlanan kısımlarından biri adrenal medullasıdır (61).



**Şekil 2.2.** Adrenal glandın damarları

Adrenal bezlerin venöz drenajı genellikle tek bir venle olur. Sağ bez, hilustan çıkan kısa bir venle (0.5 cm) vena kava inferiora; sol bez veni ise alt frenik ven ile birleşip sol böbrek venine drene olur (60).

Biri kortekste kapsüle göre derin, diğeri medullada olmak üzere iki lenf ağı vardır. Adrenal bezden çıkan çok sayıda lenf damarı üst lomber lenf ganglionlarında ve diyafragma sağ krusunun yanındaki ve sol böbrek arter kökündeki aort çevresi lenf ganglionlarında sonlanır. Buradan lomber trunkusa ve duktus torasikusa drene olurlar. Adrenal bez için yapılan ameliyatta habis tümör şüphesi varsa, öncelikle, komşu aort çevresi ve kava çevresi lenf ganglionları metastaz açısından araştırılmalıdır (60,61,62).

Adrenal bezler, diğer organlardan daha büyük bir otonomik sinir ağına sahiptir. Kortekste zona glomeruloza hariç, bilinen herhangi bir sinir ağı yoktur. Medullayı innerve eden nöron hücreleri T3-L3 arasında intermediolateral hücre sütununda bulunurlar. Alt torasik ve üst lomber ağın paraganglion ile nöronlarından çıkan getirici sempatik aksonların büyük bir bölümü, aynı taraf büyük torasik splanknik sinir (T5-9) yoluyla; getirici parasempatik aksonlar ise adrenal bezlerin medialinde bir ağ oluşturan arka vagusun çölyak dallarıyla gelir. Bu sinirler arteriollerle adrenal beze girer. Sempatik aksonlardan bir kısmı, kapsül altı arterioler ağın vazomotor innervasyonunu yapar ve adrenal kan akımını düzenler. Adrenal beze giren sinirlerin bir kısmı glomeruloza hücrelerinde sonlanır. Zona glomeruloza hücreleri ve kapsül altı ağ vazoaktif intestinal peptid ve nöropeptid-Y içeren aksonlar ile de innerve edilirler; ancak bu aksonların çoğu splanknik kontrol altında olan adrenomedüller hücrelerden doğarlar ve dağılırlar. Bu aksonların işlevleri bilinmemektedir. Steroidogenezisin parankim kontrolünden sorumlu olabilecekleri düşünülmektedir. Bir başka görevleri ise adrenal-hipofiz arasında var olduğu kabul edilen bir götürücü yolla stres-ACTH sekresyonu ilişkisini ayarlamak olabilir. Adrenal beze giren sinirlerin en büyük kısmı medullayı innerve eder. Medulla, medulladaki hücrelerde sinapsis yapan miyeline, kolinerjik, preganglionik, sempatik liflerden oluşan çok zengin bir sinir ağına sahiptir (60,61,64).

Histolojik kesitlerde ince bir kapsülün altında kalın bir kortikal tabaka ile ince bir medüller tabaka görülür. Korteks ile medulla arasındaki sınırdaki medüller kapsül olarak adlandırılan bağ dokusu yoğunlaşması vardır. Medulla bezin santralinde lokalize olmuştur. Korteks normal bezin %80-90'ını, medulla ise %10-20'sini oluşturur. Bu oran aşırı işleve yol açan sendromlarda bozulur. Korteks

tabakasında birbirinden kesin sınırlarla ayrılmayan dıştan içe doğru üç konsantrik tabaka ayırt edilir; zona glomeruloza, zona fasikülata, zona retikularis (60,61,63).

Zona glomerulozada hücreler sütunlar yada kısa anastomoz yapan kordonlar halindedir. Korteksin yaklaşık %15 kadarını oluşturur. Hücreler fasikülata tabakasındaki hücrelerden daha küçüktür ve nukleuslarına göre sitoplazmaları daha küçüktür. Hücrelerin ağır boyanan bir veya iki nukleuslu hiperkromatik nukleusu vardır. Sitoplazmalarıda daha asidofiliktir ve lipid inklüzyon cisimleri ise orta derecededir. Golgi sistemi en yakın kan damarlarına polarize görünür. Zona glomeruloza hücreleri bir mineralokortikoid olan aldosteronu salgırlar (60,62).

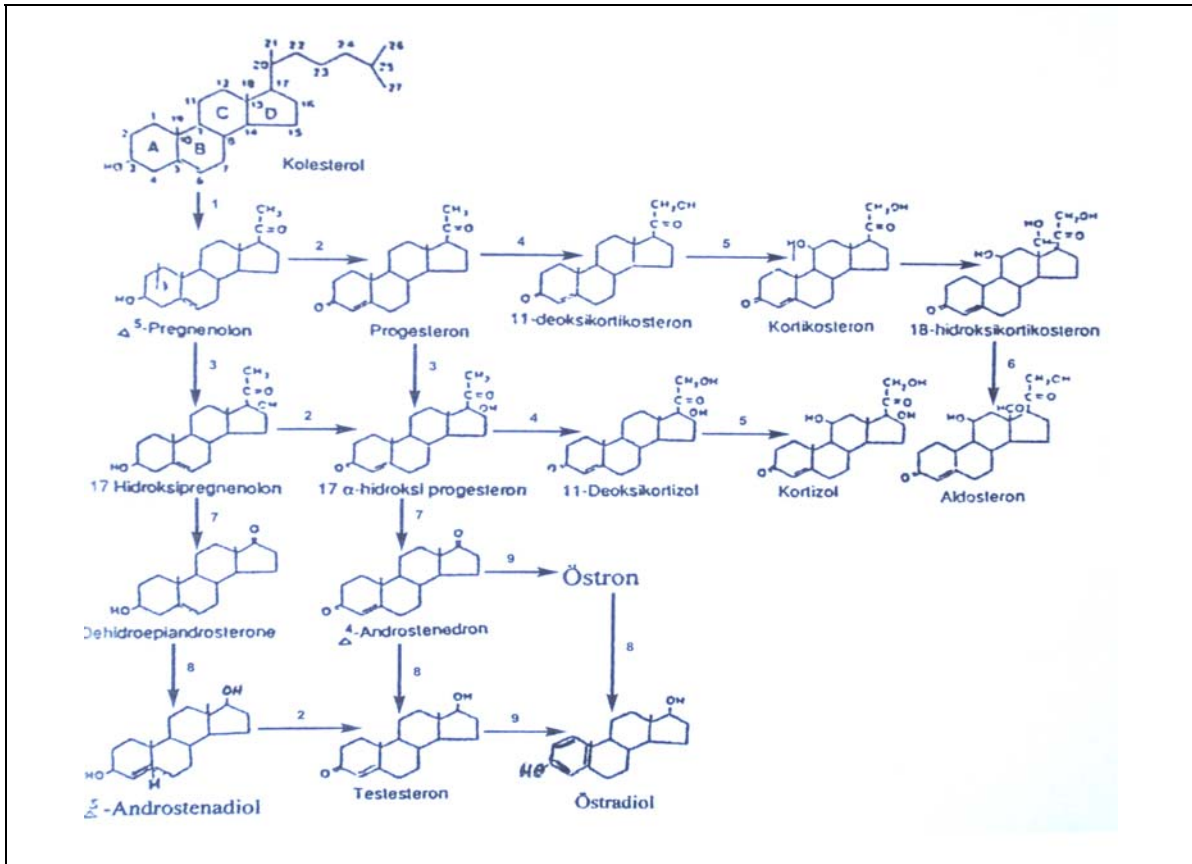
Zona fasikülata korteksin %75'ini oluşturur ve zona glomerulozadan kesin sınırlarla ayrılmaz. Radial olarak kordonlar yapan, polihedral, köpüklü, vakuollü, içediği çok sayıda lipid inklüzyonları (birikimleri) nedeniyle sitoplazmaları berrak görünen hücrelerden oluşur. Hücreler nukleusa göre büyük bir sitoplazma ve içinde çok sayıda vakuol içerir. Bu zondan başta kortizol olmak üzere glukokortikoidler salgılanır (60,62).

Zona retikularis hem zona fasikülata ve hem de medulladan oldukça belirgin sınırlarla ayrılır. İnce duvarlı sinüzoidlerle ayrılmış, düzensiz anastomozlar yapan hücre kordonlarından oluşmuştur. Sitoplazma/nukleus oranı orta derecededir. Sitoplazma yoğun olup lipidden fakirdir, çok sayıda lipofuscin granülleri içerir. Bu zondan dehidroepiandrosteron (DHEA) sülfat salgılanır (60,62).

### **2.9.3. Adrenal hormon biyokimyası**

#### **Korteks:**

Adrenal fonksiyonların değerlendirilebilmesi için hormon biyosentezi yollarının bilinmesi büyük yarar sağlar. Adrenal korteks steroid biyosentez yolları ve enzimleri kodlayan genler (Şekil 2.3)'de gösterilmiştir (65).



**Şekil 2.3.** Adrenal korteks steroid biyosentez yolları ve enzimleri kodlayan genler; **1**, 20 alfa hidroksilaz 20,22 -desmolaz (CYP11A1), **2**, 3 beta-hidroksisteroid dehidrogenaz /  $\Delta^5$ ,  $\Delta^4$  –izomeraz (HSD3B2), **3**, 17–hidroksilaz (CYP17), **4**, 21– hidroksilaz (CYP21A2), **5**, 11 b-eta hidroksilaz (CYP11B1), **6**, 18-hidroksilaz, 18-dehidrogenaz (CYP11B2), **7**, 17,20 desmolaz, **8**, ketosteroid redüktaz, **9**, Aromataz

Adrenal korteks hücreleri kolesterol esterleri depolamalarına karşın bunları sadece stres sırasında kullanırlar. İnsan adrenal steroidlerinin çoğu kanda dolaşan, özellikle düşük yoğunluklu lipoproteinler (LDL)'den üretilen kolesterolden sentez edilir. Kolesterol siklo-pentano-perhidro-fenantren çekirdeği içerir. Bu çekirdeğin steroid halkasına farklı kimyasal grupların eklenmesi ile farklı korteks steroid hormonları oluşur. Küçük kimyasal değişiklikler hormonal etki yönünden çok büyük farklılıklar doğurur. Yapı yönünden adrenokortikal steroidler ikiye ayrılır:

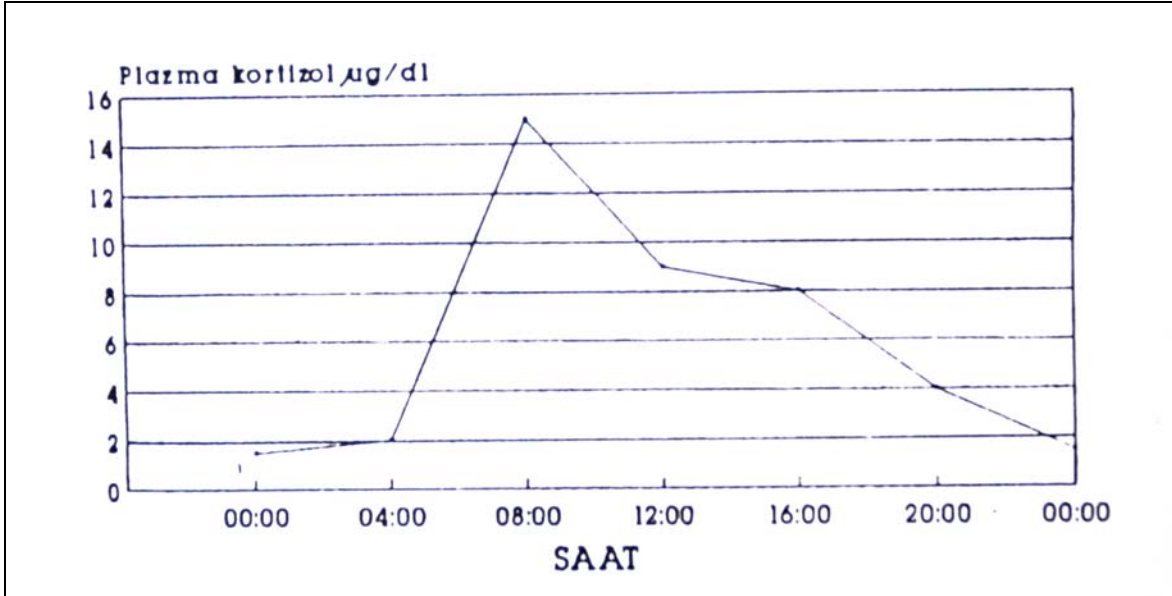
1) D halkasının 17 karbon atomuna bağlı 2 karbon atomlu yan zinciri bulunan 21 karbon atomlu steroidler. Bunlardan 17 karbon atomunda 2 karbon atomlu yan zincire ek olarak hidroksil grubu taşıyanlara “17-hidroksikortikoidler veya 17-hidroksikortikosteroidler” (kortikoid veya kortikosteroid) denir; etkilerine göre glukokortikoid ve mineralokortikoid olmak üzere ikiye ayrılır.

2) 17 karbon atomunda 2 karbonlu yan zinciri olmayan bunun yerine bir keton veya hidroksil grubu içeren 19 karbonlu steroidler. Bunlardan 17 karbon atomunda keton grubu taşıyanlara “17-ketosteroidler” denir; androjenik aktivite gösterirler (65,66).

Mitokondriler içinde kolesterolden 6 karbon atomlu yan zincir enzimatik (20.22 desmolaz enzimi) ve hidroksilasyon yoluyla ayrılır, tüm steroidlerin (Karbon-21, Karbon-19, Karbon-18) kaynağı olan pregnenolon oluşur. 17-alfa hidroksilaz pregnenolonu zona glomerulozada mevcut olmayan 17-hidroksi-pregnenolona çevirir. 18-hidroksisteroid dehidrogenaz enzimi sadece zona glomerulozada bulunur ve 17-hidroksi-pregnenolonu aldosterona çevirir. Aldosteron üretimi bu nedenle sadece zona glomerulozada yapılabilir. Bununla beraber, mineralokortikoid aktivitesine sahip olan deoksikortikosteron her üç zonda da sentez edilir. Zona fasikülata esas olarak kortizol ve dehidroepiandrosteron (DHEA) sentez eder; diğer androjenler ve östrojen hem zona retikularis hem de zona fasikülata da sentez edilir (65,66,67).

Pregnenolon endoplazmik retikulumda 3-beta-hidroksisteroid dehidrogenaz ile progesterona, o da 17-alfa-hidroksilaz ile 17-alfa-progesterona, o da 21-hidroksilaz ile 11-deoksikortizole çevrilir. Mitokondriumda 11-deoksikortizol 11-hidroksilaz ile kortizole hidroksillenir. Sekresyondan sonra kortizol kortikosteroid bağlayan globuline yüksek bir ilgi ile bağlanır. Kortizol sentezi adrenal hücre yüzeyindeki reseptörlere bağlanan kortikotropin (ACTH) ile tam olarak düzenlenir. ACTH'nin etkisine adenilat siklaz-siklik adenzin monofosfat-protein kinaz A sistemi aracılık eder. İlk önce kolesterolün pregnenolona dönüşümü artar; daha fazla ACTH kronik olarak kortikosteroid enzimleri uyarır ve adrenokortikal hücrelerde hipertrofi meydana gelir. Serum kortizol seviyeleri sabah erken saatlerde en yüksek, gece yarısından sonra en düşük olmak üzere özgül bir diüurnal ritim gösterir. (Şekil 2.4).

Serum kortizol seviyeleri hipotalamus ve hipofiz üzerine bir feedback mekanizmasıyla devamlı olarak düzenlenir (62,66,67).



**Şekil 2.4.** Plazma kortizol sekresyonunda diüurnal ritim

Yerine koyma tedavisi gören veya farmakolojik dozlarda dışarıdan glukokortikoid alanlarda serumda ACTH düşüktür veya ölçülemez. Farmakolojik dozda steroid alan hastalarda cerrahi strese cevap olarak artmış endojen kortizol sekresyonu cevabı alınamaz. Bu nedenle, bu hastalar stresli durumlarda yüksek doz glukokortikoid almak gereksinimindedirler (65).

Adrenokortikal seks steroidleri DHEA ve androstenedion pregnenolon veya progesteronun 17 alfa-hidroksilasyonundan ve 17 karbon atomundan yan zincir çıkarıldıktan sonra oluştururlar ve başlıca sülfat (DHEA-S) şeklinde salgılanır. Göreli olarak zayıf adrenal androjenler periferik dokularda testesteron ve östrojenlere dönüştürülür. Adrenal androjenlerin üretim ve salgılanımını ACTH uyarır, ancak serumda DHEA-S'in diüurnal değişimi yoktur (66).

Kortizol nicel olarak en önemli adrenal steroiddir. Steroidlerin normal günlük üretimleri, kortizol 8-25 mg, kortikosteron 2-5 mg, aldosteron 0,15 mg, dehidroepiandrosteron sülfat (DHEA-S) 6-8 mg'dır. Erkeklerde total testesteronun

az bir kısmı adrenaller tarafından üretilir. Halbuki, kadınlarda testesteronun %50 kadarı androstenadionun periferde testesterona dönüştürülmesinden, geri kalanı ise overler ve adrenaller arasında aşağı yukarı eşit olarak üretilir. Benzer olarak, kadınlarda östrojenlerin küçük bir kısmı adrenal steroidlerden, büyük kısmı ise periferik dokularda dönüştürülme ile üretilir (65,66).

## **Kortikosteroidlerin fizyolojik etkileri**

### **Aldosteron**

Aldosteron böbreğin distal tubuluslarına ve kortikal toplayıcı tüplere etki ederek elektrolit atımını ve damar içi hacmi düzenler. Bir hücre içi reseptöre bağlanır ve değişik genlerin transkripsiyonunu (kopyalanmasını) düzenlemek suretiyle etkilerini gösterir. Aldosteron açık sodyum ve potasyum kanallarının sayısını artırır ve potasyum atımının ve idrardan sodyum ve su rezorpsiyonunun artmasına yol açar. Damar içi hacmi artırır ve renin salgılanmasının baskılanmasına neden olur (65).

### **Kortizol**

Kortizol hücrelerdeki glukokortikoid reseptörlerine bağlandıktan sonra hedef genin transkripsiyonunu aktive ederek etkilerini gösterir. Kortizol çok sayıda farklı doku üzerine çok sayıda metabolik etkiye sahiptir. Bununla beraber, glukokortikoidlerin etkilerinin çoğu hasta, hayvan ve glukokortikoidlerin fizyolojik olmayan yüksek veya düşük seviyeleri ile hücre çalışmalarından çıkmıştır (65,66). Kortizolün yarılanma süresi 80-100 dk olup, 200 dk içerisinde kandan temizlenir (68).

Glukokortikoidler karaciğer glikojen depolarını idame ettirmek için gereklidirler. Protein katabolizmasını ve lipolizi uyarırlar ve hiperinsülinemiye neden olurlar. Glukokortikoidlerin fizyolojik seviyelerde immünolojik fonksiyonlar üzerine etkileri açık değildir; fakat fazla glukokortikoid hem immünolojik ve hem de antiinflamatuvar cevabı baskılar. Glukokortikoidler zayıf bir mineralokortikoid etkiye sahiptirler; barsaktan kalsiyum emilimini azaltmak ve üriner kalsiyum atımını arttırmak suretiyle kalsiyum homeostazını etkilerler. Kortizol farmakolojik dozlarda osteoporoza neden olur (66).

## **Stres ve İnflamasyonda Kortizolün Fonksiyonu**

Fiziksel ve nörojenik streslerin hemen her tipinin ön hipofizden hızla aşırı ACTH salgılanmasına neden olması ve bunu izleyen dakikalar içinde adrenokortikal kortizol sekresyonunun artması şaşırtıcıdır. Sıçanlarda yapılan bir deneyde, hayvanların iki bacak kemiğinin kırılmasını takiben 4-20 dakika içinde kortikosteroid oluşumu ve sekresyonunun altı kat arttığı gösterilmiştir (69).

Kortizol salgısını artıran farklı stres tiplerinin bir kısmı şunlardır:

1. Hemen her tip travma
2. Enfeksiyon
3. Aşırı sıcak veya soğuk
4. Norepinefrin ve diğer semptomimetik ilaçların enjeksiyonu
5. Cerrahi
6. Deri altına nekroz yapıcı maddelerin enjeksiyonu
7. Hayvanın hareketinin kısıtlanması
8. Hemen her tip yıpratıcı hastalık

Böylece, çok çeşitli özgül olmayan uyaranlar adrenal korteksinden kortizol salgısında belirgin artışa neden olabilir (69).

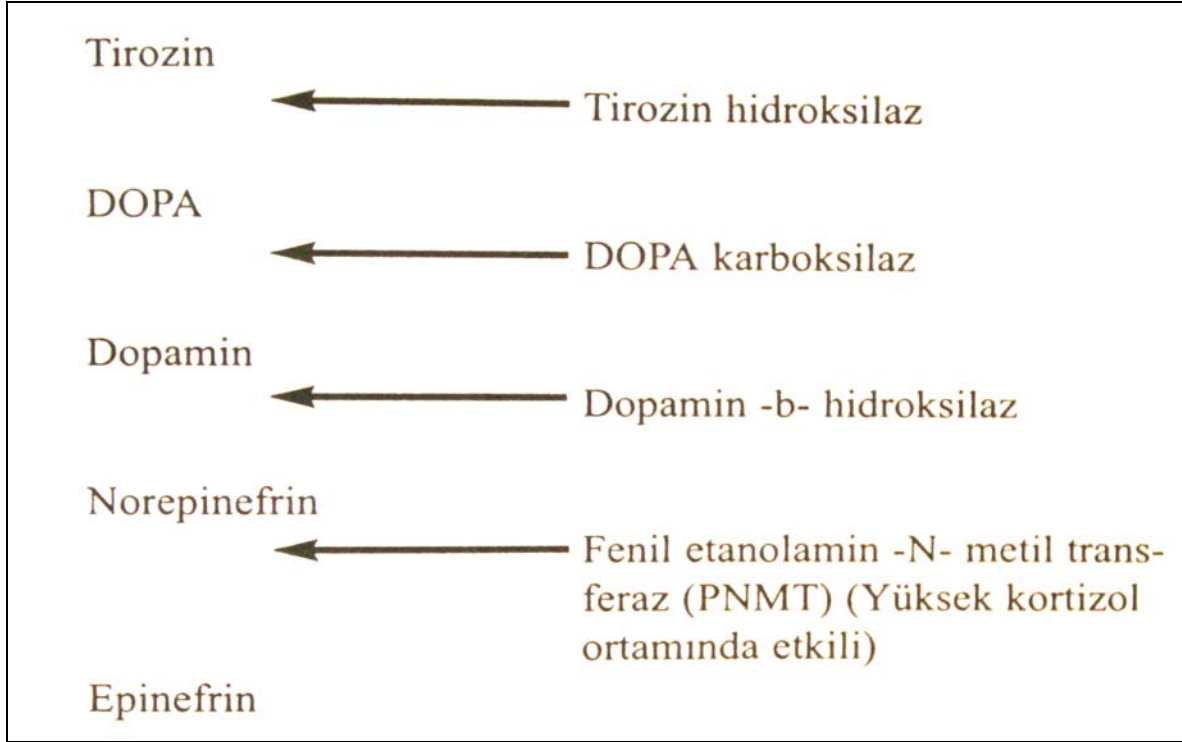
### **Adrenal Medulla:**

Adrenal medullasının başlıca unsuru, epinefrin ve norepinefrin hücreleri olmak üzere iki tipi olan, katekolamin içeren hücrelerdir. Bu hücrelerin hepsine birden, krom tuzlarına büyük ilgi gösterdikleri için, kromafin hücreler denilmektedir. Katekolaminler tirozinden sentez edilirler. Katekolamin sentezinde ilk adım, sitozolik enzim tirozin hidroksilaz ile tirozin, dihidroksifenilalanine (DOPA) çevrilir. Daha sonra DOPA, DOPA karboksilaz ile dopamine çevrilir. Dopamin, granüler veziküller içinde, dopamin beta-hidroksilaz (DBH) ile yan zincirine bir hidroksil grubu eklenerek norepinefrine çevrilir. Adrenal medullasındaki katekolamin sentez yolu (Şekil 2.5)'de gösterilmiştir (70).

Dopamin ve norepinefrin yapmak için gerekli enzimler adrenal medulla, sempatik sinir uçları ve santral sinir sisteminde bulunur. Norepinefrin, bir katekolamin molekülünün 4 ATP molekülüyle çift oluşturduğu bir komplekste granüler veziküllerde depo edilir. Steroid hormonlarla nöropeptid Y (NPY),



enkefalinler, somatostatin ve kromograninler de granüler veziküllerde depo edilirler. Bazı kromafin hücreler, norepinefrini epinefrine çeviren feniletanolamin-N-metil transferaz (PNMT) enzimini içerirler. Bu enzimin indüksiyonu için kortizol



**Şekil 2.5.** Katekolamin sentezi yolu

gerekir. Adrenal dışı kromafin hücrelerde kortizol azlığı nedeniyle PNMT aktive olamadığı için epinefrin genellikle yapılamaz. Bu nedenle medulla dışından çıkan tümörlerden epinefrin salgılanamaz. Ancak, nadiren Zuckerkandl organından çıkan feokromasitomalarda, damarsal yapılar nedeniyle yüksek düzeyde kortizol akışı varsa, epinefrin salgılanabilir. Beyinde kortizol düzeyi yüksek olduğu için norepinefrin, epinefrine dönüştürülür. Bazal şartlarda plazma norepinefrininin sadece küçük bir kısmı (normal değeri: 0,6-2 nmol/L) adrenal medulladan ve büyük kısmı sempatik sinir uçlarından gelir. Tüm plazma epinefrini (normal değeri: 0,1-0,3 nmol/L) adrenal medulladan gelir. Plazma epinefrin ve norepinefrininin yarı ömrü çok kısadır (1-2 dakika). Plazma norepinefrinindeki değişimler sempatik tonüs değişimlerini yansıtır. Sempatik sinir uçlarında, katekolaminler yeniden

uptake edilebildiklerinden, örnek alma sahasına göre, venöz plazma katekolaminleri değişiklikler gösterir; bu nedenle arteryel katekolaminler sempatik tonüsü daha doğru yansıtırlar (64,68).

Katekolaminler insan vücudunda tüm doku ve organları etkiler. Etkileri genellikle izole değildir, ancak tamamlanmış bir fizyolojik sürecin bir kısmıdır. Katekolaminler şiddetli metabolik ve kardiyovasküler etkilere sahiptirler çok sayıda hormonun salgılanmasını da etkilerler. Adrenal medulladan katekolaminlerin bazal sekresyonu düşüktür, salgılanmanın artması için önemli uyarılara gerek vardır. Epinefrin salgılanması travma, ruhi ve cerrahi stres gibi özel durumlarda artar. Travmatik olay ve miyokard enfarktüsünde ağrı ve korkuya cevap olarak epinefrin yüksek bulunur. Ciddi hipoglisemi sırasında santral sinir sistemindeki glikoza hassas nöronların uyarılması yoluyla plazma epinefrin seviyeleri bazal seviyenin 50 kat kadar üstüne çıkabilir (70).

### 3. MATERYAL VE METOD

Bu çalışma, Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu onayı alındıktan sonra gerçekleştirildi (Etik Kurul Karar No:B.30.2.GZP.0.01.00.00.211/246).

Bu çalışma, Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı deney hayvanları araştırma laboratuvarında yapıldı. Bu çalışmada, ortalama ağırlıkları 250-300 gram olan eşit şartlarda ve standart diyetle beslenmiş 40 adet, erkek Wistar albino rat kullanıldı. Denekler işlemden 12 saat önce aç bırakıldı.

Çalışmada her biri 10'ar denekten oluşan 4 Grup oluşturuldu. Anestezi için intraperitoneal, 85 mg/kg ketamin hidroklorür (Ketalar, %5'lik Solüsyon, Parke-Davis lisansı ile Eczacıbaşı İlaç Sanayi, Levent, İstanbul) ve 6 mg/kg intramüsküler xylazine hidroklorür (Rompun, Bayer) kullanıldı (71).

**Grup 1 (Kontrol grubu):** Bu gruptaki deneklerden anesteziyi takiben (Resim 3.1) intrakardiyak 3 cc kadar kan alındı ve karın median açılarak deneklerin her iki adrenal glandı alınarak histopatolojik inceleme için formalin solüsyonuna konuldu.

**Grup 2 (Sham kontrol grubu):** Bu grupta anestezi altında peritoneal boşluğa 20 gauch intraket ile girildi ve intraket yerinde bırakıldı (Resim 3.2). Daha sonra 3 saat beklendi ve deneklerden aynı yöntemle kan ve doku örnekleri alındı.



**Resim 3.1.** Anestezi uygulanmış denekler

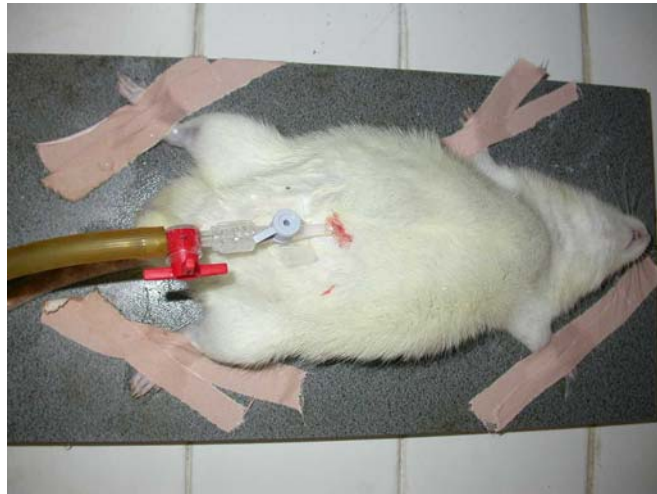


**Resim 3.2.** İntraperitoneal intraket uygulanmış denekler

**Grup 3 (Birinci çalışma grubu):** Anestezi altında peritoneal boşluğa 20 gauch intraket ile girildi ve bunun ucuna standart bir insüflatör (Karl Storz, Germany) cihazı bağlandı. İnsüflatör yardımıyla karın CO<sub>2</sub> gazıyla şişirildi (Resim 3.3). İnsüflatör 20 mmHg basıncında sabit tutularak 3 saat süreyle İAH oluşturuldu (Resim 3.4). İşlem sonunda karın desufle edildi. İntrakardiyak kan örneği alındıktan sonra laparotomi yapılarak adrenal glandlar alındı.



**Resim 3.3.** İnsüflatörle KİB'in artırılması

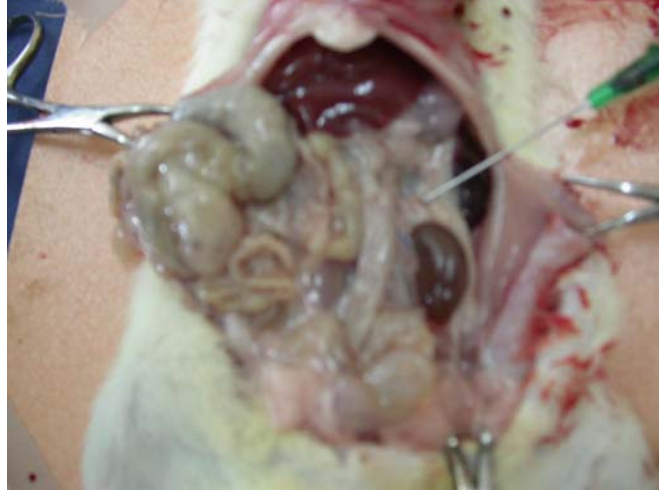


**Resim 3.4.** İAH oluşturulmuş denek

**Grup 4 (ikinci çalışma grubu):** Bu grupta da 3. gruptaki gibi karın insufle edildi. Ancak bu grupta insüflatör 25 mmHg basıncında sabit tutularak 3 saat süreyle İAH oluşturuldu. İşlem sonunda karın desufle edildi. Kan ve doku örnekleri aynı yöntemle alındı.

Alınan kan örnekleri enjektörlerden vacutainer tüplere boşaltıldı. Tüpler, kanların pıhtılaşması için yarım saat oda sıcaklığında bekletildi. Tüpler 5000 rpm'de 5 dakika santrifüj edildi. Serumları üç ayrı ependrof tüpe alınarak biyokimyasal analizler yapılincaya kadar -80 °C'de saklandı. Sonra tüm gruplardaki serum kortizol düzeyleri belirlendi.

Serum kortizol düzeyleri, elektrokemiluminesans (ECLIA) yöntemi ile belirlendi. Tüm gruplardan alınan adrenal gland dokuları % 10'luk formalin solüsyonu içine konularak patoloji laboratuvarına gönderildi (Resim 3.5, 3.6).



**Resim 3.5.** Ratın laparotomi sonrası adrenal glandının görüntülenmesi



**Resim 3.6.** Adrenal glandın böbrekle birlikte görüntülenmesi

Dokular alkolde dehidrate edilerek xylol ile muamele edildi ve parafin bloklara gömüldü. Dokulardan 3-5  $\mu\text{m}$  kalınlığında kesitler alınarak deparafinize edildikten sonra Hematoksilen Eozin boyası ile boyanarak ışık mikroskopunda histopatolojik olarak incelendi.

**İstatistiksel Analiz:**

Serum kortizol düzeylerinin istatistiksel analizinde öncelikli olarak descriptif istatistiklerden ortalama ve standart sapma değerleri hesaplanarak söz konusu değerler "ortalama  $\pm$  standart sapma" şeklinde değerlendirmeye alındı. Daha sonra çalışmada ele alınan dört grup arasında farklılık olup olmadığını tespit etmek amacıyla "Tek Yönlü Varyans Analizi (ANOVA)" uygulandı. Son olarak gruplar arasındaki farklılığın hangi grup yada gruplardan kaynaklandığını tespit etmek için çoklu karşılaştırma testlerinden "En Küçük Önemli Fark Testi (LSD=Least significant difference)" uygulandı. Analiz sonuçları incelenirken  $P < 0.05$  değerleri istatistiksel açıdan anlamlı olarak kabul edildi.

## 4. BULGULAR

Kontrol, sham kontrol ve çalışma gruplarındaki kortizol seviyelerinin ortalama ve standart sapma değerleri Tablo 4.1’de gösterilmiştir. Kortizol değerleri sırasıyla Grup I’de  $2,79 \pm 0,74$  ng/ml, Grup II’de  $2,12 \pm 0,75$  ng/ml, Grup III’de  $2,19 \pm 0,37$  ng/ml, ve Grup IV’de ise  $2,22 \pm 0,41$  ng/ml olarak tespit edildi. Kortizol değerlerinin Grup I’de en yüksek değerde olduğu, Grup I’e göre diğer gruplarda düşüş olduğu saptandı.

**Tablo 4.1.** Gruplardaki kortizol değerleri

Gruplar	Kortizol (ng/ml)
Grup I	$2,79 \pm 0,74^*$
Grup II	$2,12 \pm 0,75$
Grup III	$2,19 \pm 0,37$
Grup IV	$2,22 \pm 0,41$

\* : Diğer gruplara göre anlamlı derecede yüksek ( $p < 0,05$ ).

Grup I’deki kortizol değerlerinin, Grup II, Grup III ve Grup IV’teki kortizol değerlerine göre istatistiksel açıdan anlamlı bir şekilde yüksek olduğu tespit edildi ( $p < 0,05$ ). Diğer gruplar arasında anlamlı bir fark yoktu ( $p > 0,05$ ).

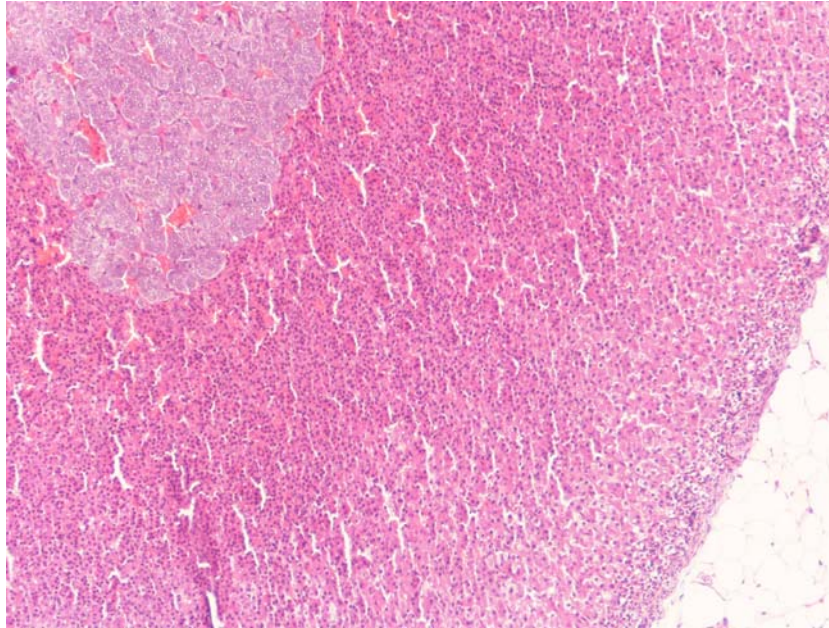
Gruplarda tespit edilen histopatolojik bulgular Tablo 4.2’de gösterilmiştir. Adrenal glandın histopatolojik incelemesinde Grup I ve Grup II’de patolojik bir değişiklik saptanmadı (Resim 4.1 ve Resim 4.2). Grup III’de zona fasikülata ve zona glomerüloza tabakalarının hücrelerinde hidropik dejenerasyon ve



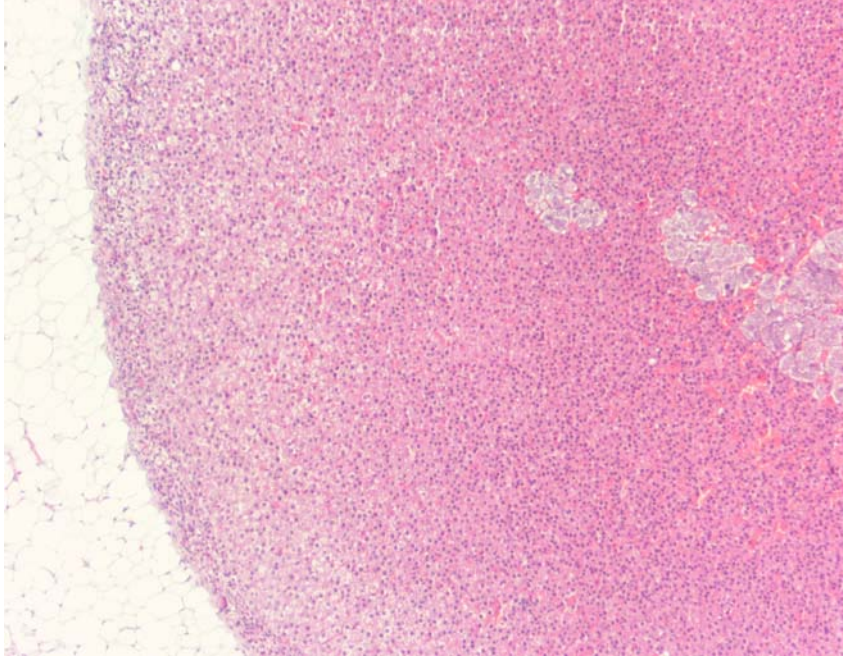
parankimde vasküler konjesyon gözlemlendi (Resim 4.3). Grup IV'de ise Grup III'e göre daha yaygın ve şiddetli olmak üzere zona fasikülata ve zona glomeruloza tabakalarında hidropik dejenerasyon ve vasküler konjesyon görüldü (Resim 4.4).

**Tablo 4.2.** Gruplarda tespit edilen histopatolojik bulgular

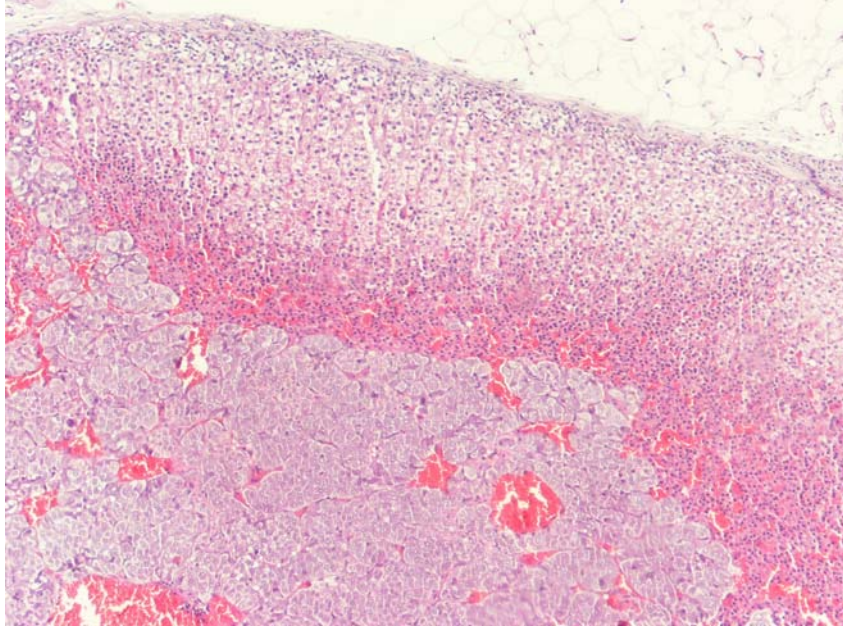
Gruplar	Hidropik Dejenerasyon	Vasküler Konjesyon
Grup I	-	-
Grup II	-	-
Grup III	+	+
Grup IV	++	++



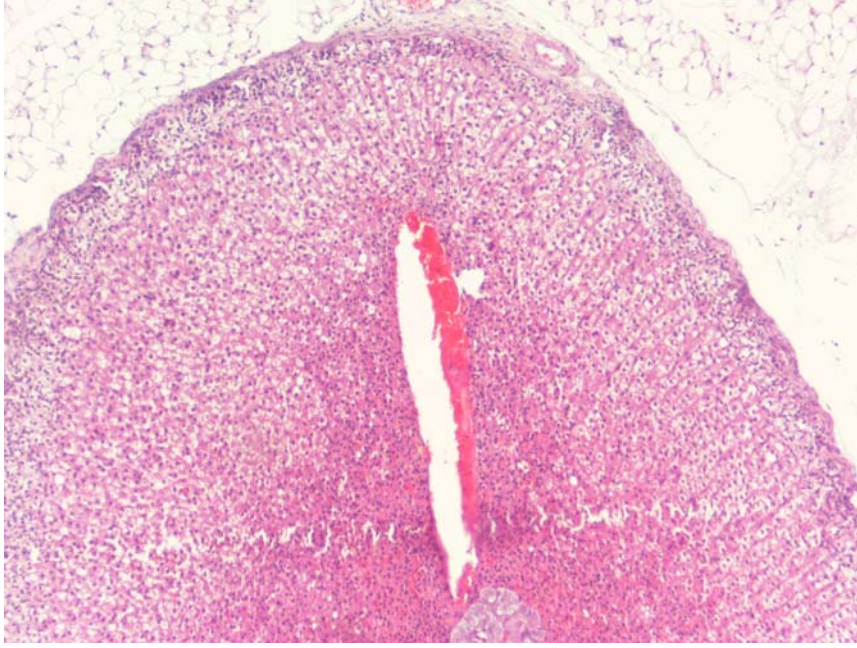
**Resim 4.1.** Grup I : Normal adrenal gland dokusu



**Resim 4.2.** Grup II : Normal adrenal gland dokusu



**Resim 4.3.** Grup III: Zona fasikülata ve zona glomerüloza tabakalarında hidropik dejenerasyon ve parankimde vasküler konjesyon



**Resim 4.4.** Grup IV: Zona fasikülata ve zona glomerüloza tabakalarında daha yaygın ve şiddetli hidropik dejenerasyon ve parankimde vasküler konjesyon

## 5. TARTIŞMA

İAB çeşitli nedenlerden dolayı artmasına rağmen daha çok abdominal travma ve postoperatif hemoraji sonrası ortaya çıkmaktadır (38). İAB artışı kardiyak, gastrointestinal, hepatobilier, pulmoner, santral sinir sistemi ve renal fonksiyonlar üzerine olumsuz etkilere sahiptir (23,27,72,73,74). Ondokuzuncu yüzyılın sonlarından beri artmış İAB'ın olumsuz etkileri bilinmesine rağmen bu kavramların kritik hastaların tedavisindeki klinik uygulamalarına ancak son iki dekatta başlanmıştır. İlk olarak Richards ve arkadaşları (75) modern cerrahide, distandü karın ile birlikte bulunan böbrek yetersizliğini tanımlamışlardır. Yine aynı dönemde Kron ve arkadaşları (24), postoperatif hemorajiye bağlı İAB artışının oligürik yada anürik böbrek yetmezliği ile sonuçlandığını ve cerrahi dekompresyonla bu patolojinin geri döneceğini göstermişlerdir. Aynı çalışmada mesane basıncının 25 mmHg'dan fazla olduğu ve aynı zamanda sebebi açıklanamayan oligürinin birlikte görüldüğü durumlarda cerrahi dekompresyonun vazgeçilmez bir endikasyon olduğunu vurgulamışlardır. Bu yıllardan sonra İAB artışının sebepleri ve sonuçları hakkında daha çok araştırma yapılmaya başlanmıştır.

Son zamanlarda özellikle İAB'ın serebral dolaşım ve splanknik yatak üzerindeki sonuçları hayli dikkat çekmektedir. Bloomfield ve arkadaşları (35,76,77) İAB yükselmeleri sırasında intraserebral basınçta da artışlar olduğuna dair deliller elde ettiklerini ve hayvan deneylerinde, bu değişikliklerin plevral basınçta meydana gelen bir artışla ve juguler venöz sisteme ait fonksiyonel bir obstrüksiyonla ilişkili olduğunu gösterdiklerini belirtmişlerdir. Diebel ve arkadaşları (15,40,73) domuzlarda yaptıkları çalışmalarda, intestinal mukozal kan akımının 20 mmHg'lık İAB'ta bazalin %61'ine ve 40 mmHg'lık İAB'ta ise bazalin %28'ine düştüğünü

göstermişlerdir. Bu çalışmalardaki değişikliklere karşılık olarak tonometreyle yapılan ölçümlerde intestinal mukozada şiddetli derecelerde asidozun varolduğu görüldü. Diebel ve arkadaşları (73) ayrıca 40 mmHg'lık İAB'ta hepatik mikrovasküler kan akımının normalin %71'i kadar, portal ven kan akımının da normalin %65'i kadar olduğunu kanıtladılar. Eleftheriadis ve arkadaşları (78,79), pnömoperitoneumla oluşturulan İAB artışı süresi içerisinde splanknik iskemi ve serbest oksijen radikal üretiminin meydana geldiğini göstermişlerdir. Friedlander ve arkadaşlarının (41), yaptıkları çalışmada İAB artışı sırasında süperior mezenterik arter kan akımında ve kardiyak outputta önemli derecede azalma olduğunu ancak süperior mezenterik arter kan akımındaki azalmanın kardiyak outputtaki azalmadan daha fazla olduğunu ortaya koymuşlardır.

İAB artışının çeşitli organ ve sistemler üzerindeki etkisi geniş bir şekilde ele alınmış olmasına karşın henüz aydınlatılmamış durumlar da mevcuttur. Yapılan çalışmalarda (78,79) İAB artışının splanknik iskemiyeye yol açtığı saptanmış ise de organ fonksiyonlarının bu iskemiden ne derece etkilendiği çalışılmamıştır. Bu amaçla biz bu çalışmada, İAB artışının adrenal glandda oluşturduğu hasarı ve fonksiyonları üzerine olan etkilerini araştırmayı amaçladık.

İAB artışının birçok nedeni olmakla beraber organ ve sistemlerin etkilenmesi için basıncın belli bir düzeyin üzerine çıkması ve belli bir süre devam etmesi gerekir. Gün içerisinde öksürme, ağır bir yük kaldırma gibi aktiviteler İAB artışına neden olur, ancak çok kısa süreli olduklarından organ ve sistemleri etkilemeleri söz konusu değildir. Buna karşılık intraabdominal hemoraji, peritonitler ve abdominal packing gibi İAB'ın sürekli yüksek kalmasını sağlayan durumlar yukarıda bahsedilen etkileri oluşturmaktadırlar. Laparoskopik cerrahi sırasında oluşturulan pnömoperitoneum kontrollü bir İAB artışına yol açmaktadır. Ameliyat esnasında basıncın 15 mmHg üzerine çıkmaması için basınç monitorize edilmektedir. Bizim yaptığımız çalışmada İAB artışı, pnömoperitoneum oluşturarak sağlandı. Bu yöntemi kullanmamızdaki amaç batın içerisine sıvı vermek, balon yerleştirmek gibi diğer yöntemlerde olduğu gibi basıncın düzensiz dağılımını engellemek ve batın içerisine yerleştirilen bu materyallerin temas ettikleri organlarda daha fazla hasar oluşturmalarından kaçınmaktır. Bu yöntemin diğer bir

avantajı da bir yandan İAB artışı sağlanırken diğer bir yandan direkt olarak İAB ölçülebilmektedir.

İAB artışından ne zaman bahsedileceği tartışma konusudur. Normal İAB'ın ortalama 6,5 mmHg olduğu bildirilmesine rağmen, bu rakam 0,2 mmHg kadar düşük, 16,2 mmHg kadar yüksek olabilir. Bu da hastanın daha önce ameliyat geçirmiş olup olmamasına ve vücut kitle indeksinin yüksekliği ile etkilenmektedir (80). Basıncın daha yüksek değerlere ulaşması ve daha uzun süre devam etmesi, organ ve sistemler üzerinde oluşturacağı değişiklikleri etkileyeceği olağandır. Bizim çalışmamızda deneysel olarak İAB artışı oluşturmak için ratlara intraperitoneal olarak CO<sub>2</sub> gazı verildi. İAB, 20 ve 25 mmHg olacak şekilde iki çalışma grubu oluşturuldu.

Splanknik kan akımında azalma olması, buradan beslenen organlar üzerinde hasar oluşturması muhtemeldir (78,79,81). Bu durumda adrenal glandın bu artan basınçtan ne derece etkilendiğini saptamak için organın salgıladığı hormon değerleri ölçülebilir veya organ histopatolojik olarak incelenebilir. Organdan salgılanan hormon değerlerinin ölçümlerinin anlamlı olması için, İAB artışının süresinin, ölçümü yapılacak hormonların serumda yarılanma sürelerinden uzun olması gerekmektedir. Adrenal glanddan salgılanan kortizolün yarılanma süresi 80-100 dk olup, 200 dk içerisinde kandan temizlenir (68). Bu durumda bizim çalışmada oluşturduğumuz 3 saatlik İAB artışı, adrenal glanddan bu hormonların salınımının etkilenmesi durumunda, yeterli bir süredir. Sürenin daha uzun tutulup hormonlardaki değişiklikler üzerindeki etkilerinin incelenmesi, kullandığımız deney hayvanlarının 25 mmHg'lık bir İAB'ı daha uzun süre tolere edememelerinden dolayı mümkün olmamıştır.

İAB artışının endokrin organları da içeren çeşitli organ sistemleri üzerindeki etkileri birçok çalışmada araştırılmıştır. Ortega ve arkadaşları (82) laparoskopik kolesistektomideki hormonal değişiklikleri araştırdıkları çalışmalarında perioperatif dönemde ACTH, kortizol, epinefrin, tiroid stimülan hormon, tiroksin, insülin ve glukagon düzeylerinde açık kolesistektomiye göre anlamlı bir değişiklik olmadığını, buna karşılık postoperatif 12. ve 24. saatlerde serum glikoz ve insülin değerlerinde, açık kolesistektomi geçirenlerde yüksek olurken, diğer hormon düzeylerinde bir farklılık olmadığını rapor etmişlerdir. Ancak bu çalışmada İAB 15

mmHg üzerine çıkartılmamış ve insuflasyon süresi ortalama 70 dakika olarak saptanmıştır.

Byrne ve arkadaşlarının (83) gerçekleştirdikleri deneysel bir çalışmada hemodinamik, hematolojik ve metabolik değişiklikler açısından laparoskopik ve konvansiyonel yöntemler arasında anlamlı bir fark olmadığını belirtmişlerdir.

Yaptığımız çalışmada kontrol ve sham kontrol gruplarına göre 3 saatlik İAH sonucunda kortizol düzeyleri anlamlı bir şekilde düşmüştür ( $p<0,05$ ). İAB düzeyinin artması durumunda da hormon düzeylerinde değişiklik olmuştur. Oluşturulan 20 mmHg'lık basınca göre 25 mmHg'lık basınçta anlamlı bir fark saptanmamıştır ( $p>0,05$ ).

Kortizol salınımı otonom ve santral sinir sistemi aktivitesi ve diğer hormonların etkisi altındadır. Oluşturduğumuz İAH sonuçta bir travma olduğundan yalnızca basınç yüksekliğinin oluşturacağı splanknik kan akımının azalması gibi lokal etkileri değil, aynı zamanda sistemik nöroendokrin etkilerinde, kortizol değerlerini etkilemesi beklenir.

Oluşan İAB yüksekliğinin splanknik kan akımında azalmaya yol açtığından daha önce bahsedilmişti. Splanknik kan akımının azalmasının organlar üzerinde oluşturduğu etkiler çalışılmış olmasına karşın patofizyolojisi anlaşılammıştır (84). İAB artışı splanknik damarlara bası oluşturarak iskemiye neden olmaktadır. Basıncın ortadan kaldırılması ile laparoskopik cerrahi ve AKS iskemi-reperfüzyon hasarına örnek oluşturmaktadır (85).

Caldwell ve Ricotta (86) bir hayvan modelinde radio işaretli mikrosferler kullanarak adrenal glandlar dışında bütün abdominal visseral kesimde kan akımında bir azalma kaydettiler. Daha öncede vurgulandığı üzere Barnes ve arkadaşları (87) İAB'ın 40 mmHg basıncında süperior mezenterik damarlar, çölyak, renal damarlarda kan akımının düşüklüğünü gözlemlediler. Diebel ve arkadaşlarının (15) yaptıkları bir çalışmada, anestezise domuzlarda İAB'ın ilerleyici olarak 10, 20, 30, 40 mmHg basıncına yükselmesi sonucu mezenterik ve barsak mukozal kan akımını, 20 mmHg'nın üzerindeki İAB değerlerinde progressif olarak düşük buldular. İntestinal mukozal kan akımının, laser-doppler ile ölçülmesi sonucu İAB 20 mmHg iken bazalin %61'ine ve İAB 40 mmHg iken bazalin %28'ine gerilediği görüldü. Bu değişikliklere karşın tonometreyle çalışıldığında intestinal

mukozada şiddetli asidoz gösterildi. Bongard ve arkadaşları (88), 60 dakika boyunca peritoneal kaviteye helyum gazı doldurarak İAB'ı 15-20 mmHg yükseltip İAH oluşturduklarında aksilladaki subkutanöz dokuda parsiyel oksijen basıncı değişmeden barsak dokusu parsiyel oksijen basıncında düşüş kaydettiler.

İAB artışının sonucunda splanknik kan akımında oluşan azalma, bu bölgedeki organların fonksiyonlarını etkileyecektir. Bu klinik duruma katılan ve fonksiyonu etkilenen her organ AKS'nin daha kompleks bir hal almasına neden olacaktır. AKS'de akciğer, böbrek, barsaklar ve karaciğerin durumları ayrıntılı bir şekilde çalışılmışken adrenal gland üzerinde yeterli çalışma yoktur. AKS'de adrenal glandın etkilenmesi muhtemel bir durumdur.

İAB artışının etkilerini araştıran birçok çalışmada diğer organlar ile ilgili histopatolojik incelemeler yapılmış iken adrenal gland bu yönü ile ele alınmamıştır. Bizim çalışmamızda adrenal glandın histopatolojik incelemesinde basınç artışına bağlı olarak Grup I ve Grup II'de patolojik bir değişiklik saptanmadı. Grup III'de zona fasikülata ve zona glomeruloza tabakalarının hücrelerinde hidropik dejenerasyon ve parankimde vasküler konjesyon gözlemlendi. Grup IV'de ise Grup III'e göre daha yaygın ve şiddetli olmak üzere zona fasikülata ve zona glomeruloza tabakalarının hücrelerinde hidropik dejenerasyon görüldü. Yine Grup IV'de parankimde vasküler konjesyon gözlemlendi.

Adrenal glandlardaki bu histopatolojik değişikliklerin hormon salınımını etkilemesi, İAH oluşturulan ratlarda anlamlı bir şekilde serum kortizol düzeylerinde azalmaya neden olmuş olabilir. Ancak çalışmamızda İAH oluşturulmadığı halde sham grubunda serum kortizol düzeyinin düşmesi açıklanamamıştır. Zira bu grupta adrenal glandların histopatolojik incelenmesinde, hidropik dejenerasyon veya vasküler konjesyon gibi değişiklikler saptanmamıştır.

Sonuç olarak diğer travmalarda olduğu gibi İAB artışında da adrenal gland fonksiyonları etkilenmektedir. Ancak artmış İAB'a bağlı olarak değişiklikler daha yüksek düzeyde saptanmıştır. Oluşan bu değişiklikler, İAH'ın diğer organlar üzerindeki etkilerinden etkilenebileceği gibi, bu değişiklikler diğer organ ve sistem fonksiyonlarını etkileyerek AKS'nin fizyopatolojisinde karmaşık bir tablo oluşturabilir. Bu nedenle bu etkileşimin aydınlığa kavuşturulması için çalışmaların devam ettirilmesi gerekmektedir.



## 6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

İAB artışının adrenal gland üzerine olan etkilerini araştırmak amacıyla yapılan çalışmada;

1. İAB artışı ile adrenal glandın korteksinden salgılanan kortizol değerlerinde anlamlı olarak düşme saptandı.
2. İAB artışı ile adrenal glandın korteksinde basınç artışına paralel olarak zona fasikülata ve zona glomerüloza tabakalarında hidropik dejenerasyon ve vasküler konjesyon görüldü.
3. İAB artışının, karın içi organlarda ve diğer sistemler üzerinde istenmeyen zararlı etkiler meydana getirebileceği bilinmelidir.
4. İAB'nin uzun süre yüksek seviyelerde kalması sonucu birçok organda fonksiyon bozukluğu ve yetmezliğe sebep olacak olan AKS ile sonuçlanacağı bilinmelidir.
5. İAB'ın ölçülmesinde, bugün en sık kullanılan, en az invaziv ve en kolay yöntem olan mesane içi basıncını ölçen yöntem kullanılmalıdır.
6. Mesane basıncı, İAH gelişme riski olan her hastada ölçülmelidir.
7. AKS'nin erken dekompresyon uygulanmadığı takdirde mortal seyredeceği bilinmelidir.

Sonuç olarak İAB artışı, adrenal gland fonksiyonlarını etkileyerek kortizol değerlerinde düşüşe neden olmaktadır. İAB artışı, adrenal glandda histopatolojik değişikliklere neden olmaktadır.

## 7. KAYNAKLAR

1. Burch JM, Moore EE, Moore FA, Franciose R. The abdominal compartment syndrome. Surg Clin N Am 1996;76:833-842
2. Çakmakçı M, Abdominal kompartman sendromu. T. Klinikleri Cerrahi Dergisi, 1998;3:51-54
3. Ivatury RR, Sugerman HJ. Abdominal compartment syndrome: A century later, isn't it time to pay attention. Crit Care Med 2000;28:2137-2138
4. Saggi BH, Sugerman HJ, Ivatury RR, et al. Abdominal compartment syndrome. J Trauma 1998;45:597-609
5. Ivatury RR, Porter JM, Simon RJ, et al. Intraabdominal hypertension after life-threatening penetrating abdominal trauma: prophylaxis, incidence, and clinical relevance to gastric mucosal pH and abdominal compartment syndrome. J Trauma 1998;44:1016-1021
6. Schein M, Wittman DH, The abdominal compartment syndrome following peritonitis, abdominal trauma and operations. Complications in Surg, 1996;15:1-10
7. Hamzaoğlu İ, Erdoğan K, Yiğitbaşı R, Abdominal kompartman sendromu. Aktuel Tıp Dergisi, 1999;4:259-262
8. Cullen DJ, Coyle JP, Teplick R, Long MC. Cardiovascular, pulmonary and renal effect of massively increased intraabdominal pressure in critically ill patients. Crit Care Med 1989;17:118-121
9. Ertel W, Oberholzer A, Platz A, et al. Incidens and clinical pattern of the abdominal compartment syndrome after "damage-control" laparotomy in 311 patients with severe abdominal and/or pelvic trauma. Crit Care Med 2000;28:1747-1753

10. Schein M, Wittman DH, Aprahamian CC, et al. The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intraabdominal pressure. *J Am Coll Surg* 1995;180:745-753
11. Eddy V, Nunn C, Morris JA. Abdominal compartment syndrome: The nashville experience. *Surg Clin North Am* 1997;77:801-802
12. Schein M, Ivatury RR. Intraabdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br J Surg* 1998;85:1027-1028
13. Emerson H. Intraabdominal pressure. *Arch Intern Med* 1911;7:754-784
14. Harman PK, Kron IL, McLachlan HD, Freedlender AE, Nolan SP. Elevated intraabdominal pressure and renal function. *Ann Surg* 1982;196:594-597
15. Diebel LN, dulchavsky SA, Wilson RF. Effects of increased intraabdominal pressure on mesenteric arterial and mucosal blood flow. *J trauma* 1992;33:45-49
16. Taviloğlu K, Abdominal Kompartman Sendromu, Ergüney S, Çiçek Y. (Çeviri ed) In: Güncel cerrahi tedavi. İstanbul, Avrupa Tıp K. 2001:915-921
17. Mutoh T, Lamm WJ, Embree LJ. Abdominal distension alters regional pleural pressures and chest wall mechanics in pigs in vivo. *J Appl Physiol* 1991;70:2611-2618
18. Ivatury RR, Diebel L, Porter JM, Simon RJ. Intraabdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1997;77:783-800
19. Kenneth WS, Richard JL, Abdominal packing for surgically uncortrollable hemorrhage. *Ann. Surgery* 1992;215:467-475
20. Meldrum DR, Moore FA, Moore EE, Franciose RJ, Savaia A, Burch JM. Prospective Characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am J Surg* 1997;174:667-672
21. Ivatury RR, Lawrence D, Porter JM, Simon RJ. Intraabdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Surgical clinics of North America* 1997;77:883-895
22. Virginia E, Nunn C, Morris J, abdominal compartment syndrome. *Surgical Clinics of North America* 1997;77:801-812
23. Lacey SR, Bruce J, Brooks SP. The relative merits of various methods of indirect measurement of intraabdominal pressure as a guide to closure of abdominal wall defects. *J Pediatr Surg* 1987;22:1207-1211

24. Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intraabdominal pressure as a criterion for abdominal exploration. *Ann Surg* 1984;199:28-30
25. Sugrue M, Buist MD, Lee A, Sanchez DJ, Hillman KM. Intraabdominal pressure measurement using a modified nasogastric tube: description and validation of a new technique. *Intensive Care Med* 1994;20:588-590
26. Jacques T, Lee R. Improvement of renal function after relief of raised intraabdominal pressure due to traumatic retroperitoneal haematoma. *Anaesth Intensive Care* 1988;16:478-482
27. Iberti TJ, Kathy KM, Gentili DR, Hirsch S, Benjamin E. A simple technique to accurately determine intraabdominal pressure. *Crit Care Med* 1987;15:1140-1142
28. Kiekpatrick AW, Brenneman FD, McLean RF, Rapanos T, Boulanger BR. Is clinical examination an accurate indicator of raised intraabdominal pressure in critically injured patients? *Can J Surg* 2000;43:207-211
29. Sugrue M, Jones F, Deane SA, Bishop G, Bauman A, Hillman K. Intraabdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment. *Arch Surg* 1999;134:1082-1085
30. Burchard KW, Ciombor DM, Mcleod MK, Slothman GJ, Gann DS. Positive end-expiratory pressure with increased intraabdominal pressure. *Surg Gynecol Obstet* 1985;161:313-318
31. Shelly MP, Robinson AA, Hesford JW, Park GR. Haemodynamic effects following surgical release of increased intraabdominal pressure. *Br J Anaesth* 1987;59:800-805
32. Diebel L, Saxe I, Dulchavsky S. Effect of intraabdominal pressure on abdominal wall blood flow. *Am Surg* 1992;58:573-576
33. Richardson JD, Trinkle JK. Hemodynamic and respiratory alterations with increased intraabdominal pressure. *J Surg Res* 1976;20:401-404
34. Simon RJ, Freidlander MH, Ivatury RR, DiRaimo R, Machiedo GW. Hemorrhage lowers the threshold for intraabdominal hypertension-induced pulmonary dysfunction. *J Trauma* 1997;42:398-405
35. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, Marmarou A, Sugerman HJ. A proposed relationship between increased intraabdominal, intrathoracic and intracranial pressure. *Crit Care Med* 1997;25:496-503
36. Chiu AW, Azadzo KM, Hatzichristou DG, et al. Effects of intraabdominal pressure on renal tissue perfusion during laparoscopy. *J Endourol* 1994;8:99-102

37. Le Roith D, Bark H, Nyska M, et al. The effects of abdominal pressure on plasma antidiuretic hormone levels in dogs. *J Surg Res* 1982;32:65-69
38. Bloomfield GL, Blocher CR, Fakhry IF, et al. Elevated intraabdominal pressure increases plasma renin activity and aldosterone levels. *J Trauma* 1997;42:997-1003
39. Sugrue M, Buist MD, Hourihan F, Deane S, Bauman A, Hillman K. Prospective study of intraabdominal hypertension and renal function after laparotomy. *Br J Surg* 1995;82:235-238
40. Diebel LN, Dulchavsky SA, Brown WJ. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1997;43:852-855
41. Friedlander MH, Simon RJ, Ivatury R, DiRaimo R, Mahiedo GW. Effect of hemorrhage on superior mesenteric artery flow during increased intraabdominal pressures. *J Trauma* 1998;45:433-439
42. Ivatury RR, Porter JM, Simon RJ, Islam S, John R, Stahl WM. Intraabdominal hypertension after life-threatening penetrating abdominal trauma: Prophylaxis, incidence and clinical relevance to gastric mucosal pH and abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1998;44:1016-1023
43. Kotzampassi K, Paramythoidis D, Eleftheriadis E. Deterioration of visceral perfusion caused by intraabdominal hypertension in pigs ventilated with positive end-expiratory pressure. *Surg Today* 2000;30:987-992
44. Kologlu M, Sayek I, Kologlu B, Onat D. Effect of persistently elevated intraabdominal pressure on healing of colonic anastomoses. *Am J Surg* 1999;178:293-297
45. Diebel L, Saxe J, Dulchavsky S. Effect of intraabdominal pressure on abdominal wall blood flow. *Am Surg* 1992;58:573-576
46. Mutoh T, Lamm WJ, Embree LJ. Volume infusion produces abdominal distention, lung compression, and chest wall stiffening in pigs. *J Appl Physiol* 1992;72:575-582
47. Yvonne L, intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in trauma: Pathophysiology and interventions. *American Association of critical care nurses* 1999;10:1-7
48. Diebel L, Wilson RF, Dulchavsky S, Effect of intraabdominal pressure on abdominal wall blood flow. *J Trauma* 1992;33:279-282
49. Çakmakçı M, Abdominal kompartman sendromu. *Hastane İnfeksiyonları Dergisi* 2001;5:111-115

50. Cooper C, Scalea TM, abdominal compartment syndrome. Trauma and Emergency Care. In: Cameron JL (ed). Current Surgical Therapy 6th ed. Philadelphia-Mosby 1998;937-944
51. Morris JA, Eddy VA, Blinman TA, Rutherford EJ, Sharp KW. The staged celiotomy for trauma. Issues in unpacking and reconstruction. Ann Surg 1993;217:576-586
52. Eddy Y, Nunn C, Morris JA. Abdominal compartment syndrome. Surg Clin N Am 1997;77:801-812
53. Shelly MP, Robinson JW, Hesford JW, Park GR. Hemodynamic effects following surgical release of increased intraabdominal pressure. Br J Anaesth 1987;59:800-805
54. Saxe JM, Ledgerwood AM. Management of the difficult abdominal closure. Surg Clin N Am 1993;73:243-251
55. Burch JM, Ortiz VB, Richardson RJ, Martin RR, Mattox KL, Jordan GL. Abbreviated laparotomy and planned reoperation for critically injured patients. Ann Surg 1992;215:476-484
56. Brock WB, Barker DE, Burns RP. Temporary closure of open abdominal wounds: The vacuum pack. Am Surg 1995;61:30-35
57. Aprahamian C, Wittman DH, Bergstein JM, Temporary abdominal closure for planned relaparotomy in trauma. J Trauma 1990;30:719-723
58. Smith PC, Tweddel JS, Bessey PQ, Alternative approaches to abdominal wound closure in severely injured patients with massive visceral edema. J Trauma 1992;36:16-20
59. Savino JA, Cerabona T, Aggarwai N, Manipulation of ascitic pressure in cirrhotics to optimize hemodynamic and renal function. Ann. Surg 1983;197:183-187
60. Mihai R, Farndon JR. Surgical embryology and anatomy of the adrenal glands. In: Clark OH, Duh Q-Y (Eds.) Textbook of Endocrine Surgery. Philadelphia, W.B. Saunders Com, 1997: 447-459
61. Hughes S, Lynn J. Surgical anatomy and surgery of the adrenal glands. In:Lynn J, Bloom ST (Eds.) Surgical Endocrinology. Hong Kong, Butterworth-Heinemann Ltd, 1993: 458-467
62. Duh Q-Y, Hunt TK, Biglieri EG, Tyrrell JB. Adrenals. In: Way LW (Ed.) Current Surgical Diagnosis & Treatment (10th Ed). Connecticut, Appleton & Lange, 1994: 725-738

63. Norton JA. Adrenal. In: Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC, Daly JM, Fischer JE, Galloway AC (Eds.) Principles of Surgery (7th Ed). New York, McGrawHill, 1999: 1630-1659
64. Thompson NW, Allo MD. The adrenal glands. In: Hardy JD, Kukora JS, Pass HI (Eds.) Hardy's Textbook of Surgery (2nd Ed). Philadelphia, Lippincott Com, 1988: 424-445
65. Usman A, Akalın S. Adrenal bezler: Fizyoloji ve fonksiyon testleri, Editör; Sayek İ. Temel Cerrahi. Vol 2 (2.baskı). Ankara, Güneş Kitabevi, 1993: 1124-1152
66. Orth DN, Kovacs WJ. The adrenal cortex. In: Wilson JD, Foster DW, Kronenberg HM, Larsen PR (Eds.) Williams Textbook of Endocrinology (9th Ed). Philadelphia, W.B. Saunders Com. 1998: 517-564
67. Grondal S, Hamberger B. Adrenal physiology. In: Clark OH, D Q-Y (Eds.) Textbook of Endocrine Surgery. Philadelphia, W.B. Saunders Com. 1997: 461-465
68. Orth DN and Kovacs WJ, "The Adrenal Cortex" Williams Textbook of Endocrinology, 9th ed, Philadelphia, W.B. Saunders Com, 1998: 517-664
69. Guyton AC: Endokrinoloji Tıbbi Fizyoloji (Çev. N. Gökhan, H. Çavuşoğlu) İstanbul, Nobel Tıp Kitabevi, 1996: 963
70. Young JB, Landsberg L. Catecholamines and the adrenal medulla. In: Wilson JD, Foster DW, Kronenberg HM, Larsen PR (Eds.) Williams Textbook of Endocrinology (9th Ed). Philadelphia, W.B. Saunders Com. 1998: 665-728
71. Burns JW, Skinner K, Colt MJ. A hyaluronate based gel for prevention of postsurgical adhesions: evaluation in two animal species. Fertil Steril 1996;66:814-821
72. Diamant M, Benumof JL, Saidman LJ. Hemodynamics of intraabdominal pressure: interactions with hypovolemia and halothane anesthesia. Anaesth 1978;48:23-27
73. Diebel LN, Wilson RE, Dulchavsky SA, Saxe J. Effects of intraabdominal pressure on hepatic arterial, portal venous and hepatic microcirculatory blood flow. J Trauma 1992;33:279-284
74. Luca A, Cirera I, Garcia-Pagan JC, Fev F, Pizcueta P, Bosch J, Rodes J. Hemodynamic effect of acute changes in intraabdominal pressure in patients with cirrhosis. Gastroenterology 1993;104:222-227

75. Richards WO, Scovill W, Shin B, Reed W. Acute renal failure associated with increased intraabdominal pressure. *Ann Surg* 1983;197:183-187
76. Bloomfield GL, Dalton JM, Sugerman HJ, Ridings PC, DeMaria EJ, Bullock R. Treatment of increasing intracranial pressure secondary to the abdominal compartment syndrome in a patient with combined abdominal and head trauma. *J Trauma* 1995;39:1168-1170
77. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, Marmarou A, Sugerman HJ. Effects of increased intraabdominal pressure upon intracranial and cerebral perfusion pressure before and after volume expansion. *J Trauma* 1996;40:936-943
78. 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;20:11-16
79. Eleftheriadis E, Kotzampassi K, Botsios D, Tzartinoglou E, Farmakis H, Dadoukis J. Splanchnic ischemia during laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 1996;10:324-329
80. Sanchez NC, Terofsky PL, Dort JM, Shen LY, Hemler SD, Smith RJ. What is normal intraabdominal pressure? *Am Surg* 2001;67:243-248
81. Irgau I, Koyfman Y, Tikellis JI. Elective intraoperative intracranial pressure monitoring during laparoscopic cholecystectomy. *Arch Surg* 1995;130:1011-1013
82. Ortega AE, Peters JH, Incarbone R, Estrada L, Ehsan A, Kwan Y, Spencer CJ, Moore-Jeffries E, Kuchta K, Nicoloff JT. A prospective randomized comparison of the metabolic and stress hormonal responses of laparoscopic and open cholecystectomy. *J Am Coll Surg* 1996;183:249-256
83. Byrne J, Hallet JW, Ilstrup DM. Physiologic responses to laparoscopic aortofemoral bypass grafting in an animal model. *Ann Surg* 2000; 231: 512-518
84. Jakob SM, Tenhunen JJ, Laitinen S, Heino A, Alhava E, Takala J. Effect of systemic arterial hypoperfusion on splanchnic hemodynamics and hepatic arterial buffer response in pigs. *Crit Care Med* 2002;6:306-312
85. Glantzounis GK, Tselepis AD, Tambaki AP, Trikalinos TA, Manataki AD, Galaris DA, Tsimoyiannis EC, Kappas AM. Laparoscopic surgery-induced changes in oxidative stress markers in human plasma. *Surg Endosc* 2001;15:1315-1319
86. Caldwell CB, Ricotta JJ. Evaluation of intraabdominal pressure and renal hemodynamics. *Curr Surg* 1986;43:495-498



87. Barnes GE, Laine GA, Giam YP. Cardiovascular responses to elevation of intraabdominal hydrostatic pressure. *Am J Physiol* 1985;248:208-213
88. Bongard FB, Ryan M, Dubecz S, Klein SR. Adverse consequences of increased intraabdominal pressure on bowel tissue oxygen. *J Trauma* 1995;39:519-525