

## ÖZ

### ABDOMİNAL HİPERTANSİYON'UN RENAL PARAMETRELER ÜZERİNE ETKİSİ

Dr. Abdullah SERİN  
Uzmanlık Tezi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı  
Tez Yöneticisi: Yrd. Doç. Dr. Göktürk MARALCAN  
Nisan 2006, 106 sayfa

Abdominal Hipertansiyon, akciğer solunumu yapan canlılarda spontan solunum sırasında, karın içi basıncının; atmosfer basıncını aşması olarak tanımlanır. Abdominal basıncın artması sonucunda; sistemik etkilerin görülmesi Abdominal Kompartman Sendromu olarak isimlendirilir. Abdominal hipertansiyonun en sık nedeni intraperitoneal volüm artışıdır. İleus, pankreatit, asit, travma gibi patolojik nedenlere bağlı olabildiği gibi, gebelik gibi fizyolojik nedenlerden de kaynaklanabilir.

Abdominal basıncın monitörizasyonu; direk veya indirek metodlarla olabilmektedir. Direk yöntem karın içerisine bir kateter konularak yapılan oldukça invaziv bir girişim olduğundan, mide, mesane veya vena cava inferior kateterizasyonu ile indirek olarak abdominal basınç daha kolay ölçülebilmektedir. En yaygın yöntem Foley kateter aracılığı ile transvezikal monitörizasyondur.

Abdomen basıncına göre Abdominal Kompartman Sendromu dört evrede incelenmektedir.

Oluşum mekanizması bakımından basit ama klinik olarak karmaşık görünümdeki karın içi basınç artışı; solunum yetersizliği , hipotansiyon, idrar çıkışında azalma gibi belirtileri olan, tedavi edilmediği takdirde mortal seyrebilen bir durumdur. Tedavisi dekompresyondur.

Bu çalışmada, genel cerrahi yoğun bakım ünitesinde takip edilen abdominal cerrahi geçirmiş hastaların indirek olarak mesane içi basınçları ölçülerek , renal fonksiyonlarının takipleri yapıldı. Bu amaçla 53 olgunun mesane içi basıncını ölçmek için idrar sondasının

drenaj kısmının dış ucuna ucuna üç yollu musluk takıldı. Mesane boşaltıldı. İçerisine 50 cc steril serum fizyolojik verildi. Üç yollu musluğun bir ucuna 50 cc lik enjektör diğer ucunada CVP manometresi takıldı. Sırt üstü yatan hastanın simfisis pubis seviyesi sıfır noktası kabul edilerek ölçüm yapıldı.

Olgular, abdominal basınca ve oluşum hızına göre dört grupta incelendi. Grup Ia : abdomen basıncı 10 -15 mmHg akut, Grup Ib : abdomen basıncı 16 - 20 mmHg akut, Grup Ic : abdomen basıncı  $\geq$  21 mmHg akut, Grup II : abdomen basıncının bir haftadan uzun sürede olduğu kronik, gruplar olarak belirlendi. Yaşı 16'dan küçük hastalar, böbrek yetmezliği ve nörojenik mesane tanısı olan hastalar çalışmaya alınmadı.

Sonuç olarak, abdominal basıncın izleminde mesane içi kateterizasyonun kolay ve güvenilir bir metod olduğu ve renal parametrelerin takibinin daha kolay olduğu tespit edildi.

**Anahtar Kelimeler :** Abdominal hipertansiyon, Mesane kateterizasyonu, Renal parametreler.

## **ABSTRACT**

### **THE EFFECTS OF ABDOMINAL HYPERTENSION ON RENAL PARAMETERS**

Dr. Abdullah SERIN  
Residency Thesis, Department of General Surgery  
Supervisor: Gokturk MARALCAN, MD. Assist Prof.  
April 2006, 106 pages

In the cigarous making pulmoner breathing during spontan ventilation intraabdominal pressure's exceeding atmospheric pressure is defined as abdominal hypertension. The appearance of systemic effects as an outcome of increased abdominal pressure is defined as abdominal compartment syndrome. The most reason of abdominal hypertension is intraperitoneal volume looding. However it is due to the pathologies as pancreatit, ascite, trauma, it can be sourced by the physiologic events like pregnancy.

The monitorisation of abdominal pressure can be done by direct and indirect methods. Because the direct method is too invasive initiation done by applying a catheter into abdomen; abdominal pressure can be measured more easily by indirect methods like catheterization of stomach, bladder or vena cava inferior. The most widespread method is the transvesical monitorisation by a foley catheter.

Abdominal compartment syndrome is evaluated in four groups according to the abdominal pressure.

The mechanism of formation is simple but the clinical outcome of abdominal hypertension is complicated. Raised intraabdominal pressure is a clinical event having symptoms like

respiratory failure, hypotension, decreasing in uriner output and it is mortal even if it is not treated. The medical treatment is decompression.

In this study, the renal functions of the patients having abdominal surgery accepted to the surgical intensive care unit were evaluated by measuring the transvesical pressure. With the aim, in 53 patients; a three lined tap were inserted to the distal tip of the uriner catheter. And the bladder was emptyfied. 50 cc sterile serum physiologic was applied transvesically. An injector of 50 cc and CVP manometer were inserted to the sides of three line tap. The symphysis pubis level of the patient lying down was accepted as zero point.

The cases were examined in four groups according to the abdominal pressure and their rates of for mation. Group 1a; abdominal pressure : 10 – 15 mmHg , acute, Group 1b; abdominal pressure : 16 – 20 mmHg , acute, Group 1c;  $\geq$  21 mmHg , acute, Group 2; abdominal pressure raised for more than one week, chronic. The patients younger than 16 years, having renal failure and neurogenic bladder were outside of the study.

As a result, it was determined that the transvesical catheterization is an easy and safety method and the evaluation of renal parameters is easier.

**Key Words :** Abdominal hypertension, Bladder catheterization, Renal parameters.

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Abdominal hipertansiyon (AH) olarak adlandırılan artmış intra-abdominal basıncın (İAB) klinik değeri halen tam olarak tanımlanabilmiş değildir. Akciğer solunumu yapan canlılarda günümüze kadar abdomen basıncı; atmosferik veya subatmosferik basınç ile aynı değerde kabul edilmekte idi (1,2). Günümüzde ise sagittal abdomen çapı ve vücut-kitle indeksi dikkate alınarak yapılan ölçümlerde abdomen içi basınç yaklaşık ortalama 6,5 mmHg arasında seyretmekte ve solunum siklusu ile değişkenlik göstermektedir (3). Mekanik ventilasyon intra-abdominal basıncı arttırmakta, böyle bir durumda 10 mmHg'nın biraz üzerindeki basınç değeri normal kabul edilebilmektedir. Karın operasyonu geçiren hastalarda abdomen kavite basıncı 3 -15 mmHg arasında seyretmektedir (4).

Abdomen duvar kompliyansının azalması ve abdominal kavitedeki sıvı akümüasyonu abdominal hipertansiyonun etyopatogenezini oluşturur. İAB'ı arttıran nedenler akut veya kronik olabilirler. En sık nedenler intraabdominal hemoraji, retroperitoneal hemoraji, pankreatit, asit, ileus, intestinal obstrüksiyon, abdominal travma, intra veya retroperitoneal kitleler, gebelik ve obezitedir. Abdominal kavitedeki basınç – volüm eğrisi düz bir eğri değildir (5). On mmHg basınç, organ fonksiyon bozuklukları için sınır kabul edilmektedir. İAB'ın değerinin yanında bir diğer önemli parametre bu basınç altında kalma süresidir (11). İAB'ı 20 mmHg'nın üzerindeki yaklaşık tüm olgularda klinik belirtiler ortaya çıkmasına rağmen, son çalışmalar göstermektedir ki İAB değeri 10 – 15 mmHg arasında ki olgularda da organ fonksiyonlarında bozulmalar olabilmektedir (6-9). Organ fonksiyon bozulmalarının olduğu İAB artışı ; AKS olarak tanımlanabilir. AKS tedavi edilmediği takdirde mortal bir klinik antitedir (10).

İAB artışı 19. yüzyıldan beri bilinmekte olup AKS; 1980 yılında ilk Kron ve ark.'ları tarafından tanımlanmıştır (12). 1996 yılında da Burch ve ark.'ları (13) İAB'ı dört sınıfta derecelendirdiler. Üçüncü ve dördüncü derecelerde acil dekompresyon uygulanmadığı takdirde mortalitenin arttığını belirtilmektedir. Bunun sonucunda takip ve tedavide kolaylık sağlanmış oldu. İAB artışı multipl sistemleri etkilediğinden; tedavi edilmediği takdirde, ölümcül seyrettiğinden dolayı önemi gün geçtikçe artmıştır. İlk bulgusu genellikle

distansiyonu takip eden solunum yetersizliğidir (14). Kardiak out-put ve idrar out-put'undaki azalma diğer önemli bulgularıdır (2). Bu durum kliniğe; solunum sıkıntısı, takipne, taşikardi, hipotansiyon, oligüri ve hiperkarbiye sekonder ajitasyon veya uykuya meyil şeklinde yansır. Abdominal basıncın takibi bu klinik antitelerin erken fark edilip tedavi edilmeleri açısından önem arz etmektedir. Bu amaçla direk ve indirek metodlar mevcuttur. Direk metotta karın içerisine kateter yerleştirmek gerektiğinden indirek metotlar kullanılmaktadır. Günümüzde indirek metod olarak kullanılanları; transfemoral inferior vena kava kateterizasyonu, nazogastrik tüp ile gastrik kateterizasyon, foley ile transvezikal kateterizasyondur. Bunlar arasında nonvaziv, komplikasyonu en az olan, karın basıncını en iyi yansıtabilen, pozisyonundan en az etkilenen, teknik olarak kolay uygulanabilen, doğruluğu en fazla olan ve yoğun bakım hastalarının hemen hepsinde Foley kateter olduğu için devamlı basınç ölçümü yapılabilen metod; transvezikal ölçüm olduğundan en sık kullanılan indirek metoddur (1,2,11,14-20).

Bu çalışmada; Cerrahi yoğun bakım ünitesinde abdominal cerrahi sonrası takip ve tedavi nedeniyle yatırılan kritik hastalar ve Genel Cerrahi kliniğinde abdominal tümör ve asit nedeniyle takip ve tedavi gören hastaların karın içi basınç düzeyleri ölçüldü. Hastalar dört gruba ayrıldı.

İAB değeri ile renal parametreler arasındaki ilişki araştırıldı. Olguların demografik ve ek özelliklerinin İAB ve renal parametrelere etkisi değerlendirildi.

## 2. GENEL BİLGİLER

Abdominal hipertansiyon, karın içi basıncının normalin üzerinde olmasıdır.

Abdominal kompartman sendromu, organ fonksiyon bozuklukları ile seyreden artmış abdomen basıncıdır. Dekompresyon uygulanmadığı takdirde mortal seyreden bir klinik antitedir (10). AKS'nin, son yirmi yılda laparoskopik cerrahinin kullanımının artması ile önemi artmış ve tanı-tedavi metodları popüler hale gelmiştir. İAB artışı tedavi edilmediği takdirde abdominal kavitenin yanı sıra toraks içerisindeki ve kranial kavitedeki organlarda da fonksiyon bozukluklarına yol açmaktadır.

### 2.1. Tarihi Gelişim

İntraabdominal basınç artışı, ilk olarak 1863 yılında Marey ve Burt tarafından tanımlanmış ve pulmoner fonksiyonlar üzerine olan olumsuz etkileri gösterilmiştir. Marey abdomen kavitesindeki basıncın toraks kavitesini etkilediği gibi, toraks kavitesindeki basıncın da abdomen kavitesini etkileyeceği hipotezini savunmuştur. Burt, yaptığı deneysel çalışmalarda, anestezi altındaki hayvanlarda diyafragmanın düşmesi ile birlikte abdomen basıncının yükseldiğini göstererek Marey'in hipotezini desteklemiştir. Bu konudaki ilk çalışmalar ise 1858 yılında yapılmış olup, Hammermilk, abdomen içinin vakumize bir alan olduğunu ve bunu organları saran yüzeyin oluşturduğunu söylemiştir. 1865 yılında Braune rektal yöntemle İAB ölçümü yapmıştır. Dubois'de rektal basıncı ölçerek karın içi basıncın takibini yapmış, abdomen içi basıncın bu yolla takip edilebileceğini belirtmiştir. Odebrecht, 1875 yılında Braune'nin çalışmalarını mesane basıncını ölçme yöntemi ile korale etmiş ve abdomen içi basıncın ventilasyon ve pozisyonundan etkilenmekle birlikte , atmosferik veya subatmosferik basınçla aynı olduğunu bulmuştur.

Wendt 1876'da abdomen içi basıncın artması ile renal fonksiyonların bozulduğunu araştırmaya başlamış ve 1913 yılında İAB artışının renal fonksiyonlar ile olan ilişkisini tanımlamıştır. 1923 yılında Thorington ve Schmidt köpekler üzerinde yaptıkları deneysel çalışmada basınç 15mmHg'nin üzerinde iken oligüri, 30mmHg'nin üzerinde iken ise anüri olduğunu kanıtlamışlardır.

Heinricus 1890 yılında, hayvanlar üzerinde yaptığı çalışmada, artmış abdomen basıncının muhtemelen pulmoner fonksiyonlarda bozulma ile birlikte ölüm ile sonuçlanabileceğini tespit etmiştir.

Emerson 1911 yılında yaptığı deneysel çalışmada İAB artması ile birlikte kardiovasküler sistemin dengesinin bozulabildiğini göstermiştir. Coombs (1920) hemorajinin kardiovasküler sistemdeki etkileri ile artmış abdominal basıncın kardiovasküler sistemdeki etkilerinin benzerliğini belirtmiştir.

Bu yüzyılda abdominal kavitedeki basınç gastrik, rektal, vaginal ve vezikal organlardan indirek olarak ölçülmüştür. Wagoner 1925'te bu yöntemlerle yaptığı ölçümlerin sonucunda abdomen basıncının atmosferik veya subatmosferik değerde olduğunu ve karın içi basıncının abdominal solunum kaslarının tonusundan etkilenebileceği sonucuna ulaşmıştır. 1931 yılında Overholt köpekler üzerinde yaptığı deneysel çalışmada inspirasyon ve ekspirasyonda abdomen içindeki basıncın değiştiğini tespit etmiştir. İnspiryumda karın ön duvarındaki solunum kaslarının gevşemesi ile birlikte İAB'ın azaldığını söylemiştir.

İkinci dünya savaşı esnasında Ogilvie artmış abdomen basınçlı hastalarda cerrahi prosedürü tanımlamıştır. Büyük omfalosellerin karın içerisine konmasından sonra yenidoğanların kardiopulmoner disfonksiyondan kaybedilmeleri üzerine 1940 yılında Gross omfalosel ve artmış karın içi basınçlı hastalarda iki basamaklı operasyonu tanımlamıştır. Bradley ve Bradley (1947) inferior vena kava içi basıncı ölçerek yaptıkları çalışmada, artmış abdominal basınç sonucu, renal plazma akımının ve glomerüler filtrasyon hızının azaldığını göstermişlerdir. Baggot 1951 yılında gerilimli abdomenin kapatılmasının klinik etkilerini tanımlamıştır. Erken safhada abdomen geriliminin fark edilmesi durumunda hastaların solunum zorluğundan ölmeyeceklerini vurgulamıştır. Baggot yara kapatılırken büyük miktardaki havanın abdomende sıkıştığına inanarak bunun karın içi basıncını arttırdığını ve bu duruma da 'Akut gergin pnömoperitoneum' denilebileceğini belirtmiştir. Bu durumda karının tekrar açılarak bu şekilde bırakılması gerektiğini ve sıkı pansumanlar ile organların korunmasını ve mikropların içeriye giremeyeceğini de savunmuştur. Bu Ogilvie'nin 10 yıl önce söylediklerinin savunması olmuştur. Her ikisi de hastanın haayı kurtarıldıktan sonra



ventral bir herninin oluşacağını ve bunun da iki ay kadar bir süre sonra onarılabileceğini savunmuşlardır (1,16,21-26).

Laparoskopik cerrahinin gelişmesi ile birlikte, önemini ve ilgisi kaybeden artmış karın içi basıncı, güncellik kazanmış ve 1984 yılında Kron ve arkadaşları tarafında yeniden tariflenmiştir. Foley kateter yardımı ile transvezikal basıncın ölçülerek abdomen içi basıncının takip edilebileceğini ve İAB artışının organ fonksiyonlarında bozulma yapabileceğini, bunun da abdomen açılmadığı takdirde ölüm ile sonuçlanabileceğini vurgulamışlardır. Kron ve ark'ları ilk olarak bu şekilde organ fonksiyon bozukluğu ile giden artmış intra-abdominal basıncı, abdominal kompartman sendromu olarak tanımlamışlardır (12).

Uzun bir zamandır bilinen, oluşum mekanizması ve tanısında kullanılan ölçüm metodları bakımından karışık bir klinik antite olan AKS son iki dekada daha da önem kazanmış, erken abdominal dekompresyon sayesinde mortalite oranı düşürülmüştür.

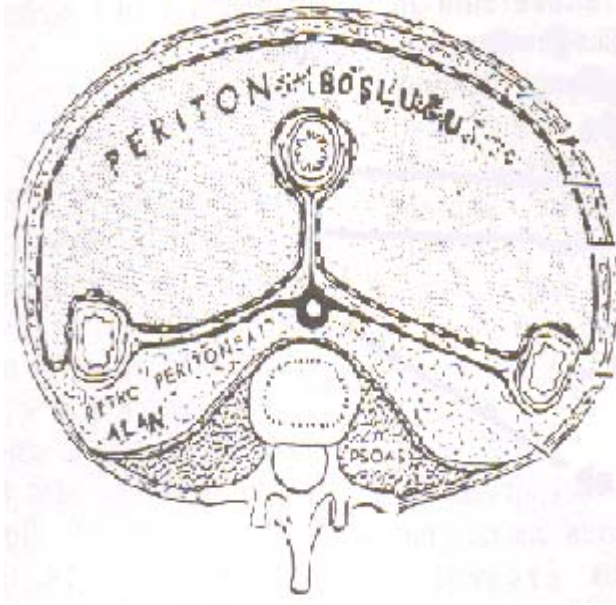
## 2.2. Anatomi

Intraperitoneal yerleşimli olaylar dizisi gibi görünen İAB artışı, retroperitoneal patolojiler tarafından da başlatılabilmektedir. Periton abdominopelvik boşluğu çevreleyen geniş seröz bir zarıdır. İki yapraktan ibarettir;

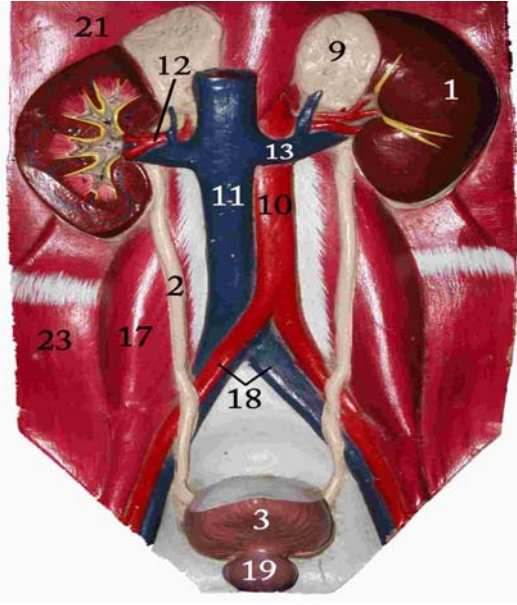
1. Parietal periton
2. Visseral periton

Parietal periton, karın duvarlarının iç yüzlerini döşer. Ancak duvarların belirli yüzlerinden iç organlara atlayarak bazı organları da tamamen saran. Periton'un bir iç organı saran kısmına visseral periton denir. Her iki periton da aynı tip mezotel hücrelerinden yapılmıştır. İki periton yaprağı birbirinden az veya çok genişlikte bir aralık ile ayrılır (Resim 1). Bu aralık normalde kaygan bir seröz salgı ile ıslak tutulur. Salgı, iç organların fazla bir sürtünmeye uğramaksızın hareket etmelerine yardımcı olur.

Periton boşluğu erkeklerde tamamen kapalıdır. Kadınlarda ise tuba uterina'lar aracılığı ile dış ortama açılır. Peritonun altında kalan organlar için retroperitoneal terimi kullanılır (Resim2).



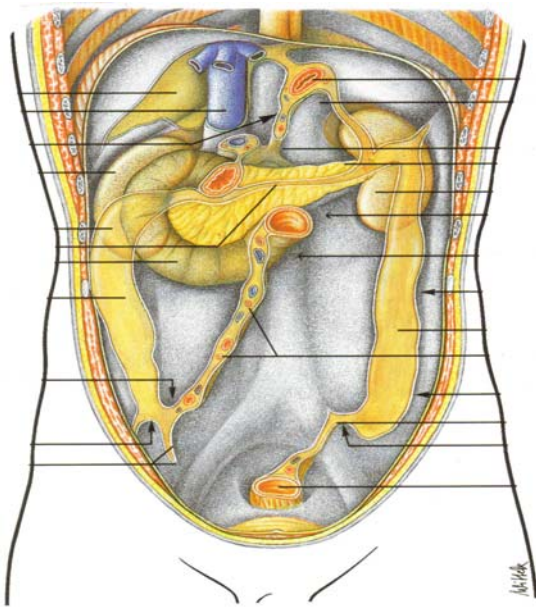
**Resim 1.** Peritoneal Kaviteleler



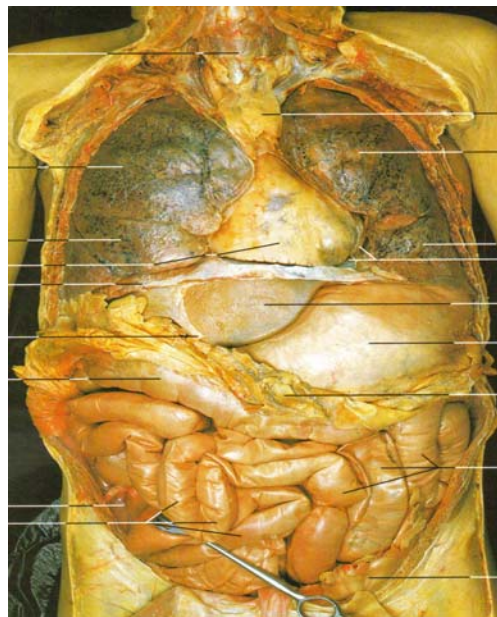
**Resim 2.** Retroperiton

İnspirasyonun en önemli kası İAB'ı toraksa ileten diafragma'dır (Resim 3). Diafragma göğüs boşluğu ile karın boşluğunu (Resim 4) birbirinden ayıran kubbe biçimli, kas ve fibröz zarlardan oluşmuş bir septumdur. İstemli çalışan bir kastır. İstemli çalışmanın belirli bir sınırı vardır. Hiç kimse boğulma noktasını aşınca kadar nefesini tutamaz. Üç etken pozisyonunu etkiler;

1. Solunumunun fazı (inspirasyon – ekspirasyon)
2. Vücudun durumu (yatay veya dikey durma)
3. Karın içi organların büyüklük ve gerginlikleri (İAB)



**Resim 3.** Diafragma

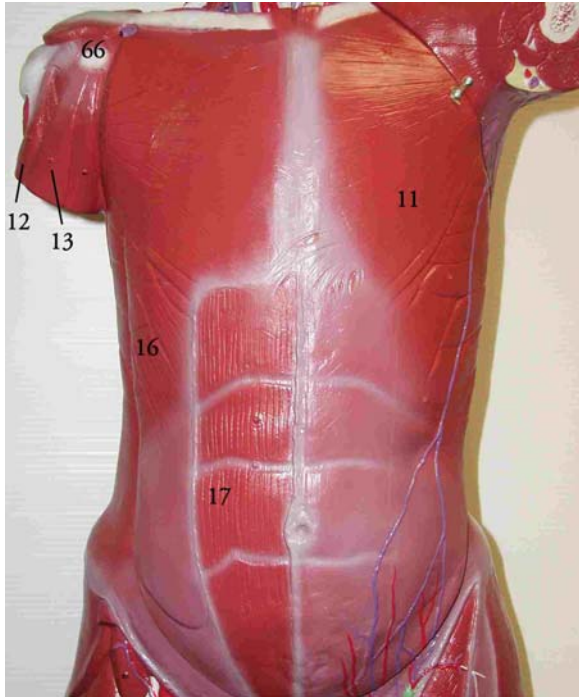


**Resim 4.** Toraks ve Abdomen kaviteleleri

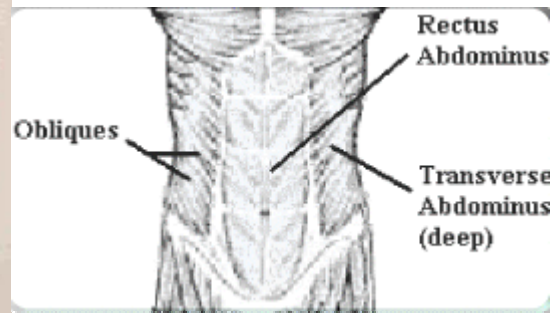
Diafragma kubbesi normal solunumda ortalama 2 cm kadar inerken, güçlü solunumda 10 cm'ye kadar karna doğru inebilmektedir. İspirasyonda diafragmanın aşağıya inmesi ile karın içi hacim daralacağından, basıncın artmasını engellemek amacı ile karın kasları belli oranda gevşemektedirler. Her inspirasyonda karın hafifçe hareket eder. Bu duruma karın solunumu denir. Normalde göğüs ve karın solunumları, aynı birey tarafından, değişik oranlarda kullanılır. Karın kompliyansında etkili olan abdomen duvarının kasları (Resim 5) (Şekil 1);

1. Muskulus rektus abdominis
2. Muskulus oblikus abdominus eksternus
3. Muskulus oblikus abdominus internus
4. Muskulus transversus abdominus
5. Muskulus piramidalis dir.

Karın duvarı kasları, superior ve inferior epigastrik arterler tarafından beslenmektedirler. İAB artışı ile bu arterlerde ortaya çıkan oklüzyon karın duvarının beslenmesinin bozulmasına yol açmaktadır.



**Resim 5.** Abdomen duvarı kasları

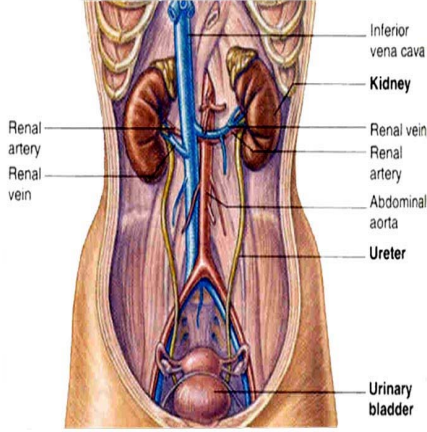


**Şekil 1.** Abdomen duvarı kasları

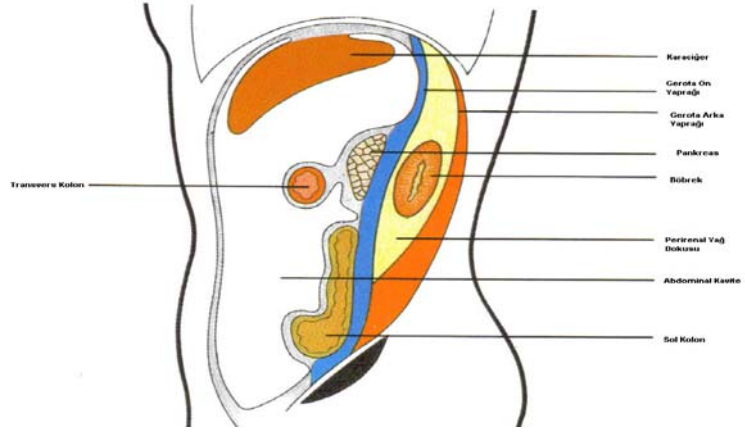
İAB artışı, renal sistem üzerine hem direk hemde indirek yoldan etki etmektedir. Böbrekler karın arka duvarında, retroperitoneal olarak yerleşmişlerdir. Uzun eksenleri aşağı-dışa doğru, transvers eksenleri yana-arkaya doğrudur. Kabaca 12x6x3 cm büyüklük gösterirler. İki



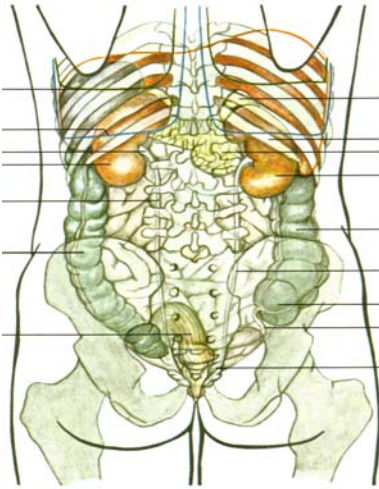
böbreğin toplam ağırlığı vücut ağırlığının yaklaşık 1/240'ı kadardır. 12. torakal vertebra ile 2. lumbal vertebra arasında bulunurlar. Karaciğer nedeni ile sağ böbrek biraz daha aşağıdadır. Böbreğin anatomik pozisyonları (Resim 6,7,8,9).



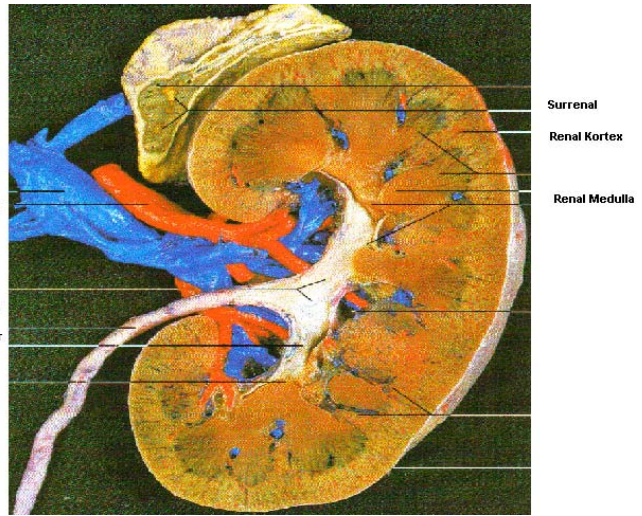
**Resim 6.** Retroperitoneal pozisyonu



**Resim 7.** Peritonla ilişkisi



**Resim 8.** Abdominal organlarla ilişkisi

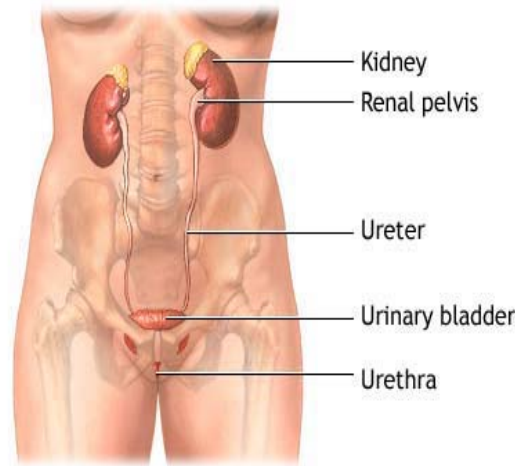


**Resim 9.** Böbreğin yapısı 1

Üreterler renal pelvisten çıktıktan sonra mesaneye kadar idrarı taşıyan 25-30 cm uzunluğunda boru sistemidir. retroperitoneal seyretmelerine rağmen peritona sıkı bağlarla tutunduklarından periton kaldırıldığında onun ile birlikte hareket etmektedirler. Abdominal, pelvik ve intramural olmak üzere üç kısımdan oluşur. Renal pelvisten çıkıp iliak damarları çaprazladığı yere kadar abdominal parça, iliak damarlardan mesaneye girdiği yere kadar pelvik parça, mesane içinde seyrettiği kısım ise intramural parçadır. Bu kısımlar aynı

zamanda üreterin darlıklarını da oluşturmaktadır. Mukoza, muskularis ve adventisya tabakaları vardır. Muskuler tabaka içte sirküler , dışta longitudinal olmak üzere iki kattır.

Mesane böbreğin süzüp, üreterlerin taşıdığı idrarı içerisinde bir süre için biriktiren ve dışarıya atılmasını sağlayan kas ve zardan yapılmış bir kesedir. Arka üst yüzü periton ile kaplıdır. Dolu olduğu zaman yaklaşık 300 - 500 cc kadar kapasiteye ulaşır. Mesanede idrar biriktirme işini sempatik sinir sisteminin lumbal 1 ve 2 den çıkan dalları düzenlerken, sakral 2 ve 3' ten çıkan parasempatik sistem de boşalma işini düzenler (Resim 10) .



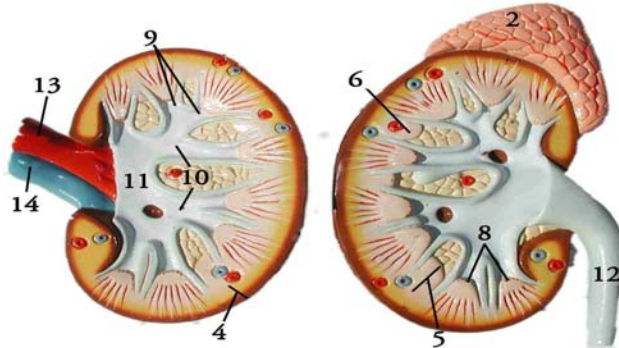
ADAM.

**Resim 10.** Böbrek-Üreter-Mesane

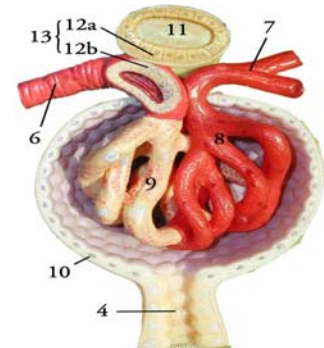
## 2.3. Renal Histo-Fizyoloji

### 2.3.1. Böbrek

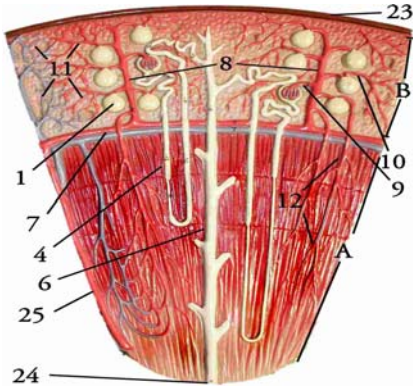
Böbrek; filtrasyon, aktif veya pasif emilim, salgılama ve hormonal etkileri olan bir organdır. Böbreklerden üretilen idrar üreterler aracılığı ile mesaneyi geçerek burada geçici olarak depolanır ve daha sonra üretradan dışarı atılır.



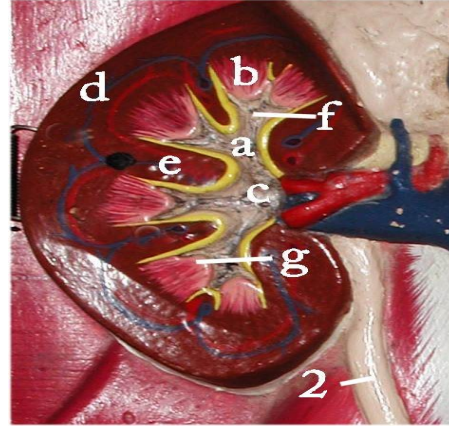
**Resim 11.** Böbreğin yapısı 2



**Resim 12.** Böbrek cisimciği



**Resim 13.** Nefron 1



**Resim 14.** Böbreğin yapısı 3

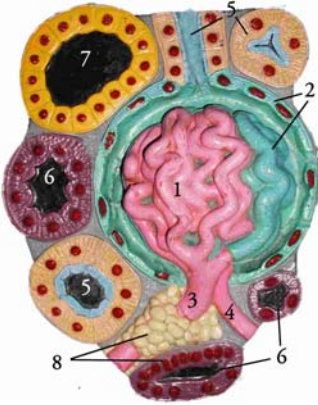
Böbrek (Resim 11,14), dışta korteks ve içte medulla olmak üzere iki bölüme ayrılır. Her böbrek 1 ile 4 milyon nefron içerir . Her bir nefron (Resim 13) kendi başına idrar yapma yeteneğine sahiptir. Bu nedenle böbrek fonksiyonlarını açıklamak için çok defa bütün böbreği ele almak yerine tek bir nefronun fonksiyonunu incelemek yeterli olur. Bir nefron temel olarak sıvının filtre edildiği glomerül ile filtre edilen sıvının böbrek pelvisine akarken idrar niteliklerini kazandığı uzun bir tubulusdan oluşmuştur. Bütün nefronların yaklaşık yedide biri kortikomedüller sınırda bulunur, bu yüzden jukstamedüller nefronlar adını alırlar. Diğer nefronlara ise kortikal nefronlar denir. Bütün nefronlar süzme, emilim ve salgılama işleminde rol alırlar. Nefronun plazmayı istenmeyen maddelerden arındırma mekanizmasının temeli şöyledir.

1. Genellikle yaklaşık beşte biri olmak üzere plazmanın büyük bir bölümünü kanın nefrondan geçişi sırasında glomerül membranından filtre eder.
2. Bu filtre edilen sıvı tübüllerden geçerken istenmeyen maddeler absorbe edilmediği halde özellikle su ve elektrolitlerin birçoğu peritübüller kapillerdeki plazmaya geriye reabsorbe edilir. Yani sıvının istenen bölümü kana istenmeyen bölümü idrara geçer. Nefronun plazmayı öteki istenmeyen maddelerden arındırmak için kullandığı mekanizma sekresyondur. Yani maddeler plazmadan doğrudan tübüleri örten epitel hücrelerinden tübüler sıvıya geçerler. Böylece idrar aslında başlıca filtre edilen maddelerle az miktarda salgılanan maddelerden oluşur.

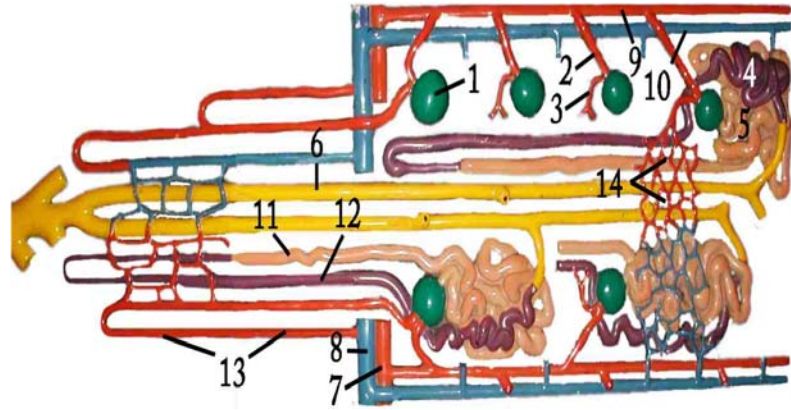
Her nefron genişleyen bir bölümden yani böbrek cisimciği (Resim 12), proksimal kıvrımlı tubulus, henle kulpu ve distal kıvrımlı tubulusdan oluşmaktadır. Embriyolojik kökeni



nefrondan farklı olan toplayıcı tubuluslar ve kanallar, nefronlarda üretilen idrarı toplayarak böbrek pelvisine iletirler.



**Resim 15.** Glomerül



**Resim 16.** Nefron 2

Her böbrek cisimciğinin çapı yaklaşık 200 um dir ve kapiller bir yumak olan glomerülden (Resim 15) oluşmuştur. Bu yumak Bowman kapsülü olarak adlandırılan iki tabakalı epitelyal bir kapsülle sarılmış durumdadır. Kapsülün iç tabakası glomerülün kapillerlerini örter. Dış tabaka renal cisimciğin en dıştaki sınırını oluşturur ve Bowman kapsülünün parietal tabakası adını alır. Bowman kapsülünün iki tabakası arasında kapiller duvarından ve visseral tabakadan süzülen sıvının toplandığı idrar boşluğu bulunmaktadır. Her renal cisimcikte afferent arteriollerin girdiği ve efferent arteriollerin çıktığı bir damar kutbu, proksimal tubulusun başladığı noktada ise bir idrar kutbu bulunur. Afferent arterioller renal cisimciğe girdikten sonra genellikle herbiri kapillerlere dönüşen ve renal glomerülü oluşturan 2 ile 5 kadar primer dala ayrılır. Nefronun yapısı (Resim 16);

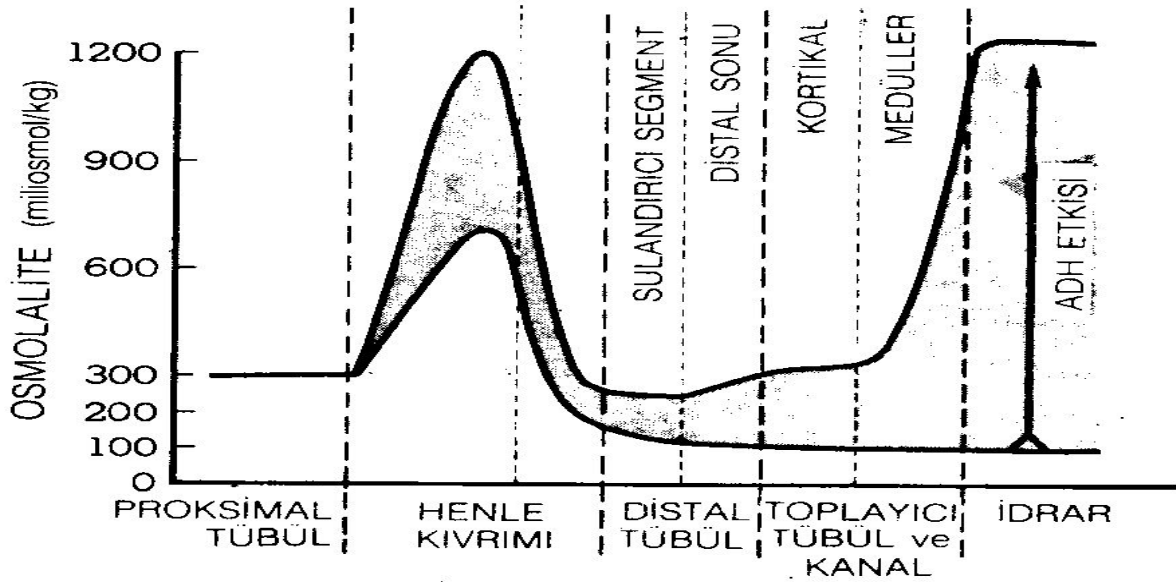
Proksimal kıvrımlı tubulus: Tek katlı kübik veya tek katlı silindirik epitel ile örtülüdür. absorpsiyon ve ekskresyonun başladığı yerdir.

Henle kulpu: Su emiliminden görevlidir ve tek katlı kübik epitel ile döşelidir.

Distal tubulus: Aldosteron konsantrasyonu yeterince yüksek olduğunda distal tubuluslarda sodyumun emildiği, potasyum iyonlarının dışarı verildiği bir iyon değişim bölgesi bulunur. Burası vücuttaki total su ve tuzları kontrol eden düzeneğin bulunduğu bölgedir. Distal tubulus aynı zamanda tubulustaki idrara hidrojen ve amonyum iyonlarını salar. Bu etkinlik kandaki asid-baz dengesinin korunmasında çok önemlidir. Proksimal tubulustaki hücreler distal tubulusda bulunan hücrelerden daha büyük ve fırçamsı kenarlıdır. Fırçamsı kenarlar distal tubulus hücrelerinde bulunmaz. Distal kıvrımlı tubulus hücrelerinin bazal mebranlarındaki yoğun invajinasyonlar ve bunlarla ilişkili mitokondriler, bu hücrelerin iyon taşımada rol

oynadıklarını göstermektedir. Jukstaglomerüler bölgede distal tubulus hücrelerinin çekirdekleri bir arada toplanır. Bu yüzden daha koyu görünen bu distal tubulus segmenti makula densa olarak adlandırılır.

Juksta glomerüler aparat: Böbrek cisimciğinin hemen bitişiğinde afferent arteriolün tunica mediasında modifiye düz kas hücreleri bulunmaktadır. Bu hücelere juksta glomerüler (JG) hücreler adı verilir. JG hücrelerin salgısı kan basıncının sağlanmasında rol oynamaktadır. Distal kıvrımlı tubuluslarda bulunan makula densa, JG hücrelerin yer aldığı afferent arteriol kısmına çok yakındır. Arteriolün bu bölümü makula densa ile birlikte JG aparatı oluşturur. JG aparatının bir bölümünü de işlevleri iyi anlaşılamamış olan, açık renk boyanan hücreler oluşturur. Bu hücelere lacis hücreleri (kutup yastığı) denilmektedir. JG hücreler anjiotensinojen denilen plazma proteinini anjiotensin 1 olarak adlandırılan inaktif dekaeptide dönüştürecek olan renin hormonunu üretirler. Anjiotensin 1, akciğer endotel hücrelerinde yüksek derişimlerde bulunan dönüştürücü bir enzimin etkisiyle iki aminoasidi kaybederek anjiotensin 2 denilen dekaeptide dönüşür. Önemli bir kanamadan sonra renin salgısı artar. Anjiotensin 2 üretilerek hem arterioller daraltılır hemde adrenal kortekste üretilen aldosteron salgısı artar, bu şekilde kan basıncının yükselmesi sağlanır. Aldosteron renal tubulus hücrelerine (en çok distal tubuluslara) etki ederek sodyum ve klor iyonlarının emilimini artırır. Bu durum sıvı hacmini artırır ve kan basıncını yükseltir (Şekil 2)



**Şekil 35-5.** Tübüler sistemden geçmesi sırasında tübüler sıvı osmolalitesindeki değişiklikler.

**Şekil 2.** Tübüler sıvı osmolalite değişiklikleri



Renal interstisyum: Hem kortekste hem de medullada idrar tubulusları ile kan ve lenf damarları arasındaki boşluklarda özelleşmiş hücreler bulunur. Bu interstisyel hücrelerin bir bölümü medüllada daha sık görülmekte ve prostoglandin ile temel maddenin üretildiği bölümü oluşturmaktadır.

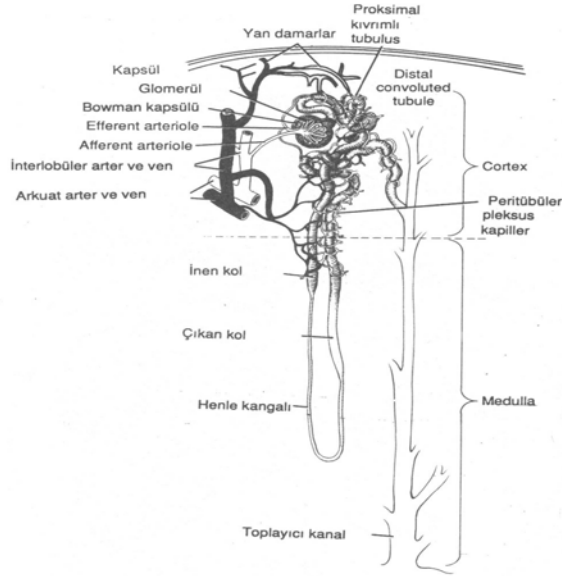
### **2.3.2. Üreter, Mesane, Üretra:**

Kalikslerin, pelvisin, üreterin ve mesanenin histolojik yapısı aynıdır. Üreterlerin duvarları mesaneye doğru gidildikçe kalınlaşır. Bu organların mukozası değişken epitelden oluşur. Kalikslerdeki, renal pelvisdeki ve üreterlerdeki kas tabakaları heliks biçiminde düzenlenmiştir. Üreterdeki kas hücreleri mesaneye ulaştığında uzamına dizilim gösterirler. Mesanedeki kas lifleri mesane boynuna ulaşıncaya kadar her yöne dağılırlar. Burada üç ayrı tabaka seçilir. Erkeklerde mesane boynunun distalinde yer alan içteki uzamına tabaka prostatik üretra ve prostat parenkimi çevresinde sirküler hale geçer. Dişilerde dış meatusa dek uzanır. Bu kas lifleri gerçek üretral sfinkteri oluşturur. Orta tabaka erkekte prostat sonuna dek devam ederken dişide dış üretra meatusuna dek ilerler. Üreterler mesane duvarına idrarın geri akışını önleyen bir kapak oluşturacak biçimde oblik olarak girer. Üreterin intravesikal kısmında yalnız uzamına kas lifleri bulunur. İdrar yolları dıştan adventisya membranı ile sarılmıştır. Bunun istisnası peritonla sarılmış olan mesanenin üst kısmı oluşturur. Üretra idrarı mesaneden dışarıya ileten bir tüptür. Dişilerde tamamen üriner bir organken erkeklerde ürogenital bir organ olarak görev yapmaktadır.

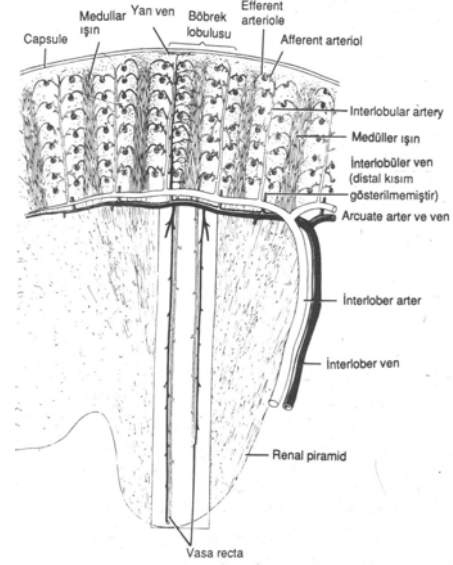
### **2.3.3. Renal kan dolaşımı:**

Renal arter → interlober arter → arkuat arter → interlobuler arter → afferent arteriol → efferent arteriol → peritübüler kapiller ağ (vasa recta).

Vasa recta glomerülden süzülen kanı taşıyan bu damarlar medüllanın beslenmesini ve oksijen gereksinimi sağlarlar. Arterler yıldızsı venlere döküldükten sonra venler arterlerle aynı isimleri alarak aynı yolu izlerler (Şekil 3,4).



Şekil 3. Renal kan dolaşımı 1



Şekil 4. Renal kan dolaşımı 2

İki böbrekteki kan akım hızı, 70 kg lık bir insanda yaklaşık 1200ml/dak dır. Böbreklerden geçen kan kısmının total kan debisine oranına renal fraksiyon denir. 70 kg lık bir erişkinde kalp debisi 5600 ml/dakika (dk) ve böbreklerden geçen miktarda 1200 ml/dk olduğuna göre renal fraksiyonun %21 kadar olduğu hesaplanır. Bu değer normal insanda %12 ile %30 arasında değişebilir.

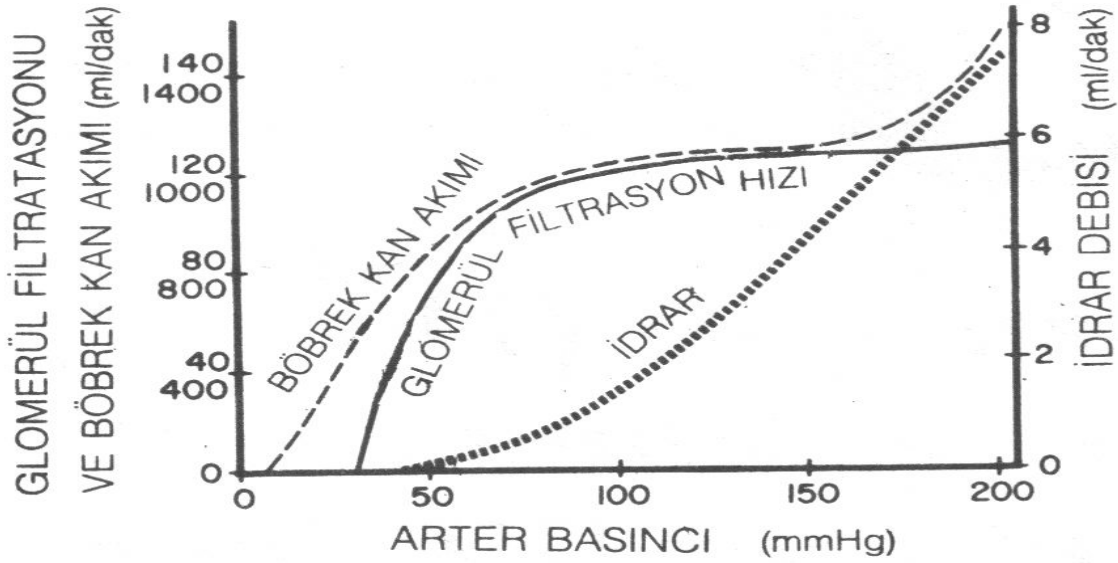
#### 2.3.4. Böbrek içi basıncı ve renal interstisyel basıncı:

Böbrekler sıkı bir fibröz kapsülle çevrilidir. Böbreğe bir enjektör iğnesi sokup içindeki basıncı; sıvı, iğneden böbrek dokusuna akıncaya kadar gittikçe arttırılırsa sıvının böbrek dokusuna 10-18 mmHg, ortalama 13 mmHg'lik basınçta akmaya başladığı görülür. Bu iğne basıncına intrarenal basıncı denir. Bu iğne basıncı interstisyel sıvı basıncının ölçüsü değil, total doku basıncının göstergesidir. Bu yöntemle yapılan deneysel çalışmalar sonucu böbrekte interstisyel sıvı basıncı ortalama 6 mmHg düzeyinde bulunmuştur.

#### 2.3.5. Glomerüler filtrasyon hızı:

İki böbreğin nefronlarının tümünden bir dakikada oluşan glomerüler filtratın miktarına glomerüler filtrasyon hızı adı verilir. Normal bir şahısta bu ortalama 125ml/dk. kadardır.

Başka bir deyişle glomerül filtratın günlük miktarı 180 litre kadardır. Filtratın %99'u normal olarak tübüllerden reabsorbe edilir. Geri kalanı idrarla çıkarılır (Şekil 5).



Şekil 5. Glomerül filtrasyon – Böbrek kan akımı – Arter basıncı

### 2.3.6. Filtrasyon fraksiyonu:

Filtrasyon fraksiyonu böbrek plazma akımının glomerül filtratını oluşturan bölümüdür. İki böbrekten normal plazma akımı 650ml/dk olduğuna ve iki böbrekteki glomerül filtrasyon hızı 125ml/dk olduğuna göre ortalama filtrasyon fraksiyonu  $1/5$  yada %19 olarak hesaplanır.

### 2.3.7. Glomerüler filtrasyon dinamiği:

Glomerül kapillerinin içindeki basınç sıvının kapiller membranından Bowman kapsülüne filtrasyonu sağlar. İnsanlarda ortalama glomerüler basınç 60 mmHg kadardır. Bowman kapsülünde ise 18 mmHg kadardır. Glomerül kapillerinin arteryel uçlarından venöz uçlarına geçerken kanın protein konsantrasyonu yaklaşık %20 artar. Eğer kapillere giren kanın normal kolloid osmotik basıncı 28 mmHg ise, venöz uca ulaştığı zaman 36 mmHg'ya çıkar. Buna göre ortalama kolloid basınç 32 mmHg'dir. Protein konsantrasyonu ile kolloid osmotik basınç arasında doğrusal olmayan bir ilişki vardır.

Filtrasyon basıncı sıvıyı glomerül membranından süzölmeye yönelten net basınçtır. Bu basınç glomerül basıncından glomerül kolloid basıncıyla kapsül basıncının toplamını çıkararak bulunur. Normal filtrasyon basıncı 10 mmHg'dir. Filtrasyon katsayısı 'k' ise 1

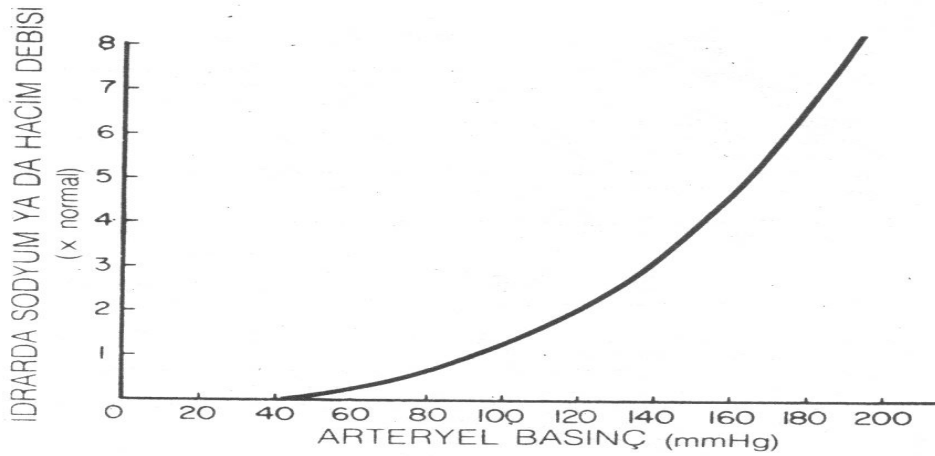
mmHg lik filtrasyon basıncıyla her iki böbrekten süzülen glomerüler filtrasyon hızı olarak tanımlanır. Buna göre glomerüler filtrasyon hızı (GFR) filtrasyon basıncı çarpı filtrasyon katsayısına eşittir.

$$GFR = \text{filtrasyon basıncı} \times k.$$

Normal filtrasyon katsayısı da 12,5ml/dk/mmHg dir. Böylece iki böbrekte total filtrasyon hızı 125 ml/dk bulunur. Glomerül filtrasyon hızını;

1. Glomerül basıncı
2. Plazma kolloid osmotik basıncı
3. Bowman kapsülündeki basınç etkilemektedir.

Nefronlara gelen kan hızının artması glomerül filtrasyon hızını büyük ölçüde çoğaltır. Akım glomerüler basıncı arttırdığı için olmaktadır. Afferent arteriolün kontraksiyonu GFR'nı azaltırken, efferent arteriolün kontraksiyonu GFR'nı arttırmaktadır. Bunlar da kan akımının artmasında oluşan mekanizma ile olmaktadır. Sempatik sistemin aktive olması daha çok afferent arteriollerini etkilediğinden GFR hızında azalma olacaktır. Arter basıncı arttığı zaman afferent arterioller otomatik olarak daraldığından arter basıncının yükselmesine rağmen glomerül basıncında önemli bir yükselme olmaz. Böylece GFR'nda fazla artış olmaz ancak düşük miktardaki artış bile büyük miktarda idrar çıkmasını sağlayacaktır (Şekil 6).



Şekil 6. Arteriyel basınç – İdrar debisi

### 2.3.8. Plazma klirensi:

Plazma klirensi terimi böbreğin temizleme ya da plazmayı birçok maddelerden arındırma yeteneğini ifade etmek için kullanılır.

$$\text{Plazma klirensi} = \frac{\text{İdrar miktarı} \times \text{idrar konsantrasyonu}}{\text{Plazma konsantrasyonu}} \text{ml/dk.}$$

Glomerüler filtrasyon hızı arttığı zaman tübüler absorpsiyon hızı da artmaktadır. Buna glomerülotübüler denge adı verilmektedir.

### 2.4. İnsidans

AKS yaş ve cinsiyetten bağımsız olarak karşımıza çıkan bir klinik antitedir. Değişik serilerde farklı değerlerle karşılaşılmamasına rağmen, major çalışmalar AKS'unun en sık karın travmaları sonrası acil laparotomilerden sonra ve masif sıvı resüsitasyonu sonrası görüldüğünü bildirmektedir (27).

AKS'nun hastalar üzerinde yapılan izlemler sonucu gerçek insidansını bulmak oldukça zor olmasına rağmen büyük serilerde postoperatif abdominal travmalı hastalarda oran % 0 ile 33 arasında bildirilmektedir (28-30).

İnsidans ile ilgili net değerler olmamasına rağmen bu konu üzerinde büyük çalışmalardan biri 311 hastalı Wolfgang ve arkadaşlarının (ark) (31) çalışmasıdır. Bu çalışmada abdominopelvik yaralanma nedeni ile acil operasyona alınan hastaların operasyondan sonra 17 (%5,5)'sinde AKS geliştiğini bildirmişlerdir. 17 hastanın 6 (%35,2)'sı ölümle sonuçlanmıştır (31). Meldrum ve arkadaşlarının karın travması sonrası operasyona alınan 145 hastalı serilerinde 21 (%14) hastada intraabdominal hipertansiyon (İAH) gelişmiştir. Çalışmalarında abdomen basıncının artmasından 24 saat sonra organ fonksiyonlarının bozulduğunu görmüşlerdir. Burch ve arkadaşlarının yaptıkları grade'lemeye göre Meldrum ve ark'nın 21 hastasının 14'ü grade 3 imiş. Bu 14 hastanın 9 (%65)'unun böbrek fonksiyonlarında, 11 (%78)'inin pulmoner fonksiyonlarında, 9 (%65)'unun da kardiyak

fonksiyonlarında bozulmalar tespit etmişler (28). Yine 107 hasta üzerinde yapılan çalışmada operasyon sonrası kompartman sendromu gelişen hasta sayısı 16 (%15) olarak yayınlanmıştır (1). Ertel ve arkadaşları abdominal travmalı hastalarda ortalama %5,5 AKS oranı bildirmektedirler (32). Yine bu çalışmada; izole abdomen yaralanmasında, oran %4,4 iken pelvik yaralanmanın da olaya katıldığı durumlarda oran %9,1'e kadar yükselmektedir. kompartman sendromu, abdominal yaralanmalarda operasyondan 13 saat sonra ortaya çıkarken, pelvik yaralanmalarda 4,5 saat sonra ortaya çıkmaktadır. Abdominal veya retroperitoneal kanama kontrolü için uygulanan packing AKS insidansını arttırmaktadır (28,32-34). Offner ve ark'larının yaptıkları çalışmada ağır abdominal travmalı olgularda ilk operasyonda karın duvarı primer kapatılanlarda AKS, % 80 görülürken, mesh ile gergin olmadan kapatılanlarda %18 oranında görülmektedir (35). Ivatury ve arkadaşlarının çalışmasında da bu değerler sırası ile %52 ve %22 olarak tespit edilmiştir (33).

Dekompresyon uygulanan hastalarda survival %17-75 arasında seyretmektedir (32). Yaklaşık 150 yıldır bilinen ve üzerinde uğraşılan AKS'unun; insidansı, organel harabiyet oranı ve survival'ı bakımından henüz tam oturmuş bilgiler mevcut değildir.

## 2.5. Etyopatogenez

İAB artışı nedenleri; oluşum yeri ve oluşum hızına göre iki ayrı şekilde sınıflandırılmaktadır. Günümüzde İAB değeri kadar, bu basınç altında kalma süresinin öneminin artması ile etyolojik faktörlerin oluşum hızına göre sınıflaması daha çok rağbet görmüştür.

### A. AKUT NEDENLER

1. Peritonit
2. Abdominal apseler
3. İleus
4. Mezenterik venöz oklüzyon
5. Serbest abdominal veya retroperitoneal aort anevrizma rüptürü
6. İntraperitoneal kanama
7. Akut mide dilatasyonu
8. İntestinal obstrüksiyon
9. Visseral ödem (sıvı yüklenmesine bağlı, hipotansif şok, sepsis)

10. Postoperatif peritonit
11. Laparoskopik cerrahi (Pnömooperitoneum)
12. Diyafragma hernisi onarımı sonrası
13. Karın duvarındaki büyük hernilerin redüksiyonu sonrası
14. Gergin durumda karın kapatma
15. Retroperitoneal kanama
16. Retroperitoneal apseler
17. Pankreatit
18. Aort cerrahisi sonrası
19. Abdominal packing
20. Pnömotik antişok giysiler
21. Yanık skarı
22. Gastroşizis ve omfalosel onarımı

## **B. KRONİK NEDENLER**

1. İntraabdominal büyük tümörler
2. Retroperitoneal büyük tümörler
3. Asit
4. Kronik periton diyalizi
5. Gebelik

## **C. DİĞER NEDENLER**

1. Karaciğer transplantasyonu
2. Santral obezite
3. Morbid obezite cerrahisi sonrası

Yoğun bakım hastalarında İAB artışı birçok faktörden etkilenebilmektedir. Büyük bir çoğunluğu akut oluşmakta, buna karşın klinikte takip edilen hastalarda ise, obezite, büyük tümörler ve uzun süredir periton diyalizi gibi nedenler olduğu için kronik bir seyir görülmektedir. Abdomen içi basınç miktarı kadar, yüksek seviyede uzun süre kalması da aynı derecede önemlidir. Fakat abdomen duvarı kronik olarak artma gösteren basınca karşı genişleyip esnek bir hal alabilmektedir. Buna ‘stres-relaksasyon fenomeni’ denir (33). Bu fenomen sayesinde organel fonksiyonlarda bozulma daha geç veya daha yüksek basınçlar altında olabilmektedir.

Akut olarak gelişen İAH; sepsis, aşırı sıvı replasmanı gibi nedenler dışında en sık abdomen içi volüm miktarının artmasından kaynaklanmaktadır. Bu da karın duvarı kompliyansında azalmaya neden olmaktadır. Abdomen içi basıncın artışı, hem intra-abdominal hem de ekstra-abdominal organlarda fonksiyonel bozukluklar meydana getirebilmekte ve AKS denen tabloyu oluşturmaktadır.

## 2.6. Tanı

İntraabdominal basınç artışı sonucu gelişen abdominal hipertansiyon 10 mmHg basıncı aştığı zaman organlarda bozukluk meydana getirerek, abdominal kompartman sendromu denen klinik tabloyu oluşturur (13). Abdominal hipertansiyon tanısı, risk grubundaki hastaların direk veya indirek metotlarla abdomen içi basınçlarının ölçülmesi ile konulur. İAB değeri mmHg veya cm H<sub>2</sub>O cinsinden verilmektedir. ( 1 mm Hg = 1,36 cm H<sub>2</sub>O ).

Risk altındaki gruplar; anamnez ve fizik muayene ile belirlenebilmektedir. Laboratuar ve görüntüleme yöntemleri tanıda yardımcı parametrelerdir. Fizik muayenede, ilk bulgu ileri derecedeki distansiyondur. Oskültasyon bulgusu olarak, bağırsak seslerinde hipoaktivasyon veya bağırsak seslerini alamama mevcuttur. Kardivasküler sistem muayenesinde, taşikardi, bacaklarda daha çok olmak üzere ödem, juguler venöz dolgunluk tespit edilebilir. Solunum sisteminde; dispne, takipne, periferik siyanoz görülür. Özellikle akciğer bazalinde solunum seslerinde azalma saptanabilir. Laboratuar bulguları içerisinde spesifik olanı yoktur. Beyaz kürede reaksiyonel bir artış, sepsis ile giden klinikte ise lökopeni görülür. Hipovolemiye bağlı olarak hemoglobin değeri göreceli olarak artabilir. Trombosit sayısında azalma, veya normal sınırlarda olsa bile fonksiyonlarında bozulma saptanır. Karaciğer kanlanmasındaki bozulma sonucu karaciğer enzimlerinde ve billirubin değerlerinde artma görülür. Serum glukoz düzeyi değişkendir. Böbrek fonksiyon bozukluğuna bağlı idrar miktarında azalma, üre ve kreatinin düzeylerinde artma görülür. Bunun sonucunda hipernatremi ve hipokalemi olur. Dispne sonucu parsiyel oksijen (PO<sub>2</sub> ) 'deki azalmayı kompanse etmek için parsiyel karbondioksit (PCO<sub>2</sub>) düşer. Dispnenin uzaması durumunda solunumsal asidoz oluşur.

Görüntüleme yöntemleri, AKS tanısı konulduğu zaman etyolojide ve komplikasyonların takibinde faydalı olabilmektedirler. Akciğer grafilerinde; diyafram yükseklikleri, atelektazi, plevral efüzyon, direk karın grafilerinde; hava-sıvı seviyeleri ve diyafram altı serbest hava, karın ultrasonunda, serbest sıvı gibi nonspesifik bulgularla karşılaşılabılır. Solunum fonksiyon testinde, restriktif tipte bozukluk saptanır. Karın tomografisi, AKS etyolojisinde diğer



yöntemlerden daha yararlıdır. İntraperitoneal veya retroperitoneal kanama, tümör, apse gibi oluşumları, asidi ve benzeri nedenleri rahatlıkla gösterebilmektedir. Bunlara bağlı olarak, inferior vena kavaya olan basıyı, renal kompresyon ve hidronefrozu gösterebilmektedir.

## 2.7. İAB'ın ölçülmesi

Günümüzde halen en optimal abdomen içi basınç ölçüm metodunda fikir ayrılıkları mevcuttur (27,38,39). Birçok metot denenmiş olup direk ve indirek metotlardan da transvajinal, transrektal ve transuterin olanlarından vazgeçilmiştir.

Abdomen içi basınç ölçme metotları;

1. Direkt
2. İndirek
  - a) Transkaval ölçüm
  - b) Transvezikal ölçüm
  - c) Transgastrik ölçüm
  - d) Mikroçip ile ölçüm

Hayvan deneyleri sayesinde metotların güvenilirlikleri test edilmiştir. Bunlar içerisinde altın standart transvezikal metot olmuştur.

### 1. Direkt Metod :

Karın içi basınç için en doğru sonucu veren yoldur. Periton boşluğuna yerleştirilen bir kateterin su manometresine veya laparoskopide kullanılan karbondioksit (CO<sub>2</sub>) insuflatörüne bağlanması sonucu abdomen basıncının ölçülmesi esasına dayanır. Günümüzde deneysel çalışmalarda tercih edilen bir yöntem olup, komplikasyon riskinin yüksekliğinden ötürü, hasta izleminde pek kullanılmamaktadır.

### 2. İndirekt Metod :

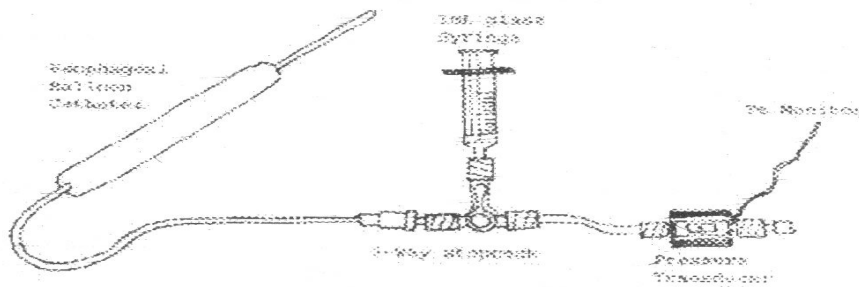
Komplikasyon riskinin düşük olması ve takip kolaylığı bakımından daha kullanışlı bir metoddur. Hava yoluyla ve su yoluyla olmak üzere iki şekilde de yapılabilir. Güncel olan ayırım, ölçümlerin yapıldığı organlara göre olanıdır. Deneysel çalışmalar sayesinde direkt metod ile yapılan ölçümlerle eşitliği gösterilmiştir.

**A)Transkaval Ölçüm:** Sağ veya sol femoral venden, inferior vena kavaya yerleştirilen kateter yardımı ile yapılan ölçümdür. Su yolu ile yapılan bir ölçümdür. Avantaj ve dezavantajları göz önüne alındığında günümüzde nadir uygulanan metotlardandır. Lacey'in

çalıştığı hayvan deneylerinde abdomen içi basıncı iyi yansıttığı görülmüştür. Aynı zamanda mesane basıncı ile de uyumlu olup, gastrik ve rektal basınçla tam korelasyon olmadığı savunulmuştur (40). Laparoskopik cerrahi esnasında da korelasyon Lee ve ark'ları tarafından çalışılmış ve uyumlu olduğu görülmüştür (41). En büyük avantajı, doğru sonuçları elde edilmesi olmasına rağmen, septik şoka götürebilecek enfeksiyon riski ve tromboz, önemli dezavantajlarıdır.

**B) Mikroçip ile Ölçüm:** Farklı bir metot olan mikroçipli kateter ile ölçüm, 360<sup>0</sup> basınç alabilen organların (mide, mesane, uterus, rektum gibi) içine yerleştirme sureti ile çalışmaktadır. Schachtrupp ve arkadaşlarının bu metod üzerine çalışmaları olmuştur (42). Ne hava yoluna ne de su yoluna örnek teşkil etmektedir. Yoğun bakım hastalarında tam olarak güncel uygulamaya girmemiş olmasına rağmen deneysel çalışmalar, en önemli avantajının uzun süreli basınç ölçümlerinde en kullanılabilir metot olduğunu göstermiştir. Ancak kullanılan mikroçipin fiyatının ortalama 1500 Euro olması en önemli dezavantajını oluşturmaktadır (38).

**C) Transgastrik Ölçüm:** Klasik ve sık kullanılan metotlardandır. Nazogastrik kateter veya gastrotomi tüpü sayesinde ölçüm yapılabilmektedir. Bu amaçla mideye verilen 50-100 cc serum fizyolojik sonrasında kateterin ucuna takılan su manometresi ile ölçüm yapılır. Bir başka transgastrik metotta (hava yolu ile) özefagus balonlu kateterin mideye gönderilerek yapılmasıdır. Burada balon içerisine 5 cc hava verilir ve üç yollu musluk sayesinde transducer'a bağlanarak ölçüm yapılabilir (Şekil 7).



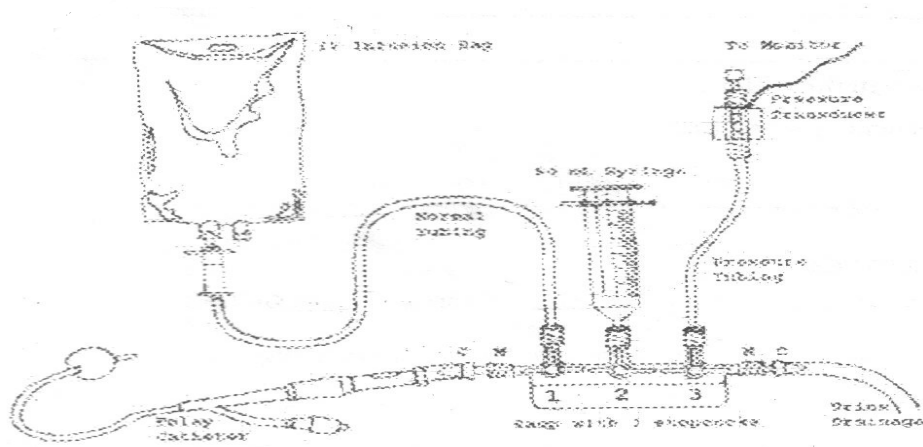
**Şekil 7.** Transgastrik ölçüm

Transgastrik ölçümün dezavantajları arasında, gastrik motiliteyi etkileyen patolojilerin varlığında doğru sonuç alınmaması, nazogastrik yol ile enteral besleme yapılan hastalarda

beslemeye ara verilmesi ve tam gastrik boşalmanın olmaması, tüpe bağlı üst solunum yolu enfeksiyon riskinin (sinüzit, farenjit vb.) olmasıdır. Ani İAB artışlarında korelasyon zayıftır (1,20,43). Önemli avantajları ise ucuz olması, uzun süreli takip yapılabilmesi, mesane basıncı ve abdomen basıncı ile korele olmasıdır. Mesane travmalarında, adhezyonlarda, pelvik fraktür ve hematomlarda , nörojenik mesanede seçilmesi gereken yöntemdir (38,44).

**D)Rektal ve Uterin Ölçüm:** Günümüzde pek uygulanmayan iki yöntem, rektal ve uterin basınçların değerlendirilmesidir. Manipulasyon zorluğu ve korelasyondaki zayıflık nedeni ile terk edilmektedirler. Rektal basınç ölçümünde, kateterin gaita ile bulaşıp sonuç vermemesi, diyare durumunda ve gastrointestinal sistem kanamasında uygulama yapılamaması bu tekniğin günümüzde kullanılmasını engellemektedir. Jinekolojik enfeksiyon riski ve kanamadan dolayı da uterin basınç ölçümü yapılmamaktadır. Her iki yöntem de yoğun bakım hastalarında artık geçerliliğini kaybetmiştir.

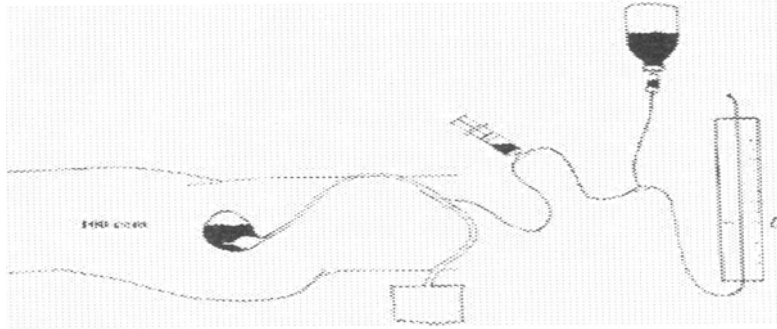
**E)Transvezikal Ölçüm:** Günümüzde abdomen içi basınç ölçümünde altın metottur (Şekil 8). Mesane basıncı ölçümünün orijinal tanımlamasını Kron ve arkadaşları 1984 yılında yapmışlardır (12). Referans noktasını midaksiller çizgi olarak almışlardır. Kron yönteminin üzerine araştırmacılar mesane yolu ile basınç ölçümü metodunu modifiye etmişlerdir. 1987 yılında İberti ve arkadaşlarının modifiye tekniğinde mesane içerisine 250 cc kadar serum fizyolojik verilmekte idi. Referans noktası ilk olarak İberti’de simfizis pubis olarak belirlenmiştir. İberti ayrıca klempli olan drenaj ucuna 20-gauche’lik iğne yerleştirmiş ve bunu basınç ölçere bağlamıştır (45,46). 1998 yılında Chetham ve Safcsak ise 5 yollu bir musluk kullanarak ölçüm yapmışlardır (47).



**Şekil 8.** Transvezikal ölçüm

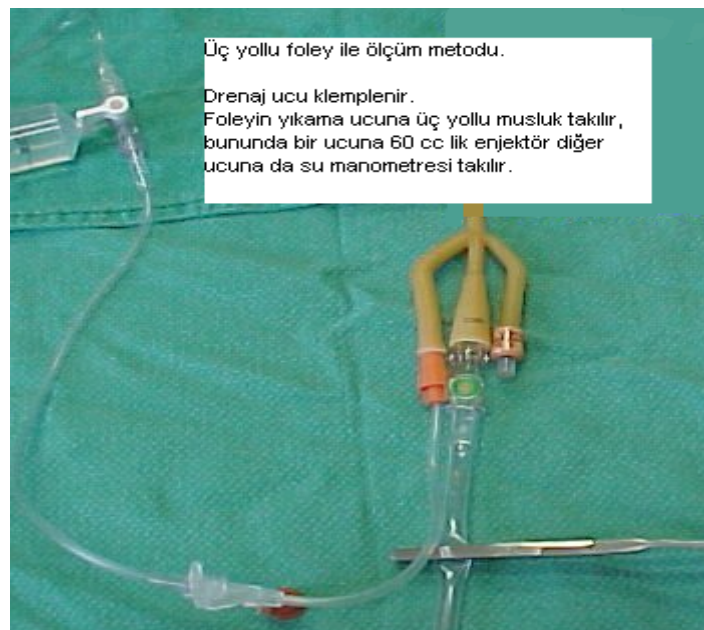
Burch ve arkadaşları metotlarında üç yollu Foley kullanmış olup, bu yöntemin enfeksiyon riskini azalttığını savunmuşlardır (13).

Mesane içindeki volüm miktarı 100 cc' yi geçtiği zaman mesane duvarının intrinsik kontraksiyonu mesane basıncının artmasına neden olur. Günümüzde Saggi'nin 1998 de tanımladığı metot uygulanmaktadır (Şekil 9).



**Şekil 9.** Saggi metodu (1)

Buna göre; ilk olarak mesane içerisine 18 veya 20 french Foley kateter yerleştirilir. Foley'in ucuna üç yollu musluk takılır. Bir ucu idrar torbasına bir ucuda su manometresine bağlanır. Mesane tam olarak boşaltıldıktan sonra içerisine 50 ile 100 cc arasında serum fizyolojik verilir. Su manometresinin '0' seviyesi sırt üstü yatan hastada simfizis pubis seviyesine getirilerek üç yollu musluğun yönü manometreye çevrilir (1). Transvezikal ölçüm ile 0-70 mmHg arasındaki abdominal basınçların takibi yapılabilmektedir. Mesane içindeki volümün her 100 cc artması mesane basıncını 5 mmHg kadar arttırmaktadır (12,20,29,43,48,49,56). Hastanın pozisyonu ve ventilasyon durumu İAB'ı etkilemektedir. Ölçüm supin pozisyonunda ve ekspirasyonun sonunda yapılmalıdır (1,12,14,48-50).



**Resim 17.** Burch Yöntemi

### Üç yollu foley sis. için gerekli malzemeler / İki yollu foley sis. için gerekli malzemeler

- |                                 |                                 |
|---------------------------------|---------------------------------|
| 1. 1000 cc lik serum fizyolojik | 1. 1000 cc lik serum fizyolojik |
| 2. Serum seti                   | 2. Serum seti                   |
| 3. Kelly klemp                  | 3. Kelly klemp                  |
| 4. 60 cc lik enjektör           | 4. 60 cc lik enjektör           |
| 5. İdrar torbası                | 5. İdrar torbası                |
| 6. Üç yollu musluk              | 6. 18 G iğne                    |
| 7. Üç yollu Foley (18 French)   | 7. Üç yollu musluk              |
|                                 | 8. İki yollu Foley (18 French)  |

(sis : sistem)

Mesane basınç ölçüm tekniğinin karışık olmayışı ve yüksek korelasyona sahip olması sık kullanılmasının en önemli nedenlerini oluşturmaktadır. En önemli dezavantajı sepsise neden olabilecek idrar yolu enfeksiyonuna yol açabilmesidir. Nörojenik mesaneli hastalarda, pelvik hematomu bulunan hastalarda çok doğru sonuç alınmadığı bildirilmektedir.



**Resim 18.** Malbrain Yöntemi

Bu iki metot en sık kullanılan ve diğer metotlara kaynak olan ölçüm yöntemleridir (51-55).

## 2.8. İAH'un Sınıflandırılması

Karın içi basıncın halen en sık kabul edilen değeri 0 mmHg yani atmosferik basınca eş olan değerdir. 10 mmHg ve üzerinde patolojik olayların başladığı kabul edilmektedir. Burch ve arkadaşlarının sınıflamasına kadar kullanılan derecelendirme;

Hafif : 10 – 20 mmHg

Orta : 20 – 40 mmHg

Ağır : > 40 mmHg şeklinde idi.

Günümüzde abdominal hipertansiyon değeri, takip ve tedavisi 1996 yılında Burch ve arkadaşlarının yaptığı grade'leme ile yorumlanmaktadır.

Grade	İAB(mmHg)	Semptom	Tedavi
I	10 – 15	-	sıvı – elektrolit kontrolü
II	16 – 25	THYB artar, Oligüri	hipervolemik destek
III	26 – 35	THYB artar, Anüri, KO azalır	abdominal dekompresyon
IV	> 35	THYB artar, Anüri, KO azalır	abdominal dekompresyon

(THYB : Total hava yolu basıncı, KO : Kardiyak output)

Bu şekilde bir sınıflandırma olmasına rağmen, kronik olarak gerçekleşen abdominal basınç artışları farklı bir klinik tablo izlemekte ve ona göre tedavi edilmektedirler.

## 2.9. Patofizyoloji

Abdomen içi volümün artması, buna sekonder karın kompliyansının azalması, abdomen basıncının artmasına neden olacaktır. Basıncın 10 mmHg'nın üzerine çıkması ile abdominal hipertansiyon oluşur. Bu basıncın daha da artması durumunda veya uzun süre yüksek basınçta kalınması halinde, tüm sistemlerin fonksiyonlarında bozulma ile seyreden abdominal kompartman sendromu görülür.

Pulmoner, renal, kardiyak-vasküler, intestinal ve hatta serebral fonksiyonlarda bozulmalar ortaya çıkar. Bunlar aşağıdaki tabloda özetlenmiştir (Tablo 1).

**Tablo 1.** AKS'nin vücut sistemleri üzerine etkileri

<b>Sistemler</b>		<b>Artar</b>	<b>Azalıır</b>	<b>Değişmez</b> .	
<b>Kardiyak</b>	Kalp hızı	:	+	-	-
	Kan basıncı	:	-	-	+
	Kardiyak output	:	-	+	-
	Santral venöz basınç	:	+	-	-
	Venöz dönüş	:	-	+	-
	Sistemik damar direnci	:	+	-	-
	Vena cava inferior basıncı	:	+	-	-
	Kan pH	:	-	+	-
<b>Pumoner</b>	Hava yolu basıncı	:	+	-	-
	PaO <sub>2</sub>	:	-	+	-
	PaCO <sub>2</sub>	:	+	-	-
	Tepe inspiratuar basınç	:	+	-	-
	Toraks ve pulmoner basınç	:	+	-	-
	Kapiller kama basıncı	:	+	-	-
	Pulmoner kompliyans	:	-	+	-
<b>Renal</b>	Böbrek perfüzyonu	:	-	+	-
	Glomerül filtrasyon hızı	:	-	+	-
	Böbrek ven basıncı	:	+	-	-
<b>İntestinal</b>	Visseral kan akımı	:	-	+	-
	Abdomen duvar kompliyansı :		-	+	-
<b>Serebral</b>	İntrakranial Basınç	:	+	-	-
	Serebral Perfüzyon	:	-	+	-
	Vena kava superior basıncı	:	+	-	-

Her basınçta aynı klinik tablo oluşmaz. Sistemlerin farklı basınçlarda fonksiyonel bozukluklar ortaya çıkardıkları bilinmektedir. İAB artışlarının dikkatli bir şekilde takipleri yapılmalı ve multiple organ yetmezliği oluşmadan önce önlem ve tedavileri belirlenmelidir. Aşağıda, farklı basınçlarda sistemlerin yanıtları ve uygulanacak olan tedavi prensipleri özetlenmektedir (Tablo 2):

**Tablo 2.** İAB değişikliklerine vücut sistemlerinin yanıtları ve tedavisi

İAB	Kardiovasküler	Renal	Abdominal Organlar	Tedavi
10 - 15 mmHg	Afterload : Stabil Preload : Artar Kardiyak Output : Artar Kontraktilite : Stabil	Normal Diürez veya Oligüri	Hepatik İskemi İntestinal Dismotilite	Sıvı Elektrolit Replasmanı
16 - 20 mmHg	Afterload : Artar Preload : Azalır Kardiyak Output : Azalır Kontraktilite : Değişmez	Oligüri ve Azotemi	Hepatik İskemi İntestinal İskemi Bakteriyel Translokasyon	Volum Yükleme veya Dekompresyon
> 30 mmHg	Afterload : Artar Preload : Azalır Kardiyak Output : Azalır Kontraktilite : Artar	Anüri Azotemi ve Renal Yetmezlik	İntestinal Nekroz Karaciğer Yetmezliği Bakteriyel Translokasyon Sepsis	Dekompresyon





hacmi düşürür ve kardiyak kompresyona yol açar (59,70). Kardiyak kompliyansdaki azalma, artmış sistemik afterload ile birlikte 30 mmHg'den büyük karın içi basınçlarda kardiyak kontraktileteyi azaltır (1,14,20,69). Aynı zamanda sistemik vasküler rezistanstaki artış, KO'taki azalmaya ve karın içerisindeki direk arterioller kompresyona bağlıdır (7,12,65,71,72). Sağ ventrikül end-diastolik basıncı, son yıllarda geliştirilen hızlı ısı-akım ölçer pulmoner arter kateteri sayesinde daha iyi ölçülebilmekte ve takip edilebilmektedir (73,74). Tüm bunlar kalp hızındaki artmayı ve atım volumündeki azalmayı meydana getirmektedir (68,69). Hayvan modellerinde yapılan çalışmalar göstermiştir ki diyafragmanın yükselmesi plevral basıncın artmasına neden olmaktadır (66). Buna bağlı olarak santral venöz basınç, pulmoner arter kama basıncı yükselerek KO düşer (7,12,17,19,71,72,75,76). Hipovolemi, hipotermi ve inhalasyon anesteziikleri bu etkiyi kötüleştirir. Hayvan deneyleri kanama durumunda kardiyak etkilerin daha düşük basınçlarda ortaya çıktığını göstermiştir (62).

Abdomen basıncı 15 - 20 mmHg düzeylerinde iken etkiler ortaya çıkmaya başlamaktadır. Kimi çalışmalarda basınç 25 mmHg düzeyine geldiğinde KO %50 azalırken, kimi çalışmalarda ise basınç 40 mmHg düzeyinde iken KO %36 azalmaktadır (20). Deneysel çalışmalar, İAH da arteriyel basıncın sabit kaldığını, fakat venöz basıncın etkilenmesi ile birlikte kalbe dönüşün azaldığını göstermektedir. Bu da kardiyak out-putun azalmasında etkin bir rol oynamaktadır. İAH da ortalama kan basıncının etkilenmemesi, kardiyak out-put ile periferik vasküler direncin ters ilişkisindedir. Simon ve arkadaşları, hemoraji ile birlikte seyreden İAH'da daha düşük abdomen basınçlarında kardiyak etkilerin ortaya çıktığını göstermişlerdir (62). Yapılan çalışmalar İAH'u olan hastaların aslında hipovolemik olduklarını göstermiştir (77). Hastalarda santral venöz basınç ve pulmoner arter kama basıncının yüksek olması sıvı yüklemesi kararını güçleştirir. Bu durumda sağ ventrikül diastol sonu hacmi daha doğru bilgi verebildiğinden sıvı resüsitasyonu için bu parametre kullanılabilir (20). Normalde; İAH, ejeksiyon fraksiyonu ve sol ventrikül diastol sonu basıncını normalde azaltırken, sıvı yüklenen hastalarda bu değerlerin arttığı görülmüş, ama periferik rezistansın aynı kaldığı fark edilmiştir (77). Sonuç olarak sıvı replasmanı, pulmoner arter basıncını, santral venöz basıncı ve KO'yu arttırmaktadır. İnotropik ajanlar belli bir yere kadar fayda sağlarlar. Asıl KO'yu düzelten dekompresyondur (57).

## **B. Pulmoner Fonksiyona Etkileri :**

Karın içi basıncının 15mmHg'yi geçtiği durumlarda, pulmoner fonksiyonlar direk etkilenmektedir (1,7,50,79-82). Artmış abdomen basıncı sonucu gelişen pulmoner fonksiyon bozukluklarının büyük kısmının mekanik olduğu düşünülmektedir. Diyafragma elevasyonu,

statik ve dinamik pulmoner kompliyansda azalmaya yol açar (83,84). Tepe hava yolu basıncının yükselmesi erken belirtiler arasındadır. Aynı zamanda, akciğer kompliyansında, total akciğer kapasitesinde, fonksiyonel akciğer kapasitesinde ve rezidüel hacimde azalmalara yol açar. Özellikle diyafragmanın yükselmesi ile akciğerin bazal kısımlarında havalanma bozukluğu oluşarak atelektazik alanlar oluşur. Üst loblar buna reaksiyon olarak daha fazla havalanır. Buda sonuçta ventilasyon-perfüzyon bozukluğunu doğurur. Kompliyansın azalması, inspiratuar basıncın da artmasına yol açar (12,57,75,82,84). Tüm bunlar sonucunda ventilasyon-perfüzyon oranı bozulur; hipoksi ve hiperkapni gelişir. Pulmoner vasküler direnç, plevral basıncın artması ile birlikte artar. Pulmoner kompliyansın en iyi göstergesi inspiratuar basınçtır. İAH'da inspiratuar basınç artma eğilimindedir (75). Yüksek inspiriyum basıncı, diyafragmayı aşağı iterek bu basıncın abdominal alana yansımaya neden olur ve İAB artışına katkıda bulunur (85). Pulmoner kompliyanstaki azalma ve hiperkapni sonucu respiratuar asidoz tablosu oluşur. Yapılan çalışmalar; pulmoner disfonksiyon gelişebilecek hastalarda, mekanik ventilasyonun pulmoner fonksiyonları normale döndürebildiği yönündedir (57,62,75,77). Cullen ve arkadaşları İAH olan ve pulmoner disfonksiyon oluşmuş 8 olguda PEEP uygulamışlardır. Atelektazinin önlenmesi, mekanik ventilasyonla normal tidal volümün korunması tedavide en önemli basamaklardır. Tidal volümün doğru ayarlanması ile PO<sub>2</sub> normal değerlerde tutulabilmiştir. Bunların hepsinin tedavide yeri sınırlı olup, abdominal dekompresyon sonrası PO<sub>2</sub> ve PCO<sub>2</sub> hızla düzeliş solunum sıkıntısı ortadan kalkabilmektedir.

### **C. Serebral Fonksiyona Etkileri :**

İAH , serebral perfüzyon basıncını azaltıp, intrakranial basıncı arttırmaktadır (12,82,86-88). Yapılan çalışmalar, bu etkileşimin santral venöz basınç artımı ve plevral basınç artımı sonucu olduğunu göstermektedir. İntrakranial basıncın artmasındaki tam mekanizma aydınlatılamamış olmasına rağmen, Bloomfield ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmalar, plevral basınç artışı sonrası, vena jugularise basıncın artması ile birlikte kranial venöz akımın kesilmesi olduğunu göstermiştir (75). Aynı zamanda abdominal dekompresyon yerine torakotomi yaptıklarında, intrakranial basıncın normale dönmesi de, santral venlere bası sonucu bu durumun oluştuğunu desteklemektedir. Santral venöz basıncın artması da, serebral venöz dönüşü azalmaktadır. Kardiyak out-put'un azalması ve intrakranial basıncın artması serebral perfüzyonu bozmaktadır. Bu da serebral fonksiyonlarda bozulmaya yol açmaktadır. Yapılan hayvan deneylerinde karın içi basıncının 25 mmHg'nın üzerine çıkması ile serebral fonksiyonların etkilendiği gösterilmiş olup, geri dönüşümsüz hasar için henüz net bir basınç değeri bilinmemektedir (1,20,50,68,70). Eğer nöral hasar kalıcı bir problem oluşturmamış ise

abdominal dekompresyon ile fonksiyonlar normale döner (89,90). Kafa içi basıncı farklı bir nedenle artmış hastalarda laparoskopik girişimlerden uzak durmakta fayda vardır. Çünkü bazı çalışmalarda 15 mmHg basınç altında iken belli sürenin üzerinde kalınması herniasyona bile neden olabilmektedir (70).

Göz, abdominal basınç artışının fizik muayene bulguları içinde sinyal kapısı olarak değerlendirmeye başlanmıştır. İAB artışı ile birlikte ilk olarak retina kapillerlerinde rüptür meydana gelir. Merkez görme gücünde ani bir azalma oluşur. Bu duruma valsalva retinopatisi adı verilir. Bu retinal kanama zamanla kendiliğinden kaybolmakla birlikte özel bir tedavi gerektirmemektedir (69,91). İAB'ın düşmesi ile birlikte görme keskinliği normale döner.

#### **D. Abdominal Duvar ve Organlara Etkileri :**

İAB artışı, abdominal duvarın vasküler akımını bozar. Arteriyel sistem üzerine bası ile birlikte, beslenmesi bozulan abdomen duvarını oluşturan kaslarda ödem meydana gelir. Kardiovasküler sistem fonksiyonlarının bozulması sonucu bir etki düşünülmemektedir. Bu durum abdomen duvarının kompliyansını azaltarak, İAB artışına katkıda bulunur ki, kısır bir döngü oluşur. Beslenmenin bozulması, fasyal iskemi sonucu, laparotomi yerlerini iyileşmesinin gecikmesine ve enfeksiyonun oluşmasına yol açar. Hayvan deneylerinde, İAB'ın 10 mmHg'nin üzerine çıktığı durumlarda, dopler ultrasonografi ve lazer akım probu ile yapılan ölçümler rektus kan akımının, %40 ile %58 (63) gibi farklı oranlara düştüğünü göstermektedir. Hatta basıncın 40 mmHg'ya ulaştığı durumlarda rektus kan akımı %20 (92) 'ler düzeyinde seyretmektedir (11,20,63,71,72,81,88,93).

Karın içi basıncın artması, intraperitoneal ve retroperitoneal organların hepsinde arteriyel perfüzyon bozukluğu oluşturmaktadır (94-97). Bunun istisnası; adrenal bezlerdir (98,99). İAB'ın 40 mmHg'nin üzerine çıkması ile birlikte adrenal perfüzyon artmaktadır ve henüz nedeni tam olarak aydınlatılamamıştır (1,14,68). Yüksek intraabdominal basınç altında, hepatik, portal, mezenterik ve mukozal kan akımları azalmaktadır (92,93). Hem perfüzyon bozukluğu hem de direk bası sonucu intestinal hareketlilik yavaşlar, bu da intestinal içeriğin atımında problem oluşturup, karın içi basıncın daha da artmasına yol açar. Oluşan intestinal iskemi sonucunda da serbest O<sub>2</sub> radikalleri açığa çıkmaktadır. Klinik tablo olarak metabolik asidoz ve bakteriyel translokasyon ve takibinde sepsis oluşmaktadır (33,68,95,100-103). Bakteriyel translokasyon, intestinal iskemi sonucu, intestinal bariyer fonksiyonlarındaki bozulma ile oluşur. Translokasyon en sık mezenterik lenf nodlarına olur. E. Coli sık rastlanmakla birlikte enterobakterileri psödomonalar ve stafilokoklar diğer üreyen bakterilerdir (87,95). Bu durum henüz insanlar üzerinde gösterilmemiştir ama yapılan hayvan

deneyleri bunu kanıtlamaktadır (95,99). Sepsis ise multiple organ yetmezliği ile seyreder. İntestinal dokunun parsiyel oksijen basıncı kardiyak out-put'taki değişimlerden bağımsız olarak düşmektedir. Portal ve hepatik perfüzyon bozukluğu 10 mmHg'de başlarken, mukozal ve mezenterik perfüzyon bozukluğu 15-20 mmHg arasında başlamaktadır ve bu değerlerde %30 akımda azalma görülmektedir (98,104). 20 mmHg'nın üzerinde abdominal organlardaki perfüzyon %60 oranında azalabilmektedir (93,99,103). 40 mmHg ya ulaşıldığında kan akımı %30 dur (98). Yüksek değerde uzun süre devam eden İAB nedeniyle intestinal infarkt, özellikle ileum ve sağ kolonda ortaya çıkmaktadır (1,104). Yapılan hayvan deneyleri 6 mmHg'lık bir basıncın bile kolon anastomozlarının iyileşmesinde problemler yarattığını göstermiştir (86). Günümüzde İAH olgularında oluşmuş intestinal mukozal asidoz ve iskemi en iyi gastrik tonometri metodu ile ölçülüp takip edilmektedir (105).

Abdominal duvardaki ve organlardaki kan akımını rahatlatmanın tek yolu dekompresyondur.

#### **E. Renal Fonksiyona Etkileri :**

Literatürde İAB artışı sonucu gelişen renal disfonksiyon iyi bir şekilde tanımlanmaktadır (106). Renal sistemin bu olaya ilk yanıtı, idrar out-put'undaki azalmadır. Basıncı 15 mmHg'nın üzerine çıkmaya başladığı zaman klinik belirtiler ortaya çıkmaktadır. Sıvı replasmanına , diüretiklere ve dopaminerjik desteğe cevap vermeyen, prerenal azotemi ile giden oligüri ve anüride AKS akla gelmelidir. Sugrue ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada travma sonrası abdominal hipertansiyon gelişen olguların % 32,7' sinde böbrek fonksiyon bozuklukları tespit edilmiştir (107). Yine aynı çalışmada İAB değeri ile renal bozukluk arasında korelasyon olduğu, ortalama 2,5 günde renal fonksiyon bozukluklarının ortaya çıktığı ifade edilmektedir.

Ortalama 15 mmHg basınçta oligüri ortaya çıkarken, 30 mmHg ve daha yukarı basınçta anüri görülür (1,22).

Renal arter, renal ven ve kortikal arteriollerin üzerine direk bası sonucu, vasküler rezistans artıp, böbrek perfüzyonu azalır. Bunun sonucunda glomerül filtrasyon hızı düşer (22,70,108-110). Glomerül filtrasyon hızı, 25 mmHg'da % 75 azalırken, 40 mmHg'da %95-100 azalır (22,111). Sistem buna yanıt olarak; antidiüretik hormon, renin ve aldosteron düzeyini artırır. Atrial natriüretik faktör düzeyi ise sabit kalmaktadır (104,112,113). Tübüler sodyum ve su retansiyonu olur. Prerenal azotemi ortaya çıkar. İntravasküler sıvı replasmanı yapılmasına rağmen renal fonksiyonların düzelmemesi kardiyak output'tan bağımsız bir durum olduğunu

ortaya koyar. Ancak volüm yüklenmesi durumunda karın içi basınç çok yüksek olsa bile antidiüretik hormon salgılanmaz. Bu da kandaki antidiüretik hormon düzeyinin kalp debisine bağlı olduğunun göstergesidir (1,14,68,114,115). Üreter trasesi boyunca mekanik bası ile oluşan obstrüksiyon, idrar output'undaki azalmadan sorumlu tutulmamaktadır (22).

Normal sistemik fonksiyonlar altında;

### **Filtrasyon gradienti = GF basıncı – Proksimal Tubulus Basıncı**

Filtrasyon gradienti glomerulusa karşı bir güçtür ve glomerül filtrasyon basıncı ile proksimal tubuluslerin basıncı arasındaki farktır. İntraabdominal basınç arttığında proksimal tubuluslerdeki basınç intraabdominal basınca eşit düzeye gelir. Glomerüllerdeki basınçta kan basıncı ile intraabdominal basıncın farkından oluşur.

İAB arttığında;

### **Filtrasyon Gradienti = Ortalama Kan Basıncı – (2xİAB)**

İntraabdominal basınç artışlarında ortalama kan basıncı değişmediği için, filtrasyon gradienti azalmaktadır. Filtrasyon gradientini normale döndürebilmek sadece dekompresyon ile mümkün olabilmektedir (110).

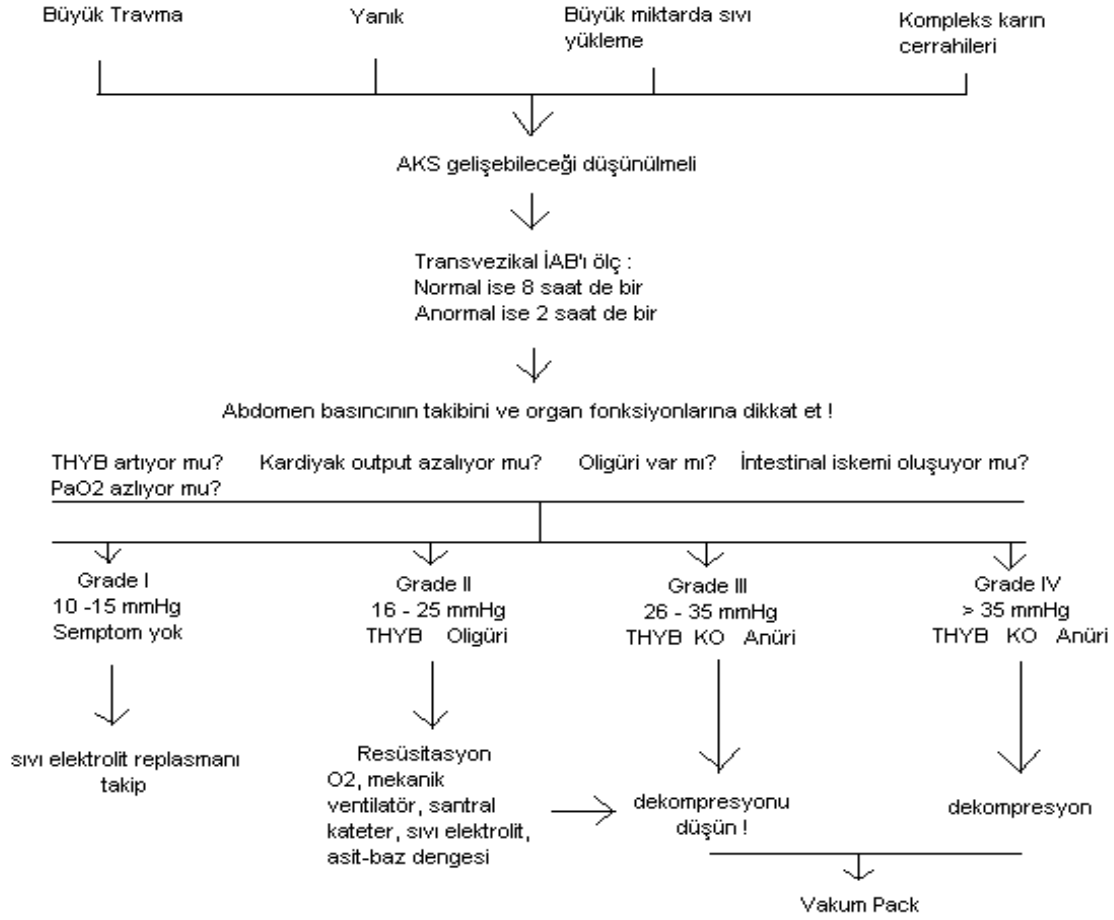
## **2.10. Tedavi:**

Abdominal dekompresyon, AKS'nda tek tedavi seçeneğidir. Ancak İAH'si olan organ disfonksiyonu olma hastaların tedavisi ise tartışmalıdır. AKS genellikle fatal seyrettiğinden, tartışma konusu dekompresyonun ne zaman yapılması gerektiğidir (111,112). Genelde kabul edilen düşünce 20-25 mmHg düzeylerinde sebat eden karın içi basıncı olan hastalarda dekompresyon yapılmasıdır (20). Buna karşı bazı çalışmalarda ise basıncın bir izlem parametresi olduğu ve organ fonksiyon bozukluğu durumunda dekompresyon yapılması gerektiği savunulmaktadır (113) (Şekil 11).

AKS'nun geliştiği İAB seviyesi bilinmemektedir. Bu durum hastanın fiziksel özelliklerinden, etyolojiden, basıncın artış hızından ve hastadaki ek patolojilerin durumundan etkilenmektedir. Akut ortaya çıkmış 5-10 mmHg lık basınç artışları bile AKS'na neden

olabilmektedir. Hastaların tedavisinde dekompresyonun yanı sıra, semptomatik tedaviler de uygulanmalıdır. Sıvı-elektrolit replasmanı yapılmalı, asidoz tablosu düzeltilmeli, oksijen desteği hatta gerekirse mekanik ventilatörle solunuma yardımcı olunması gerekmektedir. Santral venöz yol, arter hattı ve tam bir monitörizasyon önemlidir. Tanıda ve cerrahi girişimde gecikme multiple sistemler üzerine geri dönüşümsüz hasarlara ve hatta mortaliteye sebep olabilecektir (1,20,43).

Hastaya uygulanacak dekompresyondan önce iyi bir resüsitasyon hayat kurtarıcı olacaktır. Dekompresyon sonrası, visseral kan akımının artması hastada hipovolemik şok tablosu oluşturacaktır. Bu durum 'Reperfüzyon Sendromu' olarak bilinmektedir. İlk olarak 1991 yılında tanımlanmıştır. Hastada ani bir hipotansiyon, aritmi – asistol atakları görülür. Düzeltmek için vazokonstriktör ajanlar ve inotrop ajanlar kullanılabilir. Toraks basıncının azalması ile tidal volüm ani olarak artacak ve hastada respiratuar alkaloz oluşacaktır. Hiperpotasemi gibi elektrolit düzensizlikleri görülebilmektedir. İyi resüsite edilmiş hastalarda erken dekompresyon diürezi sağlayacaktır. Ancak dekompresyon zamanlamasında gecikme olduğu takdirde akut tübüler nekroz ve böbrek yetmezliği oluşabilmekte ve diyaliz gereksinimi ortaya çıkmaktadır. Kardiyovasküler sistem tamamen normale dönebilmektedir. Pulmoner sistem de ise alt loblardaki küçük atelektazik alanlar dışında bir problem kalmaz. Serebral fonksiyonlar normale döner. İntestinal sistemde nekroz oluşmadıkça fonksiyonları normale dönebilmektedir. Ancak açık olan karın duvarından dışarıya çıkan intestinal segmentlerde fistül riski mevcuttur. Fistül oluşursa hastanın stabilitesi sağlandıktan sonra fasya onarımı ile birlikte fistül de düzeltilebilir. Dekompresyon uygulanıp tüm sistemler fonksiyonlarını kazansa bile, % 12-40 oranında ölüm bildirilmiştir (43,61,114-117). Bu durum reperfüzyon sendromuna bağlanmaktadır. Bunun için önlem olarak mannitol ve bikarbonat içeren kristaloidler ile hastayı desteklemek gerekmektedir.



**Şekil 11.** Tedavi algoritması

Abdominal hipertansiyon gelişen hastalarda karın açılıp dekompresyon sağlandıktan ve gerekli müdahaleler yapıldıktan sonra, kapatırken basıncı arttırmamaya dikkat edilmesi gerekmektedir. Bu amaçla uygulanan yöntemler ;

### 1. Fasyanın açık bırakılıp cildin kapatılması :

Bu yöntem karın içi basıncının çok yüksek olduğu durumlarda, multiple organ yetmezliklerinin olduğu durumlarda İAB'a çok etkili olmadığı için uygulanmamalıdır (118-121) (Resim 19).





**Resim 19.** Fasyanın açık bırakılıp cildin kapatılması

## 2. Fasyanın ve cildin açık bırakılması :

İntraabdominal basınçta maksimum bir azalma sağlamaktadır. Sıvı ve ısı kaybının fazla olması, eviserasyondan dolayı fistüller neden olması bakımından takibi zor bir yöntemdir (1,43,122,123) (Resim 20).



**Resim 20.** Fasyanın ve cildin açık bırakılması

## 3. Çamaşır pensleri ile kapatma :

Fasyanın açık bırakılıp sadece cildin kapanması yöntemi ile benzer özellikler taşımaktadır. Yine abdomen basıncını fazla düşürmemesi nedeni ile fazla uygulanan bir yöntem değildir.

Fakat sıvı ve ısı kaybını önlemesi yönünden ve kolay uygulanabilmesi bakımından zamanında uygulanan metodlardan bir tanesidir (20,50,124) (Resim 21).



**Resim 21.** Çamaşır pensleri ile kapatma

#### **4. Bogota bag yöntemi ile kapatma :**

Kolombiya'nın Bogota şehrinde ilk olarak kullanılmasından dolayı bu adı almıştır ve günümüzde sık uygulanan metodların başındadır. Mesane irrigasyonunda kullanılan 3 litrelik serum fizyolojik solüsyonu torbasının iç kısmı çevrilerek uygulanır. Nonabsorbable devamlı tarzda dikişle fasyaya tutturularak yapılır. Fistül şansının az olması, bağırsakların görülebilmesi, sıvı kaybının az olması bu yöntemin avantajlarından bazılarıdır.

Fakat bağırsaklar üzerinde granülasyon dokusu oluşturmaması sentetik meshlere göre bir dezavantajdır (20,120,121,124) (Resim 22).



**Resim 22.** Bagota-bag yöntemi ile kapatma

### 5. Absorbable veya nonabsorbable mesh ile kapama :

Poliglikolik asit (vikril), polipropilen (marlex) veya politetrafloroetilen (PTFE) gibi sentetik meshler ile karının fasya veya cilt seviyesinden kapatılması yöntemidir. En önemli dezavantajı karın içi enfeksiyonu olan hastalarda kullanılamamasıdır. Meshin enfekte olması ve fistül oluşturması gibi riskler de mevcuttur. Fakat hızlı bir şekilde granülasyon dokusu yapması önemli bir avantajdır (20,50,120,121,126) (Resim 23).



**Resim 23.** Mesh ile kapatma

## 6. Artifişyal Burr yöntemi ile kapatma :



**Resim 24.** Artifişyal Burr yöntemi ile kapatma

İki kat sentetik fiberden yapılmış bir tabakadır. Mesh ile benzer avantaj ve dezavantajlara sahiptir (43) (Resim 24).

## 7. Vakum pack yöntemi ile kapatma :

Günümüzde dekompresyon amacı ile açılan karınları kapatmada en etkili metottur. Abdominal organların üzerine delikli polietilen bir tabaka yerleştirilir. Bu tabakanın üzerine inert özel bir kauçuk konulur, bu yoksa nemli gaz kompres yerleştirilir. Kompreslerin üzerine de negatif basınç sağlayan vacum – pack cihazı, bu cihaz yoksa drenaj sistemi (hemovak) gerekir. En üstte steril strech film tabaka yerleştirilir (20,43,118,119,122,125,126) (Resim 25,26).





**Resim 25.** Gaz Kompres ile vacum pack yöntemi



**Resim 26.** Kauçuk ile vacum pack yöntemi

Abdomenin kalıcı kapatılması hastanın hayati tehlikesinin atlatıldığı kararı verildikten sonra düşünülmesi gereken bir konudur. Dekompresyon sonrası 10-14 günlük süre geçen ve abdomen basıncının normale döndüğü vakalarda iki yol izlenmektedir. Bunlardan biri, cildin relakse edilmesi ve fasyaya dokunmadan cildin uç-uca dikilmesi ile olur. İkinci yol ise mesh ile abdomen duvar bütünlüğünün korunması ve bunun üzerine granülasyon dokusunun yerleşmesinin beklenmesidir. Fasyanın kapatılması, 6 ile 12 ay arasındaki bir dönemde yapılmalıdır (127-129)

### 3. MATERYAL VE METOD

Bu çalışmada; Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi yoğun bakım ünitesine ve Genel Cerrahi kliniğine, ocak 2002 - ocak 2006 tarihleri arasında intraperitoneal ve retroperitoneal cerrahi patolojileri nedeni ile yatırılan ve transvezikal ölçüm yöntemi ile abdomen basıncı 10 mmHg (13,6 cmH<sub>2</sub>O)'nın üzerinde bulunan 53 hasta renal fonksiyonları yönünden incelendi.

Abdomen basıncının renal parametrelere etkisi çeşitli faktörlerin yandaşlığında değerlendirilmeye alındı. Olguların parametre takipleri 360 dakika ile 1440 dakika arasındaki bir süre içinde kaydedildi.

Olguların abdomen basınçları ölçülmeden önce standardizasyon açısından iki kontrol grubu oluşturuldu (Tablo 3). Kontrol 1 grubunda; abdominal operasyon geçiren olguların operasyon sonrası karın içi basınçları ölçülerek laparatominin basıncı nasıl etkilediği incelendi. Karın içi basıncının yükselmesi beklenmeyen hastalardan, laparotomi yapılan 10 olgu'nun postoperatif karın içi basınçları ölçüldü. Laparatominin karın içi basıncını bir miktar arttırdığını gösteren çok sayıda çalışma olmasından dolayı karın operasyonu geçirmeyen hastalarla intraabdominal basıncı karşılaştırmak için ayrı bir kontrol grubu kurulmadı.

Laparoskopik kolesistektomi operasyonu esnasında, gaz verilerek karın içi basıncı 15 mm Hg' ya getirilen olgulara Foley kateter yerleştirilerek karın içi basınçları eş zamanlı olarak transvezikal yoldan ölçüldü. Laparoskopik kolesistektomi uygulanan 10 olguda abdominal basınç ölçümü için kullandığımız transvezikal metodun kalibrasyon çalışması yapıldı. Bu olgular korelasyon amaçlı kontrol 2 grubunu oluşturdu.

**Tablo 3.** Kontrol Grupları:

**Kontrol 1 Grubu :** Bu grup; laparotomi uygulanan hastalarda; laparatominin karın içi basıncını nasıl etkilediğini göstermek amacı ile oluşturuldu. Bu amaçla abdominal basınç artışı beklenmeyen ve laparotomi uygulanan 10 hastanın transvezikal abdominal basınçları ölçüldü.

**Kontrol 2 Grubu :** Kullandığımız transvezikal abdominal basınç ölçüm yönteminin kalibrasyonu amacı ile oluşturuldu. Bu amaçla laparoskopik kolesistektomi uygulanan 10 hastanın operasyon esnasında transvezikal yol ile abdominal basınç ölçümü yapıldı.

Kontrol gruplarında bulunan değerler baz alınarak çalışmaya devam edildi. Çalışmaya, kliniğimizde opere edilen hastalar, başka bir merkezde opere edilip kliniğimize sevk edilen hastalar ile opere edilmeden kronik olarak gelişmiş İAB'ı 10 mmHg üzerinde olan hastalar dahil edildi. Abdominal basıncı 10 mm Hg üzerinde olan ama özgeçmiş bilgilerinden böbrek hastalığı olduğu öğrenilen 7 hasta ile travma sonrası renal hasarı olan 1 hasta ve onaltı yaşından küçük olan 2 hasta çalışmaya alınmadı. Anemisi bulunanların hemogloblin değeri 10 gr/dl'ye yükseltildikten sonra ve kliniğe prerenal azotemi tablosunda gelen hastaların; hipovolemik durumları düzeltildikten sonra abdominal basınç ile renal parametreler arasındaki ilişkileri değerlendirilmeye alındı.

Olguların takibi; cerrahi yoğun bakım ünitesinde, genel cerrahi kliniğinde 3 – 6 kişilik odalarda ve tek kişilik odalarda yapıldı.

Olguların tamamı sürekli monitörize edilerek takibe alındı. Vital parametrelerden nabız, solunum sayısı, sistolik – diastolik kan basıncı, santral venöz basınç ve idrar çıkışı saatlik takip edildi. Olguların tamamına santral kateter takıldı. Santral kateter için ilk olarak seçilen damar sağ juguler ven idi. Bu yol ile saatlik santral venöz basınç takibi yapıldı. Radial arterden, arteryel yol konuldu.

## Hastaların Demografik Özellikleri

Tüm hastaların demografik yapıları; yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksleri, ek hastalıkları ve abdomen içi basıncını arttıran tanıları araştırıldı ve kaydedildi (Tablo 4).

**Tablo 4.** Hastaların demografik özellikleri, ek hastalıkları ve tanıları

	Hasta ile ilgili özellikler
1	Cinsiyet
2	Yaş
3	Vücut kitle indeksi (BMİ)
4	Ek hastalık
5	Tanılar

### Cinsiyet

Olguların cinsiyetleri kaydedildi.

### Yaş

Olguların yaşları ve yaş dağılımları incelenerek kaydedildi.

### Vücut Kitle İndeksi (BMİ)

Tüm olguların vücut kitle indeksleri aşağıdaki formül ile hesaplandı ve kaydedildi (Tablo 5).

**Tablo 5.** Vücut kitle indeks hesaplama formülü

$$\text{BMİ} = \frac{\text{Hastanın ağırlığı (Kilogram cinsinden)}}{\text{Hastanın boyunun karesi (metre cinsinden)}}$$

### Ek Hastalık

Olgulardaki böbrek hastalığı dışında sistemik ek hastalıklar kaydedildi.



## Tanımlar

Olguların abdomen içi basıncılarının artmasına yol açan tanımlar kaydedildi.

Hastaların demografik özellikleri ek hastalıkları ve tanımları abdomen içi basıncın artmasında etkili olup olmadığı araştırıldı (Tablo 6).

**Tablo 6.** İAB ile Demografik zellikleri, ek hastalıkları ve tanımların karşılaştırılması

Demografik zellikler ile İAB		
1	Cinsiyet	İAB
2	Yaş	İAB
3	BMİ	İAB
4	Ek Hastalık	İAB
5	Tanı	İAB

## Grupların Oluşturulması

Abdominal basınç artışına neden olan tanımlar; oluşma süreleri göz önüne alınarak akut - kronik olmak üzere iki grupta toplanırken, akut grupta olanlar abdominal basınç değerleri göz önüne alınarak üç grupta sınıflandırıldı. Toplamda dört grup oluşturulup, birbirleri ile ilişkileri değerlendirildi.

Kronik grup; karın içi basıncının yavaş yavaş yükseldiği ve karın duvarı kompliyansının cevap verdiği ancak belli bir noktadan sonra ( İAB  $\geq$  15 mm Hg ve bu değerin 7 günden fazla devam etmesi) böbrek ve vital parametrelerde bozulmaların olduğu gruptur.

İAB değerleri su manometresi ile manuel olarak cm H<sub>2</sub>O cinsinden hesaplanıp, kaydedildi. ( 1 mmHg = 1,36 cmH<sub>2</sub>O)

## Oluşma Sürelerine Göre;

**Tablo 7.** Grupların oluşma sürelerine göre tipleri

GRUP	TİP	SÜRE
Grup 1	Akut	< 7 gün
Grup 2	Kronik	$\geq$ 7 gün

**Grup 1;** Patolojinin yedi günden daha az bir zamanda ortaya çıktığı olgulardan oluşturuldu (Akut Grup).

**Grup 2;** Patolojinin yedi gün veya daha fazla bir zamanda ortaya çıktığı olgulardan oluşturuldu (Kronik Grup).

Değerlendirme, A) Grup 1 ve 2 arasında

B) Grup 1a – 1b – 1c arasında

C) Grup 1a – 1b – 1c ve 2 arasında ayrı ayrı yapıldı.

### **Basınç Değerlerine Göre;**

**Tablo 8.** Akut grubun basınç sınıflaması

<b>GRUP</b>	<b>TİP</b>	<b>BASINÇ DEĞERİ</b>
Grup 1a	Hafif	10 – 15 mm Hg (13 – 20 cmH <sub>2</sub> O)
Grup 1b	Orta	16 – 20 mm Hg (21 – 27 cmH <sub>2</sub> O )
Grup 1c	Şiddetli	≥ 21 mm Hg ( > 28 cmH <sub>2</sub> O )

Akut grubun basınç değerlerinin belirlenmesinde Burch ve arkadaşlarının grade'lemesi kullanılmadı.

Grup 1a; akut olarak karın içi basıncının 13 – 20 cm H<sub>2</sub>O arasına yükseldiği olgular hafif tip olarak değerlendirildi.

Grup 1b; akut olarak karın içi basıncının 21 – 27 cm H<sub>2</sub>O arasına yükseldiği olgular orta tip olarak değerlendirildi.

Grup 1c; akut olarak karın içi basıncının > 28 cm H<sub>2</sub>O 'ya yükseldiği olgular şiddetli tip olarak değerlendirildi. (Tablo 8)

Grup 1a' daki hastalara 4 saatte bir, grup 1b deki hastalar 2 saatte bir, grup 1c deki hastalara saat başı ve grup 2 deki hastalara ise 12 saate bir transvezikal abdominal basınç ölçüldü. 24 saatlik takibin ortalaması alındı.

Gruplar arasında, vital parametreler, renal parametreler, uygulanan tedavi yöntemleri, olguların tanıları, ek hastalık ile abdominal basınç ilişkisi ve mortalite karşılaştırıldı. Aynı zamanda olguların tanıları ile vital ve renal parametrelerin nasıl etkilendiği ve abdominal

basıncın tanılarla olan ilişkisi değerlendirildi. Tanılar ile mortalite ve uygulanan tedavi yönünden anlamlılık olup olmadığı araştırıldı (Tablo 9).

**Tablo 9.** Çalışılan parametreler

1. Gruplar – Tedavi arasındaki ilişki
2. Gruplar – Mortalite arasındaki ilişki
3. Gruplar 1 ve 2 ‘nin İAB değerleri arasındaki ilişki
4. Gruplar – Ek hastalık arasındaki ilişki
5. Tanı – Mortalite arasındaki ilişki
6. Tanı – Gruplar arasındaki ilişki
7. Tanı – Vital Parametreler arasındaki ilişki
8. Tanı – Renal Parametreler arasındaki ilişki
9. Tanı – Tedavi arasındaki ilişki
10. Gruplar – Renal Parametreler arasındaki ilişki
11. Gruplar – Vital Parametreler arasındaki ilişki
12. Ek hastalık – Renal parametreler arasındaki ilişki
13. Ek hastalık – Vital parametreler arasındaki ilişki
14. Ek hastalık – İAB değerleri arasındaki ilişki

### **Hastaların Vital ve Renal Parametreleri**

Olguların pulmoner, kardiyak, renal ve vital parametreleri sürekli monitörize olarak takip edildi. Bu sistemlerden renal parametreler ve vital bulgular kaydedildi. Vital bulgulardan nabız, santral venöz basınç, kan basıncının sistolik ve diastolik değerleri kaydedilen parametreler oldu. Renal parametrelerden ise kan kreatinin düzeyi, kan üre azot değeri, kreatinin klirensi ve saatlik idrar miktarı kaydedildi (Tablo 10).

**Tablo 10.** Olguların vital ve renal parametreleri

	PARAMETRELER	
	VİTAL	RENAL
1	Nabız	Kreatinin
2	Santral Venöz Basınç	Kan Üre Azotu
3	Sistolik Tansiyon	Kreatinin Klerensi
4	Diastolik Tansiyon	Saatlik İdrar Çıkışı

Kaydedilen bu parametrelerin, abdominal basınç artışıdaki değişimlerinin, anlamlı olup olmadığına bakıldı. Aynı zamanda abdominal basıncın arttığı hallerde; ek hastalığı bulunan olgulardaki vital ve renal parametrelerle, ek hastalığı olmayan olgulardaki vital ve renal parametrelerin kıyaslaması yapıldı (Tablo 11, 12, 13).

**Tablo 11.** Gruplar ve renal parametreler.

	Grup 2	Grup 1 c	Grup 1 b	Grup 1 a
Grup 1 a	Kreatinin	BUN	Kr. Klerensi	Saatlik İdrar
Grup 1 b	BUN	Kr. Klerensi	Saatlik İdrar	Kreatinin
Grup 1 c	Kr. Klerensi	Saatlik İdrar	Kreatinin	BUN
Grup 2	Saatlik İdrar	Kreatinin	BUN	Kr. Klerensi

**Tablo 12.** Gruplar ve vital parametreler.

	Grup 2	Grup 1 c	Grup 1 b	Grup 1 a
Grup 1 a	Nabız	CVP	Sistolik TA	Diastolik TA
Grup 1 b	CVP	Sistolik TA	Diastolik TA	Nabız
Grup 1 c	Sistolik TA	Diastolik TA	Nabız	CVP
Grup 2	Diastolik TA	Nabız	CVP	Sistolik TA

**Tablo 13.** Ek hastalık ile vital – renal parametre ilişkisi

Ek Hastalık	Parametreler	
	Renal	Vital
Var	Kr. , BUN, Kr. Klerensi, Saatlik İdrar Çıkışı	Nabız, CVP, Sistolik TA Diastolik TA
Yok	Kr. , BUN, Kr. Klerensi, Saatlik İdrar Çıkışı	Nabız, CVP, Sistolik TA Diastolik TA

**Kullanılan yöntemler;**

Serum kreatinin tayininde; serumda, Jaffe metot, kinetik colour test yöntemi Olympus Au 5200 cihazı ile çalışıldı. Değerler mg/dl olarak kayıt edildi.

Kan üre azotu tayininde; serumda, GLDH metot, kinetik UV test yöntemi Olympus Au 5200 cihazı ile çalışıldı. Değerler mg/dl olarak kayıt edildi.

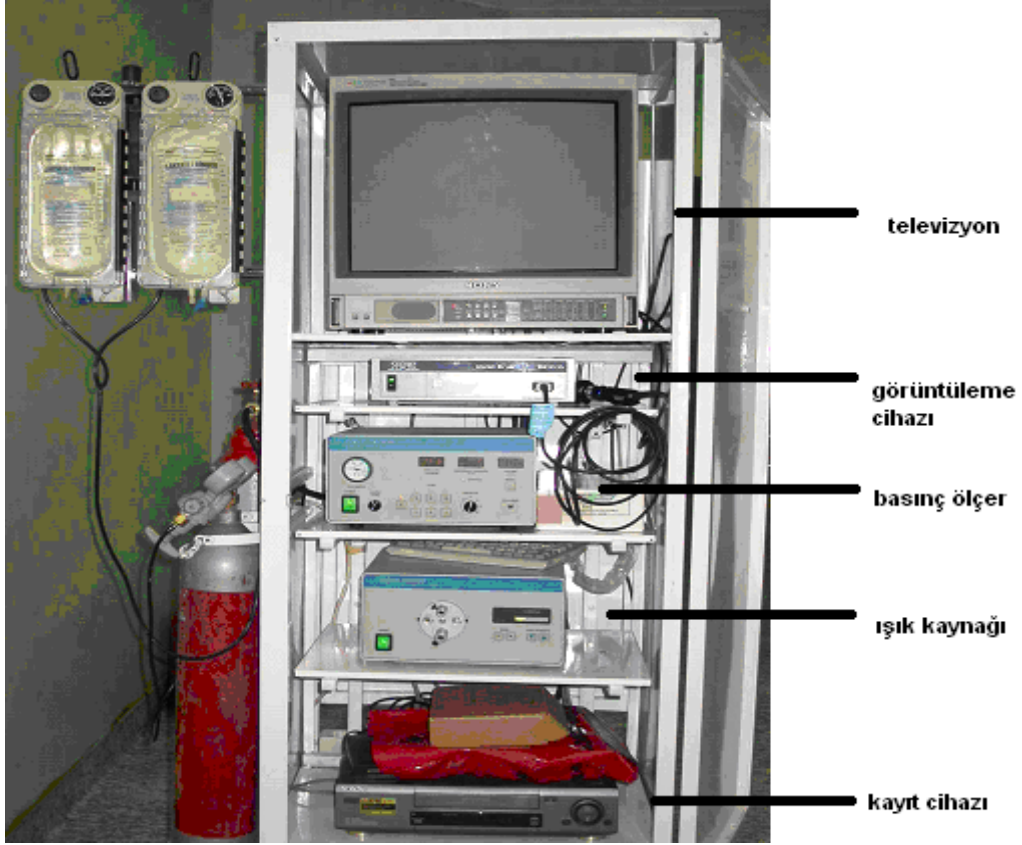
Kreatinin klerensi hesaplamasında **Cockcroft – Gault formülü** (Tablo 14) kullanıldı. Değerler ml/dakika olarak kayıt edildi.

**Tablo 14.** Cockcroft – Gault formülü

$\text{Kreatinin Klerensi} = \frac{(140 - \text{YAŞ}) \times (\text{İdeal kilo})}{\text{Serum Kreatinin} \times 72} \quad \text{ml/dakika}$
$\text{İdeal Kilo (Erkek için)} = 50 + 2,3 \times \frac{\text{Boy (cm)} - 152,4}{2,54}$
$\text{İdeal Kilo (Kadın için)} = 45,5 + 2,3 \times \frac{\text{Boy (cm)} - 152,4}{2,54}$

## Transvezikal Ölçüm Metodu

İlk olarak Kron ve arkadaşlarının geliştirdiği transvezikal abdominal basınç ölçüm metodunun birçok modifikasyonu geliştirildi.



**Resim 27.** Laparoskopik cerrahi izlem cihazı

Kontrol 2 grubunun intraabdominal basınçlarının incelenmesinde kullanılan laparoskopi cihazı (Resim 27).

## ÖLÇÜM TEKNİĞİ

Hastaların sırt üstü yatar pozisyonda iken, steril olarak takılan idrar sondası ile abdominal basınç ölçümleri yapıldı.



**Resim 28. Üç yollu foley**



**Resim 29. Manuel su manometresi**

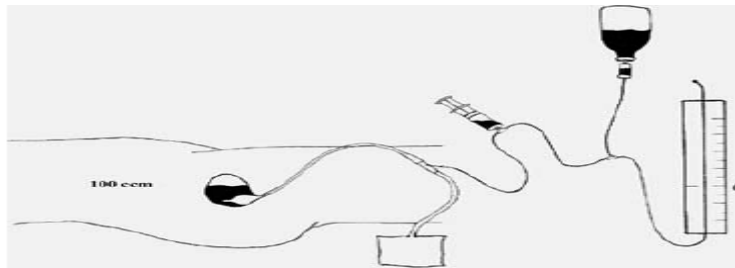
Kullandığımız transvezikal ölçüm, Burch ve arkadaşlarının tarif ettiği yöntemin modifikasyonu ile yapıldı.

Steril olarak mesane içerisine 18 french, 3 yollu foley yerleştirildi. Foleyin ucuna üç yollu musluk takıldı. Bir ucu idrar torbasına bir ucu da su manometresine bağlandı. Mesane tam olarak boşaltıldıktan sonra 3 yollu Foley kateterin yıkama kolundan mesane içerisine 50 cc serum fizyolojik verildi. (İki yollu Foley kateterin ucuna üç yollu musluk takılarakta yapılabilir) Su manometresinin '0' seviyesi sırt üstü yatan hastada simfizis pubis düzeyine getirilerek üç yollu musluğun yönü manometreye çevrildi (1) (Resim 28, 29) (Şekil 12).

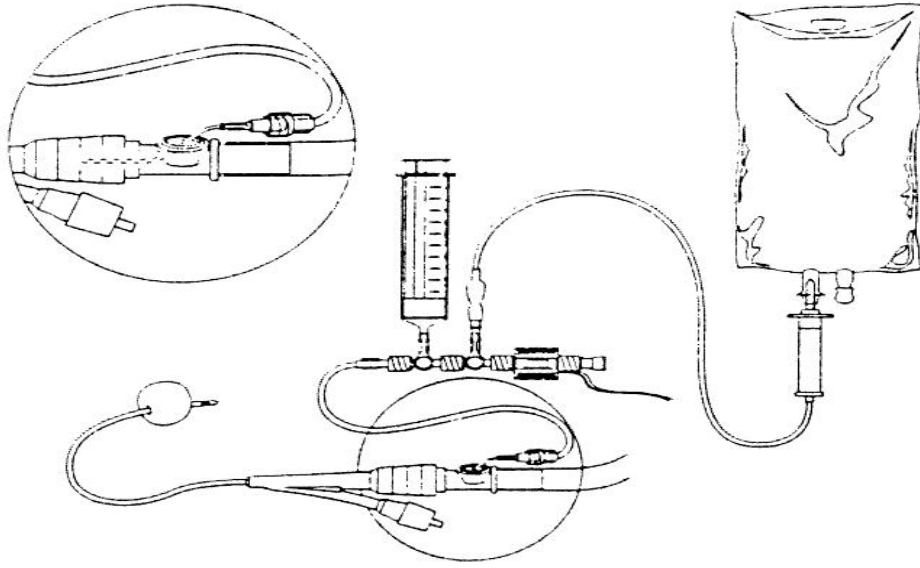
Kullanılan malzemeler;

- 1) 1000 cc lik serum fizyolojik
- 2) Serum seti
- 3) Kelly klemp
- 4) 60 cc lik enjektör
- 5) İdrar torbası
- 6) Üç yollu musluk
- 7) Üç yollu foley kateter(18 French)

Hastanın pozisyonu ve ventilasyon durumu abdominal basıncı etkilemektedir. Ölçüm supin pozisyonunda ve ekspirasyonun sonunda yapıldı. T1-4,7,13,27,28,30. Karın içi basınç ölçülen hastalarda mekanik ventilatörü olanlar ile olmayanlar arasında eşitlik sağlayabilmek için ekspiryum sonundaki abdomen içi basınç; intraabdominal basınç değeri olarak kabul edildi.

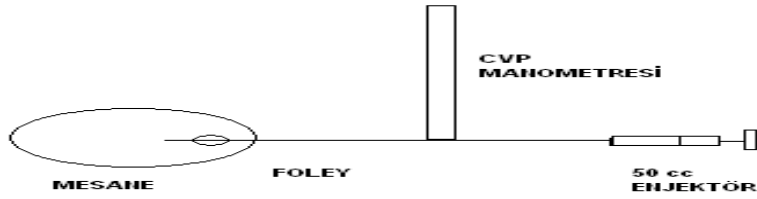


**Şekil 12. Sırt üstü yatar pozisyonda ölçüm**



**Şekil 13.** İki yollu musluk ile ölçüm

Bilinci olan hastaların kendilerine , bilinci olmayan hastaların yakınlarına yapılan işlem hakkında ayrıntılı olarak bilgi verildi.



**Şekil 14.** Modifiye edilen ölçüm şekli

Olgular, sırt üstü düz yatarken, mesane içerisine yerleştirilen iki yollu Foley kateter ile mesanenin içerisi boşaltıldı. Foley kateterin balonu 5 cc serum fizyolojik ile şişirildi. Daha sonra mesane içerisine 50 cc SF verildi. Serum setine bağlanıp serum setinin ucuna 50 cc lik enjektör konuldu. Bu düzeneğin ortasına üç yollu musluk yardımı ile CVP manometresi yerleştirildi. Sympisiz pubis hizasından hasta ekspiryumda iken ölçüm yapıldı (Kliniğimizce modifiye edilip standardize edilen transvezikal abdominal basınç ölçüm yöntemi) (Şekil 14).





**Resim 30.** Asiti olan bir olgunun transvezikal abdominal basınç ölçümü ve asit drenajı.

## İSTATİSTİK

İstatistiksel analizler için; SPSS 12.0 for Windows programından yararlanıldı. Analizlerde öncelikle tanımlayıcı ölçüler hesaplandı. İntraabdominal basıncın çeşitli demografik değişkenler, hasta ve tedavi özellikleri, mortalite ve gruplar ile ilişkisinin saptanması için kompanometrik ki-kare testi ve T - testi kullanıldı. ( Yapılan testlerin sonucunda; anlamlılık  $p < 0,05$  , anlamsızlık  $p > 0,05$  olarak kabul edildi.)

## 4. BULGULAR

Bu klinik çalışmaya cerrahi yoğun bakım ünitesinde ve cerrahi kliniğinde takip edilen abdomen içi basıncı 10 mmHg'nın üzerinde olan 53 olgu dahil edildi. Olguların abdomen basınçları; 360 dakika ile 1440 dakikalık bir zaman dilimi içerisinde takip edildi. Böbrek hastalığı olan, yaşı 16 dan küçük olan, nörojenik mesanesi – üriner travması olduğu bilinen ve çalışmaya girmek istemediğini söyleyen olgular bu sayının dışında tutuldu (Tablo 15).

**Bütün özellikleri gösteren genel bir tablo ;**

**Tablo 15.** Olguların durumları

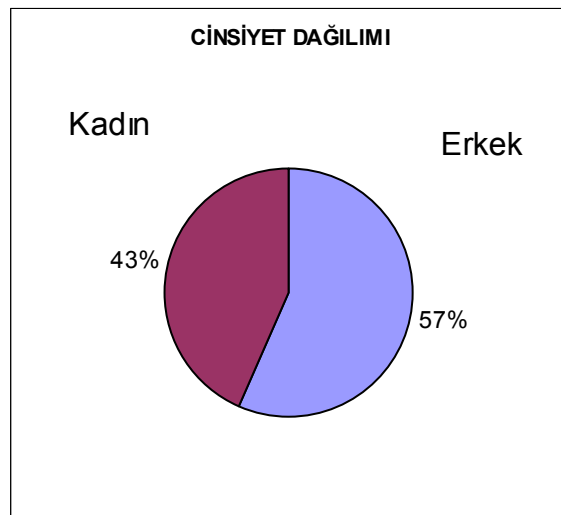
	<b>CİNSİYET</b>	<b>YAŞ</b>	<b>BMI</b>	<b>İAB cm</b>	<b>TANI</b>	<b>SONUÇ</b>	<b>EKHASTA</b>
1	ERKEK	19	21,40	21	ateşli silah	şifa	yok
2	ERKEK	21	22,70	19,3	traf kazası	şifa	yok
3	ERKEK	24	20,00	26,1	ileus	şifa	yok
4	ERKEK	24	23,60	21,5	ileus	şifa	yok
5	ERKEK	28	24,90	22,2	dış merk	şifa	yok
6	ERKEK	29	24,60	34,9	ret hema	EX	yok
7	ERKEK	31	23,90	17,2	traf kazası	şifa	yok
8	ERKEK	32	23,70	28,8	traf kazası	şifa	yok
9	ERKEK	39	23,00	19,6	pankreatit	şifa	dm
10	ERKEK	41	28,00	20,3	retper tm	EX	ht
11	ERKEK	44	20,40	14,9	aort cerr	şifa	yok
12	ERKEK	44	31,10	14,9	aort cerr	şifa	yok
13	ERKEK	48	28,00	17,6	aort cerr	şifa	yok
14	ERKEK	49	22,10	19,7	pr periton	şifa	ht, kah
15	ERKEK	50	22,90	28,1	sepsis	şifa	yok
16	ERKEK	50	19,10	31,7	ret hema	EX	koah
17	ERKEK	50	19,60	25,5	sepsis	şifa	yok
18	ERKEK	51	27,40	33,2	int obstr	şifa	yok
19	ERKEK	51	23,60	22,2	sepsis	şifa	yok
20	ERKEK	53	18,90	18,2	intra tm	şifa	dm
21	ERKEK	53	23,80	29,1	ileus	şifa	dm
22	ERKEK	54	19,90	16,6	intra tm	şifa	yok
23	ERKEK	54	22,60	14,8	pankreatit	şifa	yok
24	ERKEK	56	24,90	17,9	pankreatit	şifa	yok
25	ERKEK	61	24,70	14,4	asit	şifa	ht
26	ERKEK	62	28,10	16,3	pankreatit	şifa	dm
27	ERKEK	64	20,40	26,6	intra tm	şifa	ht, dm

28	ERKEK	68	25,40	28,5	retper tm	EX	koah, ht
29	ERKEK	68	20,40	19,3	asit	şifa	yok
30	ERKEK	81	20,80	24,7	int obstr	EX	koah,kah
31	KADIN	19	25,70	27,5	ateşli silah	şifa	yok
32	KADIN	21	26,90	29,2	traf kazası	şifa	yok
33	KADIN	30	28,60	27,1	traf kazası	şifa	yok
34	KADIN	33	33,40	21,9	traf kazası	şifa	yok
35	KADIN	38	22,30	20,3	dış merk	şifa	yok
36	KADIN	39	22,70	23,3	dış merk	şifa	yok
37	KADIN	39	32,80	20,8	ileus	şifa	kah
38	KADIN	39	28,30	15,1	pr periton	şifa	kky
39	KADIN	41	28,70	19,2	dış merk	şifa	yok
40	KADIN	44	25,70	29,2	ret hema	şifa	yok
41	KADIN	44	30,00	24,3	asit	EX	yok
42	KADIN	48	29,00	12,9	pankreatit	şifa	koah
43	KADIN	48	30,70	30,6	retper tm	EX	dm,kah
44	KADIN	49	19,90	17,7	pankreatit	şifa	yok
45	KADIN	50	24,10	16,4	pankreatit	şifa	dm
46	KADIN	56	32,10	21,1	asit	şifa	ht
47	KADIN	61	22,60	25	sepsis	şifa	ht
48	KADIN	61	31,40	32,9	traf kazası	EX	koah, dm
49	KADIN	63	29,40	20,5	pankreatit	şifa	dm
50	KADIN	64	21,80	21,9	pankreatit	şifa	dm
51	KADIN	70	27,00	14,1	ileus	şifa	ht
52	KADIN	73	21,90	27,7	int obstr	şifa	koah,ht
53	KADIN	74	30,10	28,7	retper tm	EX	koah,ht

Elliüç olgudan, 30 (%57)'u erkek, 23 (%43)'ü kadın idi. Olguların yaş aralığı 19-81 olup yaş ortalaması  $47 \pm 15$  olarak hesaplandı. Erkek olgular ile kadın olguların yaş aralıkları ve ortalamaları arasında ki-kare testine göre istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu.

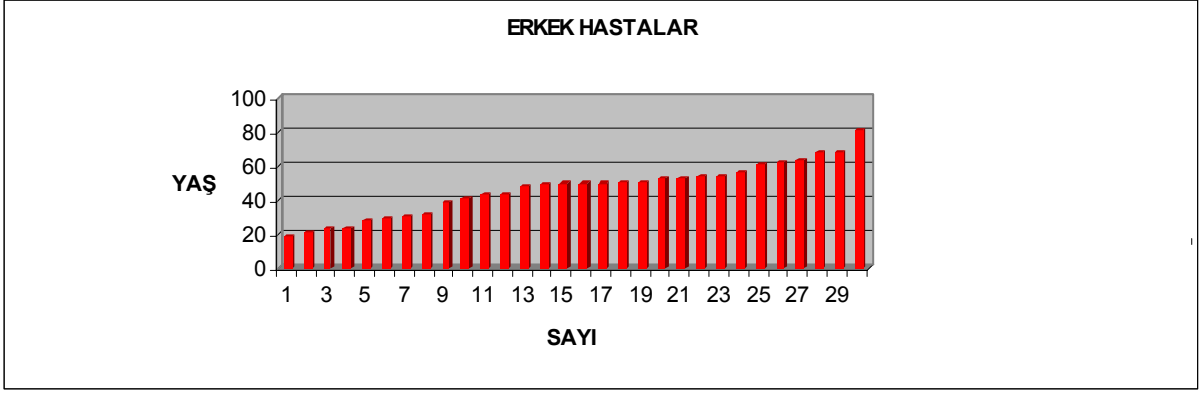
**Tablo 16.** Cinsiyet – yaş

CİNSİYET YAŞ	ERKEK	KADIN	GENEL
En küçük Yaş	19	19	19
En büyük Yaş	81	74	81
Yaş Ortalaması	46,66	48	47,24

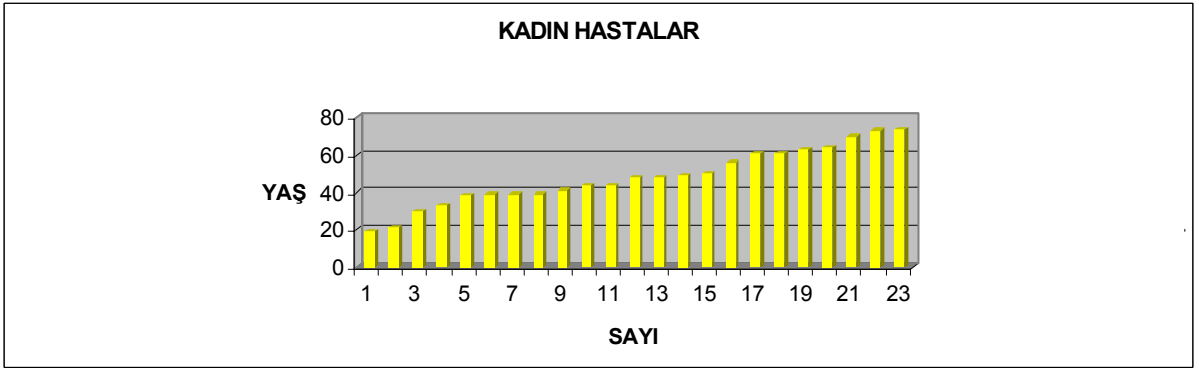


**Şekil 15.** Cinsiyet - yaş

Erkeklerin yaş aralığı ; 19 – 81 arasında iken kadınların yaş aralığı 19 – 74 arasında idi. Her iki cinsiyetin yaş ortalamasının karşılaştırılmasında anlamlı bir fark saptanmadı.

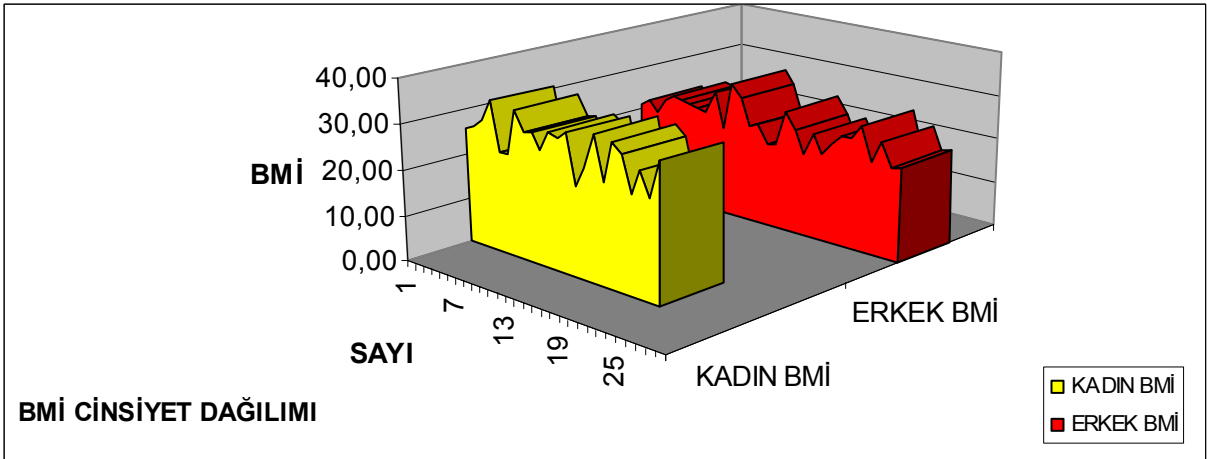


Şekil 16. Erkek - yaş



Şekil 17. Kadın – yaş

Kadınların BMİ ortalaması; 25,96 , erkeklerin BMİ ortalaması 24,26 olarak hesaplandı. Tüm olguların BMİ ise 25,00 olarak bulundu. BMİ'inin alt sınırı erkeklerde 18,9 iken kadınlarda 19,9 üst sınırı erkeklerde 31,1 iken kadınlarda 33,4 olarak tespit edildi. Her iki cinsiyet arasında yapılan ki-kare testine göre BMİ açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu (Şekil 18) (Tablo 17).



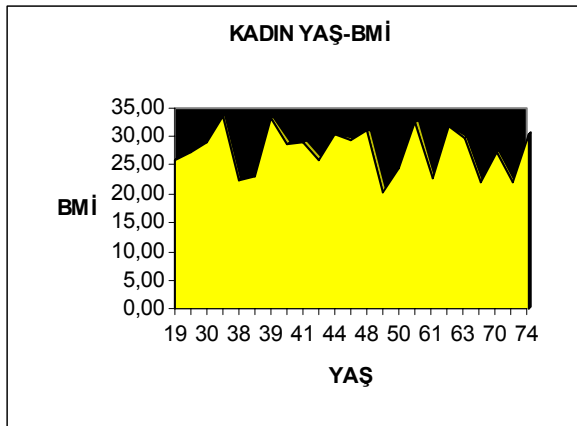
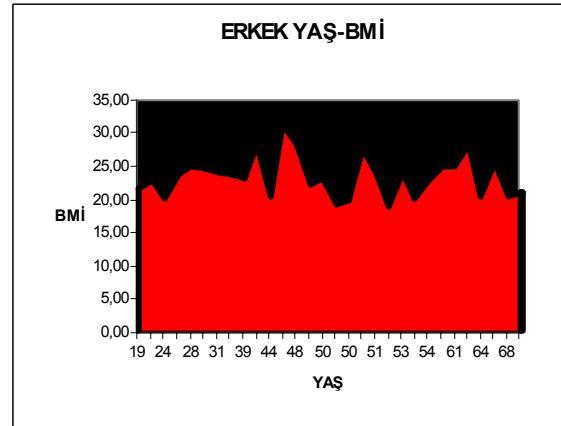
Şekil 18. BMİ – cinsiyet dağılımı

**Tablo 17.** BMİ – cinsiyet dağılımı

<b>CİNSİYET</b> <b>BMİ</b>	<b>ERKEK</b>	<b>KADIN</b>	<b>TOPLAM</b>
<b>En küçük BMİ</b>	18,9	19,9	18,9
<b>En büyük BMİ</b>	31,1	33,4	33,4
<b>Ort. BMİ</b>	24,26	25,96	25,00

Cinsiyetin abdomen basıncına etkisine bakıldığında; erkek olgularda İAB değeri; 18,9 – 31,1 cmH<sub>2</sub>O arasında olup ortalama abdomen basıncı; 24,26 cmH<sub>2</sub>O olarak tespit edildi. Kadın olgularda ise; İAB değeri 19,9 – 33,4 cmH<sub>2</sub>O arasında olup, ortalama değer 25,96 cmH<sub>2</sub>O idi. Yapılan t- testine göre cinsiyetin abdominal basınca etkileri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı.

Her iki cinsiyetin yaş – BMİ grafiğine bakıldığında; yaş ile BMİ arasındaki dalgalanma benzer idi (Şekil 19, 20).

**Şekil 19.** Kadın; yaş – BMİ**Şekil 20.** Erkek; yaş – BMİ

Elliüç olgu, yaş faktörü açısından iki gruba ayrıldı. Genç yaş grubuna; 19 – 49 yaş aralığında olan 28 olgu alındı. İleri yaş grubuna ise; 50 – 81 yaş aralığında olan 25 olgu dahil edildi. Genç yaş grubunun İAB değerleri; 13,9 – 34,9 cmH<sub>2</sub>O aralığında olup ortalaması; 22,07 cmH<sub>2</sub>O olarak hesaplandı. İleri yaş grubunun İAB değerleri ise 14,1 – 33,2 cmH<sub>2</sub>O aralığında olup, ortalaması; 23,01 cmH<sub>2</sub>O idi.

Yapılan t- testine göre yaş değişkeninin; İAB üzerine etkisinin karşılaştırılmasında, yaş grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı bulundu (Tablo 18).

**Tablo 18.** Yaş ile İAB ilişkisi

YAŞ ARALIĞI	İNTRAABDOMİNAL BASINÇ (cm H <sub>2</sub> O)		
	Alt	Üst	Ort
19 – 49 (n: 28)	13,9	34,9	22,07
50 – 81 (n: 25)	14,1	33,2	23,01

Vücut kitle indeksleri iki grupta toplanarak İAB – BMİ değerlendirilmesi yapıldığı zaman; BMİ'in düşük olduğu yani zayıf hastalardaki abdominal basınç değeri; 14,4 – 34,9 cmH<sub>2</sub>O arasında olup ortalaması 22,1 cmH<sub>2</sub>O olarak bulundu. BMİ'in yüksek olduğu şişman hastalarda ise abdominal basınç değeri; 13,9 – 33,2 cmH<sub>2</sub>O arasında olup, ortalaması 23,0 cmH<sub>2</sub>O olarak hesaplandı. Zayıf olarak belirtilen olguların BMİ aralığı; 18,9 ile 24,9 arasında kabul edilirken; şişman olarak değerlendirilen hastaların BMİ aralığı 25,0 ile 33,4 arasında kabul edildi (Tablo 19). Buna göre vücut kitle indeksinin abdominal basınca etkisinin yapılan t- testine göre istatistiksel olarak anlamlı olmadığı anlaşıldı.

**Tablo 19.** BMİ ile İAB ilişkisi

BMİ ARALIĞI	İNTRAABDOMİNAL BASINÇ (cm H <sub>2</sub> O)		
	Alt	Üst	Ort
18,9 – 24,9 (n: 31)	14,4	34,9	22,1
25,0 – 33,4 (n: 22)	13,9	33,2	23,0

Elliüç olgudan 24'ünde ek hastalık mevcutken, 29 olguda ek bir hastalığa rastlanılmadı. Olgulardaki ek hastalıklar açısından bakıldığı zaman; ek hastalığı olup da şifa ile taburcu edilen olgu sayısı; 17 iken ek hastalığı olmayan olgularda şifa ile taburcu edilen olgu sayısı 27

idi. Ek hastalığı olanlarda hayatını kaybeden hasta sayısı ; 7 , ek hastalığı olmayanlardan hayatını kaybeden hasta sayısı 2 olarak bulundu.

Ek hastalığı olanlar ile olmayanların mortalite üzerine ilişkisine ait yapılan ki-kare testine göre sonuç anlamlıdır. Yani ek hastalığı olanlarda mortalite insidansı daha yüksektir (Tablo 20).

**Tablo 20.** Ek hasatlık – mortalite ilişkisi

Prognoz	Ek Hastalık	
	Var	Yok
Şifa	17	27
Exitus	7	2

Gruplar ile ek hastalıklar arasındaki ilişkiye bakıldığı zaman, Grup 1a da; 3 olguda diabetes mellitus (dm), 1 olguda hipertansiyon (ht), 1 olguda kronik obstrüktif akciğer hastalığı (koah), 1 olguda konjestif kalp yetmezliği (kky), 1 olguda da koroner arter hastalığı (kah) ile birlikte hipertansiyon mevcutken bu gruptaki 9 olguda ek hastalık yoktu. Grup 1b de; 2 olguda dm, 1 olguda ht, 1 olguda kah, 1 olguda ht ve koah, ve 1 olguda da kah ve koah görülürken 11 olguda ek hastalığa rastlanılmadı. Grup 1c de; 1 olguda dm, 1 olguda koah, 1 olguda da koah ve dm mevcut iken 6 olguda ek hastalık yoktu. Grup 2 de ise; 1 olguda dm, 3 olguda ht, 2 olguda ht ve koah 1 olguda ht ve dm, 1 olguda kah ve dm, 1 olguda da koah ve kah görülürken 2 olguda ek hastalığa rastlanılmadı (Tablo 21).

**Tablo 21.** Ek hastalıkların gruplara dağılımı

EK HASTALIK	GRUP 1 A	GRUP 1 B	GRUP 1 C	GRUP 2
DM	3	2	1	1
HT	1	1	0	3
KAH	0	1	0	0

<b>KOAH</b>	1	0	1	0
<b>KKY</b>	1	0	0	0
<b>HT + KAH</b>	1	0	0	0
<b>HT + KOAH</b>	0	1	0	2
<b>HT + DM</b>	0	0	0	1
<b>KAH + DM</b>	0	0	0	1
<b>KOAH + DM</b>	0	0	1	0
<b>KOAH + KAH</b>	0	1	0	1
<b>EK HASTALIK YOK</b>	9	11	6	2

Ek hastalık varlığında abdominal basınçtaki değişimler dikkate alındığında; ek hastalığı olanlarda abdominal basınç değeri; 13,9 – 32,9 cmH<sub>2</sub>O arasında olup ortalama 22,4 cmH<sub>2</sub>O iken ek hastalığı olmayan olgulardaki abdominal basınç değeri ise; 14,8 – 34,9 cmH<sub>2</sub>O arasında olup ortalama 22,6 cmH<sub>2</sub>O olarak tespit edildi. Yapılan t- testine göre ek hastalığın abdomen içi basınca etkisinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı anlaşıldı (Tablo 22).

**Tablo 22.** Ek hastalık – İAB ilişkisi

<b>Ek Hastalık</b>	<b>İntraabdominal Basınç Değeri</b>		
	<b>Alt</b>	<b>Üst</b>	<b>Ort</b>
<b>Var (N:24)</b>	13,9	32,9	22,4
<b>Yok (N:29)</b>	14,8	34,9	22,6

Vital parametreler olarak alınan; nabız, santral venöz basınç, sistolik tansiyon ve diastolik tansiyonun, ek hastalığı olan olgulardaki değerleri ile ek hastalığı olmayan olgulardaki değerleri incelendiği zaman ortalama nabızın ek hastalığı olanlarda 97 / dakika (dk), ek hastalığı olmayanlarda ortalama 102 / dk olduğu, santral venöz basıncın ek hastalığı olanlarda



ortalama 10,4 mmHg , ek hastalığı olmayanlarda ortalama 10,6 mmHg olduğu, sistolik tansiyonun ek hastalığı olanlarda; ortalama 98,5 mmHg, ek hastalığı olmayanlarda ortalama 108,9 mmHg olduğu, diastolik tansiyonun ek hastalığı olanlarda ortalama 56,6 mmHg, ek hastalığı olmayanlarda ortalama 65,5 mmHg olduğu görüldü (Tablo 23).

Yapılan t – testine göre hem nabız hem de CVP açısından ek hastalığı olanlar ile olmayanlar arasında istatistiksel olarak anlamlılık bulunamadı (t : 0,961 = nabız, t: 0,367 = CVP). Hem sistolik hemde diastolik basınç açısından ek hastalığı olanlar ile olmayanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ancak t – testi sonucu, hata payı % 25 gibi yüksek bir düzeyde her iki parametre için ek hastalığı olanlar ile olmayanlar arasında ilişkinin yokluğundan söz edememektedir. (t:1,168 = sistolik tansiyon, t : 1,131 = diastolik tansiyon)

**Tablo 23.** Ek hastalığı olan ve olmayan hastaların vital parametreleri

Vital Parametreler		Ek Hastalık	
		Var (n:24)	Yok (n:29)
<b>Nabız</b>	Alt	69	71
	Üst	131	140
	<b>Ort</b>	<b>97</b>	<b>102</b>
<b>CVP</b>	Alt	4	4
	Üst	18	18
	<b>Ort</b>	<b>10,4</b>	<b>10,6</b>
<b>Sistolik Tansiyon</b>	Alt	60	70
	Üst	145	170
	<b>Ort</b>	<b>98,5</b>	<b>108,9</b>
<b>Diastolik Tansiyon</b>	Alt	25	30
	Üst	95	100
	<b>Ort</b>	<b>56,6</b>	<b>65,5</b>
<b>İAB</b>	Alt	13,9	14,8
	Üst	32,9	34,9
	<b>Ort</b>	<b>22,4</b>	<b>22,6</b>

Renal parametreler olarak alınan; BUN, kan kreatinin düzeyi, kreatinin klerensi ve saatlik idrar miktarının, ek hastalığı olan olgulardaki değerleri ile ek hastalığı olmayan olgulardaki değerleri incelendiği zaman BUN değerini; ek hastalığı olanlarda ortalama 68,7 mg/dL ek hastalığı olmayanlarda ortalama 59,8 mg/dL olarak, kreatinin değerini ek hastalığı olanlarda; ortalama 3,2 mg/dL, ek hastalığı olmayanlarda ortalama 2,8 mg/dL olarak, kreatinin klerensini ek hastalığı olanlarda; ortalama 37,6 ml/dk, ek hastalığı olmayanlarda; ortalama 59,7 ml/dk olarak, saatlik idrar miktarını ek hastalığı olanlarda; ortalama 18,5 ml /saat, ek hastalığı olmayanlarda ortalama 24,6 ml/saat olarak bulundu (Tablo 24).

Ek hastalığı olan ve olmayan hastalar arasında yapılan t – testi ile iki grup arasında BUN ve kreatinin değerleri için istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmedi. Yani ek hastalığın varlığı BUN ve kreatinin düzeyine etki etmemektedir. (t: 0,519 = BUN, t: 0,578 = kreatinin). Kreatinin klerensi ve saatlik idrar miktarı için ise; ek hastalığı olanlar ve olmayanlar arasında yapılan t- testine göre istatistiksel olarak anlamlılık tespit edildi. Yani hastanın ek hastalığının mevcudiyetine bağlı olarak hem kreatinin klerensi hem de saatlik idrar miktarı değişebilmektedir.

**Tablo 24.** Ek hastalığı olan ve olmayan hastaların renal parametreleri

Renal Parametreler		Ek Hastalık	
		Var (n:24)	Yok (n:29)
<b>BUN</b>	Alt	20	12
	Üst	210	190
	<b>Ort</b>	<b>68,7</b>	<b>59,8</b>
<b>Kreatinin</b>	Alt	0,3	0,3
	Üst	11,5	9,7
	<b>Ort</b>	<b>3,2</b>	<b>2,8</b>
<b>Kr. Klerensi</b>	Alt	0	0
	Üst	120	140
	<b>Ort</b>	<b>37,6</b>	<b>59,7</b>

<b>Saatlik İdrar Miktarı</b>	Alt	0	0
	Üst	45	60
	<b>Ort</b>	<b>18,5</b>	<b>24,6</b>
<b>İAB</b>	Alt	13,9	14,8
	Üst	32,9	34,9
	<b>Ort</b>	<b>22,4</b>	<b>22,6</b>

Olguların tanılarına bakıldığında; trafik kazası 7 olgu, pankreatit 9 olgu, ateşli silah yaralanması 2 olgu, ileus 5 olgu, mekanik intestinal obstruksiyon 3 olgu, dış merkezden sevkli 4 olgu, sepsis 4 olgu, retroperitoneal hematoma 3 olgu, aort cerrahisi uygulanan 3 olgu, retroperitoneal tümörü olan 4 olgu, asidi olan 4 olgu, intraperitoneal tümörü olan 3 olgu (Resim 31) ve primer peritonitli 2 olgu olduğu görüldü.



**Resim 31.** İntraabdominal tümör

Tanıların, gruplara göre dağılımı, tabloda gösterildi (Tablo 25)

**Tablo 25.** Tanıların gruplara göre dağılımı

<b>GRUPLAR TANILAR</b>	<b>GRUP 1 A</b>	<b>GRUP 1 B</b>	<b>GRUP 1 C</b>	<b>GRUP 2</b>
<b>Trafik Kazası</b>	2	2	3	0
<b>Pankreatit</b>	7	2	0	0
<b>Ateşli Silah Yaralanması</b>	0	2	0	0
<b>İleus</b>	1	3	1	0
<b>İntestinal Obstrüksiyon</b>	0	2	1	0
<b>Dış Merkez</b>	1	3	0	0
<b>Sepsis</b>	0	3	1	0
<b>Retroperitoneal Hematom</b>	0	0	3	0
<b>Aort Cerrahisi</b>	3	0	0	0
<b>Retroperitoneal Tümör</b>	0	0	0	4
<b>Asit</b>	0	0	0	4
<b>İntraperitoneal Tümör</b>	0	0	0	3
<b>Primer Peritonit</b>	2	0	0	0

Tanıların gruplara dağılımında anlamlı bir yığılma görülmedi.

Tanıların İAB ve vital parametrelere etkileri açısından incelendiğinde; ortalama değer olarak; trafik kazası olgularında; nabız; 103, cvp;12, sistolik tansiyon; 97, diastolik tansiyon; 54, iab; 25,2, pankreatitli olgularda; nabız, 85, cvp,7, sistolik tansiyon, 121, diastolik tansiyon, 78, iab, 17,6, ateşli silah yaralanmasında; nabız 108, cvp, 13, sistolik tansiyon, 95, diastolik tansiyon, 50, iab, 24,2, ileuslu olgularda; nabız;96, cvp;11, sistolik tansiyon; 107, diastolik tansiyon;67, iab;22,3, intestinal obstrüksiyonlu olgularda; nabız;111, cvp;13, sistolik tansiyon; 85, diastolik tansiyon;41, iab;28,5, dış merkezden sevk ile gelen olgularda; nabız;87, cvp;9, sistolik tansiyon; 115 diastolik tansiyon;75, iab;21,2, sepsisli olgularda; nabız;116, cvp;12, sistolik tansiyon; 88, diastolik tansiyon;45, iab;25,2, retroperitoneal

hematomlu olgularda; nabız;130, cvp;13, sistolik tansiyon; 71, diastolik tansiyon;31, iab;31,9, aort cerrahisinde; nabız;83, cvp;8, sistolik tansiyon; 135, diastolik tansiyon;90, iab;15,8, retroperitoneal tumorlu olgularda; nabız;112, cvp;14, sistolik tansiyon; 73, diastolik tansiyon;36, iab; 27,0, asitli olgularda; nabız;96, cvp; 8 , sistolik tansiyon; 98, diastolik tansiyon;62, iab;19,7 intraperitoneal tumorlu olgularda; nabız;97, cvp;8, sistolik tansiyon; 138, diastolik tansiyon; 81, iab; 20,4 primer peritonitli olgularda; nabız;89, cvp;7, sistolik tansiyon; 130, diastolik tansiyon;85, iab;17,4 değerleri bulundu (Tablo 26).

(Nabız : atım /dk, cvp : mmHg, sistolik ve diastolik tansiyon : mmHg, İAB : cmH<sub>2</sub>O)

Tanıların renal parametrelere etkileri açısından değerlendirildiğinde; trafik kazası olgularında; bun, 69,8 kr, 3,5 kr kl, 40,8 saatlik idrar çıkışı, 16,4, pankreatitli olgularda, bun, 33,5 kr, 1,0 kr kl, 75,5 saatlik idrar çıkışı, 31,1 ateşli silah yaralanmasında, bun, 75 kr, 4,4 kr kl, 47,5 saatlik idrar çıkışı, 17,5 ileuslu olgularda, bun, 59,8 kr, 2,3 kr kl, 58,2 saatlik idrar çıkışı, 22 intestinal obstrüksiyonlu olgularda, bun, 113 kr, 6,1 kr kl, 16,6 saatlik idrar çıkışı, 13,3 dış merkezden sevk ile gelen olgularda, bun, 51 kr, 1,6 kr kl, 70 saatlik idrar çıkışı, 23,7 sepsisli olgularda, bun, 64,2 kr, 3,0 kr kl, 17,5 saatlik idrar çıkışı,16,2 retroperitoneal hematomlu olgularda, bun, 154 kr, 8,9 kr kl, 1 saatlik idrar çıkışı,3,3 aort cerrahisinde, bun,18,3 kr, 0,4 cr cl,125 saatlik idrar çıkışı,5 0 retroperitoneal tümörlü olgularda, bun, 101 kr, 5,5 kr kl, 2 saatlik idrar çıkışı, 6,2 asitli olgularda, bun, 54,2 kr, 2,9 kr kl, 48,7 saatlik idrar çıkışı, 21,2 intraperitoneal tümörlü olgularda, bun, 39 kr, 1,7 kr kl, 55 saatlik idrar çıkışı, 30 primer peritonitli olgularda bun, 45 kr, 1,2 kr kl, 70 saatlik idrar çıkışı, 30 değerlerinde bulundu (Tablo 27).

(BUN : mg/dl, kreatinin: mg/dl, kreatinin klerensi: ml/dk, saatlik idrar miktarı: ml/saat)

Tanıların hem vital ve renal parametreler hem de intraabdominal basınç ile olan ilişkileri tabloda gösterildi. Tanı çokluğu ve her tanıda yeterli olgunun olmaması nedeni ile istatistiksel anlamlılığa bakılamadı.

Tanıların prognozu nasıl etkilediğine bakıldığında; trafik kazası olgularında; şifa 6, exitus 1, pankreatit olgularında; şifa 9, exitus 0, ateşli silah yaralanması olgularında; şifa 2, exitus 0, ileus olgularında; şifa 5, exitus 0, intestinal obstrüksiyon olgularında; şifa 2, exitus 1, dış merkezden sevkli olgularda; şifa 4, exitus 0, sepsisli olgularda; şifa 4, exitus 0, retroperitoneal hematomu olan olgularda; şifa1, exitus 2, aort cerrahisi uygulanan olgularda; şifa 3, exitus 0, retroperitoneal tümörlü olgularda; şifa 0, exitus 4, asiti olan olgularda; şifa 3, exitus 1,

intraperitoneal tümörü olan olgularda; şifa 3, exitus 0, primer peritoniti olan olgularda; şifa 2, exitus 0 olarak görüldü (Tablo 28).

**Tablo 28.** Tanıların mortalite ile ilişkisi

TANILAR	PROGNOZ	
	EXİTUS	ŞİFA
Trafik Kazası	1	6
Pankreatit	0	9
Ateşli Silah Yaralanması	0	2
İleus	0	5
İntestinal Obsturiksiyon	1	2
Dış Merkez	0	4
Sepsis	0	4
Retroperitoneal Hematom	2	1
Aort Cerrahisi	0	3
Retroperitoneal Tumor	4	0
Asit	1	3
İntaperitoneal Tumor	0	3
Primer Peritonit	0	2

Tanıların mortalite üzerine etkileri de; olgu sayılarının azlığı nedeniyle istatistiksel olarak değerlendirilemedi.

Olguların demografik özellikleri hem kendi aralarında hem de karın içi basınç değerleri ile tek tek karşılaştırıldığında; ki-kare ve t – testine göre istatistiksel olarak bir anlamlılık yoktu.







**Tablo 29.** Kontrol 1 grubu :

<b>CİNSİYET</b>	<b>YAŞ (yıl)</b>	<b>BMİ</b>	<b>İAB (mmHg)</b>
E	53	21,7	0
E	28	24,6	1
E	40	21,1	2
E	49	30,1	3
E	41	23,1	0
E	61	22,2	2
K	31	29,3	2
K	66	19,8	0
K	27	27,3	1
K	46	28,8	1

Karın içi basınç artışı beklenmeyen, laparotomi geçiren hastaların; cinsiyet, yaş, bmi ve iab değerlerine bakıldı. Kontrol 1 grubunda; 6 erkek, 4 kadın mevcuttu. Yaş 27 ile 61 aralığında, BMİ; 19,8 ile 30,1 aralığında idi. Demografik özellikler bakımından çalışma grubuna yakın olgular seçildi (Tablo 29).

Karın içi basıncı laparotomi sonrası ortalama 1,2 mmHg olarak bulundu. ( 1,7 cmH<sub>2</sub>O)

**Tablo 30.** Kontrol 2 grubu :

<b>CİNSİYET</b>	<b>YAŞ</b>	<b>BMİ</b>	<b>Monitör Basıncı (mmHg)</b>	<b>Vezikal Basıncı (cmH<sub>2</sub>O)</b>
B	23	26,0	15	20
B	21	27,1	15	20
B	28	29,8	15	20
B	31	24,3	15	20

B	46	30,0	15	20
B	29	23,2	15	20
B	33	28,8	15	20
E	29	30,7	15	20
E	40	30,3	15	20
E	39	29,6	15	20

Laparoskopik kolesistektomi operasyonunda, karın içi basıncı insüflatör cihazı ile 15 mmHg basınca getirilen hastaların eş zamanlı olarak transvezikal yöntemle abdomen basınçları ölçüldü. Böylece uyguladığımız yöntemin kalibrasyonu ve doğruluğu tespit edildi. Bu grupta, 7'si bayan 3' ü erkek 10 olgu mevcuttu. Yaş aralığı 21 ile 46 BMI'leri; 23,2 ile 30,7 arasında idi (Tablo 30).

Tüm olgularda insüflatördeki 15 mmHg basınç, transvezikal olarak 20 cm H<sub>2</sub>O'ya karşılık geldi.

### GRUPLARIN İNCELENMESİ :

**GRUP 1a :** Abdomen basıncı akut 13 – 20 cm H<sub>2</sub>O arasında olan olgular (n = 16).

**GRUP 1b :** Abdomen basıncı akut 21 – 27 cm H<sub>2</sub>O arasında olan olgular (n = 17).

**GRUP 1c :** Abdomen basıncı akut 28 cm H<sub>2</sub>O ve üzerinde olan olgular (n = 9).

**GRUP 2 :** Abdomen basıncı kronik 13 – 30 cm H<sub>2</sub>O arasında olan olgular (n = 11).

**Tablo 31.** Grup 1a 'daki olguların özellikleri :

<b>CİNS</b>	E	E	E	E	E	E	E	E	E	E	K	K	K	K	K	K
<b>YAŞ</b>	21	31	39	44	44	48	49	54	56	62	39	41	48	49	50	70
<b>BMI</b>	22,7	23,9	23,0	20,4	31,1	28,0	22,1	22,6	24,9	28,1	28,3	28,7	29,0	19,9	24,1	27,0
<b>İAB</b>	19,3	17,2	19,6	14,9	14,9	17,6	19,7	14,8	17,9	16,3	15,1	19,2	13,9	17,7	16,4	14,1

Grup 1a'da 16 olgu bulunmakta idi. Bunlardan 10'u erkek, 6'sı kadındı. Grubun yaş ortalaması ; 46,5 idi. Grubun BMI ortalaması; 25,2 idi. Abdomen içi basınç ortalaması ise; 16,8 cmH<sub>2</sub>O idi (Tablo 31).

**Tablo 32.** Grup 1b ‘ deki olguların özellikleri :

CİNS	E	E	E	E	E	E	E	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K
YAŞ	19	24	24	28	50	51	81	19	30	33	38	39	39	61	63	64	73
BMI	21,4	20,0	23,6	24,9	19,6	23,6	20,8	25,7	28,6	33,4	22,3	22,7	32,8	22,6	29,4	21,8	21,9
İAB	21,0	26,1	21,5	22,2	25,5	22,2	24,7	27,5	27,1	21,9	20,3	23,3	20,8	25,0	20,5	21,9	27,7

Grup 1b’de 17 olgu bulunmakta idi. Bunlardan 7’si erkek, 10’u kadındı. Grubun yaş ortalaması ; 43,2 idi. Grubun BMI ortalaması; 24,4 idi. Abdomen içi basınç ortalaması ise; 23,5 cmH<sub>2</sub>O idi (Tablo 32).

**Tablo 33.** Grup 1c ‘ deki olguların özellikleri :

CİNS	E	E	E	E	E	E	K	K	K
YAŞ	29	32	50	50	51	53	21	44	61
BMI	24,6	23,7	22,9	19,1	27,4	23,8	26,9	25,7	31,4
İAB	34,9	28,8	28,1	31,7	33,2	29,1	29,2	29,2	32,9

Grup 1c’de 9 olgu bulunmakta idi. Bunlardan 6’sı erkek, 3’ü kadın idi. Grubun yaş ortalaması; 43,4 İdi. Grubun BMI ortalaması; 25,1 idi. Abdomen içi basınç ortalaması ise; 30,8 cmH<sub>2</sub>O idi (Tablo 33).

**Tablo 34.** Grup 2 ‘ deki olguların özellikleri :

CİNS	E	E	E	E	E	E	E	K	K	K	K
YAŞ	41	53	54	61	64	68	68	44	48	56	74
BMI	28,0	18,9	19,9	24,7	20,4	25,4	20,4	30,0	30,7	32,1	30,1
İAB	20,3	18,2	16,6	14,4	26,6	28,5	19,3	24,3	30,6	21,1	28,7

Grup 2’de 11 olgu bulunmakta idi. Bunlardan 7’si erkek, 4’ü kadın idi. Grubun yaş ortalaması; 57,3 idi. Grubun BMI ortalaması; 25,5 idi. Abdomen içi basınç ortalaması ise; 22,6 cmH<sub>2</sub>O idi (Tablo 34).

**Tablo 35.** Grupların demografik özelliklerine bakıldığı zaman ;

Gruplar	Demografik Özellikler					
	Cinsiyet		Yaş	BMİ	Ek Hastalık	
	E	K			Var	Yok
<b>Grup 1 a</b>	10	6	46,5	25,2	7	9
<b>Grup 1 b</b>	7	10	43,2	24,4	6	11
<b>Grup 1 c</b>	6	3	43,4	25,1	3	6
<b>Grup 2</b>	7	4	57,3	25,5	9	2

Akut abdomen basıncı artan Grup 1a, 1b ve 1c'nin demografik özellikler bakımından benzer olduğu Grup 2'nin ise yaş ve ek hastalık bakımından diğer gruplardan ayrıldığı görüldü (Tablo 35).

**Tablo 36.** Grup 1 ve Grup 2'nin İAB değerleri

BASINÇ	GRUP 1 (cmH <sub>2</sub> O)	GRUP 2 (cmH <sub>2</sub> O)
<b>İAB alt</b>	13,9	14,4
<b>İAB üst</b>	34,9	30,6
<b>İAB ort</b>	23,7	22,6

Abdominal hipertansiyonun oluşum hızına göre değerlendirilen ana iki grupu ele alındığında grup 1 olgularda, abdominal basınç ortalaması, 23,7 cmH<sub>2</sub>O grup 2 olgularda ise abdominal basınç ortalaması 22,6 cmH<sub>2</sub>O olarak bulundu (Tablo 36).

**Tablo 37.** Grupların İAB değerleri

BASINÇ	GRUP 1 a	GRUP 1 b	GRUP 1 c	GRUP 2
<b>İAB alt</b>	13,9	20,3	28,1	14,4
<b>İAB üst</b>	19,7	27,7	34,9	30,6

<b>İAB ort</b>	16,8	23,5	30,8	22,6
----------------	------	------	------	------

Dört grubun intraabdominal basınç değerleri ise; grup 1a da; 16,8 cmH<sub>2</sub>O, grup 1b de 23,5 cmH<sub>2</sub>O, grup 1c de 30,8 cmH<sub>2</sub>O, grup 2 dede 22,6 cmH<sub>2</sub>O olarak bulundu (Tablo 37).

**Tablo 38.** Grupların mortalite ile ilişkisi

<b>PROGNOZ</b>	<b>GRUP 1 a</b>	<b>GRUP 1 b</b>	<b>GRUP 1 c</b>	<b>GRUP 2</b>
<b>EXİTUS</b>	0	1	3	5
<b>ŞİFA</b>	16	16	6	6

Gruplar prognoz bakımından karşılaştırıldığında grup 1a da 16 olgunun hepsi şifa ile taburcu edildi. Grup 1b de ise 17 olgunun 16'sı şifa ile taburcu edilirken 1 olgu hayatını kaybetti. Grup 1 c de ise 9 olgunun 6'sı şifa ile taburcu edilirken, 3 olgu hayatını kaybetti. Grup 2'de ise 11 olgunun 6' sı şifa ile taburcu edilirken, 5'i hayatını kaybetti (Tablo 38). Gruplar arasındaki mortalite karşılaştırıldığında yapılan ki-kare testine göre anlamlı bir fark saptandı. Yani abdominal basınç arttıkça, mortalite artmaktadır.

**Tablo 39.** Gruplar ile tedavi arasındaki ilişki

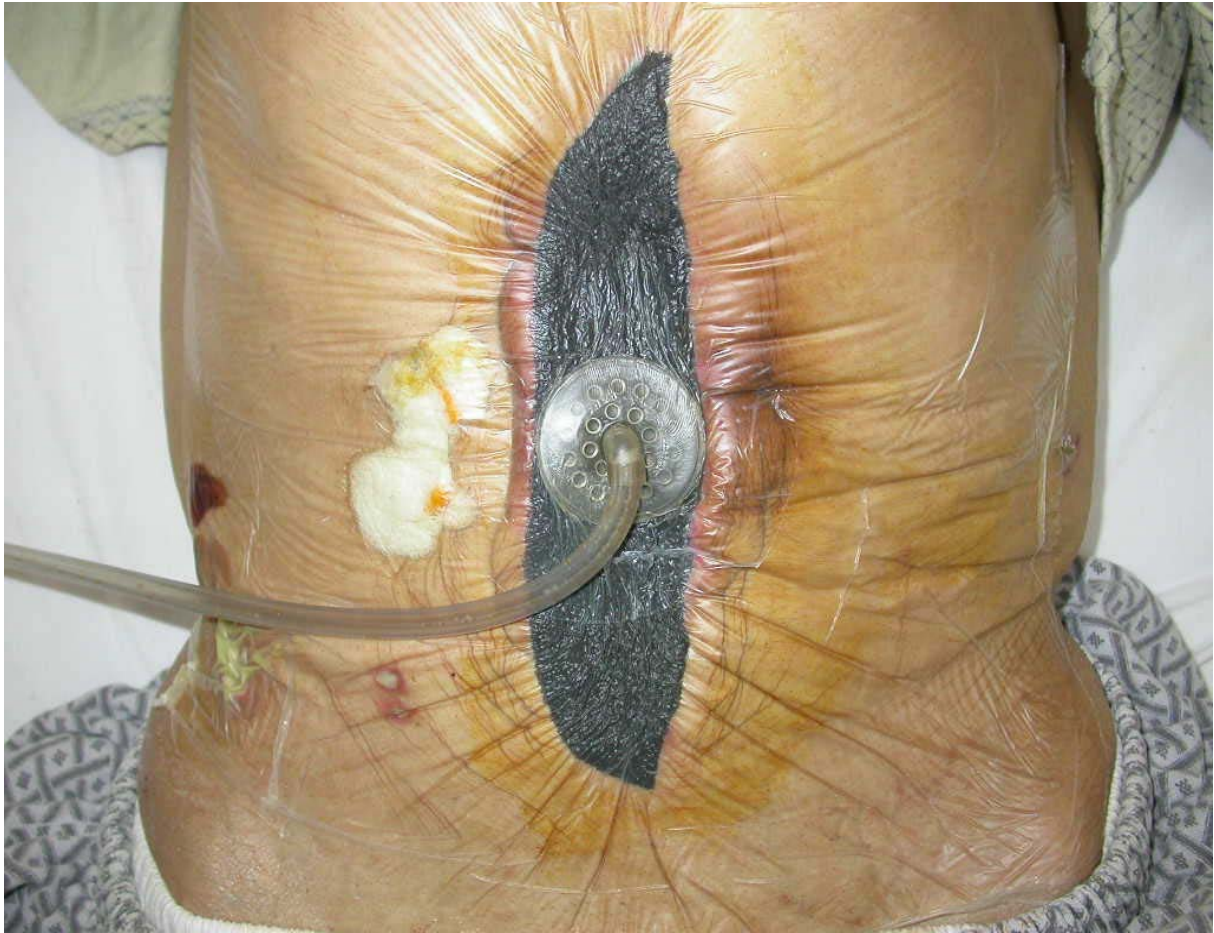
<b>TEDAVİ</b>	<b>GRUP 1 a</b>	<b>GRUP 1 b</b>	<b>GRUP 1 c</b>	<b>GRUP 2</b>
<b>Normotonik Sıvı Replasmanı</b>	9	1	0	1
<b>Hipertonik Sıvı Replasmanı</b>	2	7	0	3
<b>Cerrahi</b>	5	9	9	7

Grup 1a daki olguların 5'ine cerrahi, 11 'ine medikal tedavi uygulandı. Grup 1b' deki olguların 9'una cerrahi, 8'ine medikal tedavi uygulandı. Grup 1c'deki olguların 9'una da

cerrahi tedavi uygulandı. Grup 2 deki olguların da 7'sine cerrahi, 4'üne medikal tedavi uygulandı (Tablo 39).

Gruplara uygulanan tedavi açısından, değerlendirildiğinde yapılan ki-kare testi sonucunda abdominal basınç yüksekliği ile uygulanan tedavi arasında anlamlı bir ilişki olduğu bulundu. Yüksek abdominal basınçlarda cerrahi tedavi, düşük abdominal basınçlarda medikal tedavi uyguladığı saptandı.

**Abdominal hipertansiyonlu olgularda, uyguladığımız tedavi yöntemlerinden bazıları;**



**Resim 32.** Vacum pack yöntemi ile tedavi.



**Resim 33.** Vacum pack cihazı



**Resim 34.** Bagota bag yöntemi ile tedavi



**Resim 35.** Bagota bag küçültüldü.



**Resim 36.** Yara primer kapatıldı.





Grupların renal parametreler ile olan ilişkisine bakıldığında; Grup1a'da; bun: 28,4, kreatinin; 0,8, kreatinin klerensi; 97, saatlik idrar miktarı; 37,5 olarak bulundu. Grup 1b'de; bun:70,7, kreatinin: 2,9, kreatinin klerensi: 39,7, saatlik idrar miktarı ise; 18,2 olarak bulundu. Grup 1c'de; bun: 109,8, kreatinin: 6,4, kreatinin klerensi: 4,3 ve saatlik idrar miktarı: 5,5 olarak bulundu. Grup 2 de ise; bun: 67, kreatinin: 3,5, kreatinin klerensi: 33,3 ve saatlik idrar miktarı: 18, 1 olarak bulundu (Tablo 40).

(BUN: mg/dl, kreatinin : mg/dl, kreatinin klerensi: ml/dk, saatlik idrar miktarı: ml/saat)

Grup 1a ile Grup 1b arasında; tüm renal parametreler karşılaştırıldığında yapılan t – testine göre istatistiksel olarak anlamlılık tespit edildi.. Yani abdomen içi basınç ne kadar artarsa, böbrek fonksiyonları da o kadar bozulmaktadır.(BUN t: 5,371 – kreatinin t: 3,170 - kreatinin klerensi t: 6,739 – saatlik idrar miktarı t: 6,260). Grup 1b ile Grup 1c'nin tüm renal parametreleri karşılaştırıldığında, yapılan t – testine göre BUN ve kreatinin'de istatistiksel anlamlılık yokken, kreatinin klerensinde ve saatlik idrar miktarında istatistiksel anlamlılık bulunmuştur. (BUN t: 1,064 - kreatinin t: 1,707 - kreatinin klerensi t: 3,168 – saatlik idrar miktarı t: 4,264). Yani abdomen basınç arttığı sürece, kreatinin klerensi ve saatlik idrar miktarı daha belirgin olarak etkilenmekte yani bozulmaktadır. Abdomenin akut ve kronik basınç artışı açısından değerlendirmesinde; abdominal basınç ortalamaları birbirine daha yakın olan iki grup; grup 1b ile grup 2 ele alındığında ; tüm renal parametreler açısından yapılan t – testine göre istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. ( BUN t: 0,748 - kreatinin t: 0,069 - kreatinin klerensi t: 1,131 – saatlik idrar miktarı t: 1,260). Yani hızlı bir şekilde abdomen basıncının bir değere ulaşması ile aynı değere uzun bir sürede abdomen basıncının ulaşması arasında böbrek fonksiyonlarına etkisi bakımından fark gözlenmedi.

Grupların vital parametreler ile olan ilişkisi değerlendirildiğinde ise; grup 1a'da nabız: 84, cvp: 7,5, sistolik tansiyon: 130, diastolik tansiyon: 85 idi. Grup 1b de; nabız: 101, cvp: 11,9, sistolik tansiyon: 99, diastolik tansiyon 49 olarak bulundu. Grup 1c de; nabız: 121, cvp: 13,2, sistolik tansiyon: 77, diastolik tansiyon ise 38 idi. Grup 2 de ; nabız; 102, cvp; 10,5, sistolik tansiyon; 100, diastolik tansiyonda 57 idi (Tablo 41).

(Nabız: atım/dk, CVP: mmHg, sistolik TA: mmHg, diastolik TA: mmHg)

Grup 1a ile grup 1b arasında; tüm vital parametreler karşılaştırıldığında yapılan t – testine göre istatistiksel olarak anlamlılık mevcuttu. Yani abdomen içi basınç ne kadar artarsa, vital parametreler o kadar bozulmaktadır.(Nabız t: 3,617 – CVP t: 6,410 - sistolik tansiyon t: 8,032 – diastolik tansiyon t: 7,609). Grup 1b ile grup 1c'nin tüm vital parametreleri

karşılaştırıldığında, yapılan t – testine göre nabız ve CVP değerlerinde istatistiksel anlamlılık yokken, sistolik ve diastolik tansiyonda istatistiksel anlamlılık bulundu. (Nabız t: 1,306 – CVP t: 0,756 - sistolik tansiyon t: 3,536 – diastolik tansiyon t: 3,536). Abdomen içi basınç artışının kardiyak out-put’a etkisiyle kan basıncını ; nabız ve CVP ‘ ye oranla daha fazla etkilediği görüldü. Grup 1b ile grup 2 ele alındığında ; tüm vital parametreler açısından yapılan T – testine göre istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.

Özetle; demografik özelliklerin İAB değerine bir etkisi gözlenmezken, İAB artışının renal, vital parametrelere etkisi olduğu, mortaliteyi arttırdığı ve yüksek basınç düzeylerinde cerrahi tedavi gerektiği görüldü.

## 5. TARTIŞMA

Abdominal basıncın, 10 mmHg' nın üzerine çıkması ile birlikte multisistemik etkilerinin başladığı 1863 yılından beri bilinmesine rağmen, 1980 yılında bu klinik antitenin abdominal kompartman sendromu oluşturacağı tanımlanmıştır (13,16,129,130). Dikkat edilmesi gereken nokta, laparotomi yapılacak risk altındaki hastalarda, dekompresyona gerek kalmadan gereken önlemin alınmasıdır. Ancak günümüzdeki bir çok merkez 'bekle ve gör' politikasını izlemektedir (130-132). Bu takibi de, anormal bir gelişme olmaz ise 8 saatlik transvezikal abdominal basınç ölçümleri yaparak uygulamaktadırlar (133).

Abdominal kompartman sendromu insidansı hakkındaki veriler günümüzde bile halen netlik kazanmamıştır (29-33). Ancak bu konudaki en geniş yayın, Morris'in, Vanderbilt ve arkadaşlarının (135) yaptığı çalışmadır. Bu çalışmadaki 13817 travmalı olgunun derlemesinde, abdominal kompartman sendromu insidansı % 15 olarak bulunmuştur. Bu derlemede, abdominal kompartman sendromu gelişen olgularda mortalite oranı % 62,5 dur. Meldrum ve arkadaşlarının (28) prospektif olarak yine abdominal travmalı olgularda yaptıkları çalışmada abdomen içi basınç artışı insidansını % 14 olarak buldukları belirtilmektedir. Ertel ve arkadaşları (134) İAB insidansını; %5,5, Morris ve arkadaşları (135) ise %15 olarak bulmuşlardır. İAB artışında en büyük risk hasar kontrol cerrahisidir (136). Özellikle travma sonrası hasar kontrolü için laparotomi yapılan ve primer olarak kapatılan hastalarda , bazı yayınlara göre % 100 AKS oluşmaktadır (20).

Bu çalışmada ise 4 yıl boyunca cerrahi yoğun bakım ünitesine yatan 388 olgunun 53'ünde (% 13,6) abdominal hipertansiyon geliştiği, bunun 30'unda da (% 7,7) abdominal kompartman sendromu olduğu gözlemlendi. Bu değerleri literatürle karşılaştırdığımız zaman, biraz düşük olduğu görülmektedir. Bunun en önemli nedeninin bu çalışmada, hasar kontrol cerrahisi, gereken olguların sınırlı sayıda olmasından kaynaklandığı düşünüldü.

Büyük travma ile gelen olgularda, uyguladığımız cerrahi; peroperatif olarak yapılan sıkı resüsitasyona paralel ilk operasyonda travmalı bölgelerin onarılması idi.

Hasar kontrol cerrahisi (STAR), hipotermi , asidoz, koagülopati bozuklukları olan şiddetli travma hastalarda hayat kurtarıcı bir metottür. Ancak komplikasyon olarak abdomen içi basıncı arttırarak organ fonksiyon bozuklukları ile seyreden abdominal kompartman sendromuna yol açtığı bilinmektedir (2,28,137).

Bu çalışmada, dış merkezlerden gönderilen ve hasar kontrol cerrahisi gerektiren 4 olgu vardı. Bunların ikinci operasyon öncesi abdomen basınçları ölçüldü. Bu 4 olgu klinik resüsitasyon sonrası en geç 48 saat içerisinde operasyona alındı. Packing için yerleştirilen gaz kompresler çıkarıldı. 3 olgunun karaciğer laserasyonu primer suture edildi. 1 olguya ise sağ hepatektomi yapıldı. Operasyon sonrası olguların; ilk 6 saat içinde abdominal hipertansiyonları düzeldi.

Ivatury ve arkadaşları (20) 1997 yılında yayınladıkları bir çalışmada, büyük abdominal travma geçiren olguların primer olarak karınları kapatıldığında % 100 abdominal kompartmanın gelişeceğini belirtmişlerdir. O halde, yüksek bir mortaliteye sahip abdominal kompartman sendromunun önleminin alınması en akıllıca yol gibi görünmektedir (11).

Malbrain ve arkadaşlarının (161) çok merkezli epidemiyolojik çalışmasında; abdominal hipertansiyon ve abdominal kompartman sendromunun prevalansları araştırılmıştır. Bu analizde toplanan veriler sonucunda abdomen içi basıncı 12 – 25 mm Hg arasında olan hastalar, intraabdominal basınç artışı sınıfına alınırken; 20 – 25 mmHg da olanlar ise abdominal kompartman sendromu sınıfına kaydedilmişlerdir. İntraabdominal hipertansiyon sınıfına dahil edilen 8 çalışmadaki veriler sonucunda olguların % 18 ile 81 oranındaki bir sıklıkta abdomen basınçlarının arttığı tespit edilmiştir (138-141). Bu çalışmada, abdominal kompartman sendromunun oluşma sıklığı ise %2 ile 36 arasında bulunmuştur (138-142).

Abdominal kompartman sendromu; abdominal travmalar sonrası (143), abdominal aort anevrizma cerrahisinde (144) retroperitoneal hematomlarda (145), pnömoperitoneumda (146) retroperitoneal ve intraperitoneal tümörlerde (147), pankreatitte (148), asitte (149), ovaryan kitlelerde (147), ileus ve intestinal obstrüksiyonlarda (98), karaciğer transplantasyonunda (61), abdominal enfeksiyonlarda, pelvik fraktürlerde (145), gebelikte, sepsiste, hipotermik koagülopatide, hasar kontrol cerrahilerinde (92), gergin kapatılan laparatomiler sonrasında görülebilmektedir.

Bu çalışmada; 53 olgunun abdomen içi basınçlarını arttıran nedenler incelendiğinde, trafik kazası 7 olguda, pankreatit 9 olguda, ateşli silah yaralanması 2 olguda, mekanik intestinal obstrüksiyon 3 olguda, dış merkezden hasar kontrol cerrahisi için sevkli 4 olguda, sepsis 4

olguda, retroperitoneal hematoma 3 olguda, aort cerrahisi sonrası 3 olguda, retroperitoneal tümör 4 olguda, asit 4 olguda, intraperitoneal tümör 3 olguda, primer peritonit 2 olguda gözlemlendi. Olgular; travma, tümör, ileus, sepsis gibi başlıca 4 grupta toplandığında; travma 19 olguda (%35), sepsis 15 (%28) olguda, tümör 11 (%21) olguda, ileus 8 (%16) olguda, saptandı. Tanıların dağılımı değerlendirildiğinde en sık nedenin abdominal travma olduğu görüldü.

Mortal seyreden bu klinik antitenin tanısının konmasında en sık kullanılan iki teknik, intragastrik ve transvezikal yöntem olan indirek metotlardır (12). Transfemoral metotla da abdomen içi basınç ölçülebilir. Genel bilgiler kısmında, bu amaçla kullanılan diğer yöntemlerden bahsedilmişti.

Bu çalışmada da, transvezikal abdominal basınç ölçümü yöntemi kullanıldı. Yoğun bakım hastalarının hemen hepsinde zaten Foley kateter ile idrar takibi yapıldığından dolayı bu yöntemle abdominal basınç ölçümünde pratik olmaktadır. Hastaya bu amaçla başka bir girişime gerek olmaması, diğer yöntemlere göre daha az invaziv bir işlem olması, güvenilir bir yöntem olması, ek maliyet getirmemesi, ölçüm kolaylığı olması gibi avantajları vardır.

Bizde bu metodun önce doğrulunu, laparoskopik kolesistektomi uygulanan 10 hastada test ettikten sonra kullanmaya başladık. Hastalara; sırt üstü yatar pozisyonda, sympizis pubis 0 noktası kabul edilerek Foley kateter ucuna yerleştirilen düzeneğe su manometresi takılıp abdomen içi basınç ölçümü yapıldı.

Abdominal kavite; omur, pelvis, kostalardan oluşan rijit kısımları ve karın kasları, diyafragmadan oluşan esnek kısımları olmak üzere sıvı komponentli kapalı bir kutudur. İç basıncı Pascal'ın hidrostatik kurallarına uygundur (150). Bireysel anatomik karakterler olan, vücut ölçüleri, kas tonusları abdominal basınç üzerine etkili parametreler olarak kabul edilmektedir (151).

Normal intraabdominal basıncın 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 olmasına ve vücut kitle indeksinin yüksekliği ile etkilenmektedir (3). Hatta bazı yayınlar abdomen içi basıncın atmosferik basınç değeri ile 6,5 mmHg arasında değiştiğini ve solunum siklusu sayesinde de sabit kalmadığını belirtmektedir (3). 20 mm Hg dan itibaren hemen hemen bütün olgularda klinik belirtilerin ortaya çıktığı ve son çalışmalarda ise 10 – 15 mmHg dan itibaren organ fonksiyonlarında bozulmaların görülebileceğini belirtmektedir (6-9). Bizde çalışmamıza başlamadan önce hem abdomen içi basınç ölçümümüzün güvenilirliğini hem de laparotomi uygulanan hastalara da laparatominin karın içi basıncını nasıl etkilediğini anlamak amacı ile iki kontrol grubu kurduk.

Bu amaçla laparotomi uygulanan ancak karın içi basınç artışı beklenilmeyen 10 olgunun, operasyon sonrası karın içi basınçlarını ölçtük. Bu 10 olgunun abdominal basınçları; 0 ile 3 mmHg basınç aralığında ortalama olarak da 1,2 mmHg değerinde bulundu. Bu kontrol grubu demografik özellikler bakımından çalışma grubuna benzer idi. Bu kontrol grubunda literatürdeki değerlerden biraz düşük postoperatif abdomen basıncı elde edilmiş olması, fasya sütür tekniğine ve olguların kontrollü sıvı replasmanına bağlandı.

Christopher ve arkadaşlarının (159) yaptığı 77 olguluk çalışmada abdominal kompartman sendromlu olguların yaş ortalaması 36, abdominal kompartman oluşmayan olguların yaş ortalaması 33 bulunmuş ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı tespit edilmiştir. Yine aynı çalışmada olguların % 82'sinin erkek olduğu görülmüştür. Mortalite oranı ise; %23 olarak bildirilmiştir. Parsak (160) 79 olguluk çalışmasında hastaların yaşı, cinsiyeti ve basınç artımına sebep olan primer hastalıkla, abdominal basınç ve renal parametreler arasında anlamlı ilişki saptayamadıklarını belirtmektedir. Çalışmalarında yaş ortalamasını 56 olarak belirtmişlerdir.

Bu çalışmada; olguların yaş ortalaması 47 idi. 53 olgunun 30 (%57)'u erkek, 23 (%43)'ü kadın idi. Vücut kitle indeksi ortalaması ise 25 olarak bulundu. Olguların 19 – 49 yaş aralığında olanları genç, 50 – 81 yaş aralığında olanları ise ileri yaş grubu kabul edildi. İki grup arasında yaş ile intraabdominal basınç artışı değerlendirildiğinde t- testine göre istatistiksel anlamlılık bulunmadı. Erkek olguların abdominal basınç ortalaması ile kadın olguların abdominal basınç ortalamasına bakıldığı zaman yine t-testine göre istatistiksel bir anlamlılık yoktu. Hem yaştan hem de cinsiyetin İAB üzerinde bir etkisinin olmadığı görüldü. Vücut kitle indeksi açısından ise olgular; zayıf ve şişman olarak ayrıldı. Zayıf grup 18,9 – 24,9 BMİ aralığında, şişman olarak alınan grup da 25,0 – 33,4 BMİ aralığında idi. Zayıf grubun abdominal basınç ortalaması ile şişman grubun abdominal basınç ortalaması yine t- testine göre istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

Literatürdeki birçok çalışmada da, cinsiyet, yaş ve abdominal hipertansiyon yapan nedenin; abdomen içi basınca etkisinin olmadığı, ancak vücut kitle indeksinin abdomen içi basınca etkisinin olabileceği belirtilmektedir (161). Az sayıda çalışmada ise, daha genç yaştaki hastaların kas kütlelerinin yaşlı hastalardaki kas kütlelerinden fazla olmasına bağlı olarak genç hastaların karın kompliyasyonlarının, yaşlı hastalardakine oranla daha az olduğu belirtilmektedir (151).

Çalışmada; BMİ'in abdomen içi basınca etkisinin saptanmamasının nedeni olarak iki grubun BMİ değerlerinin ve ortalamalarının birbirlerine yakın olması düşünüldü.

Simon ve arkadaşları (62), abdominal kompartman sendromuna aday hastalarda klinik bulguların intraabdominal basınç artışına bağlı olup olmadığını ve hangi hastalarda, hangi basınç düzeylerinde nasıl bir yanıt alınacağını önceden tahmin etmenin her zaman mümkün olmayacağını savunmuşlardır.

Literatürdeki çalışmaların sonuçlarına bakarak kritik basınç düzeyinin standardize edilerek belirlenmesinin zor olduğu görülmektedir. Hatta bilinen bir durumda, öksürme ağır yük taşıma bile abdomen içi basıncı arttırmaktadır.

Yapılan çalışmalar ve değerlendirmeler hastanın ek hastalığının abdomen içi basınca pozitif veya negatif bir yönde etki yapmadığını göstermektedir (11,16-19,33). Bu çalışmada; ek hastalığı olanların abdominal basınç değerlerine bakıldığında; 53 olgunun 24'ünde ek hastalığın bulunduğu görüldü ve bunların; ortalama İAB değerinin 22,4 olduğu tespit edildi. Ek hastalığı olmayan 29 olgunun ise ortalama İAB değeri 22,6 idi. Yapılan t- testine göre ek hastalığı olanlar ile olmayanlar arasında İAB açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmedi.

Çalışmamızdaki gruplar; günümüzde kabul edilen, Burch ve arkadaşları (13) tarafından yapılan gruplandırmadan farklı oluşturuldu. 53 olgu 4 gruba ayrıldı. Grup 1a; abdomen basıncı 7 gün içerisinde 13 – 20 cmH<sub>2</sub>O düzeyi arasında olanlardan oluşturuldu. Grup 1b abdomen basıncı 7 gün içerisinde 21 – 27 cmH<sub>2</sub>O düzeyine arasında olanlardan oluşturuldu. Grup 1c ise abdomen basıncı 7 gün içerisinde 28 cmH<sub>2</sub>O dan fazla olanlardan oluşturuldu. Grup 2 bu üç gruptan farklı olarak abdomen basıncı 7 günden fazla bir sürede 13 – 30 cmH<sub>2</sub>O arasında olanlardan oluşturuldu. Grupların demografik özellikleri Grup 2'nin yaş parametresi dışında benzer idi. Tanıların gruplara dağılımında bir özellik yoktu. Ancak grup 2 de en sık tümör ve asit tanıları görüldü.

Literatürde akut olarak abdominal basınç artışına yol açan nedenlerin başında, travma ve travma sonrası hasar kontrol cerrahisi gelmektedir. Kronik nedenlerin başında ise asit ve tümör olguları dikkati çekmektedir (17,33). Bu çalışmada; literatürle uyumlu olarak, akut gruplar olan grup 1a, grup 1b, grup 1c de en sık travma tanısı görülürken, kronik grup olan , grup 2 de en sık tümör ve asit tanıları görüldü.

Abdomen içi basınç artışı, sadece intraperitoneal organları etkileyecek gibi düşünülebilir. Ancak kaviteler arasında gerek komşuluk gerek vasküler yol ile bağlantı olması, abdomen içi basınç artışının tüm boşluklara iletilmesine ve sonuçta, kardiyovasküler, pulmoner, renal ve serebral sistemin etkilenmesine yol açmaktadır (17). Abdominal basıncın seviyesine göre; hemodinamik durumla ilişkili olarak, bağırsak iskemisi (101,151), bakteriyel translokasyonm, böbrek yetmezliği, respiratuar ve kardiyak yetmezlik, santral sinir sistemi hasarı ortaya



çıkabilmekte (151) ve klinik tablo oturmaktadır. Ivatury ve arkadaşlarının (33) çalışmasında kan laktat düzeyinin, intraabdominal basıncı artan cerrahi hastalarda karnın gergin kapatılmamasının gerekliliğini gösteren iyi bir faktör olduğu savunulmaktadır. Balogh ve arkadaşları da (142) yaptıkları çalışmada; hemorajik şoklu hastalarda kan basıncının düşmesinin ve yüksek kristaloid infüzyonunun abdomen içi basıncı arttırmada predispozan olduğunu savunmuşlardır.

Pusago ve arkadaşları (96), düşük intraabdominal basınç düzeylerinde bile abdominal kompartman sendromunun klinik bulguları ortaya çıkmadan önce , splanknik hipoperfüzyon ve intestinal iskeminin gelişebileceğini göstermişlerdir. İntestinal mukoza, kan akımındaki küçük azalmalara bile çok duyarlıdır. Mukozadaki beslenme bozukluğu sonucunda, intestinal bariyerin bozulması endotoksemi, bakteriyel translokasyon ve sepsise yol açar. Sepsis ve İntestinal iskemi, interstisyel ödeme neden olarak daha fazla intraabdominal basıncın artmasına neden olur. Maxwell ve Simon (62), hemorajik şok durumunda intestinal iskemi ile birlikte intestinde ödemin arttığını (yaş bağırsak sendromu) ve abdominal hipertansiyonun geliştiğini, bu durum tedavi edilmediği takdirde abdominal kompartman sendromunun oluşabileceğini belirtmişlerdir. Abdominal kompartman sendromu gelişmiş hastaların genellikle sepsis ve multisistem yetmezliği ile kaybedilmeleri, bu hastalardaki intestinal iskemi ve bunu takiben endotoksemi ile bakteri translokasyonu varlığının bir göstergesi olabileceği ifade edilmektedir. İntestinal iskemide zaman çok önemlidir. Dekompresyon uygulanan hastalarda bile mortalitenin yüksekliği, diğer sistemlerde düzelme olduğu halde bağırsakta oluşan iskeminin, geri dönmemesinden kaynaklanmaktadır. Kaya ve Çoşkun'un (162) tavşanlar üzerinde yaptıkları bir çalışmada, tavşanların abdomen içi basınçlarını 3 saat boyunca 25 mmHg basınçta beklettikleri ve bağırsakta oluşan iskemiye bakıldığı ve tavşanlara daha sonra dekompresyon uygulandığı halde intestinal iskeminin düzelmediğinin hatta arttığının görüldüğü ifade edilmiştir. Bunun da iskemi-reperfüzyon olayı denilen, ortamda serbest O<sub>2</sub> radikallerinin oluşmasından kaynaklandığı savunulmuştur. Benzer olarak abdominal dekompresyonda, intraabdominal basıncın ani olarak düşürülmesi yerine, kademeli olarak düşürülmesi, daha az oranda iskemi-reperfüzyon olayına yani daha az oranda serbest O<sub>2</sub> radikallerinin oluşmasına neden olacaktır (153). Eleftheriadis ve arkadaşları (100), pnömoperitoneum'la İAB artışı süresi içerisinde splanknik iskemi ve serbest O<sub>2</sub> radikallerinin oluştuğunu göstermişlerdir. Friedlander ve arkadaşları da (155) superior mezenterik arterdeki kan akımının azlığının kardiyak out-put'daki kan akımının azlığından çok olduğunu göstermişlerdir. Özet olarak intraabdominal basınç artışı daha kompartman sendromuna yol

açmadan önce splanknik alanda bozulma yaptığı için kardiyovasküler, pulmoner, renal fonksiyonlar bozulmadan dekompresyonun düşünülmesi gerekliliği ortaya çıkarmaktadır.

Bu çalışmada kaybedilen 6 hastanın muhtemel ölüm nedeninin, sepsisi takiben multiple organ yetmezliği olabileceği düşünüldü. Ayrıca splanknik hipoperfüzyon, intestinal mukoza hipoperfüzyonu ve bakteriyel translokasyon ile bakteriyeminin bu sonucu hazırlayan ana faktörler olduğu kanaatindeyiz.

Vena kava inferior'da bası sonucu staz meydana gelerek, alt ekstremitelerde tromboflebit ve pulmoner emboli insidansı artmaktadır (156). Abdomen içindeki büyük damarlara bası sonucu olan alt ekstremitelerdeki venöz dönüş bozukluğu sonucu görülen ödem ve tromboflebit, dekompresyonu takiben kalıcı bir hasar oluşturmadan en geç 24 saat içinde normale dönmektedir (157).

Olgularımızda, dikkati çeken önemli bir parametre, albümin düşüklüğü idi. Akut faz reaktanı olan albümin; klinik tablo ve karaciğer fonksiyonlarındaki azalmanın bir göstergesi olarak kabul edilebilir. İntestinal mukozdaki transport sistemlerinin bozulması ve portal ven akımının yavaşlaması karaciğerdeki malfonksiyonun nedenleri olarak gösterilebilir. Alt ekstremitelerde daha belirgin olmak üzere, tüm vücutta görülen ödemin muhtemel sebebinin hem vena cava inferior'a direk bası hem de albümin düşüklüğü olabileceği düşünüldü.

Caldwell ve Ricotta (99) köpekler üzerinde yaptıkları çalışmada, İAB artışında adrenal gland hariç tüm organlardaki kan akımının azaldığını göstermişlerdir. Domuzlar ve tavşanlar üzerindeki çalışmalar, hepatik ve portal kan akımının azaldığını ve karaciğer enerji seviyesinin düştüğünü göstermektedir (94).

İntraabdominal hipertansiyonlu olgularda karın duvarı beslenmesindeki azalma ile birlikte fasyadaki iskemi sonucu, sık olarak yara enfeksiyonları ve ayrışmaları görülmektedir. Diebel ve arkadaşlarının (63) sıçanlar üzerinde yaptıkları çalışmada, rektus kasındaki kan akımının azaldığı gösterilmiştir.

Priluck ve arkadaşları (91) ise, göz dibi muayenesi ile valsalva retinopatisi adını verdikleri, retina kapillerlerinin yırtılıp ani santral görme kaybı olduğunu, ve bunun için özel bir tedavi gerekmeyip dekompresyon sonrası zaman içinde düzeleceğini çalışmalarında belirtmişlerdir.

Bu klinik belirtilerin hepsi; abdominal kompartman sendromunun bütün organları nasıl etkileyebileceğini göstermesi açısından önem arz etmektedir.

İAB; 20 mmHg'dan itibaren kardiyovasküler sistemi etkilemektedir (4). Abdomen içi basıncın 20 mmHg'ya artıp torasik basıncı arttırmasını takiben, ortaya çıkan etkilerin literatürde yaygın olarak belirtilmesine rağmen (7), Cullen ve arkadaşları (10) tarafından belirtilen abdomen içi basıncın 30 mmHg üzerindeki değerlerde bile kardiyak dekompresyona

neden olmaması bir paradokstur. Cullen ve arkadaşlarının (10) yaptığı, masif abdominal hipertansiyonun kardiyak etkileri adlı çalışmalarında, 30 mm Hg üzerindeki basınçlarda bile kardiyak bulguların normal seyredediği yönünde bulgular elde edilmiştir. Hipovolemi ile birlikte seyreden abdomen içi basınç artışlarında kardiyak out-put aşırı derecede azalmaktadır. Buna yanıt olarak taşikardi meydana gelir. Sıvı replasmanı ile stroke volüm normale getirilebilir (7). Artmış torasik basınç kalp kompliyansı azaltarak ventriküler diastol sonu hacmi düşürür ve kardiyak kompresyona yol açar (59,70). Böylece kan basıncı düşer. Kardiyak kompliyansdaki azalma, artmış sistemik afterload ile birlikte 30 mmHg'dan büyük karın içi basınçlarda kardiyak kontraktiletiyi azaltır (1). Basınca sekonder oluşan venöz dönüşteki azalma, venöz stazı ve tromboembolik olayları meydana getirir.

Bizim çalışmamızda da, vital parametreler olarak takip edilen nabız, sistolik ve diastolik tansiyon, cvp değerleri karşılaştırıldı. Ek hastalığı olanlar ile olmayanlar arasında vital parametreler karşılaştırıldığında; yapılan t- testine göre istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi. Yani ek hastalık varlığı, İAB'a etkili olmadığı gibi, vital parametrelerdeki bozulmaya da etkili bulunmadı. Tanıların vital parametrelere etkisi ise yine anlamlı değildi. Bu çalışmada dikkat çekici olan, grupların kendi aralarında vital parametreler açısından karşılaştırılmasında tespit edilen farklılıklardır. Grup 1a ile grup 1b arasında tüm vital parametreler açısından yapılan t- testine göre istatistiksel olarak anlamlılık mevcuttu. Grup 1b ile grup 1c arasında ise; nabız ve CVP değişenlerinde istatistiksel bir anlamlılık yokken, sistolik ve diastolik tansiyonda istatistiksel anlamlılık bulundu. Grup 1b ile grup 2 arasında ise tüm vital parametreler açısından yapılan t- testine göre istatistiksel bir anlamlılık bulunamadı. Yani abdomen içi basınç arttıkça nabızda ve CVP'de artış, sistolik ve diastolik tansiyonda düşüş saptandı. Belli bir basınç düzeyinden sonra; nabız ve CVP deki artış istatistiksel anlamlılığını kaybederken, sistolik ve diastolik tansiyondaki azalma, istatistiksel anlamlılığını korumaktadır. Bu da kardiyak out-put'un , İAB'dan daha fazla etkilendiğini, nabzın belli bir seviyeye kadar çıktığını göstermektedir. Grup 1b ve 2 arasındaki karşılaştırmada; akut olarak abdomen basınç artışı ile kronik olarak abdomen basınç artışının vital parametrelere yansımalarının benzer olduğu tespit edildi.

Parsak'ın (160) çalışmasında; grupların basınç değerleri bizim çalışmamızdan farklı olmasına rağmen, vital parametrelerde; nabzın ve CVP' nin arttığı, ortalama kan basıncının düştüğü tespit edilmiştir.

Ridings ve arkadaşlarının (7), abdominal basınç artışında intravasküler volümün kardiyak sisteme etkileri adlı 1995 yılında yayınladıkları çalışmalarında; kardiyak fonksiyonların, abdominal basınç artışı ile birlikte bozulacağını ve sonucunda; hipotansiyon, taşikardi ve

vasküler rezistans oluşacağını bildirmişlerdir. Bu çalışmada da İAB değeri arttıkça; taşikardi, hipotansiyon oluştuğu saptandı.

Bloomfield ve arkadaşları (114), sıçanlarla yaptıkları çalışmalarında abdomen içi basınç artışı ile birlikte önemli santral sinir sistemi etkilerinin ortaya çıktığını belirtmektedirler. Bunun da serebral perfüzyon basıncının azalmasının bir etkisi ile olduğunu söylemektedirler. Santral venöz basınç ve plevral basınçdaki artmanın sonucunda juguler venöz drenajın obstrüksiyona uğraması, serebral perfüzyon basıncının oluşum mekanizmasıdır. Sadece dekompresyon, dramatik bir şekilde bu klinik durumu düzeltmektedir.

Literatürde serebral fonksiyonlardaki bozulma için çok farklı abdominal basınç değerleri bildirilmektedir (11). Bizim çalışmamızda serebral fonksiyonlar kaydedilmedi, ancak herhangi bir bilinç bozukluğuda gözlenmedi.

İAB artışında, akciğerlerde de yaş akciğer sendromu görülür (158). Artmış abdomen basıncı diyaframı yükselterek, torasik hacmi ve kompliyansı azaltmaktadır. Bu da pulmoner vasküler rezistansı arttırarak, ventilasyon-perfüzyon dengesini bozmaktadır. Hipoksemi, hiperkapni ve asidoz oluşmaktadır (2). 20 mmHg basınçta inspiratuar basınç 35mBar üzerine çıkmaktadır (134). Eğer hastada volüm ile ilgili bir problem yoksa, artmış peak-inspiratuar basınç, artmış santral venöz basınç, oligüri ve hiperkarbi ortaya çıkar (2). Bizim çalışmamızda hastaların pulmoner fonksiyonları kayıda alınmadı ancak gerektiğinde olgular mekanik ventilatör desteği ile takip edildi.

Üriner sistem disfonksiyonu multifaktöryeldir (16). Abdominal kompartman sendromu ile birlikte görülen oligüri, dekompresyon sonrası diürez ile sonuçlanır (22). Oligürinin tek parametre olduğu abdominal kompartman sendromunun erken fazında, intraabdominal basınç ölçümü gereklidir.

İlk olarak Richards ve arkadaşları (157) modern cerrahide distandü batın ile birlikte bulunan böbrek yetersizliğini tanımlamışlardır. 15 mmHg basınçtan itibaren oligüri, 30 mmHg basınçtan itibaren ise anüri görülür. Basınç artımı ile birlikte, glomerüler filtrasyon hızı ve renal kan akımı azalır. Hayvan deneylerinde, 20 mmHg basınçta glomerül filtrasyon hızı ve kan akımı normalin % 25'ine, 40 mmHg basınçta ise normalin % 7 sine kadar gerilediği gösterilmiştir. Renal ven ve vena kava inferior'un bası altında olması renal vasküler rezistansın artmasına yol açarken, renal parankime olan direk bası renal disfonksiyonu oluşturur. Bunların sonucunda idrar miktarı azalırken, abdomen içi basınç artışı kontrol altına alınamaz ise idrar çıkışı tamamen durur (2). Vücut kompanse etmek için renin-anjiyotensin-aldosteron mekanizmasını aktive eder.

Bizim çalışmamızda da renal fonksiyonlar irdelendi. Bu amaçla olguların BUN değerleri, kreatinin değerleri, kreatinin klerensleri ve saatlik idrar çıktıları takip edildi. Ek hastalığın renal parametrelere etkisi ve gruplardaki renal fonksiyonlar incelendi. Ek hastalığı olanlar ile olmayanlar arasında renal parametreler açısından yapılan t- testine göre istatistiksel olarak bir anlamlılık saptanmadı. Diğer yandaş hastalıkların da renal parametreler üzerine etkisi olmadığı görüldü. Gruplar karşılaştırıldıklarında; Grup 1a ile grup 1b arasında; tüm renal parametreler açısından yapılan t-testine göre istatistiksel anlamlılık bulundu. Grup 1b ile grup 1c karşılaştırıldığında ise BUN ve kreatinin değerlerinde yapılan t- testine göre istatistiksel anlamlılık yokken, kreatinin klerensi ve saatlik idrar miktarında istatistiksel olarak anlamlılık tespit edildi. Yani akut olarak oluşan abdomen içi basınç artışının böbrek fonksiyonlarını bozduğu görüldü. Bun ve kreatinin düzeyinin belli bir basınçtan sonra çok etkilenmediği ancak, kreatinin klerensi ve saatlik idrar miktarının 0 'a kadar düştüğü tespit edildi. Grup 1b ile Grup 2 arasında ise renal parametreler açısından yapılan t- testine göre istatistiksel bir anlamlılık tespit edilemedi. Yani akut abdomen basınç artışı ile kronik abdomen basınç artışının renal parametrelere etkisinin benzer olduğu görüldü.

Grup 1a, 1b, 1c arasında renal parametrelerde; BUN ve kreatinin klerensinin abdomen basınç artışı ile arttığı, kreatinin klerensi ve saatlik idrar miktarının abdomen basınç artımı ile birlikte azaldığı görüldü. Ancak Grup 1b verileri ile grup 2 verileri arasında fark yoktu. Yani abdominal basınç artışının akut ve kronik oluşunun renal parametrelere etkisi benzer bulundu. Bu durumun sebebi; sadece abdomen basınç ortalaması aynı olan grup 1b ile grup 2 arasında değerlendirilme yapılmasına bağlandı. Grup 1a ve grup 1c değerleri katıldığı zaman akut ve kronik İAB oluşumunun böbrek üzerine farklı etki yapabileceği düşünüldü.

Harman ve arkadaşlarının (22) çalışmasında da; abdominal basınç artışının renal parametrelere etkisi incelenmiş olup, basınç artışı ile birlikte; BUN ve kreatinin düzeylerinde artma, kreatinin klerensi ve idrar miktarında azalma olacağı hatta, akut karın içi basıncının bu böbrek fonksiyonlarındaki bozulmada kronik abdomen basınç artışına göre daha etkili olacağı belirtilmiştir.

AKS' unun tedavisi dekompresyondur. Hemen cerrahi yoğun bakım ünitesinde yapılabileceği gibi, önerilen ameliyathane şartlarında olmasıdır. Aynı zamanda hastaya, sıvı replasmanının yapılması, oksijen desteği, hastanın hipotermiden korunması, koagülasyon defektlerinin düzeltilmesi, morbidite ve mortaliteyi azaltan faktörler arasındadır (2). Dekompresyondan sonra diürez gelişir. Peak hava yolu basıncı ve dolayısı ile hastanın ventilatör ihtiyacı azalır. Karın açıldığı zaman karşılaşılabilecek en önemli durum, ani asistoldür. Bu fenomenin muhtemel iki mekanizması vardır. Biri reperfüzyon sendromu

olarak adlandırılan dokuların yeniden beslenmesi ile birlikte dokulardan asit salınımı (2) bir diğeri ise, sistemik vasküler rezistansın dramatik olarak düşmesi ve kardiyak out-put'un artması ile birlikte görülen ani hipotansiyondur (2). Reperfüzyon sendromunun tedavisinde, mannitol infüzyonu ve sodyum bikarbonat desteği hayat kurtarıcı olurken, sistemik vasküler rezistansın azalmasında ise mayii yüklemesi yapılmalıdır. Yani dekompresyon yapılacak hastaya % 0,45 1000 cc salin içerisine, 50 g mannitol ve 50 mEq sodyum bikarbonat verilmelidir (91).

Kompartman sendromu oluşacağı düşünülen veya oluşan olgularda çok çeşitli tansiyonsuz kapatma metodu mevcuttur. Bu yöntemlerden en popüler olanı, Kolombiya'nın Bagota şehrinde uygulanan ve Londoni tarafından tanımlanan Bagota – bag yöntemidir. Bu yöntem; 3 litrelik salin torbasının açık kalan karnın üzerine, steril olacak şekilde, cilde fiksasyonu ile yapılmaktadır (34). Cilde fermuar dikilmesi, karnın açık bırakılması veya non-absorbable mesh uygulanması uygulanabilecek yöntemler arasındadır (35). Önemli olan abdominal hipertansiyon sonrası ortaya çıkan organ yetmezliklerinin reversible dönemde iken dekompresyonun yapılmasıdır (12). Doğru zamanlama ve doğru endikasyon dekompresyonun faydasını ortaya çıkarır (133). Bunların takibi de iyi bir şekilde abdominal basınç ölçümü ile olmaktadır.

Bizim çalışmamızda da 53 olgunun; 30' una cerrahi tedavi uygulandı. 2 olguya vakum – pack, 9 olguya dual – mesh, 2 olguya karnın açık bırakılması yöntemi, 17 olguya Bagota – bag yöntemi uygulandı. 3000 cc lik serum poşeti, steril olarak, kapatılmayan karın cildine 1 N prolenlerle tek tek suture edildi. Vakum – pack ve dual mesh yöntemlerinin fiyat dezavantajlarının olması ve Bagota – bag yöntemine üstünlüklerinin olmaması dikkat çekti. Açık bırakılan karında intestinal fistül komplikasyonu görülmesi bu yöntemin pek uygulanmaması gerektiğini gösterdi. Grup 1c'deki olguların ( İAB ort : 30,8 cmH<sub>2</sub>O) hepsine (%100) cerrahi uygulandığı görülürken , Grup 1a'daki olguların ( İAB ort : 16,8 cmH<sub>2</sub>O) 5 (%31)'ine cerrahi uygulandığı tespit edildi. Gruplara uygulanan tedavi açısından yapılan t- testine göre istatistiksel olarak anlamlılık bulundu. Yani karın içi basıncı arttıkça cerrahi tedavi gerekmektedir denilebilir.

Abdominal kompartman sendromu bulguları yerleştikten sonra yapılan dekompresyon beraberinde bir diğer sorunu da getirmektedir. Morris ve arkadaşlarının çalışmasında abdominal dekompresyondan sonra AKS'lu hastaların bir kısmı refrakter hipotansiyon ile kısa sürede kaybedilmişlerdir. Bu olay reperfüzyon şoku olarak adlandırılmıştır. Morris (135) çalışmasında takip ettiği 16 hastasının 4 (%40) ını ani öldürücü asistol ile kaybetmiştir.

Bizim çalışmamızda; cerrahi müdahale sonrası 3 (%6) olgu ilk 4 saatte kaybedilmiştir. Bu olgularda mortalitenin en önemli nedeninin reperfüzyon şoku olabileceği düşünüldü.

Dekompresyon sonrası abdomen duvarının bütünlülüğü için uygulanan yöntemlerden sonra abdomen içi basıncı normale döndüğünde kalıcı onarım düşünülmelidir. Abdominal dekompresyonu takip eden 3. ve 4. günlerde hastanın klinik parametrelerinin genellikle düzelmesi ile birlikte karın duvarı konstrüksiyonu yapılabilir (2). Bazı yayınlarda ise abdominal duvar defektinin, dekompresyonu takiben 6 bazen de 12 aya kadar hastanın kliniği ile ilişkili olarak en uygun zamanda onarılabileceği bildirilmektedir. Flep yöntemlerinden, fasya relaksasyon insizyonlarına kadar farklı metotlar tanımlanmaktadır (90).

Bu çalışmada; dekompresyona cevap veren gerilimsiz olarak kapatılıp ikinci bir karın operasyonuna alınan ve yaşayan 23 olgunun, karın defektleri; 30 gün ile 180 gün arasındaki bir süre içerisinde kademeli olarak onarıldı.

Cerrah için önemli olan bu sendromdan hastayı korumak olmalıdır.

Abdominal hipertansiyon sonucu oluşan klinik durumlar, cerrahi hastalarında mortaliteyi arttırmaktadır (35,138,139).

Abdominal kompartman sendromlu hastalarda sepsis ve multiple organ yetmezliği morbiditeyi oluşturmaktadır. Bu durumun asıl nedeni de daha önce belirtildiği gibi splanknik hipoperfüzyondur. Sıkı abdominal basınç ölçümü ile birlikte erken fark edilen olgularda, geri dönüşümlü intestinal mukoza hasarı olacağı için hastaların sepsis ve takibinde gelişebilecek multiple organ yetmezliğinden korunabilecekleri bilinmektedir. AKS gelişmiş olgularda % 62,5'a varan yüksek seviyede bir mortalite oranı mevcuttur (2).

Bizim çalışmamızda; 53 olgunun, abdomen içi basınçlarının artımı ile birlikte mortalitenin de arttığı gözlemlendi. Grup 1a'daki olgularda ortalama abdominal tansiyon 16,8 cm H<sub>2</sub>O iken , bu grupta kaybedilen hasta olmadı. Grup 1b de ise abdominal tansiyon 23,5 cmH<sub>2</sub>O idi ve 1 olgu kaybedildi. Grup 1c'de abdominal tansiyon 30,8 cm H<sub>2</sub>O olarak bulundu. Bu gruptaki 9 olgunun 3'ü kaybedildi. Bir diğer dikkati çeken unsur ise; grup 2 olarak belirlenen, kronik olarak abdomen tansiyonu artan hastalarda, abdomen basıncı 22,6 cmH<sub>2</sub>O olarak bulunmasına rağmen, 11 olgunun 5'i kaybedildi. Bu gruptaki olgularda ek hastalık mevcudiyeti diğer gruplara oranla daha fazla idi. Bu da ek hastalığı bulunan olguların daha düşük abdominal basınçlara bile tahammüllerinin azlığını gösterdi. Gruplarla mortalite ilişkisi açısından yapılan t- testine göre istatistiksel olarak anlamlılık mevcuttu. Basınç arttıkça kaybedilen olgu sayısının da arttığı izlendi. Tanıların mortaliteye etkileri bakıldığında; tanının İAB ' a etkisi olmadığı gibi mortalite üzerine de etkisi tespit edilemedi.

Bizim alışmamızda, yaşın, cinsiyetin, BMI'in, ek hastalıkların, abdomen basınç artışına neden olan tanının, İAB artışının devamı ile ilişkili olmadığı; İAB değeri arttıkça renal ve vital parametrelerin bozulduğu, dekompresyon gerektiği ve mortalitenin arttığı tespit edildi.

AKS takibinde transvezikal yöntemin kolay, güvenilir bir yöntem olduğu ve cerrahi yoğun bakım hastalarında rutin takibin bir parçası olması gerektiği sonucuna ulaşıldı.



## 6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

İntraabdominal hipertansiyonun ve bunun sonucunda organ bozuklukları ile seyreden abdominal kompartman sendromunun tanı, tedavi ve renal parametrelerle ilişkileri değerlendirildiğinde;

### Sonuçlar :

1. Demografik özelliklerin abdominal basınç üzerine etkili olmadığı görüldü.
2. İAB değeri arttıkça; renal ve vital parametrelerde bozulmaların olduğu tespit edildi.
3. Transvezikal ölçüm metodunun kolay ve güvenilir bir yöntem olduğu tespit edildi.
4. Çalışmaya alınan 53 olgunun 30 (%56)' una cerrahi girişim uygulandı, 23 (%44) olgu medikal olarak izlendi. Grup 1c olgularının hepsine cerrahi uygulandığı görüldü.
5. Dekompresyon amaçlı en çok kullanılan metot; Bagota – bag idi ( 17 olgu = % 57)
6. Mortalite oranı % 17 ( 9 olgu ) olarak bulundu. Grup 1a mortalite oranı % 0, Grup 1b' de % 6,25, Grup 1c 'de % 50 olarak görüldü.
7. Transvezikal İAB ölçüm yöntemiyle, karın içi basınç takibinin kolay ve renal parametrelerin bozulmasının erken dönemde yakalanabileceği görüldü.

### Öneriler :

1. Abdominal kompartman sendromu oluşmadan önlemlerin alınması uygundur.
2. Abdominal kompartman sendromu olduğu zaman acil dekompresyonun yapılması gerekmektedir.

3. Dekompresyon yapıldığı taktirde hastada oluşabilecek reperfüzyon sendromu unutulmamalıdır.
4. Özellikle yüksek risk ihtiva eden abdominal travmalı hastalarda karnın primer kapatılmasından kaçınılmalıdır.
5. İntraabdominal basınç iyi takip edilmeyip abdominal kompartman sendromu oluşursa mortalite yükselmektedir. Buna dikkat etmelidir.
6. Transvezikal olarak intraabdominal basınç ölçümü kolay ve güvenilir bir yöntemdir. Bu yöntem tercih edilebilir.
7. Abdominal kompartman sendromunun sadece abdomen içi organları değil tüm sistemleri etkileyebileceği unutulmamalıdır.
8. Kardiyovasküler, pulmoner, renal fonksiyonlar, dekompresyon sonucu geri dönebildiği halde, splanknik sistemin geri dönüşümsüz olabileceği ve sepsis tablosu oluşturup mortaliteyi arttırabileceği akılda tutulmalıdır.
9. Cerrahi yoğun bakım ünitelerinde rutin yapılan santral venöz basınç takibi gibi transvezikal abdominal basınç ölçümünün de (TVAB) rutin hale getirilmesi gerekmektedir.

## 7. KAYNAKLAR :

1. Saggi BH, Sugerman HJ, Ivatury RR, Blomfield GL. Abdominal compartment syndrome. *J Trauma*. 1998; 45: 597-609.
2. Shein M, Wittman DH, Aprahamian CC, Condon RE. The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *J Am Coll Surg*. 1995; 180: 745-753.
3. Sanchez NC, Tenofsky PL, Dort JM, Shen LY, Hemler SD, Smith RS. What is normal intra-abdominal pressure? *Am Surg*. 2001; 67: 243-248.
4. Barnes G, Laine GA, Giam PY, Smith EE, Granger HJ. Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure. *Am J Physiol*. 1985; 248: 208-213.
5. Nathens AB, Brenneman FD, Boulanger BR. The abdominal compartment syndrome. *Can J Surg*. 1997; 40: 254-258.
6. Gargiulo NJ, Simon RJ, Leon W, Machiedo GW. Haemorrhage exacerbates bacterial translocation at low levels of intra-abdominal pressure. *Arch Surg*. 1998; 133: 1351-1355.
7. Ridings PC, Bloomfield GL, Blocher CR, Sugerman HJ. Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure before and after intravascular volume expansion. *J Trauma*. 1995; 39:1071-1075.
8. Bongard F, Pianim N, Dubecz S, Klein SR. Adverse consequences of increased intra-abdominal pressure on bowel tissue oxygen. *J Trauma*. 1995; 39: 519-524.
9. Malbrain MLNG, Debaveye Y, Bertieaux S. Effects of abdominal compression and decompression on cardiorespiratory function and regional perfusion. *Int Care Med*. 2000; 26: 264.
10. Cullen DJ, Coyle JP, Teplick R, Long MJ. Cardiovascular, pulmonary and renal effect of massively increased intraabdominal pressure in critically ill patients. *Crit Care Med*. 1989; 17: 118-121.
11. Hunter JD, Damani Z. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Anaesth*. 2004; 59: 899-907.
12. Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intra-abdominal pressure as criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg*. 1984; 199: 28-30.

13. Burch JM, Moore EE, Moore FA, Franciose R. The abdominal compartment syndrome. *Surg Clin N Am*. 1996; 76: 833-842.
14. Avery N, Brenneman FD, Boulanger BR. The abdominal compartment syndrome. *Can J Surg*. 1997; 40:4-14.
15. Obeid F, Saba A, Fath J. Increases in intraabdominal pressure affect pulmonary compliance. *Arch Surg*. 1995; 130: 544-549.
16. Tal R, Lask DM, Kelsin J, Livne PM. Abdominal compartment syndrome: urological aspects. *BJU International*. 2004; 93: 474-477.
17. Moore AFK, Hargest R, Martin M, Delicata RJ. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Brth Surg*. 2004; 91: 1102-1110.
18. Zsolt B, Felicity J, Scott D, Michael P, Michael S. Continuous intra-abdominal pressure measurement technique. *Am J Surg*. 2004; 188: 679-684.
19. Roberto C, Fabiano PS, Bruno Z, David JBM. Acute renal failure due to abdominal compartment syndrome: report on four cases and literature review. *Rev Hosp. Clin. Fac. Med*. 2001; 56(4): 123-130.
20. Ivatury RR, Lawrence D, Porter JM. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Surgl Clin N Am*. 1997; 77: 783-800.
21. Emerson H. Intraabdominal pressure. *Arch Intern Med*. 1911; 7: 754-758.
22. Harman PK, Kron IL, McLachlan HD, Freedlender AE, Noalan SP. Elevated intraabdominal pressure and renal function. *Ann Surg*. 1982; 196: 594-597.
23. Diebel LN, Dulchavsky SA, Wilson RF. Effects of increased intraabdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow. *J Trauma*. 1992; 33: 45-49.
24. Bradley SE, Bradley GP. The effect of increased abdominal pressure on renal function. *J Clin Invest*. 1947; 26: 1010-1015.
25. Baggot MG. Abdominal blow-out: a concept. *Curr Res Anesthesia Analg*. 1951; 30: 295-299.
26. Coombs HC. The mechanism of regulation of intra-abdominal pressure. *Am J Physiol*. 1920; 61: 159-163.
27. Malbrain M. Intra-abdominal pressure in the intensive care unit. Clinical utility or toy. In: Vincent JL, ed. *Yearbook of intensive care and emergency medicine 2001*: Springer – Verlag, Berlin, pp. 547-585.
28. 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.

29. Sugrue M, Buist MD, Hourihan F, Deane S, Bauman A, Hillman K. Prospective study of intra-abdominal hypertension and renal function after laparotomy. *Br J Surg.* 1995; 82: 235-238.
30. Eddy V, Nunn C, Morris JA. Abdominal compartment syndrome: The Nashville experience. *Surg Clin North Am.* 1997; 77:801-812.
31. Wolfgang E, Andreas O, Andreas P, Reto S, Otmar T. Incidence and clinical pattern of the abdominal compartment syndrome with severe abdominal and/or pelvic trauma. *Crit Care Med.* 2000; 28(6): 1747-1753.
32. 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.
33. Ivatury RR, Barter 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.
34. Meldrum DR, Moore FA, Moore EE et al. Cardiopulmonary hazards of perihepatic packing for major liver injuries. *Am J. Surg.* 1995; 170: 537-542.
35. Offner PJ, Souzal L, Moore EE et al. Avoidence of abdominal compartment syndrome in damage – control laparotomy after trauma. *Arc Surg.* 2001; 136: 676-681.
36. Sugrue M, D’Amour S. Review of publications identifying outcomes after decompression in patients with ACS. *J Trauma.* 2001; 51: 419.
37. 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.
38. Malbrain MLNG. Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical re-appraisal. *Int Care Med.* 2004; 30: 357-371.
39. Malbrain MLNG. Abdominal perfusion pressure as a prognostic marker in intra-abdominal hypertension. In : Vincent JL (ed) *Yearbook of intensive care and emergency medicine.* Springer Berlin Herdelberg New York 2002; 792-814.
40. Lacey SR, Bruce J, Brooks SP, Griswald J, Ferguson W, Allen JE, Jewett TC, Karp MP, Cooney DR . The relative merits of various methods of indirect measurement of intra-abdominal pressure as a guide to closure of abdominal wall defects. *J. Ped Surg* 1987; 22: 1207-1211.
41. Lee SL, Anderson JT, Kraut EJ, Wisner DH, Wolfe BM. A simplified approach to the diagnosis of elevated intra-abdominal pressure. *J Trauma* 2002; 52: 1169-1172.

42. Schachtrupp A, Tons C, Fackeldey V, Hoer J, Reinges M, Schumpelick V. Evaluation of two novel methods for the direct and continuous measurement of intra-abdominal pressure in a porcine model. *Int Care Med.* 2003; 29: 1605-1608.
43. Schein M, Wittman DH. The abdominal compartment syndrome following peritonitis, abdominal trauma and operations. *Comp in Surgery.* 1996; 15:1-10.
44. Collee GG, Lomax DM, Ferguson C, Hanson GC. Bedside measurement of intra-abdominal pressure (IAP) via an indwelling naso-gastric tube: clinical validation of the technique. *Intensive Care Med.* 1993; 19:478-480.
45. Iberti TJ, Kelly KM, Gentil DR, Hirsch S, Benjamin E. A simple technique to accurately determine intra-abdominal pressure. *Crit Care Med.* 1987; 15: 1140-1142.
46. Iberti TJ, Lieber CE, Benjamin E. Determination of intra-abdominal pressure using a transurethral bladder catheter: clinical validation of the technique. *Anesth.* 1989; 70:47-50.
47. Cheatham ML, Safcsak K. Intraabdominal pressure: a revised method for measurement. *J Am Coll Surg.* 1998; 186: 594-595.
48. Yol S, Kartal A, Tavlı M. Mesane basıncı karın içi basıncının , duyarlı bir göstergesi midir?. *Klinik ve Deneysel Cerrahi,* 1998; 6: 108-111.
49. Chetman ML, Safcsak K, Block EFJ. Preload assessment in patients with an open abdomen. *J Trauma.* 1999; 46: 16-22.
50. Virginia E, Nunn C, Morris J. Abdominal compartment syndrome. *Sur Clin N Am.* 1997; 77: 801-812.
51. Bloomfield G, Saggi B, Blocher C and Sugerman H. Physiologic effects of externally applied continuous negative abdominal pressure for intra-abdominal hypertension. *J Trauma.* 1999; 46: 1014-1016.
52. Diebel L, Dulchavsky S and Brown W. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. *J Trauma.* 1997; 43: 852-855.
53. Offner P, Burch J. Abdominal compartment syndrome; part 1: presentation and workup: cardiopulmonary and renal findings are among the most prominent signs. *J Crit Ill.* 1998;13(10): 634-638.
54. Offner P, Burch J. Abdominal compartment syndrome; part 2: management guidelines: which patients will require abdominal decompression?. *J Crit Ill.* 1998; 13(10): 639-642
55. Willams M, Simms S. Abdominal compartment syndrome: case reports and implications for management in critically ill patients. *Am Surg.* 1997;63 (6):555-558.

56. Edubries in CCTC, . Abdominal compartment pressure monitoring. Erişim:html://critcare.Ihcs.on.ca/education/abdcompt.html 2000 Erişim tarihi:24.11.2000
57. Richardson JD, Trinkle JK. Hemodynamics and respiratory alterations with increased intraabdominal pressure. *J Surg Res.* 1976; 20: 401-404.
58. Beebe DS, McNevin MP, Crain J. Evidence of venous stasis after abdominal insufflation for laparoscopic cholecystectomy. *Surg Gyn Obstet.* 1993;176: 443-448.
59. Jorgensen JO, Gillies RB, Lalak NK, et al. Lower limb venous hemodynamics during laparoscopy; an animal study. *Surg Laparosc Endosc.* 1994;4:32-37
60. Iberti TJ, Kathy KM, Gentili DR, Hirsch S, Benjamin E. A simple technique to acutely determine intraabdominal pressure. *Crit Care Med.* 1987; 15: 1140-1142.
61. Shelly MP, Robinson AA, Hesford JW, Port GR. Hemodynamic effects following surgical release of increased intraabdominal pressure. *Br J Anaesth.* 1987; 59: 800-805.
62. Simon RJ, Freidlander MH, Ivatury RR, DiRaimo R, Machedo GW. Hemorrhage lowers the threshold for intraabdominal hypertension-induced pulmonary dysfunction. *J Trauma.* 1997; 42: 398-405.
63. Diebel L, Saxe I, Dulchavsky S. Effect of intraabdominal pressure on abdominal chest wall blood flow. *Am Surg.* 1992; 58: 573-576.
64. Kashtan J, Gren JF, Parsons EQ et al. Hemodynamic effects on increased abdominal pressure. *J Surg Res.* 1981;30:249-255.
65. Robotham JL, Wise RA, Bomberger R, Barnea B. Effects of changes in intraabdominal pressure on left ventricular performance and regional blood flow. *Crit Care Med* 1985; 12: 803-808.
66. Diamant M, Benumoe JL, Saidman LJ. Hemodynamics of intraabdominal pressure. *Anesthesiology* 1978;48:23-27.
67. Kelman GR, Swapp GH, Smith I et al. Cardiac output and arterial blood gas tension during laparoscopy. *Br J Anaesth* 1972;44:1155-1161.
68. Yvonne L, Intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in trauma: Pathophysiology and interventions. *Crit Care Med.* 1999; 10: 1-7
69. Sugerman HJ, Baron PL, Fairman RP. Hemodynamic dysfunction in obesity hypoventilation syndrome and the effect of treatment with surgically induced weight loss. *Ann Surgery.* 1998; 207: 604-608.
70. Boynton BR, Bornas GM, Dadmun JT, et al. Mechanical couplingg of the rib cage, abdomen, and diaphragm through their area of opposition. *J Appl Physiol.* 1991; 70: 1235-1240.

71. Fietsam R, Villalba M, Glover JL, Clark K. Intra-abdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Am Surg*. 1989; 56: 396-402.
72. Pierri A, Muregato G, Carraro L, Zaccaria F, Tiso E, Zotti EF. Hemodynamic alterations during massive incisional hernioplasty. *J Am Coll Surg*. 1995; 181: 299-302.
73. Diebel LN, Wilson RF, Tagett MG, Kline RA. End – diastolic volume. *Arch Surg* 1992; 127: 817-822.
74. Durham R, Newaber K, Vogler G, Shagiro M, Mazuski J. Right ventricular end – diastolic volume as a measure of preload. *J Trauma* 1995; 39: 218 – 223.
75. 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.
76. Barnes GE, Laine GA, Giam PY, et al. Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure. *Am J Physiol*. 1985; 248: 208-213.
77. Cullen D, Coyle JP, Teglick R, Long MC. Cardiovascular, pulmonary and renal effect of massively increased intraabdominal pressure in critically ill patients. *Crit Care Med*. 1989; 17: 118-121.
78. Saggi B, Sugerman H, Ivatury R. Abdominal compartment syndrome. *J Trauma*. 1998; 45: 597-609.
79. Akıncı ÖF, Düzgün ŞA, Bozer M. Abdominal Kompartman Sendromu. *Çağdaş Cerrahi Dergisi*. 1997; 11: 53-55.
80. Başoğlu ÖK, Bacakoğlu F, Ersin S. Üst karın cerrahisinde postoperatif solunumsal komplikasyon riskinin preoperatif parametrelerle ilişkisi. *Toraks Dergisi*. 2000; 2: 17-22.
81. Ishizaki Y, Bandai Y, Shimomura K. Safe intraabdominal pressure of carbon dioxide pneumoperitoneum during laparoscopic surgery. *Surgery*. 1993; 114: 549-554.
82. Takashi M, Wayne J, Lamm JE. Abdominal distension alters regional pleural pressures and chest wall mechanics in pigs in vivo. *J Appl Physiol*. 1991; 70: 2611-2618.
83. Ivankovich A, Miletich D, Albrecht R et al. Cardiovascular effects of intraperitoneal insufflation with carbon dioxide and nitrous oxide in the dog. *Anesth*. 1975; 42: 281-287.
84. Obeid F, Saba A, Fath J, et al. Increases in intraabdominal pressure affect pulmonary compliance. *Arch Surg*. 1995; 130: 544-548.



85. Sugrue M, D'Amours S. The problem with end expiratory pressure (PEEP) in association with abdominal compartment syndrome (ACS). *J Trauma*. 2001; 51: 419-420.
86. Kologlu M, Sayek I, Kologlu B, Onat D. Effect of persistently elevated intraabdominal pressure on healing of colonic anastomoses. *Am J Surgery*. 1999; 178: 293- 297.
87. Sugerman H, Windsor A, Besos M, Wolfe L. Intra-abdominal pressure sagittal abdominal diameter and obesity comorbidity. *J Intensive Med*. 1997; 241: 71-79.
88. Joseph L, McDonald J, Birkett D, et al. Diagnostic laparoscopy increases intracranial pressure. *J Trauma*. 1974; 36: 815-819.
89. Irgau I, Koyfman Y, Tikellis JI. Elective intraoperative intracranial pressure monitoring during laparoscopic cholecystectomy. *Arch surg*. 1995; 130: 1011-1013.
90. 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.
91. Priluck IA, Blodgett DW. The effects of increased intraabdominal pressure on the eyes. *Nebr Med J*. 1996; 81: 8-9.
92. Burch JM, Moore EE, Moore FA, Franciose R. The abdominal compartment syndrome. *Surg Clin. North Am*. 1996; 76: 833-842.
93. Mutoh T, Lamm WJ, Embree LJ. Volume infusion produces abdominal distension, lung compression and chest wall stiffening in pigs. *J Appl physiol*. 1992; 72: 575-582.
94. Diebel LN, Wilson RF, Dulchavsky SA, Saxe J. Effect of increased intraabdominal pressure on hepatic arterial, portal venous, and hepatic microcirculatory blood flow. *J Trauma*. 1992; 33: 279-283.
95. Diebel LN, Dulchavsky SA, Brown WJ. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. *J Trauma*. 1996; 40:178.
96. Pusago JF, Bumashny E, Agurrola A, et al. Postoperative intraabdominal pressure: its relation to splanchnic perfusion, sepsis, multiple organ failure and surgical reintervention. *Intensive Crit Care*. 1994; 13: 2-4.
97. Bongard F, Pianim N, Dubecz S, Klein SR. Adverse consequences of increased intra-abdominal pressure on bovel tissue oxygen. *J Trauma*. 1995; 39: 519-525.
98. Diebel LN, Dulchausky SA, Wilson RF. Effects of increased intraabdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow. *J Trauma*. 1992; 33: 45-49.

99. Caldwell CB, Ricotta JJ. Changes in visseral blood flow with elevated intraabdominal pressure. *J Surg Res.* 1987; 43: 14-20.
100. Eleftheriadis E, Kotzampassi K, Papanotas MVD, et al. Gut ischemia, oxidative stress and bacterial translocation in elevated abdominal pressure in rats. *World J Surg.* 1996; 20: 11-16.
101. Sugrue M, Jones F, Lee A, et al. Intraabdominal pressure and gastric intramucosal pH : is there an association?. *World J Surg.* 1996; 20: 988-991.
102. Bailey J, Shagira MJ. Abdominal compartment syndrome. *Critical Care* 2000; 4: 23-29.
103. Rasmussen IB, Berggren U, Arvidsson D, et al. Effects of pneumoperitoneum on splanchnic hemodynamics: an experimental study in pigs. *Eur J Surg.* 1995; 161: 819-824.
104. Pave A, Troid IH, Peters S, et al. Fatal intestinal ischemia following laparoscopic cholecystectomy. *Br J Surg.* 1994; 81: 1207-1211.
105. Ebayeye Y, Bertieaux M, Malbrain M. Simultaneous measurement of intraabdominal pressure and regional CO<sub>2</sub> via a gastric tanometer. *Int Care Med.* 2000; 26: 324.
106. Richards WO, Scovill W, Shin B, Reed W. Acute renal failure associated with increased intraabdominal pressure. *Ann Surg.* 1983; 197: 183-187
107. Sugrue M, Jones F, Deane SA, Bishog G, Bauman A, Hillman K. Intraabdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment. *Arch Surg.* 1999; 134: 1082-1085.
108. Harman PK, Kron IL, McLachlan HD, et al. Elevated intraabdominal pressure and renal function. *Am Surg.* 1982; 196: 594-597.
109. Chin AW, Azadzo KM, Hatzichristou DG, et al. Effects of intraabdominal pressure on renal tissue perfusion during laparoscopy. *J Endourol.* 1994; 8: 99-102.
110. Bradley SE, Bradley GP. The effect of increased abdominal pressure on renal function. *J Clin Invest.* 1947; 26: 1010-1015.
111. Kirsch AJ, Hensk TW, Chang DT, Katyon ML, Olsson CA, Sawczuk IS. Renal effects of CO<sub>2</sub> insufflation: oliguria and acute renal dysfunction in a rat pneumoperitoneum model. *Urology.* 1994; 43: 453-459.
112. Caldwell CB, Ricotta JS. Evaluation of intraabdominal pressure and renal hemodynamics. *Curr Surg.* 1986; 43: 495-498.
113. LeRoith D, Bark H, Nyska M, et al. The effect of abdominal pressure on plasma antidiuretic hormone levels in dogs. *J Surg Res.* 1982; 32: 65-69.

114. Bloomfield GL, Blocher CR, Fakhry IF, et al. Elevated intraabdominal pressure increases plasma renin activity and aldosterone levels. *J Trauma* 1997; 42: 997-1003.
115. Katz R, Merets KY, Gimmon Z. Abdominal compartment syndrome due to delayed identification of a ureteral perforation following abdominoperineal resection for rectal carcinoma. *Int J Urology*. 1997; 4: 615-617.
116. Chiu AW, Azadzoï KM. Effects of intraabdominal pressure on renal tissue perfusion during laparoscopy. *J Endourol*. 1994; 8: 99-103.
117. Cullen DJ, Coyle JP, Teplick R. Cardiovascular, pulmonary and renal effects of massively increased intraabdominal pressure in critically ill patients. *Crit Care Med*. 1989; 17: 118-121.
118. Savino JA, Carabona T, Aggarwai N. Manipulation of ascitic pressure in cirrhotics to optimize hemodynamic and renal function. *Ann Surg*. 1983; 197: 183-187.
119. Mayberry JC, Mullins RJ, Richard AC. Prevention of abdominal compartment syndrome by absorbable mesh prosthesis closure. *Arch Surg*. 1997; 132: 957-962.
120. Brant KO, Edward MB, Kaj J. Delayed abdominal closure in the management of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Am J Surg*. 1997; 173: 411-415.
121. Lacey SR, Bruce S, 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.
122. Aprahanian C, Wittman DH, Bengstein IM. Temporary abdominal closure for planned relaparotomy in trauma. *J Trauma*. 1990; 30: 719-723.
123. Hamzaoğlu I, Erdoğan K, Yiğitbaşı R. Abdominal Kompartman Sendromu. *Aktuel Tıp Dergisi*; 1999; 4: 259-262.
124. Saxe JM, Ledgerwood AM. Management of the difficult abdominal closure. *Surg Clin N Am*. 1993; 73: 243-251.
125. 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.
126. Smith PL, Tweddel JS, Bessey PQ. Alternative approaches to abdominal wound closure in severely injured patients with massive visceral edema. *J Trauma*. 1992; 36: 16-20.
127. Brock WB, Barker DE, Burns RP. Temporary closure of open abdominal wounds: The vacuum pack. *Am Surg*. 1995; 61: 30-35.
128. Kenneth WS, Richard JL. Abdominal packing for surgically uncontrollable hemorrhage. *Ann Surgery*. 1992; 215: 467-475.

129. Sugerman HJ, Bloomfield GL, Saggi BW. Multisystem organ failure secondary to increased intraabdominal pressure . *Infection* 1999; 27: 61-65.
130. Schein M, Ivatury R. Intraabdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Brit J Surg.* 1998; 85: 1027-1028.
131. Mayberry JC. Prevention of the abdominal compartment syndrome. *Lancet* 1999; 354: 1749-1750.
132. Mayberry JC, Goldnd RK, Mullins RJ, Brand DM, Crass RA, Trunkey OD. Surveyed opinion of America trauma surgeons on the prevention of the abdominal compartment syndrome. *J Trauma.* 1999; 47: 509-513.
133. Sugre M. Intraabdominal pressure: time for clinical practice quidelines? *Int Care Med.* 2002; 28: 389-391.
134. Ertel W, Oberholzer A, Platz A, Stocker R, Trentz O. Incidence and Clinical parttern of the abdominal compartment syndrome after ‘damage – control’ laparotomy in 311 patients with severe abdominal and /or pelvic trauma. *Clinical Care Medicine* 2000; 28: 1747-1753.
135. Morris JA, Eddy VA, Blinman TA, Rutherford EJ, Sharp KW. The staged celiotomy for trauma. Issues in unpacking and reconstruction. *Ann Surg.* 1993; 217: 576-584.
136. Rotondo MF, Schwab CW, McGronigal MD, et al. ‘Damage control’ an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. *J Trauma.* 1993; 35: 375-382.
137. Cosgriff N, Moore EE, Savaia A, Kenny MH, et al. Predicting life threatening coagulopathy in the massively transfused trauma patient: hypothermia and acidoses revisited. *J Trauma.* 1997; 42: 857-862.
138. Cheatham ML, Safesak K. Intraabdominal pressure: a revised method for measurement. *J Am Coll Surg.* 1998; 186: 594-595.
139. Sugrue M, Jones F, Deane SA, Bishog G, Bauman A, Hillman K. Intraabdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment. *Arch Surg.* 1999; 134: 1082-1085.
140. Biancofoine G, Bindi MK, Romanelli AM, Boldrini A, Cansani G, Bisci M, Filiginni F, Vagelli A, Mosco F. Intraabdominal pressure monitoring in liver transplant recipients: a prospective study. *Int Care Med.* 2003; 29: 30-36.
141. Balogh Z, McKihley JA, Cocanour CS, Kozar RA, Valdivia A, Sailors RM, Moore FA. Supranormal trauma resuscitation causes more cases of abdominal compartment syndrome. *Arch Surg.* 2003; 138: 637-643.
142. Balogh Z, McKinley BA, Holcomb JB, Miller CC, Cocanour CS, Kozr LA, Valdivia A, Ware DN, Moore FA. Both primary and secondary abdominal compartment

- syndrome can be predicted early and are harbingers of multiple organ failure. *J Trauma*. 2003; 54: 848-861.
143. Bloomfield GL, Dalton JM, Sugerman HJ, et al. Treatment of increasing intracranial pressure secondary to the acute abdominal compartment syndrome in a patient with combined abdominal and head injury. *J Trauma*. 1995; 39: 1168-1170.
  144. Fietsam R, Villalba M, Glover JL, et al: Intraabdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Am Surg*. 1989; 55: 396-402.
  145. Jacques T, Lee R. Improvement of renal function after relief of raised intraabdominal pressure due to traumatic retroperitoneal haematoma. *Anaesth Int Care*. 1994; 16: 478-482.
  146. Safran DB, Orlando R. Physiologic effects of pneumoperitoneum. *Am J Surg*. 1994; 167: 281-286.
  147. Celoria G, Steingrub J, Dawson JA, et al. Oliguria from high intraabdominal pressure secondary to ovarian mass. *Crit Care Med*. 1987; 15: 78-79.
  148. Eddy VA, Key SP, Morris JA. Abdominal compartment syndrome: Etiology, detection and management. *J Med Assoc*. 1994; 50: 55-57.
  149. Barnes GE, Laine GA, Giam PY, et al. Cardiovascular responses to elevation of intraabdominal hydrostatic pressure. *Am J Physiol*. 1985; 248: 208-213.
  150. Pelosi P, Apsesi M, Ganberan C, Chiumella D, Severgnini P, Oggiani R, Tulli G, Nalcrida R, Chiarande M. Measuring intraabdominal pressure in the intensive care setting. *Int Med*. 2002; 39: 509-519.
  151. Malbrain MLNG. Intraabdominal pressure in the intensive care unit: clinical tool or toy? In: Vincent JL (ed) *Yearbook of intensive care and emergency medicine* Springer, Berlin. Heidelberg New York 2001; 547-585.
  152. McNelis J, Marini CP, Simms HH. Abdominal compartment syndrome: clinical manifestations and predictive factors. *Crit Care Med*. 2003; 9: 133-136.
  153. Clark ET, Gewertz BL. Limiting oxygen delivery attenuates intestinal reperfusion injury. *J Surg Res*. 1992; 53: 485-489.
  154. Jakob SM, Tenhunen JJ, Laitinen S, Heino A, Alhava E, Takala J. Effect of systemic arterial hypoperfusion on splanchnic hemodynamics and hepatic arterial hypoperfusion on splanchnic hemodynamics and hepatic arterial buffer response in pigs. *Crit Care Med*. 2002; 6: 306-312.
  155. Friedlander MH, Simon RJ, Ivatury RR, DiRaimo R, Machiedo GW. Effect of hemorrhage on superior mesenteric artery flow during increased intraabdominal pressure. *J Trauma* 1998; 45: 433-439.

156. Jargensen JO, Havel K, Lalak NJ, et al. Thromboembolic complications of laparoscopic cholecystectomy. *Brith Med J* 1993; 306: 518-519.
157. Richards WO, Scovill W, Shin B et al. Acute renal failure associated with increased intraabdominal pressure. *Ann Surg.* 1993; 197: 183-187.
158. Hunter JG. Laparoscopic pneumoperitoneum; the abdominal compartment syndrome revisited . *J Am Coll Surg.* 1995; 181: 466-470
159. Christopher D, Raeburn MD, et al. The abdominal compartment syndrome is a morbid complication of postinjury damage control surgery. *Am J Surg.* 2001; 182: 542-546.
160. Parsak CK. Karın içi basınç artışının kardiyak, renal ve solunum sistemleri üzerine etkisi. Tıpta uzmanlık tezi. Çukurova Üniversitesi 2001; 69.
161. Malbrain MLNG, et al. Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicentre epidemiological study. *Int Care Med.* 2004; 30: 822-829.
162. Kaya Y, Coskun T. Abdominal kompartman sendromu ve erken abdominal dekompresyonun önemi. *Cerrahi Tıp Arşivi.* 2000; 5(3): 115-123.

## ÖZ

### ABDOMİNAL HİPERTANSİYON'UN RENAL PARAMETRELER ÜZERİNE ETKİSİ

Dr. Abdullah SERİN  
Uzmanlık Tezi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı  
Tez Yöneticisi: Yrd. Doç. Dr. Göktürk MARALCAN  
Nisan 2006, 106 sayfa

Abdominal Hipertansiyon, akciğer solunumu yapan canlılarda spontan solunum sırasında, karın içi basıncının; atmosfer basıncını aşması olarak tanımlanır. Abdominal basıncın artması sonucunda; sistemik etkilerin görülmesi Abdominal Kompartman Sendromu olarak isimlendirilir. Abdominal hipertansiyonun en sık nedeni intraperitoneal volüm artışıdır. İleus, pankreatit, asit, travma gibi patolojik nedenlere bağlı olabildiği gibi, gebelik gibi fizyolojik nedenlerden de kaynaklanabilir.

Abdominal basıncın monitörizasyonu; direk veya indirek metodlarla olabilmektedir. Direk yöntem karın içerisine bir kateter konularak yapılan oldukça invaziv bir girişim olduğundan, mide, mesane veya vena cava inferior kateterizasyonu ile indirek olarak abdominal basınç daha kolay ölçülebilmektedir. En yaygın yöntem Foley kateter aracılığı ile transvezikal monitörizasyondur.

Abdomen basıncına göre Abdominal Kompartman Sendromu dört evrede incelenmektedir.

Oluşum mekanizması bakımından basit ama klinik olarak karmaşık görünümdeki karın içi basınç artışı; solunum yetersizliği , hipotansiyon, idrar çıkışında azalma gibi belirtileri olan, tedavi edilmediği takdirde mortal seyredabilen bir durumdur. Tedavisi dekompresyondur.

Bu çalışmada, genel cerrahi yoğun bakım ünitesinde takip edilen abdominal cerrahi geçirmiş hastaların indirek olarak mesane içi basınçları ölçülerek , renal fonksiyonlarının takipleri yapıldı. Bu amaçla 53 olgunun mesane içi basıncını ölçmek için idrar sondasının

drenaj kısmının dış ucuna ucuna üç yollu musluk takıldı. Mesane boşaltıldı. İçerisine 50 cc steril serum fizyolojik verildi. Üç yollu musluğun bir ucuna 50 cc lik enjektör diğer ucunada CVP manometresi takıldı. Sırt üstü yatan hastanın simfisis pubis seviyesi sıfır noktası kabul edilerek ölçüm yapıldı.

Olgular, abdominal basınca ve oluşum hızına göre dört grupta incelendi. Grup Ia : abdomen basıncı 10 -15 mmHg akut, Grup Ib : abdomen basıncı 16 - 20 mmHg akut, Grup Ic : abdomen basıncı  $\geq 21$  mmHg akut, Grup II : abdomen basıncının bir haftadan uzun sürede olduğu kronik, gruplar olarak belirlendi. Yaşı 16'dan küçük hastalar, böbrek yetmezliği ve nörojenik mesane tanısı olan hastalar çalışmaya alınmadı.

Sonuç olarak, abdominal basıncın izleminde mesane içi kateterizasyonun kolay ve güvenilir bir metod olduğu ve renal parametrelerin takibinin daha kolay olduğu tespit edildi.

**Anahtar Kelimeler :** Abdominal hipertansiyon, Mesane kateterizasyonu, Renal parametreler.



## ABSTRACT

### THE EFFECTS OF ABDOMINAL HYPERTENSION ON RENAL PARAMETERS

Dr. Abdullah SERIN  
Residency Thesis, Department of General Surgery  
Supervisor: Gokturk MARALCAN, MD. Assist Prof.  
April 2006, 106 pages

In the cigarous making pulmoner breathing during spontan ventilation intraabdominal pressure's exceeding atmospheric pressure is defined as abdominal hypertension. The appearance of systemic effects as an outcome of increased abdominal pressure is defined as abdominal compartment syndrome. The most reason of abdominal hypertension is intraperitoneal volume looding. However it is due to the pathologies as pancreatit, ascite, trauma, it can be sourced by the physiologic events like pregnancy.

The monitorisation of abdominal pressure can be done by direct and indirect methods. Because the direct method is too invasive initiation done by applying a catheter into abdomen; abdominal pressure can be measured more easily by indirect methods like catheterization of stomach, bladder or vena cava inferior. The most widespread method is the transvesical monitorisation by a foley catheter.

Abdominal compartment syndrome is evaluated in four groups according to the abdominal pressure.

The mechanism of formation is simple but the clinical outcome of abdominal hypertension is complicated. Raised intraabdominal pressure is a clinical event having symptoms like

respiratory failure, hypotension, decreasing in uriner output and it is mortal even if it is not treated. The medical treatment is decompression.

In this study, the renal functions of the patients having abdominal surgery accepted to the surgical intensive care unit were evaluated by measuring the transvesical pressure. With the aim, in 53 patients; a three lined tap were inserted to the distal tip of the uriner catheter. And the bladder was emptyfied. 50 cc sterile serum physiologic was applied transvesically. An injector of 50 cc and CVP manometer were inserted to the sides of three line tap. The symphysis pubis level of the patient lying down was accepted as zero point.

The cases were examined in four groups according to the abdominal pressure and their rates of for mation. Group 1a; abdominal pressure : 10 – 15 mmHg , acute, Group 1b; abdominal pressure : 16 – 20 mmHg , acute, Group 1c;  $\geq$  21 mmHg , acute, Group 2; abdominal pressure raised for more than one week, chronic. The patients younger than 16 years, having renal failure and neurogenic bladder were outside of the study.

As a result, it was determined that the transvesical catheterization is an easy and safety method and the evaluation of renal parameters is easier.

**Key Words :** Abdominal hypertension, Bladder catheterization, Renal parameters.

## ÖNSÖZ

Tüm ihtisasım süresince bilgi, tecrübe ve cerrahi becerileri ile uzmanlık eğitimi almamı sağlayan ve emeklerinin karşılığında onları utandırmamak için elimden geldiğince çalışıp, hayatım boyunca saygı ile anacağım kıymetli hocalarım sayın Prof. Dr. Necdet AYBASTI'ya, sayın Prof. Dr. Avni Gökalp'e sayın Prof. Dr. İbrahim SANAL'a, sayın Doç. Dr. Ahmet BALIK'a ve sayın Yrd. Doç. Dr. İlyas BAŞKONUŞ'a; uzmanlık eğitimim süresince bana yol gösteren, tezimin başlangıcından nihayetine kadar hep yanımda olan tez danışmanım sayın Yrd. Doç. Dr. Göktürk MARALCAN hocama ve istatistik çalışmalarında yardımcı olan Dr. Tuğba Başkonuş'a sonsuz şükranlarımı sunarım.

Beş yıl boyunca birlikte çalıştığım Dr. Ersin BORAZAN'a, Dr. Göksel SEÇKİN'e ve Dr. Akın KÖŞÜM'e bana eşlik ettikleri için, ve kliniğimize yeni başlayan mesai arkadaşlarıma yardımlarından ötürü teşekkür ederim.

Hayatımı paylaşıp bana destek olan sevgili eşim Dr. Gökçen SERİN'e, benim bugünlere gelmemi sağlayan babam Prof. Dr. Selahattin SERİN'e ve annem Tülay SERİN'e ve biricik oğlum Selhan'a minnet borçluyum.

Dr. Abdullah SERİN

Gaziantep 2006

## İÇİNDEKİLER

ÖZ.....	i
ABSTRACT.....	iii
ÖNSÖZ.....	v
İÇİNDEKİLER.....	vi
KISALTMALAR.....	viii
TABLO LİSTESİ.....	ix
ŞEKİL LİSTESİ.....	xi
RESİM LİSTESİ.....	xii
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2.GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Tarihi Gelişim.....	3
2.2. Anatomi.....	5
2.3. Renal Histofizyoloji.....	9
2.3.1. Böbrek.....	9
2.3.2. Üreter, Mesane, Üretra.....	13
2.3.3. Renal Kan Dolaşımı.....	13
2.3.4. Renal İnterstisyel Basınç.....	14
2.3.5. Glomerül Filtrasyon Hızı.....	14
2.3.6. Filtrasyon Fraksiyonu.....	15
2.3.7. Glomerül Filtrasyon Dinamiği.....	15
2.3.8. Plazma Klirensi.....	17
2.4. İnsidans.....	17

2.5. Etyopatogenez.....	18
2.6. Tanı.....	20
2.7. İnteraabdominal Basıncın Ölçülmesi.....	21
2.8. İnteraabdominal Hipertansiyonun Sınıflandırılması.....	26
2.9. Patofizyoloji.....	26
2.10. Tedavi.....	34
3.MATERYAL VE METOD.....	42
4.BULGULAR.....	54
5.TARTIŞMA.....	80
6.SONUÇLAR VE ÖNERİLER.....	93
7.KAYNAKLAR.....	95

## KISALTMALAR

<b>AH</b>	: Abdominal Hipertansiyon
<b>AKS</b>	: Abdominal Kompartman Sendromu
<b>İAB</b>	: İntraabdominal Basınç
<b>mmHg</b>	: Milimetre Cıva
<b>cmH<sub>2</sub>O</b>	: Santimetre Su
<b>dk</b>	: Dakika
<b>GFR</b>	: Glomerül Filtrasyon Hızı
<b>İAH</b>	: İntraabdominal Hipertansiyon
<b>Ark</b>	: Arkadaş
<b>pO<sub>2</sub></b>	: Oksijen Basıncı
<b>pCO<sub>2</sub></b>	: Karbondioksit Basıncı
<b>sis</b>	: Sistem
<b>THYB</b>	: Total Hava Yolu Basıncı
<b>KO</b>	: Kardiyak Out-put
<b>Kr</b>	: Kreatinin
<b>BUN</b>	: Kan Üre Azotu
<b>Kr. Kl.</b>	: Kreatinin Klerensi
<b>CVP</b>	: Santral Venöz Basınç
<b>TA</b>	: Kan Basıncı
<b>BMI</b>	: Vücut Kitle İndeksi
<b>STAR</b>	: Hasar Kontrol Cerrahisi
<b>O<sub>2</sub></b>	: Oksijen

## TABLO LİSTESİ

<b>Tablo 1.</b> AKS'unun vücut sistemleri üzerine etkileri.....	27
<b>Tablo 2.</b> İAB değişikliklerine vücut sistemlerinin yanıtları ve tedavisi.....	28
<b>Tablo 3.</b> Kontrol 1 grubu.....	43
<b>Tablo 4.</b> Hastaların demografik özellikleri, ek hastalıkları ve tanıları.....	44
<b>Tablo 5.</b> BMİ hesaplama formülü.....	44
<b>Tablo 6.</b> İAB ile demografik özellikleri, ek hastalıkları ve tanıların karşılaştırılması....	45
<b>Tablo 7.</b> Grupların oluşma sürelerine göre tipleri.....	45
<b>Tablo 8.</b> Akut grupların basınç sınıflaması.....	46
<b>Tablo 9.</b> Çalışılan parametreler.....	47
<b>Tablo 10.</b> Olguların vital ve renal parametreleri.....	48
<b>Tablo 11.</b> Gruplar ve renal parametreler.....	48
<b>Tablo 12.</b> Gruplar ve vital parametreler.....	48
<b>Tablo 13.</b> Ek hastalık ile vital – renal parametre ilişkisi.....	49
<b>Tablo 14.</b> Cockcroft – Gault formülü.....	49
<b>Tablo 15.</b> Olguların durumları.....	53
<b>Tablo 16.</b> Cinsiyet –Yaş.....	55
<b>Tablo 17.</b> BMİ – Cinsiyet dağılımı.....	57
<b>Tablo 18.</b> Yaş ile İAB ilişkisi.....	58
<b>Tablo 19.</b> BMİ ile İAB ilişkisi.....	58
<b>Tablo 20.</b> Ek hastalık – Mortalite ilişkisi.....	59
<b>Tablo 21.</b> Ek hastalıkların gruplara dağılımı.....	59
<b>Tablo 22.</b> Ek hastalık – İAB ilişkisi.....	60
<b>Tablo 23.</b> Ek hastalığı olan ve olmayan hastaların vital parametreleri.....	61
<b>Tablo 24.</b> Ek hastalığı olan ve olmayan hastaların renal parametreleri.....	62
<b>Tablo 25.</b> Tanıların, gruplara göre dağılımı.....	64

<b>Tablo 26.</b> Tanıların, vital parametrelerle olan ilişkisi.....	66
<b>Tablo 27.</b> Tanıların, renal parametrelerle olan ilişkisi.....	67
<b>Tablo 28.</b> Tanıların mortalite ile ilişkisi.....	68
<b>Tablo 29.</b> Kontrol 1 grubu.....	69
<b>Tablo 30.</b> Kontrol 2 grubu.....	69
<b>Tablo 31.</b> Grup 1a olguları.....	70
<b>Tablo 32.</b> Grup 1b olguları.....	71
<b>Tablo 33.</b> Grup 1c olguları.....	71
<b>Tablo 34.</b> Grup 2 olguları.....	71
<b>Tablo 35.</b> Grupların demografik özellikleri.....	72
<b>Tablo 36.</b> Grup 1 ve 2'nin İAB değerleri.....	72
<b>Tablo 37.</b> Grupların İAB değerleri.....	72
<b>Tablo 38.</b> Grupların mortalite ile ilişkisi.....	73
<b>Tablo 39.</b> Gruplar ile tedavi arasındaki ilişki.....	73
<b>Tablo 40.</b> Grupların renal parametrelerle ilişkisi.....	77
<b>Tablo 41.</b> Grupların vital parametrelerle ilişkisi.....	77



## ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. Abdomen duvarı kasları.....	7
Şekil 2. Tübüler sıvı osmololite değişiklikleri.....	12
Şekil 3. Renal kan dolaşımı 1.....	14
Şekil 4. Renal kan dolaşımı 2.....	14
Şekil 5. Glomerül filtrasyon – Böbrek kan akımı – Arter basıncı.....	15
Şekil 6. Arteriyel basınç – İdrar debisi.....	16
Şekil 7. Transgastrik ölçüm.....	22
Şekil 8. Transvezikal ölçüm.....	23
Şekil 9. Saggi metodu.....	24
Şekil 10. Abdominal hipertansiyonda patofizyoloji.....	29
Şekil 11. Tedavi algoritması.....	36
Şekil 12. Sırt üstü yatar pozisyonda ölçüm.....	51
Şekil 13. İki yönlü musluk ile ölçüm.....	52
Şekil 14. Modifiye edilen ölçüm şekli.....	52
Şekil 15. Cinsiyet – Yaş.....	55
Şekil 16. Erkek – Yaş.....	56
Şekil 17. Kadın – Yaş.....	56
Şekil 18. BMİ – Cinsiyet dağılımı.....	56
Şekil 19. Kadın; Yaş – BMİ.....	57
Şekil 20. Erkek; Yaş – BMİ.....	57

## RESİM LİSTESİ

<b>Resim 1.</b> Peritoneal kaviteler.....	6
<b>Resim 2.</b> Retroperiton.....	6
<b>Resim 3.</b> Diafragma.....	6
<b>Resim 4.</b> Toraks ve abdominal kavite.....	6
<b>Resim 5.</b> Abdomen duvarı kasları.....	7
<b>Resim 6.</b> Retroperitoneal pozisyonu.....	8
<b>Resim 7.</b> Peritonla ilişkisi.....	8
<b>Resim 8.</b> Abdominal organlarla ilişkisi.....	8
<b>Resim 9.</b> Böbreğin yapısı 1.....	8
<b>Resim 10.</b> Böbrek – Üreter – Mesane .....	9
<b>Resim 11.</b> Böbreğin yapısı 2.....	9
<b>Resim 12.</b> Böbrek cisimciği.....	9
<b>Resim 13.</b> Nefron 1.....	10
<b>Resim 14.</b> Böbreğin yapısı 3.....	10
<b>Resim 15.</b> Glomerül.....	11
<b>Resim 16.</b> Nefron 2.....	11
<b>Resim 17.</b> Burch yöntemi.....	24
<b>Resim 18.</b> Malbrain yöntemi.....	25
<b>Resim 19.</b> Fasyanın açık bırakılıp cildin kapatılması.....	37
<b>Resim 20.</b> Fasyanın ve cildin açık bırakılması.....	37
<b>Resim 21.</b> Çamaşır pensleri ile kapatma.....	38
<b>Resim 22.</b> Bagota- bag yöntemi ile kapatma.....	39
<b>Resim 23.</b> Mesh ile kapatma.....	39
<b>Resim 24.</b> Artifisyal – Burr yöntemi ile kapatma.....	40
<b>Resim 25.</b> Gaz – kompres ile vacum – pack yöntemi.....	41

<b>Resim 26.</b> Kauçuk ile vacum – pack yöntemi.....	41
<b>Resim 27.</b> Laparoskopik cerrahi izlem cihazı.....	50
<b>Resim 28.</b> Üç yollu Foley kateter.....	51
<b>Resim 29.</b> Manuel su manometresi.....	51
<b>Resim 30.</b> Asidi olan bir olgunun transvezikal abdominal basınç ölçümü ve asit drenajı..	53
<b>Resim 31.</b> İntraabdominal tümör.....	63
<b>Resim 32.</b> Vacum – pack yöntemi ile tedavi.....	74
<b>Resim 33.</b> Vacum – pack cihazı.....	75
<b>Resim 34.</b> Bagota – bag yöntemi ile tedavi.....	75
<b>Resim 35.</b> Bagota – bag küçültüldü.....	76
<b>Resim 36.</b> Yara primer kapatıldı.....	76

**Tablo 26.** Tanıların vital parametrelerle olan ilişkisi

Parametreler Tanılar	Nabız			CVP			Sistolik Tansiyon			Diastolik Tansiyon			İAB		
	ALT	ÜST	ORT	ALT	ÜST	ORT	ALT	ÜST	ORT	ALT	ÜST	ORT	ALT	ÜST	ORT
Trafik Kazası	81	130	103	9	17	12	70	120	97	30	80	54	17,2	32,9	25,2
Pankreatit	69	100	85	4	11	7	95	150	121	50	100	78	13,9	21,9	17,6
Ateşli Silah Yaralanması	93	124	108	12	14	13	90	100	95	50	50	50	21,0	27,5	24,2
İleus	81	111	96	6	18	11	80	140	107	45	90	67	14,1	29,1	22,3
İntestinal Obsturiksiyon	83	130	111	11	15	13	80	95	85	35	50	41	24,7	33,2	28,5
Dış Merkez	76	100	87	9	10	9	95	135	115	65	90	75	19,2	23,3	21,2
Sepsis	99	134	116	10	15	12	80	100	88	35	55	45	22,2	28,1	25,2
Retroperitoneal Hematom	123	140	130	11	18	13	60	85	71	25	40	31	29,2	34,9	31,9
Aort Cerrahisi	71	96	83	7	9	8	130	140	135	85	95	90	14,9	17,6	15,8
Retroperitoneal Tumor	100	131	112	10	18	14	60	100	73	30	55	36	20,3	30,6	27,0
Asit	83	111	96	4	13	8	70	135	98	40	85	62	14,4	24,3	19,7
İntaperitoneal Tumor	88	103	97	6	10	8	100	170	138	50	100	81	16,6	26,6	20,4
Primer Peritonit	76	103	89	4	10	7	120	140	130	80	90	85	15,1	19,7	17,4

**Tablo 27.** Tanıların renal parametrelerle olan ilişkisi

Parametreler Tanılar	BUN			Creatinin			Creatinin Clerensi			Saatlik İdrar			İAB		
	ALT	ÜST	ORT	ALT	ÜST	ORT	ALT	ÜST	ORT	ALT	ÜST	ORT	ALT	ÜST	ORT
Trafik Kazası	23	113	69,8	1,0	7,2	3,5	0	120	40,8	0	35	16,4	17,2	32,9	25,2
Pankreatit	18	55	33,5	0,7	1,9	1,0	10	120	75,5	15	50	31,1	13,9	21,9	17,6
Ateşli Silah Yaralanması	48	102	75	1,1	7,8	4,4	10	85	47,5	10	25	17,5	21,0	27,5	24,2
İleus	20	75	59,8	0,3	5,7	2,3	1	90	58,2	5	45	22	14,1	29,1	22,3
İntestinal Obsturiksiyon	51	188	113	3,0	11,3	6,1	0	30	16,6	0	25	13,3	24,7	33,2	28,5
Dış Merkez	30	69	51	1,0	2,2	1,6	40	100	70	20	30	23,7	19,2	23,3	21,2
Sepsis	50	81	64,2	2,0	4,7	3,0	5	40	17,5	10	25	16,2	22,2	28,1	25,2
Retroperitoneal Hematom	62	210	154	5,7	11,5	8,9	0	1	1	0	5	3,3	29,2	34,9	31,9
Aort Cerrahisi	13	22	18,3	0,3	0,7	0,4	100	140	125	35	60	50	14,9	17,6	15,8
Retroperitoneal Tumor	77	128	101	3,1	7,7	5,5	0	5	2	0	15	6,2	20,3	30,6	27,0
Asit	23	90	54,2	0,8	8,0	2,9	0	95	48,7	0	35	21,2	14,4	24,3	19,7
İntaperitoneal Tumor	12	55	39	0,7	3,7	1,7	5	110	55	15	50	30	16,6	26,6	20,4
Primer Peritonit	40	50	45	1,1	1,3	1,2	70	70	70	25	35	30	15,1	19,7	17,4



**Tablo 40.** Grupların renal parametrelerle ilişkisi

GRUP PARAMETRE	GRUP 1 A			GRUP 1 B			GRUP 1 C			GRUP 2		
	ALT	ÜST	ORT	ALT	ÜST	ORT	ALT	ÜST	ORT	ALT	ÜST	ORT
BUN	13	55	28,4	48	188	70,7	62	210	109,8	12	128	67
CREATİNİN CR. CLERENSİ SAATLİK İDRAR	0,3	1,9	0,8	1,1	11,3	2,9	3,5	11,5	6,4	0,7	8,0	3,5
	65	140	97	0	100	39,7	0	20	4,3	0	110	33,3
	25	60	37,5	0	30	18,2	0	15	5,5	0	50	18,1

**Tablo 41.** Grupların vital parametrelerle ilişkisi

GRUP PARAMETRE	GRUP 1 A			GRUP 1 B			GRUP 1 C			GRUP 2		
	ALT	ÜST	ORT	ALT	ÜST	ORT	ALT	ÜST	ORT	ALT	ÜST	ORT
NABIZ	69	103	84	76	131	101	88	140	121	83	131	102
CVP	4	12	7,5	9	18	11,9	10	18	13,2	4	18	10,5
SİSTOLİK TANSİYON	120	150	130	80	130	99	60	90	77	60	170	100
DİASTOLİK TANSİYON	60	100	85	35	90	49	25	60	38	30	100	57