



**T.C.
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**RATLARDA DENEYSEL OLARAK OLUŞTURULAN
İNTRAABDOMİNAL HİPERTANSİYONUN
BÖBREKLER ÜZERİNE ETKİLERİ**

UZMANLIK TEZİ

**Dr. Akın KÖŞÜM
GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Göktürk MARALCAN**

Şubat 2009

**T.C.
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**RATLARDA DENEYSEL OLARAK OLUŞTURULAN
İNTRAABDOMİNAL HİPERTANSİYONUN
BÖBREKLER ÜZERİNE ETKİLERİ**

UZMANLIK TEZİ

**Dr. Akın KÖŞÜM
GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Göktürk MARALCAN**

ÖNSÖZ

Genel Cerrahi ihtisasım süresince cerrahi bilgi, beceri ve deneyimlerinden faydalandığım hocalarım, Sn. Prof. Dr. Necdet AYBASTI, Sn. Prof. Dr. Avni GÖKALP, Sn. Prof. Dr. Ahmet BALIK, Sn. Yrd. Doç. Dr. İlyas BAŞKONUŞ, Sn. Yrd. Doç. Dr. Mehmet GÜLER, Sn. Yrd. Doç. Dr. Sacit ASLAN, Sn. Yrd. Doç. Dr. Ünal AYDIN'a, tez çalışmalarım sırasında yardımlarını ve hoşgörüsünü esirgemeyen tez danışmanım Sn. Doç. Dr. Göktürk MARALCAN'a sonsuz şükranlarımı sunarım.

Çalışmamın deneysel sürecinde yardımlarını esirgemeyen Sn. Prof. Dr. Cahit BAĞCI, Sn. Doç. Dr. Metin KARAKÖK, Yrd. Doç. Dr. Tuba DİREKÇİ'ye, ayrıca eğitimim süresince beraber çalışmaktan mutluluk duyduğum çok değerli arkadaşlarıma teşekkürlerimi sunarım.

Hayatımı paylaşan, bana hep destek olan sevgili eşim Emine KÖŞÜM'e, annem, babam ve kardeşlerime minnet borçluyum.

Dr. Akın KÖŞÜM
Gaziantep, 2009

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ.....	i
İÇİNDEKİLER	ii
ÖZET.....	iii
ABSTRACT.....	v
KISALTMALAR.....	vii
TABLO ve ŞEKİL LİSTESİ.....	viii
RESİM LİSTESİ.....	ix
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Tarihçe.....	3
2.2. Etiyoloji.....	4
2.3. Böbrekler.....	6
2.3.1. Embriyoloji.....	7
2.3.2. Anatomi-Fizyoloji.....	8
2.4. Patofizyoloji.....	14
2.5. Tanı.....	21
2.6. Tedavi.....	21
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	26
4. BULGULAR.....	31
5. TARTIŞMA.....	37
6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER.....	40
7. KAYNAKLAR.....	41

ÖZET

RATLARDA DENEYSEL OLARAK OLUŞTURULAN İNTRAABDOMİNAL HİPERTANSİYONUN BÖBREKLER ÜZERİNE ETKİLERİ

Dr. Akın KÖŞÜM

Uzmanlık Tezi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Göktürk MARALCAN

Şubat 2009, 46 Sayfa

İntraabdominal basınç, normal şartlarda atmosfer basıncı kadar veya onun biraz altındadır. Abdominal hipertansiyonun sebepleri arasında; pankreatit, intraabdominal kanama, ödem, kitle, asit, apse, abdominal aort anevrizması, obezite sayılabilir. İntraabdominal basınç direk ve indirek yöntemlerle ölçülebilir. Bunlar arasında en kolay uygulanan, en az invaziv yöntem mesane içi basınç ölçümüdür.

İntraabdominal hipertansiyon kardiyovasküler, respiratuar ve renal sistem başta olmak üzere birçok sistemi olumsuz etkiler. İntraabdominal hipertansiyonla birlikte organ fonksiyon bozukluğu olmasına abdominal kompartman sendromu adı verilir.

Abdominal kompartman sendromu tedavi edilmediği takdirde mortal seyreder. Tek tedavi yöntemi ise dekompresyondur.

Bu çalışmada deneysel olarak oluşturduğumuz intraabdominal basınç artışının böbrekler üzerine etkilerini araştırdık. Bu amaçla 30 adet Wistar albino erkek rat kullanıldı. Grup 1 (kontrol grubu) 6, diğer gruplar 8'er denekten oluşturuldu. Grup 1 (kontrol grubu) ve grup 2'de (sham grubu) intraabdominal hipertansiyon oluşturulmadı. Grup 1'den intrakardiyak 3 cc kan alındı. Grup 3'te 20 mmHg, grup 4'te 30 mmHg basınç ile üç saat süreyle, intraabdominal hipertansiyon oluşturuldu. Deney sonunda

grup 2, 3 ve 4'ten de intrakardiyak 3 cc kan alındı. Tüm deneklerin serumda üre ve kreatinin düzeyleri belirlendi. Böbrekleri de alınarak histopatolojik olarak incelendi.

Grup 1 ile diğer gruplar karşılaştırıldığında, grup 3 ve grup 4 üre-kreatinin düzeylerinde artış olduğu görüldü. Bu artışın istatistiksel açıdan anlamlı olduğu saptandı ($p<0.05$). Grup 1 ile grup 2 arasında anlamlı fark yoktu ($p>0.05$).

Histopatolojik incelemede; grup 1 ve 2 normal olarak değerlendirildi. Grup 3'te, glomerüllerde ve interstisyel alanda konjesyone alanlar, grup 4'te bu bulgulara ek olarak pelvikalisijel yapılarda ve proksimal üreterde dilatasyon saptandı.

Sonuç olarak, ratlarda oluşturulan intraabdominal hipertansiyonun böbrekler üzerinde anlamlı değişikliklere neden olduğu tespit edildi.

Anahtar Kelimeler: İntraabdominal hipertansiyon, Abdominal kompartman sendromu, Rat, Böbrekler.

ABSTRACT

THE EFFECTS OF EXPERIMENTAL INTRAABDOMİNAL HYPERTENSION ON THE KİDNEYS AT RATS

Dr. Akın KÖŞÜM

Residency Thesis, Department of Surgery

Supervisor: Göktürk MARALCAN, MD. Assoc. Prof.

2009, 46 Pages

In normal conditions intraabdominal pressure is equal to atmospheric pressure or a little less. The reasons of intraabdominal hypertension includes: pankreatitis, intraabdominal bleeding, edema, mass, ascites, abcess, aneurisma of abdominal aorta, obeseite. Intraabdominal pressure can be measured with direct or indirect methods. The easiest and the less invasive method in these methods is urinary bladder pressure measurement.

Intraabdominal hypertension effects a lot of systems especially cardiovascular, respiratory and renal systems. Abdominal compartment syndrome is named if intraabdominal hypertension with organ dysfunction.

Abdominal compartment syndrome results mortal if it's not treated immediately. It's just treatment way is decompression.

In this study we investigated the effects of experimental intraabdominal hypertension on kidneys in rat. In this purpose, we used 30 male Wistar albino rats.

In group 1 (control group) had 6 rats, the other 3 group had 8 rats. In group 1 and in group 2 (sham group) intraabdominal hypertension had not been constituted. In group 1 we collected intracardiacy 3 cc blood. For three hours we made in group 3 20 mmHg, in group 4 30 mmHg intraabdominal hypertension. In the end of the experiment in group 2, 3 and 4 we collected 3 cc blood intracardiacy. Urea and creatinin levels were measured in all rats. The kidneys were collected to examine histopathologically.

Urea and creatinin levels were higher in group 3 and 4 compered with group 1. This increase was significant statistically ($p < 0,05$). There was no differenc between group 1 and 2 ($p > 0,05$).

In histopathological examination: group 1 and 2 evaluated as normal. In group 3 there were congestive areas in glomerulles and interstisial regions. In group 4 addition to these findings we determined dilatations in pelvicalixial constructions and proximally urether.

In conclusion, the effects of experimental intraabdominal hypertension on kidneys in rats were cause of significant changes that established.

Key Words: Intraabdominal hypertension, Abdominal compartment syndrome, Rats, Kidneys.

KISALTMALAR

İAH	: İntraabdominal Hipertansiyon
AKS	: Abdominal Kompartman Sendromu
ADH	: Antidiüretik Hormon
GFR	: Glomerüler Filtrasyon Hızı
İAB	: İntraabdominal Basınç
CO ₂	: Karbondioksit
HE	: Hemotoksilen Eozin
SBD	: Selektif Barsak Dekontaminasyonu
MBT	: Mekanik Barsak Temizliği

TABLO LİSTESİ

	SAYFA
Tablo 1. İAH'nin Nedenleri.....	5
Tablo 2. İAH'nin Evrelendirilmesi	6
Tablo 3. Bazı Maddelerin Molekül Büyüklükleri ve Filtre Edilebilirlikleri....	10
Tablo 4. GFR'ye Etkili Hormon ve Otokoidler.....	11
Tablo 5. Bazı Maddelerin Filtrasyon, Geri Emilim ve Salgılanma Hızları....	13
Tablo 6. İntraabdominal Hipertansiyonun Etkileri.....	14
Tablo 7. İntraabdominal Hipertansiyonun Semptom ve Tedavisi.....	23
Tablo 8. Gruplardaki Üre Değerleri.....	31
Tablo 9. Gruplardaki Kreatinin Değerleri.....	32
Tablo 10. Gruplarda Tespit Edilen Histopatolojik Bulgular.....	33

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. AKS'nin Patofizyolojisi.....	15
---------------------------------------	----

RESİM LİSTESİ

SAYFA

Resim 1. Grup 1'den Anestezi Uygulanmış Bir Ratın Görünümü.....	27
Resim 2. Grup 2'den İntraperitoneal İntraket Uygulanmış Bir Ratın Görünümü	27
Resim 3. Ratta insuflatörle İntraabdominal Basıncın Artırılması.....	28
Resim 4. İntraabdominal Hipertansiyon Oluşturulmuş Rat.....	28
Resim 5. Grup 3'ten Bir ratın Böbreklerinin Makroskopik Görünümü.....	29
Resim 6. Grup 4'ten Bir Ratın Her İki Böbrek Spesmeninin Makroskopik Görünümü.....	29
Resim 7. Grup 1'deki bir ratın böbrek spesmeninin histopatolojik incelenmesinde görülen normal böbrek dokusu.....	33
Resim 8. Grup 2'deki bir ratın böbrek spesmeninin histopatolojik incelenmesinde görülen normal böbrek dokusu	34
Resim 9. Grup 3'deki bir ratın böbrek spesmeninin histopatolojik incelenmesinde görülen glomerüllerde konjesyon	34
Resim 10. Grup 3'deki bir ratın böbrek spesmeninin histopatolojik incelenmesinde görülen interstisyel kanama alanları.....	35
Resim 11. Grup 4'deki bir ratın böbrek spesmeninin histopatolojik incelenmesinde görülen, böbrek pelvisinde ve lenfatiklerde dilatasyon.....	35
Resim 12. Grup 4'deki bir ratın böbrek spesmeninin histopatolojik incelenmesinde görülen üreterde dilatasyon.....	36

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Normal intraabdominal basınç (İAB) akciğer solunumu yapan canlılarda atmosfer basıncına eşit veya atmosfer basıncının biraz altındadır (1,2). İntraabdominal basıncı arttıran nedenler akut veya kronik olabilir. En sık nedenler, pankreatit, kanama, abdominal aort anevrizması rüptürü, akut gastrik dilatasyon, ileus, mezenterik venöz oklüzyon, pnömoperitoneum, packing, apse, karın duvarında yanık skarları, laparotomi sonrası karnın gergin kapatılması, asit, gebelik, intraabdominal veya retroperitoneal kitleler, obesitedir (2).

Klinik olarak, abdominal distansiyonla birlikte solunum güçlüğü ve yeterli sıvı replasmanına rağmen düşük idrar outputu ile karakterizedir. İntraabdominal basınç artışına ek olarak organ fonksiyon bozukluğu abdominal kompartman sendromu (AKS) olarak tanımlanır. Abdominal kompartman sendromu tedavi edilmediği takdirde mortal seyreder (1,3,4).

İntraabdominal hipertansiyon (İAH) hemen hemen tüm organlar ve sistemler üzerinde önemli değişikliklere neden olmaktadır. Bunlar arasında en iyi bilinenleri kardiyovasküler, respiratuar ve renal etkileridir. İntraabdominal basınç direk ve indirek metodlarla ölçülebilir. Transvezikal metod non invaziv ve oldukça güvenilir bir metoddur. Klinik intraabdominal basınç ölçümünde altın standart olarak kabul edilmiştir (5).

Klinik ve deneysel çalışmalarla intraabdominal hipertansiyonun etkilerinin ve abdominal kompartman sendromunun fizyopatolojisinin daha iyi anlaşılmasına başlanması, tedavi yaklaşımları arasında acil dekompresyonu ilk sıraya yerleştirmiştir (6-8).

Bu çalışmada deneysel olarak oluşturulan intraabdominal hipertansiyonun, böbrek fonksiyonları üzerinde oluşturabileceği etkileri belirlemek, klinikte bundan faydalanarak, bu etkilerin kontrolünün nasıl yapılabileceği ve ne gibi tedbirler alınabileceği hakkında zm üretmek amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. TARİHÇE

Marey ve Burt 1863 yılında intraabdominal hipertansiyon ile solunum fonksiyonları arasındaki ilişkiyi göstermişlerdir.

Luciani ve Rosenthal bir tambur aracılığıyla rektal ve özefageal sesleri dinleyerek karın içi basınç ölçümü yapmışlardır (2).

Dubais ilk defa rektal basınç ölçümü yapmış ve karın içi basıncın rektal basınca etkilerini vurgulamıştır (2).

Wendt 1876'da karın içi basıncın artması ile renal fonksiyonların bozulduğunu araştırmaya başlamış ve 1913 yılında intraabdominal hipertansiyonun renal fonksiyonlar ile ilişkisini tanımlamıştır (2).

Wagoner 1925'te insan ve hayvanlarda İAB'yi ölçmüş, aşağıdaki sonuçlara ulaşmıştır;

- * İAB subatmosferiktir.
- * İntraabdominal negatif basınç doğumdan ölüme kadar devam etmekte ve ölüm sonrası da kalıcı olmaktadır.
- * İAB abdominal solunum kaslarının tonusundan etkilenmektedir.
- * İntraperitoneal kaviteye karbondioksit (CO₂) gibi gazlar verildiğinde karın içi basınç artmakta, zamanla bu gazlar peritondan emildiği için negatif basınca tekrar ulaşılmaktadır.

Overholt 1931'de yaptığı deneysel çalışmada, köpeklere intraperitoneal kanüller yerleştirerek karın içi basıncın inspirasyon sırasında azaldığını, ekspirasyon sırasında arttığını göstermiştir.

Yenidoğanlarda, büyük omfalosellerin karın içerisine koyulması sonrası, çocukların solunum yetmezliğinden ve kardiyovasküler kollapstan öldüklerinin görülmesi, tanı ve tedavi amaçlı laparoskopinin kullanıma girmesi ile bu konudaki araştırmalar tekrar başlamıştır. 1984 yılında Kron ve arkadaşları (10) tarafından, foley yardımı ile karın içi basıncın takip edilebileceği, basınç artışının organ fonksiyon bozukluklarına neden olabileceği ve basınç düşürülmediği takdirde ölüm ile sonuçlanabileceği vurgulanmıştır. Kron ve arkadaşları (10) bu şekilde, organ fonksiyon bozukluğu ile giden artmış karın içi basıncı abdominal kompartman sendromu olarak tanımlamıştır (11,12).

Ertel ve arkadaşlarının (7) yaptığı 311 hastalık seride, abdominal yaralanma nedeniyle operasyona alınan hastaların 17 (%5.5) 'sinde abdominal kompartman sendromu gelişmiştir.

McDermott ve arkadaşlarının (13) yaptığı çalışmada, laparoskopinin kardiyopulmoner ve renal fonksiyonlar üzerine olumsuz etkileri gösterilmiştir.

Timerbulatov ve arkadaşlarının (14) yaptığı çalışmada acil cerrahi operasyon uygulanan 288 hastadan, evre 3 ve evre 4 kabul edilen 31 hastada mortalite oranı %45,2 olarak saptanmıştır.

2.2 ETYOLOJİ

Normal koşullarda intraabdominal basınç atmosfer basıncı kadar veya atmosfer basıncının biraz altındadır. İntraabdominal basınç artışının nedenleri akut ve kronik olarak sınıflanmaktadır (Tablo 1). Akut nedenler de, retroperitoneal (pankreatit, kanama, abdominal aort anevrizması rüptürü, ödem, apse), intraperitoneal (kanama, akut gastrik dilatasyon, ileus, apse, ödem, pnömoperitoneum), karın duvarı (yanık eskarları, omfalosel – gastroşizis onarımı, geniş hernilerin onarımı, laparotomi sonrası karının gerin kapatılması) kaynaklı olabilir. Kronik nedenler ise; obezite, asit, kitle, uzun süreli periton diyalizi yapılması, gebeliktir.

Tablo 1. İAH'nin Nedenleri

Akut :	
Retroperitoneal:	Pankreatit Kanama Abdominal Aort Anevrizması Rüptürü Apse ��dem
��ntraperitoneal :	Kanama Akut Gastrik Dilatasyon ��leus Apse ��dem Pnömoperitoneum
Karın Duvarı :	Yanık skarları Omfalotel veya Gastro��sisizis Onarımı Geniş Hernilerin Onarımı Laparotomi sonrası karın duvarının gergin
Kronik :	Obezite Asit Kitle Uzun süreli periton diyalizi Gebelik

İntraabdominal hipertansiyon Burch ve arkadaşları (15) tarafından evrelendirilmiştir (Tablo 2).

Tablo 2. İAH'nin Evrelendirilmesi (15)

Evre	Mesane Basıncı
1	10-15 mm Hg
2	16-25 mm Hg
3	26-35 mm Hg
4	35 ↑ mm Hg

2.3 BÖBREKLER

Böbreklerin önemli fonksiyonlarından birisi vücudu, dışarıdan alınan veya vücutta oluşan atıklardan arındırmaktır. Oldukça kritik olan ikinci görev, vücut sıvılarının hacim ve bileşimini kontrol etmektir. Vücutta suyun ve bütün elektrolitlerin giren ve çıkan miktarları arasındaki denge önemli ölçüde böbrekler tarafından sağlanır. Böbreklerin başlıca görevleri;

- Su ve elektrolit dengesinin düzenlenmesi,
- Vücut sıvılarının osmolalitesinin ve elektrolit yoğunluğunun düzenlenmesi,
- Asit baz dengesinin düzenlenmesi,
- Yabancı maddelerin ve metabolik artıkların atılması,
- Kan basıncının düzenlenmesi,
- Hormon salgılanması,
- Glukoneogenez'dir.

2.3.1 Embriyoloji

İnsanlarda intrauterin yaşam boyunca kranialden kaudale doğru, birbirinden farklı üç böbrek sistemi peş peşe oluşur; pronefroz, mezonefroz, metanefroz. Bu sistemlerden birincisi rudimenter ve işlevsizdir, ikinci sistem intrauterin yaşamın erken dönemlerinde kısa süre fonksiyon gösterebilir, üçüncü sistemden ise kalıcı böbrekler meydana gelir.

Pronefroz: Daha kaudaldeki yapılar oluşmadan önce, ilk oluşan nefrotomlar regrese olduğundan 4. haftanın sonunda pronefrik sisteme ait tüm yapıların izleri kaybolmuştur.

Mezonefroz: Gelişimin 4. haftasının başlarında, yani pronefrik sistemin regresyonu sırasında, mezonefroza ait ilk boşaltım tübülleri belirmeye başlar. Bu tübüller boyca hızla uzarlar, S şeklinde bir halka halini alırlar ve medial uzantılarının ucunda bir glomerül elde ederler. Burada tübüller Bowman kapsülünü oluşturur. Kapsül ve glomerül birlikte renal korpuskülü oluşturur.

Metanefroz: Üçüncü üriner organ olan metanefroz 5. haftada belirir. Kalıcı böbreği oluşturur.

Başlangıçta pelvis içinde yer alan böbrek, daha sonra karın içerisinde daha yukarı bir pozisyona çıkar. Böbreğin bu yükselişi vücudun dikleşmesinin yanında, lumbal ve sakral bölgelerdeki büyümenin bir sonucudur. Metanefroz pelviste, arteriel kan dolaşımını aortanın pelvik dalından alır. Böbreğin arteriel dolaşımı, karın boşluğundaki yükselişi

sırasında da, her seferinde aortanın daha yukarı kesimlerinden ayrılan arterler yoluyla sağlanmaya devam eder. Bu süreç boyunca altta kalan önceki arterler dejenere olur. Böbrekler yükselişi sırasında umblikal arterler tarafından oluşturulmuş bir çatal içerisinden geçerler. Böbreklerden birisi bu geçişi yapamazsa pelvis içinde a. iliaca communis yakınında kalır ki bu durumda pelvik böbrek oluşur. Bazen de böbrekler arteriel çataldan geçerken birbirlerine doğru itilirler, alt kutuplarından kaynaşırlar ve at nalı böbrek oluşur. Böbreğin yükselişi sırasında oluşan, fakat dejenere olmayarak sebat eden arterle nedeniyle aksesuar renal arter oluşur (16).

2.3.2 Anatomi - Fizyoloji

Böbrekler retroperitonda columna vertebralisin iki tarafında, T12-L3 düzeyinde yer alır. Uzunlukları 10-12 cm., genişlikleri 5-6 cm., kalınlıkları 4 cm. kadardır. Ağırlıkları kişiye göre değişmekle birlikte 120-200 gr arasındadır. Her böbreğin medial kısmında hilus adı verilen, renal arter, ven, lenfatik, sinir ve üreterin girip çıktığı bölge bulunur. Eğer böbrekler en üst noktası ile alt ucundan kesilecek olursa, dış kısımda korteks, iç kısımda medulla denen iki ayrı bölge ayırt edilir. Böbreğin medullasında, böbrek piramitleri denen koni biçimli çok sayıda doku bulunur. Piramitlerin tabanı korteks-medulla sınırından başlar ve böbrek pelvisine doğru uzanan papillada son bulur. Pelvisin dış sınırı major kaliks denen açık ceplerle aşağı doğru uzanır ve her papillada tüplerden idrar toplayan minör kalikslere ayrılır (17).

Böbreğin kan akımı normalde kalp debisinin %21'i kadardır. Renal arter hilustan girer ve interlober, arkuat, interlobüler (radial) arterlere ve afferent arteriollere ayrılır. Afferent arterioller çok miktarda su ve maddenin filtre edilerek idrar yapımının başladığı glomerüllerdeki glomerüler kapillerleri oluşturur. Her glomerül kapillerlerinin distal ucu, böbrek tübüllerini çevreleyen ve peritübüler kapiller denilen ikinci bir kapiller ağı oluşturan efferent arteriolü oluşturmak için bir araya gelir.

Böbrek kan dolaşımı iki ayrı kapiller yatağı olan özel bir dolaşımdır. Glomerüler kapillerlerdeki yüksek hidrostatik basınç (yaklaşık 60 mmHg) sıvının çabuk filtrasyonuna

neden olur, oysa peritübüler kapillerlerdeki çok daha düşük olan hidrostatik basınç sıvının çabuk geri emilimine olanak sağlar.

Peritübüler kapillerler, arteriöl damarlara paralel seyreden venöz sistemin damarlarına boşalırlar ve bunlar da sırası ile interlobüler ven, arkuat ven, interlober ven ve renal veni oluşturur.

İnsanda her böbrek, idrar oluşturma yeteneğine sahip bir milyon kadar nefrondan oluşur. Böbrekler nefronları yenileyemezler. Bu nedenle böbrek hasarı, hastalık ve yaşlanma nedeniyle böbreklerdeki nefron sayısı giderek azalır. 40 yaşından sonra işlev gören nefron sayısı her 10 yıl için %10 azalır. Bu kayıp hayatı tehdit edici değildir, çünkü kalan nefronlardaki adaptif değişiklikler uygun miktarda su,elektrolit ve metabolik artık itrah etmelerine olanak sağlar.

Her nefronun iki ana bölümü vardır. Kandan büyük miktarda sıvının filtre olduğu glomerül ve böbrek pelvisi içindeki yolu boyunca filtre edilen sıvının idrara dönüştüğü tübüller.

Glomerül diğer kapiller ağlar ile karşılaştırıldığında, daha yüksek hidrostatik basınca sahip (60 mmHg), dallanan ve anastomoz yapan kapiller bir ağdan oluşmuştur. Glomerüler kapillerler, epitel hücreleri ile örtülmüştür ve tüm glomerül Bowman kapsülü ile sarılmıştır. Glomerül kapillerlerden süzülen sıvı, Bowman kapsülü içine ve oradan da böbrek korteksi içindeki proksimal tübül içine akar. Buradan henle kıvrımının inen kısmına, sonra çıkan kısmına akar. Çıkan kısmın sonunda, duvarında bir plak içeren kısa bir alan vardır. Buna makula densa denir. Makula densadan sonra sırasıyla, distal tübül, kortikal toplayıcı tübül, kortikal toplayıcı kanal, meduller toplayıcı kanala gelir. Giderek genişleyen kanallar, papillanın tepesi aracılığıyla pelvise açılır. Her böbrekte, her biri 4000 nefrondan idrar toplayan 250 kadar toplayıcı kanal vardır (18).

Değişik maddelerin idrarla atılma hızı üç işlemin toplamıdır;

- 1.Glomerüler Filtrasyon
- 2.Maddelerin böbrek tübüllerinden kana geri emilimi
- 3.Kandan maddelerin böbrek tübüllerine sekresyonu

$$\text{İdrar atılma hızı} = \text{Filtrasyon hızı} - \text{Geri emilim hızı} + \text{Sekresyon hızı}$$

Glomerüler Filtrasyon: İdrar oluşumu, fazla miktardaki sıvının glomerüler kapillerlerden Bowman kapsülüne filtrasyonu ile başlar. Kapillerlerin pek çoğu gibi, glomerüler kapillerler de proteinlere oldukça geçirimsizdir. Bundan dolayı glomerüler filtrat denen filtrasyon sıvısı proteinsizdir ve eritrosit dahil hücresel eleman içermez. Bazı maddelerin molekül büyüklükleri ve filtre edilebilirlikleri Tablo 3’te gösterilmiştir. Normal erişkin bir insanda glomerüler filtrasyon hızı (GFR) ortalama 125 ml/dk’dır. Böbrek plazma akımının filtre edilen kısmı (filtrasyon fraksiyonu) 0,2 civarındadır. Yani böbreğe gelen plazmanın %20’si glomerüler kapillerler tarafından filtre edilir. GFR’ye etkili hormon ve otakoidler Tablo 4’te gösterilmiştir.

$$\text{Filtrasyon Fraksiyonu} = \text{GFR} / \text{Böbrek Plazma Akımı}$$

* Filtrasyonu kolaylaştıran kuvvetler: Glomerüler hidrostatik basınç ve Bowman kapsülünün kolloid osmotik basıncı

* Filtrasyona engel olan kuvvetler: Bowman kapsülü hidrostatik basıncı ve glomerüler kapillerlerin kolloid osmotik basıncı

Tablo 3. Bazı Maddelerin Molekül Büyüklükleri ve Filtre Edilebilirlikleri

Madde	Molekül Ağırlığı (Da)	Filtre Edilebilirliği
Su	18	1.0
Sodyum	23	1.0
Glukoz	180	1.0
İnülin	5500	1.0
Miyoglobin	17000	0.75
Albumin	69000	0.005

Tablo 4. GFR'ye Etkili Hormon ve Otokoidler

Hormon / Otokoid	GFR'ye Etkisi
Noradrenalin	Azaltır
Adrenalin	Azaltır
Endotelin	Azaltır
Endotelden Kaynaklanan Nitrik Oksit	Artırır
Prostaglandin	Artırır
Angiotensin II	Azalmasını önleyici etkisi var

Böbrek Tübülleri: Glomerüler filtrat böbrek tübüllerine girdiği zaman idrar olarak atılmadan önce tübülün birbirini izleyen kısımları boyunca akar. Bu yol boyunca bazı maddeler selektif olarak tübülden kana geri emilirken bazı maddeler kandan tübül lümenine salgılanır. Birçok maddenin idrarla atılımında geri emilim, sekresyondan daha önemli rol oynar. Ancak sekresyon idrarda çıkan potasyum ve hidrojeniden sorumludur.

Proksimal Tübül: Normalde, filtre olan su ve sodyumun yaklaşık %65'i ve filtre olan klorun daha az bölümü, filtrat Henle kulpuna ulaşmadan önce proksimal tübülden geri emilir. Proksimal tübül boyunca sodyum miktarı belirgin şekilde azalırsa da, sodyum yoğunluğu ve total osmolarite kısmen sabit kalır çünkü proksimal tübülün suya geçirgenliği çok fazla olduğundan su, sodyumla birlikte geri emilir. Glukoz, aminoasitler, ve bikarbonat gibi bazı organik solitler suya oranla çok daha hızlı emildiğinden bunların

yoğunlukları proksimal tübül boyunca giderek azalır. Üre gibi aktif olarak emilemeyen ve membranın daha az geçirgen olduğu diğer organik solitlerin yoğunluğu proksimal tübül boyunca artar. Osmolarite nefronun bu kısmının suya aşırı geçirgenliği nedeniyle proksimal tübül boyunca değişmemiş kalır. Proksimal tübül safra tuzları, oksalat, ürat, katekolaminler gibi organik asit ve bazların da salgılandığı kısımdır. Bu maddelerin çoğu metabolizma son ürünüdür ve vücuttan çabuk bir şekilde uzaklaştırılmalıdır. Bu maddelerin glomerüler kapillerlerden filtrasyonuna ek olarak proksimal tübül içine salgılanmaları ve tübüler sistemin hemen hiçbir yerinden geri emilmeyişleri çabuk atılmalarına katkıda bulunur. Metabolizma artıklarına ek olarak böbrekler pek çok ilaç ve toksini de tübül lümenine salgılayarak atarlar.

Henle Kıvrımı: İnen ince Henle kıvrımı, çıkan ince Henle kıvrımı ve çıkan kalın Henle kıvrımı olmak üzere fonksiyonu farklı üç bölgeden oluşur. İnen Henlenin ince kısmı suya çok fazla, üre ve sodyum dahil solitlerin çoğuna orta derecede geçirgendir. Filtre olan suyun %20'si Henle kıvrımından geri emilir ve geri emilimin hemen tamamı buradan gerçekleşir. Çünkü çıkan ince ve çıkan kalın Henle kıvrımı suya hiç geçirgen değildir. Çıkan kalın Henle kıvrımında filtre olan Na,K,Cl yükünün %25'i, Ca,Mg,bikarbonat gibi diğer iyonların önemli bir kısmı emilir. Suyu geçirgen olmadığı için sıvı çok fazla seyreltilerek distal tübüle ulaşır.

Distal Tübül: Henle kıvrımının çıkan kalın kolu distal tübüle boşalır. Distal tübülün ilk kısmı, jukstaglomerüler aparatı oluşturur. GFR ve kan akımını kontrol eder. Distal tübülün bundan sonraki kısmı oldukça kıvrımlıdır ve çıkan kalın Henle kıvrımı ile geri emilim yönünden oldukça benzerlik gösterir. Yani, iyonların önemli bir kısmını geri emerken, su ve üreye hiç geçirgen değildir. Bu yüzden buraya dilüe edici bölge denir.

Distal Tübülün Son Kısmı ve Kortikal Toplayıcı Tübül: Distal tübülün ikinci kısmı ve onu takip eden kortikal toplayıcı tübül benzer fonksiyonel özellikler sahiptir. Suyu karşı geçirgenliği antidiüretik hormon (ADH) tarafından kontrol edilir. Yüksek ADH seviyelerinde bu tübül suya karşı geçirgendir, fakat ADH yokluğunda suya geçirgenliğini

tamamen kaybeder. İki farklı tip hücreden oluşurlar; esas hücreler ve interkale hücreler. Esas hücreler sodyumu geri emer ve potasyum salgılarlar. İnterkale hücreler bikarbonat ve poyasyumu geri emer, hidrojen iyonlarını salgılarlar. Vücut sıvılarının asit-baz dengesinin düzenlenmesinde önemli rol oynarlar.

Medüller Toplayıcı Kanal: Suyu karşı geçirgenliği ADH tarafından kontrol edilir. Yüksek ADH seviyelerinde suya karşı geçirgendir. Böylece idrar hacmi azalırken idrardaki solitler yoğunlaştırılır. Üreye karşı geçirgendir. Hidrojen iyonu salgılama yeteneğine sahiptir. Asit-baz dengesinin düzenlenmesinde önemli rol oynarlar. Bazı maddelerin filtrasyon, geri emilim ve salgılanma hızları Tablo 5'te gösterilmiştir.

Tablo 5. Bazı Maddelerin Filtrasyon, Geri Emilim ve Salgılanma Hızları

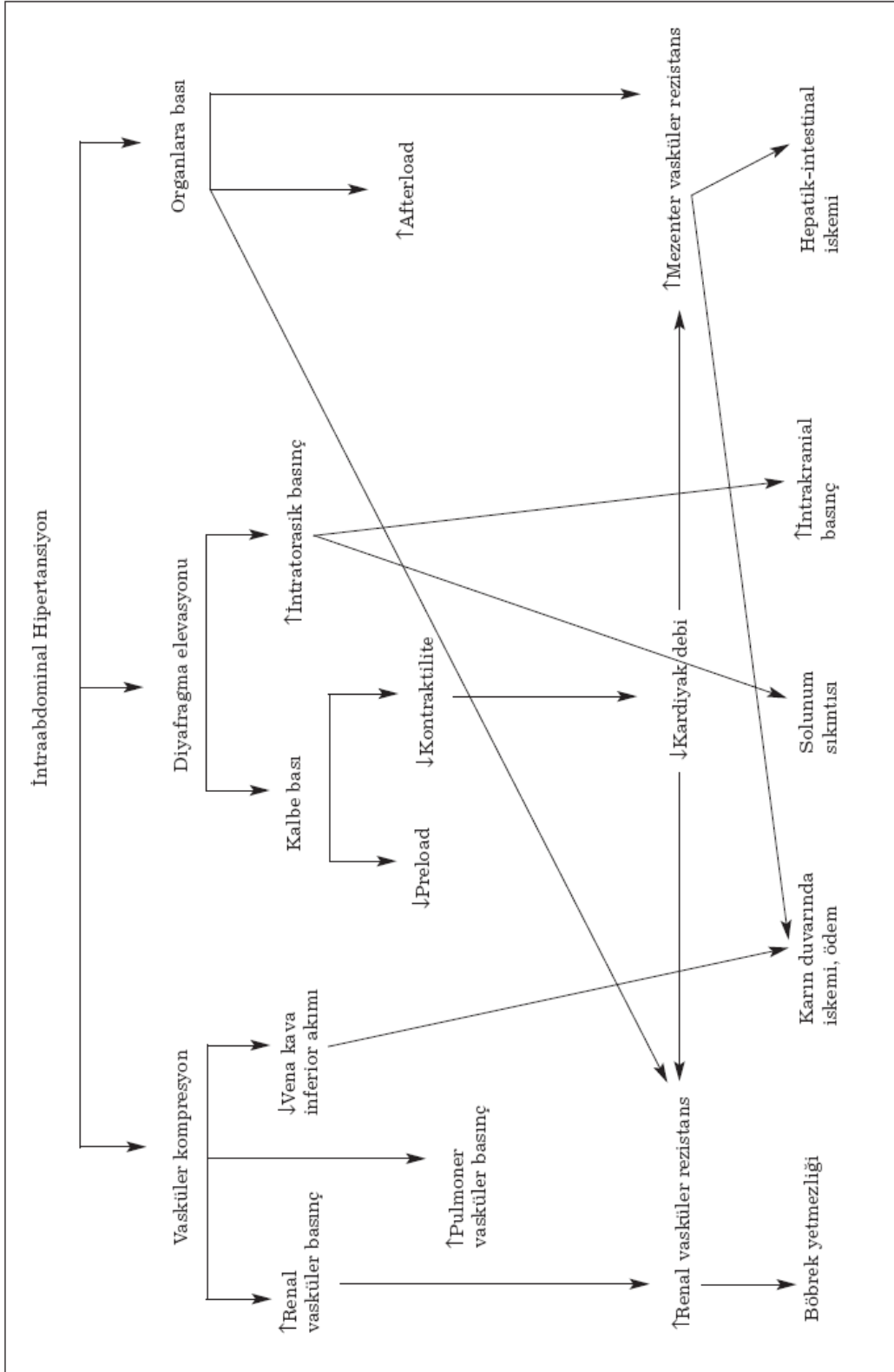
Madde	Filtrasyon Miktarı	Geri Emilen Miktar	Salgılanan Miktar	Geri Emilim Oranı (%)
Glukoz	180 gr/gün	180	0	100
Bikarbonat	4320 mEq/gün	4318	2	99.9 ↑
Sodyum	25560 mEq/gün	25410	150	99.4
Klor	19440 mEq/gün	19260	180	99.1
Üre	46.8 gr/gün	23.4	23.4	50
Kreatinin	1.8 gr/gün	0	1.8	0

2.4 PATOFİZYOLOJİ

İntraabdominal hipertansiyon birçok sistemi etkiler. Bu karmaşık patofizyoloji Şekil 1’de gösterilmiştir. İntraabdominal basınç arttıkça bu basınç komşu sistemlere iletilir ve sonuçta kardiyovasküler, renal, respiratuvar, merkezi sinir sistemi vb. etkilenir. Bu etkiler Tablo 6’da gösterilmiştir.

Tablo 6. İntraabdominal Hipertansiyonun Etkileri

Ortalama Kan Basıncı azalır.
Visseral Kan Akımı azalır.
Böbrek Kan Akımı azalır.
Venöz Dönüş azalır.
Kardiyak Output azalır.
Glomerüler Filtrasyon Hızı azalır.
Beyin Perfüzyonu azalır.
Pulmoner Kapiller Wedge Basıncı artar.
Kalp Hızı artar.
Havayolu basıncı artar.
Santral Venöz Basınç artar.
Vena Cava İnferior Basıncı artar.
Kafa İçi Basınç artar.
Sistemik damar direnci artar.
Renal Ven Basıncı artar.



Şekil 1. AKS'nin Patofizyolojisi (19)

KARDİYOVASKÜLER SİSTEME ETKİLERİ

İntraabdominal hipertansiyonun kardiyak outputu düşürdüğü ve kalp hızını artırdığı bir çok deneysel ve klinik çalışmayla gösterilmiştir (20-22).

İntraabdominal basıncın toraksa iletilmesi ve diyafragma elevasyonu ile diastol sonu hacim düşer, sistemik afterload artar. İntraabdominal hipertansiyonda kan basıncının etkilenmemesi periferik vasküler direncin artmasıyla açıklanabilir. Bu etki karın duvarındaki arteriollerin kompresyonuna bağlıdır. Kan basıncı, kardiyak output ile periferik vasküler direncin çarpımı olduğu için etkilenmez. İntraabdominal hipertansiyonda santral venöz basınç ve pulmoner arter wedge basıncı artar. Bunun, toraksa doğrudan bası etkisiyle olduğunu Bloomfield ve arkadaşları (23) hayvan deneyleriyle göstermişlerdir. İntraabdominal, intratorasik ve intrakranial basınçlar arasındaki etkileri inceledikleri bu çalışmada, denek grubunda intraabdominal hipertansiyon oluşturmuş, gruplardan birine sternotomi ve plöroperikardiyotomi uygulamışlardır. Sternotomi yapılmayan grupta intraabdominal basıncın 10 mmHg'ya çıkartılmasıyla kardiyak output anlamlı bir şekilde düşmüş, santral venöz basınç ve pulmoner arter wedge basıncı yükselmiştir. Sternotomi ve plöroperikardiyotomi yapılan grupta ise kardiyak outputun düşmüş, santral venöz basınç (CVP) ve pulmoner arter wedge basıncı değişmemiştir.

İntraabdominal hipertansiyonu olan hastalar genellikle hipovolemiktir. Hipovolemi, intraabdominal hipertansiyonun hemodinamik etkilerini şiddetlendirir. CVP ve pulmoner arter wedge basıncı yüksek olmasına rağmen hastada kardiyak outputu yükseltmek için bol miktarda sıvı replasmanı gerekebilir. Cullen ve arkadaşları (3) 8 hasta üzerinde, cerrahi dekompresyondan önce sıvı yüklemeyi denemişler ve hastalara 10 dakika içerisinde 10 ml/kg ringer laktat veya kolloid solüsyonu vermişlerdir. İntraabdominal hipertansiyon ejeksiyon fraksiyonunda ve sol ventrikül diastol sonu hacminde azalmaya yol açarken, sıvı yüklemesi sonucu bu değerler artmış, periferik rezistans ise değişmemiştir. Sıvı yüklemesi öncesi var olan taşikardi bir miktar düzelmiştir. Kan basıncı, CVP ve pulmoner arter wedge basıncı yükselmiştir. 4 hastaya laparotomi yapılması sonrası tüm hastalarda kan basıncı, CVP ve pulmoner arter wedge basıncı düşerken, ejeksiyon fraksiyonu artmıştır.

İnotropik ve kronotropik ajanlar da faydaları sınırlı olmasına rağmen tedavide kullanılabilirler. Ancak asıl tedavinin dekompresyon olduğu unutulmamalıdır (24).

SOLUNUM SİSTEMİ ÜZERİNE ETKİLERİ

İntraabdominal hipertansiyonda oluşan pulmoner fonksiyon bozukluğunun tamamen mekanik olduğu düşünülmektedir. Artan intraabdominal basıncın diyafragmayı yukarı itmesi sonucu toraks hacmi ve kompliyansı azalır, akciğerlere bası olur (15,26). Akciğer hacmindeki bu azalma fonksiyonel rezidüel kapasitenin azalmasına neden olur. Sonuçta sabit bir tidal volüm sağlayabilmek için inspiratuvar basınç belirgin olarak artar. Diyafragmanın elevasyonu sonucu da respiratuvar yetmezlik, yüksek ventilatuvar basınç, hipoksi, hiperkarbi gibi karakteristik bulgular ortaya çıkar. Alveolar oksijen basıncının azalması ve plevral basıncın artması sonucu pulmoner vasküler direnç artar. Ventilatördeki bir hastanın inspiratuvar basınç değerlerinin artması intraabdominal hipertansiyonu düşündürmelidir (3).

SEREBRAL FONKSİYONLARA ETKİLERİ

İntraabdominal basınçtaki ani yükselmeler ile intrakranial basınçta artma ve serebral perfüzyon basıncında azalma meydana gelir. İntraabdominal basınçtaki artış sonucu CVP artışına bağlı olarak serebral venöz dönüş azalmakta, intrakranial basınç artmaktadır. İntrakranial basınç artışı serebral perfüzyon basıncını azaltarak nöral hasara neden olmaktadır (2,25,26). Yapılan deneysel çalışmalarda karın, toraks ve kafa içi basıncı artırılan hastalarda torakotomi ile plevral basıncın düşürüldüğü durumlarda kafa içi basınçta da düşme saptanmış, serebral fonksiyonların normale döndüğü saptanmıştır (2,27). Cerrahi dekompresyon ile bu işlev bozuklukları geri döndürülebilir (28,29). İntraabdominal hipertansiyonla birlikte kafa travması olan hastalarda, intrakranial basınç artışı ve düşük perfüzyon basıncı olayı daha dramatik boyutlara çıkarmaktadır. Bu durumda, özellikle kafa travmalı hastalarda tanısal veya tedavi amaçlı laparoskopik girişimler yapılacaksa dikkatli olunmalıdır (23).

RENAL FONKSİYONLARA ETKİLERİ

İntraabdominal basıncın 20 mmHg'nin üzerine çıkması intraperitoneal ve retroperitoneal tüm organlarda kan akımının azalması ile sonuçlanır (2).

Böbrek, anatomik pozisyonu ve kanlanma özellikleri nedeniyle intraabdominal hipertansiyonda kolay zedelenir (31).

İntraabdominal basınç artışına ilk yanıt oligüridir. İntraabdominal basıncın 15 mmHg'nin üzerine çıkmasıyla oligüri, 30 mmHg'nin üzerine çıkmasıyla anüri görülür (32).

Glomerüler filtrasyon basıncı, ortalama kan basıncı ile intraabdominal basıncın farkına eşittir. Filtrasyon gradienti ise glomerüler filtrasyon basıncı ile proksimal tüp basıncı farkıdır. İntraabdominal basınç arttığında, proksimal tüp basıncı da intraabdominal basınç kadar olur. Bu durumda;

$$\text{Filtrasyon gradienti} = \text{Ortalama Kan Basıncı} - 2 \times \text{İntraabdominal Basınç}$$

denklemini intraabdominal basıncın arttığı durumlarda geçerlidir. Basınç arttığında ortalama kan basıncı değişmediğinden filtrasyon gradienti azalır. Daha ileri vakalardaki anüri ise üretral basıya bağlanamaz çünkü üretral stent koyulan hastalarda da anüri gözlenmiştir (33,34).

Karın içi basınç artışında renal sistemde meydana gelen değişikliklerin nedenleri şunlardır;

1. Kardiyak outputtaki azalmaya bağlı olarak renal kan akımının azalması,
2. Basıya bağlı olarak renal arter ve ven kan akımında azalma,
3. Üreterlere bası olması,
4. Böbrek korteks ve medullasının direkt basıya uğraması,
5. Renin, aldosteron ve ADH salgılanmasındaki artma.

Yapılan kontrollü deneysel çalışmalarda normovolemik durumda karın içi basıncın 20 mmHg'yi aştığı durumlarda GFR %75 azalır, 40 mmHg üzerinde ise %100 azalır. GFR azalması, volüm yüklenmesine dirençlidir. İntraabdominal basınç artışında renal

sistemde görülen değişiklikler, kalp debisindeki azalmadan daha çok renal damarlara ve böbrek parankimine basıya bağlıdır. Abdominal dekompresyonu takiben medikal tedaviye dirençli olan böbrek fonksiyonları hızla normale döner. İntraabdominal basınç 25 mmHg'yi aştığında, normal kan basıncına rağmen oligüri varsa dekompresyon yapmak gereklidir (2,33,34).

SPLANKNİK KAN AKIMI ÜZERİNE ETKİLERİ

İntraabdominal basınç artışının visseral kan akımı üzerine etkilerinin incelenmesine yönelik çalışmalar son 20 yıl içerisinde yapılmıştır.

Caldwell ve arkadaşlarının (35) yaptıkları çalışmada, intraabdominal basınç arttığında adrenal bezler dışındaki diğer karın içi organların kan akımında azalma olduğu gösterilmiştir.

Elefteriadis ve arkadaşlarının (36) yaptıkları çalışmada, 15 mmHg'lik basınçta 60 dakika gaz insuflasyonu sonrası dalak, karaciğer ve barsakta doku iskemisinin erken dönem bulguları olan serbest oksijen radikalleri ve bakteriel translokasyon incelenmiş, serbest oksijen radikallerinin oluştuğu ve bakteriel translokasyon olduğu görülmüştür.

Diebel ve arkadaşlarının (37) çalışmasında 20 mmHg basınçta, mezenterik ve intestinal mukozal kan akımında ilk azalmaların ortaya çıktığı, hepatik kan akımında ise 10 mmHg'da azalma başladığı görülmüştür.

Bazı araştırmacılar da gastrik pH ölçümünün, AKS'deki barsak iskemisinin duyarlı bir klinik belirleyicisi olduğunu belirtmiştir (30).

Koloğlu ve arkadaşlarının (38) fareler üzerinde yaptıkları çalışmada kolonik anastomozu takiben intraabdominal hipertansiyon oluşturulmuş, 4-6 mmHg'lik bir basıncın anastomoza etkisinin fekal peritonit grubuna eş olduğu saptanmıştır. Daha yüksek basınçlar ise iyileşmeyi daha da geciktirmiştir.

Müftüoğlu ve arkadaşları (39) yaptıkları çalışmada, abdominal kompartman sendromu ve sepsisin, karaciğerde oluşturduğu hasarı incelemiştir. 60 rat,

15'erli 4 gruba ayrılmıştır. Grup 1 sham grubu, grup 2 sepsis oluşturulan grup, grup 3 abdominal kompartman sendromu oluşturulan grup, grup 4 ise sepsis ve AKS'nin birlikte olduğu gruptur. Çalışmanın sonucunda Grup 4'te daha fazla olmak üzere her 3 grupta da (Grup 2,3,4) karaciğer hasarı oluşmuştur.

Gönüllü ve arkadaşlarının (40) yapmış olduğu çalışmada, ratlarda oluşturulan deneysel bakteriel translokasyonun, selektif barsak dekontaminasyonu (SBD) ve mekanik barsak temizliğiyle (MBT) engelenip engellenemeyeceği araştırılmıştır. 40 adet rat, 10'arlı 4 gruba ayrılmıştır. Grup 1 kontrol grubu, grup 2 intraabdominal hipertansiyon oluşturulan grup, grup 3 İAH ve SBD uygulanan grup, grup 4 İAH ve MBT uygulanan gruptur. SBD amacıyla 12 saat aralıklarla oral gentamisin ve İM sefotaksim uygulanmıştır. MBT ise fleet fosfo soda ile yapılmıştır. Çalışmada, intraabdominal hipertansiyon sonucu oluşan bakteriel translokasyonu engellemede SBD ve MBT etkin bulunmuştur.

Sonuç olarak intraabdominal basınç artışı mezenter kan akımını, intestinal mukoza kan akımını, mide, duodenum, pankreas ve dalağın kan akımını azaltır. Oluşan iskemi ile birlikte serbest oksijen radikalleri ortaya çıkar ve bakteriel traslokasyon meydana gelir.

KARIN DUVARINA ETKİLERİ

Intraabdominal basınç arttıkça, yara enfeksiyonu ve karın duvarı hernileri daha sık görülür. Artmış intraabdominal basınç direkt bası ile karın duvarı kan akımını azaltır. Duvarda lokal iskemi ve ödeme yol açarak karın duvarı kompliyansını azaltır (22,41).

Diebel ve arkadaşlarının (22) yaptıkları çalışmada, karın duvarındaki kan akımının intraabdominal basınç 10 mmHg iken normalin %58'ine, 40 mmHg basınçta ise normalin %20'sine düştüğü gösterilmiştir. Fasya ve kastaki iskemi yara iyileşmesini bozarak bakteriel kolonizasyonu artırmaktadır. Bu durum da enfeksiyöz veya non enfeksiyöz yara komplikasyonunu artırır.

2.5. TANI

İNTRAABDOMİNAL BASINCIN ÖLÇÜLMESİ:

Abdominal kompartman sendromu yönünden yüksek riskli olan bütün hastaların intraabdominal basınçları ölçülmelidir (42).

İntraabdominal basınç direk ve indirek yollarla ölçülebilir.

Direk ölçüm karın içerisine bir kateter yerleştirilerek yapılır. Laparoskopik girişimler sırasında rutin olarak yapılan basınç ölçümü direkt yöntem olarak verilebilir. Abdominal basıncın bu yolla ölçülmesi pratik bir yöntem değildir.

İndirek yolla ölçüm ise birkaç yolla yapılabilir (25):

***Vena Cava Inferior Basıncı:** İntraabdominal basıncın vena cava inferiora yerleştirilen bir kateter yardımıyla ölçülmesi tanımlanan ilk yöntemdir. Bu yöntem kasıktan devamlı bir kateter gerektirdiğinden ve katetere bağlı komplikasyonlar nedeniyle rağbet görmemiştir.

***İntragastrik Basıncı:** Bu yöntemle nazogastrik sondadan 100 cc serum fizyolojik verildikten sonra havayla şişirilen intragastrik bir balon kullanılır. Midaksiller çizgi sıfır kabul edilerek su manometresi yardımıyla ölçüm yapılır. Çok güvenilir bir yöntem olmadığı bildirilmiştir (2).

***Mesane Basıncı:** İntraabdominal basıncın ölçülmesinde bugün en sık kullanılan, en az invaziv ve en kolay yöntem, Kron ve arkadaşları (10) tarafından tanımlanmış olan mesane içi basınç ölçümüdür (43). Bu yöntem transüretal bir kateterin ucuna 3 yollu bir konektör bağlanarak uygulanır. Önce mesaneye 100 cc serum fizyolojik verilir. Konektörün diğer ucuna da bir manometre bağlanarak ölçüm yapılır (10,43).

2.6. TEDAVİ

İntraabdominal hipertansiyon tüm sistemleri etkileyen bir patolojidir. İntraabdominal hipertansiyonu olan ve diğer sistem bulguları normal olan hastaların tedavisi tartışmalı olmakla birlikte genel olarak kabul edilen görüş 20-25 mmHg üzerinde sebat eden intraabdominal basınçlı hastalara dekompresyon uygulanması gerektiğidir

(25). Ancak dekompresyon yapılmadan önce hasta iyi resüsite edilmelidir. Visseral kan akımının artması hastayı hipovolemik şoka sokabilir.

Bazı yazarlara göre de, distansiyonu olan bir hastada yeterli havalandırma için ventilatör değerlerinin gittikçe artırılmasının gerekmesi, yükselen CVP değerleri ve azalan idrar akımı dekompresyon gerektirir. Tedavi zamanlaması için önemli olan, basıncın rakamsal değerinden çok hastanın kliniğidir (44).

Sonuç olarak klinisyenin güvenebileceği kesin bir rakamsal değer olmadığı için, intraabdominal hipertansiyonlu hasta dikkatle takip edilmeli, basınç değerleri kardiyovasküler, renal, pulmoner fonksiyonlarla birlikte değerlendirilmelidir (45).

Eğer intraabdominal hipertansiyonun sebebi asit ise dekompresyona gerek duyulmadan parasentez ile basıncın düşürülebileceği hatırlanmalıdır (44).

Dekompresyon ameliyathanede, orta hattan fasyayı açarak yapılır. Dekompresyon, intraabdominal ve retroperitoneal yapıların genişlemesine olanak tanır, intraabdominal basıncı hızla düşürür. Yüksek respiratuar basınçlar hızla düşer, hasta kolay oksijenize ve ventile olmaya başlar. Kardiyak output ve periferik oksijen iletimi artar. Böbrek perfüzyonu ve renal kompartman sendromu düzelmeye başlar (45). Dekompresyon kardiyak, renal, respiratuar fonksiyonları hemen normale çevirse de olguların bir kısmında hipotansiyon, %12 oranında da asistoli bildirilen yayınlar vardır (11,46,47). Kalp debisinin yükselmesinin yanında periferik vazodilatasyon ve sistemik vasküler direncin düşük kalması hipotansiyon nedenidir.

Basıncın ani düşmesi sonrası, hastaya verilen yüksek tidal volüm respiratuar alkalozu neden olur. Perfüze olmaya başlayan iskemik organlardan gelen anaerobik metabolizma ürünleri birden kalbe ve santral organlara ulaşır. Bu metabolitlerin yüksek oranda dolaşıma katılmasıyla reperfüzyon yaralanması oluşabilir (44). Bu nedenle dekompresyon iyi bir resüsitasyon sonrası, gerekli önlemler alındıktan sonra yapılmalıdır. İşlemden önce intravasküler volüm eksikliği giderilmiş, oksijenizasyon en üst düzeye çıkarılmış, hipotermi ve koagülasyon bozuklukları giderilmiş olmalıdır (44).

SINIFLANDIRILMASI

Günümüzde intraabdominal hipertansiyon değeri, takip ve tedavisi 1996 yılında Burch ve arkadaşlarının (15) yaptığı evrelemeye göre yapılmaktadır (Tablo 7).

Tablo 7. İntraabdominal Hipertansiyonun Semptom ve Tedavisi

Evre	Mesane Basıncı	Semptom	Tedavi
1	10-15 mmHg	---	Sıvı elektrolit desteği
2	16-25 mmHg	Total havayolu basıncı artar, Oligüri olur.	Hipervolemik destek
3	26-35 mmHg	Total havayolu basıncı artar, Anüri, Kardiyak Output azalır,	Abdominal Dekompresyon
4	35 mm Hg ↑	Total havayolu basıncı artar, Anüri, Kardiyak Output azalır	Abdominal Dekompresyon

Dekompresyon uygulanan hastalarda karın kapatılırken basıncı artırmamaya özen gösterilmelidir. Bu amaçla uygulanan yöntemler:

- Geçici karın kapatılması
- Kalıcı karın kapatılması

a. Geçici Karın Kapatılması

*** Fasyanın ve Cildin Açık Bırakılması:** İntraabdominal basınçta maksimum azalmaya neden olur fakat fistül riski yüksektir. Evisserasyon ise kaçınılmazdır (2).

***Fasyanın Açık Bırakılarak Cildin Kapatılması:** Fasya primer olarak karşılıklı suture edilemiyorsa, fasya açık bırakılarak cilt suture edilebilir. Bu yöntem artık sık kullanılmamaktadır.

***Çamaşır Klempleri ile Kapatma:** Karın, çamaşır klempleri cilt kenarlarını karşı karşıya getirecek şekilde klemlenerek kapatılır.

***Mesh ile Kapatma:** Vikril, dexion, prolen meshlerle karın, fasya veya cilt düzeyinde kapatılabilir. Özellikle fasyaya yapılan tespitlerin gerilimsiz, gevşekçe yapılması gerekir. Meshin altına omentumun getirilmesinin komplikasyonları önlemede faydası vardır. Gastrointestinal fistüllü, peritonitli, karın içi apseli hastalarda kontrendikedir. Yüksek oranda granülasyon dokusu oluşturur (48-50).

Sugrue ve arkadaşları (51) yaptığı çalışmada karını geçici olarak polipropilen veya politetrafloroetilen ile kapatmışlardır. 49 hastada uygulanan bu yöntem 22 hastada dekompresyon amaçlı, 10 hastada karın kapatılamadığından, 8 hastada reeksplorasyonu kolaylaştırmak amaçlı ve 9 hastada bu nedenlerin kombinasyonu nedeniyle uygulanmıştır. Dekompresyon nedeni ameliyatlardan önce intraabdominal basınç 24.2 ± 9.3 mmHg iken, ameliyat sonrası 14.4 ± 5.3 mmHg'ye düşmüştür.

Offner ve arkadaşlarının (52) yaptığı çalışma, travma skoru ortalama 28 olan 52 hasta üzerinde yapılmıştır. İlk laparatomide karın duvarının primer kapatıldığı grupta AKS ve multi organ yetmezliği sırasıyla %80 ve %90 iken, karın duvarının mesh ile kapatıldığı hastalarda bu oranlar %18 ve %47 olarak bulunmuştur.

Akbilen ve arkadaşlarının (4) yaptığı bir çalışmada 10'ar sıçandan 3 grup oluşturulmuş. Grup 1'e laparotomi yapıldıktan sonra vikrille kapatılmış. Diğer 2 grubun karın duvarının bir kısmı (3x2 cm) eksize edildikten sonra, grup 1'in karın duvarı vikrille gergin olarak kapatılmış, grup 2'nin karın duvarı prolen mesh ile gerilimsiz olarak kapatılmış. Grupların serum üre-kreatinin düzeyleri karşılaştırıldığında, grup 2'nin serum

üre-kreatinin değerlerinin grup 1 ve 3'e göre anlamlı derecede yüksek olduğu tespit edilmiştir.

***Artifisiyal Burr Yötemi ile Kapatma:** Örgülü sentetik fiberden oluşan 2 yapışkan yaprak içermektedir. Fasyanın iki tarafına o numara prolenlerle devamlı suture edilerek tutturulduktan sonra birbirine yapıştırılır. Fistül riski çok düşüktür (9).

***Vakum Pack Yöntemi:** Abdominal organların üzerine polietilen bir tabaka yerleştirilir. Bu tabakanın üzerine özel bir kauçuk koyulur. Kauçuğun üzerine negatif basınç sağlayan bir drenaj sistemi uygulanır. Karın içi sıvı birikimini en aza indiren yöntemdir (9,53).

***Bogota Bag Yöntemi ile Kapatma:** İlk olarak Bogota şehrinde kullanılmasından dolayı bu isim verilmiştir, günümüzde sık kullanılan bir yöntemdir. Steril serum torbalarının iç kısmının, devamlı, non absorbable suturelerle fasyaya veya cilde suture edilmesiyle uygulanır. Avantajları, ucuz bir yöntem olması, fistül riskinin az olması ve barsakların görülebilmemesidir. Granulasyon dokusunun oluşmaması ise dezavantajdır (14,49).

b. Kalıcı Karın Kapatılması: İlk operasyondan sonra mümkünse primer olarak kapatılmalıdır. Fakat primer olarak kapatılamıyorsa alternatif yöntemler kullanılabilir:

- 1.Cilt flebi ile kapatma
- 2.Mesh ile kapama
- 3.Myokutaneöz flepler ve cilt genişleticiler ile kapama
- 4.Rektus kası ve fasyasının lateral relaksasyon insizyonlar ile kaydırılması

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu onayı alındıktan sonra gerçekleştirildi (Etik Kurul Karar No: 06-2008/124, Karar Tarihi: 30.06.2008).

Bu çalışma Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda planlandı. Deneyler, Fizyoloji Anabilim Dalı Deney Hayvanları Laboratuvarı'nda ve spesmenlerin incelenmesi Patoloji Anabilim Dalı'nda yapıldı. Ortalama ağırlıkları 250-300 gram olan eşit şartlarda ve standart diyetle beslenmiş 30 adet Wistar albino erkek rat kullanıldı. Denekler işlemiden 12 saat önce aç bırakıldı. Anestezi için intraperitoneal 85 mg/kg ketamin hidroklorür (Ketalar®, %5'lik solüsyon, Parke-Davis lisansı ile Eczacıbaşı İlaç Sanayi, Levent, İstanbul) kullanıldı.

Bir grup (Grup 1) altı, üç grup (Grup 2,3,4) sekiz denekten oluşturuldu.

Grup 1 (Kontrol grubu), Grup 2 (Sham Kontrol Grubu), Grup 3 (Birinci Çalışma Grubu), Grup 4 (İkinci Çalışma Grubu).

Grup 1 (Kontrol Grubu): Anesteziyi takiben intrakardiyak 3 cc kan alındı (Resim 1). Her iki böbreği alınarak inceleme için %10'luk formalin solüsyonuna kondu.

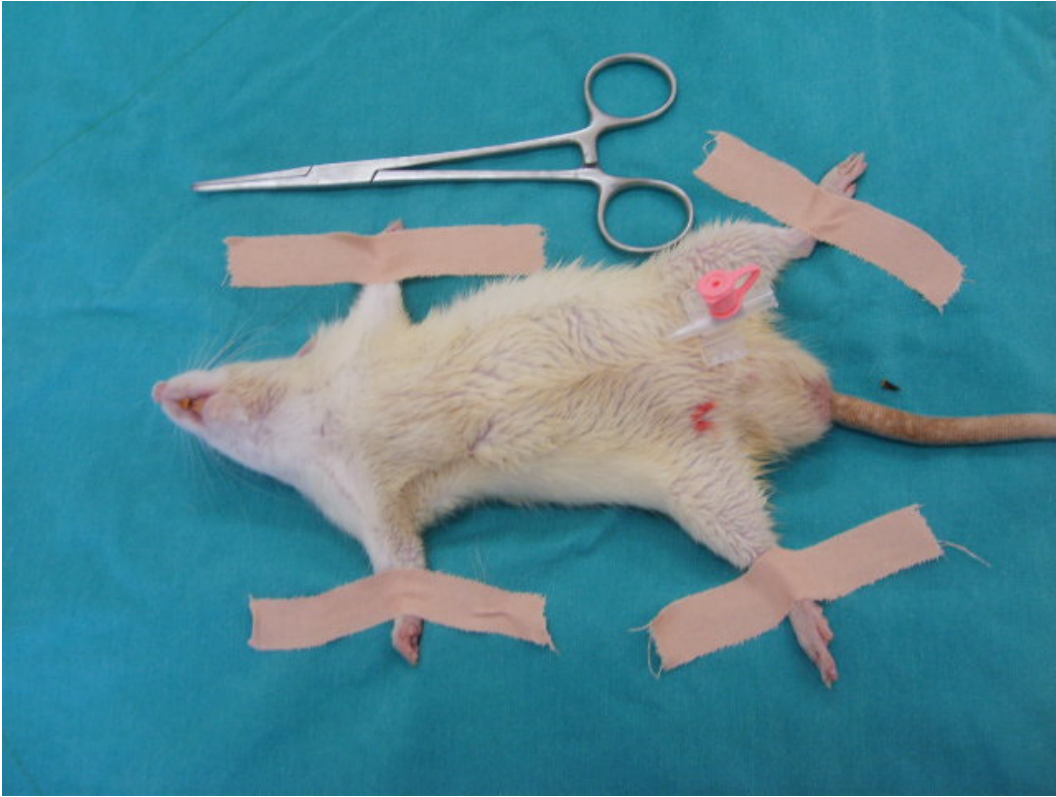
Grup 2 (Sham Grubu): Anesteziyi takiben peritoneal boşluğa 20 gauge intraket ile girilerek intraket yerinde bırakıldı (Resim 2). Üç saat sonra intrakardiyak 3 cc kan alındı ve her iki böbreği alınarak inceleme için %10'luk formalin solüsyonuna kondu.

Grup 3 (Birinci Çalışma Grubu): Anesteziyi takiben peritoneal boşluğa 20 gauge intraket ile girilerek, insüflatörle (Cabot Medikal, ABD) 20 mmHg basınç oluşturuldu (Resim 3.3). Üç saat sonra intrakardiyak 3 cc kan alındı ve her iki böbreği alınarak inceleme için %10'luk formalin solüsyonuna kondu.

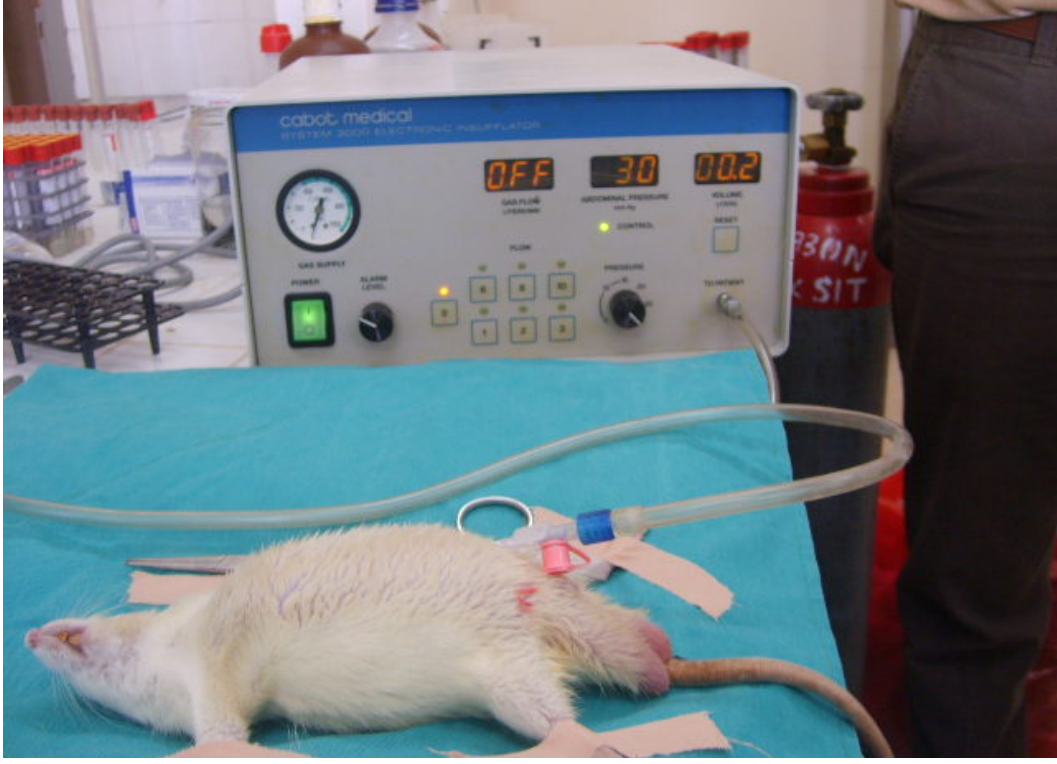
Grup 4 (İkinci Çalışma Grubu): Anesteziyi takiben peritoneal boşluğa 20 gauge intraket ile girilerek, insüflatörle (Cabot Medikal, ABD) 30 mmHg basınç oluşturuldu. Üç saat sonra intrakardiyak 3 cc kan alındı ve her iki böbreği alınarak inceleme için %10'luk formalin solüsyonuna kondu.



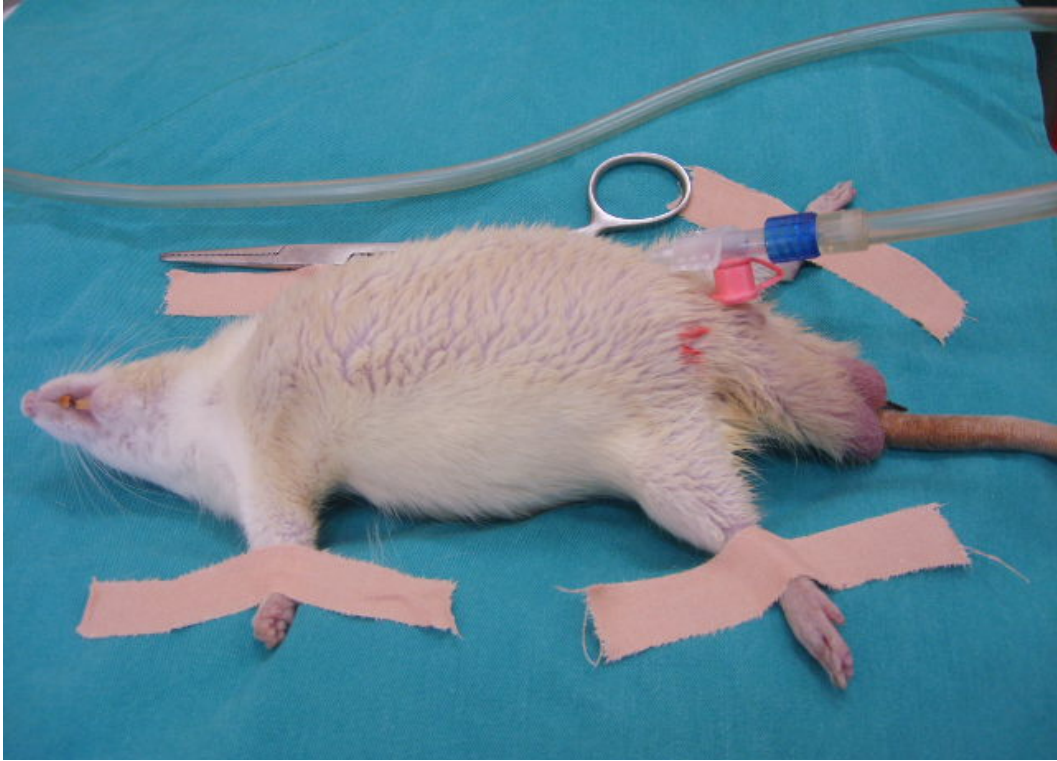
Resim 1. Grup 1’den anestezi uygulanmış bir ratın görünümü



Resim 2. Grup 2’den intraperitoneal intraket uygulanmış bir ratın görünümü



Resim 3. Ratta insuflatörle intraabdominal basıncın artırılması



Resim 4. İntraabdominal hipertansiyon oluşturulmuş rat

Alınan kan örnekleri tüplere alındıktan sonra tüpler, kanın pıhtılaşması için yarım saat oda sıcaklığında bekletildikten sonra, 5000 rpm’de 5 dakika santrifüj edildi. Sonra tüm deneklerin serum üre ve kreatinin değerleri ölçüldü.



Resim 5. Grup 3’ten bir ratın böbreklerinin makroskopik görünümü



Resim 6. Grup 4’ten bir ratın her iki böbrek spesmeninin makroskopik görünümü

Dokular alkolde dehidrate edildikten sonra xylol ile muamele edildi ve parafin bloklara gömüldü. Dokulardan 5 µm kalınlığında kesitler alınarak deparafinize edildi. Hemotoksilen eozin ile boyanarak ışık mikroskobunda histopatolojik olarak incelendi.

İstatistiksel Analiz:

Serum üre ve kreatinin düzeylerinin istatistiksel analizinde deskriptif istatistiklerden ortalama ve standart sapma değerleri hesaplanarak söz konusu değerler " ortalama $\pm$ standart sapma " şeklinde değerlendirmeye alındı. Daha sonra çalışmada ele alınan dört grup arasında istatistiksel anlamlı farklılık olup olmadığını tespit etmek amacıyla " Tek Yönlü Varyans Analizi (ANOVA) " uygulandı. Bundan sonra grup 2, grup 3 ve grup 4, " Tek Yönlü Varyans Analizi (ANOVA) testi kullanılarak kontrol grubuyla karşılaştırıldı. Sonuçlar incelenirken hata payı ($\alpha= 0.05$) alındı. Sonuçlardan $p < 0.05$ değerli ANOVA değerleri, istatistiksel açıdan anlamlı olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Kontrol, sham ve çalışma gruplarının, serum üre düzeylerinin ortalama ve standart sapma değerleri Tablo 8’de gösterilmiştir. Üre değerleri sırasıyla; grup 1’de 51.66 ± 4.27 , grup 2’de 52.37 ± 4.71 , grup 3’te 57.5 ± 4.37 , grup 4’te 61.87 ± 4.67 mg/dl olarak tespit edildi.

Tablo 8. Gruplardaki Üre Değerleri

Gruplar	Üre (mg/dl)
Grup 1	51.66 ± 4.27
Grup 2	52.37 ± 4.71
Grup 3	57.50 ± 4.37
Grup 4	61.87 ± 4.67

Kontrol grubu ile sham grubunun üre değerleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmadı ($p > 0.05$). Kontrol grubu ile grup 3’ün üre değerleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptandı ($p < 0.05$). Kontrol grubu ile grup 4’ün üre değerleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptandı ($p < 0.05$).

Gruplardaki serum kreatinin düzeylerinin ortalama ve standart sapma değerleri Tablo 9’da gösterilmiştir. Kreatinin değerleri de sırasıyla; grup 1’de 0.46 ± 0.02 , grup 2’de 0.47 ± 0.02 , grup 3’te 0.53 ± 0.04 , grup 4’te 0.57 ± 0.03 mg/dl olarak tespit edildi.

Tablo 9. Gruplardaki Kreatinin Değerleri

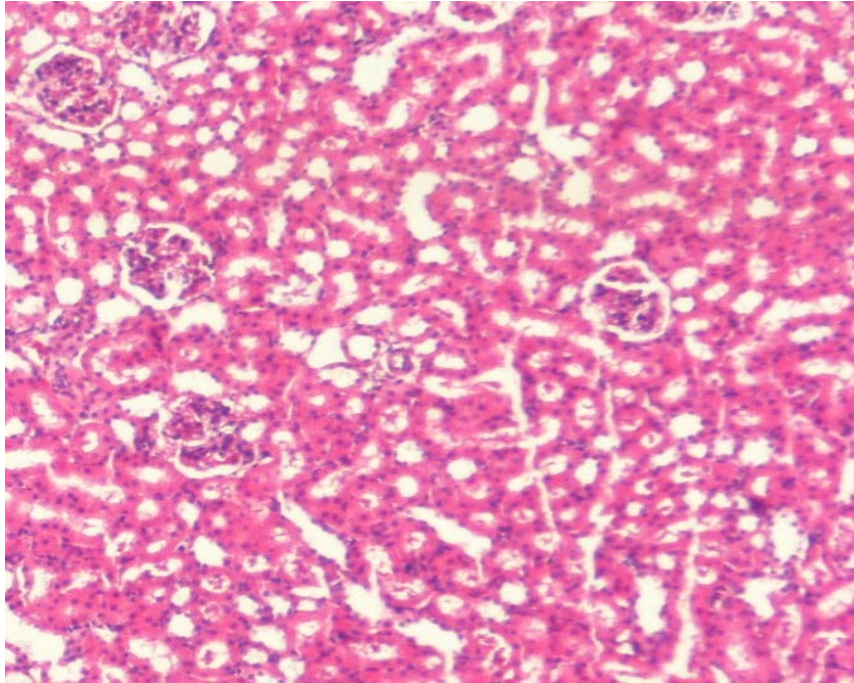
Gruplar	Kreatinin (mg/dl)
Grup 1	0.46 ± 0.02
Grup 2	0.47 ± 0.02
Grup 3	0.53 ± 0.04
Grup 4	0.57 ± 0.03

Kontrol grubu ile sham grubunun kreatinin değerleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$). Kontrol grubu ile grup 3’ün re değerleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptandı ($p<0.05$). Kontrol grubu ile grup 4’n re değerleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptandı ($p<0.05$).

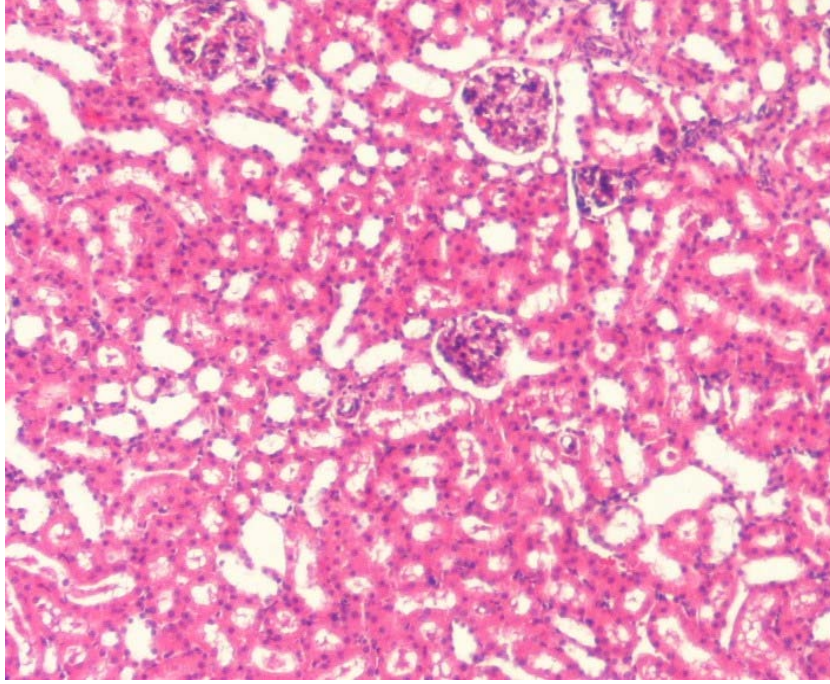
Gruplarda saptanan histopatolojik bulgular Tablo 10’da gösterilmiştir. Grubun her üyesinin böbrekleri tek tek incelendiğinde, grup 1 ve grup 2 ‘de patolojik bulgu saptanmadı (Resim 7 ve Resim 8). Grup 3’te glomerüllerde konjesyon (Resim 9) ve interstisyel kanama alanları saptandı (Resim 10). Grup 4’te glomerüllerde konjesyon, interstisyel kanama alanlarına ek olarak pelvikalisiyel yapılarda dilatasyon (Resim 11) ve proksimal üreterde de dilatasyon saptandı (Resim 12).

Tablo 10. Gruplarda Tespit Edilen Histopatolojik Bulgular

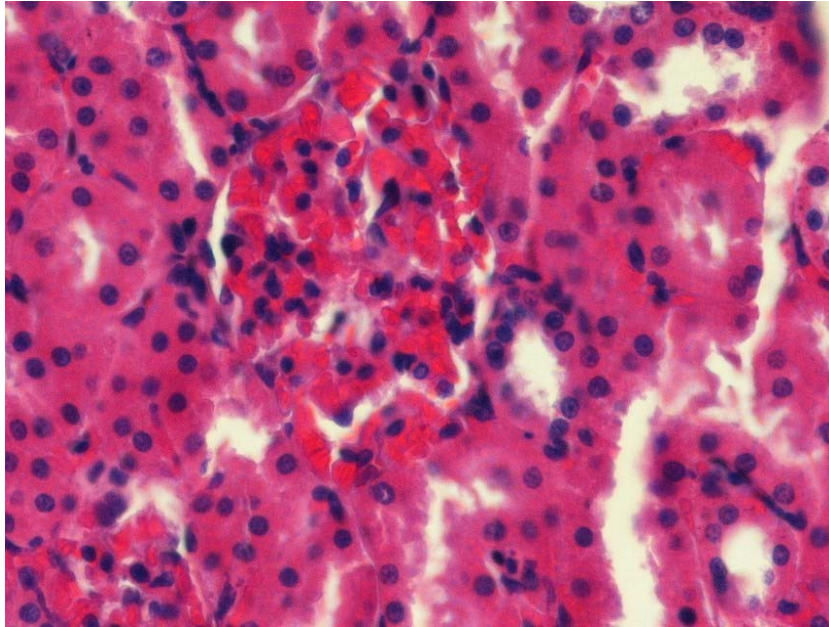
Grup	Glomerüler Konjesyon	İnterstisyel Kanama	Pelvikalisiyel Dilatasyon	Üreterde Dilatasyon
1	-	-	-	-
2	-	-	-	-
3	+	+	-	-
4	+	+	+	+



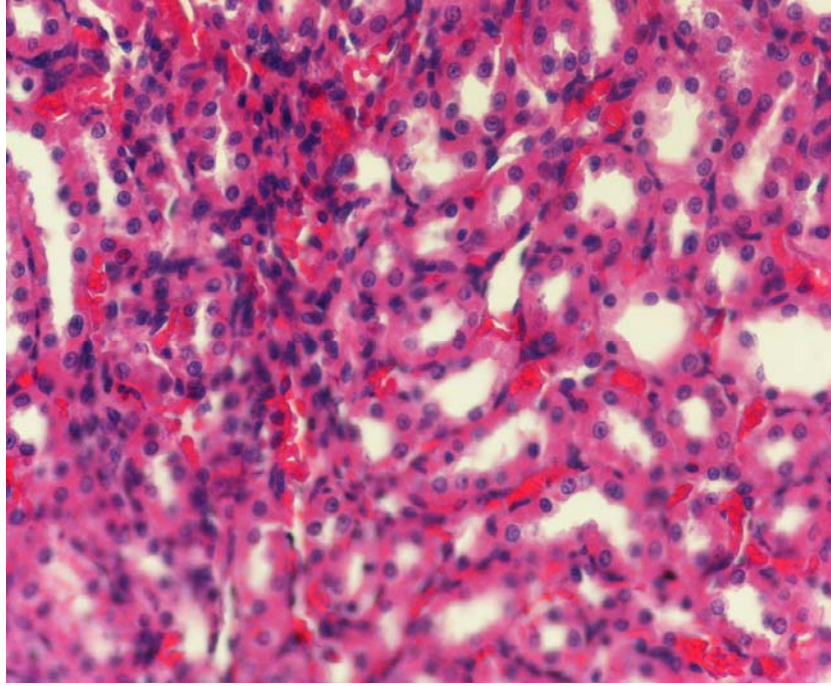
Resim 7. Grup 1'deki bir ratın böbrek spesmeninin histopatolojik incelenmesinde görülen normal böbrek dokusu (HE x 100).



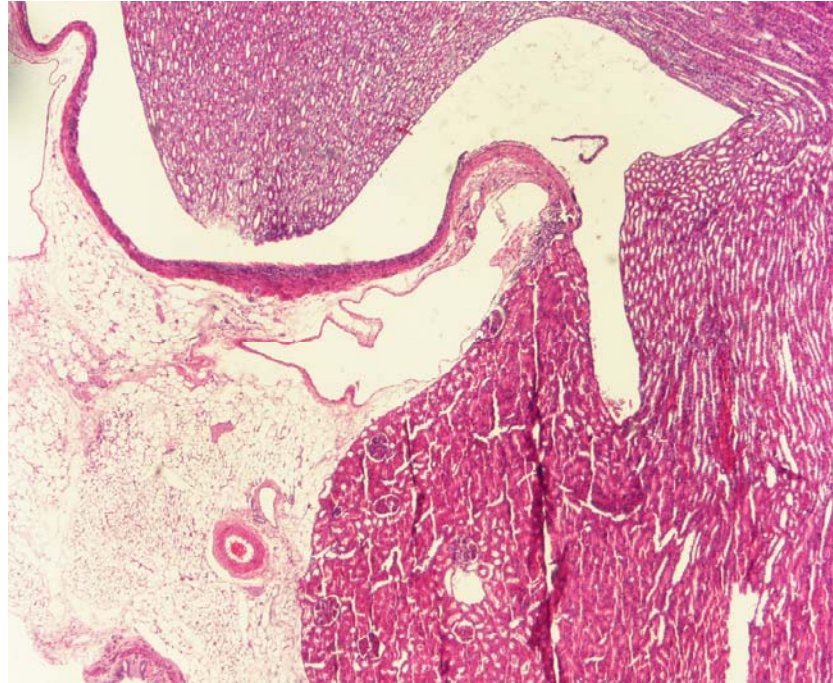
Resim 8. Grup 2'deki bir ratın böbrek spesmeninin histopatolojik incelenmesinde görülen normal böbrek dokusu (HE x 100).



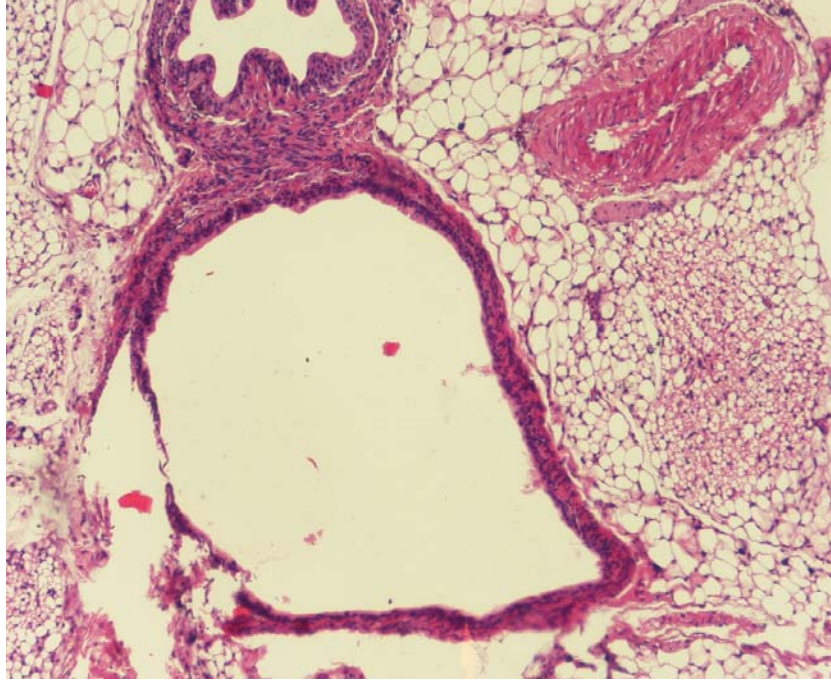
Resim 9. Grup 3'deki bir ratın böbrek spesmeninin histopatolojik incelenmesinde görülen glomerüllerde konjesyon (HE x 400).



Resim 10. Grup 3'deki bir ratın böbrek spesmeninin histopatolojik incelenmesinde görülen interstisyel kanama alanları (HE x 400).



Resim 11. Grup 4'deki bir ratın böbrek spesmeninin histopatolojik incelenmesinde görülen, böbrek pelvisinde ve lenfatiklerde dilatasyon (HE x 40).



Resim 12. Grup 4'deki bir ratın böbrek spesmeninin histopatolojik incelenmesinde görülen üreterde dilatasyon (HE x 100).

5. TARTIŞMA

Normal karın içi basınç akciğer solunumu yapan canlılarda atmosfer basıncına eşit veya atmosfer basıncının biraz altındadır (1,2).

Overholt 1931'de yaptığı deneysel çalışmada, köpeklerle intraperitoneal kanüller yerleştirilerek karın içi basıncın inspirasyon sırasında azaldığını, ekspirasyon sırasında arttığını göstermiştir. Kron ve arkadaşları (10) tarafından, foley sonda yardımı ile karın içi basıncın takip edilebileceği, basınç artışının organ fonksiyon bozukluklarına neden olabileceği ve basınç düşürülmediği takdirde ölüm ile sonuçlanabileceği vurgulanmıştır. Kron ve arkadaşları bu şekilde, organ fonksiyon bozukluğu ile giden artmış karın içi basıncı abdominal kompartman sendromu olarak tanımlamıştır (11,12).

Bu yıllardan sonra yapılan çalışmalar, intraabdominal hipertansiyonun kritik cerrahi hastalarda sık karşılaşılabilen bir problem olduğunu ortaya koymuştur (7,8). Yoğun bakım hastalarında morbidite ve mortalite oranını arttıran önemli bir faktör olarak değerlendirilmeye başlanması ve laparoskopik girişimlerin artması intraabdominal hipertansiyonun güncel bir araştırma konusu olmasına neden olmuştur (2,54).

İntraabdominal basıncın böbrekler üzerine etkilerinin araştırıldığı çalışmalarda, biyokimyasal parametrelerin incelenmiş olmasına rağmen, böbreklerde meydana gelen histopatolojik değişiklikleri inceleyen çalışmalar pek dikkati çekmemektedir. Bu çalışmada, serum üre ve kreatinin düzeylerinin yanı sıra intraabdominal hipertansiyonun böbreklerde oluşturduğu histopatolojik değişiklikler de incelenmiştir.

İntraabdominal basıncı arttıran nedenler akut veya kronik olabilir. En sık nedenler, pankreatit, kanama, abdominal aort anevrizması rüptürü, akut gastrik dilatasyon, ileus, mezenterik venöz oklüzyon, pnömoperitoneum, packing, apse, karın duvarında yanık skarları, laparotomi sonrası karının gergin kapatılması, asit, gebelik, intraabdominal veya retroperitoneal kitleler ve obezitedir (2). Bu deneysel çalışmada ratlarda

intraabdominal basınç, insuflatör cihazıyla abdomene CO₂ verilerek arttırıldı. Bu sayede basınç abdomen içinde eşit olarak dağıldı.

İntraabdominal basıncın ölçülmesinde bugün en sık kullanılan, en az invaziv ve en kolay yöntem, Kron ve arkadaşları (10) tarafından tanımlanmış olan mesane içi basınç ölçümüdür (43). Bu yöntem transüretal bir kateterin ucuna 3 yollu bir konektör bağlanarak uygulanır. Önce mesaneye 100 cc serum fizyolojik verilir. Konektörün diğer ucuna da bir manometre bağlanarak ölçüm yapılır (10,43). Bu çalışmada ise intraabdominal basınç ölçümü insuflatör cihazı ile yapıldı, bu sayede istenilen basınç değerlerine tam olarak ulaşıldı.

İntraabdominal hipertansiyon Burch ve arkadaşları (15) tarafından evrelendirilmiştir. Bu çalışmada oluşturulan 4 gruptan, grup 3 evre 2, grup 4 ise evre 3'tü.

İntraabdominal basıncın 20 mm Hg'nin üzerine çıkması adrenal bez hariç, intraperitoneal ve retroperitoneal tüm organlarda kan akımının azalması ile sonuçlandığı bildirilmektedir (35). Bu çalışmada, grup 3'e 20 mmHg, grup 4'e 30 mmHg basınç uygulandı. Böbrekler üzerinde biyokimyasal ve histopatolojik değişiklikler olup olmadığı araştırıldı.

Sıvı replasmanına, diüretiklere ve dopaminerjik desteğe cevap vermeyen oligüri ve anüri AKS'nin renal bulgularıdır (2,3,32,55). İntraabdominal basınç artışına ilk yanıt oligüridir. İntraabdominal basıncın 15 mmHg'nin üzerine çıkmasıyla oligüri, 30 mmHg'nin üzerine çıkmasıyla anüri görülür (32). Yapılan kontrollü deneysel çalışmalarda normovolemik durumda karın içi basıncın 20 mmHg'yi aştığı durumlarda GFR %75 azalır, 40 mmHg üzerinde ise %100 azalır. Glomerüler filtrasyon hızı azalması, volüm yüklenmesine dirençlidir. İntraabdominal basınç artışında renal sistemde görülen değişiklikler, kalp debisindeki azalmadan daha çok renal damarlara ve böbrek parankimine basıya bağlıdır. Bu çalışmada da histopatolojik olarak tespit edilen glomerüllerdeki ve interstisyel alandaki konjesyone alanların, intraabdominal basınç artışı nedeniyle oluşan bası sonucu oluştuğunu düşünmekteyiz. Yine böbrek pelvisinde, proksimal üreterde dilatasyon oluşmasını üretere olan basıya bağlamaktayız.

Ma ve arkadaşları (56) tarafından yapılan çalışmada, 30 intraabdominal hipertansiyon hastasının, günlük intraabdominal basınç, idrar output ve serum kreatinin değerleri ölçülmüştür. Sonuç olarak intraabdominal basınç arttıkça, anlamlı şekilde idrar output'unun azaldığı ve serum kreatinin değerinin arttığı görülmüştür. Küçük ve arkadaşlarının (57) yaptığı çalışmada, intraabdominal basınç artışı olan 25 hasta intraabdominal basınç düzeylerine göre 4 gruba ayrılmıştır. Grup 1 (0-10 cmH₂O), grup 2 (11-20 cmH₂O), grup 3 (21-30 cmH₂O) ve grup 4'e (31-40 cmH₂O) mesane yoluyla günlük intraabdominal basınç, serumda üre ve kreatinin düzeyi ölçülmüş, ölçüm sayıları grup 1,2,3,4' te sırasıyla 17,18,16,6 olmuştur. Ölen 5 hastanın 4'ü grup 4'te, biri grup 3'te (bu hastanın son intraabdominal basınç değeri 30 mmH₂O olarak ölçülmüş) yer almıştır. Bu 5 hastanın 3'üne dekompresyon uygulanmış, fakat bütün hastalarda son 36 saatte anüri gelişmiştir. Sonuç olarak grup 4'teki hastaların üre ve kreatinin düzeylerinde anlamlı ($t>0.05$) artış olduğu görülmüş ve dekompresyon için kritik sınırın 30 mmH₂O olduğu kanısına varılmıştır. Bizim çalışmamızda da intraabdominal basınç, serumda üre – kreatinin değerleri ölçüldü. Kontrol grubuna göre, grup 3 ve grup 4' ün serum üre - kreatinin değerlerinde anlamlı artış olduğu görüldü. Artışın anlamlı olmasına rağmen, üre ve kreatinin değerlerinin patolojik düzeylere ulaşmamış olmasını deney süresinin kısa olmasına bağlamaktayız. Deney süresinin kısa olmasının nedeni ise deneklerin bu şiddetteki basınca daha uzun süre dayanamamasıdır.

Sonuç olarak; intraabdominal basınç artışının böbrekler üzerinde biyokimyasal değerleri anlamlı ölçüde değiştirebilecek kadar etkin histopatolojik sorunlar oluşturabileceği tespit edildi. Bu tespiti dayanarak klinikte, intraabdominal basınç artışı gözlenen hastalarda böbrekler üzerindeki bu olumsuz etkilerin oluşmasına izin vermemek için erken girişimin daima akılda tutulması gerektiği kanaatindeyiz.

6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

1. İntraabdominal basınç arttıkça, serum üre ve kreatinin değerlerinin anlamlı olarak arttığı görüldü.
2. İntraabdominal hipertansiyon ile histopatolojik olarak glomerüllerde konjesyon meydana geldi.
3. İntraabdominal hipertansiyon; böbreklerde, interstisyel alanda kanama odakları oluşturdu.
4. İntraabdominal hipertansiyonun, üreterlere bası oluşturarak, proksimal üreterde dilatasyona neden olduğu gözlemlendi.
5. İntraabdominal hipertansiyonun, renal pelviste ve lenfatiklerde dilatasyon oluşturduğu gözlemlendi.
6. Klinikte; intraabdominal basınç artışı olan hastalarda, bu basınç artışının böbrekler üzerinde meydana getirebileceği olumsuz etkilerden korunmak amacıyla erken girişim akla getirilmelidir.

7. KAYNAKLAR

1. Hunter JD, Damani Z. İntraabdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Anaesthesia*. 2004;59(9):899-907.
2. Saggi BH, Sugerman HJ, Ivatury R. Abdominal compartment syndrome. *J Trauma*. 1998;45:597-609.
3. Cullen DJ, Coyle JP, Teplick R, Long MC. Cardiovascular, pulmonary and renal effect of massively increased intraabdominal pressure in critically ill patients. *Crit Care Med*. 1989;17:118-121.
4. Akbilen A, Çarkman S, Salihoğlu Z, Köksal S, Şirin F. İntraabdominal hipertansiyonun önlenmesinde prostetik meş kullanımı. *Bakırköy Tıp Dergisi*, 2007;3:130-133.
5. Cleva R, Silva FP, Zilberstein B, Gama-Ronrigues JJ. Acut renal failure due to abdominal compartment syndrome, report on four cases and literature review. *Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo*. 2001;56(4):123-130.
6. Richards WO, Scowill W, Shin B, Reed W. Acut renal failure associated with increased intraabdominal pressure. *Ann Surg* 1983;197:183-187.
7. Ertel W, Oberholzer A, Platz A, Stocker R, Trentz O. 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.
8. Schein M, Wittman DH, Aprahamian CC, Condon RE. The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intraabdominal pressure. *J Am Coll Surg*. 1995;180:745-753.
9. Schein M, Wittman DH. The abdominal compartment syndrome following peritonitis, abdominal trauma and operations. *Comp in Surg*, 1996;15:1-10.

10. Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intraabdominal pressure as a criterion for abdominal exploration. *Ann Surg.* 1984;199:28-30.
11. Eddy V, Nunn C, Morris JA. Abdominal compartment syndrome: The nashville experience. *Surg Clin North Am.* 1997;77:801-812.
12. Schein M, Ivatury RR. Intraabdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br J Surg.* 1998;85:1027-1028.
13. McDermott JP, Regan MC, Page R, Stokes MA, Barry K, Moriarty DC et al. Cardiorespiratory effects of laparoscopy with and without gas insufflation. *Arch Surg.* 1995;130:984-988.
14. Timerbulatov VM, Faiazov RR, Sakhautdinov RM, Timerbulatov ShV, Muslukhova EI, Sultanmagomedov IM. Abdominal compartment syndrome in urgent surgery. *Khirurgiia (Mosk).* 2008;(7):33-35.
15. Burch JM, Moore EE, Moore FA, Franciose R. The abdominal compartment syndrome. *Surg Clin N Am.* 1996;76:833-842.
16. Langman's Medikal Embriyoloji, 7. Baskı, 1996; 260-268.
17. Prof. Dr. Necati Akgün. Boşaltım, Dolaşım, Sindirim Fizyolojisi, 1994;1-2.
18. Guyton AC, Hall JE. Tıbbi Fizyoloji, 2. Edisyon, 1996;297-347.
19. Ali Konan, Kaya Yorgancı. İntraabdominal basınç artışı ve abdominal kompartman sendromu. *Yoğun Bakım Dergisi*, 2001;1(2):106-113.
20. Iberty TJ, Kelly KM, Gentili DR, Hirsch S, Benjamin E. A simple technique to accurately determine intraabdominal pressure. *Crit Care Med.* 1997;15:1140-1142.
21. Shelly MP, Robinson AA, Hesford JW, Park GR. Haemodynamic effect following surgical release of increased intraabdominal pressure. *Br J Anaesth.* 1987;59:800-805.

22. Diebel L, Saxe I, Dulchavsky S. Effect of intraabdominal pressure on abdominal wall blood flow. *Am Surg.* 1992;58:573-576.
23. 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.
24. Richardson JD, Trinkle JK. Hemodynamic and respiratory alterations with increased intraabdominal pressure. *J Surg Res.* 1976;20:401-404.
25. Ivatury RR, Diebel L, Porter JM. Intraabdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Surg Clin of N Am.* 1997;77:783-800.
26. Vegar-Brozovic V, Brezak J, Brozovic I. Intraabdominal hypertension: pulmonary and cerebral complications. *Transplant Proc.* 2008;40(4):1190-1192
27. Akıncı ÖF, Düzgün ŞA, Bozer M. Abdominal kompartman sendromu. *Çağdaş Cerrahi Dergisi.* 1997;11:53-55
28. Irgau I, Koyfman Y, Tikellis JJ. Elective intraoperative intracranial pressure monitoring during laparoscopic cholecystectomy. *Arch Surg.* 1995;130:1011-1013
29. 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
30. Sugrue M, Jones F, Lee A. Intraabdominal pressure and gastric intramucosal pH: is there an association? *World J Surg.* 1996;20:988-991.
31. De Waele JJ, De Laet I. Intraabdominal hypertension and the effect on renal function. *Acta Clin Belg Suppl.* 2007;(2):371-374.
32. Harman PK, Kron IL, McLachlan HD, Freedlender AE, Nolan SP. Elevated intraabdominal pressure and renal function. *Ann Surg.* 1982;196:594-597.

33. Katz R, Meretsky S, 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.
34. Chiu AW, Azadzo KM. Effects of intraabdominal pressure on renal tissue perfusion during laparoscopy. *J Endourol*. 1994;8:99-103.
35. Caldwell CB, Ricotta JJ. Evaluation of intraabdominal pressure and renal hemodynamics. *Curr Surg*. 1986;43:495-498.
36. Eleftheriadis E, Kotzampassi K, Heliadis N, Sarris K. Gut ischemia, oxidative stress and bacterial translocation in elevated abdominal pressure in rats. *World J Surg*. 1996;20:11-16.
38. Koloğlu M, Sayek İ, Koloğlu B, Onat D. Effect of persistently elevated intraabdominal pressure on healing of colonic anastomoses. *Am J Surg*. 1999;178:293-297.
39. Müftüoğlu MA, Aytekin A, Özdemir NC, Sağlam A. Liver injury in sepsis and abdominal compartment syndrome in rats. *Surg Today*. 2006;36(6):519-524.
40. Gonullu D, Ceylan A, Demiray O, Erpek Uzümcü M, Köksoy FN, Yücel O. Karın içi hipertansiyon modelinde gelişen bakteriel translokasyon üzerine selektif barsak dekontaminasyon ve mekanik barsak temizliğinin etkileri. *Ulusal Travma Dergisi*. 2005;3:201-205.
41. Mutoh T, Lamm WJ, Embree LJ. Volum infusion produces abdominal distention, lung compression and chest wall stiffenings in pigs. *J Appl Physiol*. 1992;72:575-582.
42. Mysliwiec P, Kedra B. Abdominal compartment syndrome—current recommendations. *Przegl Lek*. 2008;65(9):401-404
43. Gelabert Payes L, Vicente Pastor D. How to measure intraabdominal pressure, the bladder pressure method. *Rev Enferm*. 2008;31(10):34-38.
44. Çakmakcı M. Abdominal Kompartman Sendromu. *Hastane Enfeksiyonları Dergisi*. 2001;5:111-115.

45. Cooper C, Scalea TM. Abdominal compartment syndrome. Trauma and Emergency Care In: Cameron JL (ed). Current Surgical Therapy 6. ed. Philadelphia-Mosby. 1998;937-944.
46. Morris JA, Eddy VA, Blinman TA, Rutherford EJ, Sharp KW. The staged celiotomy for trauma. Issues in unpacking and reconstruction. Ann Surg. 1993;217:576-586.
47. Shelly MP, Robinson JW, Hesford JW, Park GR. Hemodynamic effects following surgical release of increased intraabdominal pressure. Br J Anaesth. 1987;59:800-805
48. 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 Ped Surg. 1987;22:1207-1211.
49. Aprahamian C, Wittman DH, Bergstein JM. Temporary abdominal closure for planned relaparotomy in trauma. J Trauma. 1990;30:719-723.
50. Smith PC, Twedddel JS, Bessey PQ. Alternative approaches to abdominal closure in severely injured patients with massive visceral edema. J Trauma, 1992;36:16-20.
51. Sugrue M, Jones F, Janjua KJ, Deane SA, Bristow P, Hillman K. Temporary abdominal closure: A prospective evaluation of its effects on renal and respiratory physiology. J Trauma. 1998;45:914-921.
52. Offner PJ, de Souza AL, Moore EE, Biffi WL, Franciose RJ, Johnson JL et al. Avoidance of abdominal compartment syndrome in damage control laparotomy after trauma. Arch Surg. 2001;136:676-681.
53. Mayberry JC, Mullins RJ, Richard AC. Prevention of abdominal compartment syndrome by absorbable mesh prosthesis closure. Arch Surg. 1997;132:957-962.
54. Ivatury RR, Sugerman HJ. Adominal compartment syndrome: A century later, isn't it time to pay attention. Crit Care Med. 2000;28:2137-2138.
55. Jacques T, Lee R. Improvement of renal function after relief of raised intraabdominal pressure due to traumatic retroperitoneal haematoma. Anaesth Intensive Care. 1988;16:478-482.

56. Ma YM, Qian C, Xie F, Zhou FH. Pan L, Song Q. Acut renal failure due to abdominal compartment syndrome. Chin Med J. 2005;85(31):2218-2220.

57. K     HF,   vik A, Kurt N, Bildik N, G  lmen M. Abdominal kompartman sendromunun serum   re ve kreatinin seviyeleri üzerine etkisi. Ulusal Travma Dergisi. 2002;8:11-15