

T972



T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
MERKEZ KÜTÜPHANESİ

+
**PERİTONİTLERDE KARIN İÇİ BASINCININ
DEĞERLENDİRİLMESİNDE MESANE BASINCI
ÖLÇÜMÜ GÜVENİLİR BİR YÖNTEM MİDİR ?**
(Deneysel Çalışma)

Uzmanlık Tezi

Dr. R. İlker ERSOY

Tez Danışmanı

Doç. Dr. Mehmet ÖĞÜŞ

“Kaynakça Gösterilerek Tezimden Yararlanılabilir”

Antalya, 2004

TEŐEKKÜR

Tezimin hazırlanmasındaki katkılarından dolayı tez danışmanım Sayın Doç.Dr Mehmet Ögüş'e,

İhtisas sürem boyunca bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım Genel Cerrahi Anabilim Dalının tüm öğretim üyelerine,

Tezimin deneysel kısmında yardımcı olan Deneysel Hayvanları ve Cerrahi Araştırma Ünitesi sorumlu Sayın Şakir Atalay başta olmak üzere tüm çalışanlarına teşekkürlerimi sunarım

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa No:</u>
Simgeler ve Kısaltmalar Dizini	vi
Şekiller Dizini	vii
Çizelgeler Dizini	viii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1 - 2
2. GENEL BİLGİLER	3 - 27
2.1. İntraabdominal İnfeksiyonlar	3
2 1.1. Tanımlama	3
2 1.2. Anatomi	4
2.1.3. Peritonun fizyolojisi	5
2.1.4. Peritonitin patofizyolojisi	6
2.2. Peritonitler	9
2.2.1. Primer peritonit	10
2.2.2. Sekonder peritonit	11
2 2.3. Tersiyer peritonit	16
2.3. Abdominal Kompartman Sendromu (AKS)	17
2 3.1 Tarihçe	18
2 3.2 Tanımlamalar	18
2.3.3. Etyoloji	18
2.3.4. Anatomi	19
2.3.5. Normal KİB	20
2.3.6. Abdominal hipertansiyon tipleri	20
2.3.7. KİB'in ölçülmesi	21

2.3.8. Fizyopatoloji	23
2.3.9. Tedavi	26
3. GEREÇ VE YÖNTEM	28 - 30
3.1. Yöntem	28
3.2. İstatistiksel Değerlendirme	30
4. BULGULAR	31 - 33
4.1. Kontrol Grubu	31
4.2. Peritonit Grubu	32
5. TARTIŞMA	34 - 37
ÖZET	38
KAYNAKLAR	39 - 45

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

AH	Abdominal hipertansiyon
AKS	Abdominal kompartman sendromu
APACHE	Acute physiology and chronic health evaluation
BMI	Body mass index
CAPD	Continuous ambulatory Peritoneal dialysis
G-CSF	Granülosit koloni – Uyarıcı faktör
GİS	Gastrointestinal sistem
IL	Interlökin
İGB	İntragastrik basınç
İVB	İntravezikal basınç
KİB	Karın içi basınç
M-CSF	Monosit koloni – Uyarıcı faktör
MODS	Multiple organ dysfunction syndrome
SBP	Spontan bakteriyel peritonit
SPSS	Statistical Package for social sciences
STAR	Staged abdominal repair
TNF	Tümör nekroz faktör

(Alfabetik sıraya göre verilmiştir)

ŞEKİLLER DİZİNİ

<u>Şekil No:</u>	<u>Sayfa No:</u>
3.1. Tüm kateterizasyonları yapılmış ratın görüntüsü	29
3.2. Ölçüm yapılan cihaz (Nihon Kohden Polygraphy System)	29
4.1. Peritonit grubuna ait ratın periton görünümü	33
4.2. Peritonit grubunda peritondan hazırlanan kesitlerin mikroskopik incelemesi	33

ÇİZELGELER DİZİNİ

<u>Çizelge No:</u>	<u>Sayfa No:</u>
2.1. Peritonitlerin sınıflandırılması	9
2.2. Etyolojik faktörler	19
4.1. Kontrol grubunda ölçülen basınç değerleri ve karşılaştırılması	31
4.2. Peritonit grubunda ölçülen basınç değerleri ve karşılaştırılması	32
4.3. Her iki grupta ölçülen basınç değerlerinin dağılımı	32

1. GİRİŞ

Abdominal kompartman sendromu (AKS) intraabdominal basıncın artmasına ikincil olarak gelişen kardiyovasküler, solunum, renal ve gastrointestinal sistemlerin fonksiyonlarındaki bozulmadır. Etyolojisinde birçok faktör yer alır ve tanısı güç olabilir. Birçok klinik tabloda olduğu gibi, tanı için anahtar, öncelikle risk altındaki hastalarda bu sendromun gelişme olasılığının akılda bulundurulmasıdır. Tanı fizik muayene ile konulabilirse de, sık olarak yapılan intraabdominal basınç ölçümü son derece önemlidir (1). AKS'nun tedavisi dekompresyondur (2-8). Oluşabilecek organ fonksiyon bozukluklarını önlemek için dekompresyon işleminin ne zaman yapılması gerektiğine karar vermek çok önemlidir (6,8). Karın içi basıncını ölçmek için birçok yöntem tanımlanmıştır. Karın içi basınç, karın içine yerleştirilen kateter yardımıyla direkt olarak ölçülebilir. Bu yöntem en hassas yol olsa da, invaziv bir yöntem olması, uygulama zorluğu gibi olumsuzlukları nedeniyle pratikte fazla kullanılmaz. Bu nedenle indirekt basınç ölçüm yöntemleri daha çok kullanılmaktadır. Bunlar arasında vena kava inferior basıncının, mide basıncının, rektal basıncın veya en popüler olan mesane içi basıncın ölçülmesi yöntemlerini sayabiliriz.

Kron ve ark.'nın (7) tanımladığı mesane basıncı ölçümü en yaygın kullanılan yöntemdir. Mesanede 50 – 100 cc sıvı varken mesanenin peritonla örtülü duvarının pasif bir diyafragma gibi davranması ve periton içi basınç değişikliklerinin mesane içi basınca yansması, yöntemin çalışma prensibidir (5,8,9). Bu yöntemin travma hastalarında doğruluğu defalarca gösterilmiştir (9).

Bilindiği gibi peritonit durumunda periton kalınlığında belirgin bir artış olmaktadır (2,10).

Peritonitlerde, periton kalınlığındaki artış sonucunda bizim ölçtüğümüz mesane içi basınç gerçekten tam olarak karın içi basıncı gösteriyor mu, eğer göstermiyorsa (gerçek basınçtan düşük veya yüksek) o zaman peritonitli hastalarda daha güvenilir metodlar kullanılmalı mıdır ? sorularına yanıt bulabilmek amacıyla bu çalışma planlandı.

2.GENEL BİLGİLER

2.1.İntraabdominal İnfeksiyonlar

İntraabdominal infeksiyonlar cerrahi pratikte sık karşılaşılan olgulardır. İntraabdominal bir patoloji nedeniyle olabileceği gibi, cerrahi tedavinin komplikasyonu olarak da görülebilirler (10). Karın içi infeksiyonlarda periton, barsaklar ve vücudun sıvı bölümlerinde görülen lokal değişiklikler, endokrin, kardiyak, respiratuvar, renal ve metabolik sistemik cevabın ortaya çıkmasına neden olur. Bu lokal, sistemik belirtilerin ortaya konması ve patofizyolojilerinin iyi bilinmesi tedavinin planlanması açısından önemlidir (11).

Olguların tedavisindeki başarı, hızlı ve doğru karar vermeye bağlıdır. İntraabdominal infeksiyon tedavisindeki gecikme, inflamatuvar ve infeksiyöz sorunların kontrol edilememesi sonucu çoklu organ yetmezliği veya ölüme neden olabilir (10).

2.1.1.Tanımlama

İntraabdominal infeksiyon ve peritonit tanımı aynı anlamda değildir (12). Fakat klinikte ikisi de kullanılmaktadır. Peritonit, peritonun tamamı veya bir kısmının inflamasyonu anlamına gelir. İntraabdominal infeksiyon tanımı teorik olarak, pankreatit veya peptik ülser perforasyonu sonrasında görülen kimyasal peritonit gibi, yalnız peritoneal inflamasyon durumlarını da kapsayabilir. Klinik olarak peritonun bakteriyel inflamasyonunu infeksiyondan ayırmak çok zordur. Peritonun başlangıçtaki inflamatuvar yanıtı genelde aynıdır. Bu nedenle sınıflandırmada peritonit terimi tercih edilir, mikroorganizmalar inflamatuvar yanıtı değiştiriyorsa infeksiyon terimi kullanılır (13)

2.1.2. Anatomi

Peritoneal boşluk vücuttaki en geniş damar dışı alanı oluşturur (11). Periton abdomino-pelvik boşluğu çevreleyen, geniş seröz bir zardır. Bu boşluktaki organların çoğunun üzerine atlayarak onları kısmen veya tamamen sarar (14).

Periton, yaklaşık 1.8 m^2 yüzey alanı olan tek sıra mezotel hücrelerinden oluşur. Kübik ve yassı olmak üzere iki farklı tip hücre popülasyonunun yanısıra yüzey alanını artıran ve sıvı değişimini sağlayan mikovilluslar vardır ve kalınlığı 1 mm'dir (10). Karın duvarının iç yüzünü örten pariyetal periton transversal fasianın devamı olan endoabdominal fascia ile desteklenmektedir (11). Peritoneal yüzeyin en geniş bölümüne visseral periton denir (14). Visseral periton karaciğer, dalak, mide, safra kesesi, overler, uterus ve ince barsakları tamamen; pankreas, mesane ve kolonu ise kısmen sarar. Visseral periton pariyetal peritondan daha ince olup, parankimal organlarda kapsül, içi boş organlarda ise seroza olarak adlandırılır. Peritoneal boşluk kadınlarda fallop tüplerinin açıklığı dışında tamamen kapalı olup, küçük ve büyük omentum boşlukları olarak ikiye ayrılır. Küçük omentum boşluğu midenin arkasında yer alır ve bursa omentalis olarak adlandırılır. Her iki boşluk Winslow açıklığı sayesinde birbirleri ile ilişkilidir (11).

Peritonun iki büyük kıvrımı vardır. Bunlardan ilki mezenter olarak adlandırılır ve arka pariyetal peritondan ince barsaklara kadar uzanır (14). Yelpeze şeklindeki bu oluşum, ince barsakları karın duvarına bağlar ve her iki yaprağı arasında ince barsaklara ait arter, ven, lenf damarları, lenf gangliyonları ve sinirler yer alır. İkincisi ise omentum majustur. Mide ve transvers kolona tutunan visseral peritonun kendi üstünde kıvrılması ile meydana gelmiştir ve bir önlük gibi barsakları örter. Büyük omentum fazla miktarda yağ depolar ve lenf gangliyonları içerir (11). Karın içi infeksiyonları sınırlamaya ve infeksiyonun pariyetal peritona geçmesini engellemeye çalışır. Bazıları omentum majusun karın içi organları karın duvarına yapışmaktan koruduğuna inanmaktadır. Bu nedenle cerrah Rutherford Mornston omentum majusa "karın polisi" adını vermiştir (15).

Periton yüzeyinin innervasyonunu anlamak klinik muayene ile patofizyolojiyi bağdaştırabilmek için önemlidir, örneğin; bir subfrenik koleksiyonda diafragma kadar ulaşan servikal dermatomun irritasyonu sonrası omuz ağrısı oluşur. İnflame appendikste olduğu gibi, direkt periton irritasyonu lokal ağrı şeklinde görülür. Biliyer kolik, renal kolik veya barsak obstrüksiyonunda görüldüğü gibi, içi boş organların distansiyonuna bağlı ağrı, safra kesesi için sağ üst kadranda, böbrek, kasık ve barsak için göbek çevresi olmak üzere ana dermatomlara yansır (10).

Pariyetal peritona hem somatik, hem de otonom sinir lifleri ulaşır (11). Pariyetal peritonun anterior karın duvarını örten kısmı alt 6.torasik sinir ve 1.lumbar sinir tarafından, diafragmatik peritonun merkez parçası frenik sinir tarafından, diafragmatik peritonun periferi alt 6 torasik sinir tarafından ve pelvis içindeki pariyetal periton ise ana olarak obturator sinir tarafından inerve edilir (14). Her türlü ağrılı uyarana (ısı, dokunma ve basınç vb) duyarlı olup, bu duyarlılıklar bölgesel farklılıklar gösterir. En duyarlı bölge karın ön duvarını örten pariyetal periton bölgesidir. Pelvis ve karın arka duvarını örten kısmı ise daha az duyarlıdır. Pariyetal peritonun ağrılı uyarılar ile uyarılması sonucu, akut karın tanısına yardımcı olan fizik bulgular gelişir (11).

Visseral periton ise sadece otonom sinir sisteminden lifler alır (14). Bu lifler 7 – 12. torasik intervertebral alandan çıkan sempatik sinirlerden gelir. Her türlü ağrılı uyarana ile ağrı uyandırılmayan, sadece inflamasyon, gerginlik, kasılma ve iskemiye karşı duyarlı olan visseral peritonun uyarılmasıyla iyi lokalize edilemeyen vasıfta künt, bazen de kolik ya da iskemik türde visseral ağrı gelişir (11).

2.1.3. Peritonun Fizyolojisi

Normalde peritoneal boşlukta mezotelyal hücreler tarafından salgılanan ve pariyetal periton ile visseral periton arasındaki kayganlığı sağlayan 50-100 cc arasında sıvı bulunur. Bu sıvı; transuda karakterinde, yoğunluğu 1016 ve

protein içeriği 3 gr/dl'den azdır. Sıvının elektrolit konsantrasyonu da plazmaya da benzer (10).

Normalde peritoneal sıvı çoğu makrofajlar ve lenfositlerden oluşan mm³'de 300'e yakın hücre içerir ve çoğu kompleman bağımlı olmak üzere antibakteriyel özelliğe sahiptir (14).

Periton pasif olarak seçici geçirgen olup, su ve elektrolitin her iki tarafa geçişine olanak verir. Böbrek yetmezliklerinde peritoneal diyaliz aracılığı ile peritonun bu özelliğinden faydalanılarak vücuttaki toksik maddelerin uzaklaştırılması sağlanır (10,16). Ayrıca periton, sıvı, elektrolit, antibiyotik ve hatta kan replasmanında, bunun dışında ventriküloperitoneal şant gibi durumlarda da rezervuar olarak da kullanılmaktadır (16).

2.1.4. Peritonitin Patofizyolojisi

Periton bakteri varlığına karmaşık ve spesifik bir yanıt ortaya çıkarır. Bu yanıt anatomik, fizyolojik, mikrobiyolojik, hücresele, immünolojik ve moleküler değişiklikler içerir. Kontaminasyonun ilk fazlarında periton bir bariyer görevi görür (17).

1970'li yıllarda peritonitlerde 3 faz tanımlandı (17);

1. faz : Kontaminasyonun hızlı olarak peritoneal kaviteden sistemik dolaşıma doğru temizlenmesi (Bu septisemik fazda dominant olarak gram (-) fakültatif aeroblar etkindir ve bu durum yüksek morbidite ile birlikte).
2. faz : Hücresele ve hümoral immün mekanizma aktivasyonu,
3. faz : İnfeksiyonun sınırlandırılması.

1.faz : Bakterilerin lenfatiklere direkt absorpsiyonu

İlk savunma adımı bakterilerin lenfatiklerle absorpsiyonu ve periton boşluğundan temizlenmesidir (17).

Her ne kadar peritonun bütün yüzeyinde sekresyon ve absorpsiyon yeteneđi varsa da, asıl emilim diyafragmatik yüzeyden olur (18).

Genelde karın boşluğunu saran mezotelyal hücreler mikrovillusler ile kaplı, düzleşmiş ve sıkça yerleşmiş olduklarından halı görünümündedirler. Ancak diyafragmanın alt yüzeyinde bulunan özel lenfatik kanallar (lakuna), mezotelyal hücreler arasındaki küçük delikler (stomata) aracılığıyla peritoneal boşluğa açılır (11).

Diyafragmanın soluk alıp vermede gevşemesi ile oluşan negatif basınç yardımıyla peritoneal boşluktaki sıvı ve partiküller stomatalarca emilirler. Diyafragmanın kasılmasıyla stomatalar kapanır ve lenf sıvısı götürücü lenf kanallarına boşalır (Lakuna). Buradan duktus torasikusa geçen içerik son olarak subklavyan vene geçer.

Torasik lenfatiklerdeki tek yönlü kapakçıklar lenf sıvısının geriye akışına engel olur (11,17).

Stomataların genişliği normalde 4-10 μm iken inflamasyon esnasında 20 μm 'a kadar genişleyebilir (19).

Bakterilerin ortalama çapı 1-2 μm ve eritrositlerin çapı 7-8 μm olduğu için bunlar rahatlıkla stomataları geçip santral venöz sisteme geçebilir. Bu hızlı olay gastrointestinal sistem perforasyonlu hastaların neden titreme ve ateş ile karşımıza çıktığını açıklar (10).

Yapılan çalışmalarda periton içine bakteri enjeksiyonunu takiben 6 dakika içinde duktus torasikusta, 12 dakika içinde ise sistemik dolaşımında bakteri tespit edilmiştir (11,18).

Bakterilerin diyafragmatik lenfatiklerle temizlenmesini çeşitli faktörler etkiler. Karın içi basınç artışı ve baş aşağı duruşta emilim artarken, ileus, pozitif basınçlı soluma, ayakta duruş ve geçirilmiş laparatomilere bağlı yapışıklık durumlarında emilim azalır (11,17).

2.faz: Hücresel ve hümorale immunolojik mekanizmaların aktivasyonu

Peritoneal inflamasyon aslında sistemik inflamasyon ile aynı hümorale ve hücresel cevapları kullanır, fakat her iki cevapta fonksiyonel olarak ayrı kompartmanlarda meydana gelir; periton boşluğu veya sistemik dolaşım (18).

Peritoneal boşluktaki bakteriler mezotelyal hücre hasarına ve bu da mast hücre degranülasyonuna yol açar. Mast hücrelerinden salgılanan vazoaktif maddeler ise vasküler permabiliteyi artırarak peritona plazma ve opsoninden zengin sıvı eksudasyonuna yol açarlar (11,17). Holzheimer ve ark. (20) yaptıkları bir çalışmada, peritoneal sıvıdaki endotoksin, TNF- α , elastaz ve IL-6 seviyelerinin plazma seviyelerinden yüksek olduğu göstermişlerdir. Elastaz ve TNF- α seviyesinin hayatta kalan hastalarda düşüş gösterdiği, diğer hastalarda ise hala yüksek kaldığı gösterilmiştir.

Bakteriyel kontaminasyondan 1 saat sonra lokal makrofajlar en önemli fagositik hücreler olarak görev görürler ve ilk 2-6 saat içinde yoğun bir nötrofil akımı vardır. Makrofajların kompleman ve diğer medyatörler (özellikle TNF α) tarafından aktivasyonu polimorfonükleer hücreleri aktive etmeye yarar (17).

Oponize olan bakteriler fagositik ajanlar tarafından ya inflamasyon bölgesinde, ya da emilmiş olduğu lenfatik kanallar içerisinde fagosite edilir. Kompleman aktivasyon peritonun bakteriyel kirlenmesine karşı etkili bir savunma aracıdır. Akut inflamasyonun oluşturduğu vazodilatasyon nötrofillerin karın boşluğuna geçişini hızlandırır (11).

Peritoneal makrofajlar ve mezotelyal hücreler TNF α , IL-1, IL-6, G-CSF ve M-CSF salgılayabilmektedirler (17).

3.faz : İnfeksiyonun sınırlandırılması

Bakteriyel kontaminasyona karşı defansın son evresinde ise infeksiyon lokalize edilir ve abse oluşumu gerçekleşir. Bu işlem aslında bakterilerin fibrinler tarafından tutulmasıdır. Peritonda fibrin depolanması oldukça bakteri tutulumu artar ve tutulan bakterilere fagositik hücreler ulaşamaz olurlar. Bunun sonucunda sistemik sepsis önlenir, ancak abse oluşumu gerçekleşir (17).

2.2. Peritonitler

Peritonit, peritonun herhangi bir nedenden dolayı tamamının veya bir kısmının inflamasyonudur (10-12). Bu inflamasyon viral, bakteriyel ve kimyasal ajanlara bağlı olarak gelişebilir. Cerrahi pratikte bakteriyel ve bazen de kimyasal ajanların sebep olduğu peritonitler ile sık karşılaşılmaktadır (21).

Peritonit ve intraabdominal infeksiyon terimleri birbirinin aynısı değildir (12). Eğer irritasyona yol açan mikroorganizmalar inflamatuvar cevabı değiştirebiliyor ve buna bağlı olarak infeksiyon bulguları hastanın kliniğine yansıyor ise intraabdominal infeksiyondan söz edilebilir (11).

Bazen lokal bir sorun, bazen de tüm sistemleri etkileyen morbidite ve mortalitesi yüksek ciddi bir patoloji olarak karşımıza çıkabilen karın içi infeksiyonları daha kolay anlayabilmek için birçok sınıflama yapılmıştır. Bu sınıflamayı üç ana başlıkta incelemek mümkündür (Tablo 2.1).

Tablo 2.1. Peritonitlerin sınıflandırılması (10,12).

-
1. Primer peritonit
 - Çocuklarda spontan bakteriyel peritonit
 - Erişkinlerde spontan bakteriyel peritonit
 - CAPD kateterine bağlı peritonit
 - Tüberküloz ve diğer granülomatöz peritonitler
 2. Sekonder peritonit
 - A)Akut perforasyon peritoniti (Akut süpuratif peritonit)
 - Gastrointestinal perforasyon
 - İntestinal iskemi
 - Pelvik peritonit ve diğer formlar
 - B)Postoperatif peritonit
 - Anastomoz kaçağı
 - Basit suture yetmezliği
 - Diğer iatrojenik yaralamalar
 - C)Posttravmatik peritonit
 - Künt abdominal travma sonrası
 - Penetran abdominal travma sonrası
 3. Tersiyer peritonit
 - Herhangi bir patojene ait delil bulunmayan
 - Fungal peritonit
 - Düşük dereceli patojen bakterilerle oluşan tip
-

2.2.1. Primer Peritonit

Primer peritonit; şüpheli bir ekstraperitoneal odaktan, özellikle de hematojen yol ile periton kavitesinin inflamasyonudur (10,11,17,21-24).

Spontan Bakteriyel Peritonit (SBP)

En sık olarak siroza bağlı asiti olan hastalarda görülür (10,11,13,22-24). Yetişkinlerde çocuklara oranla daha fazla görülür ve her iki cinsiyette de görülme sıklığı açısından fark yoktur (10).

Asiti olan hastalarda bazı girişimler primer peritonit sıklığını artırır. Bu uygulamalardan bazıları parasentez, endoskopi, porto-kaval şant, arter ya da umblikal ven kateterizasyonu ve baryumlu grafilerdir (11).

Periton içerisine bakteriyel invazyonun nasıl oluştuğuna dair birçok fikir vardır; hematojen yol, lenfatik ve transmural yol bunlar arasında sayılabilir (10,21).

SBP monomikrobiyaldir ve büyük oranda gram (-) bakteriler rol alır (24). Dominant mikroorganizma E.coli'dir (%70), bunu klebsiella spp izler (10,11,17,21,22,24,25).

Gram pozitif koklara %10-20 oranında rastlanırken, sekonder peritonitlerin aksine anaeroblara pek rastlanmaz (%6-10) (10,11,13).

SBP'nin sekonder peritonitten kesin olarak ayırıcı tanısının yalnızca laparotomi ile yapılmasına rağmen, klinik izlem ve asit sıvısının incelenmesi de tanı için yeterli olmaktadır (24).

SBP'ye neden olan organizmaların %90'ı antibiyotiklere duyarlıdır (10). SBP'de mortalite oranı %30-50 civarındadır (24,26).

CAPD peritoniti

Son dönem böbrek hastalığına bağlı olarak CAPD uygulayan hastalarda en çok görülen komplikasyon peritonittir (10,11). Görülme sıklığı merkeze göre farklılık göstermesine rağmen, %0.3 – 0.7 arasında değişmektedir. Yoğun bakım ünitelerinde uygulanan diyalizlerde ise bu oran %3.6'ya yükselmektedir (11).

Katetere bağlı infeksiyon en önemli mekanizmadır ve kateter lokalizasyonu ile ilişkisi yoktur (10).

Genellikle monomikrobiyaldir, çoğunlukla gram pozitif koklar izole edilir ve etken genellikle *S. aureus* veya *S. epidermidis*'tir (10,11).

Peritoneal sıvıdan alınan kültürün pozitif olması, geri alınan diyaliz sıvısında bulanıklık ve peritonitin klinik bulgularının görülmesi halinde CAPD peritoniti tanısı konulur (10).

4-5 günlük tedaviye rağmen düzelmeyen peritonit, fungal – tüberküloz peritoniti veya kateter sahasında ciddi cilt altı infeksiyonu varlığında kateterin çıkarılması endikedir (10).

2.2.2. Sekonder peritonit

Peritoneal kavitenin gastrointestinal perforasyon, iskemi, travma veya anastomoz kaçağı nedeniyle inflamasyonu sekonder peritonit olarak adlandırılır (17,24,27). Sekonder peritonitlerin yaklaşık %80'i gastrointestinal sistem perforasyonlarına bağlıdır (11).

Mikrobiyoloji

Sekonder peritonitler polimikrobiyaldir. Ortalama hasta başına 4'tür izole edilir (28).

Mikrobiyolojik etyoloji infeksiyon kaynağının anatomik seviyesine bağlıdır (29,30). Bundan dolayı insan GİS'in normal florasını iyi bilmek, intraabdominal infeksiyonların hangi mikroorganizma ile ilişkili olduğunu anlamak için çok önemlidir (29).

GİS'in proksimalinde nadir aerob (koliformlar) ve oral anaeroblar ($<10^4$) bulunur. Normalde mide ve duodenum sterildir. Midedeki yüksek asit sıvısından dolayı bakteri konsantrasyonu düşüktür. Fakat mide hastalıklarında (kanser, mide çıkış obstrüksiyonu, aklorhidri) ve protein pompa inhibitörü kullananlarda asit miktarı düşük olacağı için bakteri kolonizasyonu olabilir (12,29).

Proksimal ince barsakta düşük bakteri kolonizasyonu vardır. Genellikle mide ile benzer miktarda bulunur. İnce barsak obstrüksiyonlarında bakteri sayısı artar. Distal ileumda yüksek konsantrasyonda (10^4 - 10^6) E.coli, Enterococci, B.fragilis ve diğer zorunlu anaeroblar bulunur (29).

Distalde, kolon içeriği yüksek konsantrasyonda bakteri içerir. 1 gram gaitada yaklaşık 10^{12} zorunlu anaerob ve 10^8 fakültatif anaerob bulunur. Kolon perforasyonu sonrasında 400'den fazla farklı türde bakteri periton boşluğuna yayılır. En sık izole edilen kombinasyon E coli ve B.fragilis'tir (28).

Deneyisel çalışmalar sekonder peritonitin iki fazlı bir infeksiyon olduğunu ortaya koymaktadır. Birinci faz E.coli gibi endotoksin üreten fakültatif anaerobik infeksiyonlar ile ortaya çıkan akut peritonit veya septik / endotoksik tablo ile karakterizedir. İkinci veya kronik – abse fazı genellikle B.fragilis gibi zorunlu anaerobların etkisiyle ortaya çıkar. Abse oluşumu, fakültatif ve zorunlu anaeroblar arasındaki sinerjistik etkiye sahiptir (17).

Tedavi

Sekonder peritonitlerde tedavinin hedefleri (12) ;

I-Destekleyici değerlendirmeler

- a) Hipovolemi ve şokla mücadele, yeterli doku oksijenasyonunun sağlanması,
- b) Bakterilerin antibiyotiklerle tedavisi,
- c) Organ yetmezlikleri ile mücadele

II-Cerrahi tedavi

- a) Prensip 1(Onarım) : İnfeksiyon kaynağı kontrol altına alınmalı,

- b) Prensip 2 (Temizlik) : Peritondaki bakteri birikintilerinin, nekrotik dokuların, pürülan içeriğin temizlenmesi,
- c) Prensip 3 (Dekompresyon) : Olası AKS'nun önlenmesi veya varsa tedavi edilmesi,
- d) Prensip 4 (Kontrol) : Kalıcı veya tekrarlayıcı infeksiyonların önlenmesi ve/veya tedavi edilmesi

Destek tedavisi : Destek tedavisi intraabdominal infeksiyonlar ve sepsisin optimal tedavisinde önemli bir yer tutar. Peritonun inflamasyonu periton ve barsaklarda önemli miktarda sıvı birikmesine neden olur. Yeterli sıvı resusitasyonu ve volüm replasmanı, hastanın fizyolojik durumuna ve infeksiyonun şiddetine göre yoğun bakım ortamında yakın monitörizasyonu gerekebilir (11,17).

Antibiyotik tedavisi : Sekonder peritonitin cerrahi ile düzeltilmesi gereği alta yatan etyolojik nedene bağlıdır ve antimikrobiyal kemoterapi ile kombinasyonu gereklidir (24).

Bakteriyeminin kontrolü, erken abse oluşumunun önlenmesi ve mevcut infeksiyonun sınırlandırılması antibiyotik tedavisinin hedefleridir (17,29). Çok sayıda etkili antimikrobiyal kombinasyonun etkili olduğu gösterilmiştir. Antibiyotik tedavisi klinik tanı konulur konulmaz ampirik olarak başlanmalıdır. Ampirik antibiyotik tedavisinde; E.coli ve enterobakterlerin diğer üyeleri gibi gram negatif fakültatif basillere, B.fragilis gibi zorunlu anaeroblara etkili ajanlar tercih edilmelidir (17).

Cerrahi tedavi : Cerrahinin amacı kaynağın kontrolü, bakteriyel kontaminasyonun azaltılması veya tamamen ortadan kaldırılması, abse varsa drenajı, rezidüel infeksiyonun tedavisi ve rekürren infeksiyonun önlenmesidir (12,17).

İntraabdominal infeksiyonların cerrahi tedavisinde kullanılan yöntemler (17) :

- 1- Kaynak kontrolü (onarım) : Kapatma, primer kaynağın rezeksiyonu, dışarıya alma veya diversiyon, drenaj,
- 2- Bakteriyel kontaminasyonun azaltılması (Temizlik) : Radikal (agresif) periton debridmanı, intraoperatif periton lavajı,
- 3- AKS'nun tedavisi (Dekompresyon) : Açık karın, laparostomi, kademeli abdominal onarım.
- 4- Kalan infeksiyonun tedavisi ve rekürren infeksiyonların önlenmesi (Kontrol) : Sürekli, postoperatif periton lavajı, açık karın, laparostomi ve kademeli abdominal onarım.

1.Kaynak kontrolü

Kaynak kontrolü intraabdominal infeksiyonların tedavisinde en önemli adımdır ve aynı zamanda basit bir prosedürdür. Seçilecek prosedür peritoneal inflamasyonun derecesine, infeksiyonun anatomik kaynağına, jeneralize septik cevaba ve hastanın premorbid rezervlerine bağlıdır (12).

2.Peritoneal temizlik

Periton boşluğundaki tüm infekte materyal aspire edilmeli ve boşaltılmalıdır (12,17,28).

İntraoperatif lavaj ve debridmanda amaç bakteriyel yükü azaltmaktır. Farklı deneysel çalışmalarda fibrin, hemoglobin ve hücresel artıkların bakteriler ile sinerjistik etki gösterdiği kanıtlanmıştır (21). Her ne kadar bu lavajın antibiyotikli solusyonlar ile yapılması yararlı olacakmış gibi görünse de, yapılan çalışmalarda antibiyotik solüsyonlarla yapılan lavajın septik komplikasyonların görülme sıklığında azalma oluşturmadığı saptanmıştır (12,28). Ayrıca antiseptik solüsyonlar ile batının yıkanması toksik etkilere yol açabilir (28).

Bazı yazarlarda periton boşluğundaki bakterilerin yayılma riski nedeni ile periton lavajının zararlı olduğunu düşünmektedir (17).

Postoperatif dönemde drenlerle yapılan lavajın etkinliği şüphelidir. 20.yüzyılın başlarında “periton boşluğunun drenajı fiziksel ve fizyolojik olarak olanaksızdır” şeklinde yapılan saptama bugün hala geçerliliğini korumaktadır (17).

Drenlerden postop dönemde düşük doz heparin ile birlikte antibiyotik verilmesi ile rekürren veya inatçı infeksiyon oluşmasının önlenebileceği düşünülüyordu, fakat hayvan deneyleri göstermiştir ki, içi boş organ perforasyonu sonucu peritoneal yüzeyin kolonizasyonu güçlü yapışıklıklar ile birlikte. Ne lokal yıkama, ne de lokal antibiyotik uygulaması bu adhezyon yapıcı bakterilerin sayısında anlamlı azalma oluşturmaz (21,28).

3.Dekompresyon ve kontrol

İlk operasyonun başarısız ya da yetersiz kaldığı durumlarda, intraabdominal infeksiyonun tekrarlayacağı, fakat bu kez gecikmeli olarak tanı konulacağı açıktır. Böyle bir risk sözkonusu olduğu zaman, cerrahi tedavi prensiplerinde dekompresyon ve kontrol prensipleri devreye girecektir (17, 30). Bu durumlarda, batın açık bırakılabileceği gibi, planlı relaparatomide yapılabilir. Planlı relaparatomide ya ilk operasyon öncesi ya da operasyon sırasında karar verilir. Bu sayede inatçı veya rekürren infeksiyonlar erken farkedilebilir, yapışıklık oluşumuna izin verilmez, abdominal basınç dekompresyone edilebilir, bakteri artıkları temizlenebilir (12,17,27,30,31).

Evrelendirilmiş abdominal onarım (STAR), abdominal fasianın yaklaştırılması ve son olarak sentetik bir materyalle dikilmesini içeren bir dizi abdominal operasyon yapılmasına olanak sağlayan yöntemdir (30).

Evrelendirilmiş abdominal onarım (STAR) endikasyonları (12)

- a) Hastanın kesin onarıma izin vermeyecek kadar kritik durumda olması (hemodinamik dengesizlik),
- b) Gerginlik olmadan abdominal kapamayı önleyen aşırı periton ödeminin olması (AKS: pulmoner, kardiyak, renal veya hepatik disfonksiyon ve

azalmış visseral perfüzyon), intraabdominal basıncın 15 mmHg'den yüksek olması,

- c) Massif abdominal duvar kaybı,
- d) İnfeksiyon kaynağını kontrol etme veya ortadan kaldırma olanağının olmaması,
- e) Nekrotik doku debridmanının tam olmaması,
- f) Kalın barsaklarda canlılığın belirsiz olması
- g) Kontrol edilemeyen kanama

Abdomenin ne zaman kapatılacağı ve planlı laparatominin ne zaman sonlandırılacağı henüz açıklık kazanmamıştır (17).

Prognoz

Tanı yöntemlerindeki gelişmeler, kullanılan değişik cerrahi girişimler, gelişmiş antibiyotikler ve yoğun bakım desteğine rağmen sekonder peritonit hala potansiyel ölümcül bir sorun olarak devam etmektedir (28).

İntraabdominal infeksiyonlarda sonucu etkileyen çeşitli faktörler vardır. Peritonitin şiddeti önemli bir belirleyicidir. İntraabdominal infeksiyonlarda prognozu belirlemek için çeşitli skorlama yöntemleri kullanılmaktadır.

1990 yılında Cerrahi İnfeksiyonlar Birliği APACHE II skorunu intraabdominal infeksiyonlarda kullanılabilir en uygun risk parametresi olarak kabul ettiler (29,32).

Yapılan bir çalışmada, abdominal sepsiste APACHE II skoru 21-25 olanlarda ölüm riski %50 olarak saptanmıştır (28).

2.2.3. Tersiyer peritonit

Primer veya sekonder peritonit atağını takiben peritoneal kavitenin tekrarlayıcı infeksiyonu tersiyer peritonit olarak adlandırılır. Tersiyer peritonit ve rekürren peritonit aynı anlama gelmektedirler (33).

Bakteriyel yük ve virulans elemine edilir veya azaltılırsa, konakçı savunma sistemi sağlıklı ise, kontaminasyon kaynağı medikal olarak kontrol ediliyorsa ve seçilmiş etkin antimikrobiyal terapi yapılırsa rekürren peritonitin riski düşüktür (33).

Tersiyer peritonit; Genellikle ciddi karın travması sonrası gelişen peritonitler, geniş spektrumlu antibiyotikler ile tedavi edilen peritonitler ve ameliyat sonrası gelişen peritonitlerden yaklaşık 3 hafta sonra ortaya çıkar. Savunma yetersizliği sendromu olarak da adlandırılan bu durumda infekte bir odağın varlığı tespit edilemediği halde, sepsisin tüm belirtileri mevcuttur (17). Sıklıkla etken saptanamaz. En sık etken düşük patojenitesi olan koagülaz negatif, çok yönlü dirençli stafilokoklar ve mantarlardır (11).

Tersiyer peritonitin tedavisinde; yeterli fizyolojik destek sağlanır, uygun antibiyotikler kullanılır ve gerekirse operasyon ile herhangi bir kontaminasyon kaynağı olup olmadığı araştırılır (29,33). Bütün bunlara karşın, mortalitesi %30 ile %60 arasında değişmektedir (33).

2.3. Abdominal Kompartman Sendromu (AKS)

Abdominal kavite, sınırlı genişleme kapasitesinde, duvarları olan tek bir boşluk olarak düşünülebilir. İçerdiği elemanların herhangi birinde hacim artışı abdominal hipertansiyon (AH) ile sonuçlanacaktır. Artmış karın içi basınç (KİB), fizyolojiyi ve organ fonksiyonlarını bozar (2,34,35). KİB değeri kritik eşik volüm değerine ulaştığı zaman, bu değerlerde olacak küçük miktarlardaki artış bile göreceli olarak karın içi basınçta çok büyük yükselmeye neden olur ve bu da hızla dekompanseasyona yol açar. Karın içi basıncın çok yükselmesi organ fonksiyon kaybına ve ölüme yol açabilir (2).

Uzamış KİB artışı çoklu organ fonksiyon bozukluğu sendromuna (MODS) benzeri bir tabloya yol açar (36).

2.3.1. Tarihçe

Ondokuzuncu yüzyılın sonlarında artan karın içi basıncın solunumsal fonksiyonlara olan kötü etkileri deneysel çalışmalarda gösterilmiştir (4). Yine 19.yy'ın sonlarından beri AH varlığında idrar miktarında azalma olduğu bilinmektedir (2,3,37).

İzleyen yıllarda bu konuyu irdeleyen çok değerli yayınlar yapılmış ve 1959'dan bu yana da çok sayıda yazar AH'un hemen hemen tüm organ sistemlerinin fonksiyonlarına olumsuz etkilerini göstermişlerdir. Artmış karın içi basıncın kalp, dolaşım, solunum, hepatik ve hatta santral sinir sistemi işlevlerini önemli derecede etkilediği, barsak ve diğer organlarda da perfüzyon bozukluklarına yol açtığı bilinmektedir (2-4,37-40).

2.3.2. Tanımlamalar

Günümüz literatüründe; AKS, AH ve artmış KIB gibi tanımlamalar kullanılmaktadır. AKS tanımlaması abdominal kavitenin kapalı bir boşluk olduğunu vurgularken, "sendrom" sözcüğü de eşlik eden patolojiyi belirtmektedir. "AH" ise daha belirsiz bir tanımlama olup, sadece basıncın normalin üzerine çıktığını gösterir (2).

AKS terimi ilk olarak 1980'li yıllarda Kron ve ark. (7) tarafından aort cerrahisine sekonder artmış KIB için kullanıldı.

2.3.3. Etyoloji

Birçok faktöre bağlı olarak intraabdominal basınç artabilir. Hem cerrahi sonrası, hem de cerrahi öyküsü olmayanlarda gelişebilir (4,37). Bu etyolojik faktörler Tablo 2.2.'de verilmektedir.

Tablo 2.2. Etyolojik faktörler (2,37)

1. Diffüz peritonite bağlı peritoneal dokularda ödem,
2. Ciddi abdominal travmaya bağlı peritoneal dokularda ödem,
3. Cerrahi prosedürlere bağlı periton travması,
4. Travma veya retroperitoneal hematoma bağlı periton travması,
5. Herhangi bir nedenle oluşan barsak iskemisi sonrası reperfüzyon hasarı,
6. Akut pankreatite sekonder retroperitoneal veya mezenterik inflamasyon,
7. İleus veya barsak obstrüksiyonu,
8. İntraabdominal tümörler,
9. Kanama kontrolü için yapılan abdominal tampon,
10. Karnın gergin olarak kapatılması,
11. Tüm asit çeşitleri,
12. Her çeşit karın içi sıvı birikimi

2.3.4. Anatomi

Abdominal oluşumlar (2)

Karın içinde volüm ve basınç değişikliklerine duyarlılık gösteren beş ana anatomik yapı vardır :

1. Karaciğer ve dalak gibi solid karın içi organlardaki değişiklikler, genellikle yavaştır ve kronik AH oluşturur.
2. İçi boş organların boyutu travma ya da infeksiyon varlığında, ileus, barsak obstrüksiyonu gibi durumlarda birden artar.
3. Kan ve lenfatik damarların ise hastalara aşırı sıvı verildiği zaman akut AH oluşumuna katkıları olabilir.
4. Periton, inflamasyon varlığında kendi başına büyük miktarlarda sıvı absorbe eder.

5. Aşırı üretim veya diyafragmatik lakunalardan azalmış atılım nedenleri ile sıvı birikimi sonucu peritoneal hacim artabilir.

Klinik uygulamada ise bu yapıları birbirinden ayırt etmek olanaksızdır. İnflamasyon varlığında peritonun kalınlığı sadece 0.5 cm arttığında peritoneal ödem 9 litre sıvı tutabilir ($1.8 \text{ m}^2 = 18.000 \text{ cm}^2 \times 0.5 \text{ cm kalınlaşma} = 9000 \text{ ml}$).

2.3.5. Normal KİB

Normal intraabdominal basınç 0 – 5 mmHg'dir (41). Body Mass Index'i (BMI) yüksek olanlarda KİB'nın normal BMI'i olanlara göre yüksek olduğu, daha önce geçirilmiş cerrahinin bu değeri değiştirmedığı gösterilmiştir (35).

2.3.6. Abdominal hipertansiyon tipleri

a) Akut abdominal hipertansiyon

Akut AH; geçici olan ancak AKS kadar ilerleyebilen ve bu nedenle de operatif dekompresyon gerektirebilen AH durumudur. Tipik olarak resüsitasyon amaçlı büyük miktarlarda sıvı verilen ve interstisyel sıvı volümünde artış olan diffüz peritonitli veya çoklu organ travmalı hastalarda ortaya çıkar (2).

b) Kronik abdominal hipertansiyon

Kronik AH, artmış AH sonucu fizyolojik işlevlerin bozulmasıyla sonuçlanan, cerrahi dışı veya cerrahi dekompresyon yöntemlerinden yarar gören klinik bir durumdur (2).

2.3.7.Karın İçi Basıncın Ölçülmesi

Basınç : Tanımlama ve Birimler

Basınç bir yüzeye uygulanan uniform bir kuvvettir. Klinik uygulamada mmHg ve Torr en çok kullanılan birimlerdir.

$$1 \text{ Torr} = 1 \text{ mmHg} = 1.36 \text{ cmH}_2\text{O}$$

1 cmH₂O yaklaşık olarak 0.74 mmHg'ye eşittir (2,5).

Karın içi basınç ölçüm yöntemleri

Karın içi basınç, direkt veya indirekt yöntemlerle ölçülebilir. Daha önceki birçok çalışmada, peritoneal kaviteye yerleştirilen ve ucu serum fizyolojik manometresine bağlanan kanül veya geniş lümenli iğne ile KİB ölçülmüştür (2,4).

Direkt yöntemler

Pek çok deneysel çalışmada tercih edilen yöntem, basınç transdusurüne bağlanmış bir intraperitoneal kateter ile direkt ölçüm yapılmasıdır. Laparoskopi sırasında yapılan ölçüm direkt yöntem bir örnektir (2,4,5,9, 37,39,42).

İndirekt yöntemler

Inferior vena kava basıncı: Femoral venden gönderilen kateter yardımıyla inferior vena kavadan ölçüm yapılabilir. Yapılan çeşitli çalışmalarda gerçek intraabdominal basıncı yansıttığı gösterilmiştir (2,4,5,6, 9,43). Fakat invaziv bir yöntem olmasından başka, venöz tromboz riski ve infeksiyon riski gibi komplikasyonları da vardır (4,5,9).

Intragastrik basınç: Nazogastrik veya gastrostomi tüpünden bir su manometresi yardımıyla KİB ölçülebilir. Mide lümeni içindeki nazogastrik tüpe 50- 100 ml su infüzyonu ile gastrik basınç belirlenir (2,4,44,45). Yapılan bazı hayvan deneylerinde gastrik basınç ve direkt ölçülen abdominal basınç

arasında korelasyon olmadığı gösterilse de (4), Colle ve ark.'nın (46) yaptığı çalışmada gastrik basıncın mesane basıncından 2.5 cmH₂O yüksek veya aşağı olduğu gösterilmiştir, ki bu da kabul edilebilir bir korelasyondur. Mesane hastalığı olan ya da sistektomili hastalarda kullanılabilecek güvenli bir yöntemdir (2,37).

Mesane basıncı: Oldukça basit ve minimal invaziv bir yöntemdir. İlk olarak Kron ve ark. (7) tarafından tanımlanmıştır. Mesanenin volümü 50 – 100 ml arasında olduğu zaman mesanenin peritonla örtülü kısmı pasif diyafragma gibi hareket eder ve periton içi basınç değişiklikleri mesane içi basınç değişikliklerine doğrudan yansır (2,4,5,9,36,37,39). Hayvan çalışmalarında idrar sondası aracılığı ile ve peritoneal kateter ile direkt olarak yapılan eşzamanlı ölçümlerde 5 – 70 mmHg arasındaki basınçlarda eşit ölçümler elde edilmiştir (2,47).

Rektal basınç: Bu metotta 12F balonlu kateter anal vergeden 8 – 10 cm kadar içeriye sokulur ve basınç transdüsuru yardımıyla ölçüm yapılır. Fakat araştırmacılar rektal basınç ile direkt ölçülen KİB arasında anlamlı farklılıklar bulmuşlardır (37).

Klinik kullanım için karın içi basınç ölçüm yönteminin seçilmesi

Mesane basınç ölçülmesi, yatak başında ve transdüzersiz bile yapılabilmesi nedeniyle kolay ve güvenilir bir yöntemdir. Bununla birlikte serum verme, klempaj gibi işlemler gerektirir ve zaman alıcıdır. Ayrıca infeksiyon riskini de artırmaktadır (2). Mesanenin pelvik hematoma veya fraktür tarafından sıkıştırılması, nörojenik mesane durumlarında ölçüm yanlış sonuçlar verebilir (6).

2.3.8. Fizyopatoloji

Artmış karın içi basıncına ilişkin fizyopatolojik değişimler hemen hemen tüm sistemleri kapsar (2,4,38).

Kardiyovasküler etkiler

Karın içi basıncın artması kalp debisini belirgin olarak düşürür (2,4,9, 42,48-51). Bu etki daha çok KİB 20 mmHg'nin üzerinde iken görülür (4,9).

Artmış KİB'nin sağ ventrikül atım işini belirgin olarak azalttığı; santral venöz basınç, pulmoner arter basıncı, sistemik ve pulmoner vasküler direnci artırdığı gösterilmiştir (4,50). Dekompresyon sonucunda tüm değişikliklerin geriye döndüğü gösterilmiştir (50).

1)Azalmış venöz dönüş (Preload)

Venöz dönüş (preload) birkaç mekanizma ile azalır. Bunlardan ilki; vena kava inferior ve portal vende kompresyon sonucunda inferior vena kavadaki akım miktarı azalır (50).

İkinci mekanizma ise; artmış KİB direkt olarak retroperitoneal venlere iletilir ve bu da kanın kaudal bölgede toplanmasına ve inferior kava akımının azalmasına neden olur (2).

2)Azalmış kardiyak debi ve artmış intratorasik basınç

Karın içi basınç diafragmayı yükselterek göğüs içi basıncın da artmasına yol açar (50). Bunu takiben ventriküler dolma basıncı artar ve kardiyak komplians azalır. Artmış karın içi basınç sonucu kardiyak debi azalır ve sistemik damar direnci artar (3,4,36,51). Taşikardi genellikle yüksek karın içi basıncına verilen en sık yanıttır. Atım volümündeki azalmayı kompanse edip, kardiyak debiyi korumaya yöneliktir (2,4,8,51).

Solunum sistemine etkisi

Her iki hemidiyafragmanın artmış karın içi basıncı nedeniyle yukarı itilmesi, toraks hacmini ve genişleyebilmesini azaltır. Plevral boşlukta hacim azalması ise atelektaziye ve azalmış alveolar klirens nedeniyle olur, pulmoner infeksiyonlar görülebilir. Diffüz peritonite bağlı AH'da solunum sistemine ait erken dönem bulgusu pnömonidir (2).

Akciğer grafisi genelde normal olarak görülür, fakat azalmış akciğer hacmi ve her iki hemidiyafragmanın yükselmiş olduğu görülebilir (3,36) Diyafragmanın elevasyonu fonksiyonel rezerv kapasitesinde azalma ve ventilasyon / perfüzyon oranında bozulmaya da sebep olur (4,36,38,51).

Sonuçta kan gazı ölçümlerinde hipoksemi, hiperkarbi ve asidoz gözlenir (2,8,9,36-38,48). Abdominal dekompresyon yapıldığında bütün olumsuz parametreler düzelir (51).

Böbrekler üzerine etkileri

Karın içi basıncın artışı renal fonksiyon bozukluğuna neden olur. Artmış KİB'nın böbrekler üzerine yaptığı etki prerenal ve renal olmak üzere iki şekildedir. Prerenal bozukluk; kardiyovasküler fonksiyon bozukluğu ve kardiyak debideki azalma sonucu böbrek kanlanmasındaki bozulmaya bağlıdır. Renal bozukluk; parankimal kompresyon sonucu renal vasküler direnç artar ve sonucunda böbrek kanlanması bozulur (3). Öyle ki, 20 mmHg'da basınçta renal vasküler direnç %500 artarken, 40 mmHg'da bu rakam %1500'e çıkmaktadır (52). 20 mmHg'da oligüri gelişirken, 40 mmHg'da anüri geliştiği gösterilmiştir (7,52).

Kardiyak debi intravenöz volüm desteği ile düzeltilse bile glomerüler filtrasyon hızında değişiklik olmadığı ve sonuçta idrar miktarının artmayarak oligürik veya anürik kaldığı gösterilmiştir (52).

Ayrıca, plazma, aldosteron, plazma renin aktivitesinde ve idrardaki protein miktarında artış gözlenir. Sonuçta su ve sodyum tutulumu artar (53,54). Abdominal dekompresyon ile plazma renin aktivitesi ve aldosteron seviyesi normale döner (54). İdrar miktarındaki azalmanın üreteral obstrüksiyona bağlı olabileceği düşünülerek üreteral stent uygulaması yapılmış, fakat bu uygulamanın yararlı bir etkisi görülmemiştir (43,52).

Abdominal dekompresyon ile idrar miktarında belirgin artış olmaktadır (7,43,52).

Gastrointestinal sisteme (GİS) etkisi

Karın içi basıncın yükselmesi sonucu mezenterik, hepatik arteryel, intestinal mukozal, hepatik mikrosirkülasyon ve portal ven akımında azalma oluşur (49,55).

Diebel ve ark.'nın (55) çalışmasında KİB 10 mmHg iken, hepatik arter kan akımında %39, portal ven kan akımında %27 ve hepatik mikrosirkülasyonda %19 azalma saptamışlardır. Diebel ve ark. (49) yaptığı bir başka çalışmada KİB 20 mmHg iken, mezenterik ve intestinal mukozal kan akımında azalma saptadıklarını bildirmişlerdir.

Sonuçta mukozal ve submukozal seviyede oksijen basıncında azalma, anaerobik metabolizma, asidoz ve serbest oksijen radikallerinde artma olur. AKS'de gastrik tonometri yardımıyla intramukozal PH ölçümü, intestinal iskeminin duyarlı bir göstergesidir (4,56). Diebel ve ark. (57) yaptığı bir çalışmada, 25 mmHg intraabdominal basınçta splanknik iskeminin intestinal bariyer fonksiyonunu bozmasını takiben mezenterik lenf nodlarında bakteriyel translokasyon saptanmıştır. Translokasyon sonucu septik komplikasyonlar gelişebilecektir.

Artmış KİB'na bağlı arteryel tromboz olmaksızın özellikle ileum ve sağ kolonda infarkt gelişebilir (4). Kompartmanın indüklediği, azalmış intestinal perfüzyon anastomoz iyileşmesinde kritik bir faktör olabilir (2). Bütün bu değişiklikler düşük kardiyak debi durumunda daha fazla iken, kardiyak debi ve kan basıncı normal düzeydeyken de gelişebilir.

Karın duvarına etkisi

Diebel ve ark.'nın (58) çalışmasında, artmış KİB durumunda rektus kılıfında kan akımının azaldığı gözlenmiştir. Bunun inferior epigastrik arterin kompresyonuna bağlı olabileceği düşünülmektedir (36).

Karın duvarında bozulmuş kan akımı sonucunda yara iyileşmesinde bozulma, nekrotizan fasiit, insizyonel herni gelişim riski, infeksiyöz ve noninfeksiyöz yara komplikasyonları görülebilir (4,39).

İntrakraniyal etkiler

Artmış KİB durumunda intrakraniyal basınç da artar, serebral perfüzyon basıncı ise azalır. Bu durum, artan santral venöz basıncın serebral venöz drenajı engellemesi, intrakraniyal vasküler yatağın hacminin artması ve sonuçta intrakraniyal basıncın artması ile açıklanmaktadır. Abdominal dekompresyon sonrası ise intrakraniyal basınç düşer ve perfüzyon basıncı da artar (40).

2.3.9. Tedavi

1.Terapötik Dekompresyon

Ciddi AH'da terapötik dekompresyon gerekli olur. Bunun için cerrahi olan ve cerrahi olmayan yöntemler uygulanabilir (2,59).

a)Cerrahi dışı dekompresyon

Nonoperatif dekompresyon esas olarak asitli sirotik hastalarda önerilmektedir. Sirotik hastalarda KİB'ni azaltmak için asitin boşaltılması ile renal fonksiyonlarda, kardiyak performansta ve hepatik perfüzyonda dramatik düzelme gözlenir (2).

Corcos ve ark.'nın (59) yaptığı bir çalışmada; ciddi yanık nedeniyle hastanede yatarken AKS gelişen hastalarda perkütan olarak CAPD kateteri ile yapılan sıvı aspirasyonu ile etkili sonuçlar alındığı bildirilmiştir.

b) Cerrahi dekompresyon

Dekompresyon sonrasında kardiyak, solunumsal ve renal fonksiyonlar hemen düzelir ancak Morris ve ark.'nın (60) yaptığı bir başka çalışmada cerrahi dekompresyon yapılan 16 hastanın 4'ünde ani asistoli gelişmiştir. Bu tablonun reperfüzyon hasarına bağlı olarak geliştiği düşünülmüştür.

Dekompresyon sonrasında sistemik vasküler direnç azalırken, kardiyak atım volümünün arttığı, periferik venlerdeki dilatasyon nedeniyle de hipotansiyonun belirginleştiği düşünülmektedir. Dekompresyon sonrasında kardiyovasküler kollaps sonrasında reperfüze edilen iskemik organlardan ve alt ekstremitelerden salınan asit metabolitlerinin yol açacağı reperfüzyon hasarı olacağı hipotezi henüz tam olarak kanıtlanamamıştır (2). Yine de dekompresyon öncesi reperfüzyon hasarı ile mücadele etmek için mannitol ve bikarbonat içeren kristaloid solüsyon ile profilaktik volüm yüklenmesi tavsiye edilmektedir (60).

Karının kapatılması tartışmalıdır. Visseral, intraperitoneal ve retroperitoneal ciddi ödem sebebiyle fasiyanın kapatılması imkanı olmayabilir. Ancak eğer fascia yine de kapatılırsa yeniden AKS gelişme ihtimali oldukça yüksektir (2,6). Kesinlikle hem fasiayı, hem de cildi dikmeden açık bırakmak karın içi basınçta maksimal azalma sağlar, ancak bu durum evvissere intestinal organlardan fistül gelişmesine neden olabilir. Fasial açıklığın prostetik greftler ile kapatılması bu sorunun çözümüne yardımcı olur (2).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Deney Hayvanları ve Cerrahi Araştırma Ünitesinde yapıldı. Çalışmada, 24 adet 6-8 haftalık, dişi Wistar Albino rat kullanıldı. Bütün ratlara rat yemi ve musluk suyu ile serbest beslenme olanağı sağlandı. Çalışma öncesi bütün ratlar 12 saat süre ile aç bırakıldı. Hayvanlara mümkün olan en az ağrı ve sıkıntı verecek şekilde davranıldı. Sepsis grubundaki ratlar çalışma sonrası sakrifiye edildi. Çalışmaya başlamadan önce Hayvan Etik Kurulu onayı alındı.

3.1.Yöntem

Çalışmada hayvanlar rastgele seçilerek 2 ayrı grup oluşturuldu;

Grup 1 (n: 12) : Kontrol grubu,

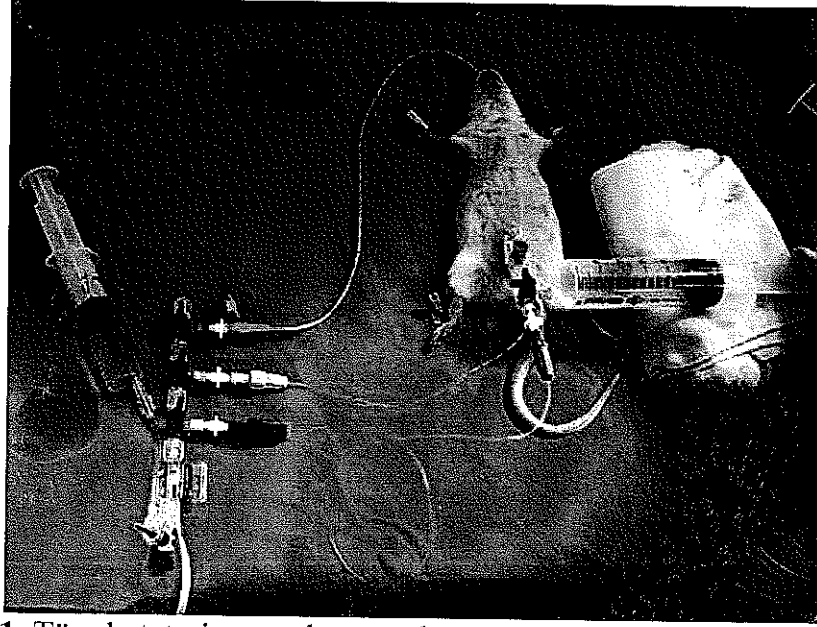
Grup 2 (n:12) : Peritonit grubu olarak seçildi ve her iki grup ayrı ayrı çalışıldı.

Peritonit grubundaki ratlara peritonit oluşturmak için intraperitoneal (i.p.) yolla karıştırılarak suspansiyonize edilmiş olan (1 gr rat gaitası 20 cc %0.9'luk NaCl ile karıştırılarak) solusyondan 1 cc verildi. Peritonitin gelişmesi için 48 saat beklendikten sonra ratlar çalışmaya alındı (61).

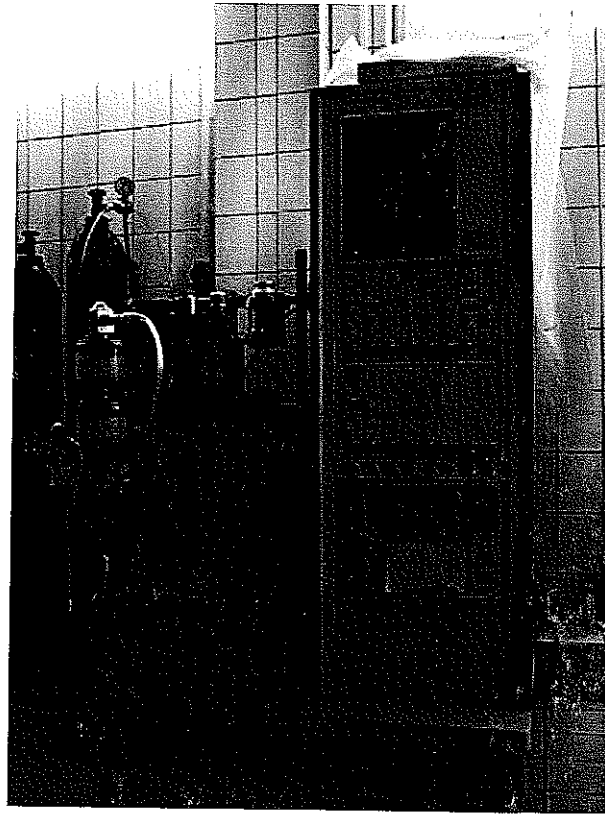
Tüm ratlara ürethane (Etil carbomat) 1 gr/1 kg olacak şekilde intraperitoneal (i.p.) anestezi uygulandı.

Umblikusun alt bölgesinden 16 G Braun kanül periton içine yerleştirildi. Üzerine üçlü musluk seti takıldı. 6F beslenme sondası orogastrik olarak takıldı ve yerinde olup olmadığı mide içeriği aspire edilerek kontrol edildi. Ratın mesanesine epidural minipack system 3 18 G kateter yerleştirildi. İdrar gelip gelmediği gözlenerek kateterin yeri tespit edildi. Mide ve mesanenin pasif diyafragma fonksiyonu görebilmesi için kapasitelerine göre insandakine karşılık gelecek miktarda mide içerisine 0.3 cc ve mesane içerisine 0.2 cc izotonik NaCl verildi (Şekil 3.1). Karın içine yerleştirilen

kateterden izotonik NaCl verilirken basınç ölçümü yapılarak (Nihon Kohden Polygraphy System) karın içi basınç 15 mmHg'da sabitlendi (Şekil 3.2). Karın içi basınç 15 mmHg iken intragastrik ve mesane içi basınçları aynı sistemle ölçüldü. Mesane ve mide içi basınçları aynı dönem içinde 8'er kez ölçüldü.



Şekil 3.1. Tüm kateterizasyonları yapılmış ratın görüntüsü.



Şekil 3.2. Ölçüm yapılan cihaz (Nihon Kohden Polygraphy System).

Peritonit grubundaki ratlar sakrifiye edilerek periton biyopsileri alındı. Periton biyopsileri Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji laboratuvarında incelendi.

3.2.İstatistiksel değerlendirme

İstatistiksel değerlendirmeler SPSS 10.0 (Statistical Package for Social Science) bilgisayar programı ile yapıldı. Her bir ratın tekrarlayan ölçümlerinin medyan değeri hesaplandı. İntragastrik, intraabdominal ve intravezikal basınç ortalamaları arası fark Paired System T Test ile araştırıldı. Güvenlik aralığı %95 olarak seçildi. P değerinin 0.05'den küçük olması anlamlı olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Kontrol grubundaki ratların ağırlığı 205.8 ± 7.9 (200-220 gr arası), peritonit grubundaki ratların ağırlığı 208 ± 9 gr (200-220 gr arası) idi. Her iki gruptaki rat ağırlıkları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı.

4.1. Kontrol Grubu

Kontrol grubunda KİB (karın içi basınç) 15.083 ± 0.2 mmHg, İVB (mesane içi basınç) 15.5 ± 1.14 mmHg ve İGB (mide içi basınç) ise 13.375 ± 1.28 mmHg olarak bulundu. Kontrol grubunda ölçülen İVB değeri KİB değerinden daha yüksek bulunmasına karşın, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanamadı ($p=0.226$).

İGB basınç değeri KİB değerinden daha düşük olarak saptandı ve bu durum istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.001$).

İGB değeri İVB değerinden daha düşük olarak bulundu ve bu durum istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.002$) (Tablo 4.1).

Tablo 4.1. Kontrol grubunda ölçülen basınç değerleri ve karşılaştırılması

	Ölçümler	Ölçülen Değerler (mmHg)	p
Kontrol	KİB - İVB	15.083 ± 0.2 ve 15.5 ± 1.14	0.226
	KİB - İGB	15.083 ± 0.2 ve 13.375 ± 1.28	0.001
	İVB - İGB	15.5 ± 1.14 ve 13.375 ± 1.28	0.002

KİB : Karın içi basınç, İVB : Mesane içi basınç, İGB : Mide içi basınç

4.2. Peritonit Grubu

Peritonit grubunda KİB 15.083 ± 0.3 mmHg, İVB 16.208 ± 0.75 mmHg ve İGB ise 14.375 ± 1.0 mmHg olarak bulundu.

İVB değeri KİB değerinden daha yüksek olarak bulundu ve bu durum istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.00027$).

İGB değeri KİB değerinden daha düşük olarak saptandı ve bu durum istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.019$).

İVB değeri İGB değerinden daha yüksek olarak bulundu ve bu durum istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.00016$) (Tablo 4.2).

Tablo 4.2. Peritonit grubunda ölçülen basınç değerleri ve karşılaştırılması.

	Ölçümler	Ölçülen Değerler (mmHg)	p
Peritonit	KİB – İVB	15.083 ± 0.3 ve 16.208 ± 0.75	0.00027
	KİB – İGB	15.083 ± 0.3 ve 14.375 ± 1.0	0.019
	İVB – İGB	16.208 ± 0.75 ve 14.375 ± 1.0	0.00016

KİB : Karın içi basınç, İVB : Mesane içi basınç, İGB : Mide içi basınç

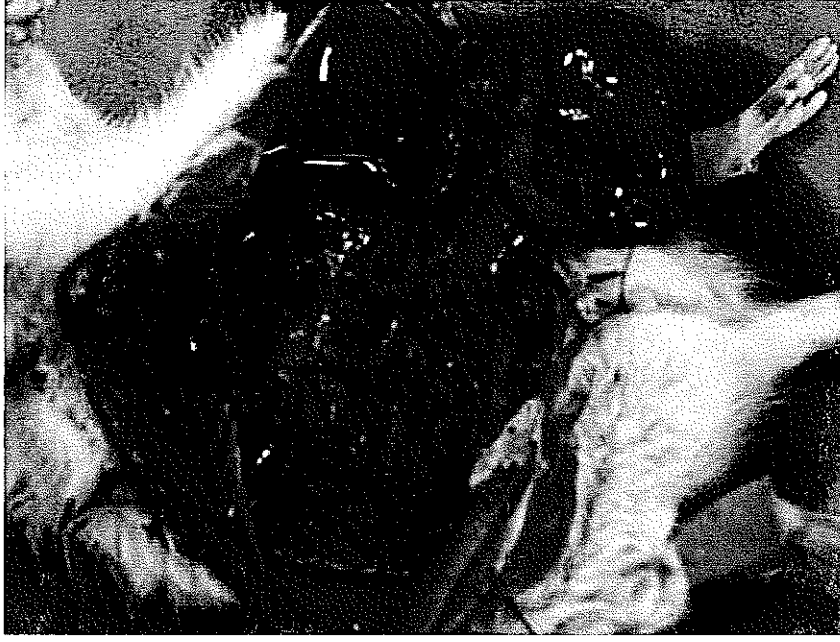
Peritonit grubundaki ratlarda, peritoniti dökümente edebilmek için deney sonucunda alınan periton biyopsileri hispatolojik olarak incelenerek peritonitin oluşturulmuş olduğu kanıtlandı (Şekil 4.1 ve Şekil 4.2).

Her iki grupta ölçülen değerler tablo 4.3’de görülmektedir.

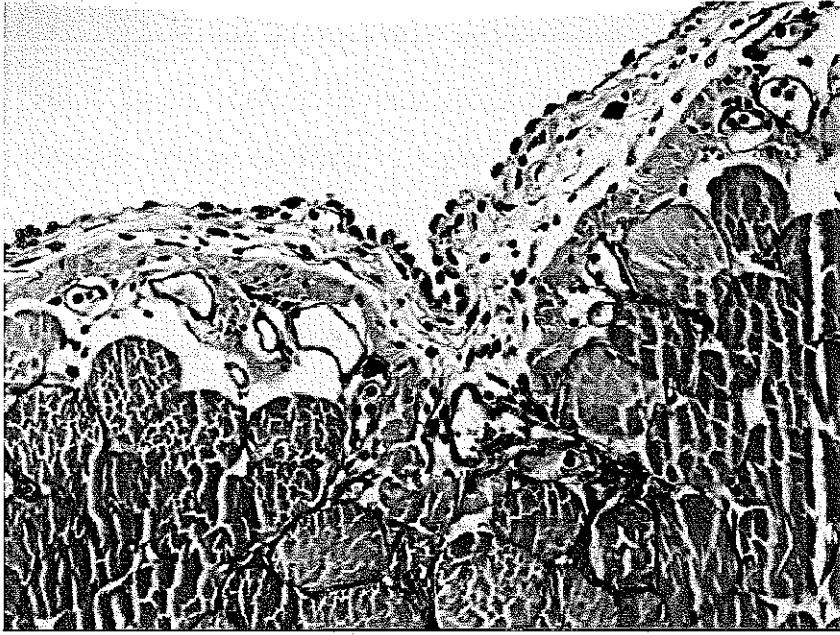
Tablo 4.3. Her iki grupta ölçülen basınç değerlerinin dağılımı.

Grup	Denek Sayısı	KİB (mmHg)	İVB (mmHg)	İGB (mmHg)	Denek Ağırlığı (gr)
Kontrol	12	15.083 ± 0.2	15.5 ± 1.14	13.375 ± 1.28	205.8 ± 7.9
Peritonit	12	15.083 ± 0.3	16.208 ± 0.75	14.375 ± 1.0	208 ± 9.0

KİB : Karın içi basınç, İVB : Mesane içi basınç, İGB : Mide içi basınç



Şekil 4.1. Peritonit grubuna ait ratın periton görüntümü.



Şekil 4.2. Peritonit grubunda peritondan hazırlanan kesitlerin mikroskopik incelemesinde; yüzeyde reaktif mezotel hücreleri, altta nötrofilden zengin akut yangısal infiltrat izlenmektedir (x200, H&E).

5. TARTIŞMA

AKS, artmış KİB sonucu ortaya çıkan ve organizma üzerinde istenmeyen olumsuz etkiler gösteren bir klinik tablodur. Klinik olarak en çok kardiyovasküler, boşaltım ve solunum sistemleri etkilenir. Buna bağlı olarak azalmış kardiyak debi, artmış periferik vasküler direnç, oligüri, anüri, artmış havayolu basınçları, azalmış kompliyans ve hipoksi gözlenebilir. Tedavi edilmezse ölümlü sonuçlanır. Tam tersine karın boşluğunun basıncının azaltılması, bu patofizyolojik olayları hemen geriye döndürebilir. En sık nedenleri arasında peritonit, koagülopati ve ameliyat sonrası kanama yer alır. Herhangi bir karın ameliyatını takiben görülebilirse de, sıklıkla travma hastalarında rastlanır (62). Bu sorunla en iyi mücadele; korunma, riskli hastalarda yoğun klinik şüphe, erken tanı ve hemen tedavi ile olur (1).

AKS tanısı fizik muayene ile koyulabilirse de, sık olarak yapılan intraabdominal basınç ölçümleri en çok kullanılan tanısal yöntemdir (1).

İntraabdominal basınç temel olarak 2 şekilde ölçülebilir; direkt yöntem ve indirekt yöntem (2,4). Direkt yöntemde karın içine yerleştirilen bir kateter yardımıyla basınç ölçümü yapılır. Fakat invaziv bir methoddur, uygulanması zordur ve çeşitli komplikasyonları vardır. Bu sebeplerden dolayı pratikte sık olarak kullanılmaz (2,4,5,9,37,39,42). Bu yöntemin yerine uygulanması kolay olan indirekt yöntemler ile intraabdominal basınç ölçümü yapılır. Mide içinden, rektumdan, inferior vena kava'dan ve mesane içerisinden indirekt yol ile basınç ölçümü yapılabilir (2,4,5,9,36,37,39).

Mesane basıncı ile intraabdominal basınç arasındaki anlamlı ilişkiyi ilk olarak aort cerrahisine, ikincil gelişen intraabdominal basınç artışını gözlemleyebilmek için Kron ve ark. (7) tanımladılar.

İberti ve ark. (47) peritonit olmayan köpeklerde yaptıkları bir çalışmada, 5-70 mmHg arası intraabdominal basınç değerlerinde KİB ve İVB arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığını buldular.

Lee ve ark. (44) peritonit olmayan domuzlarda 0 – 50 mmHg arası basınçlarda KİB ve İVB değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığını bulmuşlardır.

Yine Lacey ve ark. (63) yaptıkları çalışmada peritonit olmayan tavşanlarda 0 – 30 mmHg arası basınçlarda KİB ve İVB değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığını bulmuşlardır.

Bizim çalışmamızın kontrol grubunda KİB ve İVB değerleri arasında literatürdeki gibi istatistiksel olarak anlamlılık göstermeyen bir yakınlık saptadık ($p=0.226$). Fakat tam tersine peritonit grubunda KİB ve İVB değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p=0.00027$). Aynı KİB seviyesinde peritonit grubunda ölçülen İVB değeri, kontrol grubundaki değere göre daha yüksekti. Bulduğumuz sonuç peritonit durumunda peritonun kalınlaşmasına bağlı olarak KİB değerinin mesane içine yansımalarının bozulduğunu gösterebilir.

Lacey ve ark. (63) tavşanlarda yaptıkları bir çalışmada 0 – 30 mmHg basınçta KİB ve İGB arasında iyi bir korelasyon olmadığını bulmuşlar.

Lee ve ark. (44) yaptıkları bir çalışmada, Lacey ve ark.'nın (63) tam tersine peritonit olmayan domuzlarda 0 – 50 mmHg arası basınçlarda KİB ve İGB arasında iyi bir korelasyon bulduklarını bildirmişlerdir.

Biz çalışmamızda hem kontrol grubu, hem de peritonit grubunda Lacey ve ark.'nın (63) çalışmasında olduğu gibi KİB ve İGB değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulduk ($p=0.001$ ve 0.019).

Fakat peritonit grubunda İGB değerini (14.375 ± 1.0) kontrol grubundaki İGB değerine (13.375 ± 1.28) göre daha yüksek bulduk. Peritonit grubunda KİB ve İGB arasındaki farkın kontrol grubuna göre daha az olduğu gözlenmektedir. Peritonit grubunda KİB 15 mmHg'nın üzerine çıktıkça bu iki

değer belki de birbirine daha da yaklaşacak ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark kalmayacaktır. Belki de yapılacak daha fazla çalışma ile peritonitlerde gelecekte İGB ölçüm yöntemi kullanılacaktır.

Colle ve ark.'nın (46) yaptıkları bir çalışmada, çoğunluğu aort cerrahisi geçirmiş olan 26 hastada İGB'nin İVB'ndan 2.5 cmH₂O (1.83 mmHg) düşük veya yüksek olabileceği gösterilmiştir.

Biz çalışmamızda hem kontrol, hem de peritonit grubunda İVB ve İGB değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulduk (p=0.002 ve 0.00016).

Peritonun kalınlığı normalde 1 mm'dir. İnflamasyon sonucunda periton 0.5-1 cm kalınlığa kadar ulaşabilir. Bu kalınlık artışı peritonun fleksibilitesinin azalmasındaki en önemli etkidir. Mesane basıncı ölçüm yöntemlerinin doğruluğu travma hastalarında birçok kez gösterilmiştir. Fakat bilindiği gibi kanama ya da hematomla ortaya çıkan KİB'nin artışında periton kalınlığında belirgin değişiklik olmamaktadır ve bu nedenle KİB mesanenin peritonla örtülü yüzeyi sayesinde mesane içine doğru olarak yansıyabilmektedir. Periton kalınlığındaki artış sonucu fleksibilitenin azalmasıyla KİB değişiklikleri mesane içine doğru olarak yansımayabilir. Cerrahi pratikte abdominal dekompresyon kararı alınacak olan basınç düzeyleri yakın bir zamanda Burch ve ark.(5) tarafından tanımlanmıştır.

Evre I : 10 – 15 cmH₂O

Evre II : 15 – 25 cmH₂O

Evre III : 25 – 35 cmH₂O

Evre IV : > 35 cmH₂O

Bu araştırmacılar evre III hastaların çoğunda ve evre IV hastaların tümünde abdominal dekompresyonun gerekli olduğunu önermektedirler.

Amaç, AKS'da morbidite ve mortalite ortaya çıkmadan tedavinin yapılmasıdır. Alınacak önlemin zamanlaması da KİB'nin tam olarak bilinmesine bağlıdır. KİB değerini ölçmede yanılırsak (gerçek değerden yüksek veya düşük), karın içi basıncın evrelemesinde de hata oluşur, böyle bir

hata da ya gereğinden erken dekompresyon yapılmasına, ya da dekompresyon için geç kalınmasına yol açar.

Sonuç olarak; Çalışmamızda elde ettiğimiz verilere göre peritonit geliştirilen ratlarda İVB'ı gerçek karın içi basıncına göre istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde daha yüksek bulmaktayız. Bu sonuca göre oluşturduğumuz deney modelini de düşünecek olursak, İVB'a göre dekompresyonu daha erken, belki henüz gerekmediği bir zamanda yapıyor olmaktayız. Böyle bir model üzerinde yapılmış deneysel veya klinik çalışmalar olmadığından elde ettiğimiz sonuçları ilk sonuçlar olarak değerlendirmek gerekir. Çalışma için oluşturduğumuz hipotez ve bulduğumuz sonuçlar birbirini destekler görünmektedir. Ancak, farklı karın içi basınçlarında, farklı türden deney hayvanlarında peritonit modeli oluşturularak çalışılması bulduğumuz sonuçların klinik önemini göstermesi açısından gereklidir.

ÖZET

Bu çalışmada ; peritonitli hastalarda ölçtüğümüz İVB'nın KİB'nı doğru bir şekilde gösterip göstermediği, İVB değeri gerçek KİB'nı göstermiyorsa daha güvenilir ölçüm metodları kullanılmalı mıdır ? sorularına yanıtlar arandı.

Kontrol ve peritonit grubu olarak ikiye ayrılmış 24 adet Wistar Albino cinsi dişi rat üzerinde çalışma yapıldı. KİB 15 mmHg iken, İVB ve İGB'ları ölçüldü. Peritonit oluşturmak için intraperitoneal olarak suspansiyonize edilmiş rat gaitası kullanıldı.

Kontrol grubunda İVB ve KİB'ı arasında farklılık saptanmadı. Fakat peritonit grubunda ise İVB ve KİB arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptadık. İGB ve KİB arasında her iki grupta da istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulduk.

AKS artmış KİB sonrasında gelişen ve ölümcül sonuçları olan bir patolojidir. Etyolojisinde birçok faktör rol oynamaktadır. Önemli olan AKS gelişmeden önce gerekli önlemleri almak veya AKS gelişince zamanında müdahale ile patolojiyi ortadan kaldırmaktır. Sık olarak yapılan intraabdominal basınç ölçümleri en çok kullanılan tanısal yöntemdir. Cerrahi pratikte en sık mesane basıncı ölçüm yöntemi kullanılmaktadır. Bu durum mesanenin peritonla örtülü yüzeyinin pasif diyafragma gibi hareket etmesiyle KİB'nın mesane içine yansması şeklinde açıklanmaktadır. Fakat bu deney modelinde, bakteriyel peritonite bağlı gelişen değişiklikler sonucu, KİB değişikliklerinin mesane içerisine doğru olarak yansıtılmadığı saptandı.

Anahtar Kelimeler : AKS, peritonit, karın içi basınç.

KAYNAKLAR

1. Cameron JL. Current Surgical Therapy. Eds: Erginay S, Çiçek Y. Güncel Cerrahi Tedavi. Avrupa Tıp Kitapçılık, 2001, 6. Baskı; 951-956.
2. Wittmann DH, Iskander GA. The compartment syndrome of the abdominal cavity: A state of the art review. Journal of Intensive Care Medicine, 2000; 15: 201-220.
3. Bailey J, Shapiro MJ. Abdominal compartment syndrome. Crit Care, 2000; 4: 23-29.
4. Saggi BH, Sugerman HJ, Ivatury RR, Bloomfield GL. Abdominal compartment syndrome. Journal of Trauma, 1998; 45: 597-609.
5. Ivatury RR, Diebel L, Porter JM, Simon RJ. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. Surg Clin of N Am, 1997; 77: 783-800.
6. Fritsch DE, Steinmann RA. Managing trauma patients with abdominal compartment syndrome. Crit Care Nurse, 2000; 20: 48-58.
7. Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. Ann Surg, 1984; 199: 28-30.
8. Uzunköy A, Nazlıgül Y, Coşkun A. Abdominal kompartman sendromu. İnsizyon Cerrahi Tıp Bilimleri Derg, 2000; 3(2): 66-70.
9. Özçelik A, Tosun S, İskender S, et al. Abdominal kompartman sendromu ve fizyolojik etkileri. İbni Sina Tıp Derg, 2001; 6: 111-116.

10. Schwartz SI. Principles of Surgery. Seventh Edition, 1999; 1515-1550.
11. Genel Cerrahi. Göksel Kalaycı (eds), Nobel Tıp Kitabevi, 2000 Cilt 1: 217-244.
12. Wittmann DH, Schein M, Condon RE. Management of Secondary Peritonitis. Ann Surg, 1996; 224: 10-18.
13. Sayek İ. Temel Cerrahi. Güneş Kitabevleri, 1991, Cilt 2; 1067-1084.
14. Snell RS. Clinical Anatomy for Medical Students, Fourth Edition, 1992. Little Brawn and Company, Boston; 207-307.
15. Dere F. Anatomi. 2 Baskı, Cilt 1, Balcalı, Adana, 1990; 567-650.
16. Hall JC, Heel KA, Papadimitriou JM, Platell C. The Pathobiology of Peritonitis. Gastroenterology, 1998; 114: 185-196.
17. Sayek İ, Çakar A, Sökmen S. Cerrahi İnfeksiyon, Güneş Kitabevi, 2001; 310-322.
18. Kuzu MA. İnflamasyon, Sistemik İnflamatuvar Reaksiyon Sendromu ve Peritonitin Fizyopatolojisi. Hastane İnfeksiyonları Dergisi, 2001; 5: 69-83.
19. Yao V, Platell C, Hall JC. Role of peritoneal mesothelial cells in peritonitis. British Journal of Surgery, 2003; 90: 1187-1194.
20. Holzheimer RG, Schein M, Wittmann DH. Inflammatory response in peritoneal exudate and plasma of patients undergoing planned relaparotomy for severe secondary peritonitis. Archives of Surgery, 1995; 130: 1314-1320.
21. Berger D, Buttenshoen K. Management of Abdominal Sepsis. Langenbeck's Arch Surg, 1998; 383: 35-43.

22. Lata J, Fejfar I, Krechler I, Musil I, et al. Spontaneous bacterial peritonitis in the Czech Republic: Prevalance and etiology. *European Journal Gastroenterology & Hepatology*, 2003; 15: 739-743.
23. Rimola A, Garcia-Tsao G, Navcuca M, et al. Treatment and prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis; a concensus document. *Journal of Hepatology*, 2000; 32: 142-153.
24. Larocho M, Harding G. Primary and secondary peritonitis: An update. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*, 1998; 17: 542-550.
25. İşgör A. Primer Peritonit. *Ankem Derg*, 2001; 15(16:3): 262-269.
26. Chang CS, Yang SS, Kao CH, et al. Small intestinal bacterial overgrowth versus antimicrobial capacity in patients with spontaneous bacterial peritonitis. *Scand Journal Gastroenterology*, 2001; 1: 92-96.
27. Lamme B, Boermeester MA, Reitsma JB, et al. Meta-analysis of relaparotomy for secondary peritonitis. *British Journal of Surgery*, 2002; 89: 1516-1524.
28. Bosscha K, vonVroonhaven MV, van der Werken CH. Surgical management of severe secondary peritonitis. *British Journal of Surgery*, 1999; 86: 1371-1377.
29. Lawrence KR, Adra M, Schwaitzberg SD. An overview of the pathophysiology and treatment of secondary peritonitis. *Formulary*, 2003; 38: 102-111.
30. Mihmanlı M. Sekonder peritonitlerde tedavi. *Ankem Derg*, 2001, 15; 3: 270-277.
31. Holzheimer RG, Gathof B. Re-operation for complianted secondary peritonitis – how to identify patients at risk for persistent sepsis. *European Journal of Medical Research*, 2003; 8: 125-134.

32. Bosscha K, Hulstaert PF, Visser MR, et al. Open management of abdomen and planned re-operations in severe bacterial peritonitis. *European Journal of Surgery*, 2000; 166: 44-49.
33. Malangoni MA. Evaluation and management of tertiary peritonitis. *The American Surgeon*, 2000; 66: 157-161.
34. Walker J, Criddle LM. Pathophysiology and managements of abdominal compartment syndrome. *American Journal of Critical Care*, 2003; 12(4): 367-371.
35. Sanchez NC, Tenofsky PL, Dort JM, et al. Wat is normal intra-abdominal pressure ? *The American Surgeon*, 2001; 67: 243-248.
36. Deitch EA, Vincent JL, Windsor A. Sepsis and multiple organ dysfunction: A multidisciplinary approach. *WB Saunders*, 2002; 469-477.
37. Cleva R, de Silva FP, Zilberstein B, Machado DJB. Acute renal failure due to abdominal compartment syndrome: Report on four cases and literature review. *Rev Hosp Clin Fac Med S.Paulo*, 2001, 56(4): 123-130.
38. McNelis J, Marini CP, Simms HH. Abdominal compartment syndrome: clinical manifestations and predictive factors. *Current Opinion Crit Care*, 2003; 9: 133-138.
39. Nathens AB, Brenneman FD, Boulanger BR. The abdominal compartment syndrome. *J Clin Surg*, 1997; 40: 254-258.
40. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, et al. Effects if increased intra-abdominal pressure upon intracranial and cerebral perfusion pressure before and after volume expansion. *Journal of Trauma*, 1996; 40: 936-943.

41. deBacker D. Abdominal compartment syndrome. *Crit Care*, 1999; 3: 103-104.
42. Majchrzak C. Abdominal compartment syndrome: A case review. *Journal of Perianesthesia Nursing*, 2002, 17(6): 413-419.
43. Richards WO, Scovill W, Shin B, Reed W. Acute renal failure associated with increased intra-abdominal pressure. *Ann Surg*, 1983; 197: 183-187.
44. Lee SL, Anderson JT, Kraut EJ, et al. A simplified approach to the diagnosis of elevated intra-abdominal pressure. *Journal of Trauma*, 2002; 52: 1169-1172.
45. Cullen DJ, Coyle JP, Teplick R, Long MC. Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients. *Critical Care Medicine*, 1989; 17: 118-121.
46. 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.
47. Iberti TJ, Kelly KM, Gentili DR, et al. A simple technique to accurately determine intra-abdominal pressure. *Critical Care Medicine*, 1987; 15: 1140-1142.
48. Burch JM, Moore EE, Moore FA, Francoise R. The abdominal compartment syndrome. *Surg Clin N Am.*, 1996; 76: 833-842.
49. Diebel LN, Dulchavsky SA, Wilson RF. Effects of increased intra-abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow. *Journal of Trauma*, 1992; 33: 45-49.

50. Chang MC, Miller PR, D'Agostino Jr R, Meredith JW. Effects of abdominal decompression of cardiopulmonary function and visceral perfusion in patients with intra-abdominal hypertension. *Journal of Trauma*, 1998; 44: 440-444.
51. Ridings PC, Bloomfield GL, Blocher CR, Sugerman HJ. Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure before and after intravascular volume expansion. *Journal of Trauma*, 1995; 39: 1071-1075.
52. Harman PK, Kron IL, McLachan HD, Freedlender AE, Nolan SP. Elevated intra-abdominal pressure and renal function. *Ann Surg*, 1982; 196(5): 594-597.
53. Doty JM, Saggi BH, Sugerman HJ, et al. Effect of increased renal venous pressure on renal function. *Journal of Trauma*, 1999; 47: 1000-1003.
54. Bloomfield GL, Blocher CR, Fakhry IF, et al. Elevated intra-abdominal pressure increases plasma renin activity and aldosterone levels. *Journal of Trauma*, 1997; 42: 997-1004.
55. Diebel LN, Wilson RF, Dulchavsky SA, Saxe J. Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous, and hepatic microcirculatory blood flow. *Journal of Trauma*, 1992; 33: 279-282.
56. Ivatury RR, Porter JM, Simon RJ, et al. Intra-abdominal hypertension after life-threatening penetrating abdominal trauma: Prophylaxis, incidence, and clinical relevance to gastric mucosal pH and abdominal compartment syndrome. *Journal of Trauma*, 1998; 44: 1016-1023.
57. Diebel LN, Dulchavsky SA, Brown WJ. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. *Journal of Trauma*, 1997; 43: 852-854.

58. Diebel L, Saxe J, Dulchavsky S. Effects intra-abdominal pressure on abdominal wall blood flow. *Ann Surg*, 1992; 58(9): 573-575.
59. Corcos AC, Sherman HF. Percutaneous treatment of secondary abdominal compartment syndrome. *Journal of Trauma*, 2001; 51: 1062-1064.
60. Morris Jr JA, Eddy VA, Blinman IA, et al. The staged celiotomy for trauma. *Ann Surg*, 1993; 217(5): 576-586.
61. Nagy KK, Perez F, Fildes JJ, Barrett J. Optimal prosthetic for acute replacement of the abdominal wall. *Journal of Trauma*, 1999; 45: 529-532.
62. Genel Cerrahi. Göksel Kalaycı (eds), Nobel Tıp Kitabevleri 2002; Cilt 1; 245-270.
63. Lacey SR, Bruce J, Brooks SP, et al. 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.

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
MERKEZ KÜTÜPHANESİ