

ABDOMİNAL KOMPARTMAN SENDROMUNUN SERUM ÜRE VE KREATİNİN ÜZERİNE ETKİSİ

THE EFFECTS OF ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME ON THE SERUM UREA AND CREATININ LEVELS

Dr. Hasan Fehmi KÜÇÜK, Dr. Ayhan ÇEVİK, Dr. Necmi KURT,
Dr. Nejdet BİLDİK, Dr. Mustafa GÜLMEN

ÖZET

Amaç: Bu çalışmanın amacı karın kompartman sendromunun (KKS) serum üre ve kreatinin değerleri ve dolayısıyla böbrekler üzerine olan etkilerini ortaya koymaktır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya karın içi basınç (KİB) artışı olan hastalar dahil edildi. Batın içi basınç artışı mesaneye konulan foley sonda üzerinden indirekt olarak ölçüldü. Ölçülen KİB'ler dört gruba ayrıldı. Serum üre ve kreatinin değerleri günde bir kez ölçülerek KİB değerleriyle karşılaştırıldı. Dekompresyon ameliyatı KİB değerinin yanısıra hastanın klinik değerlendirilmesine göre yapıldı.

Bulgular: Çalışmaya alınan hasta sayısı 25 idi. Serum üre ve kreatinin değerleri; KİB değeri $>31\text{cmH}_2\text{O}$ olan dördüncü grupta en yüksekti ($t > 0.05$). Hastaların beşi eksitus oldu. Ölen hastaların üçüne dekompresyon ameliyatı yapılmıştı.

Sonuç: Karın kompartman sendromu alışık olmadığımız fakat ölümcül bir sendromdur. Tedavisinde en etkin yol dekompresyon girişimlerinden hastaya uygun olanı gerçekleştirmektir. Bunun için ise kritik sınır KİB değerinin $30\text{cmH}_2\text{O}$ 'u geçmesidir.

Anahtar kelimeler: İntra abdominal basınç artışı, abdominal kompartman sendromu, üre, kreatinin

SUMMARY

Background: The purpose of this study was to assess the effects of abdominal compartment syndrome (ACS) on the kidneys.

Methods: Intra abdominal pressures (IAP) were indirectly measured through urinary bladder. The patients were categorised into four groups according to IAP levels. Serum urea and creatinin levels and IAP were measured once a day. Abdominal decompression was planned according to IAP as well as clinical assessment.

Results: The number of patients in this study was 25. Serum urea and creatinin levels were highest in the group IV (group in which abdominal pressure was above $31\text{cmH}_2\text{O}$) ($t > 0.05$). Five of the 25 patients were died and anuria developed in these five patients before death. In three of five patients abdominal decompression operations were performed.

Conclusion: IAH is an unusual and often lethal syndrome. The most important treatment is abdominal decompression and we conclude that it should be done in patients with IAP $30\text{cmH}_2\text{O}$ or above to protect renal function.

Key Words: Intra abdominal pressure, Abdominal compartment syndrome, Urea, Creatinin

GİRİŞ

Karın kompartman sendromu (KKS), karın içi basınç (KİB) artışına bağlı organ disfonksiyonlarının ortaya çıktığı ve cerrahi pratikte karşımıza çıkabilen durumdur. KİB artışı geniş omfalosel ameliyatlarından sonra bebek ölümlerinin görülmesi üzerine dikkatleri üzerine çekmeye başladı. 1960 ve 1970'li yıllarda hem anestesiztler ve hemde kadınoğum uzmanları KİB artışının dolaşım sistemi üzerine olumsuz etkileri olduğunu farkettiler (1).

Bu çalışmanın amacı KİB artışına bağlı olarak serum üre ve kreatinin değerlerindeki değişimi ve oligüri yada anüri gelişimini incelemektir.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmaya distansiyonu gelişen ve KİB artışı saptanan 25 hasta dahil edilmiştir. Karın içi basınç ölçümleri tanı konduktan sonra, ameliyatı planlanan hastalarda ameliyat önce ve sonrası dönemde günde bir kez olacak şekilde yapıldı. Ölçümler hastaların periton irritasyon bulguları kayboluncaya, distansiyon ortadan kalkıncaya veya basınç $10\text{cmH}_2\text{O}$ 'nun altına düşünceye kadar devam edildi. Serum üre ve kreatinin değerlerini ölçmek için her günkü basınç ölçümüne karşılık gelecek şekilde venöz kan örnekleri alındı.

KİB ölçümü mesaneden yapıldı. Bu amaçla mesaneye foley sonda yerleştirildikten sonra 70cc serum fizyolojik

mesaneyeye verildi. Foley sondasının ucundaki idrar torbası klempenip; klempin proksimalinden 16 numara branül yerleştirildi ve branülün ucu üçyollu musluk yardımıyla su manometresine bağlandı. Sırtüstü (supin pozisyonda) yatan hastanın simfisiz pubis hizası 0 (sıfır) noktası kabul edilerek mesane içi basınç ölçüldü (2). Ölçülen KİB değerleri grup I: 0-10 cmH₂O, grupII: 11-20 cmH₂O, grupIII: 21-30 cmH₂O, grupIV: 31 cmH₂O ve yukarıya olarak sınıflandırıldı (tablo 1). Sonuçlar mmHg veya cmH₂O cinsinden belirtilebilir (1mmHg=13.6 cmH₂O). Bu çalışmada ise sonuçlar cmH₂O olarak verilmiştir.

Tablo 1- KİB ölçümlerinin gruplanması

Grup	Mesaneden ölçülen basınç -CmH ₂ O
I	0 - 10
II	11 - 20
III	21 - 30
IV	31 +

Serum üre ve kreatinin ölçümü Boehringer-Mannheim's solüsyonu kullanılarak Hitachi 911 oto analizöründe ölçüldü. Bu ölçüm metoduna göre ürenin normal serum değeri 10-50 mg/dl ve normal kreatinin değeri 0.6-1.2 mg/dl idi. Bulunan üre ve kreatinin değerleri batın içi basınç gruplarına göre sınıflandırılarak ortalama değerleri hesaplandı.

Dekompresyon için ameliyata karar vermede hastaların fizik muayene bulguları, lökosit ve eritrosit değerleri, ayakta direkt batın grafisi ve batın ultrasonografisi gibi yardımcı tanı yöntemleri kullanıldı.

İstatistik testlerden Fisher'in en küçük önemli fark yöntemi (t testi) sonuçları karşılaştırmada kullanıldı.

SONUÇLAR

Hastaların 17'si erkek, 8'i kadındır. Ortalama yaş 45.6 (18-75) yıl ve ortalama yatış süresi 15 (7-21) gündür.

Tablo-2: Hastaların etiyolojiye göre gruplanması

ETİYOLOJİ	n :
Intraabdominal abse	12
Mekanik intestinal obstrüksiyon	8
Kronik pankreatite bağlı pankreatik psödokist	2
Karın duvarı fıtığı onarımı	3
Toplam	25

Tablo 3-Olguların ortalama serum kreatinin ve üre seviyeleri

Gruplar	Ölçüm sayısı	Kreatinin (mg/dl)	Üre (mg/dl)
I	17	0.76	42
II	18	1.01	54
III	16	1.21	76
VI	6	3.09	174

Hastaların tanıları tablo 2 'de, batın içi basınç gruplarına göre serum üre ve kreatinin dağılımları tablo 3 'te gösterilmektedir.

Üre ve kreatinin değerleri grup I,II,III'te benzer iker ($t < 0.05$), grup IV' teki değerler diğer gruplardan farklı ve anlamlı olarak yüksek ($t > 0.05$) bulundu (şekil1,2) İntraabdominal abse saptanan ve daha önce ameliyat ettiğimiz hastalardan 4'ü ve batın duvarı fıtık onarım greftsiz olarak yapılan bir hasta eksitus oldu (tablo 4). Öler 5 hastanın 4'ü grup IV ve biri grup III'de idi ve bu hastanın son ölçülen KİB değeri 30 cmH₂O idi. İntraabdominal abse nedeniyle daha önce ameliyat ettiğimiz bu 4 hastanın 3'üne dekompresyon amaçlı laparotomi yapıldı, yara kenarlarını steril total parenteral beslenme solüsyonu torbası suturlu edilerek linea alba açık bırakıldı. İntraabdominal abse nedeniyle dekompresyon ameliyatı planladığımız bi hastada ise geç kalındı. Ölen bu beş hastada yeterli hidrasyon, diüretik ve dopamin infüzyonuna (3 mcg /kg /dak.) rağmen ölmeden önceki son 36 saat içinde anür gelişti.

TARTIŞMA

KKS, tablo 5'te ele alındığı gibi akut veya kronik olaylara bağlı olarak gelişebilir (3).

KİB ölçümleri batın içine yerleştirilen bir katate yardımıyla direkt olarak ölçülebileceği gibi nazogastri: tüp, inferior vena kavaya yerleştirilen kateter veya mesaneyeye konan kateterler kullanılarak indirekt olarak ölçülebilir (1,3,4). Yapılan bir çalışmada mesaneyeye konulan Foley sonda üzerinden yapılan ölçümlerin KİB ile yüksek korelasyon göstermesine rağmen gerçek KİB göstermediği vurgulanmıştır (5). Bu çalışmada indirekt yöntemlerden mesaneyeye foley sonda yerleştirilene ölçümler yapıldı.

KİB'nin normal değeri 0 (sıfır) veya sıfırın altındadır (6,7). Komplikasyon gelişmeyen herhangi bir abdominal cerrahiden sonra ise bu değer 3-15mmHg arasında olabilir (8). Burch ve arkadaşları KİB artışlarını grade I:10-1 cmH₂O, grade II:15-25 cm H₂O, grade III:25-35 cmH₂O, grade IV>35 cmH₂O şeklinde sınıflandırmışlar (1). Güloğl ve arkadaşları ise klinik çalışmalarında KİB artışını; grup I:<10 mmHg, grup II 10-20 mmHg, grup III 20-30 mmHg olarak sınıflandırmışlardır (9).

Tablo 4-Öten hastaların son KİB, Üre, Kreatinin seviyeleri

Etiyoloji	KİB(cmO)	Üre (mg/dl)	Kreatinin (mg/dl)
Karın içi abse	32	123	2.24
Karın içi abse	38	208	3.50
Karın içi abse	36	205	3.39
Karın içi abse	40	204	3.84
Karın duvarı fitik tamiri	30	69	1.57

Bu çalışmada ise KİB artışı; Grade I 10-10 cmH₂O, Grade II 11-20 cmH₂O, Grade III 21-30 cmH₂O, Grade IV 31 cmH₂O ve yukarıya) olarak sınıflandırıldı ve gruplara ayrıldı.

KİB artışında kardiyak output düşer (10-16). Bu düşüş inferior vena kavanın basınca maruz kalması sonucu kalbe dönen kan miktarının azalmasına, diyafragmanın yükselip plevral basıncın artmasına ve buna bağlı olarak ventriküler kompliyantaki azalmaya bağlanmaktadır (16).

KİB artışına bağlı olarak total akciğer kapasitesi, fonksiyonel rezidüel kapasite ve rezidüel volüm azalmaktadır (17). Ventilasyon-perfüzyon anomalileri, hipoventilasyon, buna bağlı hipoksi ve hiperkarbi olmaktadır (17-19). KİB artışında, intrakraniyal basınç artışı ve serebral perfüzyon basınçlarında düşme hayvan deneylerinde ve klinik çalışmalarda gösterilmiştir (20,21). KİB artışına bağlı mezenter arter, hepatic arter, intestinal mukozal ve hepatic mikrosirkülasyon ve portal venöz kann akımının azaldığı gösterilmiştir (15,22). İntestinal mukozadaki kann akımı 20 mmHg'lik karın içi basıncında azalırken; portal venöz kann akımı KİB'in 10mmHg olduğu durumlarda bile azalmaktadır (23,24).

KİB artışı ile böbrek fonksiyon bozukluğu ve anüri arasındaki ilişki ilk kez Wendt tarafından 1913'te tarif edilmiştir (25). Köpekler üzerinde yapılan deneysel çalışmada; batın içine izotonik infüzyonuyla KİB artışı sağlanmış, basıncın 15cmH₂O değerinde oligüri ve 30cmH₂O değerinde anüri oluşturduğu saptanmıştır (26). Hayvanlar ve gönüllü insanlar üzerinde yapılan deneysel çalışmalarda glomeruler filtrasyon oranının KİB artışıyla ters orantılı olarak azaldığı gösterilmiştir (10,27). KİB'nin 20-24mmHg aralığında böbrek kan akımının normalin %21-83 'ü arasında azaldığı, KİB'in 40mmHg olduğunda ise böbrek kan akımının normalin %7'sine gerilediği gösterilmiştir (10,27). Yine yukarıdaki çalışmalarda KİB'i 40 mmHg olan hastalarda sıvı resusitasyonu ile kardiyak output %50 oranında artmıştır (10,27). Buda kardiyak outputtaki azalmanın böbrek kan akımındaki azalmanın sebebi olduğunu göstermektedir.

Ayrıca yapılan pek çok çalışmada KİB artışıyla inferior vena kavada ve renal vena basınç artışı ve renal vasküler resistans olduğu gösterilmiştir (10,11,27,28,29).

Böbrek kan akımının korteksten medullaya doğru kayması, böbrek arteriyel kan akımının azalması, böbreklerin ve/veya böbrek veninin basınca maruz kalması ve böbrek vasküler resistansının artması, ve antidiüretik hormonun aşırı salınımı böbreklerin olumsuz etkilenmesini açıklamaktadır (11,12,28,30).

Başka çalışmalarda da benzer sonuçlar elde edilmiş ve KİB artışının 20mmHg üzerine çıktıktan sonra böbreklerin klinik olarak etkilendiği vurgulanmıştır (8,10,30,31). Sugrue ve arkadaşları ameliyat sonrası KİB (>20 mmHg) artışı olan hastalarının %33'ünde böbreklerin olumsuz etkilendiğini ve bu olumsuzluğu serum kreatinin değerinin 1.3 mg/L'den büyük veya ameliyattan sonraki 72 saat içinde serum kreatinin değerinde 1 mg/L'den fazla artış olması şeklinde tanımlamışlardır (32).

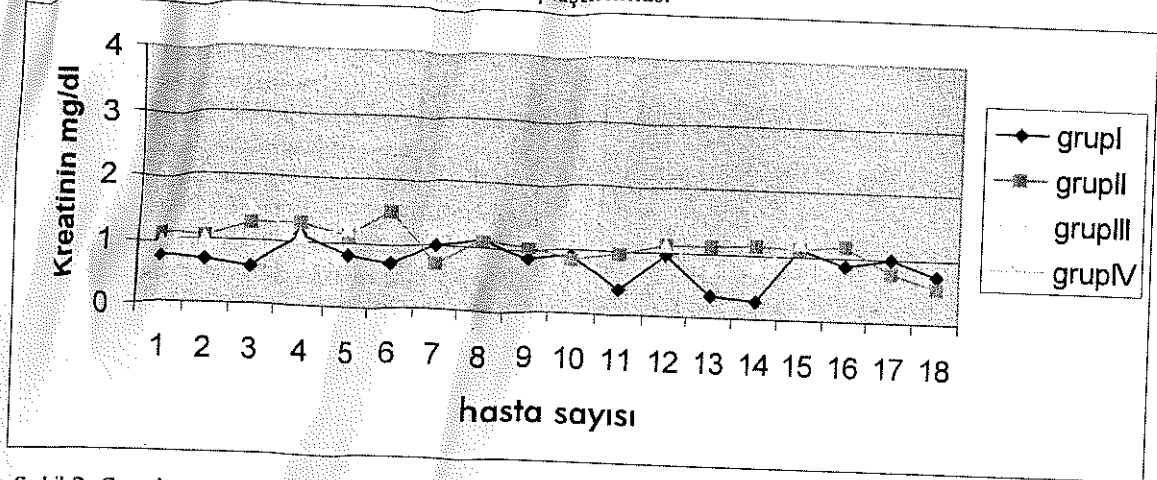
Bu çalışmada ise KİB artışının 20cmH₂O 'nun üzerinde üre ve kreatinin değerlerinde yükselme, KİB'si 30cmH₂O ve üzerinde olan hastalarda ise yeterli sıvı tedavisine rağmen anüri gelişti. Güloğlu ve arkadaşları ise yaptıkları klinik çalışmada yüksek karın içi basınçlarında bile böbrek fonksiyonlarında bozulma saptamamışlardır (9).

KİB artışının organ sistemleri üzerine olumsuz etkilerini azaltmak için sıvı resusitasyonunun iyi yapılması gerekir. Bununla birlikte KİB artışının devam ettiği durumlarda dekompresyon girişimleri yapılmalıdır. KİB'nin 25mmHg'nin üzerinde olduğunda dekompresyon laparatomisinin yapılması gerektiği öne sürülmektedir (8,33). Organ disfonksiyonlarının olduğu KİB artışında, yani karın kompartman sendromunda dekompresyon laparatomisinin mutlaka yapılması gerekir (33,34). Bu çalışmada uygulamamıza rağmen dekompresyon amacıyla laparoskopik girişimlerde klinik uygulamada yer almaya

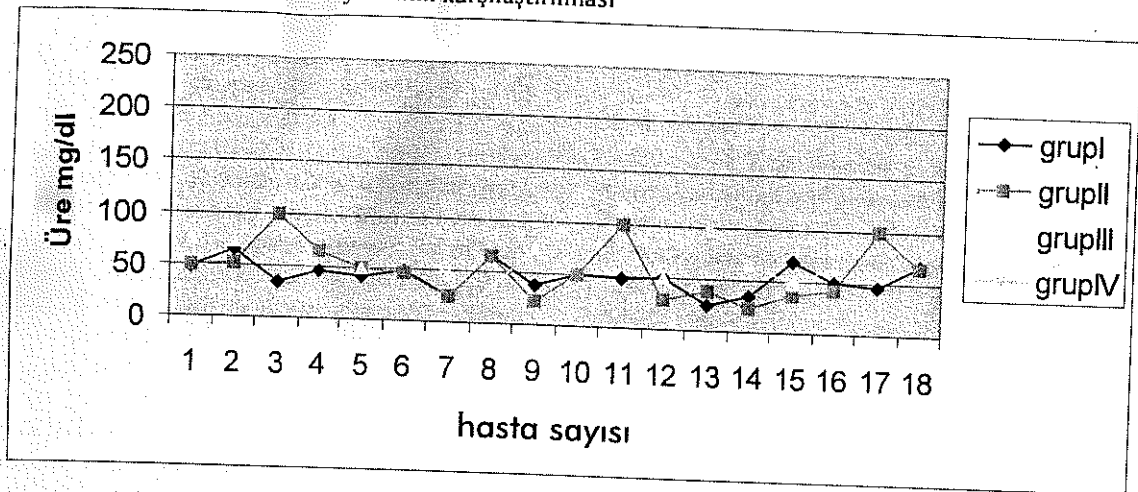
Tablo 5- Karın içi basınç artışı nedenleri (3)

Akut
Retroperitoneal kaynaklı:
Pankreatik, Pelvik yada retroperitoneal kanama, abdominal aort rüptürü, aort cerrahisi, abse, visceral ödem
Karın kaynaklı:
Karın içi kanama, abdominal aort anevrizma rüptürü, akut gastrik dilatasyon, barsak obstrüksiyonu, ileuz, mezenterik venöz oklüzyon, pnömoperiton, abdominal paking, visceral ödem
Karın duvarı kaynaklı:
Yanık, gastroschisis yada omphalocele onarımı, büyük fitik tamiri, pnömatik anti şok giysileri, laparatominin yüksek tansiyon altında kapatılması
Kronik:
Santral obesite, asit, büyük abdominal tümörler, kronik ambulatuvar periton dializi, hamilelik

Şekil 1: Gruplar arası kreatinin seviyelerinin karşılaştırılması



Şekil 2: Gruplar arası üre seviyelerinin karşılaştırılması



başlamıştır (35).

Anüri gelişen beş hastanın üçüne dekompresyon ameliyatı yapmamıza rağmen ölmelerini, geç kalmamıza ve dolayısı ile KKS'un ilerlemesine bağlamaktayız.

Bu çalışmada, klinik değerlendirmenin yanısıra sadece KİB artışı dikkate alındığında KİB'nin 30cmH₂O'nun üzerine çıktığı durumlarda dekompresyon girişimlerinden uygun olanın yapılması gerektiği sonucuna varıldı.

KAYNAKLAR

1- Burch JM, Moore EE, Moore FA, Franciose R. The abdominal compartment syndrome. *Surg Clin N Am.* 76:833-842, 1996

2. Ivatury RR, Diebel L, Porter JM, Simon RJ. Intraabdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Surg Clin N Am.* 77:783-799, 1997

3. Saggi BH, Sugerman HJ, Ivatury RR, Bloomfield G. Abdominal compartment syndrome. *J Trauma.* 45:597-609, 1998

4. Fusco MA, Martin RS, Chang MC. Estimation of intra-abdominal pressure by bladder pressure measurement: validity and methodology. *J Trauma* 50 (2): 297-302, 2001

5. Johna S, Taylor E, Brawn C, Zimmerman G. Abdominal compartment syndrome: does intra-cystic pressure reflect actual intra-abdominal pressure? A prospective study in surgical patients. *Crit Care (Lond).* 3 (6): 135-138, 1999

6. Cullen DJ, Coyle JP, Teplich R, et al: Cardiovascular, pulmonary and renal effects of massively increased intraabdominal pressure in critically ill patients. *Crit Care Med.* 17:118-121, 1989

7. Emerson H: Intraabdominal pressure. *Arch Intern Med.* 7:754-784, 1911

8. Kron IL, Harman PK, Nolon SP. The measurement of intraabdominal pressure as a criterion for abdominal no-exploration. *Ann Surg.* 199:28-30, 1984

9. Güloğlu R, Berber E, Taviloğlu K, Ertekin C. Clinical importance of intraabdominal pressure in the surgical intensive care unit. *Eur J Emerg Surg Int Care* 20(4): 191-194, 1997

10. Harmon PK, Kron IL, Mc lachlan HD, et al: Elevated pressure and renal function. *Ann Surg.* 196:594-597, 1982

11. Kashtan J, Green JF, Parsons EQ, Holcroft JW. Hemodynamic effects of increased abdominal pressure. *J Surg Res.* 30:249-255, 1981.

12. Barnes GE, Laine GA, Giyam PY. et al: Cardiovascular

response to elevation of intra abdominal hydrostatic pressure. *Am J Physiol.* 248:208-213, 1985

13. Shelly MP, Robinson AA, Coosford JW. et al: Hemodynamic effects following surgical release of increased intra abdominal pressure. *Br J Anaesth.* 59:800-805, 1987

14. Moffa JM, Quinn JV, Slotman GJ. Hemodynamic effects of carbon dioxide pneumoperitoneum during mechanical ventilation and positive and expiratory pressure. *J Trauma.* 36: 613-618, 1993

15. Diebel LN, Dulchasky SA, Wilson RF. Effects of increased intraabdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow. *33: 45-49, 1992*

16. Robotham JL, Wise RA, Bomberger-Barnea B. Effects of changes in abdominal pressure on left ventricular performance and regional blood flow. *Crit Care Med.* 12: 803-808, 1985

17. Mutoh T, Lamm WJ, Ebre J. Abdominal distension alters regional pleural pressures and chest wall mechanics in pigs in vivo. *J Appl Physiol.* 70:2611-18, 1991

18. Ridings PC, Blocher CR, Sugerman HJ. Cardiopulmonary effects of raised intraabdominal pressure before and after intravascular volume expansion. *J Trauma.* 39: 1071-1075, 1995

19. Cullen DJ, Coyle JP, Teplich R. et al: Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients. *Crit Care Med.* 17: 118-121, 1989

20. Josephs L, Mc Donald J, Birkett D. et al: Diagnostic laparoscopy increases intracranial pressure. *J Trauma.* 45:583-586, 1994

21. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR. Et al: A proposed relationship between increased intra-abdominal, intrathoracic, and intracranial pressure. *Crit Care Med.* 25:496-501, 1997

22. Diebel LN, Wilson RF, Dulchavsky SA. Et al: Effects of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous, and hepatic microcirculatory blood flow. *J Trauma.* 33:

279-284, 1992

23. Ivatury RR, Simon RJ, and Islam S. et al: Intra-abdominal hypertension, gastric mucosal pH and the abdominal compartment syndrome. *J Trauma.* 43: 194, 1997

24. Bongard F, Piamin N, Dubecz. Et al: Adverse consequences of increased intra-abdominal pressure on bowel tissue oxygen. *J Trauma.* 39:519-524, 1995

25. Coombs HC. The mechanism of the regulation of intraabdominal pressure. *Am J Physiol.* 61:159, 1920.

26. Thorington JM, Schmidt CF. A study of urinary output and blood pressure changes resulting in experimental ascites. *Am J Med Sci.* 165:880-890, 1923.

27. Caldwell CB, Ricotta JJ. Evaluation of intra-abdominal pressure and renal hemodynamics. *Curr Surg.* 43:495-498, 1986.

28. Doty JM, Saggi BH, Blocher CR, Fakhry I. et al: Effects of increased renal parenchymal pressure on renal function. *J Trauma.* 48 (5): 874-877, 2000

29. Bradly SE, Bradley GP: The effects of increased intraabdominal pressure on renal function. *J Clin Invest.* 26:1010-1015, 1947

30. Richards WO, Scovill W, Shin B, et al: Acute renal failure associated with increased intraabdominal pressure. *Ann Surg.* 197:183-188, 1983

31. Berger P, Nijsten MW, Paling JC, Zwaveling JH. The abdominal compartment syndrome: a complication with many faces. *Neth J Med.* 58 (5): 197-203, 2001

32. Sugrue M, Buist MD, Hourihan F. et al: Prospective study of intra-abdominal hypertension and renal function after laparotomy. *Br J Surg.* 82 (2):235-238, 1995

33. Offner PJ, de Souza AL, Moore EE. Et al: Avoidance of abdominal compartment syndrome in damage-control laparotomy after trauma. *Arch Surg.* 136 (6): 676-681, 2001

34. Eddy JA, Steven PK, Morris JA. Abdominal compartment syndrome: aetiology, detection and management. *J Tenn Med Assoc.* 87(2): 55-57, 1997

35. Chen RJ, Fang JF, Lin BC, Kao JL. Laparoscopic decompression of abdominal compartment syndrome after blunt hepatic trauma. *Surg Endosc.* 14 (10): 966, 2000