



TC
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

DAHİLİ YOĞUN BAKIM HASTALARINDA
İNTRAABDOMİNAL HİPERTANSİYON SIKLIĞI VE KLİNİK
ÖNEMİ

Dr. Mehmet ÇELİK

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Yrd. Doç. Dr. Emre KARAKOÇ

ADANA – 2011



TC
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

DAHİLİ YOĞUN BAKIM HASTALARINDA
İNTRAABDOMİNAL HİPERTANSİYON SIKLIĞI VE KLİNİK
ÖNEMİ

Dr. Mehmet ÇELİK

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Yrd. Doç. Dr. Emre KARAKOÇ

ADANA – 2011

TEŞEKKÜR

Tezimin fikir aŐamasından sonuçlanmasına kadar geçen sũrede değerli vaktini ve bilimsel desteğini esirgemeyen tez hocam Sayın Yrd. Doç. Dr. Emre Karakoç'a teŐekkũr ederim.

İç Hastalıkları eğitimim sũresince bana her tũrlũ bilgi ve deneyimlerini aktaran, beni teŐvik eden ve desteklerini her zaman yanımda hissettiğim çok değerli hocam Anabilim Dalı başkanımız Sayın Prof. Dr. Hikmet Akkız'a ve eğitimimde emeği geçen tũm hocalarıma, tez çalıŐmam sırasında her tũrlũ desteğini ve yardımını esirgemeyen İç Hastalıkları Yoğun Bakım Őnitesi personeline teŐekkũr ederim.

Dr. Mehmet elik

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

TEŞEKKÜR	I
İÇİNDEKİLER.....	II
TABLO LİSTESİ.....	IV
ŞEKİL LİSTESİ.....	V
KISALTMALAR LİSTESİ	VI
ÖZET.....	VII
ABSTRACT	VIII
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Tanım ve Tarihçe.....	3
2.2. Etyopatogenez.....	5
2.3. Abdominal Basınç Artışının Sistemler Üzerine Etkileri.....	8
2.3.1. Kardiyovasküler Sistem Üzerine Etkileri	8
2.3.2. Solunum Sistemi Üzerine Etkileri.....	10
2.3.3. Renal Etkileri.....	10
2.3.4. Abdominal Organlara Etkileri.....	11
2.3.5. Karın Duvarı Üzerine Etkileri.....	12
2.3.6. İntrakraniyal Etkileri.....	12
2.3.7. Hepatik Arteriyel ve Portal Venöz Sisteme Etkileri.....	12
2.4 Tanı.....	13
2.5. İntraabdominal Basınç Artışı Evreleri ve Yönetimi.....	15
2.6. Prognoz.....	17
2.7. İntraabdominal Basıncın Ölçülmesi.....	17
2.7.1. Vena Kava İnférieur Basıncı.....	18
2.7.2. Mide Basıncı.....	18
2.7.3. Mesane Basıncı.....	18
3. GEREÇ ve YÖNTEM.....	20
3.1 Araştırma Verilerinin Toplanması.....	20
3.2 Ölçüm Tekniği.....	20

3.3 İstatistik.....	22
4. BULGULAR.....	23
5. TARTIŞMA.....	32
6.SONUÇLAR.....	39
KAYNAKLAR.....	41
ÖZGEÇMİŞ.....	50

TABLÖLAR

	<u>Sayfa No</u>
Tablo – 1 : İntroabdominal Basınç Artışı nedenleri.....	6
Tablo – 2 İAH ve AKS risk faktörleri.....	13
Tablo – 3 : İAH 'nin evrelendirilmesi ve genel tedavi yaklaşımları.....	15
Tablo – 4 : Hastaların demografik , klinik bulgular ile İAH arasındaki ilişki.....	24
Tablo – 5 : İAH' nin Laboratuvar parametreleri ile ilişkisi.....	25
Tablo – 6 : İAH ile ek hastalık ilişkisi.....	26
Tablo – 7 : Hastaların demografik ve klinik bulguları ile sağ kalım arasındaki ilişki.....	27
Tablo – 8: Laboratuvar parametreleri ile sağ kalım ilişkisi.....	28
Tablo – 9: Çok değişkenli yaşam analizi.....	29
Tablo – 10: Abdominal Hipertansiyon ile sağ kalım ilişkisi.....	29
Tablo – 11: Şok ile sağ kalım ilişkisi.....	30

ŞEKİLLER

Sayfa No

Şekil – 1: Abdominal hipertansiyonda patofizyoloji.....	8
Şekil – 2: Karıncı basıncın transvezikal yolla ölçülmesi.....	21
Şekil – 3: İAH’u olan ve olmayan olgularda sağkalım eğrisi.....	30
Şekil – 4: Şok olan ve olmayan olgularda sağkalım eğrisi	31

KISALTMALAR

APACHE II	: Acute Pysiology And Chronic Health Evaluation
AKS	: Abdominal Kompartman Sendromu
BUN	: Kan Üre Azotu
CVP	: Santral Venöz Basınç
CR	: Kreatinin
GKS	: Glasgow Koma Skalası
HT	: Hipertansiyon
İAB	: İntraabdominal Basınç
İAH	: İntraabdominal Hipertansiyon
İVB	: İntravezikal Basınç
İVK	: İnférieur Vena Kava
KBY	: Kronik Böbrek Yetmezliği
KKY	: Konjestif Kalp Yetmezliği
KC	: Karaciğer
MV	: Mekanik Ventilätör
PKKB	: Pulmoner Kapiller Kama Basıncı
SVD	: Sistemik Vasküler Direnç
WSACS	: Dünya Abdominal Kompartman Sendromu Derneği

ÖZET

Dahili Yoğun Bakım Hastalarında İntraabdominal Hipertansiyon Sıklığı ve Klinik Önemi

Giriş: İntraabdominal basınç “karın boşluğu içindeki nispeten dengeli basınç” olarak tanımlanmaktadır. İntraabdominal basınç artışı; vücutta kardiyovasküler, respiratuar ve renal sistem başta olmak üzere birçok sistemi olumsuz etkilemektedir. İntraabdominal hipertansiyonla birlikte organ fonksiyon bozukluğu olmasına abdominal kompartman sendromu adı verilmektedir. Bu çalışmada; Dahiliye Yoğun bakım Ünitesine yatan hastalarda, İntraabdominal Hipertansiyon ve Abdominal Kompartman Sendromu sıklığı ve İntraabdominal Hipertansiyonun mortalite üzerine bağımsız bir risk faktörü olup olmadığını saptamak amaçlandı.

Materyal ve Metod: Çukurova Üniversitesi İç Hastalıkları Yoğun Bakım Ünitesinde 24 saatin üzerinde yatan ve iki yada daha fazla abdominal hipertansiyon risk faktörü taşıyan hastalar çalışmaya dahil edildi. Çalışmaya alınan hastaların yaşı, cinsiyeti, komorbid hastalıkları, Apache II skoru, Glasgow koma skalası, mekanik ventilatör ihtiyacı, cerrahi öyküsü, sağkalım durumu kaydedilmiştir. Karın içi basıncının 12 mmhg'nin üzerindeki değerler patolojik olarak kabul edilmiştir. Her hastanın karın içi basıncı, idrar çıkışı, serum laktat, kreatinin, günlük aldığı toplam sıvı, santral venöz basıncı takip edilip kaydedilmiştir.

Bulgular: Apache II skoru, santral venöz basınç, sıvı balansı intraabdominal hipertansiyonu olanlarda anlamlı olarak daha yüksek, Glasgow koma skalası ve idrar çıkışı daha düşüktü. İntraabdominal hipertansiyonu olan hastalarda ortalama sağ kalım 10 gün iken intraabdominal hipertansiyonu olmayan hastalarda 13,1 gündü. ($p<0,05$) Apache II skoru, intraabdominal hipertansiyon, şok ve laktat değerinin mortaliteyi bağımsız olarak etkilediği görüldü. İntraabdominal hipertansiyon varlığında ölüm riski 2 kat artmış olarak bulundu.

Sonuç: İntraabdominal basınç artışının sağkalımı etkilediği, mortalite üzerine bağımsız bir risk faktörü olduğu saptandı.

Anahtar Kelimeler: İntraabdominal hipertansiyon, Abdominal kompartman sendromu, mortalite, sağkalım

ABSTRACT

Incidence and clinical importance of intra-abdominal hypertension in critically ill intensive care patients

Introduction: Intra-abdominal pressure is defined as "relatively balanced pressure in the abdominal cavity". Increased intra-abdominal pressure might effect other systems, especially cardiovascular, respiratory and renal systems. Intraabdominal hypertension causing organ failure is called abdominal compartment syndrome which is fatal if left untreated. The aim of this study is to assess the frequency of intraabdominal hypertension (IAH) in medical intensive care unite and its relationship with other clinical and laboratory parameters and its effects on mortality.

Patients and Methods: Patients hospitalised more than 24 hours in Çukurova University medical intensive care unit and have more than 2 risk factors for the abdominal hypertension were included in this study The patients' age, gender, comorbid diseases, Apache II score, Glasgow coma scale, the need for mechanical ventilation, surgical history and survival status were recorded. Values above 12 mm Hg intra-abdominal pressure was regarded as pathological. Each patient's daily intra-abdominal pressure, urine output, serum lactate, creatinine, the total daily fluid, central venous pressure were also recorded.

Results: Patients with intraabdominal hypertension had higher Apache-II score, central venous pressure, fluid balance, lower Glasgow coma scale and urine output. Median survival of patients with and without intraabdominal hypertension were 10, and 13.1 days respectively. ($p<0.05$). Apache-II score, presence of intraabdominal hypertension, shock and high lactate level were independent risk factors on mortality. Intraabdominal hypertension increased the risk of mortality by 2 fold.

Conclusion: The increase intraabdominal pressure was found to be affecting survival and also was found to be an independent risk factor on mortality.

Keywords: Intra-abdominal hypertension, Abdominal compartment syndrome, mortality, survival

1.GİRİŞ ve AMAÇ

İntraabdominal basınç, normal şartlarda atmosfer basıncı kadar veya onun biraz altındadır. Bu basıncın yükselmesine İntraabdominal hipertansiyon (İAH) denilmektedir. İntraabdominal hipertansiyonla birlikte organ fonksiyon bozukluğu olmasına abdominal kompartman sendromu (AKS) adı verilmektedir. Abdominal kompartman sendromu 1863'te Marey tarafından ilk tarif edildiğinde artmış intraabdominal basıncın (İAB) fizyolojik sekelleri olarak tanımlanmış ve İAH olarak isimlendirilmiştir. İntraabdominal Hipertansiyona ilgi giderek artmaktadır. İntraabdominal Hipertansiyon her yaş grubunda, cerrahi veya cerrahi olmayan değişik klinik durumlarda görüldüğü bildirilmiştir.¹ İntraabdominal basınç artışı; vücutta kardiyovasküler, respiratuar ve renal sistem başta olmak üzere birçok sistemi olumsuz etkilemektedir. Abdominal kompartman sendromu tedavi edilmediği takdirde ölümcüldür. Kompartman sendromu gelişen olgularda çoğu zaman cerrahi kaçınılmaz olmaktadır.

İntraabdominal basınçtaki yükselme akut ve kronik olarak sınıflandırılmaktadır. Akut nedenler sıklıkla İAB' nin hızlı yükselmesine yol açar. Asit ve obezite abdominal basınçta kronik yükselmelere neden olur. Yakın zamanlarda ile altta yatan patolojiye göre de AKS sınıflandırılmaya başlanmıştır. Sınıflamada primer, sekonder ve rekürren AKS tanımlamaları kullanılmıştır. Primer nedenler abdominopelvik bölgedeki bir yaralanma veya hastalığa bağlı gelişen ve erken cerrahi veya girişimsel radyolojik tedavi gerektiren klinik durum olarak tanımlanmaktadır. (travma, asit, abdominal tümörler vb) Sekonder nedenler abdominopelvik bölge dışındaki nedenlere bağlı gelişen klinik durumları tanımlamaktadır.² (sepsis, kapiller kaçak, yanık, aşırı sıvı resusitasyonu)

Abdominal basıncın monitörizasyonu; direk veya indirek metodlarla olabilmektedir. Direk metotta karın içerisine kateter yerleştirmek gerektiğinden, tanıda esas olarak indirek metodlar kullanılmaktadır. Günümüzde indirek metod olarak kullanılanlar; transfemoral inferior vena kava kateterizasyonu, nazogastrik tüp ile gastrik kateterizasyon, foley sonda ile transvezikal kateterizasyondur. Bunlar arasında az invaziv, komplikasyonu en az olan, İAB 'i en iyi yansıtabilen, pozisyondan en az etkilenen, teknik olarak kolay uygulanabilen, doğruluğu en fazla olan ve yoğun bakım

hastalarının hemen hepsinde varolan Foley kateter nedeni ile, devamlı basınç ölçümü yapılabilen transvezikal ölçüm en sık kullanılan yöntemdir.

Bu çalışmada; Dahiliye Yoğun bakım Ünitesine yatan hastalarda, İAH ve AKS sıklığı, hastaların klinik özelliklerinin mortalite ile ilişkisi, ortalama sağkalım, İAH 'nin mortalite üzerine bağımsız bir risk faktörü olup olmadığını saptamak amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tanım ve Tarihçe

Abdominal basınç “karın boşluğu içindeki nispeten dengeli basınç” olarak tanımlanmaktadır. Solunumla değişmektedir ve inspiyumda artarken, ekspiyumda azalmaktadır. Dünya Abdominal Kompartman Sendromu Derneği (WSACS) abdominal basıncın tekrarlayan ölçümlerde 12 mm Hg'nın üzerinde seyretmesini İntraabdominal hipertansiyon (İAH) olarak tanımlamaktadır.³

İntraabdominal basınç (İAB) artışı çok çeşitli klinik durumlarda ortaya çıkabilir; ancak, genellikle cerrahi operasyona sekonder görülmektedir. Karıniçi basınç artışı, özellikle kritik cerrahi hastaların tanı, tedavi ve takibinde güçlükler neden olmaktadır. Karıniçi basıncının belirgin olarak artması, İAH'a ve sonunda Abdominal Kompartman Sendromu (AKS) denilen klinik bir tablonun ortaya çıkmasına neden olur.⁴

İntraabdominal hipertansiyon hemen hemen tüm organlar ve sistemler üzerinde önemli değişikliklere neden olmaktadır. Bunlar arasında en iyi bilinenleri kardiyovasküler, respiratuar ve renal sistem üzerine etkileridir.

Abdominal kompartman sendromu, yüksek İAB'nin, başka bir deyişle İAH' nin abdominal ve ekstraabdominal alanda yarattığı fizyopatolojik değişiklikler olarak tanımlanabilir.^{4,6} Klinik olarak, gergin karın duvarı veya abdominal distansiyon, solunum güçlüğü, yeterli sıvı replasmanına rağmen idrar çıkışının azalması ile karakterizedir.^{5,7} AKS, kontrol altına alınmamış İAH' ın geç dönemde ortaya çıkan klinik görünümü olarak değerlendirilebilir. AKS, zamanında ve doğru müdahale ile hızla düzelebilen bir klinik tablodur.^{8,9} AKS, zamanında tedavi edilmezse ölümcül organ yetmezlikleri ile sonuçlanabilir.¹⁰

İntraabdominal Hipertansiyonu olan tüm hastaların tedavisinde dekompresif laparotomi gerekmemektedir ve gereksiz yapılan cerrahi işlemler morbiditeyi arttırmaktadır.¹² Bununla birlikte AKS gelişen hastalarda cerrahi tedavide gecikilirse yaşam oranlarında belirgin düşmeler görülebilmektedir.⁶ Genel olarak erişkinlerde İAB 20 mm Hg'nın üzerinde ve bir veya daha fazla organ disfonksiyonu gelişmişse AKS kabul edilip dekompresif cerrahi girişim uygulanmaktadır.¹³

Artmış karın içi basıncının etkileri 19. yüzyılın son yarısında araştırılmaya başlanmış; 1863'te Marey ve 1870'te Burt tarafından İAB ve solunum fonksiyonları

arasındaki ilişkinin tanımlanmasından sonra bu konuya olan ilgi artmıştır.¹⁴ 1890'da Heinricius domuz ve kediler üzerinde yaptığı çalışmalarda 27-49 cmH₂O ya kadar oluşan İAB'ın ölümcül olduğunu; abdominal basıncın toraks üzerine olan etkisi nedeni ile solunumu engelleyerek ölüme neden olduğunu göstermiştir. Bu teori uzun yıllar kabul görmüştür. 1911'de Emerson kedi, köpek ve tavşanlarda yaptığı çalışmalarda solunum desteği sağlanmış İAB artışının kardiyovasküler sistemde olan düzensizlikleri incelemiştir.¹⁵ Bu çalışmalardan kısa bir süre sonra 1913'te Wendt İAB ve renal disfonksiyon arasındaki ilişkiyi tanımlamıştır. 1923'te Thoringon ve Schimit artan İAB'ın renal fonksiyonlar üzerine olan olumsuz etkilerini malign asiti olan bir hastada parasentez sonrası idrar çıkışının artması ile göstermiştir. Thoringon ve Schimit köpeklerde yaptıkları çalışmalarda abdominal basıncı 15-30 mmHg arasına ulaştığında oligüri, 30 mmHg üzerindeki basınçta anüri geliştiğini göstermişlerdir.¹⁶

1931'de Overholt geliştirdiği bir transduser yardımı ile intraperitoneal basıncın atmosfer basıncına yakın olduğunu hesaplamıştır. Gross, büyük omfolosellerin cerrahi tedavisinde batın duvarının zorlanarak kapatılması sonucunda yenidoğanlarda ölüm oranının arttığını görerek, buna artmış İAB'a bağlı solunum yetmezliği ve kardiyovasküler kollapsın sebep olabileceğini ileri sürmüştür.¹⁷

1960'lı yıllardan başlayarak ortaya çıkan laparoskopik girişimlerde anestezi uzmanları ve jinekologlar İAB'ın özellikle dolaşım sistemi üzerine olan etkilerini göstermişlerdir.

1980'de aort anevrizmasına bağlı artmış İAB'daki patofizyolojik sonuçlar ortaya konulmuştur. 1984'te Kron ve arkadaşları tedricen artan karın içi basıncının abdominal reeksplorasyon için bir kriter olduğunu göstermişlerdir. Bu durum için ilk kez abdominal kompartman sendromu terimini kullanmışlardır. Bir foley kateter yardımı ile İAB'ı indirekt olarak ölçmüşlerdir.¹⁸

1990'lı yılların başında laparoskopik tekniklerle ilgili bir çok deneysel ve klinik çalışmalar yapılmış ve bu çalışmalar yüksek İAB'nin kardiyak, pulmoner, renal, gastrointestinal, hepatik ve serebral fonksiyonlar üzerine etkisi daha iyi anlaşılmıştır. Son dönemlerde laparoskopik girişimlerin cerrahideki yerinin artması ile de İAB'ya olan ilgi yeniden artmış; abdominal kompartman sendromunda elektif cerrahi girişim ve reeksplorasyon kriterleri tekrar tanımlanmıştır.¹⁸

2.2. Etyopatogenez

Karın içi basınçtaki yükselme akut ve kronik olarak sınıflandırılmaktadır. (Tablo 1) Akut nedenler sıklıkla İAB'nin hızlı yükselmesine yol açar. Asit ve obezite gibi nedenlerle ortaya çıkan kronik durumlarda karın içi basıncı daha yavaş yükselir, bu da abdominal duvarda genişleme ile genellikle kompanse edilir. Patolojik değişiklikler kronik yükselmelerde nadiren görülürken, akut yükselmelerde sıklıkla karşımıza çıkar.¹⁹

Akut karın içi basınç artışı cerrahi ve cerrahi dışı birçok nedene bağlı gelişebilir. Basınç yükselmesi intraperitoneal, retroperitoneal veya batın duvarı problemlerine bağlı nedenlerle oluşabilir.^{20,21}

Abdomen içeriklerinin eksternal kompresyonu da İAB artışına yol açarak AKS'ye yol açabilir. Bu durum en sık karın duvarının gergin kapatılması sonucu oluşmakla birlikte abdominal duvar skarlarına yol açan yanıklardan sonra, pnömotik şok elbiselerinin kullanılması, gastroşizis ve büyük insizyonel herniler gibi batın duvarı defektlerinin kapatılmasından sonra da görülebilmektedir.^{22,23,24,25}

Abdominal kompartman sendromu ile ilgili bilgi birikimi giderek arttıkça altta yatan patolojiye göre de İAH ve AKS sınıflandırılmıştır. Sınıflamada primer, sekonder ve rekürren AKS tanımlamaları kullanılmıştır.³

1.Primer AKS:

Abdominopelvik bölgedeki bir yaralanma veya hastalığa bağlı gelişen ve erken cerrahi veya girişimsel radyolojik tedavi gerektiren klinik durum olarak tanımlanmaktadır. (travma, asit, abdominal tümörler vb)

2.Sekonder AKS:

Abdominopelvik bölge dışındaki nedenlere bağlı gelişen klinik durumları tanımlamaktadır. (sepsis, kapiller kaçak, yanık, aşırı sıvı resusitasyonu)

3.Rekürren AKS:

Primer veya sekonder AKS'de daha önce uygulanmış tıbbi veya cerrahi tedavi sonrası AKS'nin tekrar gelişmesi olarak tanımlanmıştır. (travma sonrası hasar kontrol cerrahisi, geçici abdominal kapatma sonrası vb)

Tablo 1. İntroabdominal Basınç Artışı Nedenleri ^{26,27}

A-AKUT NEDENLER:

1-Spontan nedenler:

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

2-Postoperatif nedenler:

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

3-Post-travmatik nedenler:

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

4-İatrojenik nedenler:

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

B-KRONİK NEDENLER:

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

C-DİĞER NEDENLER:

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

Belirgin hipotermi, septik şok ve kardiyak arrest sonrasında uygulanan aşırı sıvı resüsitasyonunu takiben ekstrasellüler alana çok miktarda sıvı kaçması sonucunda retroperitoneal ve visseral ödem gelişmesine bağlı olarak İAH olabilir. Masif sıvı resüsitasyonu (5 L /24 h üzerinde) hem intraabdominal hemde retroperitoneal hacimleri artırır. Ekstrasellüler volümün artması hem visseral hem de vasküler hacimleri artırır. Ekstrasellüler hacim artmasına, kapiller kaçak, iskemi- reperfüzyon hasarı, vazoaaktif peptidler gibi birçok faktörler etki eder.^{26,27}

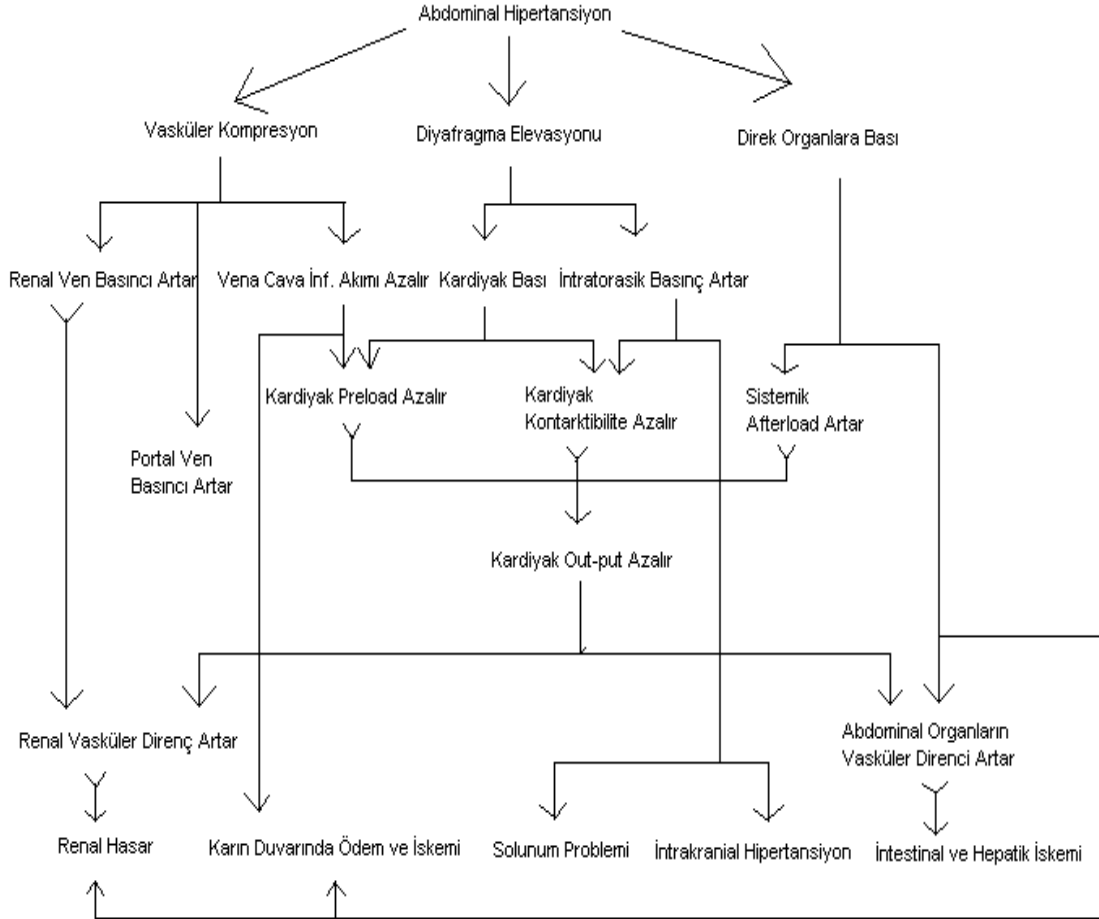
Aşırı sıvı resüsitasyonunun neden olduğu hipervolemi, abdominal duvarda ödem ve iskemi oluşturarak abdominal duvar uyumunun kaybolmasına yol açar.²⁴ Abdominal patolojinin olmadığı durumlarda masif sıvı resüsitasyonunun kesilmesi tek başına sekonder AKS' yi düzeltmede yeterli olabilir.²⁵ Abdominal basınçta yükselmenin sonucu oluşan kısır döngü çoklu organ yetmezliği ile sonuçlanır.¹⁶ (Şekil 1)

Pozitif basınçlı ventilasyon ve yüksek pozitif end ekspiratuar basınçların kullanılmasına bağlı olarak intratorasik basınçtaki yükselme, İAB'nin yükselmesine katkıda bulunabilen diğer faktörlerdendir. Abdominal kompartman sendromu göğüs duvarı uyumunu azaltarak respiratuar iş yükünü artırır.^{23,24}

İntraabdominal hipertansiyonun morbid obez veya asitli hastalarda olduğu gibi yavaş arttığı durumlarda abdominal duvar İAB artışına uyum sağlamaktadır. Karın duvarının zamanla daha da esnekleşmesi stres-relaksasyon fenomeni olarak adlandırılır; böylece İAB artışının organ sistemleri üzerine yaptığı fizyolojik değişiklikler kompanze edilir. Karaciğer sirozunda olduğu gibi kronik asidi olan hastalarda İAB' nin ancak 25 mmHg dan yüksek olduğu durumlarda AKS benzeri bulgular görülebilir ve sıvının ponksiyonu ile bulgular ortadan kalkar.^{28,29}

2.3. İntraabdominal Basınç Artışının Sistemler Üzerine Etkileri

İntraabdominal basınç arttıkça bu basınç komşu boşluklara iletilir ve sonuçta kardiyovasküler, solunum, renal ve merkezi sinir sistem etkilenir. Abdominal hipertansiyon'da patofizyolojik değişiklikler aşağıdaki biçimde özetlenebilir (Şekil 1)



Şekil 1. Abdominal Hipertansiyonda Patofizyoloji

2.3.1. Kardiyovasküler Sistem Üzerine Etkileri :

İntraabdominal hipertansiyonu olan hastalarda kardiyovasküler disfonksiyon ve yetmezlik sık görülen klinik durumlardır. Böyle hastalarda doğru değerlendirme yapılarak kardiyak ön yük, kontraktilite ve debinin düzeltilmesi uç organ perfüzyon ve fonksiyonunun düzeltilmesinde çok önemlidir. İAB'si yüksek olan hastalarda santral venöz basınç (CVP) ve pulmoner arter kama basıncı (PAKB) gibi basınç temelli hemodinamik ölçümlerin yeri kısıtlıdır. Basınç temelli hemodinamik ölçümlere göre

klinik yorumlarda bulunulursa yanlış tedavi kararı verilebilir. İntraabdominal hipertansiyon ve Abdominal kompartman sendromlu hastalarda basınç temelli ölçümler yerine volümetrik monitörizasyon teknikleri tercih edilmelidir. Özellikle primer İAH' de sıvı resüsitasyonu ile kardiyak fonksiyon düzeltilebilmekte, uç organ hasarı geri döndürülebilmekte ve İAH kaynaklı mortalite ve morbidite azaltılabilmektedir.³⁰

Yeterli intravasküler hacim ve sağ kalbin ön yükü tüm kritik hastalarda yeterli perfüzyonun sağlanması için gereklidir. Abdominal Kompartman Sendromlu hastalarda artmış intratorasik basınç, inferior vena kava (İVK) ile kalbe dönen kan akımını azaltmaktadır.³⁰ İntraabdominal hipertansiyonda İAB artışına paralel olarak İVK basıncında da yükselmeler görülmektedir. Bu yüzden İVK basıncını intravezikal basınç (İVB) monitörizasyonuna alternatif olarak öneren yayınlar da bulunmaktadır.³¹ Diyafragmanın yükselmesi aynı zamanda krurusların arasından geçen İVK' ya da mekanik bası oluşturarak daraltmakta ve kalbe venöz dönüşü azaltmaktadır.³² Diamant ve arkadaşları, hayvan modellerinde 10 mm Hg basınçta bile İVK kan akımının ve kardiyak ön yükün düştüğünü göstermişlerdir.³³

Kalbin ön yükünün düşmesi kardiyak atım hacmini azaltarak kardiyak atımda ani düşmeye neden olmaktadır. Hipovolemisi de olan hastalarda bu düşüş daha belirgin olmaktadır. Kashtan ve ark hayvan deneylerinde, İAB' nin 40 mm Hg' ya çıktığında kardiyak debinin hipovolemiklerde %53, normovolemiklerde %17 oranında düştüğünü bildirmiştir.³⁴ Hipervolemik hastalarda ise hafif veya orta intraabdominal hipertansiyonda venöz dönüşün artmış olduğunun saptanması, sıvı resüsitasyonunun koruyucu etkileri olabileceğinin öne sürülmesine neden olmuştur.^{35,36} Abdominal dekompresyon ile AKS' li hastalarda normal İVK kan akımı sağlanmaktadır. Bu yüzden özellikle altta yatan respiratuar hastalığı olan veya myokardiyal fonksiyonu sınırlı hastalarda patofizyolojik değişikliklerinin tolere edilmesi daha güç olacağı için abdominal dekompresyon daha erken uygulanmalıdır.³⁷

Artmış intratorasik ve intraabdominal basınç, aorta ve sistemik damarlara baskı ile sistemik vasküler dirençte (SVD) artışa neden olmaktadır. Azalan venöz dönüş, taşikardi ile kompanse edilmeye çalışılmaktadır. Artmış SVD ve taşikardi ile sabit tutulmaya çalışılan atım hacmi sayesinde ortalama arteryel basınç İAH ve AKS'nin erken evrelerinde azalmış venöz dönüşü rağmen dengede seyredebilmektedir.³⁸

2.3.2. Solunum Sistemi Üzerine Etkileri :

İntraabdominal basınç artması sonucu diyaframın yükselmesi toraks boşluğunu daraltır. Diyaframın yukarı çıkması, toraks içi basıncın artması nedeni ile akciğerlerin genişleyebilme kapasitesi (komplians), total akciğer kapasitesi, fonksiyonel akciğer kapasitesi ve rezidüel hacim azalır. Azalmış komplians nedeni ile artan solunum işi ileri dönemde hiperkapnik solunum yetmezliğine yol açabilmektedir. Solunum cihazında izlenen hastalarda oksijenizasyonu ve normokapniyi sağlayabilmek için giderek daha yüksek basınçlarla solutma ihtiyacı oluşmaktadır. 10 mmHg gibi düşük basınçlarda bile plevral basınç ve akciğer kompliyansının göstergesi olan inspiratuvar basınç artar.³⁹ Pulmoner vasküler direnç, alveoler oksijen tansiyonunun azalması ve yüksek plevral basınç sonucu artar. Diyaframın hareket kısıtlılığına bağlı olarak akciğerin üst kısımları daha fazla havalanır ve bu bir ventilasyon perfüzyon uyumsuzluğu yaratır. Hipotansiyon ventilasyon perfüzyon uyumsuzluğunu artırmaktadır.⁴⁰ Ventilatördeki bir hastanın inspiratuvar basınç değerlerinin yükselmesi İAH'ı düşündürmelidir. Posteroanterior akciğer grafisinde hemidiyaframlar yükselmiş olarak görülür.⁴¹

Atelektazinin önlenmesi, mekanik ventilasyonla normal tidal volümün korunması tedavide en önemli basamaklardır. Yapılan hayvan deneylerinde tidal volüm ayarlanarak, normal PaO₂ sağlanabilmiştir.^{40,41}

2.3.3. Renal Etkileri :

Sıvı replasmanına, diüretiklere ve dopaminerjik desteğe cevap vermeyen oligüri ve anüri AKS'nin renal bulgularıdır. Oligüri 15-20 mmHg İAB' de ortaya çıkarken, 30 mmHg ve daha yukarı basınçlarda anüri görülür.^{42,43} Renal arter, renal ven ve kortikal arteriollerin yüksek İAB'nin mekanik baskısı altında kalması sonucu böbrek içi kan akımı yavaşlar. Renal vasküler rezistans artar ve glomerüler filtrasyon düşer.⁴³ Bu değişiklikler sistemik antidiüretik hormon, renin ve aldosteron artışına neden olur.^{44,45} Antidiüretik hormon, renin ve aldosteron renal vasküler rezistansın artışına katkıda bulunur. Tübüler sodyum ve su retansiyonu olur prerenal azotemi ortaya çıkar. Harman ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, yüksek İAH ile ortaya çıkan renal disfonksiyonun kardiyak outputtaki değişimlerden etkilenmediği gözlenmiştir.⁴³ Kardiyak outputun intravasküler sıvı replasmanı ile normal düzeye çıkarılması yüksek basınçlarda renal fonksiyonları düzeltmemektedir. Abdominal dekompresyon ile klinik

tablo hızla düzelerek diürez başlar.⁴² Teorik olarak yüksek İAH'nin üreteri de baskı altında tutarak idrar çıkışına engel olabileceği düşünülse de üretere bir katater yerleştirildiğinde idrar çıkışının olmadığı görülmüştür.⁴³

2.3.4. Abdominal Organlara Etkileri :

İntraabdominal basınç artışı ile mezenterik arter, hepatik arter, intestinal mukozal, portal venöz akımlar azalır. Oluşan intestinal iskemi ise serbest oksijen radikallerini açığa çıkartır. Bu durumun uzak organlarda oluşan hasardan sorumlu olabileceği ileri sürülmüştür. Diebel ve arkadaşları yaptıkları fare modelinde karın içi basıncı 25 mmHg üzerine çıktığında intestinal mukozal kan akımının %63 azaldığını, ayrıca bakteriyel translokasyonun da anlamlı derecede arttığını göstermişlerdir.⁴⁶ Freidlander ve arkadaşları yarattıkları bir kanama modelinde hipovolemi ve resüsitasyonun süperior mezenterik arter kan akımının etkilenme eşiğini düşürdüğünü göstermişlerdir.⁴⁷ Ivatury ve arkadaşları ise cerrahi yoğun bakımda izledikleri travma hastalarında viseral perfüzyon kriteri olarak gastrik mukozal pH'ı kullanmışlardır.⁴⁸ İAB'ı 25 mmHg'nin üzerinde olan 11 hastanın 8'inin gastrik mukozal pH 7,3'ün altında olduğunu ve bu hastaların 6'sının dekompresyonla mukozal pH'larının yükseldiğini bildirmiştir. Yüksek değerde uzun süre sebat eden İAB intestinal infarkta yol açabilir; bu ise sıklıkla ileum ve sağ kolonda görülür.⁶

Kotzampassi ve arkadaşları yaptıkları domuz deneyinde mekanik ventilasyonda PEEP kullanılmasının hepatik arter, portal ven, süperior mezenterik arter kan akımını ve hepatik ve jejunal mikrosirkülasyonu azalttığını göstermişlerdir. PEEP ile solutulan hayvanlarda İAH yaratıldığında ise bu etki daha da artmıştır. İAH'ın solunumu güçleştirdiği ve hastaların büyük çoğunluğunun mekanik ventilasyon gereksinimi olduğu düşünülürse ventilatör ayarlarında bu etkinin de gözününde bulundurulması gerekir.⁴⁹

Karın içi basınç artışının deneysel olarak anastomoz iyileşmesini geciktirdiği de gösterilmiştir.⁵⁰

2.3.5. Karın Duvarı Üzerine Etkileri :

Yüksek İAB abdominal duvar kan akımını azaltır.^{51,52} Domuzlar üzerinde yapılan bir çalışmada, İAB' nin 10 mmHg'ya yükseltilmesi ile Doppler ultrasonografide rektus kılıfı kan akımının %40 azaldığı tespit edilmiştir.⁵² Abdominal duvarda meydana gelen iskemik değişiklikler ve ödem abdominal duvarın kompliyansını azaltarak İAB'ın artmasına katkıda bulunur.⁵¹ Laparotomi yapılmış hastalarda yara iyileşmesini bozar. Yara yeri enfeksiyonu, evantrasyon ve evisserasyon gibi komplikasyonlara neden olur.⁶

2.3.6. İntrakraniyal Etkileri :

İnsan ve hayvan çalışmalarında İAB' de akut değişiklikler ile serebral perfüzyon basıncında azalma ve intrakranial basınçta artma gösterilmiştir. İAB artışında gelişen santral venöz basınçtaki artışa bağlı olarak beyin venöz dönüşü azalmakta, kafa içi basıncı artmaktadır. Kardiyak output azalması ve kafa içi basınç artışı; serebral perfüzyon basıncını azaltmakta, nöral hasara sebep olmaktadır.^{53,54}

Yapılan deneysel hayvan çalışmalarında, karın, toraks ve kafa içi basıncı arttırılan hayvanlarda torakotomi ile plevral basıncın düşürüldüğü durumda kafa içi basınçta düşme saptanmış, serebral fonksiyonların normale döndüğü tespit edilmiştir. Serebral venöz dönüşe rezistans oluşmasına sebep olan artmış intratorasik basınç, İAB artışı ile beraber, yükselmiş intrakraniyal basınçta önemli bir faktör olduğunu göstermektedir.^{53,55}

Geri dönüşümsüz nöral hasara sebep olan İAB düzeyi bilinmemektedir. Burada sadece basıncın düzeyinin değil, basınca maruz kalma süresinin de önemi vardır. Abdominal dekompresyon, geri dönüşümsüz dönemde değilse, intrakraniyal basınç artışının tüm etkilerini geri çevirir.^{55,56,57}

2.3.7. Hepatik Arteryel ve Portal Venöz Sisteme Etkileri :

Kardiyak output ve ortalama arter basıncı sabit olsa da, hepatik arter ve hepatik mikrosirkülatuvar kan akımı, 10 mmHg'lık İAB değerinde belirgin düşer. İntraabdominal basınç değerinin 20 mmHg'nın üstünde ise hepatik arter kan akımı %65, portal venöz kan akımı %45, hepatik mikrosirkülatuvar kan akımı %30 azalır.^{8,58}

2.4.Tanı

Abdominal hipertansiyon tanısı, risk grubundaki hastaların direk veya indirek metotlarla abdomen içi basınçlarının ölçülmesi ile konulur.³ İntraabdominal basınç değeri mmHg veya cmH₂O cinsinden verilmektedir.(1 mm Hg = 1,36 cm H₂O) Risk altındaki gruplar; anamnez ve fizik muayene ile belirlenebilmektedir.(Tablo 2)

Tablo.2 İAH ve AKS Risk Faktörleri

İAH ve AKS için Risk Faktörleri
1. Karın duvarı kompliyansının azalması <ul style="list-style-type: none">• Fasyaların primer kapatıldığı karın cerrahisi girişimleri• Büyük travma ve yanıklar• Yüzükoyun pozisyon• İntratorasik basınç artışıyla birlikte akut solunum yetmezliği
2. Lümen içi muhtevanın artması <ul style="list-style-type: none">• Gastroparezi• İleus• Kolonda psödoobstrüksiyon
3. Karınıçi muhtevanın artması <ul style="list-style-type: none">• Hemoperitoneum/pnömooperitoneum• Asit/Karaciğer yetersizliği
4. Kapiller kaçak / sıvı resusitasyonu <ul style="list-style-type: none">• Asidoz (pH:7.2)• Hipotansiyon• Hipotermi (kor sıcaklığı < 33 °C)• Çoklu transfüzyon (>10 ünite /24 saat)• Koagülopati (trombositler < 55000 / mm³ veya aPTT normalin 2 katı veya PTT %50 veya INR>1,5)• Yoğun sıvı resusitasyonu (>5 L/24 saat)• Oligüri• Sepsis• Büyük travma ve yanıklar• Hasar kontrol laparotomisi

Laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri tanıda yardımcı parametrelerdir. Fizik muayenede, ilk bulgu ileri derecedeki distansiyondur. Oskültasyon bulgusu olarak, bağırsak seslerinde azalma olabilir. Kardivasküler sistem muayenesinde, taşikardi, bacaklarda daha çok olmak üzere ödem, juguler venöz dolgunluk tespit edilebilir.^{24,25,59}

Solunum sisteminde; dispne, takipne, periferik siyanoz görülür. Özellikle akciğer bazalinde solunum seslerinde azalma saptanabilir.

Laboratuvar bulguları içerisinde spesifik olanı yoktur. Beyaz kürede reaksiyonel bir artış, sepsis ile giden klinikte ise lökopeni görülebilir. Hipovolemiye bağlı olarak hemoglobin değeri göreceli olarak artabilir. Trombosit sayısında azalma, veya normal sınırlarda olsa bile fonksiyonlarında bozulma saptanabilir. Karaciğer kanlanmasıdaki bozulma sonucu karaciğer enzimlerinde ve billirubin değerlerinde artma görülebilir. Serum glukoz düzeyi değişkendir. Böbrek fonksiyon bozukluğuna bağlı idrar miktarında azalma, üre ve kreatinin düzeylerinde artma görülür. Bunun sonucunda hipernatremi ve hiperkalemi olabilir. Erken dönemde dispne sonucu parsiyel oksijen (PaO₂)‘deki azalmayı kompanse etmek için parsiyel karbondioksit (PaCO₂) düşer. İleri dönemde hiperkapnik solunum yetmezliği ortaya çıkar.^{24,25}

Görüntüleme yöntemleri, etyolojinin saptanmasında ve komplikasyonların takibinde faydalı olabilmektedirler. Akciğer grafilerinde, diyafram yükseklikleri, atelektazi, plevral efüzyon; direk karın grafilerinde, hava-sıvı seviyeleri ve diyafram altı serbest hava; karın ultrasonunda, serbest sıvı gibi nonspesifik bulgularla karşılaşılabılır. Solunum fonksiyon testinde, restriktif tipte bozukluk saptanır. Karın tomografisi, AKS etyolojisinin belirlenmesinde diğer yöntemlerden daha yararlıdır. İntraperitoneal veya retroperitoneal kanama, tümör, apse gibi oluşumları, asidi ve benzeri nedenleri rahatlıkla gösterebilmektedir. Bunlara bağlı olarak, inferior vena kavaya olan basıyı, renal kompresyon ve hidronefrozu gösterebilmektedir.²⁵

2.5. İntroabdominal Basınç Artışı Evreleri ve Yönetimi

Dünya Abdominal Kompartman Sendromu Derneği İAB artışını dört evreye ayırmaktadır.(Tablo 3) Tedavi yaklaşımı bu evrelere ve altta yatan hastalığa göre belirlenmelidir. İntroabdominal hipertansiyonla ilgili yapılan çalışmaların çoğu cerrahi hastalarda olduğu için yönetimde bu hasta grupları esas alınarak belirlenmiştir.³

Tablo 3. İAH 'nin Evrelendirilmesi ve Genel Tedavi Yaklaşımları.

Evre	Mesane basıncı(mmHg)	Tedavi
I	10-15	Normovoleminin sağlanması
II	16-20	Hipervolemik resüsitasyon
III	21-25	Dekompresyon
IV	> 26	Dekompresyon ve reeksplorasyon

Akut İAH/AKS cerrahi ve cerrahi dışı hastaları kapsayan geniş bir spektrumda gelişebilir. Basınç yükselmesi intraperitoneal, retroperitoneal veya batin duvarı problemlerine bağlı nedenlerle olabilir. Pankreatit, travmatik retroperitoneal veya pelvik kanamalar ve sepsis retroperitoneal nedenlere örnek olarak gösterilebilir.⁶⁰ Oysa intraperitoneal nedenlerle daha sık karşılarız. Travmatik veya postoperatif kanama, barsak distansiyonu, visseral ödem ve peritonit intraperitoneal nedenlerdir.^{61,62} Laparoskopi direkt AKS nedeni olarak kabul edilmese bile, özellikle kardiorespiratuar ve renal fizyolojik etkileri olduğu gösterilmiştir.^{63,64} AKS'nin gelişmesi sıklıkla multifaktoriyel nedenlere bağlı olsa bile İAB'deki yükselme şokun derecesi ile şiddetlenir. Masif sıvı resüstasyonu hem intraabdominal hemde retroperitoneal hacimleri artırır. Ekstrasellüler volümün artması hem visseral hem de vasküler hacimleri artırır. Ekstrasellüler hacim artmasına, kapiller kaçak, iskemi-reperfüzyon hasarı, vazoaaktif peptidler gibi birçok faktörler etki eder.

Dahili Yoğun Bakımlarda yeterli çalışma bulunmamakla beraber AKS insidansını araştıran çalışmalarda İAH insidansı %18 ile %81, AKS ise %2 ile %36 olarak çok

farklı oranlarda görüldüğü bildirilmektedir. Yalnızca 1 araştırmada yoğun bakım ünitesinde %59'u medikal, %41'i cerrahi nedenlerle tedavi gören 97 hastada sistematik olarak İAB ölçülmüş ve ortalama İAB 9.8 ± 4.7 mmHg olarak bulunurken, İAH' nin prevalansı %50.5 olarak saptanmıştır. Bu olgulardan ise yalnızca %8.2'inde AKS geliştiği bildirilmiştir.¹ AKS'de erken tanı konulmaması ve tedavisinin erken başlanmaması yüksek oranda mortalite nedenidir.⁶⁵

İntraabdominal basınç artışında tedavi basınç değerlerine göre değişmektedir. En önemli kriter hastanın klinik tablosudur. Yazarlar İAH'ı şiddetine göre sınıflandırmışlar ve buna göre bir tedavi protokolü oluşturmuşlardır. Evre 1 hastalarda basınç dikkatli bir şekilde gözlenmelidir. Evre 2 hastaların tedavisi klinik durumuna göre belirlenir. Bu evrede cerrahi müdahale kararı vermek zordur. Yapılacak gecikmenin getirileri ve cerrahi girişimin komplikasyonları karşılaştırılıp karar verilmelidir. Evre 3 hastaların çoğunluğuna şartlar uygun olduğu zaman dekompresif laparotomi uygulanmalıdır. Evre 4 hastalarda acil dekompresyon şarttır.^{6,66,67,68,69}

Abdominal kompartman sendromunda 26 mmHg ve üstündeki basınçlarda acil dekompresyon uygulanması önerilmektedir.^{70,71,72} Abdominal dekompresyon ameliyathanede cerrahi olarak orta hattın abdominal fasyayı açarak yapılmaktadır. Bu basit manevra, intraabdominal ve retroperitoneal yapıların genişlemesine olanak sağlar ve hızla karıncı basıncını düşürür. AKS' de karın içi basıncı erken dönemde dekompresyonla düşürülürse kardiyovasküler ve solunum sistemi üzerine olumsuz etkilerinin ortaya çıkması engellenebilir. Artmış hava yolu basınçları hızla düşer, hastaların ventile edilmesi kolaylaşır ve oksijenasyon düzelir. Böbrek perfüzyonu artar ve diürez sağlanır.¹⁸ Santral sinir sisteminde abdominal dekompresyon sonrasında kafa içi basıncının düştüğü gözlenmektedir.^{70,73}

Akut olarak 5-10 mmHg gibi küçük artışlarda bile AKS gelişebilir. Klinisyenin güveneceği kesin bir değer bulunmadığından, dikkatle İAB'ın sık olarak monitörize edilmesi ve bu değerlerin kardiyovasküler, pulmoner ve visseral fonksiyonlar ile birlikte değerlendirilmelidir.⁷⁴

Hastaların tedavisinde dekompresyonun yanı sıra, semptomatik tedaviler de uygulanmalıdır. Sıvı-elektrolit replasmanı yapılmalı, asidoz tablosu düzeltilmeli, oksijen desteği hatta gerekirse mekanik ventilatörle solunuma yardımcı olunması gerekmektedir. Santral venöz yol, arter hattı ve tam bir monitörizasyon önemlidir.

Tanıda ve cerrahi girişimde gecikme, multiple sistemler üzerine geri dönüşümsüz hasarlara ve mortaliteye sebep olabilecektir.^{6,67,68}

İntraabdominal Hipertansiyonu olan hastalarla ilgili yayınlanmış en geniş seri Meldrum ve arkadaşlarının 145 hastalık serisidir. Karın travması olan bu 145 hastanın 21 (%14)'inde İAH gelişmiştir. İlk ameliyattan AKS gelişmesine kadar geçen süre ortalama 27 saattir. Serilerinde evre 3 kabul ettikleri 14 hastada böbrek fonksiyonları % 65, pulmoner fonksiyonlar % 78, kardiyak fonksiyonlar ise % 65 oranında olumsuz yönde etkilenmiştir.⁷⁵

2.6. Prognoz

AKS'de prognoz, ölçüm yöntemleri ve cerrahideki tüm gelişmelere rağmen kötüdür. Mortalite oranı ile ilgili çok ciddi yayınlar henüz yoktur. Birkaç yayında mortalitenin %42 ile %71 arasında olduğu belirtilmiştir. Bu yüksek oranda, hastaların altta yatan hastalığının da etkisi vardır. Çünkü AKS'ye yol açan hastalıklar, çoğunlukla kritik ve mortalite riski olan hastalıklardır. Abdominal dekompresyonla bulgular çoğu kez normale dönmesine rağmen, dekompresyon işleminin de mortalite ve morbidite riski vardır, bu da yaklaşık %40 civarındadır.^{6,57,76}

2.7. İntraabdominal Basıncın Ölçülmesi

Uzlaşa raporları, Tablo 2'de görülen risk faktörlerinden, 2 veya daha fazlası olan hastalarda İAB' nin ölçülmesini önermektedir.³

İntraabdominal basınç direkt veya indirekt olarak ölçülebilir. Direkt ölçümde laparoskopi veya laparotomi sırasında karın içine kateter yerleştirilerek uygulanır. Klinik uygulamalarda uzun süreli monitörizasyon gerekebileceğinden ve peritoneal kavitenin uzun süreli kullanılan direkt basınç kateterleri ile kontamine edilme riski nedeniyle pek tercih edilmeyen bir yöntemdir.⁷⁷ Bu nedenle, klinikte İAB, indirekt yöntemler ile ölçülmektedir.^{17,53} Klinik ve deneysel çalışmalarda mide, mesane, rektum ve vena kava inferior içindeki basıncın İAB ile korelasyon gösterdiği tespit edilmiştir.^{18,57}

2.7.1. Vena Kava İnferior Basıncı

İntraabdominal basıncın vena kava inferiora yerleştirilen bir kateter yardımıyla ölçülmesi, tanımlanan ilk yöntemdir. Vena kava inferior basıncını ölçmek için femoral ven yolu ile bir venöz kateter yerleştirmek gerekir. Bu ölçüm çeşitli hayvan modellerinde direkt olarak ölçülen İAB ile oldukça iyi bir korelasyon göstermektedir. Ancak bu yöntem kasıkta devamlı bir kateter gerektirdiğinden ve katetere bağlı komplikasyonlar (enfeksiyon, venöz tromboz) nedeniyle rağbet görmemiştir.⁵⁷

2.7.2. Mide Basıncı

Karın içi basıncı mide basıncının ölçülmesi ile yaklaşık olarak tahmin edilebilir. Nazogastrik kateter veya gastrostomi tüpü aracılığıyla ölçüm yapılabilir. Bu yöntemde nazogastrik kateterden 50-100 cc kadar serum fizyolojik verildikten sonra mideye konulan bir nazogastrik tüp yada gastrostomi tüpü ölçüm için kullanılabilir. Ölçüm midaksiller çizgi sıfır noktası kabul edilerek bir su manometresi yardımıyla yapılır.⁷⁸ Hayvan modellerinde her ne kadar gastrik basınç ile direkt olarak ölçülen İAB arasında zayıf bir korelasyon görülse de, klinik çalışmalarda gastrik basınç ile mesane basıncı arasında güvenilir bir korelasyon elde edilmiştir.^{57,78} Ancak AKS ile ilişkili yüksek basınçlarda gastrik basınç ile mesane basıncı arasındaki korelasyon bozulmaktadır.⁷⁸

2.7.3. Mesane Basıncı

İntraabdominal basıncın ölçülmesinde bugün en sık kullanılan, en az invaziv ve en kolay yöntem, Kron ve arkadaşları tarafından tanımlanan mesane içi basıncını ölçen yöntemdir. Mesane basınç ölçüm tekniğinin karışık olmayışı ve yüksek korelasyona sahip olması sık kullanılmasının en önemli nedenlerini oluşturmaktadır. En önemli dezavantajı sepsise neden olabilecek idrar yolu enfeksiyonuna yol açabilmesidir. Mesane ekstrapéritoneal aynı zamanda intraabdominal bir organdır ve duvarının esnek olması nedeniyle intrapéritoneal basıncı yansıtır. Bu yöntem transüretal bir kateterin ucuna 3 yollu bir konnektör bağlanarak uygulanır. Önce mesaneye 20 cc serum fizyolojik verilir. Konnektörün diğer ucuna ise bir manometre bağlanarak ölçüm yapılır. Ölçüm yapılırken sırt üstü yatan bir hastada, midaksiller bölge sıfır noktası olarak kabul edilir ve istenilen aralıklarla basınç ölçümü tekrarlanabilir.¹⁸ Ancak mesanenin küçük

olması, nörojenik mesane ve intraperitoneal yapışıklıklar mesane içi basınç ile İAB arasındaki korelasyonu bozabilir.²⁰

Transvezikal metod noninvaziv ve oldukça güvenilir bir methodur. Klinik intraabdominal basınç ölçümünde altın standart olarak kabul edilmiştir.¹¹

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışma, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu onayı alındıktan sonra gerçekleştirildi.(Karar Tarihi: 30.06.2009)

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Yoğun Bakım Ünitesinde 24 saatin üzerinde yatan ve abdominal hipertansiyon riski taşıyan hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastaların günlük abdominal basınçları takip edildi. Maksimum abdominal basıncı 12 mmHg ve üzeri saptananlar İAH olarak kabul edildi. Dışlama kriterleri, mesane patolojisi ve 18 yaş altı olarak kabul edildi. Tüm veriler prospektif toplandı.

3.1. Araştırma Verilerinin Toplanması

Yoğun bakım ünitesinde 24 saatten uzun kalan, İAH ve AKS gelişmesi için 2 ve daha fazla risk faktörü olan hastalar çalışmaya alındı.(Tablo 2) Risk faktörü taşıyan hastalarda bu klinik durumlar ortadan kalkana kadar günlük intravezikal ölçümler yapılmıştır.

İntraabdominal basınç ölçümü için intravezikal basınç (İVB) ölçüm tekniği kullanılmıştır. İntravezikal ölçüm tekniğinde kullanım kolaylığı ve maliyet düşüklüğü nedeniyle klasik İVB ölçüm tekniği tercih edilmiştir. Karın içi basıncının 12 mmhg'nin üzerindeki değerler patolojik olarak kabul edilmiştir. Ölçümler gün içinde üç ayrı zamanda yapılarak ortalama değer alındı. Takip sırasında en yüksek ölçülen basınç, abdominal basınç olarak kaydedildi.

Çalışmaya dahil edilen hastaların çalışmaya alındığı gün yaşı, cinsiyeti, komorbid hastalıkları, Apache II skoru, Glasgow koma skalası, mekanik ventilatör ihtiyacı, sıvı dengesi, idrar çıkışı, serum laktat ,beyaz küre, hematokrit, CVP, BUN, Cr, kalsiyum, albumin, bilirubin, INR ve ALT değerleri kaydedildi.

3.2. Ölçüm Tekniği

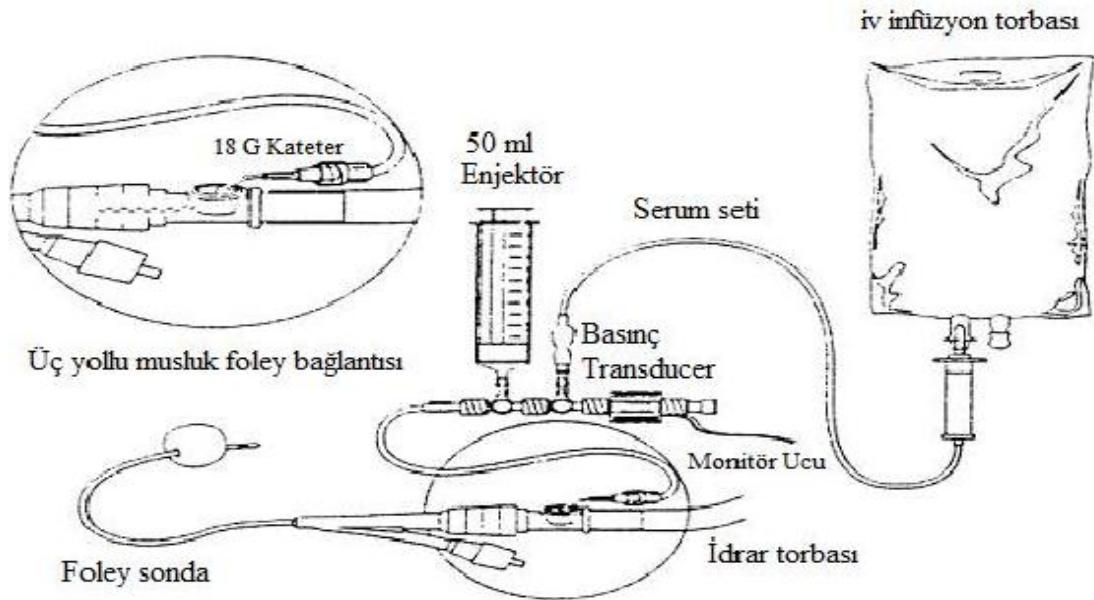
Hastaların sırt üstü yatar pozisyonda iken, steril olarak takılan idrar sondası ile abdominal basınç ölçümleri yapıldı. Steril olarak mesane içerisine 18 french, 2 yollu foley yerleştirildi. Foleyin ucuna üç yollu musluk takıldı. Bir ucu idrar torbasına bir ucu da su manometresine bağlandı. Mesane tam olarak boşaltıldıktan sonra 2 yollu Foley kateterin yıkama kolundan mesane içerisine 20 cc serum fizyolojik verildi. (İki yollu

Foley kateterin ucuna üç yollu musluk takılarak yapılabilir) Su manometresinin '0' seviyesi sırt üstü yatan hastada simfizis pubis düzeyine getirilerek üç yollu musluğun yönü manometreye çevrildi. (Şekil 2)

Kullanılan malzemeler;

- 1) 1000 cc lik serum fizyolojik
- 2) Serum seti
- 3) 18 G Kateter
- 4) 50 cc lik enjektör
- 5) İdrar torbası
- 6) Üç yollu musluk
- 7) İki yollu foley kateter(18 French)

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



Şekil 2. Karın içi Basıncın Transvezikal Yolla Ölçülmesi

3.3. İstatistik

İstatistiksel analizler için; SPSS 15.0 for Windows programından yararlanıldı. Analizlerde öncelikle tanımlayıcı ölçüler hesaplandı. İntraabdominal basıncın çeşitli demografik değişkenler, hasta özellikleri, mortalite ve gruplar ile ilişkisinin saptanması için non-parametrik ki-kare ve T-testi kullanıldı.(Yapılan testlerin sonucunda; anlamlılık $p < 0,05$ olarak kabul edildi.)

4. BULGULAR

Bu klinik çalışmaya, Dahiliye Yoğun Bakım Ünitesinde 01.01.2010- 31.12.2010 tarihleri arasında takip edilen 510 hastanın 85 'i çalışmaya dahil edildi. 85 hastanın 47 sinde İAH saptandı. 47 hastanın 20 sinde Evre 1, 20 sinde Evre 2, 5 inde Evre 3, 2 sinde Evre 4 İAH saptandı.

İAH' u olan hastaların ortalama yaşı $61,57 \pm 12,87$ olmayanların ise $64,79 \pm 15,50$ saptandı. Hastaların yaşı ile İAH arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. (Tablo 4)

Apache II skoru, Glasgow koma skalası ile İAH arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki görülmüştür. İAH'u olan hastalarda, İAH u olmayan hastalara göre Apache II anlamlı olarak daha yüksek saptanırken, Glasgow koma skalası (GKS) anlamlı olarak daha düşüktü. (Tablo 4)

İntraabdominal hipertansiyonu olan hastaların 26 sı erkek, 21 i kadın; İAH u olmayan hastaların 28 i erkek, 14 ü kadın hastalardı. Cinsiyet ile İAH u olan ve olmayan hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı.(Tablo 4)

İntraabdominal Hipertansiyonun sıvı dengesi ve CVP ile olan ilişkisine bakıldığında, CVP ve sıvı balansı İAH'si olanlarda İAH'si olmayanlara göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu, idrar çıkışının ise daha az olduğu görüldü. Aradaki farkın ise istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı.(Tablo 4)

İntraabdominal Hipertansiyonu olan hastaların 36 sı Mekanik ventilatöre (MV) bağlıyken 11 i MV ye bağlı değildi. Mekanik ventilatör ihtiyacı olan 60 hastanın 36 sinda (%60) İAH saptandı. Meaknik ventilatör İAH arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı. İntraabdominal Hipertansiyonu olan hastaların mekanik ventilatör ihtiyacı İAH u olmayan hastalara göre daha yüksek bulunmasına rağmen aradaki fark anlamlı bulunmamıştır.($p>0,05$) (Tablo 4)

58 (%68) hastada şok tablosu mevcuttu. Şok tablosunda olan 58 hastanın 32 (%55,2) sinde İAH mevcuttu. İntraabdominal hipertansiyonu olan hastalarda şok tablosu daha sık görülürmesine rağmen aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı olarak saptanmadı.($p>0,05$)

Tablo 4. Hastaların Demografik, Klinik Bulguları ile İAH Arasındaki İlişki

		A. HT. (+)	A.HT (-)	P
YAŞ ort ± ss		61,57 ± 12,87	64,79 ± 15,50	0,271
CİNSİYET	ERKEK n(%)	26 (52)	28 (48)	0,512
	KADIN n(%)	21(60)	14 (40)	
APACHE II SKORU ort ±ss		29,11 ± 5,58	24,68 ± 7,93	0,008
GLASGOW KOMA ort ±ss SKALASI		9,94 ± 3,64	12,18 ± 3,10	0,004
CVP (mmHg) ort ± ss		11,53 ± 4,83	9,29 ± 3,01	0,031
SIVI BALANSI (ml) ort ± ss (1.GÜN)		1920 ± 2161	755 ± 1343	0,005
İDRAR ÇIKIŞI (ml) ort ± ss 1.GÜN		921,70 ± 784	1684 ± 1264	<0,001
MEKANİK VENTİLATOR	VAR n(%)	36 (60)	24 (40)	0,232
	YOK n(%)	11 (44)	14 (56)	
ŞOK	VAR n(%)	32 (55,2)	26 (44,8)	1,00
	YOK n(%)	15 (55,6)	12 (44,4)	

İntraabdominal hipertansiyonun, laboratuvar parametreleri ile ilişkisine bakıldığında; İAH u olan ve olmayan hastalar ile laktat, beyaz küre (WBC), hematokrit (Htc), ALT, bilirubin ve kalsiyum değerleri arasında anlamlı bir fark yoktu. İntraabdominal hipertansiyonu olan hastalarda albumin değeri düşük saptanırken, INR değeri daha yüksek saptanmıştır. Aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür. (Tablo 5) İntraabdominal Hipertansiyonu olan grupta ortalama serum Cr ve BUN değeri İAH u olmayanlara göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu görüldü.(p<0,05)

Tablo 5. İAH'nin Laboratuvar Parametreler ile İlişkisi

	A. HT. (+) Ort ± ss	A.HT (-) Ort ± ss	P
LAKTAT (mmol/lt)	3,87 ± 3,01	4,03 ± 3,40	0,944
WBC (uL)	14,13 ± 10,52	13,09 ± 8,84	0,815
HEMATOKRİT (%)	29,78 ± 7,16	28,42 ± 9,42	0,274
ALBUMİN (gr/dl)	2,37 ± 0,41	2,53 ± 0,40	0,048
INR	1,60 ± 0,65	1,33 ± 0,28	0,017
ALT (U/lt)	59,83 ± 63,50	45,68 ± 72,45	0,107
BİLİRUBİN (mg/dl)	4,64 ± 8,22	2,49 ± 6,02	0,586
KALSİYUM (mg/dl)	7,60 ± 1,09	7,79 ± 1,11	0,157
CR (mg/dl)	2,97 ± 1,78	1,88 ± 1,72	0,001
BUN (mg/dl)	62,47 ± 31,28	43,26 ± 27,61	0,005

Çalışmaya alınan hastaların altta yatan hastalıklarına bakıldığında, 10 (%8,5) hastada Kronik böbrek yetmezliği (KBY), 24 (%28) sinde konjestif kalp yetmezliği (KKY), 25 (%29) inde kronik karaciğer hastalığı (Kr Kc), 22 (%25) sinde malignesi, 12 (%14) sinde KOAH mevcuttu. İntraabdominal Hipertansiyon görülen olgular ile altta yatan hastalık açısından sadece kronik karaciğer hastalığı anlamlı olarak farklıydı.(Tablo 6)

Tablo 6. İAH ile Ek Hastalık İlişkisi

		A.HT (+) n (%)	A.HT (-) n (%)	P
KBY	VAR	8 (80)	2 (20)	0,174
	YOK	39 (52)	36 (48)	
KKY	VAR	10 (41,6)	14 (58,3)	0,088
	YOK	35 (57,3)	26(42,7)	
KR KC	VAR	23 (92)	2 (8)	<0,001
	YOK	24 (40)	36 (60)	
MALİGNENSİ	VAR	10 (45,5)	12 (54,5)	0,325
	YOK	37 (58,7)	26 (41,3)	
KOAH	VAR	4 (33,3)	8 (66,7)	0,124
	YOK	43 (58,9)	30 (41,1)	

İzlenen olguların 64'ü (%75,3) kaybedildi. Ölen hastaların 41'i (%64) erkek hastaydı. Yaş ve cinsiyet ile ölenlerle sağkalanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır.($p>0,05$)

Ölen hastalarda Apache II skoru sağ kalanlara göre daha yüksekken, GKS ölen hastalarda sağkalan hastalara göre daha düşük saptandı. Aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü. ($p<0,005$) (Tablo 7)

Ölen grup ile sağ kalan grup arasındaki abdominal basınç değerlerine bakıldığında; ölen grubun abdominal basıncı ortalama $13,78 \pm 4,77$ iken, sağ kalan grubun abdominal basıncı $10,95 \pm 3,18$ tesbit edildi. Ölen hastaların abdominal basınçları sağ kalan hastalara göre anlamlı derecede yüksekti.($p<0,05$)

CVP ve sıvı balansı ölen hastalarda anlamlı derecede daha yüksek görüldü. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı saptandı. Şok tablosunda olan ve mekanik ventilatöre bağlanan hastalarda, olmayanlara göre mortalite anlamlı derecede daha yüksek saptanmıştır.

İntraabdominal basıncı yüksek olan 47 hastanın 41'i (%87) kaybedilmiştir. Sağ kalan 21 hastanın 15'inde (%71) İAH saptanmamıştır. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır.(tablo 7)

Tablo 7. Hastaların Demografik ve Klinik Bulguları ile Sağkalım Arasındaki İlişki

		ÖLÜ	SAĞ	P
YAŞ ort ± ss		61,88 ± 13,7	66,48 ± 13,7	0,215
CİNSİYET	ERKEK n (%)	41 (82)	9 (18)	0,125
	KADIN n (%)	23 (65)	12 (34,3)	
APACHE II SKORU ort±ss		29,39 ± 5,99	20,24 ± 6,60	<0,001
GLASGOW KOMA SKALASI ort±ss		10,11 ± 3,52	13,48 ± 2,35	<0,001
ABDOMİNAL BASINÇ ort± ss (mmHg)		13,78 ± 4,77	10,95 ± 3,18	0,01
CVP ort ± ss (mmHg)		11,14 ± 4,41	8,67 ± 3,08	0,02
SIVI BALANSI ort ± ss		1743 ± 1967	657 ± 1594	0,051
ŞOK	VAR n(%)	52 (86,7)	6 (10,3)	<0,001
	YOK n(%)	12 (44,4)	15(55,6)	
MEKANİK VENTİLATÖR	VAR n(%)	54 (84,4)	6 (28,6)	<0,001
	YOK n(%)	10 (40)	15 (60)	
İAH	VAR n(%)	41(87)	6(13)	0,006
	YOK n(%)	23(48)	15(52)	

Laboravuar parametrelerinin ölen ve sağ kalan hastalar arasındaki farka bakıldığında; Serum cr , laktat ve INR değerlerinin ölen hastalarda sağ kalan hastalara göre anlamlı derecede yüksek olduğu görüldü. ALT, Na, beyaz küre, hematokrit, abumin, kalsiyum ve bilirubin değerleri ile ölen ve sağ kalan hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. (Tablo 8)

Tablo 8. Laboratuvar Parametreleri Sağ Kalım İlişkisi

	ÖLÜ Ort - Ss	SAĞ Ort - Ss	P
CR (mg/dl)	2,71 ± 1,84	1,79 ± 1,64	0,008
LAKTAT (mmol/lt)	4,32 ± 3,33	2,81 ± 2,36	<0,001
ALT (U/lt)	59,08 ± 74,07	36,52 ± 38,06	0,273
NA (mmol/lt)	133,23 ± 6,9	134,71 ± 5,56	0,456
WBC (uL)	14,55 ± 10,57	10,96 ± 6,17	0,333
HTC (%)	28,75 ± 7,75	30,45 ± 9,62	0,319
ALBUMİN (gr/dl)	2,43 ± 0,42	2,50 ± 0,39	0,51
INR	1,54 ± 0,58	1,28 ± 0,28	0,007
KALSİYUM (mg/dl)	7,65 ± 1,19	7,81 ± 0,78	0,676
BİLİRUBİN (mg/dl)	4,61 ± 8,27	0,84 ± 0,51	0,262

Mortaliteye eşlik eden faktörler multivaryant analizde değerlendirildiğinde, Apache II skoru, şok varlığı, laktat düzeyi ve abdominal hipertansiyon varlığı mortalite üzerine etki eden bağımsız değişkenler olarak saptandı. Apache II skorunun her bir birimlik artışında ölüm riski 1,057 kat, şok varlığında 2,5 kat, İAH varlığında 2 kat ve laktat değerinin her bir birimlik artışında ölüm riskinin 2 kat arttığı görüldü.(Tablo 9)

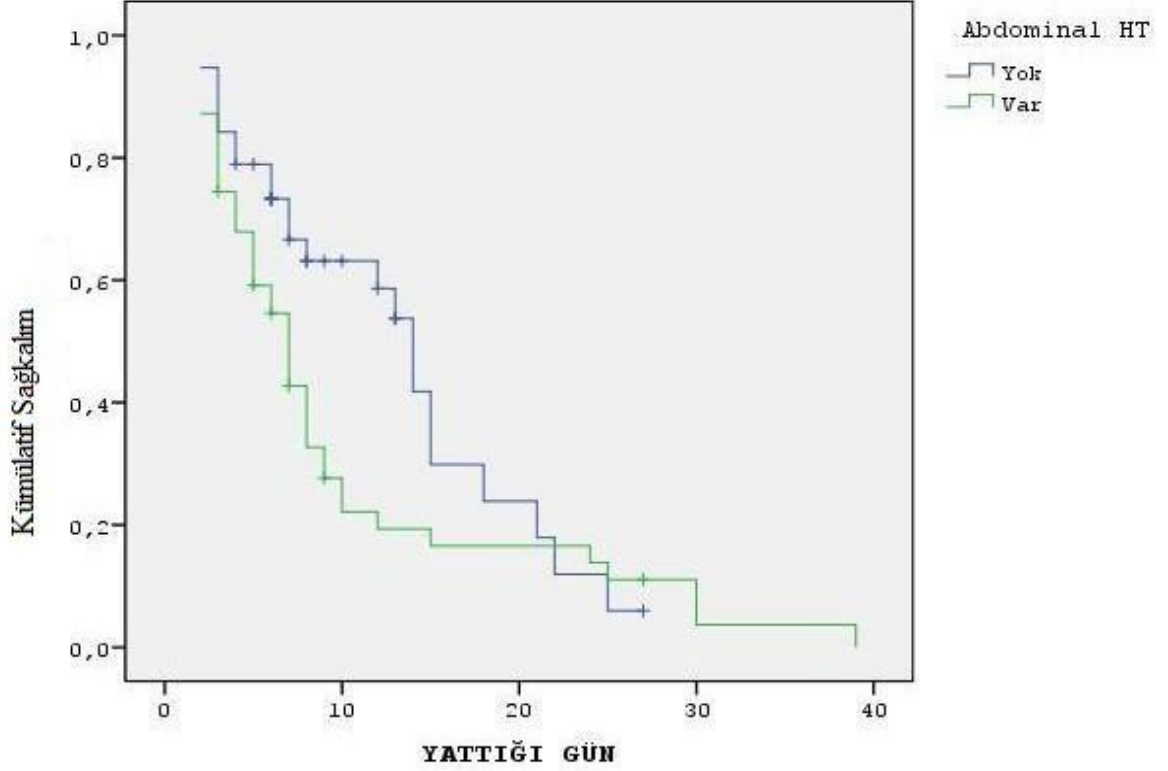
Tablo 9. Çok Değişkenli Yaşam Analizi

	O.R	95 % G.A.		P
APACHE II SKORU	1,057	1,012	1,103	0,012
ŞOK	2,467	1,205	5,050	0,014
LAKTAT	1,181	1,089	1,282	<0,001
İAH	1,946	1,094	3,462	0,024

İntraabdominal hipertansiyon ile sağkalım ilişkisine bakıldığında İAH u olan hastalarda ortalama sağ kalım 10 gün iken İAH' u olmayan hastalarda 13,1 gün, Median değerler 7 ve 14 gün saptandı. Aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı.(Tablo 10, Şekil 3)

Tablo 10. Abdominal Hipertansiyon ile Sağ Kalım İlişkisi

Abdominal HT	Ortalama (Gün)	95% GA		Median (Gün)	95% GA		P
Yok	13,10	10,28	15,93	14	11,58	16,42	0,021
Var	10,00	6,98	13,02	7	5,23	8,77	

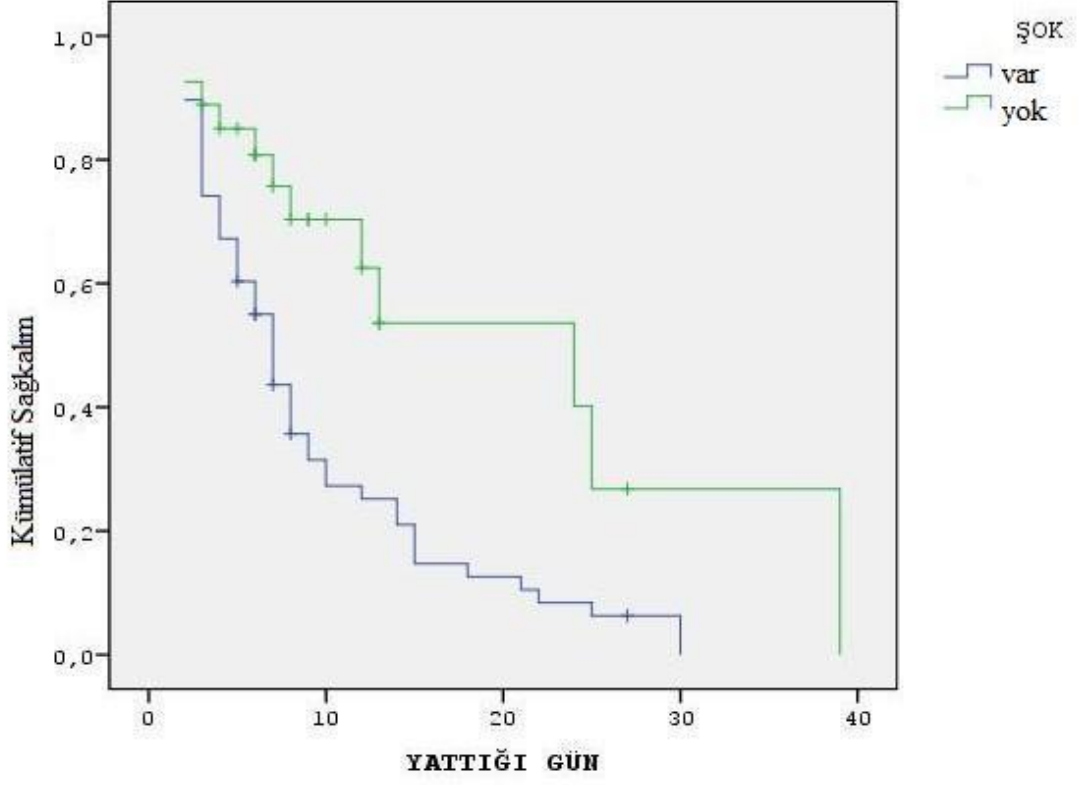


Şekil 3. İAH'u olan ve olmayan olgularda sağkalım eğrisi

Şok ile sağkalım ilişkisinde, şok tablosundaki hastaların ortalama sağkalımı 9,3 gün iken şok gelişmeyen hastalarda 20,6 gün olarak saptandı. Median değerler 7 ve 24 gündü. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı.(Tablo 11, Şekil 4)

Tablo 11. Şok Sağkalım İlişkisi

ŞOK	Ortalama (Gün)	95% GA		Median (Gün)	95% GA		P
VAR	9,3	7,2	11,4	7	5,86	8,14	0,002
YOK	20,6	13,4	27,7	24	8,16	39,83	



Şekil 4. Şok olan ve olmayan olgularda sağkalım eğrisi

5. TARTIŞMA

Abdominal kavite; omur, pelvis, kostalardan oluşan rijit kısımları ve karın kasları, diyafragmadan oluşan esnek kısımları olmak üzere sıvı komponentli kapalı bir kutudur. İç basıncı Pascal'ın hidrostatik kurallarına uygundur.⁷⁹ Bireysel anatomik karakterler olan, vücut ölçüleri, kas tonusları abdominal basınç üzerine etkili parametreler olarak kabul edilmektedir.⁸⁰ Normal intraabdominal basıncın ortalama 6,5 mmHg olduğu bildirilmesine rağmen bu rakam 0,2 mmHg kadar düşük, 16,2 mmHg kadar yüksek olabilir. Bu da hastanın daha önce ameliyat geçirmiş olup olmamasına ve beden kitle indeksinin yüksek oluşu ile etkilenmektedir. Solunum döngüsü de abdominal basıncı etkilemektedir.⁸¹ Abdomeniçi basınç 20 mmHg üzerine çıktığında organ yetmezliklerinin geliştiği bilinmekle beraber son zamanlarda yapılan çalışmalarda 10-15 mmHg gibi daha düşük basınçlarda da organların etkilenebileceğini düşündürmektedir.^{82,83}

Abdomen içi basınç artışı, sadece intraperitoneal organları etkileyecek gibi düşünülebilir. Ancak kaviteler arasında gerek komşuluk gerek vasküler yol ile bağlantı olması, abdomen içi basınç artışının tüm boşluklara iletilmesine ve sonuçta, kardiyovasküler, pulmoner, renal ve serebral sistemin etkilenmesine yol açmaktadır.⁸⁴ Abdominal basıncın seviyesine göre; hemodinamik durumla ilişkili olarak, bağırsak iskemisi, bakteriyel translokasyon, böbrek yetmezliği, respiratuar ve kardiyak yetmezlik, santral sinir sistemi hasarı ortaya çıkabilmekte ve klinik tablo oturmaktadır.^{79,85}

Abdominal kompartman sendromu; abdominal travmalar sonrası⁸⁶, abdominal aort anevrizma cerrahisinde⁸⁷, retroperitoneal hematolarda⁸⁸, pnömoperitoneumda⁸⁹, retroperitoneal ve intraperitoneal tümörlerde⁹⁰, pankreatitte⁹¹, asitte⁹², ovaryan kitlelerde⁹⁰, ileus ve intestinal obstrüksiyonlarda⁹³, karaciğer transplantasyonunda⁹⁴, abdominal enfeksiyonlarda, pelvik fraktürlerde⁸⁸, gebelikte, sepsiste, hipotermik koagülopatide, hasar kontrol cerrahilerinde, gergin kapatılan laparatomiler sonrasında görülebilmektedir.⁹⁵

Abdominal kompartman sendromu insidansı çalışılan hasta gruplarına göre değişiklik göstermektedir.^{96,97,98} Bu konudaki en geniş yayın, Morris'in, Vanderbilt ve arkadaşlarının yaptığı çalışmadır.⁹⁷ Bu çalışmadaki 13817 travmalı olgunun

derlemesinde, abdominal kompartman sendromu insidansı % 15 olarak bulunmuştur. Bu derlemede, abdominal kompartman sendromu gelişen olgularda mortalite oranı % 62,5 dur. Meldrum ve arkadaşlarının prospektif olarak yine abdominal travmalı olgularda yaptıkları çalışmada abdomen içi basınç artışı insidansını % 14 olarak buldukları belirtilmektedir.⁹⁹ Ertel ve arkadaşları İAB insidansını; %5,5, Morris ve arkadaşları ise %15 olarak bulmuşlardır.^{97,100} İAB artışında en büyük risk hasar kontrol cerrahisidir.¹⁰¹ Özellikle travma sonrası hasar kontrolü için laparotomi yapılan ve primer olarak kapatılan hastalarda, bazı yayınlara göre % 100 AKS oluşmaktadır.¹⁰² Malbrain ve arkadaşlarının çok merkezli epidemiyolojik çalışmasında; abdominal hipertansiyon ve abdominal kompartman sendromunun prevalansları araştırılmıştır. Bu analizde toplanan veriler sonucunda abdomen içi basıncı 12 – 25 mmHg arasında olan hastalar, intraabdominal basınç artışı sınıfına alınırken; 20 - 25 mmHg da olanlar ise abdominal kompartman sendromu sınıfına kaydedilmişlerdir.¹⁰² İntraabdominal hipertansiyon sınıfına dahil edilen 8 çalışmadaki veriler sonucunda olguların % 18 ile 81 oranındaki bir sıklıkta abdomen basınçlarının arttığı tespit edilmiştir.¹⁰⁴

Bizim yaptığımız çalışmada ise, çalışmaya alınan 85 olgunun 47 sinde İAH saptanırken, 7 olguda AKS gelişti. İAH sıklığı % 9 olarak saptandı.

Christopher ve arkadaşlarının yaptığı 77 olguluk çalışmada abdominal kompartman sendromlu olguların yaş ortalaması 36, abdominal kompartman oluşmayan olguların yaş ortalaması 33 bulunmuş ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı tespit edilmiştir. Yine aynı çalışmada olguların % 82'sinin erkek olduğu görülmüştür. Mortalite oranı ise; %23 olarak bildirilmiştir.¹⁰⁵ Parsak 79 olguluk çalışmasında hastaların yaşı, cinsiyeti ve basınç artımına sebep olan primer hastalıkla, abdominal basınç ve renal parametreler arasında anlamlı ilişki saptayamadıklarını belirtmektedir. Çalışmalarında yaş ortalamasını 56 olarak belirtmişlerdir.¹⁰⁶

Yaptığımız çalışmada İAH u olan olgularda ortalama yaş 65 olarak saptandı. Olguların %55 i erkek olduğu tesbit edildi. Cinsiyet ve yaş ile İAH arasında anlamlı bir ilişki olmadığı görüldü.

Literatürdeki çalışmaların sonuçlarına bakarak kritik basınç düzeyinin standardize edilerek belirlenmesinin zor olduğu görülmektedir. Öksürme, ıkınma bile abdomen içi basıncı arttırmaktadır. Yapılan çalışmalar ve değerlendirmeler hastanın ek

hastalığının abdomen içi basınca pozitif veya negatif bir yönde etki yapmadığını göstermektedir.^{96,107}

Bizim yaptığımız çalışmada da hastaların ek hastalığının olması, karın içi basıncını etkilemediği görülmüştür. Sadece kronik karaciğer hastalığı ile ilişkili saptanmıştır. Kronik karaciğer hastalarının çoğunun masif asit nedeni ile risk grubuna girmesi, seçim kriterlerinin yol açtığı bir yanlılık olarak görünmektedir.

Sıvı replasmanına, diüretiklere ve dopaminerjik desteğe cevap vermeyen oligüri ve anüri AKS'nin renal bulgularıdır.^{107,108,109} İlk olarak Richards ve ark modern cerrahide distandü batın ile birlikte bulunan böbrek yetersizliğini tanımlamışlardır.¹¹⁰ 15 mmHg basınçtan itibaren oligüri, 30 mmHg basınçtan itibaren ise anüri görülür. Basınç artımı ile birlikte, glomerüler filtrasyon hızı ve renal kan akımı azalır. Hayvan deneylerinde, 20 mmHg basınçta glomerül filtrasyon hızı ve kan akımı normalin % 25'ine, 40 mmHg basınçta ise normalin % 7 sine kadar gerilediği gösterilmiştir. Renal ven ve vena kava inferior'un bası altında olması renal vasküler rezistansın artmasına yol açarken, renal parankime olan direk bası renal disfonksiyonu oluşturur. Bunların sonucunda idrar miktarı azalırken, abdomen içi basınç artışı kontrol altına alınamaz ise idrar çıkışı tamamen durur.¹¹¹ 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. Harman ve arkadaşlarının çalışmasında da; abdominal basınç artışının renal parametrelere etkisi incelenmiş olup, basınç artışı ile birlikte; BUN ve kreatinin düzeylerinde artma, kreatinin klirensi ve idrar miktarında azalma olacağı hatta, karın içi basıncının akut artışının bu böbrek fonksiyonlarındaki bozulmada kronik basınç artışına göre daha etkili olacağı belirtilmiştir.¹⁰⁸ Sugrue ve arkadaşlarının cerrahi sonrası yoğun bakım ünitesinde izlenen 263 hasta üzerinde yaptığı prospektif bir araştırmada İAH saptanan 107 hastanın 35 (%32,7)'inde böbrek fonksiyon bozukluğu gelişmiştir. İAH olmayan grupta ise bu oran %14,1'dir. Karın içi basıncın 18 mmHg ve üzerinde olması böbrek yetmezliği için bağımsız bir değişken olarak bulunmuştur. Aynı araştırmada İAH'nın ortaya çıkmasıyla renal fonksiyon bozukluğunun belirmesi arasındaki süre 2,7 gün olarak bulunmuştur. Sugrue ve arkadaşlarının yaptığı bir başka prospektif çalışmada ise İAH'lı hastalarda renal fonksiyon bozukluğu, oligüri ve ölüm anlamlı olarak fazla bulunmuştur.⁹⁸

Bizim yaptığımız çalışmada da İAH u olan olgularda BUN ve Cr düzeyi daha yüksek bulundu. İntraabdominal hipertansiyonu olan olgularda sıvı dengesi ve CVP değeri de daha yüksek saptandı. İAB atışı, artan BUN, Cr ve CVP değerleri, artan sıvı dengesi ve idrar çıkışında azalma ile ilişkili bulunmuştur.

Artmış abdomen basıncı diyaframı yükselterek, torasik hacmi ve kompliyansı azaltmaktadır. Bu da pulmoner vasküler rezistansı arttırarak, ventilasyon-perfüzyon dengesini bozmaktadır. Hipoksemi, hiperkapni ve asidoz oluşmaktadır.¹¹¹ 20 mmHg basınçta inspiratuar basınç 35 mBar üzerine çıkmaktadır.¹⁰⁰ Eğer hastada volüm ile ilgili bir problem yoksa, artmış peak-inspiratuar basınç, artmış santral venöz basınç, oligüri ve hiperkarbi ortaya çıkar.¹¹¹

Bu çalışmada hastaların hava yolu basınçları takip edilmemiş olmasına rağmen İAH hastalarının daha fazla mekanik ventilasyon desteğine ihtiyaç duyduğu görülmüştür.

Olgularımızda, dikkati çeken önemli bir parametre, albümin düşüklüğü idi. Akut faz reaktanı olan albümin; klinik tablo ve karaciğer fonksiyonlarındaki azalmanın bir göstergesi olarak kabul edilebilir. İntestinal mukozdaki transport sistemlerinin bozulması ve portal ven akımının yavaşlaması, karaciğerdeki malfonksiyonun nedenleri olarak gösterilebilir. Çalışmamızda albumin değerinin İAH u olan hastalarda daha düşük değerlerde olduğu görülürken, hipoalbumineminin katkıda bulunabileceği asit ve ödemin de İAB'ye yol açabileceği düşünülmüştür.

Bloomfield ve arkadaşları, sıçanlarla yaptıkları çalışmalarında abdomen içi basınç artışı ile birlikte önemli santral sinir sistemi etkilerinin ortaya çıktığını belirtmektedirler.⁴⁵ Bunun da serebral perfüzyon basıncının azalmasının bir etkisi ile olduğunu söylemektedirler. Santral venöz basınç ve plevral basınçdaki artmanın sonucunda juguler venöz drenajın obstrüksiyona uğraması, serebral perfüzyon basıncının oluşum mekanizmasıdır. Sadece dekompresyon, dramatik bir şekilde bu klinik durumu düzeltmektedir. Literatürde serebral fonksiyonlardaki bozulma için çok farklı abdominal basınç değerleri bildirilmektedir.¹⁰⁷

Bizim yaptığımız çalışmada GKS'nin İAH olan hastalarda daha düşük değerlerde olduğu gözlemlendi.

Şok en basit anlamda dolaşım sisteminin dokuların ihtiyacı olan oksijeni karşılayamaması olarak tanımlanmaktadır. Nedeni ne olursa olsun organların

perfüzyonunun bozulması hızla düzeltilmediği takdirde ölümlerle sonuçlanabilir. Kan basıncı şok tanısında en çok göz önüne alınan vital bulgudur. Sistolik kan basıncının 90 mmHg altında, ortalama arteriel kan basıncının 70 mm Hg altında olması veya başlangıç değerinden 40 mmHg ve üzerinde düşmesi şok olarak kabul edilmektedir. Tanıda yer alan önemli bir vital bulgu olmasına rağmen özellikle erken dönemde her hastada kan basıncı düşüklüğü olmayabilir. Park ve arkadaşlarının çalışmasında travma hastalarının çoğunda hipotansiyon gelişmeden önce doku perfüzyonunun bozulduğunu göstermiştir.¹¹² Bu çalışmada kan basıncı normal sınırlarda olup, baz açığı yüksek saptanan hastalarda mortalitenin %65 lerce olduğu görülmüştür. Benzer sonuçlar Rivers ve arkadaşlarının sepsiste erken hedefe yönelik tedavi çalışmalarında da ortaya konmuştur. Rivers ve arkadaşlarının çalışmalarında standart tedavi uygulanan grupta, kan basıncı normal sınırlarda olup laktat düzeyleri yüksek saptanan genç hastalarda mortalitenin %70 civarında olduğu görülmüştür.¹¹³

Bizim yaptığımız çalışmada, hastalarda şok tablosunun olması mortalite oranını arttırdığı, mortalite üzeri bağımsız bir risk faktörü olduğu ve ortalama sağkalım süresini azalttığı görülmektedir. İntraabdominal Hipertansiyonu olan hastalarda, şok yüksek oranda olmasına rağmen arada anlamlı bir ilişki saptanamamıştır.

Santral Venöz basınç; Büyük torasik venlerdeki basınçtır ve atmosferik basınç referans alınarak ölçülür. Superior vena kava ile sağ atrium bileşkesinden ölçülen CVP önyükü değerlendirme açısından önemlidir. Starling kardiyak output ile venöz dönüş ve CVP arasındaki ilişkiyi göstermiştir. Venöz dönüşün artması (önyük) bir noktaya kadar atım hacmini artırmaktadır. Optimum CVP değerinin ne olduğu bilinmemekle birlikte 12 mmHg üzerindeki değerlerde sıvı verilmesinin atım hacmini artırma şansı düşüktür. CVP tek başına değil diğer klinik ve hemodinamik parametrelerle birlikte dinamik bir şekilde değerlendirilmelidir. CVP nin düşük olması tek başına hastanın sıvı ihtiyacı olduğunu ve sıvı yüklemesine cevap vereceğini göstermez. Sıvı yüklemesine cevabın değerlendirilmesi için altın standart bolus tarzında verilen sıvıyla kardiyak outputun artıp artmadığının saptanmasıdır.¹¹⁴

Bizim yaptığımız çalışmada CVP değeri İAB'si yüksek olan ve kaybedilen hastalarda anlamlı olarak daha yüksek saptandı.

Şok ve sonrasında gelişen iskemik dokuların reperfüzyonu endotelial permeabiliteyi arttırmaktadır.¹¹⁵ Buna ek olarak, sıvı resüsitasyonu sonrası gelişen

intravasküler volümde protein dilüsyonu suyun interstisiyel boşluğa hareketine neden olmaktadır.¹¹⁶ Özellikle ağır yanık hastaları ve şok tedavisinde aşırı sıvı resüsitasyonuna bağlı üçüncü boşluğa sıvı birikimi görülmektedir.¹¹⁷ Balogh ve arkadaşları yaptıkları çalışmada; hemorajik şoklu hastalarda kan basıncının düşmesinin ve yüksek kristaloid infüzyonunun abdomen içi basıncı arttırmada predispozan olduğunu savunmuşlardır.¹¹⁸ Aşırı sıvı resüsitasyonunun primer ve sekonder AKS ile ilişkili olduğu bilindiğinden beri, çeşitli yazarlarca sıvı resüsitasyonunun kısıtlandırılması ile morbidite ve mortalitenin düşürülebileceği öne sürülmüştür.¹¹⁹ Kristaloid veya kan ile yapılan aşırı sıvı resüsitasyonunun artmış İAH, AKS, çoklu organ yetmezliği ve ölüm sıklığı ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Erişkinlerde yapılan bir epidemiyolojik çalışmada İAH gözlenen hastaların %60'ında sorumlu olarak aşırı sıvı resüsitasyonu saptanmıştır.¹²⁰

Bizim yaptığımız çalışmada, aşırı sıvı yükünün mortaliteyi arttırabileceği ve İAH'ye yol açabileceği görülmüştür.

İdrar oluşmasında plazma renin aktivitesi ve aldosteron seviyelerinin önemli etkileri vardır. İAH'li hipovolemik hastalarda renal disfonksiyonun daha ağır ve hızlı geliştiği saptanmıştır. Bu yüzden sıvı tedavisi ile preload arttırılarak idrar atımı arttırılmaya çalışılmıştır. Son yıllarda özellikle şok tedavisinde (septik, hipovolemik) daha yüksek düzeyde sıvı resüsitasyonları ile idrar çıkışının korunması amaçlanmaktadır. Ancak bunun da sakıncaları vardır. Kristaloid solüsyonlar ile aşırı sıvı resüsitasyonu, barsak ödeme ve asite neden olmakta ve de AKS'lilerde İAB'nin daha da artmasına yol açabilmektedir.¹²¹

Bizim çalışmamızda idrar çıkışı ile İAB artışı arasında anlamlı bir ilişki olduğu görülmüştür. İdrar çıkışının az oluşu İAH için bir risk faktörü olabileceği düşünülmüştür.

Abdominal kompartman sendromlu hastalarda sepsis ve multiple organ yetmezliği morbiditeyi oluşturmaktadır. Bu durumun asıl nedeni de splanknik hipoperfüzyondur. Sıkı abdominal basınç ölçümü ile birlikte erken fark edilen olgularda, geri dönüşümlü intestinal mukoza hasarı olacağı için hastaların sepsis ve takibinde gelişebilecek multiple organ yetmezliğinden korunabilecekleri bilinmektedir. AKS gelişmiş olgularda %62,5'a varan yüksek seviyede bir mortalite oranı mevcuttur.¹¹¹ Ülkemizde Parsak ve

ark tarafından yapılan bir çalışmada primer AKS olan hastalarda mortalite oranlarını AKS'nin derecesine göre %33.6 ile % 76.5 olarak bildirmiştir.¹²²

Bu çalışmada; intraabdominal hipertansiyonun sağ kalımı etkilediği görülmüştür. Çalışmamızda İAB'ı yüksek saptanan 47 hastanın 41'i kaybedilmiştir. Ayrıca Dahili yoğun bakım ünitesinde sık görülen şok, sepsis gibi durumların da İAB artışından bağımsız olarak mortaliteye katkıda bulunabileceği düşünülmüştür.

Travma, intraabdominal kanama, sepsis ve pankreatit gibi tanılar ile yoğun bakıma kabul edilen hastalarda AKS sendromu gelişme riski çok yüksek olduğundan, dikkatle takip edilmelidirler. Bu grup hastalarda altta yatan hastalık nedeniyle İAH/AKS' nun bulguları gözden kaçabilmektedir. İntaraabdominal hipertansiyon ve AKS mortaliteyi ve ortalama sağkalımı etkilemektedir. Bu nedenle AKS gelişme riski olan hastaların yoğun bakım doktorları tarafından yakından takip edilmesi gerekmektedir.

Sonuçta, çalışmamızda İAH ve AKS' ye bağlı yüksek mortalite oranı olduğu, sağkalımın etkilendiği ve mortalite üzerine bağımsız bir prediktif faktör olduğu gösterilmiştir. Dahili yoğun bakım hastalarında özellikle riskli hastalık gruplarında yoğun bakım izlemleri boyunca düzenli İAB ölçümü yapılmalıdır. Bu sayede daha erken müdahale edilerek İAH ve AKS ilişkili mortalite düşürülebilir.

6. SONUÇLAR ve ÖNERİLER

İntraabdominal hipertansiyonun ve bunun sonucunda organ bozuklukları ile seyreden abdominal kompartman sendromunun tanı, tedavi ve klinik önemi değerlendirildiğinde;

Sonuçlar :

1. İAH insidansı %9 saptanmıştır.
2. Böbrek fonksiyonlarının bozuk olması abdominal hipertansiyonla ilişkili bulundu.
3. Pozitif sıvı dengesi ve yüksek CVP intraabdominal hipertansiyonla ilişkili bulundu.
4. İAH nın mortalite üzerine bağımsız prediktif bir faktör olduğu saptandı.
- 6.İAH dışında Apache II, laktat yüksekliği, şok varlığı mortaliteyi etkileyen bağımsız değişkenler olarak saptandı.

Öneriler :

1. Mesane basıncı, İAH gelişme riski olan hastalarda ölçülmelidir
2. Aşırı sıvı resüsitasyonu yapılan hastalar gibi riskli hastalarda yakın İAB monitörizasyonu yapılmalıdır.
3. İAH/ AKS gelişimi riski açısından artmış riske sahip yaş ve cinsiyet grubu saptanmamıştır. Bu yüzden tüm yaş ve cinsiyet gruplarında İAH gelişimi açısından aynı dikkat gösterilmelidir.
4. Abdominal kompartman sendromunun sadece abdomen içi organları değil tüm sistemleri etkileyebileceği unutulmamalıdır.

7.KAYNAKLAR

1. **Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P et al.** Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: A multicentre epidemiological study. *Intensive Care Med* **2004**; 30:822-829.
2. **Sugrue M, Jones F, Lee et al.** Intraabdominal pressure and gastric intramucosal pH: Is there an association? *World J Surg* **1996**; 20(8):988-991.
3. **Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A et al.** Results from the international conference of experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome.I. definitions. *Intensive Care Med* **2006**; 32:1722-1732.
4. **Ivatury RR, Diebel L, Porter JM, et al.** Intraabdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* **1997**; 77:783-800
5. **Ivatury RR, Sugerman HJ.** Abdominal compartment syndrome: A century later, isn't it time to pay attention. *Crit Care Med* **2000**; 28:2137-2138
6. **Saggi BH, Sugerman HJ, Ivatury RR, et al.** Abdominal compartment syndrome. *J Trauma* **1998**; 45:597-609
7. **Ivatury RR, Porter JM, Simon RJ, et al.** Intraabdominal hypertension after life-threatening penetrating abdominal trauma: prophylaxis, incidence, and clinical relevance to gastric mucosal pH and abdominal compartment syndrome. *J Trauma* **1998**; 44:1016-1021
8. **Schein M, Wittman DH,** The abdominal compartment syndrome following peritonitis, abdominal trauma and operations. *Complications in Surg*, **1996**; 15:1-10
9. **Hamzaoğlu İ, Erdoğan K, Yiğitbaşı R.** Abdominal kompartman sendromu. *Aktuel Tıp Dergisi*, **1999**; 4:259-262
10. **Cullen DJ, Coyle JP, Teplick R, et al.** Cardiovascular, pulmonary and renal effect of massively increased intraabdominal pressure in critically ill patients. *Crit Care Med* **1989**;17:118-121
11. **Cleva R, Silva FP, Zilberstein B, et al.** Acute 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.
12. **Tiwari A, Haq AI, Myint F et al.** Acute compartment syndromes. *Br J Surg* **2002**; 89(4):397-412.
13. **Ghimenton F, Thomson SR, Muckart DJ et al.** Abdominal content containment: Practicalities and outcome. *Br J Surg* **2000**; 87(1):106-109.
14. **Saggi BH, Sugerman HJ.** Abdominal compartment syndrome. *J. Trauma* **1998**; 45: 597-608

15. **Emerson H.** Intra-abdominal pressures. *Arch Intern Med* **1911**;7: 754-784

16. **Thorington JM, Schmidt CF.** A study of urinary output and blood-pressure changes resulting in experimental ascites. *Am J Med Sci* **1923**;165:880-90

17. **Gross RE.** A new method for surgical treatment of large omphaloceles. *Surgery* **1948**; 24:277-292

18. **Kron IL, Harman PK, Nolan SP.** The measurement of intra-abdominal pressures a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg* **1984**; 199:28-30

19. **Mutoh T, Lamm WJ, Embree LJ.** Abdominal distension alters pleural pressures and chest wall mechanics in pigs in vivo. *J Appl Physiol* **1991**; 70:2611-2618.

20. **Jacques T, Lee R.** Improvement of renal function after relief of raised intraabdominal pressure due to traumatic retroperitoneal haematoma. *Anaesthes Inten Care* **1988**; 16:478-482.

21. **Windberger U, Auer R, Langle F, et al.** Effect of the CO₂ pneumoperitoneum on the hepatic and pulmonary perfusion - comparison of two abdominal pressures. *Acta Chirurg Aust* **1998**; 30:46-54.

22. **Oelschlagel BK, Boyle EMJ, Johansen K, et al.** Delayed abdominal closure in the management of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Am J Surg* **1997**; 173: 411-415.

23. **Morris JJ, Eddy VA, Blinman TA, et al.** The staged celiotomy for trauma: Issues in unpacking and reconstruction. *Ann Surg* **1993**; 217:576-586.

24. **Ivy ME, Atweh NA, Palmer J, et al.** Intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients. *J Trauma* **2000**; 49: 387-391.

25. **Hrabovsky EE, Boyd JB, Savrin RA.** Advances in the management of gastroschisis. *Ann Surg* **1980**; 192:244-248.

26. **Christen Y, Reymond MA.** Hemodynamic effects of intermittent pneumatic compression of the lower limb during laparoscopic cholecystectomy *Am. J. Surg* **1995**; 70:549-597

27. **Schein M, Wittmann D, Aprahamian C, et al.** The abdominal compartment syndrome: the physiological and consequences of elevated intraabdominal pressure. *J. Am. Coll Surg.* **1995**; 180:745-753

28. **Biffi WL, Moore EE, Burch JM, et al.** Secondary abdominal compartment syndrome is a highly lethal event. *Amer J Surg.* **2001**; 182:645-648

29. **Eddy V, Nunn C, Morris JA.** Abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Amer* **1997**; 77:801-812

30. **Richardson JD, Trinkle JK.** Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure. *J Surg Res* **1976**; 20:401.
31. **Lee SL, Anderson JT, Kraut EJ et al.** A simplified approach to the diagnosis of elevated intraabdominal pressure. *J Trauma* **2002**; 52:1169-1172.
32. **Luca A, Cirera I, Garci-Pagan JC et al.** Hemodynamic effects of acute changes in intraabdominal pressure in patients with cirrhosis. *Gastroenterology* **1993**; 104:222-227.
33. **Diamant M, Benumof JL, Saidman LJ.** Hemodynamics of increased intra-abdominal pressure. *Anesthesiology* **1978**; 48:23-27.
34. **Kashtan J, Gren JF, Parson EQ et al.** Hemodynamic effects of increased abdominal pressure. *J Surg Res* **1981**; 30:249-255.
35. **Cheatham ML.** Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *New Horizons* **1999**; 7:96-115.
36. **Malbrain MLNG.** Abdominal pressure in the critically ill. *Curr Opinion Crit Care* **2000**; 6:17-29.
37. **Chang MC, Miller PR, D'Agostino R et al.** Effects of abdominal decompression on cardiopulmonary function and visceral perfusion in patients with intra-abdominal hypertension. *J Trauma* **1998**; 44:440-445.
38. **Ridings PC, Bloomfield GL, Blocher CR et al.** Cardiopulmonary effects of raised intraabdominal pressure before and after intravascular volume expansion. *J Trauma* **1995**; 39(6):1071-1075.
39. **Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, et al.** A proposed relationship between increased intraabdominal, intrathoracic and intracranial pressure. *Crit Care Med* **1997**; 25:496-503
40. **Simon RJ, Freidlander MH, Ivatury RR, et al.** Hemorrhage lowers the threshold for intraabdominal hypertension-induced pulmonary dysfunction. *J Trauma* **1997**; 42:398-405
41. **Shelly MP, Robinson AA, Hesford JW, et al.** Haemodynamic effects following surgical release of increased intraabdominal pressure. *Br J Anaesth* **1987**; 59:800-805
42. **Cullen DJ, Coyle JP, Teplick R, et al.** Cardiovascular, pulmonary and renal effect of massively increased intraabdominal pressure in critically ill patients. *Crit Care Med* **1989**; 17:118-121
43. **Harman PK, Kron IL, McLachlan HD, et al.** Elevated intraabdominal pressure and renal function. *Ann Surg* **1982**; 196:594-597
44. **Le Roith D, Bark H, Nyska M, et al.** The effects of abdominal pressure on plasma antidiuretic hormone levels in dogs. *J Surg Res* **1982**; 32:65-69

45. **Bloomfield GL, Blocher CR, Fakhry IF, et al.** Elevated intraabdominal pressure increases plasma renin activity and aldosterone levels. *J Trauma* **1997**; 42:997-1003
46. **Diebel LN, Dulchavsky SA, Brown WJ.** Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. *J Trauma* **1997**; 43:852-855
47. **Friedlander MH, Simon RJ, Ivatury R, et al.** Effect of hemorrhage on superior mesenteric artery flow during increased intraabdominal pressures. *J Trauma* **1998**; 45:433-439
48. **Ivatury RR, Porter JM, Simon RJ, et al.** Intraabdominal hypertension after life-threatening penetrating abdominal trauma: Prophylaxis, incidence and clinical relevance to gastric mucosal pH and abdominal compartment syndrome. *J Trauma* **1998**; 44:1016-1023
49. **Kotzampassi K, Paramythoidis D, Eleftheriadis E.** Deterioration of visceral perfusion caused by intraabdominal hypertension in pigs ventilated with positive end-expiratory pressure. *Surg Today* **2000**; 30:987-992
50. **Kologlu M, Sayek I, Kologlu B, Onat D.** Effect of persistently elevated intraabdominal pressure on healing of colonic anastomoses. *Am J Surg* **1999**; 178:293-297
51. **Mutoh T, Lamm WJ, Embree LJ.** Volume infusion produces abdominal distention, lung compression, and chest wall stiffening in pigs. *J Appl Physiol* **1992**; 72:575-582
52. **Diebel L, Saxe I, Dulchavsky S.** Effect of intraabdominal pressure on abdominal wall blood flow. *Am Surg* **1992**; 58:573-576
53. **Sugrue M, Jones F, Deane SA, et al.** Intraabdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment. *Arch Surg* **1999**; 134:1082-1085
54. **Munegato G, Grigoletto R, Brandolese R.** Respiratory mechanics in abdominal compartment syndrome and large incisional hernias of the abdominal wall. *Hernia* **2000**; 4:282-285
55. **Yvonne L.** Intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in trauma: Pathophysiology and interventions. *American Association of critical care nurses* **1999**; 10:1-7
56. **Çakmakçı M.** Abdominal kompartman sendromu. *T. Klinikleri Cerrahi Dergisi* , **1998**; 3:51-54
57. **Lacey SR, Bruce J, Brooks SP.** The relative merits of various methods of indirect measurement of intraabdominal pressure as a guide to closure of abdominal wall defects. *J Pediatr Surg* **1987**; 22:1207-1211
58. **Diebel L, Wilson RF, Dulchavsky S.** Effect of intraabdominal pressure on abdominal wall blood flow. *J Trauma* **1992**; 33:279-282

- 59. Nathens AB, Brenneman FD, Boulanger BR.** The abdominal compartment syndrome. *Can J Surg* **1997**; 40:254-258
- 60. Jacques T, Lee R.** Improvement of renal function after relief of raised intraabdominal pressure due to traumatic retroperitoneal haematoma. *Anaesthes Intensive Care* **1988**; 16:478-482.
- 61. Ertel W, Oberholzer A, Platz A, et al.** Incidence 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.
- 62. Saggi BH, Sugerman HJ, Ivatury RR, et al.** Abdominal compartment syndrome. *J Trauma* **1998**; 45:597-609.
- 63. Windberger U, Siegl H, Woisetschlaager R, et al.** Hemodynamic changes during prolonged laparoscopic surgery. *Eur Surg Res* **1994**; 26:1-9.
- 64. Windberger U, Auer R, Langle F, et al.** Effect of the CO₂-pneumoperitoneum on the hepatic and pulmonary perfusion - comparison of two abdominal pressures. *Acta Chirurg Aust* **1998**; 30:46-54.
- 65. Morken J, West MA.** Abdominal compartment syndrome in the intensive care unit. *Critical Care* **2001**; 7:268-274.
- 66. Ivatury RR, Lawrence D, Porter JM.** Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Surgl Clin N Am.* **1997**; 77: 783-800.
- 67. Schein M, Wittman DH,** The abdominal compartment syndrome following peritonitis, abdominal trauma and operations. *Comp in Surgery.* **1996**; 15:1-10.
- 68. Koloğlu M, Sayek İ, Koloğlu B, ve ark.** Effect of persistently elevated intraabdominal pressure on healing of colonic anastomoses. *Am J Surgery* **1999**; 178:293-7
- 69. Aprahamian C, Gessert G, Bandky DF, et al.** MAST-associated compartment syndrome : a review. *J Trauma* **1989**; 29:549-5.
- 70. Pottecher T, Segura P, Launoy A.** Abdominal compartment syndrome. *Ann Chir* **2001**;126:192-200.
- 71. Schneider CG, Scholz J, Izbicki JR.** Abdominal compartment syndrome, *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* **2000**; 35:523-529.
- 72. Oda J, Yamashita K, Inoue T, et al.** Acute lung injury and multiple organ dysfunction syndrome secondary to intra-abdominal hypertension and abdominal decompression in extensively burned patients. *J Trauma* **2007**; 62:1365-1369.

- 73. Bloomfield GL, Dalton JM, Sugerman HJ, et al.** 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.
- 74. Cooper C, Scalea TM,** abdominal compartment syndrome. Trauma and Emergency Care. In: Cameron JL (ed). *Current Surgical Therapy 6th ed. Philadelphia-Mosby* **1998**; 937-944
- 75. Meldrum DR, Moore FA, Moore EE.** Prospective characterisation and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am J Surg* **1997**; 174:667-673.
- 76. Smith PC, Tweddel JS, Bessey PQ.** Alternative approaches to abdominal wound closure in severely injured patients with massive visceral edema. *J Trauma* **1992**; 36:16-20
- 77. Rubinson RM, Vasko JS, Doppman JL, et al.** Inferior vena caval obstruction from increased intra-abdominal pressure. Experimental hemodynamic and angiographic observations. *Arch Surg* **1967**; 94:766-770
- 78. Sugrue M, Buist MD, Lee A, et al.** Intraabdominal pressure measurement using a modified nasogastric tube: description and validation of a new technique. *Intensive Care Med* **1994**; 20:588-590
- 79. Pelosi P, Apsesi M, Ganberan C, et al.** Measuring intraabdominal pressure in the intensive care setting. *Int Med.* **2002**; 39: 509-519.
- 80. Malbrain MLNG.** Intraabdominal pressure in the intensive care unit: clinical tool or toy? In: Vincent JL (ed) *Yearbook of intensive care and emergency medicine Springer, Berlin. Heidelberg New York* **2001**; 547-585.
- 81. Sanchez NC, Tenofsky PL, Dort JM, et al.** What is normal intra-abdominal pressure? *Am Surg.* **2001**; 67: 243-248.
- 82. Gargiulo NJ, Simon RJ, Leon W, et al.** Haemorrhage exacerbates bacterial translocation at low levels of intra-abdominal pressure. *Arch Surg.* **1998**; 133: 1351-1355.
- 83. Malbrain MLNG, Debaveye Y, Bertieaux S.** Effects of abdominal compression and decompression on cardiorespiratory function and regional perfusion. *Int Care Med.* **2000**; 26: 264.
- 84. Moore AFK, Hargest R, Martin M, et al.** Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Brth Surg.* **2004**; 91: 1102-1110.
- 85. Sugrue M, Jones F, Lee A, et al.** Intraabdominal pressure and gastric intramucosal pH : is there an association?. *World J Surg.* **1996**; 20: 988-991.
- 86. Bloomfield GL, Dalton JM, Sugerman HJ, et al.** Treatment of increasing intracranial pressure secondary to the acute abdominal compartment syndrome in a patient with combined abdominal and head injury . *J Trauma.* **1995**; 39: 1168-1170.

- 87. Fietsam R, Villalba M, Glover JL, et al:** Intraabdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Am Surg.* **1989**; 55:396-402.
- 88. Jacques T, Lee R.** Improvement of renal function after relief of raised intraabdominal pressure due to traumatic retroperitoneal haemotoma. *Anaesth Int Care.* **1994**; 16: 478-482.
- 89. Safran DB, Orlando R.** Physiologic effects of pneumoperitoneum. *Am J Surg.* **1994**;167: 281-286.
- 90. Celoria G, Steingrub J, Dawson JA, et al.** Oliguria from high intraabdominal pressure secondary to ovarian mass. *Crit Care Med.* **1987**; 15: 78-79.
- 91. Eddy VA, Key SP, Morris JA.** Abdominal compartment syndrome: Etiology, detection and management. *J Med Assoc.* **1994**; 50: 55-57.
- 92. Barnes GE, Laine GA, Giam PY, et al.** Cardiovascular responses to elevation of intraabdominal hydrostatic pressure. *Am J Physiol.* **1985**; 248: 208-213.
- 93. Diebel LN, Dulchauskay SA, Wilson RF.** Effects of increased intraabdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow. *J Trauma.* **1992**;33: 45-49.
- 94. Shelly MP, Robinson AA, Hesford JW, et al.** Hemodynamic effects following surgical release of increased intraabdominal pressure. *Br J Anaesth.* **1987**; 59: 800-805.
- 95. Burch JM, Moore EE, Moore FA, et al,** The abdominal compartment syndrome. *Surg Clin. North Am.* **1996**; 76: 833-842.
- 96. Ivatury RR, Barter JM, Simon RJ, et al.** Intraabdominal hypertension after life-threatening penetrating abdominal trauma : Prophylaxis, incidence and clinical relevance to gastric mucosal pH and abdominal compartment syndrome. *J Trauma.***1998** ; 44: 1016-1021.
- 97. Morris JA, Eddy VA, Blinman TA, et al.** The staged celiotomy for trauma. Issues in unpacking and reconstruction. *Ann Surg.* **1993**; 217: 576-584.
- 98. Sugrue M, Buist MD, Hourihan F, et al.** Prospective study of intra-abdominal hypertension and renal function after laparotomy. *Br J Surg.* **1995**; 82: 235-238
- 99. Meldrum DR, Moore FA, Moore EE, et al.** Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am J Surg.* **1997**; 174: 667-672.
- 100. Ertel W, Oberholzer A, Platz A, et al.** Incidence and Clinical pattern of the abdominal compartment syndrome after 'damage – control' laparotomy in 311 patients with severe abdominal and/or pelvic trauma. *Clinical Care Medicine* **2000**;**28**: 1747-1753.

- 101. Rotondo MF, Schwab CW, McGronigal MD, et al.** ‘Damage control’ an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. *J Trauma*. **1993**; 35: 375-382.
- 102. Ivatury RR, Lawrence D, Porter JM.** Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Surg Clin N Am*. **1997**; 77: 783-800.
- 103. Malbrain MLNG, et al.** Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicentre epidemiological study. *Int Care Med*. **2004**; 30: 822-829.
- 104. Balogh Z, McKihley JA, Cocanour CS et al.** Supranormal trauma resuscitation causes more cases of abdominal compartment syndrome. *Arch Surg*. **2003**; 138: 637-643.
- 105. Christopher D, Raeburn MD, et al.** The abdominal compartment syndrome is a morbid complication of postinjury damage control surgery. *Am J Surg*. **2001**; 182:542-546.
- 106. Parsak CK.** Karın içi basınç artışının kardiyak, renal ve solunum sistemleri üzerine etkisi. *Tıpta uzmanlık tezi. Çukurova Üniversitesi* **2001**; 69.
- 107. Hunter JD, Damani Z.** Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Anaesth*. **2004**; 59: 899-907.
- 108. Harman PK, Kron IL, McLachlan HD et al.** Elevated intraabdominal pressure and renal function. *Ann Surg*, **1982**;196:594-597.
- 109. 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.
- 110. Richards WO, Scovill W, Shin B et al.** Acute renal failure associated with increased intraabdominal pressure. *Ann Surg*. **1993**; 197: 183-187.
- 111. Shein M, Wittman DH, Aprahamian CC et al.** The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intraabdominal pressure. *J Am Coll Surg*. **1995**; 180: 745-753.
- 112. Park JK et al** Systemic hypotension is a late marker of shock after trauma: a validation study of advanced trauma life support principles in a large national sample. *Am J Surg* **2006**;192:727-31
- 113. Bennet D.** Arterial pressure: A personal view. In Pinsky MR, Payen D eds. *Functional Hemodynamic Monitoring 2nd ed Berlin :Springer*; **2006**:89-97
- 114. Mebazza A.** Why would I want to measure cardiac output or stroke volume in shock. *8th International Consensus Conference Paris, April 27-28, 2006*.

- 115. Kopelman T, Haris C, Miller R et al.** Abdominal compartment syndrome with isolated extraperitoneal injuries. *J Trauma* **2000**; 49:744-748.
- 116. Lucas CE.** The water of life: A century of confusion. *J Am Coll Surg* **2001**;192:86-93.
- 117. Ivy ME, Atweh NA, Palmer J et al.** Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome In burn patients. *J Trauma* **2000**; 49:387-91.
- 118. Balogh Z, McKinley BA, Holcomb JB et al.** Both primary and secondary abdominal compartment syndrome can be predicted early and are harbingers of multiple organ failure. *JTrauma*. **2003**; 54: 848-861.
- 119. Fietsam R, Villalba M, Glover JL et al.** Intra-abdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Am Surgery*. **1989**; 56:396-402.
- 120. Malbrain M, Chiumello D, Pelosi P et al.** Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: A multiple-center epidemiological study. *Crit Care Med* **2005**; 33:315-322.
- 121. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS et al.** Patients with impending abdominal compartment syndrome do not respond to early volume loading. *Am J Surg* **2003**;(6):602-608.
- 122. Parsak CK, Seydaoglu G, Sakman G, et al.** Abdominal Compartment Syndrome: *Current Problems and New Strategies*. *World J Surg* **2008**; 32:13-19

8.ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı : Mehmet ÇELİK

Doğum Tarih ve Yeri : 19.11.1980 - İskenderun

Medeni Durumu : Bekar

Adres : Kenan Evren Bulvarı Mahfesiğmaz Mah No:30
Çukurova / ADANA

Telefon : 05056362899

E. posta : dr_mcelik@hotmail.com

Mezun Oldugu Tıp Fakültesi : Eskişehir Osmangazi Üniversitesi

Yabancı Dil(ler) : İngilizce