



**T.C.  
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI**

**‘OPEN ABDOMEN’ YÖNETİMİNDE ERKEN DÖNEM  
CERRAHİ ALTERNATİFLERİN KARŞILAŞTIRILMASI:  
RANDOMİZE PROSPEKTİF ÇALIŞMA**

**Dr. Ahmet RENCÜZOĞULLARI**

**UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI  
Doç. Dr. Cem Kaan PARSAK**

**ADANA-2010**

# İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER .....	I
TABLO LİSTESİ.....	II
ŞEKİL LİSTESİ.....	III
KISALTMALAR.....	IV
ÖZET .....	V
1. GİRİŞ ve AMAÇ .....	1
2. GENEL BİLGİLER .....	2
2.1. Abdominal Kompartman Sendromu .....	2
2.1.1. Tarihçe .....	3
2.1.2. Etiyoloji .....	4
2.1.3. Patogenez .....	5
2.1.4. Tanımlamalar .....	7
2.2. İntraabdominal Basınç ve Ölçülmesi .....	10
2.2.1. İntraabdominal Basınç ve Abdominal Perfüzyon Basıncı (APB) .....	10
2.2.1.1. Direkt İAB Ölçüm Yöntemi .....	11
2.2.1.2. İndirekt İAB Ölçüm Yöntemleri .....	11
2.2.2. Normal ve Patolojik İAB Değerleri .....	14
2.2.3. İntraabdominal Hipertansiyon .....	14
2.3. Patofizyoloji.....	16
2.3.1. Kardiyovasküler Etkiler .....	18
2.3.2. Pulmoner Etkiler .....	20
2.3.3. Renal Etkiler .....	21
2.3.4. Gastrointestinal Etkiler .....	22
2.3.5. Hepatik Etkiler .....	23
2.3.6. Santral Sinir Sistemi Etkileri .....	23
2.3.7. Abdominal Duvar Etkileri .....	24
2.3.8. Hormonal Etkiler .....	24
2.4. Sistemik Reperfüzyon Hasarı .....	25
2.5. Geçici Abdominal Kapatma.....	25
3. GEREÇ ve YÖNTEM .....	26
4. BULGULAR.....	34
5. TARTIŞMA .....	44
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	49
7. KAYNAKLAR .....	50
8. ÖZGEÇMİŞ .....	67

## TABLO LİSTESİ

<u>Tablo No</u>	<u>Sayfa No</u>
Tablo 1. Abdominal Kompartman Sendromu'na ait etiyolojik faktörler.....	4
Tablo 2. İntraabdominal hipertansiyon ve Abdominal Kompartman Sendromu için risk faktörleri.....	6
Tablo 3. Abdominal Kompartman Sendromu tanısı için basınç artışlarının derecelendirilmesi.....	8
Tablo 4. Dünya Abdominal Kompartman Sendromu Topluluğu (WSACS) konsensus tanımlamaları.....	8
Tablo 5. Yüksek riskli gruplar.....	10
Tablo 6. İAB'nin kardiyovasküler etkileri .....	19
Tablo 7. İAB'nin solunum sistemine etkileri .....	21
Tablo 8. Abdominal Kompartman Sendrom'lu hastalarda etiyolojik faktörler .....	34
Tablo 9. Hastaların demografik özellikleri .....	34
Tablo 10. İncelenen hastalara eşlik eden yandaş hastalıklar .....	35
Tablo 11. İnsizyonun boy ölçümleri ile zaman arasındaki ilişki .....	36
Tablo 12. İnsizyonun en ölçümleri ile zaman arasındaki ilişki .....	36
Tablo 13. İAB ile zaman arasındaki ilişki.....	37
Tablo 14. Kan gazı değerleri ve böbrek fonksiyonlarının gruplar arasında preoperatif ve postoperatif dağılımı.....	39
Tablo 15. Grupların antibiyotik kullanma süreleri, yoğun bakımda yatış süreleri ve taburcu olma zamanlarına ait değerler .....	42
Tablo 16. Komplikasyon oranları.....	43
Tablo 17. Komplikasyon ve mortalite verilerinin gruplar arası dağılımı .....	43

## ŞEKİL LİSTESİ

<u>Tablo No</u>	<u>Sayfa No</u>
Şekil 1. Mesane basıncı ölçme düzeneği .....	12
Şekil 2. İntraabdominal hipertansiyon değerlendirme algoritması.....	15
Şekil 3. AKS'nin patofizyolojisi .....	17
Şekil 4. İAH'nin respiratuar etkileri .....	20
Şekil 5. Hasta takip formu .....	28
Şekil 6. Grade 4 AKS'li hastaya ait abdominal distansiyon.....	29
Şekil 7. VAC uygulaması.....	30
Şekil 8. VAC uygulanan hastaların postoperatif 7. günü .....	30
Şekil 9. VAC uygulanan hastaların postoperatif 14. günü .....	31
Şekil 10. Bogota bag uygulaması .....	32
Şekil 11. Bogota bag uygulanan hastanın postoperatif 10. günü .....	33
Şekil 12. Bogota bag uygulanan hastanın postoperatif 20. günü .....	33
Şekil 13. İnsizyon enindeki azalmanın her iki gruptaki seyri .....	37
Şekil 14. Gruplarda operasyon öncesi ve sonrası dönemde İAB değişimi .....	38
Şekil 15. Gruplarda operasyon öncesi ve sonrası dönemde arteriyel kan pH'ı değişimi.....	40
Şekil 16. Gruplarda operasyon öncesi ve sonrası dönemde PO <sub>2</sub> değeri değişimi .....	40
Şekil 17. Gruplarda operasyon öncesi ve sonrası dönemde PCO <sub>2</sub> değeri değişimi .....	41
Şekil 18. Yara kapanma süresinin gruplararası dağılımı.....	42

## KISALTMALAR

<b>AKS</b>	: AKS
<b>ADH</b>	: Antidiüretik hormon
<b>APB</b>	: Abdominal perfüzyon basıncı
<b>BAG</b>	: Bogota bag
<b>BUN</b>	: Kan üre azotu
<b>CRE</b>	: Kreatinin
<b>CVP</b>	: Santral venöz basınç
<b>DM</b>	: Diabetes Mellitus
<b>FG</b>	: Filtrasyon gradyenti
<b>GFB</b>	: Glomerül filtrasyon basıncı
<b>HT</b>	: Hipertansiyon
<b>İAB</b>	: İnteraabdominal basınç
<b>İAH</b>	: İnteraabdominal hipertansiyon
<b>İKB</b>	: İnterakranial basınç
<b>MAB</b>	: Ortalama arterial basınç
<b>PAOB</b>	: Pulmoner arter oklüzyon basıncı
<b>PTB</b>	: Proksimal tubuler basınç
<b>VAC</b>	: Vacuum assisted closure
<b>WSACS</b>	: World Society of the Abdominal Compartment Syndrome

## ÖZET

### 'Open Abdomen' Yönetiminde Erken Dönem Cerrahi Alternatiflerin Karşılaştırılması: Randomize Prospektif Çalışma

**Amaç:** Abdominal Kompartman Sendromu (AKS); sınırlı bir anatomik alana sahip abdomende basıncın akut ve patolojik artışı ile karakterize olup, tedavi edilmediği takdirde yüksek oranda mortaliteyle sonuçlanan klinik bir durumdur. İntraabdominal basıncın progresif yükselmesi sonucu ortaya çıkan bu sendromun etkileri sistemik olarak ortaya çıkar. AKS'nin tedavisi, artmış karın içi basıncın düşürülmesidir. Dekompresif laparotomi kararını vermede en önemli kriter hastanın klinik tablosudur. Grade 3 ve 4 hastalarda dekompresif laparotomiye takiben postoperatif karın içi basıncın tekrar yükselmesini engellemek için karın kapatılmaz, açık abdomen uygulanır. Bu çalışmada dekompresif laparotomi uygulanmış evre 3 ve 4 AKS'li hastalara geçici karın kapatılmasında kullanılan Vacuum-assisted closure (VAC) ve Bogota bag yöntemlerinin randomize prospektif değerlendirilmesi amaçlandı.

**Gereç ve Yöntem:** Bu çalışmaya şubat 2007 ile eylül 2010 tarihleri arasında Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Yoğun Bakımı'na travma, geçirilmiş cerrahi sonrası ya da medikal takiplerinin izlemi sırasında AKS gelişmiş ve tedavilerinin bir parçası olarak dekompresif laparotomi uygulanmış 40 hasta dahil edildi. Hastalar ardışık randomizasyon yöntemi ile VAC ve Bag olmak üzere 2 gruba ayrıldı. Geçici karın kapama yöntemleri olan bu yöntemlerin sonuçları gruplar arasında randomize prospektif olarak klinik, laboratuvar, morbidite ve mortalite yönünden karşılaştırılarak değerlendirildi.

**Bulgular:** Her iki gruptaki hastaların yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi, yandaş hastalıkları gibi demografik özellikleri arasında anlamlı fark yoktu. AKS gelişen hastalarda etiyolojik faktörler arasında en sık neden 12 hastada (% 30) görülen gastrointestinal sistem perforasyonu idi. İnsizyon eninin ölçümlerinde VAC grubunda daha anlamlı bir azalma vardı. Hastanın primer fasya kapatılması için uygun hale gelmesi için geçen zaman VAC grubunda 16,9 gün iken, Bogota bag'li grupta 20,5 gün idi. Postoperatif dönemde alınan kan gazlarına ait parametrelerde; VAC grubunda elde edilen SPO<sub>2</sub>, PO<sub>2</sub>, PCO<sub>2</sub>, pH değerlerinde Bogota bag grubuna göre olumlu yönde anlamlı iyileşme mevcut idi. BUN ve Cre değerlerinin VAC grubunda anlamlı olarak daha fazla düşerek normale yaklaştığı ve renal fonksiyonların düzeldiği saptandı. İntraabdominal basıncı düşürme değerlendirildiğinde; her iki grupta 1, 4 ve 7. günlerde benzer oranlarda düşme saptanırken, postoperatif 14. günde VAC grubunda anlamlı olarak daha fazla düşme saptandı. Mortalite gelişen hasta sayısı 12 (% 30) iken, 5 (% 12,5) hasta VAC grubuna, 7 (% 17,5) hasta Bogota bag grubuna aitti.

**Sonuç:** Bulgulara dayanarak geçici karın kapama yöntemi olarak VAC uygulamasının daha uygun olduğu kanaatindeyiz.

**Anahtar kelimeler:** AKS, intraabdominal hipertansiyon, Vacuum assisted closure, Bogota bag, randomize klinik çalışma

## SUMMARY

### Comparison of Early Surgical Alternatives in the Management of ‘Open Abdomen’: A Randomized Prospective Study

**Objective:** Abdominal Compartment Syndrome (ACS); is characterized with sudden and pathologic increase of the pressure of the abdomen who has a limited anatomic space. It is a highly mortal clinical entity if not treated promptly. Progressive increase of the intraabdominal pressure causes systemic response. Treatment of the ACS is based on decreasing the abdominal pressure. Clinical condition of the patient is the most important criteria in making the decision of decompressive laparotomy. In grade 3 and 4 ACS patients abdominal closure is not performed after decompressive laparotomy, instead, open laparostomy is preferred in order to keep the abdominal pressure in low ranges. In the present study we aimed to investigate two different temporary closure methods, Vacuum assisted closure (VAC) and Bogota bag techniques, in 40 patients who were performed decompressive laparotomy.

**Material/ Methods:** 40 patients who were admitted to the Çukurova University Medical Faculty Intensive Care Unit of General Surgery with ACS following trauma, prior abdominal surgery or other reasons and who were performed decompressive laparotomy as a part of their treatment were enrolled to the study. VAC and Bogota bag were performed as temporary closure methods and clinical, laboratory, mortality and morbidity results were compared.

**Results:** Demographic features of the patients (age, sex, body mass index, comorbidities) were similar between the two groups. The most common reason of ACS was gastrointestinal perforation in 12 (30%) patients. The width of the incision decreased significantly faster in the VAC group. The patients were appropriate to primary closure of the fascia in 16.9 days in the VAC group and 20,5 days in the Bogota bag group. Arterial blood gas showed statistically significantly better results in SPO<sub>2</sub>, PO<sub>2</sub>, PCO<sub>2</sub> and pH values in the VAC group. We found that renal function tests decreased faster and got closer to normal values in the VAC group. The decrease in the abdominal pressure was similar on day 1, 4, 7 but was significantly lower on day 14 in the VAC group. 12 patients (30%) died during the study, and 5 (12%) were in the VAC group whereas 7 (17.5%) were in the Bogota bag group.

**Conclusion:** Based on these results, we suggest that VAC has certain advantages on Bogota bag as a temporary closure method in the management of abdominal compartment syndrome.

**Key Words:** abdominal compartment syndrome, intraabdominal hypertension, Vacuum assisted closure, Bogota Bag

## 1. GİRİŞ ve AMAÇ

Abdominal Kompartman Sendromu (AKS); intraabdominal basınçta (İAB) ani yükselmenin bir sonucu olarak başta respiratuar, renal ve kardiyovasküler fonksiyonlar olmakla birlikte tüm sistemleri etkileyen bir klinik durumdur.<sup>1,2</sup> Major abdominal travma, yaygın intraabdominal enfeksiyon, komplike ve uzamış cerrahi girişimler AKS ortaya çıkaran klinik patolojilerdir.

Laparostomi, diğer bir deyişle açık abdomen ve sonrası uygulanan geçici abdominal kapatma yöntemleri son 20 yılda AKS, travma ve abdominal sepsis gibi durumlarda hayat kurtarıcı bir girişim olarak gelişmiştir.<sup>3-8</sup>

Abdominal duvar bütünlüğünün kaybına bağlı olarak belirgin sıvı kaybı, protein ve ısı kaybı, egzojen bakterilerle kontaminasyon medikal tedaviyi oldukça güçleştirmektedir.<sup>8,9</sup> Açık yara tedavisindeki temel amaç abdominal duvarın mekanik bütünlüğünü korumak, eksudanın aktif olarak uzaklaştırılmasını sağlamak, üçüncü boşluğa olan sıvı kaybını bilmek, enfeksiyonu kontrol etmek ve fistül oluşumunu engellemektir.<sup>9,10</sup> İdeal geçici abdominal kapatma yönteminin bu temel hedefleri intestinal organlara travmatik etki yapmadan sağlaması gereklidir.

Günümüzde geçici abdominal kapatma yöntemleri için farklı teknikler kullanılmaktadır. Bu tekniklerin birbirine üstünlükleri ve dezavantajları olsa da; henüz hangi yöntemin en uygun olduğuna dair ortak bir konsensus yoktur. Bu çalışmada; Çukurova Üniversitesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda yoğun bakım ünitesinde takip edilen ve çeşitli nedenlerle dekompresif laparotomi yapıp, geçici kapatma yöntemi uygulanan hastalarda iki farklı geçici karın kapama yöntemi olan Bogota bag ile Vacuum Assisted Closure (VAC) yöntemlerini intraabdominal basınç kontrolü, mortalite, morbidite, fizyolojik parametreler, hastanede kalış süresi, yara iyileşmesi yönünden karşılaştırmayı hedefledik.



## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Abdominal Kompartman Sendromu

İntraabdominal hipertansiyon; yani intraabdominal basıncın yükselmesi ve AKS; yani basınca bağlı olarak organ disfonksiyonu ve yetmezliğinin gelişmesi son on yılda yoğun bakım hastalarında önemli bir mortalite ve morbidite sebebi olarak daha iyi bir şekilde anlaşılmıştır. Yüksek intraabdominal basınç ciddi kardiyak, pulmoner, renal, gastrointestinal, hepatik ve santral venöz bozukluklara yol açabilir. İntraabdominal basıncın anlamlı prognostik değeri olduğunun saptanması, birçok riskli hastada bu parametrenin rutin olarak bir vital bulgu gibi takip edilmesine yol açmıştır.

İlk olarak 150 yıl önce tanınmış olsa da; yüksek intraabdominal basıncın patofizyolojik özellikleri ancak son 20 yılda anlaşılabilmiştir.<sup>11-13</sup> Son zamanlarda yapılan sayısız çalışma ve klinik tecrübeler hem intraabdominal hipertansiyonun, hem de AKS ve buna bağlı organ hasarının hastalardaki yıkıcı etkisini göstermiştir.<sup>14,15</sup>

Daha önceden de var olan; ancak bariz bir şekilde hafife alınan İAH ve AKS'nin yoğun bakım ünitesinde oldukça sık görüldüğü anlaşılmıştır.<sup>14-26</sup> Yüksek İAB'nin yoğun bakım hastalarında mortalite için bağımsız bir risk faktörü olduğu ve multiple organ yetmezliğinde major bir rol oynadığı gösterilmiştir.<sup>18,27,28</sup>

Yakın geçmişte İAH ve AKS'li hastalarda resusitasyon ve rehabilitasyon ile ilgili tanımlama ve önerileri içeren bir konsensus yayınlanmıştır.<sup>29,30</sup> Bu gelişen stratejilerin merkezinde İAH'nin saptanması için İAB'nin erken dönemde seri ölçülmesi, İAB'yi düşürmek ve organ perfüzyonunu yeniden düzenlemek için koruyucu medikal yönetim yapmak ve dirençli organ disfonksiyonlarında zamanında cerrahi dekompresyon yapmak ve fizyolojik olarak uygun olan en erken dönemde de fasya kapatılmasına yönelmek vardır.<sup>31,32</sup> Böyle bir stratejinin hastanın surveyini anlamlı bir şekilde iyileştirdiği ve enteroatmosferik fistül gibi komplikasyonları da engellediği gösterilmiştir.<sup>33,34</sup>

### 2.1.1. Tarihçe

Yüksek İAB'nin solunum sistemi üzerine etkisi ilk olarak Marey (1863) ve Braune (1865) tarafından belgelenmiştir.<sup>35</sup> 1890'da Henricious hayvan modelinde 27-46 cmH<sub>2</sub>O düzeyindeki intraabdominal basıncın diyafragmatik hareketi oldukça bozduğunu ve intratorasik basınçta artış, solunum yetmezliği ve sonrasında ölüme sebep olduğunu göstermiştir.<sup>35</sup> 1886'da J.Paneth ve daha sonra 1901'de Souza böbrek kan akımını kısıtlayan tüm nedenlerin idrar miktarını azalttığını ortaya koydu. Quirin 1901'de 20 mmHg basıncının iki hastasında idrar çıkışını azalttığını saptadı. Ciddi İAH'de ölüm sebebinin respiratuar yetmezlik olduğu hipotezi 1911'e kadar devam etmiştir, ancak bu dönemde Emerson hayvan modellerinde yüksek İAB'nin solunum yetmezliğinden çok kardiyovasküler kollaps sonucu ölüme sebep olduğunu göstermiştir.<sup>35</sup> Thrington ve Schmidt 1923'de malign asitli bir hastada tekrarlanan parasentezler sonrasında idrar çıkışının arttığını bildirdiler. Yüksek İAB'nin renal fonksiyon ve idrar çıkışı üzerine yıkıcı etkisi 1876'da bilinirken abdominal dekompresyon ile idrar çıkışının düzeltilebileceği ilk olarak 1923'de gösterilmiştir.<sup>36-38</sup> Overholt, abdominal duvarın özellikleri üzerine yoğun bir şekilde çalışmış, normal İAB değerinin subatmosferik olduğunu ve abdominal duvar hareketini engelleyen veya mide, kolon distansiyonuna sebep olan herhangi bir durumun İAB'de artışla sonuçlanacağını göstermiştir.<sup>39</sup> Aynı zamanda İAB'nin hem abdominal yapıların oluşturduğu basınç, hem de abdominal duvarın 'fleksibilitesi' tarafından yönetildiğini öne sürmüştür. Bradley 1947'de insanda İAB'nin renal fonksiyonlar üzerine etkisini araştırmış, daha sonra gastroşizis veya omfaloselli çocukları tedavi eden cerrahların deneyimleri, batının yüksek İAB göz önünde bulundurulmadan primer olarak kapatıldığında ortaya çıkabilen hayatı tehdit edici kardiyak, pulmoner ve gastrointestinal komplikasyonların anlaşılmasına katkıda bulunmuştur.<sup>40-43</sup> İlk olarak 1948'de Gross çocuklarda 'kademeli abdominal onarım' kullanımını öne sürmüştür ve bu yöntem günümüzde İAH ve AKS'nin tedavisinde standart haline gelmiştir.<sup>44</sup>

Her ne kadar önceleri de hayvan modellerinde İAB'nin intravezikal, intragastrik ve intrakolonik olarak ölçülmesi biliniyor ise de, ilk olarak insanda laparoskopi sırasında intravezikal basınç ile İAB arasındaki güçlü ilişkiyi 1970'de Södeberg tanımlamıştır.<sup>44</sup>

Harman, Kron ve Richarda 1980'lerde İAH'nin abdominal distansiyonu olan postoperatif hastalarda açıklanmayan oligürü ve buna bağlı böbrek yetmezliğine sebep olduğunu göstermiştir.<sup>36,45,46</sup> Aynı araştırmacılar daha sonra açık abdominal dekompresyonun İAB değeri 25 mmHg'nin üzerinde olan hastalarda renal fonksiyonların düzeltilmesinde ve hasta prognozunun iyileştirilmesindeki rolünü göstermiştir.<sup>37,45</sup> 1980'lerin sonu ve 90'ların başında laparoskopik teknikler ile ilgili birçok deneysel ve klinik çalışmalar yapılmış ve bu çalışmalar yüksek İAB'nin kardiyak, pulmoner, renal, gastrointestinal, hepatik ve serebral fonksiyonlar üzerine etkisinin daha iyi anlaşılmasını sağlamıştır. Bu etkilerin hem cerrahlar, hem de anesteziistlerce daha iyi anlaşılması, yoğun bakım hastalarında İAH ve AKS'nin daha fazla önem kazanmasına sebep olmuştur.

### 2.1.2. Etiyoloji

Son organ disfonksiyonları bulgularıyla birlikte İAB'de artma olduğunda AKS tanısı konulabilir. AKS'nin etiolojisinde birçok etken vardır (Tablo 1).

Karın boşluğu; birçok solid ve lümenli organ, major vasküler yapılar içeren ve retroperitonla komşu olan vücudun en büyük boşluklarından biridir. Tüm kapalı boşluklarda olduğu gibi bu boşluğun genişleme kapasitesinin dışında, içerik miktarındaki artış da basınç artışına neden olur. Retroperitondaki basınç artışı yakın komşulukları nedeniyle intraabdominal basınç artışına da neden olabilir. Klinik olarak intraabdominal basıncın anlamlı yükselmesinde postoperatif intraabdominal hemoraji, komplike vasküler prosedürler, hepatik transplantasyon gibi operasyonlar, visseral şişme, hematoma eşlik ettiği ileri abdominal travma veya abdominal paketlerin kullanılması, pnömotik antişok elbiseleri, laparoskopide peritoneal insuflasyon ve sirozda aşırı asit gibi nedenler, etiyojik faktörlerin başlıcalarıdır. En sık travma ve büyük karın ameliyatları sonrası AKS ile karşılaşmaktadır.<sup>47</sup>

**Tablo 1. Abdominal Kompartman Sendromuna ait etiyojik faktörler**

<b>Akut nedenler</b>	
<b>Spontan</b>	Peritonit, intraabdominal apse, ileus, intestinal obstrüksiyon, abdominal aort anevrizma rüptürü, pnömooperitoneum, akut pankreatit, Budd Chiari sendromu, mezenterik ve portal venöz trombozu
<b>Postoperatif</b>	Postoperatif peritonit, intraabdominal apse, ileus, akut gastrik dilatasyon, intraperitoneal hemoraji, visseral ödem, hasar kontrol cerrahisi uygulanması
<b>Posttravmatik</b>	İntraperitoneal ve retroperitoneal kanama, visseral ödem, yanık skarı

**Tablo 1'in devamı**

<b>İyatrojenik</b>	Laparoskopik işlemler, pnömotik antişok giysi, abdominal paketleme, diyafragmatik herni, gergin abdominal kapama (barsak veya retroperitoneal ödem), gastroşizis veya omfolasel onarımı
<b>Kronik nedenler</b>	Morbid obezite, asit, geniş abdominal tümörler, gebelik, kronik ambulatuvar periton diyalizi

### **2.1.3. Patogenez**

AKS, yaygın abdominal gerginlik, santral venöz basınç artışı, idrar çıkışında azalma ve solunum güçlüğü ile karakterizedir. Belirgin bir travma sonrasında genç hastalarda bile kardiyak atım düşer. Şok, reperfüzyon veya eş zamanlı toraks travması sonucu gelişen akut akciğer hasarı, hipoksi ve artmış pulmoner basınç ile kendini belli edebilir. Ek olarak; yeterli oksijenasyonu sağlamak için uygulanan pozitif basınçlı ventilasyon da İAB'yi arttırabilir. İAB artışını izleyen kardiyovasküler cevap ise venöz dönüşün azalması, sistemik vasküler direncin artması, intratorasik basıncın artması ve sonuç olarak kardiyak atım azalmasıdır. Venöz dönüşteki azalmanın altında yatan en önemli neden, vena kava inferiora olan basınçtır. Abdominal basınçtaki artış retroperitoneal vasküler yapılarda ve distalde kanın göllenmesine neden olur. Abdominal basınçtaki yükselme, akut ve kronik olarak sınıflandırılabilir.<sup>48</sup>

Akut olan sıklıkla İAB'nin hızlı yükselmesine sekonder olarak ortaya çıkar. Asit ve obezite gibi nedenlerle ortaya çıkan kronik yükselmeler, İAB'de daha yavaş yükselme yaparlar ki; bu da abdominal duvarda artma ile genellikle kompanse edilir. Fizyolojik değişiklikler kronik yükselmelerde nadiren görülürken, akut yükselmelerde sıklıkla karşımıza çıkar.<sup>49</sup>

Akut AKS cerrahi ve cerrahi dışı hastaları kapsayan geniş bir spektrumda gelişebilir. Basınç yükselmesi intraperitoneal, retroperitoneal veya batın duvarı problemlerine bağlı nedenlerle olabilir. Pankreatit, travmatik retroperitoneal veya pelvik kanamalar ve sepsis retroperitoneal nedenlere örnek olarak gösterilebilir.<sup>49</sup>

Oysa intraperitoneal nedenlerle daha sık karşılaşırız. Travmatik veya postoperatif kanama, barsak distansiyonu, visseral ödem ve peritonit intraperitoneal nedenlerdir.<sup>50,51</sup>

Karın ameliyatlarından sonra karın içindeki basınç 3-15 mmHg arasında seyrederek. Birçok klinik durumda ise İAB artarak İAH oluşur (Tablo 2) ve bu nedenler multifaktoriyeldir. İAB'in belirgin olarak artması İAH'ye neden olur. AKS, artmış İAB'in fizyolojik ve klinik sonuçlarından ibarettir. İAH kendini klinikte abdominal distansiyon olarak belli eder ve direkt olarak abdominal kompartmanı etkiler. İndirekt

olarak da torakal kompartmanı etkileyerek sonuçta dolaşım ve ventilasyon bozulur. Vena kava inferior üzerinde bası ile venöz dönüş azalır. Abdominal damarlar mekanik basınca maruz kaldığından sistemik vasküler rezistans artar. Böbrek fonksiyonlardaki bozulmalar ise hem renal kan akımının azalması, hem de abdominal içeriğin kompresyonu ile açıklanmaktadır. Masif sıvı resüstasyonu hem intraabdominal hem de 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. Pozitif basınçlı ventilasyon ve yüksek pozitif end ekspiratuar basınçların kullanılmasına bağlı olarak torasik basınçdaki yükselme, basınç yükselmesine katkıda bulunabilen diğer faktörlerdendir. AKS’de göğüs duvarı uyumunu azaltarak respiratuar iş yükünü artırır.<sup>52</sup>

Sıvı resüstasyonunun neden olduğu göreceli bir hipervolemi abdominal duvarda ödem ve iskemi oluşturarak, abdominal duvar uyumunun kaybolmasına yol açar.<sup>53</sup>

Abdominal patolojinin olmadığı durumlarda masif sıvı resüstasyonunun kesilmesi tek basına sekonder AKS’yi düzeltmede yeterli olabilir.<sup>54</sup>

Abdominal basınçta yükselmenin sonucu oluşan kısır döngü çoklu organ yetmezliği ile sonuçlanır. Çoğunlukla yoğun bakım hastalarında görülen AKS, çoklu organ yetmezliğine yol açar ve sürekli İAB artışı kısır bir döngüye sebep olur.

**Tablo 2. İntraabdominal hipertansiyon ve Abdominal Kompartman Sendromu için risk faktörleri**

• Asidoz (pH< 7,2)
• Hipotermi (Vücut sıcaklığı <33 <sup>0</sup> C)
• Masif transfüzyon (24 saatte 10 üniteden fazla)
• Koagülopati (Trombosit <55,000/mm <sup>3</sup> veya aPTT normalin iki katı yüksek veya PTZ> % 50 veya INR> 1,5)
• Sepsis
• Bakteriyemi
• İntraabdominal apse ya da infeksiyon
• Karaciğer yetmezliği/siroz/asit
• Mekanik ventilasyon
• PEEP uygulanması veya oto-PEEP varlığı
• Pnömoni
• Karın cerrahisi (özellikle fasyanın sıkı ve zor kapatıldığı durumlar)
• Masif sıvı resüstasyonu (24 saatte 5 litreden fazla kolloid ya da kristaloid)
• Gastroparezi/ Gastrik distansiyon/ İleus
• Volvulus
• Hemoperitoneum/pnömooperitoneum
• Ağır yanıklar

**Tablo 2'in devamı**

• Ağır travma
• Yüksek vücut kitle indeksi (>30 kg/m <sup>2</sup> )
• İntraabdominal ya da retroperitoneal tümörler
• Yüzüstü pozisyon
• Dev insizyonel herni onarımları
• Akut pankreatit
• Karın distansiyonu
• Hasar kontrol laparotomisi
• Yüksek basınçla yapılan laparoskopi
• Peritoneal dializ

Çoklu organ yetmezliği bu sendromdan ölümün ana sebebidir. Bu genellikle sitokinler aracılığı ile oluşan yaygın sistemik inflamatuvar yanıtta sekonder olarak oluşmaktadır. Yetersiz organ perfüzyonu, çoklu organ yetmezliğinin neden olduğu sonuçlardan bir çoğununun olası sorumlusudur.<sup>55</sup>

İAH'nin etkileri sadece intraabdominal organlara sınırlı olmayıp doğrudan veya dolaylı olarak vücuttaki her organ sistemine etkileri vardır. Bunun bir sonucu olarak uzamış, tedavi edilmeyen İAH'si olan hastalar sıklıkla malperfüzyon ve bunu takiben organ yetmezliği ile ortaya çıkmaktadır. Önceden eşlik eden komorbiditeler, örneğin kronik böbrek yetmezliği veya kardiyomiyopati gibi durumlar yüksek İAB'nin etkilerini agreve edici role sahip olup İAH'nin AKS'ye dönüşmesinde tetik noktası olabilirler. İAH'nin etiyojisi de hayati öneme sahip olup intraabdominal (cerrahi veya travma hastalarında hasar kontrol laparotomisinden sonra gelişen) veya ekstra abdominal (ciddi sıvı resusitasyonu gerektiren medikal hastalarda sepsis, yanık sonrası) kaynaklı olabilir (Tablo 2).<sup>16,17,56-59</sup>

#### **2.1.4. Tanımlamalar**

AKS tanısı ancak etiyojide verilen risk faktörlerine sahip hastalarda akla getirilmesi ile mümkündür. İleri derecede gergin bir batın, yeterli kardiyak output'a rağmen gelişen ilerleyici oligüri ve artmış hava basınçlarının eşlik ettiği hipoksi, AKS tablosunu ortaya koyar. Bu durum acilen karın içi basıncının düşürülmesini gerektirmektedir. Sendrom genişlemiş, gergin batın, hipoksi, yeterli ventilasyon yapamama, tepe hava basıncında artış ve derin oligüri ile karakterizedir. Tedavi edilmeyen hastalarda renal yetmezlik, respiratuvar bozukluklar, asidoz, bozulmuş kardiyak output ve en sonunda da şok kaçınılmazdır. Tanı, intraabdominal basıncın ölçülmesi ile konulur. AKS'yi ortaya çıkaran İAB değeri kesin olarak bilinemez. Yapılan gözlemler

hastaların aynı basınçlara benzer yanıtlar vermediklerini göstermiştir. İAB'si 25 cmH<sub>2</sub>O olan hastada oligüri ve hipoksi birlikte olabileceği gibi hiçbiri de olmayabilir. Hastanın artmış İAB'ye verdiği fizyolojik cevap, hastanın tanı ve tedavisini belirler. İAB ile dekompresyon gerekliliği arasındaki kaba paralellığı yansıtan derecelendirme sistemi yapılmıştır (Tablo 3).

**Tablo 3. Abdominal Kompartman Sendromu tanısı için basınç artışlarının derecelendirilmesi**

Derece	Mesane Basıncı	Tedaviler
Grade I	7,5 -11 mmHg (10–15 cmH <sub>2</sub> O)	Normovolemik resusitasyon
Grade II	11-18 mmHg (15–25 cmH <sub>2</sub> O)	Hipervolemik resusitasyon
Grade III	18-25 mmHg (25–35 cmH <sub>2</sub> O)	Hipervolemik resusitasyon Dekompresyon
Grade IV	>25 mmHg (> 35 cmH <sub>2</sub> O)	Acil dekompresyon Hipervolemik resusitasyon

Dünya AKS Topluluğu (World Society of the Abdominal Compartment Syndrome -WSACS); 2004'de bir konsensus toplantısı düzenlemiştir. Bu toplantı ile AKS'nin geliştiği kesin İAB değeri hastadan hastaya değiştiğinden tanı, tedavi ve yapılacak çalışmaların standardize edilmesine olanak sağlamıştır (Tablo 4). Uluslararası derecelendirme grubunun geliştirdiği yaklaşım WSACS tarafından modifiye edilerek klinik uygulamalarda daha kolay uygulanması sağlanmıştır.<sup>60,61</sup> Buna göre kar ve zarar dengesi göz önüne alınarak derecelendirme şeması önerilen güçlü tavsiyeden (Grade 1), zayıf öneriye (Grade 2) doğru sınıflandırılmıştır. Bulgunun niteliği daha sonra yüksek (Grade A), orta (Grade B) ve düşük (Grade C) olarak sınıflandırılmıştır. Buna göre güçlü tavsiye yüksek kalitede delillere dayanır ve Grade 1 A olarak tanımlanırken, zayıf öneri düşük kalitede delillere dayanan ve Grade 2 C olarak adlandırılan bulgulardır.<sup>62</sup>

**Tablo 4. Dünya Abdominal Kompartman Sendromu Topluluğu (WSACS) konsensus tanımlamaları**

<b>Tanım 1</b>	İAB abdominal kavite içinde saklanan sabit basınçtır
<b>Tanım 2</b>	APB=MAB – İAB
<b>Tanım 3</b>	G=GFB -PTB= MAP - 2 x İAB
<b>Tanım 4</b>	AB mutlaka mmHg cinsinden ifade edilmelidir ve tam supin pozisyonda ekspirasyon sonunda ölçülmelidir. Transduser midaksiller çizgide sıfırlanmalı ve abdominal kas kontraksiyonları olmamalıdır
<b>Tanım 5</b>	İntermittant İAB ölçülmesi için referans standart maksimum 25 ml steril salin ile doldurulmuş mesane yolu ile olur

**Tablo 4'ün devamı**

<b>Tanımlar</b>	Yetişkin kritik hastalarda normal İAB yaklaşık olarak 5-7 mmHg'dir
<b>Tanımlar</b>	İAB'ın devamlı olarak veya tekrarlayan şekilde patolojik olarak > 12 mmHg olması İAH olarak tanımlanır
<b>Tanımlar</b>	İAH şu şekilde derecelendirilir Grade I İAB 12-15mmHg Grade II İAB 16-20 mmHg Grade III İAB 21-25 mmHg Grade IV İAB >25mmHg
<b>Tanımlar</b>	AKS şu şekilde tanımlanır: Devamlı İAB > 20 mmHg (birlikte veya birlikte olmaksızın APB < 60 mmHg), yeni organ disfonksiyonu/bozukluğu eşlik etmesi
<b>Tanımlar</b>	Primer AKS: Abdomino-pelvik bölgedeki erken cerrahi girişim veya angio-radyolojik inceleme gerektiren yaralanma veya hastalıkla ilişkili durumlar veya abdominal cerrahi sonrası gelişen (cerrahi onarım gerektiren abdominal organ yaralanması veya hasar kontrol cerrahisi, sekonder peritonit, pelvik kırıklardan kanama veya masif retroperitoneal hematoma, karaciğer transplantasyonu gibi) durumlar
<b>Tanımlar</b>	Sekonder AKS: abdomino-pelvik bölgeden kaynaklanmayan durumlar (Sepsis, kapiller sızıntı, major yanıklar, masif sıvı resusitasyonu)
<b>Tanımlar</b>	Tersiyer AKS: Primer veya sekonder AKS'nin medikal veya cerrahi tedavisini takiben tekrar ortaya çıkan AKS tablolarını ifade etmektedir.

Hastaların büyük kısmında kritik İAB değeri 10-15 mmHg gibi görünmektedir. Bu basınç düzeyinde mikrosirkülasyon kan akımında azalma meydana gelmekte ve organ disfonksiyonu ile yetmezliğin ilk bulguları görülmektedir. AKS bu end organ değişikliklerinin doğal progresyonu olup; İAH zamanında tanınmaz ve tedavi edilmezse ortaya çıkmaktadır. İAH'nin zamanında tanınmaması ve uygun olarak tedavi edilmemesi fatal iken; aksi durum organ ve hayat kurtarıcıdır.<sup>63-65</sup>

İAH'nin aksine AKS'de bir evreleme yoktur. Daha çok 'hep veya hiç' fenomeni olarak kabul edilmektedir. WSACS'nin AKS tanımlaması yeni organ disfonksiyonu veya yetmezliği ile beraber İAB > 20 mmHg (APB < 60 olsun veya olmasın) olmasıdır.<sup>29,30</sup>

Önceleri sadece travma hastalarına özgü bir durum olduğu düşünülen intraabdominal hipertansiyon ve AKS, konuyla ilgili farkındalık artması sonucu tüm yoğun bakım gerektiren hastaları etkilediğinin anlaşılmasıyla etiyojisi ve ortaya çıkış süresine bağlı olarak primer, sekonder ve tersiyer olarak sınıflandırılmıştır.

Primer AKS; nispeten kısa süreli, abdominal travma, aort anevrizma rüptürü, hemoperitoneum, akut pankreatit, sekonder peritonit, retroperitoneal hemoraji veya karaciğer transplantasyonu gibi intraabdominal etiyojiden kaynaklanan bir durumdur. Bu nedenle primer AKS, abdominopelvik bölgede sıklıkla erken cerrahi veya girişimsel radyoloji gerektiren yaralanma veya hastalıktan kaynaklanır. En sık olarak travma ile yaralanan veya postoperatif hastada görülür.



Sekonder AKS; sepsis, kapiller kaçak, majör yanıklar ve masif sıvı resusitasyonu gerektiren diğer durumlar gibi ekstra abdominal sebeplerden kaynaklanır. En sık olarak dahiliye veya yanık hastalarında ortaya çıkmaktadır.<sup>56, 66-68</sup>

Reküren AKS; tersiyer AKS olarak da bilinen durumdur. Daha önceden gelişen primer ya da sekonder AKS bulgularının yeniden gelişmesi olarak tanımlanır. Bu durum open abdomen varlığında da ortaya çıkabildiği gibi, abdominal duvarın definitif kapatılması sonrası gelişen AKS epizodu ile de ortaya çıkabilir. Hastanın mevcut veya önceki hastalığına bağlı gelişen AKS belirgin mortalite ve morbidite ile ilişkilidir.

Fizyolojik değişiklikler 10 mmHg üzerindeki basınç değerlerinde görülmeye başlar. Fakat rezervi sınırlı, yandaş hastalığı olan bazı hastalarda bu değer altındayken bile organ disfonksiyonları görülebilir. Klinisyen, risk faktörlerine sahip hastalarda AKS'nin kötü sonuçlarını, bildirilen birçok potansiyel etiyolojik faktörlerin İAH/AKS'nin morbidite ve mortalitesi ile anlamlı ilişkisi nedeniyle, yüksek derecede şüpheli ve İAB eşik değerinin düşük tutulması ile önleyebilir. İAB'nin dikkatli ve sık olarak monitörize edilmesi, özellikle yüksek riskli hastalarda<sup>69</sup> (Tablo 5) ve oluşan değişikliklerin kardiyovasküler ve visseral organ fonksiyonları ile birlikte değerlendirilmesi tanının atlanmamasını sağlar.

**Tablo 5. Yüksek riskli gruplar**

• Major abdominal cerrahi
• Künt/penetran abdominal travma
• İntraperitoneal/ retroperitoneal hemoraji
• Masif sıvı resusitasyonu
• İleri kapiller kaçak sendromu
• Sepsis
• Pankreatit
• Yanıklar
• Karaciğer hastalığı ve gergin asit
• İleus ve Ogilvie Sendromu

## **2.2. İntraabdominal Basınç ve Ölçülmesi**

### **2.2.1. İntraabdominal Basınç ve Abdominal Perfüzyon Basıncı (APB)**

Abdomen, rijid (Kosta, omurga ve pelvis) ve fleksible (abdominal duvar, diyafragma) duvarları olan kapalı bir kutuya benzetilebilir. Bu duvarların kompliansı ve içindeki organların volümü abdominal basıncı belirler.<sup>71</sup> İAB doğrudan intraabdominal

solid organların volümünden, asit veya boşluk dolduran herhangi bir oluşum varlığından (tümör, kan, gebe uterus) ve abdominal duvarın ekspansiyonunu engelleyen herhangi bir durumdan (yanık skarı, üçüncü boşluk ödemi) doğrudan etkilenir.<sup>29</sup>

Abdominal perfüzyon basıncı; Ortalama arteriyel basınç ile intraabdominal basınç arasındaki fark olup; visseral perfüzyonun doğru bir göstergesi ve resusitasyon için bir yönlendirici olduğu gösterilmiştir.<sup>72,73</sup> APB, İAH ve AKS'ye bağlı surveyin tahmin edilmesinde arteriyel pH, baz açığı, arteriyel laktat ve saatlik idrar çıkışı gibi parametrelerden daha üstündür.<sup>72,73</sup>

İAB direkt ve indirekt olmak üzere farklı yollarla ölçülebilir.

### **2.2.1.1. Direkt İAB Ölçüm Yöntemi**

Direkt olarak İAB manometre veya bir basınç ölçere bağlanmış intraperitoneal kateter yardımıyla, laparoskopi ya da laparotomi sırasında karın içine kateter yerleştirilerek ölçülebilir. Laparoskopide yararlanılan CO<sub>2</sub> insuflatörleri hem basıncı arttırmada, hem de otomatik olarak ölçmede kullanılırlar. Major risk barsak yaralanmasıdır. Direkt ölçümler klinik uygulamalarda uzun süreli monitörizasyon gerekebileceğinden ve peritoneal kavitenin uzun süreli kullanılan direkt basınç kateteri ile kontamine edilme riski nedeniyle pek tercih edilmeyen bir yöntemlerdir.<sup>74</sup> İndirekt olarak da rektum, mide, vena kava inferior ve mesane basıncı ölçülebilir. Hayvan modellerinde sadece son üçü İAB ölçümleriyle direkt olarak bağlantılıdır.<sup>75</sup>

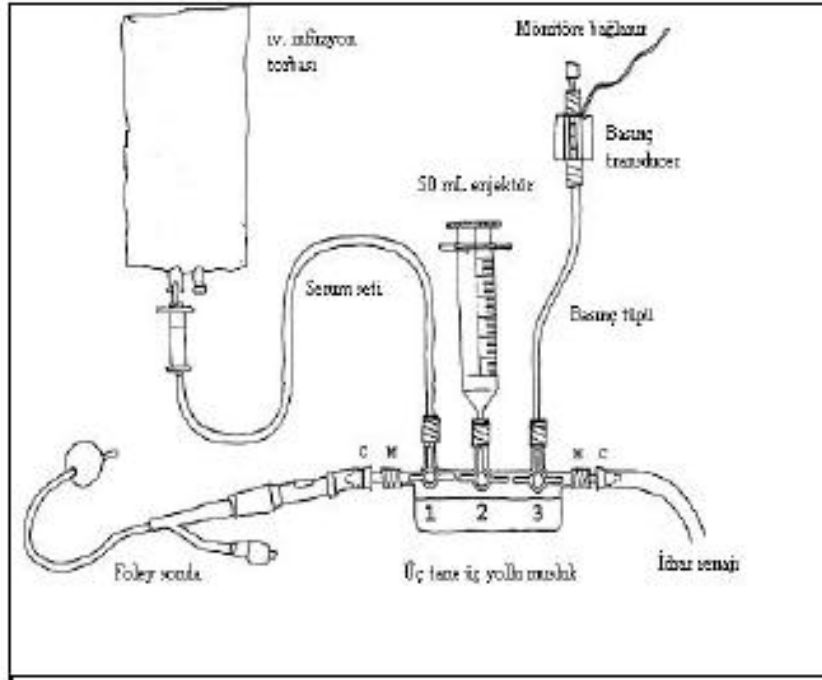
### **2.2.1.2. İndirekt İAB Ölçüm Yöntemleri**

İndirekt ölçümlerde; mesane içi basıncı, vena cava inferior basıncı, gastrik basınç ve rektal kateter kullanılabilir.

#### **i. Mesane Basıncı**

Transüretal bir mesane kateteri yardımı ile indirekt olarak ölçülmektedir. Bu basit ve güvenilir bir tanı yöntemi haline gelmiştir. Mesane içi volümü 50 ile 100 ml arasında olduğunda, mesanenin pasif bir diyafram gibi davranması tekniğin ana prensibini oluşturur. Mesanenin kas duvarı 100 ml'den az hacimlerde pasif bir rezervuar gibi davranır. Bu nedenle, mesane kendisine ek bir basınç yüklemeyen İAB'yi ölçme yeteneğine sahiptir. Mesane içindeki basınç intraabdominal basıncı gösterir. Bir Foley

kateteri aracılığı ile mesaneye 25-100 ml serum fizyolojik verilir ve kateter klempe edilir. Kateter içine 18 gauge bir iğne sokularak bir transdusere bağlanır ve bu hastanın pubis'i hizasında sıfırlanır. Mesane basıncını ölçmede kullanılan sistem aşağıda gösterilmiştir (Şekil 1). Bundan sonra İAB mmHg veya cmH<sub>2</sub>O cinsinden değerlendirilebilir (1 mmHg = 1,36 cmH<sub>2</sub>O).<sup>76</sup> 1984'te Kron ve arkadaşları<sup>77</sup> tarafından mesane basıncının bu amaçla ölçümünün tanımından sonra, karın içindeki basıncın saptanması için en uygun yöntemin mesane basıncının ölçülmesi olduğu düşünülmektedir. Referans noktası sırtüstü yatan bir hastada simfisiz pubis seviyesidir. Hipokomplian mesane, radyoterapi veya intraperitoneal yapışıklıklar, İAB'nin tayininde mesane ile basınç arasında olan ilişkiyi bozabilirler.



Şekil 1. Mesane basıncı ölçme düzeneği

## ii. Vena Kava İnférieur Basıncı

Bir femoral ven kateteri; vena kava inferiordeki basıncı ölçmek için kullanılabilir. Bu basınç ölçümü metodu invaziv ve belirgin risk taşıyıcı (venöz tromboz ve enfeksiyon gibi) olduğundan pratik değildir ve klinik çalışmalarda kullanılmamaktadır.

### iii. Gastrik Basınç

İntraabdominal basınç, mide basıncı ölçülerek yaklaşık olarak hesaplanabilir. Mide içerisine 50-100 ml kadar serum fizyolojik verildikten sonra bir nazogastrik tüp veya gastrostomi tüpün kullanılması alternatif bir noninvaziv indirek teknik olarak tanımlanmıştır.<sup>85</sup> Havayla doldurulmuş bir intragastrik balondan da faydalanılabilir. Bir su manometresi ya da bir basınç ölçer, bu aygıtlardan herhangi birine eklenerek orta aksiller hat atmosferik basınca uygun olarak sıfır (0) noktası kabul edilir ve İAB ölçümü yapılabilir. Hayvan modellerinde gastrik basınç ile gerçek İAB arasında zayıf ilişki olduğu gösterilmiştir.<sup>86</sup> Fakat klinik çalışmalarda mesane basıncı ile iyi bir korelasyon olduğu gösterilmiştir ( $\pm 2$  mmHg). Ancak yüksek İAB'nin AKS ile birlikte olduğu durumlarda mide basıncı ile mesane basıncı arasında belirgin bir çelişki tespit edilmiştir.<sup>87,88</sup>

Hasta kliniği ve fizik muayene, hastanın İAB değerinin ölçülmesinde çok az değere sahiptir.<sup>78,79</sup> Ancak erken ve seri İAB ölçümleri hem İAH saptanması, hem de resusitasyonun yönlendirilmesi açısından hayati önem taşımaktadır.<sup>80</sup> İAB ölçümü için farklı metodlar önerilmiş olsa da; intravezikal veya 'mesane' basıncı en az maliyetli ve komplikasyon riski en düşük olandır.<sup>81-84</sup>

Doğru İAB ölçümü yapmak için bazı anahtar noktalar unutulmamalıdır. Erken İAH çalışmalarında su manometreleri kullanılırken, daha sonraları elektronik manometreler kullanılmış ve cmH<sub>2</sub>O ve mmHg olarak iki farklı sonuç elde edilmiştir. Diğer bir karışıklık noktası; abdomen için sıfır referans noktası olmuştur. Vücut pozisyonundaki değişiklikler (supin, prone, yatak başı kalkık) ölçülen İAB değeri üzerinde etkili olabilir. Günümüzde ventilatöre bağlı pnömoninin engellenmesi için yatak başı elevasyonu sık olarak kullanılıyor olsa da, organ disfonksiyonuna yol açan İAB değerlerinin belirlendiği çalışmalar supin pozisyonda uygulanmıştır. Dahası hem abdominal hem de mesane detrusor kasılmalarının İAB ölçümlerini etkilediği gösterilmiştir. Muhtemelen en önemli nokta, mesaneye ne kadar volüm verileceği ile ilgili olmuştur. Fazla volüm verilmesinin İAB'de yapay yüksekliklere sebep olduğu gösterilmiştir. Bu da uygunsuz tedaviye sebep olabilmektedir.

Bu sorunları çözebilmek için WSACS konsensusta İAB'nin mmHg olarak ölçülmesi gerektiğini, ekspiryum sonunda tam supin pozisyonda abdominal kasılmalarının olmadığından emin olduktan sonra, sıfır referans noktası orta aksiler hat

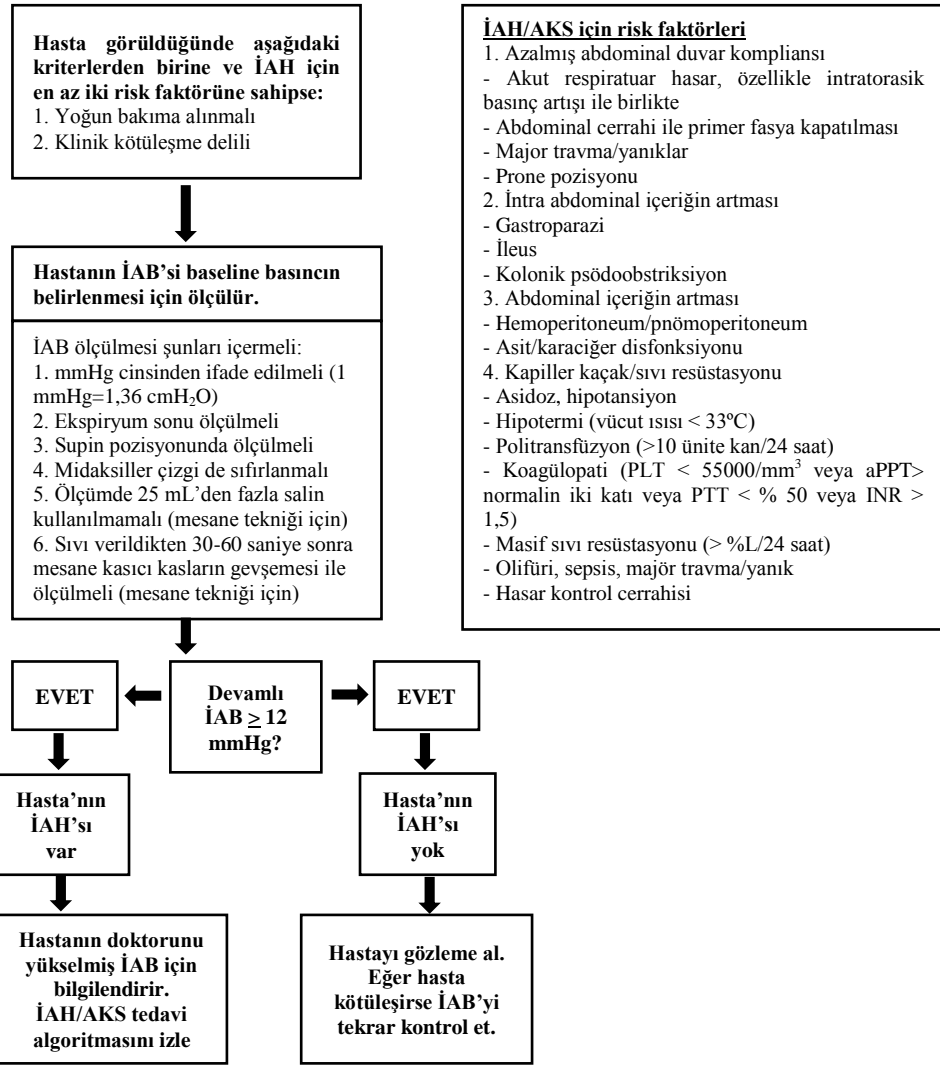
üzerinde ölçülmesi gerektiğini belirtmiştir.<sup>30</sup> Dahası mesaneden İAB ölçümü maksimum verilen sıvı volümü 25 cc steril SF olacak şekilde yapılmalıdır.<sup>30</sup>

### **2.2.2. Normal ve Patolojik İAB Değerleri**

Normal İAB subatmosferik düzeyden 0 mmHg'ya kadar değişebilir.<sup>78,82,89</sup> Tipik yoğun bakım hastasında ise, İAB genellikle 5-7 mmHg düzeyine kadar yükselmiştir. Abdominal cerrahi, sepsis, organ yetmezliği veya volum resusitasyonu gereken hastalarda ise, İAB değeri 10-20 mmHg olabilir.<sup>21,25</sup> İAB'nin uzun süre bu değerlerde yüksek seyretmesi organ disfonksiyonu ile sonuçlanabilirken, 25 mmHg'nin üstündeki değerler belirgin potansiyel mortalite ile birlikte dir.<sup>72,90</sup>

### **2.2.3. İntraabdominal Hipertansiyon**

Patolojik İAB; klinik olarak önemli yan etkileri olmayan hafif yükselmelerden, tüm organları etkileyen ölümcül derecede yüksekliklere kadar değişik düzeyde olabilir. İntraabdominal hipertansiyonun tanımı için gerekli basınç eşiği, karın içi basınç artışının derecelendirilmesi uzun süredir tartışılmıştır. Önceki tanımlamalarda intraabdominal hipertansiyon için 15-18 mmHg aralığı önerilse de; 2004 yılındaki uzlaşma toplantısında intraabdominal hipertansiyon, karın içi basıncının tekrarlayan ölçümlerde 12 mmHg veya üzerinde olması olarak tanımlanmıştır. İAH yönünden risk faktörlerini barındıran hasta gruplarında, basıncın seyri belli bir algoritmaya göre izlenmelidir (Şekil 2).



Şekil 2. İntraabdominal hipertansiyon değerlendirme algoritması

Burch ve arkadaşları, İAH için bir erken evreleme sistemi tanımlamışlardır. Burch; grade III ve grade IV tüm hastalara abdominal dekompresyon yapılması gerektiğini öne sürmüştür. Ancak yükselen İAB'nin renal, kardiyak, gastrointestinal fonksiyonlar üzerine ölümcül yıkıcı etkisi 10-15 mmHg düzeyinde bile görülebilmektedir ki; bu Burch sınıflamasında grade I'dir.<sup>91-97</sup> Bu düşük basınç düzeyinde de gelişen patofizyolojik etkilerin bilincinde olarak WSACS'nin tanımlamasında İAH; patolojik İAB'yi ≥12 mmHg olarak tanımlamıştır. Ayrıca klinik sensitivitesini arttırmak için Burch sistemini şu şekilde modifiye etmiştir:

Grade I: İAB 12–15 mmHg;

Grade II: İAB 16–20 mmHg

Grade III: İAB 21–25 mmHg;

Grade IV: İAB > 25 mmHg

Bu sınıflamada her İAH düzeyinde medikal girişim endikasyonu varken, cerrahi dekompresyon tipik olarak grade IV İAH de endikedir.<sup>19,20</sup>

İntraabdominal hipertansiyon aynı zamanda semptomlarının süresine göre de 4 alt grupta sınıflandırılabilir.

Hiperakut intraabdominal hipertansiyon: Karın içi basıncının saniyeler ve dakikalar içinde yükselmesini tanımlar. Gülme, hışırtı, ıkınma, defekasyon ve fizik aktivite sırasında ortaya çıkabilir.

Akut intraabdominal hipertansiyon: Saatler içerisinde gelişen bir durumdur. Genellikle travma hastalarında ya da intraabdominal kanama durumlarında görülür. Böyle durumlar süratle AKS gelişmesine neden olurlar.

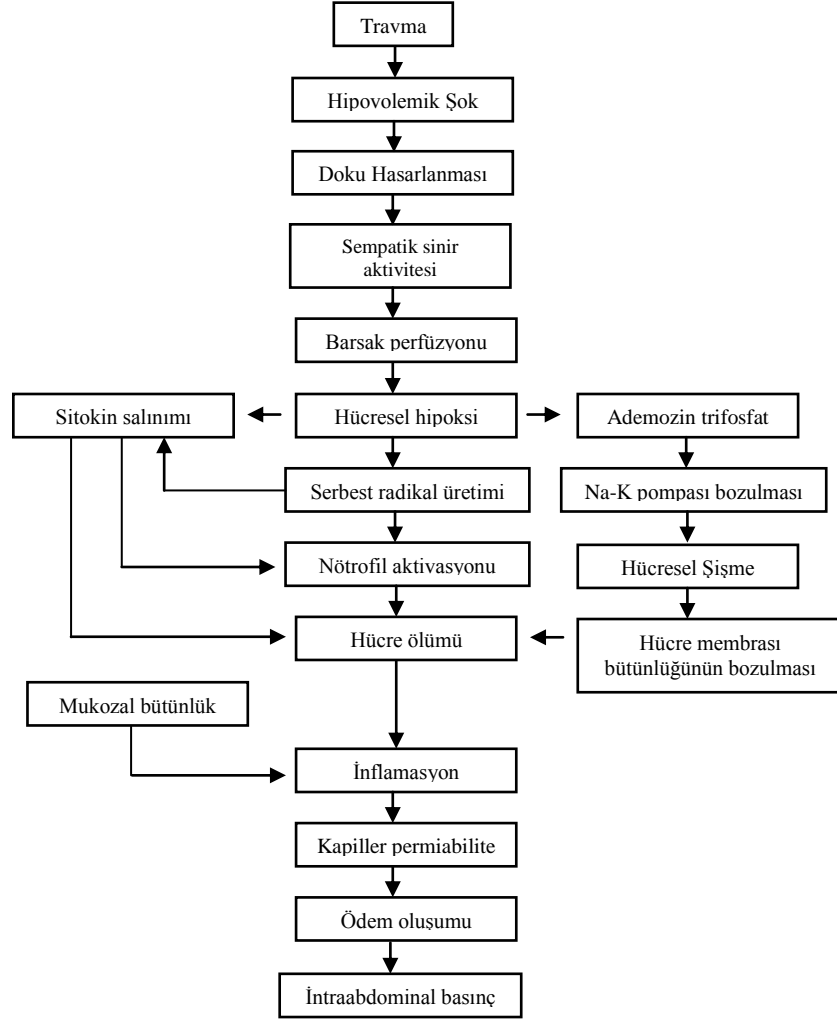
Subakut intraabdominal hipertansiyon: Günler içerisinde ortaya çıkar ve dahiliye hastalarında en sık görülen intraabdominal hipertansiyon şeklidir.

Kronik intraabdominal hipertansiyon: Gebelik gibi aylar içerisinde ya da morbid obezite, intraabdominal tümör, periton dializi, kronik asit veya siroz gibi yıllar içerisinde gelişir. Böyle kronik bir süreçte karın duvarı yeni duruma uyum sağlayacak kadar vücuda süre tanınmıştır. Bu hastalar ciddi bir hastalık sırasında akut veya subakut intraabdominal hipertansiyon gelişmesi açısından risk altındadır.

### **2.3. Patofizyoloji**

Abdominal basıncın atmosferik basıncın üzerine çıkması intraabdominal basınç artışı olarak kabul edilir. İAB supin pozisyonda, gebelik, obezite ve mekanik ventilasyonda artsa bile normalde subatmosferik veya 0 mmHg'dir. Bunların dışında laparotomi sonrasında ileus ve ağrı da İAB'yi artırır. Batın kapalı bir anatomik boşluk olduğundan kompartman sendromu açısından bir risk altındadır. Bu kapalı alandaki basınç kan akımını, doku perfüzyonunu ve de fonksiyonunu bozduğunda kompartman sendromundan söz etmemiz gerekir. Normalde kompartman sendromunun lokal etkileri vardır. Fakat AKS'de abdomene komşu organlar da etkilenir. İAB yükselmesi pulmoner, kardiyovasküler, renal, splanik, kas ve santral sinir sistemi fizyolojisini kötü yönde etkiler. İAB'nin yükselmesi intestinal ve diğer peritoneal ve retroperitoneal yapılarda progresif hipoperfüzyon ve iskemiye neden olur. Sitokinlerin salınımı, oksijen radikallerinin oluşumu, adenosin trifosfat'ın hücresel yapımında azalma fizyopatolojik

etkileri oluşturur. Mukozal bütünlüğün bozulması inflamasyona ve kapiller permeabilitenin artmasıyla sonuçlanır (Şekil 3). Sonuçta barsaklardan bakteriyel translokasyon, intestinal ödem ve multipl organ bozukluğu oluşur.<sup>98</sup>



Şekil 3. AKS'nin patofizyolojisi

İntraabdominal basıncın yüksek seyretmesi ile fizyolojik etkilerin görülmeye başlanması, abdominal hipertansiyon olarak adlandırılır. İAH birçok organın fonksiyonlarını özellikle solunum sistemi, kardiyovasküler sistem, renal, gastrointestinal ve santral sinir sistemini etkiler. Gastrointestinal sistem 10 mmHg gibi düşük seviyelerde bile etkilenirken, santral sinir sistemi basınç >20mmHg olmadan etkilenmez.



### 2.3.1. Kardiyovasküler Etkiler

Emerson tarafında 80 yıl önce de tarif edildiği gibi artan İAB, intratorasik basıncı diafragmayı sefalık deviasyona uğratarak arttırır.<sup>35</sup> Artmış intratorasik basınç belirgin bir şekilde venöz dönüşü azaltarak kardiyak outputta düşüşe sebep olur.<sup>38,99-109</sup> Bu düşüşün sadece 10 mmHg'lik İAB değerinde dahi ortaya çıktığı gösterilmiştir.<sup>28,109</sup> Hipovolemik hastalar kardiyak outputtaki düşüşlerden noormovolemik hastalara göre daha düşük İAB değerlerinde etkilenmektedir.<sup>102,105</sup> Hipervolemik hastalarda hafif – orta İAB yükselmesinde daha yüksek venöz dönüşleri olup bu da sıvı tedavisinin koruyucu bir etkisi olabileceğini düşündürmektedir.<sup>105</sup> Diafragma elevasyonu ve artmış intratorasik basıncın doğrudan kardiyak depresyon ile ventriküler kompliyans ve kontraktilitede azalmaya sebep olduğu öne sürülmüştür.<sup>101</sup> Sistemik vasküler rezistans (after load) hem aortanın hem de sistemik vasküler yapılar ile pulmoner vasküler rezistansın pulmoner parankimi kompresyonuna bağlı olarak basınç altında kalması sonucu yükselir.<sup>38,100,103-108,110</sup> Bunun bir sonucu olarak ciddi İAH yokken venöz dönüş ve kardiyak outputtaki azalmaya rağmen ortalama arteriyel basınç tipik olarak stabil kalır. Afterloaddaki bu yükselmeler sınırdaki kardiyak kontraktilesi veya yetersiz intravasküler volümü olan hastalar tarafından tolere edilemeyebilir. Volüm yükleyerek preloadun arttırılması kısmen de olsa İAH'nin afterloadu arttırarak sebep olduğu zararlı etkileri düzeltebilir.<sup>28,58,100,105,106,110,111</sup>

Paradoksal olarak pulmoner arter oklüzyon basıncı (PAOB) ve santral venöz basınç (CVP) gibi intrakardiyak dolum basınçları tipik olarak İAB'nin yükseldiği durumlarda venöz dönüşün ve kardiyak outputun azalmasına rağmen yükselir.<sup>99-101, 103,105,108,109,111-114</sup> Starling yasasına aykırı olan bu durum hem PAOB, hem de CVP'nin atmosferik basınçla beraber ölçülmesine ve aslında intravasküler basınç ile intratorasik basıncın toplamı olmalarına bağlıdır.<sup>116,117</sup> İAH'ye bağlı intratorasik basıncın arttığı durumlarda PAOB ve CVP hatalı olarak yüksek olmakta ve intravasküler volümün değerlendirilmesinde gerçek durumu yansıtmamaktadır.<sup>99-101, 109,111,113,115,116</sup> PAOB ve CVP deki bu değişimler 10 mmHg'lik İAB değerinde bile ortaya çıkabilmektedir.<sup>109</sup> Transmural basınç (örneğin PAOB'den intratorasik basıncın çıkarılması) ölçümlerinin kullanımı transmural PAOB deki azalmanın venöz dönüşteki ve kardiyak preloaddaki azalmayı doğru olarak yansıttığını göstermiştir.<sup>59</sup> Bazı çalışmalar sağ ventrikül diastolik volümü, global end diastolik volüm veya stroke volüm

varyasyonu gibi volumetrik parametrelerin intravasküler volumu göstermede diğer ölçümlerden üstün olduğunu göstermiştir.<sup>63-66</sup> Geleneksel intrakardiyak dolum basınçları kullanılacaksa transmural basınçlar şöyle hesaplanır:

$$\text{Transmural PAOP} = \text{PAOP} - 0.5 \cdot \text{İAB}$$

$$\text{Transmural CVP} = \text{CVP} - 0.5 \cdot \text{İAB}$$

İAH aynı zamanda fonksiyonel olarak vena kava inferioru obstrükte ederek alt ekstremitelerden venöz dönüşü azaltır. Bunu iki mekanizma ile yapar: birincisi inferior vena cava basıncı İAH varlığında belirgin bir şekilde artar ve bu artış İAB'deki değişikliklere paraleldir.<sup>28,38,105,108</sup> İkincisi diyaframın sefalik deviasyonu vena cavada diyafragmatik crus düzeyinde mekanik bir daralmaya sebep olur ve kalbe venöz dönüşü daha da azaltır (Tablo 6).<sup>54,67</sup>

**Tablo 6. İAB'nin kardiyovasküler etkileri**

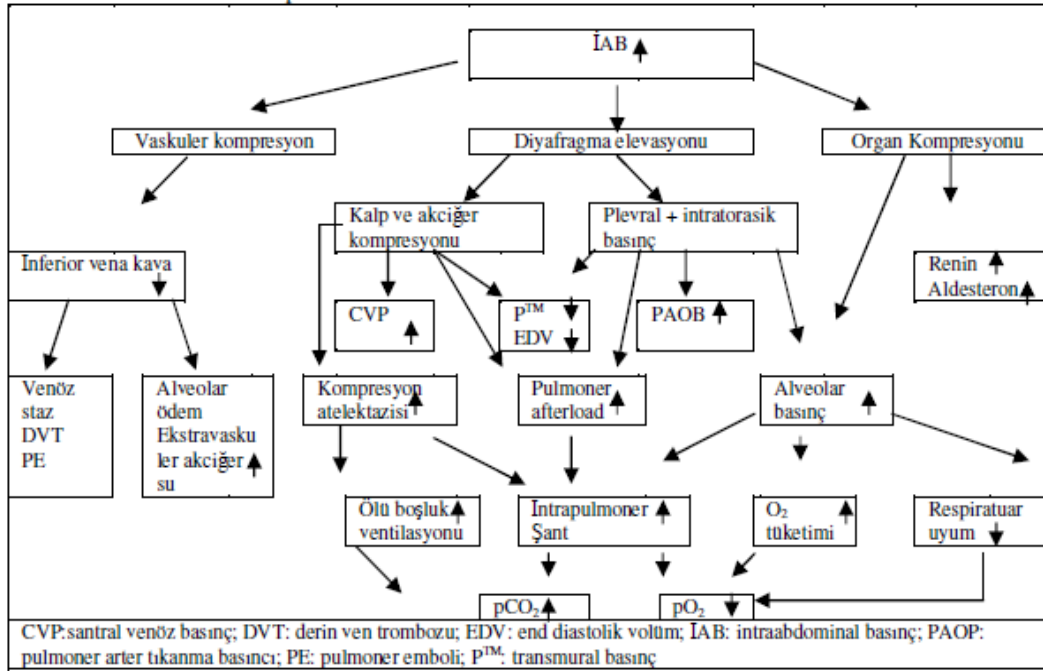
Diyafragma elevasyonu ↑	Venöz dönüş ↓
Plevral ve intratorasik basınç ↑	Sol ventrikül uyumu ve kontraktabilitesi ↓
Preload değerlendirme zorluğu	Frank starling eğrisinde aşağıya ve sağa kayma
Pulmoner arter tıkanma basıncı ↑	Sistemik vasküler resistans ↑
Santral venöz basınç ↑	MAP ↑ = ↓
Transmural dolma basıncı = ↓	Pulmoner arter basıncı ↑
İntratorasik kan volüm indeksi = ↓	Pulmoner vasküler resistans ↑
Global end diastolik volüm indeksi = ↓	Kalp hızı ↑ =
Sağ ventrikül end-diastolik volüm = ↓	Alt ekstremitte hidrostatik venöz basınç ↑
Sağ ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu = ↓	Venöz staz, ödem, ülserler ↑
Ekstra vasküler akciğer suyu = ↑	Venöz tromboz ↑
Stroke volüm varyasyonu ↑	Pulmoner emboli <sup>b</sup> ↑
Nabız basıncı değişimi ↑	Karma venöz oksijen saturasyonu ↓
Sistolik basınç değişimi ↑	Santral venöz oksijen saturasyonu ↓
İnferior vena cava akımı ↓	
<sup>a</sup> Hipovolemide, hemorojide, iskemide, oto-PEEP veya yüksek PEEP ventilasyon vakalarında kardiyovasküler etkiler artar	
<sup>b</sup> Dekompresyonda bile	

Femoral ven basıncı belirgin bir şekilde artarken venöz kan akımı ve pulsatiliği dramatik bir şekilde düşer.<sup>117,118</sup> Ekstremitenin venöz hidrostatik basıncında meydana gelen artış periferik ödem oluşumuna sebep olur.<sup>118-120</sup> İAB'nin düşürülmesi femoral venöz akımı düzeltir ancak anekdot olarak pulmoner emboli ile sonuçlandığı bildirilmiştir.<sup>120</sup>

### 2.3.2. Pulmoner Etkiler

Yüksek İAB'nin pulmoner etkileri uzun yıllardır bilinmektedir.<sup>35,38,101,103,111,117,121</sup>

İAB toraksa hem doğrudan, hem de diyafragmanın sefalik deviasyonu ile iletilmektedir. Bu intratorasik basıncı belirgin bir şekilde arttırmakta ve pulmoner parankimin external kompresyonuna sebep olarak pulmoner disfonksiyona yol açmaktadır.<sup>28,99,100,109,111,117</sup> Pulmoner parankimdeki kompresyon 16 -30 mmHg'lik İAB değerlerinde meydana gelmektedir ve hemorajik şok ve hipotansiyon durumlarında daha da erken ortaya çıkabilmektedir.<sup>109,122</sup> Parankimal kompresyon alveoler atelektazi, pulmoner kapiller membranda oksijen transportunda azalma ve intrapulmoner şantta artış ile sonuçlanır. İAH'ye bağlı atelektazinin pulmoner enfeksiyon insidansını arttırdığı gösterilmiştir.<sup>123</sup> Parankimal kompresyon aynı zamanda pulmoner kapiller kan akımını azaltarak karbondioksit ekskresyonunu azaltıp alveoler ölü boşluk alanını artırır.<sup>109,123</sup> Spontan tidal volüm ve dinamik pulmoner kompliansı, ventilasyon perfüzyon oranının bozulmasına bağlı olarak azalır. Bu etkiler beraber arteriyel hipoksemi ve hiperkarbi ile sonuçlanır ki; bu durum, AKS için tipik bir özelliktir (Şekil 4, Tablo 7).<sup>28,38,100,103,111,124</sup>



Şekil 4. İAH'nin respiratuar etkileri

**Tablo 7. İAB'nin solunum sistemine etkileri**

Diyafram yükselmesi ↑	Hiperkapni – pCO <sub>2</sub> retansiyonu ↑
İntratorasik basınç ↑	PaO <sub>2</sub> ve paO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> ↓
Plevral basınç ↑	Alveoler oksijen gerilimi ↓
Fonksiyonel reziduel kapasite	Oksijen transportu ↓
Tüm Akciğer volümleri (TLC, TV, ...) ↓ (~restriktif hastalık)	Ölü boşluk ventilasyonu ↑
Ekstresek akciğer parankim kompresyonu ↑	İntrapulmoner şant ↑
Oto-PEEP ↑	Ventilasyon perfüzyon uyumsuzluğu ↑
Kompresyon ateletazisi ↑	Ventilasyon diffüzyon uyumsuzluğu ↑↑
Tepe havayolu basıncı ↑ (volüm kontrol MV)	Oksijen tüketimi ↑
Ortalama havayolu basıncı ↑	Metabolik zararı ve nefes alma görevi ↑
Plato havayolu basıncı ↑	Alveoler ödem ↑
Pulmoner vasküler resistans ↑	Ekstra vasküler akciğer suyu = ↑
Alveoler barotravma = ↑	Uzamış ventilasyon
Alveoler volutravma = ↑	Ventilatörden zor ayırma
Dinamik uyum ↓	Aktive edilmiş akciğer nötrofilleri ↑
Statik respiratuar sistem uyumu ↓	Pulmoner inflamatuvar infiltrasyon ↑
Statik göğüs duvarı uyumu ↓↓	Pulmoner infeksiyon riski ↑
Statik akciğer uyumu =	
AKS'ye bağlı pulmoner etkiler	

### 2.3.3. Renal Etkiler

Renal kan akımında ve renal fonksiyonda İAH'ye bağlı azalma hem hayvan hem de insan modellerinde gösterilmiştir.<sup>38,46,103,125</sup> Bu değişiklikler doğrudan İAB'deki artışa yanıt olarak oligüri gelişmesi ile ortaya çıkar ve 15 mmHg düzeyinde oligüri görülürken, 30 mmHg düzeyinde anüri gelişmektedir.<sup>37,38,46</sup> Renal arter kan akımının çölyak ve mezenterik arter kan akımına göre daha fazla azaldığı gösterilmiştir.<sup>117</sup> Renal ven basıncı ve renal vasküler rezistans belirgin şekilde yükselmiştir.<sup>46,100</sup> Bütün bu değişiklikler kanı renal korteksten ve fonksiyonel glomerullardan uzağa şantlaştırarak, bozulmuş glomeruler ve tübüler fonksiyonlara ve idrar outputunda belirgin azalmaya sebep olur.<sup>37,38,45,46,100,103,124,125-128</sup>

İAH'ye bağlı renal disfonksiyon için birkaç mekanizma öne sürülmüştür. Harman ve arkadaşları, üreteral stentlerle yaptıkları çalışmada doğrudan üreteral kompresyonu suçlarken,<sup>46</sup> diğer otörler doğrudan parankimal kompresyona bağlı 'renal kompartman sendromu' geliştiğini savunmuştur.<sup>119,129</sup> Stone ve arkadaşları, travma hastalarında renal kapsüle yapılacak insizyonun erken uygulanırsa renal yetmezliği geri çevirebileceğini göstermiştir.<sup>129</sup> Yakın geçmişte yapılan çalışmalar renal ven kompresyonunun renal disfonksiyon gelişmesinde esas rol oynadığını ve kardiyak outputtaki azalmanın sekonder rolü üstlendiğini göstermektedir.<sup>37,38,100,129</sup>

İAH; glomeruler filtrasyon hızını hem BUN ve kreatinin değerini arttırarak, hem de kreatinin klerensini azaltarak düşürür.<sup>38,46,127</sup> Osmolar klerens de benzer şekilde düşer ve fraksiyonel sodyum ekskresyonu artar.<sup>127</sup> Üriner sodyum ve klor konsantrasyonu azalırken üriner potasyum konsantrasyonu artar. Antidiüretik hormon değerinin normalin iki katı kadar arttığı gösterilmiştir.<sup>130</sup> Tüm bu değişiklikler ciddi organ disfonksiyonu gelişmeden önce hastanın İAH'si uygun şekilde tedavi edilirse geri dönebilir.<sup>37,100</sup>

#### **2.3.4. Gastrointestinal Etkiler**

Tüm organ sistemleri içinde İAB deki artışlara en duyarlı organlardan biri barsaktır. Sadece 10 mmHg'lik İAB düzeyinde bile mezenterik arter akımında azalmalar görülebilmektedir.<sup>131</sup> Caldwell ve arkadaşları, yüksek İAB değerlerinde tüm intraabdominal ve retroperitoneal organlara olan kan akımının azaldığını göstermiştir.<sup>108</sup> Tek istisna; adrenal kan akımı olup adrenal kan akımının korunduğu ve şok durumunda katekolamin deşarjının idame ettirilebilmesi için bunun hayatta kalma mekanizması olduğu öne sürülmüştür.<sup>108</sup> İAB'nin 40 mmHg olduğu sırada çölyak arter kan akımı % 43 azalırken, mezenterik arter kan akımında % 69 düşüş saptanmıştır.<sup>115,131,132</sup> Hipovolemi veya hemoraji varlığında, yüksek İAB'nin mezenterik perfüzyon üzerine olan olumsuz etkisi daha da artmaktadır.<sup>18,102,131,133</sup> Reintam ve arkadaşları, yakın zamanda gastrointestinal disfonksiyona dayanarak mortalitenin tahmin edilmesi ile ilgili bir evreleme sistemi geliştirmiştir.<sup>134</sup>

Arteriyel kan akımındaki azalmaya ek olarak İAB ince duvarlı olan mezenterik venleri de komprese eder ve venöz hipertansiyon ile intestinal ödemi tetikler. Visseral şişme İAB'yi daha da arttırarak malperfüzyon, barsak iskemisi, intramukozal pH'da düşme, oral intolerans, sistemik metabolik asidoz ve yüksek mortalite ile sonuçlanan bir kısır döngüye sebep olur.<sup>18,23,102,134,135</sup> Gastrik veya kolonik tonometri kullanılarak intestinal mukozal perfüzyonun 20 mmHg gibi düşük İAB düzeylerinde bile bozulabildiği gösterilmiştir.<sup>18,102,132,135</sup> Sugrue ve arkadaşları, İAH'li hastalarda gastrik intramukozal pH anormalliklerinin normalden 11 kat fazla olduğunu göstermiştir.<sup>134</sup> Djavani ve arkadaşları, kolonik intramukozal pH ile İAH arasında benzer korelasyon saptamıştır.<sup>132</sup> Daha sonra İAB değeri > 20 mmHg olan hastalarda abdominal aortik anevrizmektomi sonrası kolon iskemisi riskinin çok daha yüksek olduğunu

bildirmişlerdir.<sup>135</sup> İAB'nin yükselmesine bağlı barsak beslenmesinin bozulması; mukozal bariyerin bozulup bakteriyel translokasyon, sepsis ve multipl organ yetmezliği gelişmesine bağlı olabileceği öne sürülmüştür.<sup>132,137,138</sup> Gargiulo ve arkadaşları, hemoraji varlığında İAB sadece 10 mmHg iken bile mezenterik lenf nodlarına bakteriyel translokasyon olduğunu göstermiştir.<sup>136</sup>

### **2.3.5. Hepatik Etkiler**

Hepatik arter, hepatic ven ve portal ven kan akımı İAH varlığında azalır.<sup>102,104,125</sup> Hepatik arter akımı doğrudan kardiyak outputtaki düşüşten etkilenir. Hepatik ve portal venöz kan akımı, hem karaciğerin ekstrinsik kompresyonuna hem de hepatic venlerin diafragmadan geçişleri sırasındaki anatomik daralmalarına bağlı olarak azalır.<sup>139</sup> Artan hepatic ven basıncı hepatic konjesyona yanıt olarak vena azygos akımında artışa sebep olur.<sup>106</sup> Mikroskopik düzeyde hepatic mikrosirkülasyon akımı azalır ve hepatic mitokondriyal fonksiyon bozulur.<sup>138</sup> Karaciğerdeki laktik asit klerensi de potansiyel olarak bozulur ve bu nedenle resusitasyonun yeterliliğinin değerlendirilmesinde bir marker olarak kullanılabilir.<sup>140</sup> Önemli bir detay ise; bu değişikliklerin sadece 10 mmHg'lik İAB artışlarında dahi gözlenebildiği ve kardiyak output veya ortalama arter basıncı normalken de ortaya çıkabildiğidir.<sup>102</sup>

### **2.3.6. Santral Sinir Sistemi Etkileri**

Serebral perfüzyon da İAH'den doğrudan etkilenir. Monroe-Kellie hipotezine göre beyin dört kompartmandan oluşur: parankimal, vasküler, kemik ve serebrospinal sıvı. Herhangi bir kompartmandaki sıvı artışı her bir kemik dışı kompartmanda resiprokal bir artışa sebep olur. Buna karşılık intrakraniyal basınç (İKB)'teki kronik, yavaş gelişen yükselmeler kompensasyon için fırsat tanıyabilir. Akut İKB yükselmesi, travmatik yaralanma için tipiktir. İntraabdominal ve intratorasik basınçtaki artış da doğrudan kraniyal basıncı etkileyebilir. Öksürük, defekasyon, kusma gibi intraabdominal ve intratorasik basıncı arttıran durumların geçici olarak intrakraniyal basıncı da arttırdığı bilinmektedir.<sup>100,141,142</sup> İAH'de benzer şekilde İKB'yi arttırabilir, ancak bu artış İAH varlığı boyunca devam eder ve serebral perfüzyon basıncında belirgin azalmaya sebep olabilir.<sup>99,100,142-144</sup>

İAH'nin hangi mekanizmalarla İKB'yi arttırdığı uzun yıllar boyunca araştırılmıştır. Öne sürülen mekanizmalar lomber venöz pleksus akımında azalma, PaCO<sub>2</sub>'de artma (serebral kan akımında artışa sebep olur) ve serebral venöz kan akımında azalmaya sebep olmasıdır.<sup>99,100,142,145,146</sup> Luce ve arkadaşları hayvanlarda, Bloomfield ve arkadaşları ise klinik çalışmalarda, yükselen intratorasik basıncın kraniyumdan olan venöz dönüşü bozarak serebral venöz akımı azalttığını göstermiştir.<sup>100,145</sup> İntraserebral venöz göllenme önceden var olan, travma, kronik intrakraniyal hipertansiyon ve diğer sebeplere bağlı serebral perfüzyon anomalilerini daha da kötüleştirebilir.<sup>144,146</sup> Sugerman ve arkadaşları, normal serebral kompiansın intratorasik basınç artışına bağlı İKB artışına karşı koruyucu olabileceğini göstermiştir.<sup>144</sup> Diğer yandan; hipovolemi zaten sınırdaki olan serebral perfüzyonu kötüleştirebilir.<sup>127,143</sup>

### **2.3.7. Abdominal Duvar Etkileri**

Her ne kadar genellikle atlansa da; abdominal duvarda yükselen İAB'nin etkilerine maruz kalır. Visseral ödem ve serbest intraperitoneal sıvı abdominal distansiyona sebep olarak abdominal duvar kompiansını azaltır.<sup>139,147</sup> Şok ve sıvı resusitasyonuna sekonder abdominal duvar ödemi de abdominal kompiansı azaltır. Önceki gebelik, morbid obezite, siroz ve abdominal duvar kompiansını arttıran tüm diğer durumlar, bir sınıra kadar İAH gelişimine karşı koruyucu gibi görünmektedir.<sup>135,144,148</sup> Diebel ve arkadaşları, İAH'nin abdominal duvar kan akımını dramatik bir şekilde azalttığını göstermiştir.<sup>147</sup> Rektus kılıfının kan akımı sadece 10 mmHg'lik İAB değerinde % 58 e kadar azalmaktadır, 40 mmHg düzeyinde ise % 20'ye kadar düşmektedir.<sup>147</sup> Bu bulgular gergin kapatılan batınlardaki bozulmuş yara iyileşmesini, yüksek fasiyal ayrılma oranını ve nekrotizan fasiit gelişimini açıklayabilir.<sup>147</sup>

### **2.3.8. Hormonal Etkiler**

İAB'nin artması endokrin sistem üzerine uyarıcı etkiye sahiptir. Katekolamin, kortizol, aldosteron ve renin hızla yükselir.<sup>149,150</sup> Antidiüretik hormonun (ADH) daha sonra hipersekresyonu oluşur. ADH, renal fonksiyondaki bozukluğa bağlı olarak diürez

sağlamak için artmaktadır.<sup>151</sup> Abdominal dekompresyonla birlikte renin ve aldosteron değerleri göreceli olarak azalır.

#### **2.4. Sistemik Reperfüzyon Hasarı**

Abdominal hızlı dekompresyonla, dekompresyona bağlı akut hipotansiyon oluşur. Anaerobik metabolizma sonucunda oluşan laktik asit mezenterik vasküler yolla dolaşıma karışır. Ayrıca iskemiye bağlı olarak ortaya çıkan inflamatuvar mediatörler, serbest oksijen radikalleri ve prokuagülatör maddelere bağlı supraventriküler taşikardi, asistoli epizodları ve hipotansiyon oluşur. Bakteriyel translokasyon ve toksinler septik tablonun ortaya çıkmasına neden olur. Sonuçta multiorgan yetmezliği gelişir.<sup>152</sup>

#### **2.5. Geçici Abdominal Kapatma**

Çoğu laparotomilerin sonunda batın genellikle primer olarak kapatılsa da, bazen tam fasya kapatılması mümkün olmamaktadır. Open abdomen % 30'luk mortaliteye sahiptir.<sup>1-4</sup> Genellikle üç senaryo open abdomen ile sonuçlanır. Peritoniti olan hastalarda enfeksiyon barsak ödemine sebep olur. Laparotomi sırasında barsağın genişliği, cerrahın batını açık bırakmasına sebep olabilir. Artan İAB ve gelişen AKS 'dekompresif laparotomi' yapılmasını gerektirebilir.

İntraabdominal kanaması olan birçok travma hastasında hasar kontrolü için laparotomi gerekebilmektedir. Bu durumda yaralanmaların hızla değerlendirilmesi ve kanamanın doğrudan suturasyonu/ligasyonu veya kompresle packingi gerekebilmektedir. Hasar kontrol cerrahisinin bir bölümü olarak cerrahın batını açık bırakması gerekebilmektedir.

Open abdomende geçici kapatma yöntemleri uygulanmalıdır. Bu geçici kapatma için birkaç farklı teknik uygulanabilmektedir.<sup>157-164</sup> Geçici abdominal kapamadan sonra abdominal fasya mutlaka primer olarak kapatılmalıdır. Birinci amaç; geç primer kapama yapılması olsa da, tüm cerrahlar her zaman primer kapama uygulamamaktadırlar. Sıklıkla mesh kullanmakta veya granülasyon dokusu oluştuktan ve yeterince kalınlaştıktan sonra deri grefti ile kapatılmaktadırlar. Kalıcı visseral ödem veya lateral retraksiyon durumunda tek seçenek mesh veya deri grefti olmaktadır. Bunu yaparak cerrahlar daha sonra düzeltilebilecek olan bir 'planlı ventral herni' oluşturmaktadır.



### 3. GEREÇ ve YÖNTEM

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Yerel Etik Kurul Komitesi onayının alınmasının ardından çalışmaya 2007 Şubat ile eylül 2010 tarihleri arasında Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Yoğun Bakımına travma, geçirilmiş cerrahi sonrası yada medikal takiplerinin izlemi sırasında AKS gelişmiş ve tedavilerinin bir parçası olarak dekompresif laparotomi uygulanmış 40 hasta dahil edildi. Geçici karın kapama yöntemleri olarak Vacuum-assisted closure (VAC) ve Bogota bag yardımcı yöntemlerin sonuçları randomize prospektif olarak klinik, laboratuvar, morbidite ve mortalite yönünden karşılaştırılarak değerlendirildi.

Çalışmaya belirtilen etiyolojik faktörlere bağlı olarak grade 3 ve 4 AKS gelişmiş hastalar dahil edildi. Bunların bir kısmı yoğun bakım ünitesine direkt olarak yatırılan hasta grubunu oluştururken, diğer kısmı da progresif olarak artan İntraabdominal Hipertansiyon ve bunun sonucunda gelişen AKS nedeniyle takiplerine yoğun bakım ünitemizde devam edilen hasta grubunu oluşturuyordu. Çalışmaya yaşları 16 ile 81 arasında değişen 40 hasta dahil edildi. Hastalara randomize olarak Bogota bag veya Vacuum Assisted Closure yöntemi uygulandı.

AKS'nu önleme ile ilgili genel yaklaşımımız abdominal ve pelvik travmalı, intrakranial basınç artışı ile seyreden kafa travmalarını, yüksek basınçlı ventilasyon gerektiren solunum yetmezliği olan, ciddi sıvı resusitasyonu gerektiren major travmalı, komplike batın cerrahisi geçirmiş olan hastaların intraabdominal basınç yönünden monitorize edilmesi şeklindeydi.

Belli bir etiyolojik nedene bağlı olarak AKS gelişen ve tedavinin bir parçası olarak cerrahi kararı verilen hastaların tümüne orta hat median insizyon uygulandı. Hastaların Vücut Kitle İndeksleri birbirinden farklı olduğundan standart uzunlukta insizyon uygulanmadı. İnsizyon uzunluğunu belirlemedeki temel prensibimiz tüm batın eksplorasyonunun sağlanması ve intraabdominal yüksek basıncın düşmesine imkan verilmesiydi.

Yaygın vücut travması, son evre maligniteye sahip olan hastalara benzer şekilde çok sayıda sistemik hastalık nedeniyle morbiditesi artan ve takiplerinde AKS gelişen hastaların, cerrahi sonrası erken dönemde gelişen mortaliteleri, geçici karın kapama

yöntemlerinin karşılaştırma sonuçlarının güvenilirliğini azaltabileceğinden, cerrahi sonrası ilk 72 saatte exitus olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

İntraabdominal basınç ölçümü mesaneden, hasta sırtüstü 180 derece yatar pozisyon(supin)da iken yapıldı. İAB ölçümü mesaneyle ilişkili kapalı sisteme 25 ml salin solusyonu verilerek yapıldı. Mesaneye sıvı verildikten sonra detrusor kasının kompensatris kasılmasının geçmesi için yaklaşık 60 sn bekledikten sonra, ekspiryum sonunda elde edilen değerler, İAB değeri olarak kayıt edildi. Ölçüm işlemi hasta taburcu ya da exitus olana kadar yapıldı. VAC uygulanan hastaların İAB ölçümü esnasında aspirasyon işlemi yalancı negatif sonuçları önleme açısından durduruldu. Mekanik ventilatöre bağlı hasta grubuna, ilk 48 saatteki ölçümlerde veküronyum bromür 0.1mg/kg dozunda nöromuskuler blokajı sağlamak amacıyla uygulandı. Elde edilen İAB ile ilgili verileri hastaların yaş, cinsiyet, mevcut olan sistemik hastalıklar, özgeçmişindeki risk faktörleri, intraabdominal basınç değerleri, açık abdomenin boyutları şekildeki hasta takip formuna kaydedildi (Şekil 5). VAC ile Bogota bag uygulanan hastalar arasındaki randomizasyon hastaların yaş, cinsiyet, eşlik eden morbidite gibi özelliklerine bakılmaksızın ardışık sırayla yapıldı.

<b>ADI SOYADI:</b>	<b>DOSYA NO:</b>	<b>YAŞ:</b>	<b>CİNSİYET:</b>	<b>TLF NO:</b>					
Vücut kitle indeksi:									
PRİMER HASTALIK	Majör Travma	İleus	Gastrointestinal perforasyon	Pankreatit					
	Retroperitoneal patoloji	diğer							
EŞLİK EDEN HASTALIK	DM:	HT:	ASTİM:	KOAH:					
	KARDİYAK:	NÖROLOJİK:	DİĞER:	YOK:					
GEÇİCİ KARIN KAPAMA YÖNTEMİ:			VAC:	BAG:					
DEKOMPRESİF LAPARATOMİ UYGULAMA ZAMANI:				.... GÜN					
İntrabdominal basınç değeri	Yatış İAB	Preop İAB	Postop 1. Gün	Postop 4. Gün	Postop 7. Gün	Postop 14. gün			
			Postop 1. Gün	Postop 4. Gün	Postop 7. Gün				
İNSİZYONUN	ENİ:								
	BOYU:								
<b>PARAMETRELER</b>	TA	Nabız	pH	SO <sub>2</sub>	PO <sub>2</sub>	HCO <sub>3</sub>	İdrar Output	BUN	CRE
<b>Preop</b>									
<b>Postop 1. Gün</b>									
<b>Postop 4. Gün</b>									
<b>Postop 7. Gün</b>									
<b>Postop 14. Gün</b>									
<b>Komplikasyon varlığı</b>	AB	Pnömoni	Sepsis	MI	Nörolojik	Pulmoner Emboli	Diğer		
<b>Antibiyotik kullanma süresi</b>									
<b>Yoğun bakımdan çıkış süresi</b>									
<b>Mortalite varlığı</b>									
<b>Taburculuk zamanı</b>									

**Şekil 5. Hasta takip formu**

VAC sistemi açık abdomenin yaklaşık olarak boyutuna uygun kesilen ve steril bir örtü üzerine yerleştirilen polyurethane sünger içermektedir. Sünger 18-F vakum tüpü ile

birlikte abdominal kavitenin üzerine yerleştirildi ve üzerine okluzif özellikte olan ikinci kat steril örtü serildi. Ardından vakum tüpü portabl pompa makinasına bağlanarak sistem çalıştırıldı. Steril olan bu örtü sistemi her 72 saatte bir değiştirildi.

Bogota bag sistemi steril bir plastik poşet açık abdomenin üzerine serilerek 1 numara ipeklerle ya da tercihen vıcryl materyal ile cilde suture edildi. Suturasyonlar yara dudaklarının 2 cm dışından, tek tek suturasyon şeklinde uygulandı.

Hastaların operasyon öncesi ve operasyon sonrası günlük intraabdominal basınç, günlük kan gazı, kan basıncı, insizyon eni, yara iyileşme süresi, batın kapatılma süresi, yoğun bakımdan taburcu edilme süresi ve mortalite oranları kayıt edildi. Verilerin istatistiksel analizinde SPSS 17.0 paket programı kullanıldı. Kategorik ölçümler sayı ve yüzde olarak, sürekli ölçümlerse ortalama ve standart sapma (gerekli yerlerde ortanca ve minimum - maksimum) olarak özetlendi. Gruplar arasında sürekli ölçümlerin karşılaştırılmasında Bağımsız gruplarda t testi kullanıldı. Aynı bireyler üzerinde farklı zamanlarda yapılan sürekli ölçümlerinin zaman içindeki değişimini karşılaştırmada Tekrarlı ölçümler analizi kullanıldı. Tüm testlerde istatistiksel önem düzeyi 0,05 olarak alındı.



Şekil 6. Grade 4 AKS'li hastaya ait abdominal distansiyon



**Şekil 7. VAC uygulaması**



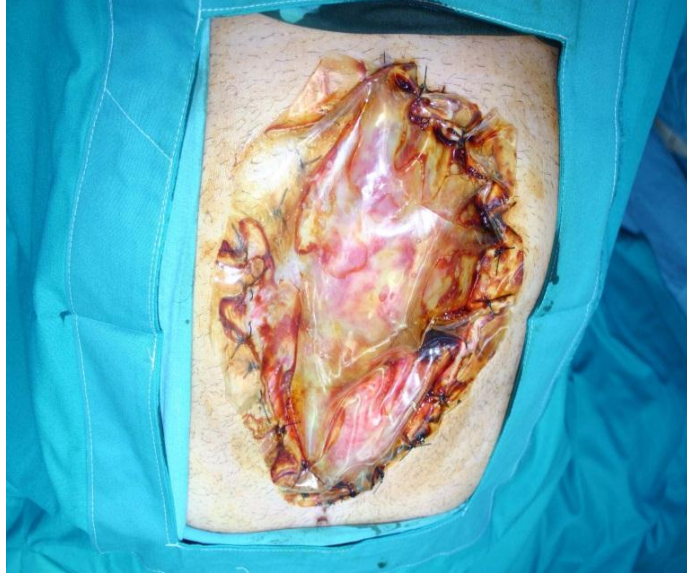
**Şekil 8. VAC uygulanan hastaların postoperatif 7. günü**



Şekil 9. VAC uygulanmış hastaların postoperatif 14. günü



**Şekil 10. Bogota bag uygulaması**



**Şekil 11. Bogota bag uygulanan hastanın postoperatif 10. günü**



**Şekil 12. Bogota bag uygulanan hastanın postoperatif 20. günü**



## 4. BULGULAR

Bu çalışmaya, artan intraabdominal basınç nedeniyle grade 3-4 AKS gelişmiş ve bu nedenle dekompresif laparotomi uygulanmış 40 hasta dahil edildi. AKS gelişen hastalarda etiyolojik faktörler arasında en sık neden 12 hastada (% 30) görülen gastrointestinal sistem perforasyonu idi. Bunu sırasıyla pankreatit ve malignite (% 22,5), majör travma (%17,5) ve ileus (%17,5) takip etti (Tablo 8).

**Tablo 8. Abdominal Kompartman Sendrom’lu hastalarda etiyolojik faktörler**

Primer etiyoloji	N	%
GİS perforasyonu	12	30,0
Pankreatit	9	22,5
İleus	3	7,5
Majör travma	7	17,5
Malignite	9	2,5
Toplam	40	100,0

Hastaların yaş ortalaması 52,±15,9 idi (16-81 yaş arası). Hastaların yaş, cinsiyet dağılımı, ortalama vücut kitle indeksi açısından gruplar arasında anlamlı fark yoktu.

AKS nedeniyle opere edilen hastalarda, her iki grup arasında eşlik eden yandaş hastalık yönünden anlamlı bir fark yoktu (p>0,05). Hastaların demografik özellikleri Tablo 9’de gösterildi.

**Tablo 9. Hastaların demografik özellikleri**

	VAC	BAG		P
Cinsiyet **				
E	11 (55,0)	12 (60,0)		
K	9 (45,0)	8 (40,0)		0,749
Yaş*	52,3 ± 15,9	50,1 ± 18,0	49,5 (24,0 – 81,0)	0,678
Vücut Kitle İndeksi*	27,5 ± 5,3	27,1 ± 5,0	27,4 (18,7 – 41,0)	0,784
Eşlik Eden Hastalık**				
Yok	13 (65,0)	11 (55,0)		
Var	7 (35,0)	9 (45,0)		0,519

\*Ort±SS; \*\*n (%)

AKS nedeniyle takip ve tedavi edilen hastaların yatış esnasında 16'sında (% 40) yandaş hastalık mevcut idi. Tabloda belirtilen komorbiditiler içinde en sık DM (%17,5) gözlemlendi (Tablo 10).

**Tablo 10. İncelenen hastalara eşlik eden yandaş hastalıklar**

Eşlik Eden Hastalık	N	%
Yok	24	60,0
Kardiyak	3	7,5
DM	3	7,5
Astım-KOAH	1	2,5
Serebral	1	2,5
DM-HT	2	5,0
DM-KOAH	2	5,0
KBY-HT-DM	1	2,5
Diğer	3	7,5
Toplam	40	100,0

Gelişen AKS nedeniyle yatırılıp klinik takiplerinde laparotomi kararı verilen hastalarda ortalama olarak ameliyat edilmelerine kadar geçen süre VAC grubunda  $3,9\pm 3,9$  saat iken, Bogota bag grubunda  $5,7\pm 4,9$  saat idi ( $p = 0,05$ ). Bu süre istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Hastaların 1. gün ölçülen ortalama insizyon boyu VAC grubunda  $22,4\pm 5,3$  cm iken; Bogota bag grubunda  $24,2\pm 4,9$  cm idi ( $p=0,285$ ). 4. gün ve 7. günde insizyon boyu VAC grubunda sırasıyla  $22,2\pm 5,4$  cm ve  $21,9\pm 5,4$  cm iken; Bogota bag grubunda ise  $24,1\pm 4,9$  cm ve  $23,9\pm 4,8$  cm idi. İnsizyonun boyu birinci günü ile 4 ve 7. günü karşılaştırıldığında VAC grubu ile Bogota bag grubu arasında anlamlı fark saptanmadı ( $p>0,05$ ) Her iki grubun 1. gündeki insizyon boyunu 7. gündeki insizyon boyu değerinden çıkartıp küçülme oranlarını karşılaştırdığımızda istatistiksel olarak fark gözlenmedi ( $p=0,231$ ) (Tablo 11).

**Tablo 11. İnsizyonun boy ölçümleri ile zaman arasındaki ilişki**

	VAC		BAG		P
	Ort±S.S	Med (Min-Max)	Ort±S.S	Med (Min-Max)	
<b>İnsizyon boyu 1. gün</b>	22,4±5,3	23,0(12,0-34,0)	24,2±4,9	24,0(14,0-32,0)	0,285
<b>İnsizyon boyu 4. gün</b>	22,4±5,4	22,5(11,0-34,0)	24,1±4,9	24,0(14,0-32,0)	0,253
<b>İnsizyon boyu 7. gün</b>	21,9±5,4	22,0(10,0-32,0)	23,9±4,8	24,0(14,0-31,0)	0,222
<b>Fark*</b>	0,55±0,68	0,0(0,0-2)	0,30±0,65	0,0(0,0-2,0)	0,231

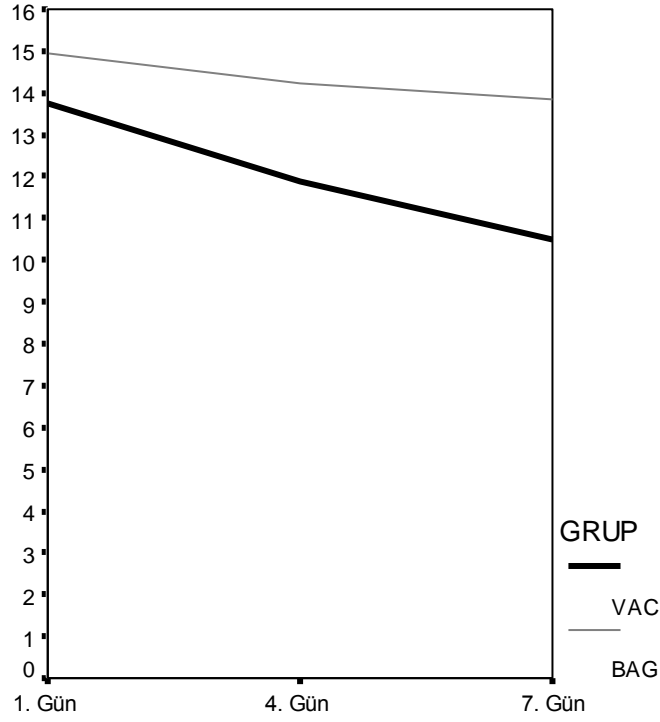
\* 1. ve 7. gün insizyon boy uzunluğu arasındaki fark

Birinci gün ölçülen ortalama insizyon eninde 2 grup arasında anlamlı bir fark saptanmazken ( VAC: 13,8±3,2 cm, Bag: 15,0±3,8, p:0,289), 4. ve 7. gün ölçümlerinde VAC grubunda istatistiksel olarak anlamlı oranda küçülme saptandı (p:0,029 ve p:0,002) Her iki grupta 1, 4, ve 7. günlerdeki insizyon eni ölçümlerinde grup içi değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir küçülme olmuştur (VAC grup içi p =0,0001, Bag grup içi p=0,0001). Bununla birlikte 1, 4, 7. günlerdeki değişimi gruplar arasında değerlendirildiğinde istatistiksel olarak fark vardır (p=0,0001). VAC grubundaki küçülme hızı daha fazla olarak bulundu. İnsizyon eni ölçümlerinde 1.gün elde edilen en uzunluğu ile 7. Gün en uzunluğu arasındaki fark değerlendirildiğinde gruplar arasındaki değişim VAC lehine anlamlı olarak daha fazla bulundu (p= 0,0001) (Tablo 12, Şekil 13).

**Tablo 12. İnsizyonun en ölçümleri ile zaman arasındaki ilişki**

	VAC		BAG		P
	Ort±S.S	Med (Min-Max)	Ort±S.S	Med (Min-Max)	
<b>İnsizyon eni 1. Gün</b>	13,8±3,2	13,0(9,0-23,0)	15,0±3,8	15,5(7,0-25,0)	0,289
<b>İnsizyon eni 4. Gün</b>	11,9±2,7	11,5(8,0-2,0)	14,3±3,8	15,0(5,0-24,0)	0,029
<b>İnsizyon eni 7. Gün</b>	10,5±2,4	10,0(7,0-18,0)	13,9±3,8	14,5(5,0-24,0)	0,002
<b>Fark*</b>	3,2±1,5	3,0(1,0-7,0)	1,1±0,8	1,0(-1,0-3,0)	0,0001
<b>p</b>	0,0001		0,0001		0,0001

\* 1. ve 7. gün insizyon en uzunluğu arasındaki fark



**Şekil 13. İnsizyon enindeki azalmanın her iki gruptaki seyri**

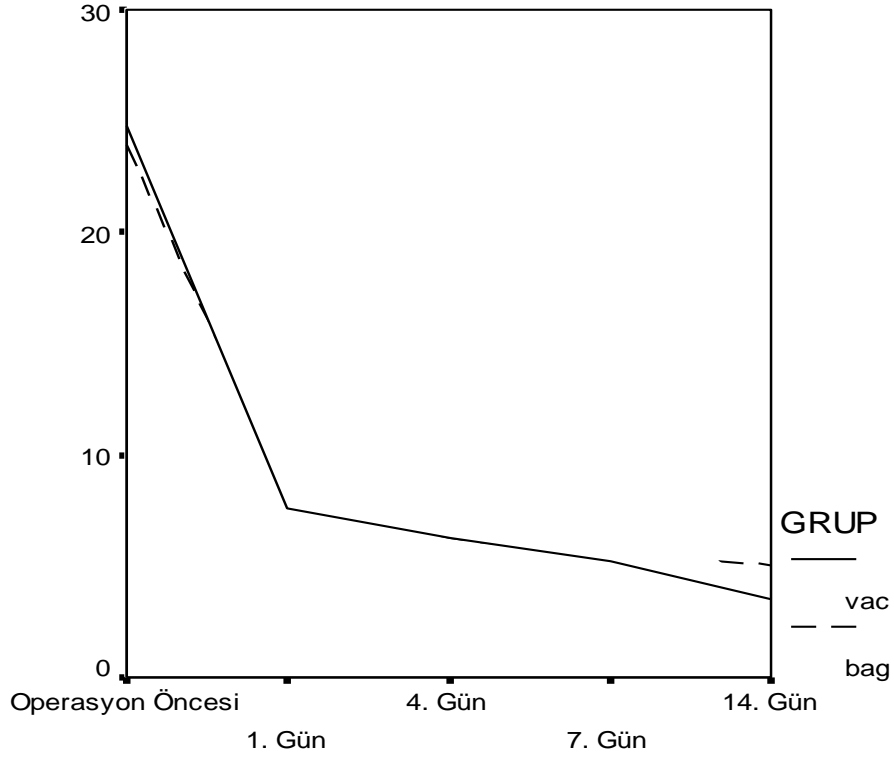
VAC grubunda yatış anında ve operasyon öncesinde ölçülen intraabdominal basınç değerleri sırasıyla 21,1±4,3 ve 24,7±2,8 iken Bogota bag grubunda bu değerler sırasıyla 21,6±4,1 ve 23,9±2,6 cm H<sub>2</sub>O idi (p>0,05).

Postoperatif birinci, dördüncü, yedinci ve on dördüncü günlerde ölçülen ortalama intraabdominal basınç değeri VAC grubunda sırasıyla 7,6±2,9 cm H<sub>2</sub>O (1. gün), 6,3±2,7 cm H<sub>2</sub>O (4. gün), 5,2±2,9 cm H<sub>2</sub>O (7. gün), 3,5±1,6 cm H<sub>2</sub>O (14. gün) idi. Bogota bag grubunda ise bu değerler sırası ile 8,4±3,4 cm H<sub>2</sub>O (1.gün), 6,3±3,4 cmH<sub>2</sub>O (4. gün), 5,6±2,9 cm H<sub>2</sub>O (7. gün), 5,1±2,5cm H<sub>2</sub>O (14. gün) idi (Tablo 13).

**Tablo 13. İAB ile zaman arasındaki ilişki**

	VAC		BAG		P
	Ort±S.S	Med (Min-Max)	Ort±S.S	Med (Min-Max)	
<b>Preop İAB</b>	24,7±2,8	25,5(20,0-29,0)	23,9±2,5	23,5(21,0-28,0)	0,383
<b>Postop İAB 1.Gün</b>	7,6±2,9	7,0(4,0-16,0)	8,4±3,4	8,0(3,0-15,0)	0,460
<b>Postop İAB 4.Gün</b>	6,3±2,7	6,0(2,0-15,0)	6,3±3,4	6,5(2,0-13,0)	0,959
<b>Postop İAB 7.Gün</b>	5,2±2,9	4,0(2,0-13,0)	5,6±2,9	5,0(1,0-11,0)	0,705
<b>Postop İAB14.Gün</b>	3,5±1,6	3,0(1,0-8,0)	5,1±2,5	4,5(0,0-10,0)	0,026
<b>p*</b>	0,0001		0,0001		0,915

Hastaların preoperatif dönemde ve postoperatif 1, 4, 7 ve 14. günlerde ölçülen intraabdominal basınç değerleri karşılaştırıldı. Her iki grupta preoperatif masa başı ölçülen değerlere göre, postoperatif 1, 4, 7. günlerdeki progresif düşüş, benzer oranlarda ve anlamlı tespit edildi. Ancak 14. Günde VAC grubunda elde edilen İAB'deki düşüş değeri Bag grubuna göre anlamlı olarak daha fazla idi bu da istatistiksel olarak farklı çıktı ( $p=0,026$ ) (Tablo 13, Şekil 14).



Şekil 14. Grumlarda operasyon öncesi ve sonrası dönemde İAB değişimi

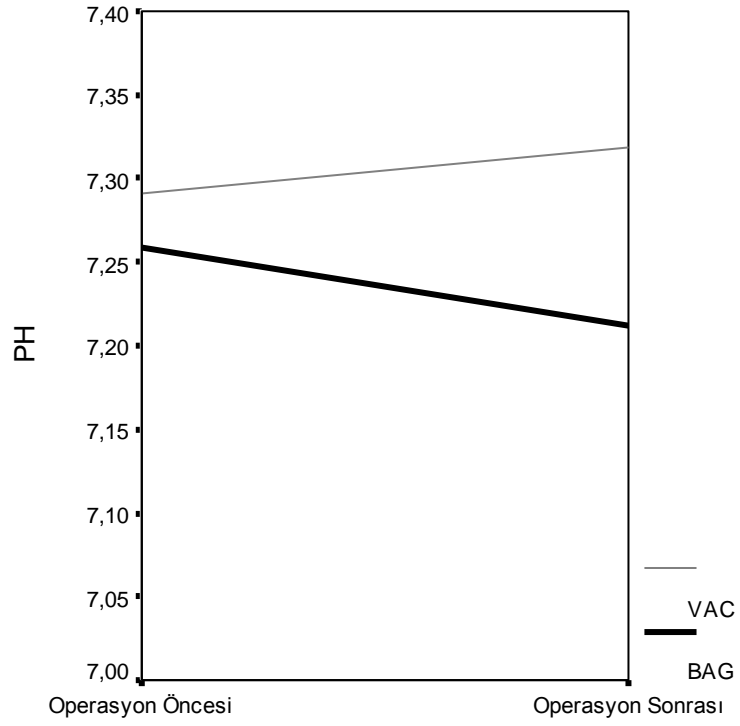
Preoperatif dönemde alınan kan gazlarında  $SPO_2$ ,  $PO_2$ ,  $PCO_2$ , pH değerleri açısından VAC ve Bag grupları arasında anlamlı fark yoktu. Preoperatif BUN değeri VAC grubunda  $32,1\pm 17,6$  iken, Bag grubunda ise  $30,2\pm 13,8$  ( $p=0,707$ ) idi. Preoperatif CRE değerleri VAC grubunda  $1,3\pm 1,2$  iken; Bag grubunda  $1,1\pm 0,8$  ( $p=0,401$ ) idi (Tablo 14).

Postoperatif dönemde alınan kan gazlarında VAC grubunda elde edilen,  $PO_2$ ,  $PCO_2$ , pH değerlerinde Bag grubuna göre olumlu yönde anlamlı iyileşme mevcut idi ( $p_{PO_2}=0,047$ ,  $p_{PCO_2}=0,0001$ ,  $p_{pH}=0,011$ ) (Tablo 14).

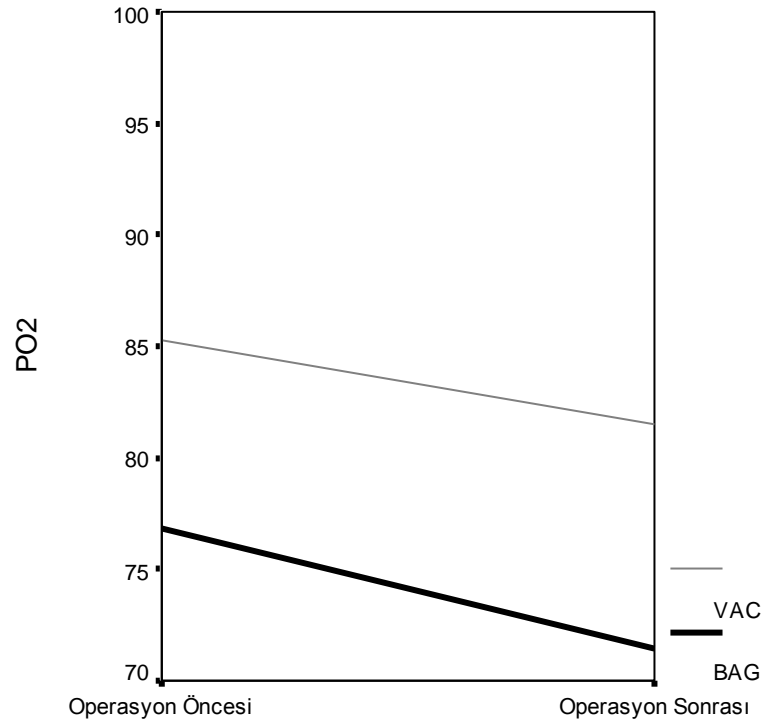
Kan gazlarının preoperatif ve postoperatif değerlerinin gruplar arasındaki değişimine bakıldığında  $PCO_2$ , pH değerlerinin VAC grubundaki değişiminin Bag grubundaki değişime göre daha normale yaklaştığı gözlenmiştir ( $p_{PCO_2}=0,003$ ,  $p_{pH}=0,037$ ) BUN ve Cre değerlerinde VAC grubundaki değişimin Bag grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı bir azalma elde edilmiştir ( $p_{BUN}=0,012$ ,  $p_{CRE}= 0,048$ ) (Tablo 14).

**Tablo 14. Kan gazı değerleri ve böbrek fonksiyonlarının gruplar arasında preoperatif ve postoperatif dağılımı**

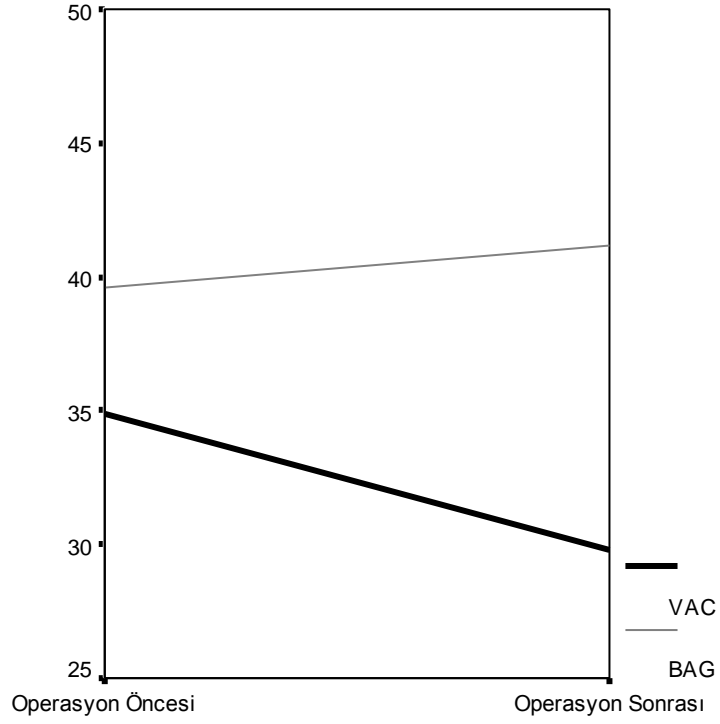
DEĞERLER	PREOP		p	POSTOP		p	p*
	VAC	BAG		VAC	BAG		
	Ort±S.S	Ort±S.S		Ort±S.S	Ort±S.S		
SO <sub>2</sub>	95,5±7,2	94,5±3,2	0,595	96,9±3,3	95,2±3,5	0,109	0495
PO <sub>2</sub>	85,3±41,5	76,8±20,8	0,418	81,5±20,1	71,5±8,8	0,047	0,861
PCO <sub>2</sub>	34,9±9,2	39,6±11,1	0,152	29,8±7,0	41,2±10,4	0,0001	0,003
PH	7,3±0,1	7,3±0,1	0,358	7,3±0,1	7,2±0,1	0,011	0,037
BUN	32,1±17,6	30,2±13,8	0,707	29,4±19,6	32,5±16,5	0,592	0,012
CRE	1,3±1,2	1,1±0,8	0,401	1,2±1,2	1,2±0,8	1,000	0,048
İDRAR OUTPUT				2319,8± 1098,1	2380,0± 854,5	0,847	



**Şekil 15. Gruplarda operasyon öncesi ve sonrası dönemde arteriyel kan pH'ı değişimi**



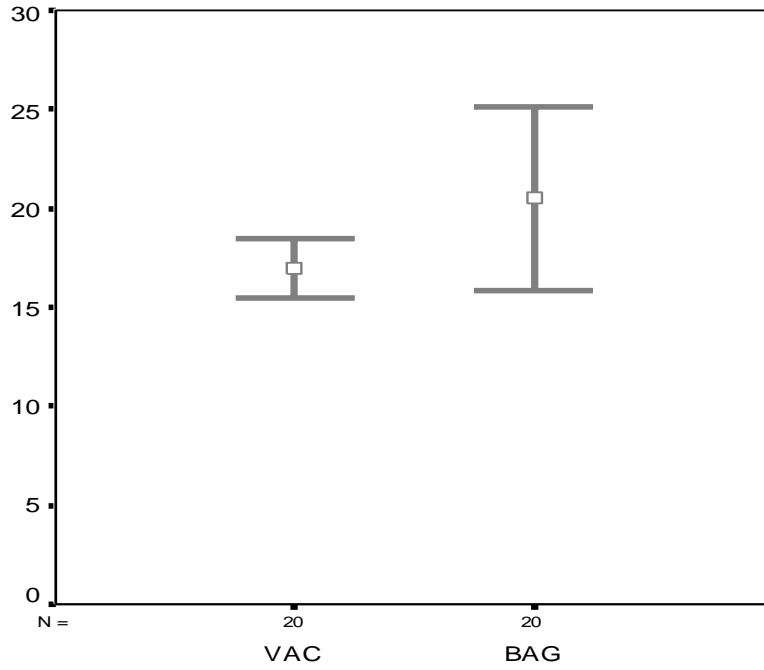
**Şekil 16. Gruplarda operasyon öncesi ve sonrası dönemde PO<sub>2</sub> değeri değişimi**



**Şekil 17. Gruplarda operasyon öncesi ve sonrası dönemde PCO<sub>2</sub> değeri değişimi**

Ortalama yara kapanma süresi VAC grubunda  $16,9 \pm 3,2$  gün iken Bag grubunda ise bu süre  $20,5 \pm 9,9$  gün olarak saptandı ( $p= 0,003$ ). Bu fark istatistiksel olarak anlamlı idi.





Şekil 18. Yara kapanma süresinin gruplar arası dağılımı

Yoğun bakımda ortalama kalış süresi açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı (VAC grubu:  $33,9 \pm 15,2$  gün, Bag grubu  $31,3 \pm 20,0$  gün,  $p=0,640$ ). Ortalama antibiyotik kullanma süresi VAC grubunda  $34,6 \pm 14,1$  gün iken; Bag grubunda  $33,2 \pm 19,3$  gün idi ( $p=0,788$ ). Ortalama taburcu olma süresi VAC grubunda  $28,5 \pm 21,3$  gün iken Bogota bag grubunda ise  $27,4 \pm 25,3$  gün idi ( $p=0,888$ ) (Tablo 15).

Tablo 15. Grupların antibiyotik kullanma süreleri, yoğun bakımda yatış süreleri ve taburcu olma zamanlarına ait değerler

	VAC		BAG		P
	Ort±S.S	Med (Min-Max)	Ort±S.S	Med (Min-Max)	
<b>Antibiyotik kullanma süresi</b>	$34,6 \pm 14,1$	33,0 (17,0-69,0)	$33,2 \pm 19,3$	33,0 (7,0-64,0)	0,788
<b>Yoğun bakım yatış süresi</b>	$33,9 \pm 15,2$	30,5 (12,0-72,0)	$31,3 \pm 20,0$	29,5 (6,0-73,0)	0,640
<b>Taburculuk zamanı</b>	$28,5 \pm 21,3$	27,0 (0,0-72,0)	$27,4 \pm 25,3$	27,0 (0,0-73,0)	0,888

AKS nedeniyle dekompresif laparotomi uygulanmış hastalara yatış süresi içinde en sık gelişen komplikasyon 9 hastada (% 22,5) görülen Akut Böbrek Yetmezliği idi. Gelişen komplikasyonların grup içi dağılımları aşağıda gösterilmiştir. (Tablo 16).

**Tablo 16. Komplikasyon oranları**

KOMPLİKASYON	VAC		Bag		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
ABY	4	20	5	25	9	22,5
SEPSİS	3	15	3	15	6	15,0
PNÖMONİ	2	10	4	20	6	15,0
MI	0	0	1	5	1	2,5
FİSTÜL	2	10	1	5	3	7,5
PULMONER EMBOLİ	0	0	1	5	1	2,5
YOK	9	45	5	25	14	35,0
TOPLAM	20		20		40	100,0

Hastalarda yoğunbakımda gelişen komplikasyon oranları değerlendirildiğinde; VAC grubunda 11 hastada (% 55), Bag grubunda ise 15 hastada (% 75) komplikasyon gelişti. Fakat bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p=0,185$ ). Mortalite oranları değerlendirildiğinde; VAC grubunda 5 hastada (% 25), Bag grubunda ise 7 hastada (% 35) exitus gelişti. Ancak bu fark da istatistiksel olarak anlamlı değildi (Tablo 17).

**Tablo 17. Komplikasyon ve mortalite verilerinin gruplar arası dağılımı**

		VAC n (%)	BAG n (%)	P
komplikasyon	Var	11 (55,0)	15 (75,0)	0,185
	Yok	9 (45,0)	5 (25,0)	
Exitus	Var	5 (25,0)	7 (35,0)	0,496
	Yok	15 (75,0)	13 (65,0)	

## 5. TARTIŞMA

AKS; sınırlı bir anatomik alanda basıncın artması ile dolaşımın bozulmasına bağlı olarak dokuların kanlanmasının ve organ işlevlerinin olumsuz etkilenmesidir.<sup>165-167</sup> Normal karın içi basınç, akciğer solunumu yapan canlılarda atmosfer basıncına eşit veya bunun biraz altındadır. Karın içi basıncının tanımlanan seviyenin üstünde olması 'abdominal hipertansiyon' olarak isimlendirilir. İntraabdominal basınçta (İAB) ani yükselmenin bir sonucu olarak respiratuar, renal ve kardiyovasküler fonksiyonların bozulmasıyla birlikte klinikte gergin abdomen, ventilasyonun bozulması, hipoksi ve hiperkarbi ile karakterize bir klinik durum ortaya çıkar.<sup>1,2</sup>

Karın içi basınç artışının en sık sebebi intraperitoneal volümde artıştır. Karın içi patolojilerin dışında pankreatit, kanama ve ödemden dolayı retroperitoneal volüm artması, AKS'na yol açabilir.<sup>166-168</sup> AKS'nin insidansı, tam olarak bilinmemektedir. Bu konuda büyük seriler bildirilmemiştir. Meldrum ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada, ciddi karın travması geçiren 145 hastanın 21'inde (% 14) AKS geliştiği gözlenmiştir.<sup>169</sup> Kompartman sendromuna yol açan karın içi kanamalarının en sık nedeni karaciğer yaralanmalarıdır (% 57). Dalak, böbrek ve visseral organ yaralanmalarına bağlı kanamalar daha az neden olmaktadır. Morris ve arkadaşları, ciddi karın ameliyatı geçiren 107 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada postoperatif kompartman sendromu gelişen 16 hasta (% 15) yayınlamışlardır.<sup>170</sup> Bizim serimizde çalışmaya dahil edilen 40 hastada AKS'na neden olan etiyolojik faktörler arasında birinci sırada, gastrointestinal perforasyona bağlı gelişen sekonder peritonit yer almaktaydı. İkinci sırada ise; pankreatite ve karın içi malignitelere bağlı gelişen intraabdominal basınç artışı sorumluydu.

Obeid ve arkadaşları<sup>171</sup> intraperitoneal kateter kullanarak yapılan direkt ölçümle, mesane, gastrik ve rektal basıncı karşılaştırmıştır. Aynı zamanda hastaların pozisyonel değişimlerini de kaydettiler. Şu sonuçlara ulaştılar; Mesane basıncı karın içi basıncını en iyi yansıtan, teknik olarak en güvenilir, uygulama kolaylığı yönünden en iyi metottur. Obeid ve arkadaşları, her 3 metodda da hastaların trandelenburg ve ters trandelenburg pozisyonlarında intraabdominal basınçlarını ölçtüler. Mesane haricindeki diğer 2 basınç ölçüm yönteminin pozisyon değişikliklerinde az güvenilir olduğunu tespit

ettiler. Bizim çalışmamızda intraabdominal basınç ölçümü mesaneye yerleştirilen kateter yardımıyla yapıldı.

AKS, modern travma merkezlerinde giderek artan sıklıkta karşılaşılan bir problem olmaya devam etmektedir.<sup>172,173</sup> Bu komplike durumun yönetiminde geçici abdominal kapama yöntemleri kullanılmakta ve bazı otörler VAC yöntemini savunurken, bazı otörler ise Bag yöntemini savunmaktadır.<sup>174</sup> Primer abdominal kapamanın yanı sıra çeşitli geçici abdominal kapama yöntemleri önerilmekle beraber, en iyi yöntemin hangisi olduğu ile ilgili bir konsensus henüz oluşmamıştır.<sup>172,174,175,176,177</sup> Optimum teknik barsakların adezyonunu önlemeli, cildi korumalı, fasya sınırlarını kesin kapatma yapılana kadar korumalı ve abdominal kavitenin inspeksiyonuna izin vermelidir.<sup>176,178,179</sup>

Bag yönteminin en önemli avantajları ucuz, kolay uygulanabilir ve çıkarılabilir olmasıdır. Ayrıca Bag yöntemi ile sıvı kaybı minimize edilebilmekte, muskuloapenötik nekrozdan kaçınılabilmekte, enfeksiyöz materyaller drene edilebilmekte ve intestinal sistem inspeksiyonu yapılabilir. <sup>180,181</sup> Dezavantajları ise abdominal açıklığın kaybı ve yırtılma kolaylığıdır.

Mevcut olan VAC gereçlerinin bilinen avantajları arasında, kaçak sızdırmaması, kolay maniplasyonu ve ek drape kullanımı ile olası sızmaların da kontrol altına alınabilmesi vardır. Birçok olguda VAC yöntemi geniş ventral herni oluşumuna izin vermeden primer fasya kapatılmasına olanak sağlamaktadır.<sup>182</sup> Ayrıca halka şeklinde siyah poliüretan köpük kullanımı derinin korunmasını ve hemşire bakımını da kolaylaştırmaktadır.

Bogota-VAC hem bag kapamanın hem de VAC yönteminin avantajlarını taşımaktadır. Bu yöntem için gerekli materyaller birçok merkezde satın alınabilmekte ve yöntem herhangi bir ek teknik zorluk gerektirmeksizin uygulanabilmektedir.

Bogota-VAC'ın bir parçası olan Bogota bag'deki transparanlık barsakların sürekli bir şekilde kontrol edilebilmesine ve perfüzyon değişikliklerinin saptanabilmesine, bunun sonucunda; gereğinde erken cerrahi müdahale yapılabilmesine imkân vermektedir.

Açık batın yönetiminde gelişen belli bazı komplikasyonlar vardır. Bunlar arasında kontaminasyon ve yara enfeksiyonu, doku ve fasya iskemisi, fasyada doku kaybı, anastomoz ayrılması ve fistül oluşumu vardır. Bu komplikasyonlar arasında

enterokutanöz fistül oluşumu sık olup mesh yerleştirilen hastalarda prevalansı % 50'yi bulmaktadır.<sup>183,184,185</sup> Bilinen geleneksel VAC sisteminin en önemli iki komplikasyonu progresif AKS gelişimi ve fistül oluşumdur.<sup>186,187,188</sup> Biz, uyguladığımız her iki geçici karın kapama yönteminde de tersiyer AKS tablosu ile karşılaşmadık. 1981'den beri yapılan tüm çalışmalar incelendiğinde 8 çalışmada VAC uygulanmıştır.<sup>189-195</sup> 15 seride vakum pack uygulanmıştır.<sup>196-202</sup> 4 seride yapay burr kullanılırken, 16 seride mesh veya kaplama kullanılmıştır. 7 seride zipper kullanılmıştır.<sup>203-210</sup> Bu çalışmaların tümünün analizinde toplam mortalite % 26 olarak bildirilmiştir. 44 çalışmada fistül geliştiği (% 77) bildirilirken, 29 seride (% 51) abse formasyonu olduğu bildirilmiştir. Bizim serimizde takip edilen hastalarda en sık gelişen komplikasyon 9 (% 22,5) hastada görülen akut böbrek yetmezliği idi. Diğer komplikasyonlar sıklık sırası ile sepsis ve pnömoni idi. Gastrointestinal fistül, VAC uygulanan grupta 2 (% 5) hastada, Bag uygulanan grupta 1 (% 2,5) hastada görüldü.

AKS'de mortalite, ölçüm yöntemleri ve cerrahideki tüm gelişmelere rağmen yüksektir. 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'na 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.<sup>211</sup> Serimizde 12 (% 30) hastada mortalite gelişti. Bunların 5'i VAC grubuna, 7'si Bag grubuna aitti.

Batacchi ve arkadaşlarının 66 hastalık serisinde Bogota Bag ve VAC yöntemleri karşılaştırılmış ve serum laktat düzeylerinin normalleştirilmesinde, İAB'nin kontrolünde VAC'ın anlamlı olarak daha etkili olduğu ve VAC grubunda abdominal kapatmanın anlamlı olarak daha erken gerçekleştirilebildiği saptanmıştır.<sup>212</sup> Çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak VAC grubunda abdominal kapatma daha erken yapılmış ve İAB deki düşüş bu grupta anlamlı olarak daha kontrollü ve fazla bulunmuştur.

Standart Bag yöntemi kullanılarak genellikle 14 günde primer abdominal kapama yapılabilmektedir.<sup>213</sup> Vakum asiste yöntemlerde ise abdominal duvar kapatılması hastaların % 67'sinde 11 gün içerisinde sağlanmıştır.<sup>184,214</sup> Bizim çalışmamızda VAC grubunda ortalama yara kapanma süresi 16,9 gün, Bag grubunda ise 20,5 gün olarak

saptandı. Anlamlı olarak ortaya çıkan bu farkın VAC'ın negatif basınçla yaptığı aspirasyonun bir sonucu olarak değerlendirildi. Ayrıca postoperatif dönemde ölçülen yara enindeki küçülme, tüm ölçümlerde VAC grubunda anlamlı olarak daha fazla idi.

Renal kan akımında ve renal fonksiyonda İAH ye bağlı azalma hem hayvan hem de insan modellerinde gösterilmiştir.<sup>38,39,46,103,125</sup> Bu değişiklikler doğrudan İAB deki artışa yanıt olarak oligüri gelişmesi ile ortaya çıkar ve 15 mmHg düzeyinde oligüri görülürken 30 mmHg düzeyinde anüri gelişmektedir.<sup>37,38,46</sup> İAH; glomeruler filtrasyon hızını hem BUN ve kreatinin değerini arttırarak, hem de kreatinin klerensini azaltarak düşürür.<sup>38,39,46,127</sup> Dolayısı ile İAH yönetiminde takip edilen ve önemli prognostik bir faktör olmanın yanı sıra tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde de kullanılan parametreler arasında idrar çıkışı ve böbrek fonksiyon testleri de yer almaktadır. Bizim çalışmamızda her iki grup hastada preoperatif ve postoperatif ortalama değerler karşılaştırıldığında her iki grupta preoperatif düzeye göre değerlerde anlamlı düzelme olduğu izlendi. Bununla birlikte; çalışmamızda literatürle uyumlu olarak BUN ve Cre değerlerinin VAC grubunda anlamlı olarak daha fazla düşerek normale yaklaştığını ve renal fonksiyonların düzeldiğini saptadık.

Yüksek İAB'nin pulmoner etkileri uzun yıllardır bilinmektedir. İAB toraksa hem doğrudan hem de diafragmanın sefalik deviasyonu ile iletilmektedir. Bu intratorasik basıncı belirgin bir şekilde arttırmakta ve pulmoner parankimin external kompresyonuna sebep olarak pulmoner disfonksiyona yol açmaktadır. Parankimal kompresyon aynı zamanda pulmoner kapiller kan akımını azaltarak karbondioksit ekskresyonunu azaltıp, alveoler ölü boşluk alanını arttırır. Bu etkiler beraber arteriyel hipoksi ve hiperkarbi ile sonuçlanır ki; bu durum AKS için tipik bir özelliktir.<sup>28,38,100,103,111,124</sup> Bizim çalışmamızda hastaların preoperatif ve postoperatif kan gazı takiplerinde preoperatif dönemde iki grubun arteriyel SPO<sub>2</sub>, PO<sub>2</sub>, PCO<sub>2</sub>, pH değerlerinde anlamlı fark saptanmamıştır. Ancak postoperatif dönemde alınan kan gazlarında tüm ölçümlerde VAC grubunda bu değerlerin anlamlı olarak düzeldiği saptanmıştır. Bunun nedeni olarak da, VAC uygulamasının İAB'yi daha etkin düşürmesi sonucu solunumsal parametreleri daha hızlı düzeltmesi düşünülmüştür.

Yine Battachi<sup>215</sup> ve ekibinin sözü geçen çalışmasında VAC grubunda hastanede kalış süresi anlamlı olarak daha kısa saptanmış ve VAC kullanımının Bogota bag ile karşılaştırıldığında daha hızlı kapanma ve daha kısa hastanede kalış süresi ile ilişkili

olduđu ve mortaliteyi anlamlı olarak dūřurdūđu yōnūnde yorum yapılmıřtır. Bizim alıřmamızda ise VAC grubunda benzer řekilde yara kapanma sūresi daha kısa ve mortalite daha dūřuk bulunmuř ancak hastanede kalıř sūresi, yođun bakımda kalıř sūresi açısından iki grup arasında anlamlı fark saptanmamıřtır.

Parsak ve arkadařları, intraabdominal basınç artıřının arteriyel kan basıncında dūřme, kan gazları ve renal fonksiyonda bozulma ile birliktelik gōsterdiđini kanıtlamıřtır.<sup>213</sup> Yine Parsak ve arkadařlarının yaptıkları çalıřmada<sup>22</sup> evre 4 hastalarda mutlaka acil dekopresyon yapılması, evre 3 ve 4 hastalarda open abdomen uygulaması gerekliliđini klinik olaak gōstermiřlerdir. Postoperatif ilk 3 gūn İAB 23,5 mmHg ve ūstū olan olgularda open abdomen tekniđinin gōzden geçirilmesi gerektiđini belirten cut-off deđerini tespit etmiřlerdir. Bu çalıřmada evre 3 ve 4 tūm hastalara open abdomen uygulandı, ancak belirtilen cut-off deđerini ařarak tersiyer(rekūren) AKS geliřen hasta gōzlenmedi.

Bu çalıřmada, evre 3 ve 4 AKS nedeni ile dekompresif laparotomi uyguladıđımız 40 olguya randomize bir řekilde open abdomen tekniđi olarak VAC ve Bag uygulandı. Çok parametrelili olūmler sonucu VAC uygulamasının İAB'yi daha iyi dūřurdūđu, solunum parametrelerini daha hızlı dūzelttiđi, BUN ve Cre deđerlerini daha etkin dūřurerek renal fonksiyonları dūzelttiđi, kalıcı karın kapaması için abdomeni daha erken ve uygun olarak hazırladıđı bulunmuřtur.

## 6. SONUÇ VE ÖNERİLER

1. AKS, yoğun bakımlara multipl travma, multipl sayıda geçirilmiş batın cerrahisi, komplike seyreden pankreatit, masif sıvı resusitasyonu yapılan hasta gruplarında mutlaka düşünülmesi gereken mortalitesi yüksek bir klinik durumdur.

2. WSACS'ın 2004'te yaptığı konsensüs toplantısında AKS ile ilgili yaptığı tanımlamalara göre yapılan değerlendirmede evre 4 hastalıkta acil dekompresyon şarttır. Evre 3 hastaların çoğunluğuna şartlar uygun olduğu zaman dekompresif laparotomi uygulanmalıdır. Evre 2 hastaların tedavisine klinik bulgularına göre karar verilir.

3. Dekompresif laparotomi uygulanan hastalara geçici karın kapama yöntemi olarak Bogota bag ve VAC uygulaması yaygın olarak kullanılmaktadır. Bogota bag yönteminin en önemli avantajları ucuz, kolay uygulanabilir ve çıkarılabilir olması, sıvı kaybının minimize edilebilmesi ve intestinal sistem inspeksiyonu sağlamasıdır. VAC'ın bilinen avantajları arasında kaçak sızdırmaması, ek drape kullanımı ile sızmaların rahatlıkla kontrol altına alınabilmesi ve geniş ventral herni oluşumuna izin vermeden primer fasya kapatılmasına olanak tanınmasıdır.

4. Çalışma grubumuza dahil edilen 40 hastaya evre 3 ve 4 AKS nedeniyle dekompresif laparotomi uygulanmış olup, VAC ve Bogota bag yöntemi geçici karın kapamada randomize prospektif olarak karşılaştırılmıştır. VAC yöntemi uygulanan hastalarda insizyon eninde anlamlı olarak daha fazla düşmeye bağlı olarak yara kapanmasının daha hızlı olduğunu, primer fasya kapatılmasına daha çabuk imkân sağladığını, hastaların metabolik özelliklerini yansıtan kan gazı parametrelerinde düzelmenin diğer gruba göre daha anlamlı olduğunu, renal fonksiyonları daha etkin düzelttiğini, postoperatif 14. gün İAB değerlerinin daha anlamlı olarak düştüğünü saptadık.

5. Bu bulgulara dayanarak geçici karın kapama yöntemi olarak VAC uygulamasının daha uygun olduğunu önermekteyiz. Her iki yöntemin avantajlarını biraraya getiren Bogota –VAC klinik uygulamaya bazı merkezlerde yeni girmeye başlamıştır. Bu yöntemlerin klinik, laboratuvar, morbite ve mortalite üzerine etkilerini ortaya koyan birçok çalışmaya gereksinim vardır.



## 7. KAYNAKLAR

1. **Schein M, Wittman DH, Aprahamian CC, Condon RE.** The abdominal compartment syndrome: The physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *J Am Coll Surg* **1995**; 180: 745-753.
2. **Nathens AB, Boulanger BR.** The abdominal compartment syndrome. *Curr Opin Crit Care*, **1998**; 4: 116-120.
3. **Iberti TJ, Kelly KM, Gentili DR, Hirsch S, Benjamin E.** A simple technique to accurately determine intra-abdominal pressure. *Crit Care Med* **1987**;15:1140–42.
4. **Eddy V, Nunn C, Morris JA Jr.** Abdominal compartment syndrome: the Nashville experience. *Surg Clin North Am* **1997**;77:801–12.
5. **Mayberry JC, Mullins RJ, Crass RA, Trunkey DD.** Prevention of abdominal compartment syndrome by absorbable mesh prosthesis closure. *ArchSurg* **1997**;132:957–62.
6. **Boffard K.** Abdominal trauma. In: Patterson- Brown S, editor. *Core topics in general and emergency surgery*, 2nd edn. Edinburgh: Saunders, **2001**;305–52.
7. **Malbrain ML.** Is it wise not to think about intraabdominal hypertension in the ICU? *Curr Opin Crit Care* **2004**;10:132–45.
8. **Brooks A, Mahoney P, Schwab CW.** Critical care of the trauma patient. In: Brooks A, Girling K, RileyB, RowlandsB, editors. *Critical care for postgraduate trainees*. London: Hodder Arnold, **2005**;119–20.
9. **Schechter WP, Ivatury RR, Rotondo MF, Hirshberg A.** Open abdomen after trauma and abdominal sepsis: a strategy for management. *J Am Coll Surg* **2006**;203:390–96.
10. **Deenichin GP.** Abdominal compartment syndrome. *Surg Today* **2008**;38:5–19.
11. **Schein M.** Abdominal Compartment Syndrome:Historical Background. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M, editor. *Abdominal Compartment Syndrome*. Georgetown, Texas: Landes Biosciences; **2006**. pp. 1–7.
12. **Van Hee R.** Historical highlights in concept and treatment of abdominal compartment syndrome. *Acta Clin Belg Suppl.* **2007**:9–15.
13. **Cheatham ML.** Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *New Horizons.* **1999**;7:96–115.

14. **Cheatham M, Ivatury R, Malbrain M, Sugrue M.** Epilogue: Options and Challenges for the Future. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M, editor. *Abdominal Compartment Syndrome*. Georgetown, Texas: Landes Biosciences; **2006**. pp. 297–302.
15. **Malbrain ML.** Abdominal compartment syndrome: it is time. *Acta Clin Belg Suppl.* **2007**;62:1–5.
16. **Ball CG, Kirkpatrick AW, McBeth P.** The secondary abdominal compartment syndrome: not just another post-traumatic complication. *Can J Surg.* **2008**;51:399–405.
17. **Daugherty EL, Hongyan L, Taichman D, Hansen-Flaschen J, Fuchs BD.** Abdominal compartment syndrome is common in medical intensive care unit patients receiving large-volume resuscitation. *J Intensive Care Med.* **2007**;22:294–299. doi: 10.1177/0885066607305247.
18. **Ivatury RR, Porter JM, Simon RJ, Islam S, John R, Stahl WM.** Intra-abdominal 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. doi: 10.1097/00005373-199806000-00014.
19. **Kimball EJ, Kim W, Cheatham ML, Malbrain ML.** Clinical awareness of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in **2007**. *Acta Clin Belg Suppl.* 2007;1:66–73.
20. **Madigan MC, Kemp CD, Johnson JC, Cotton BA.** Secondary abdominal compartment syndrome after severe extremity injury: are early, aggressive fluid resuscitation strategies to blame? *J Trauma.* **2008**;64:280–285.
21. **Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Wilmer A, Brienza N, Malcangi V.** Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicentre epidemiological study. *Intensive Care Med.* **2004**;30:822–829. doi: 10.1007/s00134-004-2169-9.
22. **Parsak CK, Seydaoğlu G, Sakman G, Acarturk TO, Karakoc E, Hanta I.** Abdominal compartment syndrome: current problems and new strategies. *World J Surg.* **2008**;32:13–19. doi: 10.1007/s00268-007-9286-x.
23. **Reintam A, Parm P, Kitus R, Kern H, Starkopf J.** Primary and secondary intra-abdominal hypertension – different impact on ICU outcome. *Intensive Care Med.* **2008**;34:1624–1631. doi: 10.1007/s00134-008-1134-4.
24. **Serpytis M, Ivaskевичius J.** The influence of fluid balance on intra-abdominal pressure after major abdominal surgery. *Medicina (Kaunas).* **2008**;44:421–427.
25. **Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Bihari D, Innes R, Ranieri VM.** 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. doi: 10.1097/01.CCM.0000153408.09806.1B.

26. **Deeren D, Malbrain M.** Prevalence and incidence of intra-abdominal hypertension. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M, editor. *Abdominal Compartment Syndrome*. Georgetown, Texas: Landes Biosciences; **2006**. pp. 82–88.
27. **Schein M, Ivatury R.** Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br J Surg*. **1998**;85:1027–1028. doi: 10.1046/j.1365-2168.1998.00831.x.
28. **Richardson JD, Trinkle JK.** Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure. *J Surg Res*. **1976**;20:401–404. doi: 10.1016/0022-4804(76)90112-8.
29. **Malbrain ML, De laet I, Cheatham M.** Consensus conference definitions and recommendations on intra-abdominal hypertension (IAH) and the abdominal compartment syndrome (ACS) – the long road to the final publications, how did we get there? *Acta Clin Belg Suppl*. **2007**:44–59.
30. **Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele JJ.** Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. *Intensive Care Med*. **2007**;33:951–962. doi: 10.1007/s00134-007-0592-4.
31. **Cheatham ML.** Non-operative management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *World J Surg*, **2009**.
32. **Cheatham ML.** Abdominal Compartment Syndrome. *Curr Opin Crit Care*. **2009**.
33. **Cheatham ML, Safcsak K.** Is the evolving management of IAH/ACS improving survival? *Acta Clinica Belgica*. **2007**;62:268. Abstract.
34. **Ennis JL, Chung KK, Renz EM, Barillo DJ, Albrecht MC, Jones JA.** Joint Theater Trauma System implementation of burn resuscitation guidelines improves outcomes in severely burned military casualties. *J Trauma*. **2008**;64:S146–S151. doi: 10.1097/TA.0b013e318160b44c.
35. **Coombs H.** The mechanism of the regulation of intra-abdominal pressure. *Am J Physiol*. **1922**;61:159–170.
36. **Diebel LN, Dulchavsky SA, Wilson RF.** Effect of increased intra-abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow. *J Trauma*. **1992**;33:45–48.
37. **Richards WO, Scovill W, Shin B, Reed W.** Acute renal failure associated with increased intra-abdominal pressure. *Ann Surg*. **1983**;197:183–187.
38. **Shenasky JH.** The renal hemodynamic and functional effects of external counterpressure. *Surg Gynecol Obstet*. **1972**;134:253–258.
39. **Overholt R.** Intra-peritoneal pressure. *Arch Surg*. **1931**;22:691–703.

40. **Gross R.** A new method for surgical treatment of large omphaloceles. *Surgery*. **1948**;24:277–292.
41. **Lacey SR, Carris LA, Beyer AJ, III, Azizkhan RG.** Bladder pressure monitoring significantly enhances care of infants with abdominal wall defects: a prospective clinical study. *J Pediatr Surg*. **1993**;28:1370–1374. doi: 10.1016/S0022-3468(05)80329-X.
42. **Gongaware RD, Marino BL, Smith RM, Sacks LM, Morrison JV.** Jr Management of gastroschisis. *Am Surg*. **1987**;53:468–471.
43. **Schwartz MZ, Tyson KR, Milliorn K, Lobe TE.** Staged reduction using a Silastic sac is the treatment of choice for large congenital abdominal wall defects. *J Pediatr Surg*. **1983**;18:713–719. doi: 10.1016/S0022-3468(83)80010-4.
44. **Soderberg G, Westin B.** Transmission of rapid pressure increase from the peritoneal cavity to the bladder. *Scand J Urol Nephrol*. **1970**;4:155–156. doi: 10.3109/00365597009137590.
45. **Kron IL, Harman PK, Nolan SP.** The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg*. **1984**;199:28–30.
46. **Harman PK, Kron IL, McLachlan HD, Freedlender AE, Nolan SP.** Elevated intra-abdominal pressure and renal function. *Ann Surg*. **1982**;196:594–597. doi: 10.1097/0000658-198211000-00015.
47. **Schein M, Wittmann DH, Aprahamian CC, Condon RE.** The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *J Am Coll Surg* **1995**; 180:745-753.
48. **Loftus IM, Thompson MM.** The abdominal compartment syndrome following aortic surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* **2003**; 25:97-109.
49. **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.
50. **Ertel W, Oberholzer A, Platz A, Stocker R, Trentz O.** Incidence and clinical pattern of the abdominal compartment syndrome after “damage-control” laparotomy in 31 patients with severe abdominal and/or pelvic trauma. *Crit Care Med* **2000**; 28: 1747-1753.
51. **Saggi BH, Sugerman HJ, Ivatury RR, Bloomfield GL.** Abdominal compartment syndrome. *J Trauma* **1998**; 45:597-609.
52. **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.)
53. **Mutoh T, Lamm WJ, Embree LJ.** Volume infusion produces abdominal distension, lung compression, and chest wall stiffening in pigs. *J Appl Physiol* **1992**; 72:575-582.

- 54. Maxwell RA, Fabian TC, Croce MA, Davis KA.** Secondary abdominal compartment syndrome: An underappreciated manifestation of severe hemorrhagic shock. *J Trauma* **1999**; 47:995-999.
- 55. Loftus IM, Thompson MM.** The abdominal compartment syndrome following aortic surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* **2003**; 25:97-109.
- 56. Kirkpatrick AW, Balogh Z, Ball CG, Ahmed N, Chun R, McBeth P.** The secondary abdominal compartment syndrome: iatrogenic or unavoidable? *J Am Coll Surg.* **2006**;202:668–679. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2005.11.020.
- 57. Balogh Z, McKinley BA, Holcomb JB, Miller CC, Cocanour CS, Kozar RA.** Both primary and secondary abdominal compartment syndrome can be predicted early and are harbingers of multiple organ failure. *J Trauma.* **2003**;54:848–859. doi: 10.1097/01.TA.0000070166.29649.F3.
- 58. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, Kozar RA, Holcomb JB, Ware DN.** Secondary abdominal compartment syndrome is an elusive early complication of traumatic shock resuscitation. *Am J Surg.* **2002**;184:538–543. doi: 10.1016/S0002-9610(02)01050-4.
- 59. Ivy ME, Atweh NA, Palmer J, Possenti PP, Pineau M, D'Aiuto M.** Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients. *J Trauma.* **2000**;49:387–391. doi: 10.1097/00005373-200009000-00001.
- 60. Guyatt G, Gutterman D, Baumann MH, Harris DA, Hylek EM, Phillips B, Raskob G, Lewis SZ, Schünemann H.** Grading Strength of Recommendations and Quality of Evidence in Clinical Guidelines: Report From an American College of Chest Physicians Task Force. *Chest* **2006**; 129:174-181.
- 61. Schunemann HJ, Jaeschke R, Cook DJ, Bria WF, Solh AA, Ernst A, Fahy BF, Gould MK, Horan KL, Krishnan JA, Manthous CA, Maurer JR, McNicholas WT, Oxman AD, Rubenfeld G, Turino GM, Guyatt G.** An Official ATS Statement: Grading the Quality of Evidence and Strength of Recommendations in ATS Guidelines and Recommendations. *Am J Respir Crit Care Med* **2006**; 174:605- 614.
- 62. Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, Balogh Z, Leppäniemi A, Olvera C, Ivatury R, D'Amours S, Wendon J, Hillman K, Wilmer A.** Results from the International Conference of Experts on Intraabdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. *Intensive Care Med* **2007** ;33:951-62.
- 63. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, Kozar RA, Valdivia A, Sailors RM.** Supranormal trauma resuscitation causes more cases of abdominal compartment syndrome. *Arch Surg.* **2003**;138:637–642. doi: 10.1001/archsurg.138.6.637.
- 64. Cheatham ML, Safcsak K, Llerena LE, Morrow CE, Jr, Block EF.** Long-term physical, mental, and functional consequences of abdominal decompression. *J Trauma.* **2004**;56:237–241. doi: 10.1097/01.TA.0000109858.55483.86.

- 65. Cheatham ML, Safcsak K.** Longterm impact of abdominal decompression: a prospective comparative analysis. *J Am Coll Surg.* **2008**;207:573–579. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2008.05.008.
- 66. Malbrain ML.** Is it wise not to think about intraabdominal hypertension in the ICU? *Curr Opin Crit Care.* **2004**;10:132–145. doi: 10.1097/00075198-200404000-00010.
- 67. Malbrain ML, Deeren D, De Potter TJ.** Intra-abdominal hypertension in the critically ill: it is time to pay attention. *Curr Opin Crit Care.* **2005**;11:156–171. doi: 10.1097/01.ccx.0000155355.86241.1b.
- 68. Sugrue M.** Abdominal compartment syndrome. *Curr Opin Crit Care.* **2005**;11:333–338. doi: 10.1097/01.ccx.0000170505.53657.48.
- 69. Hayden P.** Intra abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Current Anaesth & Critical Care* **2007**: 18:311-316.
- 70. Ivatury RR, Sugerman HJ, Peitzman AB.** Abdominal compartment syndrome: recognition and management. *Adv Surg.* **2001**;35:251–269.
- 71. Malbrain ML.** Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical reappraisal. *Intensive Care Med.* **2004**;30:357–371. doi: 10.1007/s00134-003-2107-2
- 72. Cheatham ML, White MW, Sagraves SG, Johnson JL, Block EF.** Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *J Trauma.* **2000**;49:621–626. doi: 10.1097/00005373-200010000-00008.
- 73. Cheatham M, Malbrain M.** Abdominal perfusion pressure. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M, editor. *Abdominal Compartment Syndrome.* Georgetown, Texas: Landes Biosciences; **2006.** pp. 69–81
- 74. Rubinson RM, Vasko JS, Doppman JL, Morrow AG.** Inferior vena caval obstruction from increased intra-abdominal pressure. Experimental hemodynamic and angiographic observations. *Arch Surg* **1967**; 94:766-770.
- 75. Collee GG, Lomax DM, Ferguson C, Hanson GC.** Bedside measurements of intraabdominal pressure (IAP) via an indwelling nasogastric tube: Clinical validation of the technique. *Int Care Med* **1993**;19:478 – 483.
- 76. Iberti TJ, Kelly KM, Gentili DR, Hirsch S, Benjamin E.** A simple technique to accurately determine intra-abdominal pressure *Critical Care Medicine* **1987**;15:1140-1142.
- 77. Kron IL, Harman PK, Nolan SP.** The measurements of abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg* **1984**;199:28-30.
- 78. Kirkpatrick AW, Brenneman FD, McLean RF, Rapanos T, Boulanger BR.** Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients? *Can J Surg.* **2000**;43:207–211.

- 79. Sugrue M, Bauman A, Jones F, Bishop G, Flabouris A, Parr M.** Clinical examination is an inaccurate predictor of intraabdominal pressure. *World J Surg.* **2002**;26:1428–1431. doi: 10.1007/s00268-002-6411-8.
- 80. Cheatham ML.** Resuscitation end points in severe sepsis: central venous pressure, mean arterial pressure, mixed venous oxygen saturation, and intra-abdominal pressure. *Crit Care Med.* **2008**;36:1012–1014.
- 81. Cheatham ML, Safcsak K.** Intraabdominal pressure: a revised method for measurement. *J Am Coll Surg.* **1998**;186:594–595. doi: 10.1016/S1072-7515(98)00122-7.
- 82. De Waele JJ, De II, Malbrain ML.** Rational intraabdominal pressure monitoring: how to do it? *Acta Clin Belg Suppl.* **2007**:16–25.
- 83. Malbrain ML, Jones F.** Intra-abdominal pressure monitoring techniques. In: Ivatury RR, Cheatham ML, Malbrain MLNG, Sugrue M, editor. *Abdominal Compartment Syndrome.* Georgetown, Texas: Landes Biosciences; **2006.** pp. 19–68.
- 84. Cheatham ML, Sagraves SG, Johnson JL, White MW.** Intravesicular pressure monitoring does not cause urinary tract infection. *Intensive Care Med.* **2006**;32:1640–1643. doi: 10.1007/s00134-006-0350-z.
- 85. Sugrue M, Buist MD, Lee A, Sanchez DJ, Hillman KM.** Intra- abdominal pressure measurement using a modified nasogastric tube: Description and validation of a new technique. *Intens Care Med* **1994**; 20:588-590.
- 86. Lacey SR, Bruce J, Brooks SP.** The relative merits of various methods of indirect measurement of intra-abdominal pressure as a guide to closure of abdominal wall defects. *J Paediatr Surg* **1987**; 22:1207-1211.
- 87. Collee GG, Lomax DM, Ferguson C, Hanson GC.** Bedside measurement of intra-abdominal pressure (IAP) via an indwelling nasogastric tube: Clinical validation of the technique. *Intens Care Med* **1993**; 19:478-480.
- 88. Sugerman H.** Pathophysiology of severe obesity. *Prob Gen Surg* **2000**; 17:7-12.
- 89. Sanchez NC, Tenofsky PL, Dort JM, Shen LY, Helmer SD, Smith RS.** What is normal intra-abdominal pressure? *Am Surg.* **2001**;67:243–248.
- 90. Sugrue M, Buist MD, Hourihan F, Deane S, Bauman A, Hillman K.** Prospective study of intra-abdominal hypertension and renal function after laparotomy. *Br J Surg.* **1995**;82:235–238. doi: 10.1002/bjs.1800820234
- 91. Hong JJ, Cohn SM, Perez JM, Dolich MO, Brown M, McKenney MG.** Prospective study of the incidence and outcome of intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br J Surg.* **2002**;89:591–596. doi: 10.1046/j.1365-2168.2002.02072.x.

- 92. Ivy ME, Possenti PP, Kepros J, Atweh NA, D'Aiuto M, Palmer J.** Abdominal compartment syndrome in patients with burns. *J Burn Care Rehabil.* **1999**;20:351–353. doi: 10.1097/00004630-199909000-00003.
- 93. Loftus IM, Thompson MM.** The abdominal compartment syndrome following aortic surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* **2003**;25:97–109. doi: 10.1053/ejvs.2002.1828.
- 94. McNelis J, Marini CP, Jurkiewicz A, Fields S, Caplin D, Stein D.** Predictive factors associated with the development of abdominal compartment syndrome in the surgical intensive care unit. *Arch Surg.* **2002**;137:133–136. doi: 10.1001/archsurg.137.2.133.
- 95. Meldrum DR, Moore FA, Moore EE, Franciose RJ, Sauaia A, Burch JM.** Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am J Surg.* **1997**;174:667–672. doi: 10.1016/S0002-9610(97)00201-8.
- 96. Offner PJ, de Souza AL, Moore EE, Biffi WL, Franciose RJ, Johnson JL.** Avoidance of abdominal compartment syndrome in damage-control laparotomy after trauma. *Arch Surg.* **2001**;136:676–681. doi: 10.1001/archsurg.136.6.676.
- 97. Raeburn CD, Moore EE, Biffi WL, Johnson JL, Meldrum DR, Offner PJ.** The abdominal compartment syndrome is a morbid complication of postinjury damage control surgery. *Am J Surg.* **2001**;182:542–546. doi: 10.1016/S0002-9610(01)00821-2.
- 98. Vegar-Brozovic V, Stoic-Brezak J.** Pathophysiology of abdominal compartment syndrome. *Transplant Proc* 2.
- 99. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, Marmarou A, Sugerman HJ.** Effects of increased intra-abdominal pressure upon intracranial and cerebral perfusion pressure before and after volume expansion. *J Trauma.* **1996**;40:936–941. doi: 10.1097/00005373-199606000-00012.
- 100. Bloomfield GL, Blocher CR, Fakhry IF, Sica DA, Sugerman HJ.** Elevated intra-abdominal pressure increases plasma renin activity and aldosterone levels. *J Trauma.* **1997**;42:997–1004. doi: 10.1097/00005373-199706000-00002.
- 101. Cullen DJ, Coyle JP, Teplick R, Long MC.** Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients. *Crit Care Med.* **1989**;17:118–121. doi: 10.1097/00003246-198902000-00002.
- 102. Diebel LN, Wilson RF, Dulchavsky SA, Saxe J.** Effect of increased intra abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous, and hepatic microcirculatory blood flow. *J Trauma.* **1992**;33:279–282.
- 103. Iberti TJ, Lieber CE, Benjamin E.** Determination of intra-abdominal pressure using a transurethral bladder catheter: clinical validation of the technique. *Anesthesiology.* **1989**;70:47–50. doi: 10.1097/00000542-198901000-00011.



- 104. Ishizaki Y, Bandai Y, Shimomura K, Abe H, Ohtomo Y, Idezuki Y.** Safe intraabdominal pressure of carbon dioxide pneumoperitoneum during laparoscopic surgery. *Surgery*. **1993**;114:549–554.
- 105. Kashtan J, Green JF, Parsons EQ, Holcroft JW.** Hemodynamic effect of increased abdominal pressure. *J Surg Res*. **1981**;30:249–255. doi: 10.1016/0022-4804(81)90156-6.
- 106. Luca A, Cirera I, Garcia-Pagan JC, Feu F, Pizcueta P, Bosch J.** Hemodynamic effects of acute changes in intra-abdominal pressure in patients with cirrhosis. *Gastroenterology*. **1993**;104:222–227.
- 107. Westerband A, Van De WJ, Amzallag M, Lebowitz PW, Nwasokwa ON, Chardavoigne R.** Cardiovascular changes during laparoscopic cholecystectomy. *Surg Gynecol Obstet*. **1992**;175:535–538.
- 108. Caldwell CB, Ricotta JJ.** Changes in visceral blood flow with elevated intraabdominal pressure. *J Surg Res*. **1987**;43:14–20.
- 109. Simon RJ, Friedlander MH, Ivatury RR, DiRaimo R, Machiedo GW.** Hemorrhage lowers the threshold for intra-abdominal hypertension-induced pulmonary dysfunction. *J Trauma*. **1997**;42:398–403. doi: 10.1097/00005373-199703000-00006.
- 110. Smith PK, Tyson GS, Jr, Hammon JW, Jr, Olsen CO, Hopkins RA, Maier GW.** Cardiovascular effects of ventilation with positive expiratory airway pressure. *Ann Surg*. **1982**;195:121–130.
- 111. Ridings PC, Bloomfield GL, Blocher CR, Sugerman HJ.** Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure before and after intravascular volume expansion. *J Trauma*. **1995**;39:1071–1075. doi: 10.1097/00005373-199512000-00010.
- 112. Bendahan J, Coetzee CJ, Papagianopoulos C, Muller R.** Abdominal compartment syndrome. *J Trauma*. **1995**;38:152–153. doi: 10.1097/00005373-199501000-00034.
- 113. Bloomfield GL, Dalton JM, Sugerman HJ, Ridings PC, DeMaria EJ, Bullock R.** Treatment of increasing intracranial pressure secondary to the acute abdominal compartment syndrome in a patient with combined abdominal and head trauma. *J Trauma*. **1995**;39:1168–1170. doi: 10.1097/00005373-199512000-00028.
- 114. Diamant M, Benumof JL, Saidman LJ.** Hemodynamics of increased intra-abdominal pressure: Interaction with hypovolemia and halothane anesthesia. *Anesthesiology*. **1978**;48:23–27.
- 115. Cheatham M, Malbrain M.** Intra-abdominal hypertension and the cardiovascular system. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M, editor. *Abdominal Compartment Syndrome*. Georgetown, Texas: Landes Biosciences; **2006**. pp. 89–104
- 116. Cheatham M, Malbrain M.** Cardiovascular implications of abdominal compartment syndrome. *Acta Clin Belg Suppl*. **2007**;1:98–112

- 117. Barnes GE, Laine GA, Giam PY, Smith EE, Granger HJ.** Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure. *Am J Physiol.* **1985**;248:R208–R213.
- 118. Goodale RL, Beebe DS, McNevin MP, Boyle M, Letourneau JG, Abrams JH.** Hemodynamic, respiratory, and metabolic effects of laparoscopic cholecystectomy. *Am J Surg.* **1993**;166:533–537. doi: 10.1016/S0002-9610(05)81148 1.
- 119. MacDonnell SP, Lalude OA, Davidson AC.** The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *J Am Coll Surg.* **1996**;183:419–420.
- 120. Baxter JN, O'Dwyer PJ.** Pathophysiology of laparoscopy. *Br J Surg.* **1995**;82:1–2. doi: 10.1002/bjs.1800820102.
- 121. Fietsam R, Jr, Villalba M, Glover JL, Clark K.** Intra-abdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Am Surg.* **1989**;55:396–402
- 122. Aprahamian C, Wittmann DH, Bergstein JM, Quebbeman EJ.** Temporary abdominal closure (TAC) for planned relaparotomy (etappenlavage) in trauma. *J Trauma.* **1990**;30:719–723.
- 123. Cade R, Wagemaker H, Vogel S, Mars D, Hood-Lewis D, Privette M.** Hepatorenal syndrome. Studies of the effect of vascular volume and intraperitoneal pressure on renal and hepatic function. *Am J Med.* **1987**;82:427–438. doi: 10.1016/0002-9343(87)90442-6.
- 124. Mertens zur Borg I, Verbrugge S, Olvera C.** Intra-abdominal hypertension and the respiratory system. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M, editor. *Abdominal Compartment Syndrome.* Georgetown, Texas: Landes Biosciences; **2006.** pp. 105–118
- 125. Platell CF, Hall J, Clarke G, Lawrence-Brown M.** Intra-abdominal pressure and renal function after surgery to the abdominal aorta. *Aust N Z J Surg.* **1990**;60:213–216. doi: 10.1111/j.1445-2197.1990.tb07407.x.
- 126. Savino JA, Cerabona T, Agarwal N, Byrne D.** Manipulation of ascitic fluid pressure in cirrhotics to optimize hemodynamic and renal function. *Ann Surg.* **1988**;208:504–511.
- 127. Sugrue M, Buist MD, Hourihan F, Deane S, Bauman A, Hillman K.** Prospective study of intra-abdominal hypertension and renal function after laparotomy. *Br J Surg.* **1995**;82:235–238. doi: 10.1002/bjs.1800820234.
- 128. Stone HH, Fulenwider JT.** Renal decapsulation in the prevention of post-ischemic oliguria. *Ann Surg.* **1977**;186:343–355. doi: 10.1097/0000658-197709000-00012.
- 129. Le Roith D, Bark H, Nyska M, Glick SM.** The effect of abdominal pressure on plasma antidiuretic hormone levels in the dog. *J Surg Res.* **1982**;32:65–69. doi: 10.1016/0022-4804(82)90186-X.

- 130. Friedlander MH, Simon RJ, Ivatury R, DiRaimo R, Machiedo GW.** Effect of hemorrhage on superior mesenteric artery flow during increased intra-abdominal pressures. *J Trauma.* **1998**;45:433–489. doi: 10.1097/00005373-199809000-00002.
- 131. Diebel LN, Myers T, Dulchavsky S.** Effects of increasing airway pressure and PEEP on the assessment of cardiac preload. *J Trauma.* **1997**;42:585–590. doi: 10.1097/00005373-199704000-00002.
- 132. Djavani K, Wanhainen A, Valtysson J, Bjorck M.** Colonic ischemia and intra-abdominal hypertension following open surgery for ruptured abdominal aortic aneurysm: A prospective study. *Br J Surg.* **2009**.
- 133. Reintam A, Parm P, Kitus R, Starkopf J, Kern H.** Gastrointestinal Failure score in critically ill patients: a prospective observational study. *Crit Care.* **2008**;12:R90. doi: 10.1186/cc6958.
- 134. Sugrue M, Jones F, Janjua KJ, Deane SA, Bristow P, Hillman K.** Temporary abdominal closure: a prospective evaluation of its effects on renal and respiratory physiology. *J Trauma.* **1998**;45:914–921. doi: 10.1097/00005373-199811000-00013.
- 135. Djavani K, Wanhainen A, Bjorck M.** Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome following surgery for ruptured abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* **2006**;31:581–584. doi: 10.1016/j.ejvs.2005.12.007.
- 136. Gargiulo NJ, III, Simon RJ, Leon W, Machiedo GW.** Hemorrhage exacerbates bacterial translocation at low levels of intra-abdominal pressure. *Arch Surg.* **1998**;133:1351–1355. doi: 10.1001/archsurg.133.12.1351.
- 137. Nakatani T, Sakamoto Y, Kaneko I, Ando H, Kobayashi K.** Effects of intra-abdominal hypertension on hepatic energy metabolism in a rabbit model. *J Trauma.* **1998**;44:446–453. doi: 10.1097/00005373-199803000-00004
- 138. Nakatani T, Sakamoto Y, Kaneko I, Ando H, Kobayashi K.** Effects of intra-abdominal hypertension on hepatic energy metabolism in a rabbit model. *J Trauma.* **1998**;44:446–453. doi: 10.1097/00005373-199803000-00004.
- 139. Schein M, Wittmann DH, Aprahamian CC, Condon RE.** The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *J Am Coll Surg.* **1995**;180:745–753
- 140. Hopgood P, Moody P, Nelson RA, Edwards P.** The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *J Am Coll Surg.* **1996**;183:420–422.
- 141. Josephs LG, Este-McDonald JR, Birkett DH, Hirsch EF.** Diagnostic laparoscopy increases intracranial pressure. *J Trauma.* **1994**;36:815–818. doi: 10.1097/00005373-199406000-00011.

- 142. Irgau I, Koyfman Y, Tikellis JI.** Elective intraoperative intracranial pressure monitoring during laparoscopic cholecystectomy. *Arch Surg.* **1995**;130:1011–1013.
- 143. Sugerman HJ, DeMaria EJ, Felton WL, III, Nakatsuka M, Sismanis A.** Increased intra-abdominal pressure and cardiac filling pressures in obesity-associated pseudotumor cerebri. *Neurology.* **1997**;49:507–511.
- 144. Luce JM, Huseby JS, Kirk W, Butler J.** Mechanism by which positive end-expiratory pressure increases cerebrospinal fluid pressure in dogs. *J Appl Physiol.* **1982**;52:231–235.
- 145. Burchiel KJ, Steege TD, Wyler AR.** Intracranial pressure changes in brain-injured patients requiring positive end-expiratory pressure ventilation. *Neurosurgery.* **1981**;8:443–449. doi: 10.1097/00006123-198104000-00007.
- 146. Gardner SR, Maull KI, Swensson EE, Ward JD.** The effects of the pneumatic antishock garment on intracranial pressure in man: a prospective study of 12 patients with severe head injury. *J Trauma.* **1984**;24:896–900. doi: 10.1097/00005373-198410000-00005.
- 147. Diebel L, Saxe J, Dulchavsky S.** Effect of intra-abdominal pressure on abdominal wall blood flow. *Am Surg.* **1992**;58:573–575.
- 148. Ivatury RR, Sugerman HJ, Peitzman AB.** Abdominal compartment syndrome: recognition and management. *Adv Surg.* **2001**;35:251–269.
- 149. Hirvonen EA, Nuutinen LS, Vuolteenaho O.** Hormonal responses and cardiac filling pressures in head-up or head-down position and pneumoperitoneum in patients undergoing operative laparoscopy. *Br J Anaesth* **1997**; 78:128-133.
- 150. ZZ. Bloomfield GL, Blocher CR, Fakhry IF.** Elevated intra abdominal pressure increases plasma renin activity and aldosterone levels. *J Trauma* **1997**; 42:997- 1003.
- 151. LeRoith D, Bark H, Nyska M, Glick SM.** The effects of abdominal pressure on plasma antidiuretic hormone levels in the dog. *J Surg Res* **1982**; 32:65-69.
- 152. Reis R, Labas P, Vician M, Ziak M.** The abdominal compartment syndrome. *Bratisl Lek Listy* **2003**; 104:32-35.
- 153. Keramati M, Srivastava A, Sakabu S.** The Wittmann Patch is a temporary abdominal closure device after decompressive celiotomy for abdominal compartment syndrome following burn. *Burns* 34:493–497 Epub **2007** Oct 18.
- 154. Kushimoto S, Yamamoto Y, Aiboshi J.** Usefulness of the bilateral anterior rectus abdominis sheath turnover flap method for early fascial closure in patients requiring open abdominal management. *World J Surg* 31:2–8, **2007**.

- 155. Perez D, Wildi S, Demartines N, Bramkamp M, Koehler C, Clavien PA.** Prospective evaluation of vacuum-assisted closure in abdominal compartment syndrome and severe abdominal sepsis. *J Am Coll Surg* 205:586–592, **2007**.
- 156. Zingales F, Moschino P, Carniato S, Fabris G, Vittadello F, Corsini A.** Laparostomy in the treatment of severe peritonitis: a review of 60 cases. *Chir Ital* 53:821–826, **2001**.
- 157. Barker DE, Kaufman HJ, Smith LA, Ciraulo DL, Richart CL, Burns RP.** Vacuum pack technique of temporary abdominal closure: a 7-year experience with 112 patients. *J Trauma* 48:201–206, **2000**.
- 158. Cuesta MA, Doblaz M, Castaneda L, Bengoechea E.** Sequential abdominal reexploration with the zipper technique. *World J Surg* 15:74–80, **1991**.
- 159. Doyon A, Devroede G, Viens D.** A simple, inexpensive, life saving way to perform iterative laparotomy in patients with severe intra-abdominal sepsis. *Colorectal Dis* 3:115–121, **2001**.
- 160. Howdieshell TR, Proctor CD, Sternberg E, Cue JI, Mondy JS, Hawkins ML.** Temporary abdominal closure followed by definitive abdominal wall reconstruction of the open abdomen. *Am J Surg* 188:301–306, **2004**.
- 161. Smith PC, Tweddell JS, Bessey PQ.** Alternative approaches to abdominal wound closure in severely injured patients with massive visceral edema. *J Trauma* 32:16–20, **1992**.
- 162. Suliburk JW, Ware DN, Balogh Z.** Vacuum-assisted wound closure achieves early fascial closure of open abdomens after severe trauma. *J Trauma* 55:1155–1160, **2003**.
- 163. Tremblay LN, Feliciano DV, Schmidt J.** Skin only or silo closure in the critically ill patient with an open abdomen. *Am J Surg* 182:670–675, **2001**.
- 164. Wittmann DH.** Staged abdominal repair: development and current practice of an advanced operative technique for diffuse suppurative peritonitis. *Acta Chir Austriaca* 32:171–178, **2000**.
- 165. Çakmakçı M, AKS.** *T Klinikleri Cerrahi Dergisi* 1998;3:51-4.
- 166. Schein M, Wittman DH,** The abdominal compartment syndrome following peritonitis, abdominal trauma and operations. *Complications in Surgery* 1996;15:1-10.
- 167. Hamzaoğlu İ, Erdoğan K, Yiğitbaşı R, AKS.** *Aktüel Tıp Dergisi* 1999;4:259-62.
- 168. Saggi B, Sugeran H, Ivatury R.** Abdominal compartment syndrome. *J Travma*, 1998;45:597-609.
- 169. Meldrum DR, Moore FA, Moore EE.** Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am J Surg* 1997;174:667-72.

- 170. Morris J, Eddy V, Blinman TA.** The staged celiotomy for trauma. *Ann Surgery* 1993;217:576-86.
- 171. Obeid F, Saba A, Fath J.** Increases in intraabdominal pressure affect pulmonary compliance. *Arch Surg* 1995;130:544-8.
- 172. Losanoff JE, Richman BW, Jones JW.** Temporary abdominal coverage and reclosure of the open abdomen: frequently asked questions. *J Am Coll Surg* 195(1):105-115, 2002.
- 173. Vertrees A, Kellicut D, Ottman S.** Early definitive abdominal closure using serial closure technique on injured soldiers returning from Afghanistan and Iraq. *J Am Coll Surg* 2006;202:762.
- 174. Navsaria PH, Bunting M, Omoshoro-Jones J, Nicol AJ, Kahn D.** Temporary closure of open abdominal wounds by the modified sandwich-vacuumpack technique. *Br J Surg* 90(6):718-722, **2003**.
- 175. Howdieshell TR, Proctor CD, Sternberg E, Cue JI, Mondy JS, Hawkins ML.** Temporary abdominal closure followed by definitive abdominal wall reconstruction of the open abdomen. *Am J Surg* 188(3):301-306, **2004**.
- 176. Rutherford EJ, Skeete DA, Brasel KJ.** Management of the patient with an open abdomen: techniques in temporary and definitive closure. *Curr Probl Surg* 41(10):815-876, **2004**.
- 177. Hutchins RR, Gunning MP, Lucas DN, Allen-Mersh TG, Soni NC.** Relaparotomy for suspected intraperitoneal sepsis after abdominal surgery. *World J Surg* 28(2):137-141, **2004**.
- 178. Labler L, Zwingmann J, Mayer D, Stocker R, Trentz O, Keel M.** V.A.C.I abdominal dressing system. *Eur J Traum* **2005**;31: 488-94.
- 179. Barker DE, Kaufman HJ, Smith LA.** Vaccum pack technique of temporary abdominal closure: A 7-year experience with 112 patients. *J Trauma* **2000**;48:201; discussion 606.
- 180. Townsend C, Beauchamp RD, Evers M.** Sabiston textbook of surgery. 17th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders, **2004**.
- 181. Stonerock CE, Bynoe RP, Yost MJ.** Use of a vacuumassisted device to facilitate abdominal closure. *Am Surg* **2003**; 69:1030; discussion 1034.
- 182. Fansler RF, Taheri P, Cullinane C.** Polypropylene mesh closure of the complicated abdominal wound. *Am J Surg* **1995** 170:15.
- 183. Brock WB, Barker DE, Burns RP.** Temporary closure of open abdominal wounds: the vacuum pack. *Am Surg* **1995**;61:30-5.

- 184. Suliburk JW, Ware DN, Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, Kozar RA, Moore FA, Ivatury RR.** Vacuum-assisted wound closure achieves early fascial closure of open abdomens after severe trauma. *J Trauma* **2003**;55:1155–6.
- 185. Barker DE, Kaufman HJ, Smith LA, Ciraulo DL, Richart CL, Burns RP.** Vacuum pack technique of temporary abdominal closure: a 7-year experience with 112 patients. *J Trauma* **2000**;48:201–7.
- 186. Benninger E, Labler L, Seifert B, Trentz O, Menger MD, Meier C.** In vitro comparison of intra-abdominal hypertension development after different temporary abdominal closure techniques. *J Surg Res* **2008**;144:102–6.
- 187. Collicott PE, Hughes I.** Training in advanced trauma life support. *JAMA* **1980**;243:1156–9.
- 188. Rutherford EJ, Skeete DA, Brasel KJ.** Management of the patient with an open abdomen: techniques in temporary and definitive closure. *Curr Probl Surg* 41(10):815–876, **2004**.
- 189. Cothren CC, Moore EE, Johnson JL, Moore JB, Burch JM.** One hundred percent fascial approximation with sequential abdominal closure of the open abdomen. *Am J Surg* 192:238–242, **2006**.
- 190. DeFranzo AJ, Argenta L.** Vacuum-assisted closure for the treatment of abdominal wounds. *Clin Plast Surg* 33:213–224, **2006**.
- 191. Labler L, Keel M, Trentz O.** New application of VAC (vacuum-assisted closure) in the abdominal cavity in case of open abdomen therapy. *Zentralbl Chir* 129:S14–S19, **2004**.
- 192. Miller PR, Meredith JW, Johnson JC, Chang MC.** Prospective evaluation of vacuum-assisted fascial closure after open abdomen: planned ventral hernia rate is substantially reduced. *Ann Surg* 239:608–614, **2004**.
- 193. Oetting P, Rau B, Schlag PM.** Abdominal vacuum device with open abdomen. *Chirurg* 77:586–593, **2006**.
- 194. Stone PA, Hass SM, Flaherty SK, DeLuca JA, Lucente FC, Kusminsky RE.** Vacuum-assisted fascial closure for patients with abdominal trauma. *J Trauma* 57:1082–1086, **2004**.
- 195. Sugrue M, Jones F, Janjua KJ, Deane SA, Bristow P, Hillman K.** Temporary abdominal closure: a prospective evaluation of its effects on renal and respiratory physiology. *J Trauma* 45:914–921, **1998**.
- 196. Barker DE, Green JM, Maxwell RA.** Experience with vacuum-pack temporary abdominal wound closure in 258 trauma and general and vascular surgical patients. *J Am Coll Surg* 204:784–792, **2007**.

- 197. Bosscha K, Hulstaert PF, Visser MR, van Vroonhoven TJ, van der WC.** Open management of the abdomen and planned reoperations in severe bacterial peritonitis. *Eur J Surg* 166:44–49, **2000**.
- 198. Brock WB, Barker DE, Burns RP.** Temporary closure of open abdominal wounds: the vacuum pack. *Am Surg* 61:30–35, 1995.
- 199. Foy HM, Nathens AB, Maser B, Mathur S, Jurkovich GJ.** Reinforced silicone elastomer sheeting, an improved method of temporary abdominal closure in damage control laparotomy. *Am J Surg* 185:498–501, **2003**.
- 200. Miller RS, Morris JA Jr, Diaz JJ Jr, Herring MB, May AK.** Complications after 344 damage-control open celiotomies. *J Trauma* 59:1365–1371, **2005**.
- 201. Navsaria PH, Bunting M, Omoshoro-Jones J, Nicol AJ, Kahn D.** Temporary closure of open abdominal wounds by the modified sandwich-vacuum pack technique. *Br J Surg* 90:718–722, **2003**.
- 202. Wilde JM, Loudon MA.** Modified Opsite sandwich for temporary abdominal closure: a non-traumatic experience. *Ann R Coll Surg Engl* 89:57–61, **2007**.
- 203. Akers DL Jr, Fowl RJ, Kempczinski RF, Davis K, Hurst JM, Uhl S.** Temporary closure of the abdominal wall by use of silicone rubber sheets after operative repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 14:48–52, **1991**.
- 204. Boele von Hensbroek P, Wind J.** Temporary closure of the open abdomen: a systematic review on delayed primary fascial closure in patients with an open abdomen. *World J Surg*. **2009** Feb;33(2):199-207. Review.
- 205. Fansler RF, Taheri P, Cullinane C, Sabates B, Flint LM.** Polypropylene mesh closure of the complicated abdominal wound. *Am J Surg* 170:15–18, **1995**.
- 206. Hubens G, Lafaire C, De PM.** Staged peritoneal lavages with the aid of a zipper system in the treatment of diffuse peritonitis. *Acta Chir Belg* 94:176–179, **1994**.
- 207. Jernigan TW, Fabian TC, Croce MA.** Staged management of giant abdominal wall defects: acute and long-term results. *Ann Surg* 238:349–35, 2003.
- 208. Mayberry JC, Burgess EA, Goldman RK, Pearson TE, Brand D, Mullins RJ.** Enterocutaneous fistula and ventral hernia after absorbable mesh prosthesis closure for trauma: the plain truth. *J Trauma* 57:157–162, **2004**.
- 209. Nagy KK, Fildes JJ, Mahr C.** Experience with three prosthetic materials in temporary abdominal wall closure. *Am Surg* 62:331–335, **1996**.



- 210. Rasmussen TE, Hallett JW Jr, Noel AA.** Early abdominal closure with mesh reduces multiple organ failure after ruptured abdominal aortic aneurysm repair: guidelines from a 10-year case-control study. *J Vasc Surg* 35:246–253, **2006**.
- 211. Lacey SR, Bruce S, Brooks SP.** The relative merits of various methods of indirect measurement of intraabdominal pressure as a guide to closure of abdominal wall defects. *J Pediatr Surg* 1987;22:1207-11.
- 212. Mayberry JC, Burgess EA, Goldman RK, Pearson TE, Brand D, Mullins RJ.** Enterocutaneous fistula and ventral hernia after absorbable mesh prosthesis closure for trauma: the plain truth. *J Trauma* 57:157–162, **2004**.
- 213. Parsak CK.** Karın içi basınç artışının kardiyak, renal ve solunum sistemleri üzerine etkisi. Genel Cerrahi Uzmanlık Tezi, Adana **2001**.
- 214. Miller PR, Thompson JT, Faler BJ.** Late fascial closure in lieu of ventral hernia: The next step in open abdomen management. *J Trauma* **2002**;53:843.
- 215. Stefano Batacchi, Stefania Matano, Alessandra Nella, Giovanni Zagli.** Manuela Vacuum-assisted closure device enhances recovery of critically ill patients following emergency surgical procedures.

## 8. ÖZGEÇMİŞ

<b>Adı Soyadı</b>	: Ahmet RENCÜZOĞULLARI
<b>Doğum Tarih ve Yeri</b>	: 12.12.1980 Reinbek-Hamburg/ALMANYA
<b>Medeni Durumu</b>	: Evli
<b>Adres</b>	: Çiğdede Mah. Mehmet Aslan Cad. No: 187 Samandağ/HATAY
<b>Telefon</b>	: 0506 690 51 33
<b>Faks</b>	:
<b>e-posta</b>	: arencuz@hotmail.com
<b>Mezun Olduğu Tıp Fakültesi</b>	: Karadeniz Teknik Üniversitesi
<b>Varsa Mezuniyet Derecesi</b>	: -
<b>Görev Yerleri</b>	:
<b>Dernek Üyelikleri</b>	: Türk Cerrahi Derneği, Türk Ostomi Derneği, Çukurova Meme Hastalıkları Derneği
<b>Alınan Burslar</b>	: -
<b>Yabancı Dil(ler)</b>	: İngilizce
<b>Diğer Hususlar</b>	: