

**T.C.  
TRAKYA ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ANESTEZİYOLOJİ VE  
REANİMASYON  
ANABİLİM DALI**

Tez Yöneticisi  
Doç. Dr. Mehmet Turan İNAL

**YOĞUN BAKIM HASTALARINDA KARIN İÇİ  
BASINÇ ARTIŞININ VE İLGİLİ RİSK  
FAKTÖRLERİNİN ARAŞTIRILMASI**

(Uzmanlık Tezi)

**Dr. Hüseyin UĞUR**

EDİRNE -2014

## **TEŐEKKÖR**

Trakya Üniversitesi Tıp Fakóltesi  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim  
Dalı'ndaki uzmanlık eğitimim süresince emeği  
geçen değerli hocalarım Anabilim Dalı Başkanı  
Prof. Dr. Beyhan KARAMANLIOĞLU'na, Prof.  
Dr. Dilek MEMİŞ'e, Doç.Dr. İlhan ÖZTEKİN'e,  
Doç.Dr. Alkin ÇOLAK'a, Doç. Dr. Sevtap  
HEKİMOĞLU ŐAHİN'e, Doç. Dr. Mehmet  
Turan İNAL'a, Yrd. Doç. Dr. Gönöl  
SAĞIROĞLU'na, Yrd. Doç. Dr. Elif  
ÇOPUROĞLUN'a ve bütün çalışma  
arkadaŐlarım teŐekkör ederim.

## İÇİNDEKİLER

<b>GİRİŞ VE AMAÇ</b> .....	1
<b>GENEL BİLGİLER</b> .....	2
<b>TANIMLAR</b> .....	2
<b>ETİYOLOJİ VE RİSK FAKTÖRLERİ</b> .....	3
<b>İNTRAABDOMİNAL BASINÇ ÖLÇÜM YÖNTEMLERİ</b> .....	4
<b>İNTRAABDOMİNAL BASINÇ ARTIŞININ FİZYOPATOLOJİSİ</b> .....	5
<b>İNTRAABDOMİNAL BASINÇ ARTIŞININ TEDAVİSİ</b> .....	12
<b>GEREÇ VE YÖNTEMLER</b> .....	21
<b>BULGULAR</b> .....	23
<b>TARTIŞMA</b> .....	39
<b>SONUÇLAR</b> .....	44
<b>ÖZET</b> .....	45
<b>SUMMARY</b> .....	47
<b>KAYNAKLAR</b> .....	49
<b>EKLER</b>	

## SİMGE VE KISALTMALAR

**AKS:** Abdominal Kompartman Sendromu

**APACHE:** Akut Fizyoloji ve Kronik Sağlık Değerlendirmesi

**APB:** Abdominal Perfüzyon Basıncı

**CVP:** Santral Venöz Basıncı

**GEDV:** Global End-Diastolik Volüm

**GKS:** Glaskow Koma Skalası

**İAB:** İnterabdominal Basıncı

**İAH:** İnterabdominal Hipertansiyon

**İKB:** İnterkranyal Basıncı

**MV:** Mekanik Ventilator

**OAB:** Ortalama Arteriyel Basıncı

**PAOP:** Pulmoner Arter Oklüzyon Basıncı

**PCO<sub>2</sub>:** Parsiyel Arteriyel Karbondioksit Basıncı

**PEEP:** Positive End-Expiratory Pressure (Pozitif Ekspirasyon Sonu Basıncı)

**PO<sub>2</sub>:** Parsiyel Arteriyel Oksijen Basıncı

**RVEDV:** Right Ventricular End-Diastolic Volume (Sağ Ventrikül End-Diastolik Volüm)

**SGOT:** Serum Glutamik-Oksaloasetik Transaminaz

**SGPT:** Serum Glutamik-Pürivik Transaminaz

**SO<sub>2</sub>:** Arteriyel Oksijen Saturasyonu

**SOFA:** Ardışık Organ Yetersizliği Değerlendirmesi

**SPB:** Serebral Perfüzyon Basıncı

**SVV:** Strok Volüm Varyasyonu

**WSACS:** Dünya Abdominal Kompartman Sendromu Topluluğu

**YBÜ:** Yoğun Bakım Ünitesi

## GİRİŞ

İntra abdominal basınç (İAB) ve intra abdominal hipertansiyon (İAH) yoğun bakım hastalarında morbidite ve mortalite ile yüksek oranda ilişkilidir (1).

2004 yılında yapılan Uluslararası Abdominal Kompartman Sendromu Konsensüs Tanımları Konferansı'nda kabul gören ifadeyle intra abdominal basınç bir "sabit durum basıncı"dır. Karın içi basınç (KİB) artışı, karın organları ve diğer sistemler üzerinde zararlı etkiler meydana getirir. Basıncın yüksek seviyelerde uzun süre kalması birçok organda fonksiyon bozukluğu ve yetmezliğe sebep olur. World Society of the Abdominal Compartment Syndrome (WSACS) tarafından 2007 yılında bildirilen İAH değerlendirme algoritmasında İAH, İAB'nin 12 mmHg ve üzerinde olması olarak tanımlanmıştır (2). İAH erken tanınmaz ise Abdominal Kompartman Sendromu (AKS) ile sonuçlanır. AKS, İAB'ın akut ve patolojik artışıyla karakterize, tedavi edilmediği takdirde mortaliteyle sonuçlanan klinik bir sendromdur (3).

En iyi tedavi zamanında alınan önlemler ile AKS gelişiminin engellenmesidir. Bu nedenle AKS etiyojisi iyi bilinmeli ve bu risk faktörleri önlenmelidir. Cerrahi dekompresyon yaygın olarak tek tedavi seçeneği olarak önerilirken, non-operatif medikal yaklaşım stratejilerinin İAH'nin indüklediği organ disfonksiyonu ve yetersizliğinin tedavi ve önlenmesinde hayati bir önemi vardır (4).

Çalışmamızda yoğun bakım hastalarında karın içi basınç artışının ve ilgili risk faktörlerinin araştırılmasını amaçladık.

## **GENEL BİLGİLER**

### **TANIMLAR**

Aşağıdaki tanımlamalar, 2004'te Avustralya'da düzenlenen 2.Dünya Abdominal Kompartman Sendromu Topluluğu (WSAC) toplantısında yoğun bakım hemşire ve doktorlarının multi disiplinler çalışmaları sonucu geliştirilmiştir. AKS'nin günlük pratikte artan öneminden dolayı bu tanımlamaların gerekli olduğu hissedilmiştir. Bu tanımlamalar İAB'ın güvenilir bir şekilde ölçülmesi esasını üzerine bina edilmiştir.

### **İntra Abdominal Basınç (İAB)**

Karın içinde basıncı arttıracak herhangi bir durum yokken bulunan sabit basınca intra abdominal basınç denir. Bu basınç diafragmatik kontraksiyonla (inspirasyon) artıp, relaksasyonla (ekspirasyon) azalır. İAB ince bağırsakların ve solid organların volümlerinden (hava, sıvı veya fekal materyal ile dolabilen), yer kaplayan lezyonlardan (asit, kan, tümör) ve abdominal duvarın gerilebilirliğinden etkilenir.

### **Abdominal Perfüzyon Basıncı (APB)**

Abdominal perfüzyon basıncı ortalama arteriyel basınç (OAB) ile İAB'nin farkı olarak hesaplanır. Bu hem arteriyel giriş ve venöz çıkış darlığını değerlendirmemizi, hem de İAH'nin sebep olacağı zararı önceden bilmemizi sağlayabilir. APB, İAB'nin ciddiyetini göstermekle kalmaz aynı zamanda abdominal kan akımı üzerindeki etkisini de gösterir (5). APB, birçok çalışmada resüsitasyon hedeflerinin belirlenmesinde İAB değerlerinin tek başına kullanılmasına göre daha üstün olduğu gösterilmiştir (5). APB'nin İAH resüsitasyonunun 3. gününde 60 mmHg'nin üzerinde tutulamaması ölüm ile yaşam arasındaki belirleyici faktördür

(5). Eğer APB uygun resüsitasyona rağmen (intravasküler volüm seviyesine göre yapılan yaklaşık hesaplamalar ışığında) yetersiz kalırsa norepinefrin gibi vazoaaktif ilaçlar abdominal perfüzyon basıncını 60 mmHg'nin üzerine çıkarmak için kullanılmalıdır.

### **İntra Abdominal Hipertansiyon (İAH)**

Normal İAB kritik hastalarda yaklaşık 5-7 mmHg'dır. İAH, İAB'nin sürekli ya da tekrarlayan şekilde patolojik olarak 12 mmHg ve üstünde olmasıdır. Bu eşik değerin seçilmesinin nedeni hastaların büyük çoğunluğunda organ disfonksiyonunun 12 mmHg üzerinde ortaya çıkmasıdır.

### **Abdominal Kompartman Sendromu (AKS)**

Abdominal Kompartman Sendromu'nu yeni bir organ disfonksiyonu ya da yetmezliği ile birlikte İAB'nin sürekli 20 mmHg'nin üstünde (abdominal perfüzyon basıncı 60 mmHg nin altında olsun ya da olmasın) olması olarak tanımlanır. İAH'nin süresi mutlak İAB yüksekliğinden çok daha fazla belirleyici öneme sahiptir. Komorbit hastalıklar (kronik renal /pulmoner /kardiyak hastalıklar) İAH'nin istenmeyen etkilerini ağırlaştırabilir ve organ hasarının ortaya çıktığı eşik değerini düşürebilir. Hiçbir klinik tanımın bu kompleks sendromun AKS'nin her yönünü kapsayacak nitelikte olmadığını düşünülmektedir (1). Ama umulur ki, bu ortak görüşler geçmiş çalışmaların değerlendirilmesi ve geleceğe dönük çalışmaların planlanmasında esas teşkil edecektir.

### **ETİYOLOJİ VE RİSK FAKTÖRLERİ**

Abdominal kompartman sendromu, genellikle yoğun bakım hastalarında ve sıklıkla abdominal travmadan sonra gelişir.

1. Abdominal duvar kompliansında azalma, akut respiratuvar yetmezlik, primer fasiya veya sıkı kapama yapılmış abdomen cerrahisi, majör travma, yanık, prone pozisyon, yatak başı > 30°, yüksek vücut kitle indeksi
2. Artmış lümen içi içerik; gastroparezi, ileus, kolon psödoobstrüksiyonu
3. Artmış abdominal içerik; hemoperitonyum, pnömoperitonyum, asit, karaciğer disfonksiyonu
4. Kapiller kaçış / sıvı replasmanı; asidoz (pH < 7,2), hipotansiyon, hipotermi politransfüzyon (>10Ü / 24 sa), koagülopati (platelet < 55000, INR > 1.5, APTT > 15 sn),

pankreatit, masif sıvı replasmanı (> 5L / 24 sa), oligüri, sepsis, majör travma, yanık, hasar kontrol cerrahisi gibi birçok nedenden İAH/AKS gelişebilir (6).

### **Sınıflandırma**

Morris ve ark (7), AKS'nu gergin bir batın, yüksek inspiratuar basınç, ventilasyon yetersizliği, hiperkarbi ve oligüri ile karakterize sendrom olarak tanımlamışlardır . Pirafasa ve ark.(7), 10 mmHg İAB'de anlamlı organ bozukluğundan bahsederken, Widergren ve Batistella(7) kritik seviye olarak 30 cmH<sub>2</sub>O (22 mmHg) İAB'den bahsetmektedirler . Patolojik İAB, önemli klinik yan etkisi olmayan hafif İAB yükselmelerinden, vücuttaki tüm organ sistemlerini etkileyen ciddi İAB yükselmelerine kadar uzayan bir aralıktadır. İAH'yi tam tanımlayan İAB değeri uzun süredir tartışmalıdır.

Dünya Abdominal Kompartman Sendromu Topluluğu (WSACS), İAH'yi İAB'nin uzamış veya tekrarlamış  $\geq 12$  mmHg yükselmesi olarak tanımlamıştır. Aşağıdaki evreleme kabul edilmiştir.

- Evre 1: İAB 12-15 mmHg
- Evre 2: İAB 16- 20 mmHg
- Evre 3: İAB 21-25 mmHg
- Evre 4: İAB > 25 mmHg (8,9).

Bu senaryoya göre, Evre 4 İAH'ye cerrahi dekompresyon uygunken, diğer evrelerde medikal yaklaşım uygundur.

**Primer Abdominal Kompartman Sendromu:** Peritonit, ileus, abdominal veya pelvik travma gibi nedenlerle İAB artışı sonucu meydana gelen klinik durumdur.

**Sekonder Abdominal Kompartman Sendromu:** Sepsis, yanıklar, masif sıvı replasmanı gibi nedenlerle meydana gelir.

**Rekürren Abdominal Kompartman Sendromu:** Primer veya sekonder AKS'nin cerrahi veya medikal tedavisi sonrası meydana gelir.

### **İNTRAABDOMİNAL BASINÇ ÖLÇÜM YÖNTEMLERİ**

Hastanın İAB'yi tahmin etmede, hem klinik değerlendirmenin hem de fiziksel deneylerin sensitivitesinin çok düşük olduğu gösterilmektedir (10,11). Erken seri İAB ölçümleri, resüsitatif terapiye rehberlik etmesine ek olarak, İAH'nin varlığını teşhis etmekte de gereklidir (12). İAB ölçüm metotlarından, mesane içi basınç ölçümü, basit olması, minimal maliyeti ve düşük komplikasyon riskine sahip olmasından dolayı dünya çapında kabul



görmektedir (13-15). İAB ölçümlerinin kesinliğini ve tekrarlanabilirliğini sağlamak için birçok nokta dikkate alınmalıdır. Eski İAH çalışmalarında İAB'yi belirlemek için su manometrelerinden yararlanılmaktaydı ve sonuçlar cmH<sub>2</sub>O cinsinden çıkmaktaydı. Sonraki çalışmalarda ise elektronik transdüserler kullanılmış ve sonuçlar mmHg cinsinden elde edilmiştir (1 mmHg = 1,36 cmH<sub>2</sub>O). Bu, çalışmaları karşılaştırmada zorluğa ve karışıklığa yol açtı. Daha karışık bir nokta ise abdomene uygun sıfır referans noktası olmuştur. Vücut pozisyonundaki değişiklikler (sırüstü, yüzükoyun veya yatağın baş tarafı yükseltilmiş şekilde), İAB ölçümleri üzerinde önemli etkiye sahip olabilirler. Ventilatör ilişkili pnömoni oranını azaltmak için genellikle yatak başı yükseltmesi yapılırken, organ disfonksiyonuna götüren İAB eşik değerini belirleyen çalışmaların supin pozisyonda yapılması kararlaştırılmıştır. Ayrıca, abdominal ve mesane detrussor kas kontraksiyonlarının her ikisinin birden varlığının İAB ölçümlerini etkilediği gösterilmiştir. Belki de en büyük tartışma noktası, mesane duvarıyla transdüser arasında iletken sıvı sütunu oluşturmak için mesaneye doldurulması gereken sıvı miktarıdır. Geçmiş yıllarda uygulandığı gibi yüksek hacimlerde doldurma işleminin, uygunsuz terapiye yol açacak şekilde İAB'de yapay yükselmelere neden olduğu gösterilmiştir. Bu sorunları belirlemek ve İAB ölçümlerinin kesinliği ve tekrarlanabilirliğinden emin olmak için yapılan bir girişimde, WSACS İAB'nin mmHg cinsinden ifade edilmesini ve tam supin pozisyonda, ekspirasyon sonunda, abdominal kas kontraksiyonu olmadığından emin olup transdüser orta aksiler hatta sıfırlandıktan sonra ölçülmesini tavsiye etmektedir. Ayrıca İAB ölçümü, mesaneye maksimum 25 mL steril %0.9 NaCl doldurularak yapılmalıdır (9). Ayrıca mide içi basıncını ve vena cava inferior basıncını ölçme şeklinde dolaylı yöntemlerle, peritoneal kaviteye belli hacimde şişirilebilen balonlu katater yerleştirerek direk ölçme yöntemi de vardır. Fakat pratik yöntemler olmadığı için klinik çalışmalarda kullanılmamaktadır.

### **İNTRAABDOMİNAL BASINÇ ARTIŞININ FİZYOPATOLOJİSİ**

İntra abdominal hipertansiyon ve AKS'nin fizyopatolojisiyle ilgili bilgiler radlar, tavşanlar ve domuzlar üzerinde yapılan deneylerden edinilmiştir. Domuz modeli insana en yakın kompartman sendromu modeli olarak görülmektedir (16,17). İAH kalbin sağ tarafına periferden venöz dönüşü bozmaktadır. Sonuç olarak sol ventrikül ard yükünü arttırır. Bu iki etki birlikte kardiyak outputu düşürür. Daha düşük arteryel kan basıncı oluşumuna neden olur ve organ perfüzyon basıncını bozar. Kardiyak fonksiyonların etkilenmesi sonucunda özellikle altta yatan iskemik kalp hastalığı varsa aritmiler gelişir. Kritik hastalarda, katekolamin

ihtiyacını arttırabilir ki neticede hemodinamik stabilite açısından istenmeyen sonuçlar ortaya çıkar.

İntra Abdominal Hipertansiyon diyaframın yukarı doğru yer değiştirmesine sebebiyet verir ve torasik kompliyansı bozar. Sonuç olarak akciğerlerde anatomik bazal atelektaziler gelişir ve fonksiyonel olarak restriktif tip solunum bozukluğu görülür. Oksijenizasyon, ventilasyon/perfüzyon bozukluğuna bağlı olarak daha da fazla bozulur. Mekanik ventilasyon (MV) için daha yüksek basınç gerekir ki bu da venöz dönüş ve ortalama arteryel basıncı daha da düşürür. Artmış intratorasik basınç juguler venöz basıncı arttırır. Sonuçta intrakranial basınç artar (İKB) ve serebral ödem gelişir. İAH'nun ilk bulgularından birisi oligürüdür. Bundan sorumlu mekanizma azalmış venöz dönüş, bozuk arteryel perfüzyon ve böbrek parankimine direkt basıdır. Sonuçta renin anjiotensin aldosteron sistemi aktive olur su ve sodyum tutulur. İnce ve kalın bağırsaktaki perfüzyon bozukluğunun sebebi düşük arteryel basınç, artmış vasküler rezistans ve bozulmuş portal kan akımıdır. Gelişen barsak hipomotilitesi ve intestinal ödem söz konusudur. Luminal bakterilerin portal sistemin steril kompartmanına translokasyonu başlar (18). Çok uç vakalarda karaciğer ve barsağın iskemik nekrozu gelişebilir. Hatta alt ekstremitte perfüzyonu bile İAB artışına bağlı olarak bozulabilir. İAH femoral venöz dönüşü azaltırken ciddi biçimde artmış İAB femoral arteryel kan akımını azaltabilir veya tamamen durdurabilir. Bacaklar ve splanknik alanlardaki azalmış oksijen konsantrasyonu anaerobik metabolizmayı tetikler ve sonuçta laktik asidoz gelişir. İAH'nin vücudun çeşitli kompartmanlarında ki makro ve mikro sirkülasyon üzerindeki belirgin bozucu etkisi neticesi kısır döngü meydana gelir (19).

### **Kardiyovasküler Etkileri**

Seksen yıl önce Emerson (20) tarafından tanımlandığı üzere, İAB artışı, intratorasik basınçta yükselmeye ve diafragmanın öne veya yukarı doğru deviasyonuna neden olmaktadır. Artmış intratorasik basınç, kardiyak outputta düşükle sonuçlanan önemli venöz dönüş azalmasına neden olur (21-23). Böyle azalmaların sadece 10 mmHg'lık bir İAB de bile meydana geldiği gösterilmiştir (23,24). İAB'nin daha düşük seviyelerinde hipovolemik hastalar kardiyak outputta azalma konusunda normovolemiklere göre daha fazla direnç göstermektedirler (25,26). İAB'nin hafif veya orta derecede yükselmelerinde hipervolemik hastalar artmış venöz dönüş göstermektedir ve bu da volüm resusitasyonunun koruyucu etkisi olabileceğini düşündürmektedir (26). Diafragmatik elevasyon ve intratorasik basınç artışının ayrıca ventriküler kompliyans ve kontraktiletiyi azaltarak direkt kardiyak kompresyona neden

olduğu kabul edilmektedir (27). Sistemik vasküler direnç (afterload), hem aorta hem de sistemik dolaşım sistemine uygulanan basınçtan ötürü, pulmoner vasküler direnç de pulmoner parankime yapılan kompresyondan ötürü artmaktadır (21,28-31). Sonuç olarak, şiddetli bir İAH yoksa venöz dönüşte ve kardiyak outputta azalma olmasına rağmen genellikle ortalama arteryel basınç sabit kalır. Afterloaddaki bu gibi artışlar, düşük kardiyak kontraktilite ve yetersiz intravasküler volümle tolere edilemeyebilir. Volüm yönetimiyle preloadun artırılması, afterloadda ki artışla indüklenen İAH'nin zararlı etkilerini en azından kısmen düzeltebilir (24,28,30-32). Mantiğa aykırı olarak, venöz dönüşte ve kardiyak outputtaki azalmaya rağmen İAB'nin yükselmesiyle birlikte pulmoner arter oklüzyon (wedge) basıncı (PAOP) ve santral venöz basınç (CVP) gibi intrakardiyak doluş basınçları genellikle artar (22,27,29,32,33). Kalbin Starling Yasası'ndan bu görünür sapma, PAOP ve CVP'nin rölatif atmosferik basınçta ölçüldüğü ve aslında intravasküler basınçla intratorasik basıncın toplamı olduğu gerçeğinden kaynaklanmaktadır (34,35). İntratorasik basınçtaki yükselmeye indüklenen İAH varlığında, PAOP ve CVP yalancı yükselme göstererek gerçek intravasküler volüm durumunu yansıtmayabilir (33-35). PAOP ve CVP'deki bu gibi değişiklikler sadece 10 mmHg'lık İAB'larda gösterilmiştir (23). Ölçüm hatalarını düzeltmek için transmural basınçlar (PAOP- intratorasik basınç) kullanarak yapılan denemeler, venöz dönüş ve kardiyak preload düşüşünü doğru olarak yansıtan İAB'nin yükselmesiyle transmural basıncın düştüğünü doğrulamıştır (32). Geleneksel intrakardiyak doluş basınçlarını kullanmak gerekirse, transmural basınçlar şu şekilde tahmin edilebilir (33,34).

- Transmural PAOP = PAOP – (0.5 x İAB)
- Transmural CVP = CVP – (0.5 x İAB)

İntra Abdominal Hipertansiyon ayrıca, iki mekanizmayla inferior vena cava kan akımını fonksiyonel olarak tıkayarak alt ekstremitelerden venöz dönüşü azaltır. Birincisi, İAH'nin varlığında inferior vena cava basınç önemli ölçüde artar ve İAB'deki değişikliklere paralellik gösterir (21,24,26,30). İkincisi, diafragmanın öne doğru deviasyonu, kalbe venöz dönüşü azaltmasına ilaveten vena cavanın diafragma crusuna mekanik olarak yaklaşmasına neden olur (36,37). Belirgin şekilde artan femoral ven basınçları ve dramatik olarak azalan da venöz kan akımı ve pulsatilitesidir (38,39). Ekstremitelerden venöz hidrostatik basıncındaki artış, periferik ödemin formasyonunda değişimle sonuçlanır. Bu değişiklikler İAH'li hastayı derin ven trombozu gelişimi için risk grubuna sokar (39,40). İAB'deki azalma femoral venöz kan akımını düzeltir fakat pulmoner emboliyle sonuçlanan vakalar da rapor edilmiştir (40).

### **Pulmoner Etkileri**

Artmış İAB'nin pulmoner etkileri yıllardır bilinmektedir (21,27,38,41,42). İAB, hem direkt olarak hem de diafragmanın öne doğru deviasyonundan toraksa iletilmektedir.

Intratorasik basınçtaki bu önemli artış, pulmoner parankimin kompresyonuna ve pulmoner disfonksiyon gelişimine neden olur (22,24,28,38). Pulmoner parankimin kompresyonunun 16-30 mmHg'lık bir İAB'yle, hemorajik şok ve hipotansiyon varlığında başladığı üzerinde durulmaktadır (23,43).

Parankimal kompresyon, alveolar atelektazi, pulmoner kapiller membrana oksijen transportunda düşüş ve artmış intrapulmoner şant ile sonuçlanır. Atelektazinin indüklediği İAH'nin pulmoner enfeksiyon oranında artışa neden olduğu gösterilmiştir (44). Parankimal kompresyon ayrıca, karbondioksit atılımında azalma ve alveolar ölü boşlukta (Vd/Vt) artışa öncülük ederek pulmoner kapiller kan akımını azaltır (23). Her iki pik inspiratuar ve ortalama havayolu basınçları önemli ölçüde artmıştır ve alveolar volüt travma (fazla volümün alveollerde verdiği hasar) ile sonuçlanabilir (23,43). Spontan tidal volümler ve dinamik pulmoner kompliyans, ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğuyla sonuçlanarak azalmıştır (23,43). Bu etkilerin birleşimi, kısmen ACS ile karakterize olan hipoksemi, hiperkarbi ve asidoz oluşturur (24,28,32,45).

### **Renal Etkileri**

Renal kan akımı ve fonksiyonunda azalmanın indüklediği İAH hem hayvan hem de insan modellerinde gösterilmiştir (21,29,46,48). Bu değişiklikler İAB'deki artışa doğrudan bir cevap olarak, 15 mmHg İAB'de oligüri; 30 mmHg'de anüri gelişimi şeklinde meydana gelir (21,47,49). Çölyak ve süperior mezenterik arter kan akımına kıyasla tercihen renal arter kan akımının düştüğü gösterilmiştir (38). Hem renal ven basıncı hem de renal vasküler direnç önemli ölçüde artmıştır (28,46,47). Tüm bu değişiklikler, glomerüler ve tubuler fonksiyonda bozukluğa ve üriner outputta önemli derecede azalmaya öncülük ederek kanı renal korteks ve iş gören glomerülden uzaklaştırır (21,28,45,48-51). Renal disfonksiyon ve yetmezliğin indüklediği İAH'nin etyolojisi hakkında birçok mekanizma ileri sürülmüştür.

Harman (47), üreteral stentler kullanılan çalışmalara dayanarak üreteral kompresyonun nedenlerden birisi olduğunu reddetmiştir. Diğer otörler, direkt parankimal kompresyon ve "renal kompartman sendromunun" renal iskemi ve bunu takiben yetmezlikle sonuçlandığı fikrini ileri sürmüşlerdir (52,53). Stone (53), travmatik yaralı hastalarda renal kapsül insizyonunun, erken ve ciddi renal disfonksiyon gelişiminden önce uygulanırsa renal

yetmezliği tersine çevirebileceğini göstermiştir. Son araştırmalar, renal disfonksiyon gelişiminde renal ven kompresyonunun primer, kardiyak outputtaki azalmanın ise sekonder rol oynadığını öne sürmektedir (21,28,49,54). İAH, kan üre nitrojeni ve serum kreatininde artışa ve kreatinin klirensinde azalmaya neden olarak, glomeruler filtrasyon hızını düşürür (28,46,47,55). Benzer şekilde osmolar klirens düşmüş, sodyumun fraksiyonel atılımı artmıştır (55). Üriner sodyum ve klorid konsantrasyonları düşerken, üriner potasyum konsantrasyonları artar (21). Plazma renin aktivitesi ve aldosteron düzeyi önemli ölçüde artar (21,28). Antidiüretik hormon düzeyinin bazal seviyenin iki katından daha fazla yükseldiği gösterilmiştir. Eğer hastanın İAH'si önemli organ disfonksiyonu gelişmeden tanınır ve uygun şekilde tedavi edilirse, tüm bu patofizyolojik değişikliklerin reversible olduğu görülmektedir (28,49).

### **Gastrointestinal Etkileri**

Tüm organ sistemleri içerisinde bağırsağın, İAB'deki yükselmeye en hassas organ olduğu görülmektedir. Mezenterik kan akışındaki bu gibi azalmalar sadece 10 mmHg'lık bir İAB'da bile görülebilir (56). Caldwell ve Ricotta (30), hemen tüm intra abdominal ve retroperitoneal organlardaki kan akımı azalmasının, artmış İAB'nin sonucu olduğunu göstermiştir. Tek istisna, şok karşısında katekolamin salınımını devam ettirmesi için bir hayatta kalma mekanizması olarak korunan adrenal kan akımıdır. 40 mmHg'lik bir intra abdominal basınç varlığında çölyak arterde %43, superior mezenterik arterde ise %69'luk bir düşüş meydana gelmektedir (38,56,57). İAB'nin mezenterik perfüzyon üzerindeki negatif etkileri, hipovolemi ve hemoraji varlığında artmaktadır (25,38,54,56,58). Reintam ve ark. (59), İAH/AKS'li hastalar arasında gastrointestinal disfonksiyondan dolayı mortaliteye gidişi önceden sezebilmek için son zamanlarda bir sınıflandırma sistemi geliştirmiştir. Arteryel kan akımındaki düşüşe ek olarak İAB, venöz hipertansiyonu ve intestinal ödemi artırarak ince duvarlı mezenterik venlere baskı yapmaktadır. Visseral şişme, kötüleşen perfüzyon, barsak iskemisi, düşük intramukozal pH, beslenme intoleransı, sistemik metabolik asidoz ve önemli ölçüde artmış hasta ölümüyle sonuçlanan dolaşım bozukluğu başlatarak İAB'nin daha da artmasına neden olur (25,54,59-61).

Gastrik veya kolonik tonometri ve lazer akım probuyla gösterildiği üzere, 20 mmHg'lık bir İAB bile intestinal mukozal perfüzyonu düşürmeye yetmektedir (25,54,57,60).

Sugrue ve ark. (60), İAH'si olan hastaların İAH'si olmayanlara göre anormal gastrik intramukozal pH ölçümlerine 11 kattan daha fazla yatkın olduklarını göstermiştir. Djavani ve

ark. (57)'da yakın zamanda, anormal kolonik intramukozal pH ile İAH arasında benzer şekilde önemli bir korelasyon rapor etmiştir. Ayrıca, İAB 20 mmHg'nın üzerinde olan post-abdominal aortik anevrizmektomi hastalarının kolon iskemisi açısından yüksek risk grubunda olduğunu doğrulanmıştır (62). Artmış İAB'nin bir sonucu olan barsak perfüzyon bozukluğu, mukozal bariyer kaybı, devamında bakteriyel translokasyon gelişimi, sepsis ve multiple sistem organ yetmezliği oluşumunda muhtemel bir mekanizma olduğu düşünülmektedir (57,63,64).

Gargiulo ve ark. (64), hemoraji ve sadece 10 mmHg'lık bir İAP varlığında, mezenterik lenf nodlarına bakteriyel translokasyon olduğunu göstermiştir.

### **Hepatik Etkileri**

İntra Abdominal Hipertansiyon varlığında, hepatic arter, hepatic ven ve portal ven kan akımı düşmektedir (25,37,48,66,67). Hepatic arter akımı kardiyak outputtaki düşüşten direkt olarak etkilenmektedir. Hepatic venler diaframanın içerisinden geçtikleri için hem karaciğerin hem de anatomik daralmanın dıştan yaptığı baskının bir sonucu olarak hepatic ve portal venöz akım azalmıştır (38). Hepatic venöz konjesyona yanıt olarak gastro-özofajial kollateral kan akımındaki kompensatuar artışa dayanarak, artmış hepatic ven basınçlarının artmış azygos ven kan akımıyla sonuçlandığı gösterilmiştir (37). Mikroskopik düzeyde, hepatic mikrosirkülasyon kan akımı azalarak, hepatic mitokondrial fonksiyonda ve enerji substratları üretiminde azalmayla sonuçlanmaktadır (25,66). Karaciğer tarafından laktik asit klirensinin, resusitasyon yeterliliğinin potansiyel bir markırı olarak kullanımında uzlaşmış gibi görülmektedir (67). Özellikle, sadece 10 mmHg'lık bir İAB artışı ve hem normal kardiyak output hem de ortalama arteriyel kan basıncı varlığında bu değişikliklerin önemi belgelenmiştir (25).

### **Santral Sinir Sistemi Etkileri**

Serebral perfüzyon ve fonksiyon da İAB'nin varlığından direkt olarak etkilenmektedir. Monroe-Kellie öğretilerine göre, beyin 4 ayrı kompartmandan meydana gelmektedir. Bu 4 bölüm parankimal, vasküler, ossöz ve serebrospinal sıvıdır. Bir kompartmandaki basınç artışı otomatik olarak diğer non-ossöz kompartmanlarda da basınç artışıyla sonuçlanır. Kronik, yavaş gelişen intrakranial basınç artışları (İKB), kompanzasyon için zaman tanırken, hem travmatik yaralanma hem de akut hastalıkların İKB karakteristiğindeki akut artışlar, intrakranial basınçlarda ani yükselmelerle sonuçlanır. İntra abdominal ve intratorasik

basınçlardaki yükselmeler de kranium içi basınçlarına direkt olarak etki edebilir. Öksürme, defekasyon, kusma gibi intra abdominal ve intratorasik basıncı artıran nedenlerin de geçici olarak İKB'yi artırdığı bilinmektedir (28,68,69). İAH, İKB'de benzer yükselmeleri indükleyebilir. Fakat bu yükselmeler İAH oluşana kadar devam eder ve serebral perfüzyon basınçlarında (SPB) önemli düşüklüklerle sonuçlanabilir (28,35,69-71). İAH'nin İKB'de yükselmeye sebep olma mekanizması uzun bir tartışma konusu olmuştur (28,69-72). Tahmin yürütülen mekanizmalar, düşük lumbar venöz pleksus kan akımı, artmış PaCO<sub>2</sub> (serebral kan akımında artışla sonuçlanarak) ve azalmış serebral venöz dışı akış (outflow) mekanizmalarıdır (28,69-73). Luce ve ark. (72), seri hayvan deneyleriyle ve Bloomfield ve ark. (28) insanları içeren klinik çalışmalarla, intratorasik basınç artışının kraniumdan venöz dönüşü bozduğunu ve serebral venöz kan akımını azalttığını doğrulamışlardır. Bu, PEEP (Pozitif ekspirasyon sonu basıncı) ve askeri anti-şok pantolonları kullanımında karşılaşılanla benzer tarzda intrakranial venöz kan hacmini yükseltmektedir (72,74). İntraserebral venöz göllenme, travma, kronik intrakranial hipertansiyon veya düşük serebral kompliyansın diğer nedenlerinden dolayı daha önceden mevcut olan serebral perfüzyon anormalliklerini daha da bozabilir (71,73).

Sugerman ve ark. (71); normal serebral kompliyansın İKB'deki artışı indüklediği, intratorasik basınca karşı koruyucu olabileceğini göstermiştir. Ciddi pulmoner disfonksiyonun sonucu olarak azalmış pulmoner kompliyans, İAH'de olduğu gibi, İKB üzerinde koruyucu etkiye sahip olabileceği görülmektedir (35,75). Diğer yandan hipovolemi, zaten az olan serebral perfüzyonu daha da bozabilir (55,75).

### **Karın Duvarı Etkileri**

Çoğunlukla gözden kaçmış olmasına rağmen, karın duvarı da artmış İAB'nin etkilerine maruz kalmaktadır. Visseral ödem, abdominal kitleler ve serbest intraperitoneal sıvı da karını şişirmekte ve karın duvarı kompliyansını azaltmaktadır (37,76). Şok ve sıvı resusitasyonuna sekonder karın duvarı ödemi de abdominal kompliyansını azaltmaktadır. Önceki gebelik, morbid obezite, siroz ve artmış karın duvarı kompliyansıyla ilişkili tüm durumlar bir derecede İAH gelişimine karşı koruyucu olabilir (60,71). Diebel ve ark. (77), İAH'nin abdominal kan akımını dramatik olarak düşürdüğünü göstermiştir. Sadece 10 mmHg'lık İAB'de rektus kılıfı kan akımı %58 sınırına inerken, 40 mmHg'da %20'ye düşer. Bu bulgular, bozulmuş yara iyileşmesini, yüksek orandaki fasiyal çatlamayı ve karınları gerilim altında kapalı olan hastalarda nekrotizan fasilit gelişimini açıklayabilir (52,77)

## **İNTRA ABDOMİNAL BASINÇ ARTIŞININ TEDAVİSİ**

Nonoperatif olarak yapılan medikasyonlara dirençli olan uç organ hasarı ya da yetmezliği gelişen progresif İAH'li hastalarda cerrahi olarak açık abdominal dekompresyon acil tedavi yolu olarak izlenmelidir. Bu kapsamlı stratejinin hastanın sağ kalımında ve uzun dönem sonuçlarda gelişmeler sağladığı gösterilmiştir.

### **İntraluminal İçeriği Boşaltmak**

Nazogastrik ve/veya rektal drenaj İAB'yi düşürmek için basit bir uygulama olup, abdominal distansiyonu olan hastalarda daha ılımlı bir tedavi şeklidir (9,78). Eritromisin (200 x 3 mg IV), metoklopramid (10 x 4 mg IV) veya neostigmin (1-2 mg IV yavaş infüzyon) gibi prokinetik ajanların verilmesi ayrıca ileusun çözülmesi, intralüminal içeriğin boşaltılması, visseral volümün azaltılması ve İAB'yi düşürmek için kullanılır (9,78).

Hipokalemi, hipomagnezemi, hipofosfatemi ve hiperkalemi gibi elektrolit anormalliklerinin düzeltilmesi ayrıca basit girişimleri uygulanması gastrointestinal volümü arttırabilir ve visseral volümü azaltabilir.

### **İntra abdominal Yer Kaplayan Lezyonları Tahliye Etmek**

Hemoperitoneum, asit, intra abdominal apse, retroperitoneal hematom ve hatta serbest hava bile yer kaplayan lezyon gibi davranıp İAB'de artışa neden olabilirler. Bu lezyonların varlığı hem ultrasonografi (USG) hem de bilgisayarlı tomografi (BT) ile etkin bir şekilde araştırılmalıdır. Saptanan herhangi bir sıvı birikiminin perkutan drenaj ile boşaltılması İAB'yi düşürme, bölgesel ve sistemik basıncı düşürme ve hastanın uzun dönem kliniğini iyileştirme adına oldukça etkili bir tekniktir. Bir miktar sıvının boşaltılması İAH'nin ciddiyetini ve abdominal kompliyansın kaybını azaltacaktır.

### **Abdominal Duvar Kompliyansını Geliştirmek**

Ağrı, ajitasyon, ventilatör desenkronizasyonu ve/veya yardımcı solunum kaslarının kullanılması artmış intra abdominal basınçla sonuçlanan torako-abdominal kas tonusu artışına neden olur (6,78,79). Üçüncü boşluğa sıvı kaybına bağlı olarak, abdominal duvar kompliyans kaybı, yanık skarları ve/veya laparotomiye takiben yapılan sıkı abdominal kapama benzer şekilde İAB'yi arttırır. Abdominal duvar ekspansiyonu ile artmış İAB'ye karşı gelişen normal kompensatuar cevabı engeller (6,9,78-83). Sturini ve ark. (84) abdominal duvar



kompliyansının azalmasının neden olduğu respiratuar varyasyonların, hastaların abdominal duvar kompliyansını geliştirmeyi amaçlayan müdahalelerden fayda görüp görmeyeceğinin belirlenmesinde kullanışlı olabileceğini göstermiştir.

Bütün çaba İAH/AKS hastalarında abdominal duvar kompliyansını düzeltmek için olmalıdır. Hastanın sedasyonu ve analjezisi, kas tonusunu ve İAB'yi azaltan basit hızlı ve etkili bir metottur (78,83). Hasta konforunu sağlamak, istemli abdominal duvar kontraksiyonlarını minimize etmek için sürekli narkotik ve sedatif infüzyonu titre edilerek verilmelidir.

### **Sistemik Ve Bölgesel Doku Perfüzyonunu Sağlamak**

Yeterince sıvı resüsitasyonu yapılan ve hedef organ perfüzyonu sağlanan, İAH/AKS'si olan hastalarda sağ kalım daha iyidir (5,33,85). Bir diğeri açıdan bakıldığında hipervolemi AKS gelişmesinin bağımsız bir öncüdür (79,86,87). Aşırı sıvı resüstasyonu yapılan hastalarda daha kısıtlı sıvı resüsitasyon stratejisi izlenen hastalara oranla iki kat daha fazla organ yetmezliğı ve ölüm geliştiğı gösterilmiştir (86,88-90). İAH/AKS riski olan hastalarda organ disfonksiyonu ve yetmezliğine sebebiyet verebilecek aşırı sıvı resüsitasyonundan uzak durarak organ perfüzyonu ve doku oksijenizasyonu arasındaki denge gözetilmelidir.

Uç organ disfonksiyonu ya da yetmezliğine sebebiyet veren kritik İAB kişiden kişiye, fizyolojiye ve mevcut komorbiditelere bağılı olarak değışir bu yüzden tüm hastalara klinik karar vermede bir eşik değeri kullanmak varsayımı uygun değışil gibi görünmektedir. APB ortalama arteryel basınçtan İAB'nin çıkarılması olarak tarif edilmiş olup sadece İAB'nin ciddiyetini göstermekle kalmaz, aynı zamanda abdominal kan akımı üzerindeki etkisini de gösterir (91). APB birçok çalışmada resüsitasyon hedeflerinin belirlenmesinde İAB ölçümlerinin tek başına kullanılmasına üstün olduğı gösterilmiştir (91,92). APB'yi, İAH'nin üçüncü gününde 60 mmHg'nin üzerinde tutamama, yaşayanlar ve yaşamayanlar arasındaki belirleyici faktördür (91). Eğer APB'yi uygun tedaviye rağmen (intravasküler volüm seviyesine göre yapılan yaklaşık hesaplamalar ışığında) yetersiz kalırsa norepinefrin gibi vazoaktif ilaçlar abdominal perfüzyon basıncını 60 mmHg'nin üzerine çıkarmak için kullanılmalıdır. Bu, özellikle septik şokta olduğı gibi hastanın afterload'ının anormal derecede düşük olduğı durumlar için geçerlidir. Bu şekilde bir yaklaşımın akut renal yetmezlik insidansını azalttığı gösterilmiştir (92,93).

### **Tedavide Sıvı Replasmanı**

Kritik hastalarda intravasküler preloadı yerine koymak, hipovolemiyi düzeltmek, anaerobik metabolizmayı sonlandırmak ve organ perfüzyonunu sağlamak için sıvı resüsitasyonu tedavinin temel taşlarından biri olarak durmaktadır. Çok iyi bilinmektedir ki, hipovolemi veya yetersiz volüm replasman tedavisi, artmış İAB'nin patofizyolojik etkilerini potansiyalize eder ve hastalarda çoklu organ yetmezliğine sebep olur (33). Yeterince intravasküler sıvı volümünün yerine konması doku perfüzyon bozukluğunu ve asidozu önlemek için vazoaaktif tedavilerle birlikte kullanılmalıdır. Bu şekilde ilaç kullanımı hem abdominal hem de sistemik perfüzyonu düşük sıvı volümüyle yerine koyar. Bu şekilde aşırı resüsitasyon ve buna bağlı sekonder veya rekürren AKS'yi gelişme riskini azaltır (90,94,95). İAH/AKS'si olup yaşama ihtimali yüksek hastalarda APB'nin belirgin tahmin ettirici etkisinden yola çıkarak yukardaki bütün tedavi yöntemleri denenmesine rağmen, APB'nin 50-60 mmHg civarına çıkarılamaması durumunda nonoperatif girişimlerin başarısızlığı kabul edilmeli ve acil açık abdominal dekompresyon yapılmalıdır.

### **Tedavide Cerrahi Dekompresyon**

Yakın zamana kadar İAH/AKS hastalarında cerrahi tedavi tek tedavi yöntemi olarak kabul edilirdi. Yukarıda da anlatıldığı gibi şu anda birçok etkili nonoperatif medikal tedavi yaklaşımı mevcuttur. Bunlar başlangıç tedavisinde yapıp cerrahi dekompresyon ihtiyacını azaltarak cerrahiye bağlı morbidite ve mortaliteyi düşürürler. Her ne olursa olsun cerrahi abdominal dekompresyon özellikle nonoperatif tedavilere refrakter hastalarda hayat kurtarıcı olabilir (70,96,97). Gecikmiş abdominal dekompresyon ve yüksek İAB'ye dikkat edilmemesi hasta mortalitesinde belirgin artışlara neden olur (70,91,98). Erken abdominal dekompresyon ve sonrasında karnın açık bırakılması (geçici abdominal kapama) İAH/AKS'nin progresyonunu engeller ve hastanın hayatta kalımını sağlar (85). Prosedür agresif görünse de abdominal dekompresyon cerrahisi ile tedavi edilen hastalar genel popülasyonla kıyaslandıklarında 12 ay sonra normal sağlıklarına kavuşabilirler (98).

### **World Society of the Abdominal Compartment Syndrome (WSACS)'a göre İAH/AKS Tedavi Algoritması 2007**

WSACS tarafından 2007 yılında yayımlanan İAH Tedavi Algoritması'na bakıldığında, İAH'u olan hastalarda ilk olarak İAB'yi azaltacak medikal tedavi girişimlerine başlanmalı,

aşırı sıvı resüsitasyonundan kaçınılmalı ve organ perfüzyonu optimum düzeyde sağlanmalıdır. Eğer İAB 20 mmHg ve üzerine çıkarsa organ yetmezliği olup olmadığına bakılmalıdır. Organ yetmezliği yok ise hasta klinik olarak kritik olduğu sürece 4 saatte bir İAB ölçümü yapılmalıdır. Organ yetmezliği bulguları mevcutsa, hastada AKS vardır ve bu durumda primer, sekonder/rekürren ayırımını yapmak gerekir. Primer AKS ise abdominal dekompresyon ve abdomenin geçici olarak kapatılması gerekir. Sekonder/rekürren AKS'nda önce medikal tedavi seçenekleri uygulanmalı, başarılı ise hasta kritik olduğu sürece 4 saatte bir İAB ölçümlerine devam edilmelidir (2).

### **World Society of the Abdominal Compartment Syndrome (WSACS)'a göre İAH/AKS Medikal Tedavi Algoritması 2009**

Medikal tedavi stratejisinin başarısı ve seçimi hastanın İAH/AKS durumu oluşturan etiolojisinin tespitine ve daha önceden uygulanmasına bağlıdır. Hastanın İAB'yi düşürene kadar girişimler basamak basamak uygulanmalıdır. Eğer girişimlerden birine yanıt alınamıyorsa, algoritmadaki bir üst basamağa geçilmelidir. İAB 12 mmHg ve üzeri ise medikal tedaviye başlanır. İAB ve APB 4-6 saatte bir ölçülmelidir. Tedaviye İAB  $\leq$ 15 mmHg ve APB  $\geq$ 60 mmHg olana kadar devam edilmelidir (2).

### **World Society of the Abdominal Compartment Syndrome (WSACS)'a göre Öneriler**

#### **Sedasyon ve analjezi**

Ağrı, ajitasyon, ventilatör ile uyumsuzluk ve yardımcı solunum kaslarının kullanımı abdominal kas tonusunu artırabilir. Bu artmış kas aktivitesi İAB'yi yükseltebilir. Sedasyon ve analjezi kas tonusunu azaltabilir ve İAB'yi düşürebilir. Bu tedaviler emniyetli gibi görünürken İAH/AKS'de sedasyon ve analjezinin risk ve yararlarını değerlendiren ileri dönük çalışmalar yoktur (99).

#### **Nöromusküler blokaj**

Kısa süreli bir nöromusküler blokaj hafif ve orta dereceli İAH'li seçilmiş hastalarda, İAB'ı düşürmek için kullanılan diğer tedavilerin yanında önerilebilir (Grade 2C). Ağrı, gergin abdominal kapatma ve 3. boşlukta sıvı ile abdominal duvar kompliyansında azalmaya bağlı olarak İAB zararlı seviyelere çıkabilecek kadar yükselebilir. Abdominal kas tonusunu azaltmada nöromusküler blokajın potansiyel yararlı etkileri, uzamış paralizinin risklerine karşı

dengelenmelidir. Nöromusküler blokaj, ciddi İAH veya AKS'ye ilerleyen hastalar için efektif tedavi olmayabilir (99).

### **Vücut pozisyonu**

Orta ve ciddi İAH veya AKS'lu hastalarda İAB'nin artmasında vücut pozisyonunun potansiyel katkısı akılda tutulmalıdır (Grade 2C). Yatak başının yükseltilmesi, supin pozisyon ile karşılaştırıldığında özellikle İAH'un yüksek seviyelerinde İAB'yi önemli derecede arttırabilir. Hastanın yatak başı 20°'den fazla yükseltildiğinde, İAB klinik olarak 2 mmHg yükselir (99).

### **Gastrik /rektal aspirasyon ve prokinetik ajanlar**

İçi boş organlarda hava ve sıvının varlığı, İAH/AKS'ye eğilimi artıran İAB artışına neden olabilir. Nazogastrik ve rektal drenaj, enema ve endoskopik dekompresyon İAB'yi düşürebilir. Prokinetik ajanlar (eritromisin, metoklopromid veya neostigmin) intraluminal içeriği boşaltmaya ve organ hacmini düşürerek İAB'yi düşürmeye yardımcı olabilir (99).

### **Sıvı resüsitasyonu**

Sıvı resüsitasyonunda volüm dikkatlice monitörize edilmeli, İAH/AKS'de risk altındaki hastalarda aşırı resüsitasyondan kaçınılmalıdır (Grade 1B). İAH'li hastalarda hipertonic kristalloid ve kolloid bazlı resüsitasyon, sekonder AKS'ye ilerleyişi azalttığı için düşünülmesi gerekir (Grade 1C). Sıvı resüsitasyonu ve "erken hedefe yönelik tedavi" yoğun bakım tedavilerinin ana taşlarıdır. Aşırı sıvı resüsitasyonu İAH/AKS'nin gelişiminde bağımsız risk faktörüdür ve kaçınılmalıdır. Hedefe yönelik hemodinamik monitörizasyonun kullanımının, uygun sıvı resüsitasyonuna erişmede düşünülmesi gerekir (99).

### **Diüretikler ve sürekli hemofiltrasyon**

Diüretik tedavi kolloidlerle kombine edildiğinde 3. boşluktaki ödemin mobilize olmasında önerilebilir. Sürekli hemofiltrasyon/ultrafiltrasyon AKS'de uygun bir tedavi seçeneği olabilir (99).

### **Perkütan kateter ile dekompresyon**

Perkütan kateter ile dekompresyon intraperitoneal sıvı, apse veya kan olan semptomatik İAH/AKS hastalarında uygulanabilir (Grade 2C). USG ile takılan perkütan

kateter intraperitoneal drenaja olanak sağlar ve açık abdominal dekompresyondan kaçınılmasını sağlar (99).

### **Ardışık Organ Yetersizliği Değerlendirmesi Skoru (SOFA)**

Ardışık Organ Yetersizliği Değerlendirmesi (SOFA) 1994 yılında Avrupa Yoğun Bakım ve Acil Tıp topluluğunun organize ettiği konsensus konferansı sırasında geliştirilmiştir. Septik hastalarda, gruplarda zaman içinde organ yetersizliğinin derecesini kantitatif ve objektif olarak tanımlamak amacıyla geliştirilmiştir.

Başlangıçta sepsis ilişkili organ yetersizlik değerlendirme skoru olarak adlandırılmış olmakla birlikte, nonseptik hastalara da eşit bir şekilde uygulanabileceği görüldüğünden “Ardışık Organ Yetersizliği Değerlendirmesi” olarak yeniden adlandırılmıştır. Skorlama sistemini tasarlarken konferansa katılanlar çalışılacak sistem sayısını altı ile sınırlamaya karar vermişlerdir. Bunlar, solunum, koagulasyon, hepatik, kardiyovasküler, santral sinir sistemi ve renal değerlendirmelerdir.

Normal fonksiyon için “0”, en kötü fonksiyon durumu için “4” olmak üzere puanlama yapılmış ve her gün için en kötü değer kaydedilmiştir. Her bir organ için değerlendirme yapılmakta ve zaman içinde monitorize edilebilmekte olup genel total skor hesaplanabilmektedir. Yüksek bir total SOFA skoru (SOFA max) ve yüksek bir delta SOFA (SOFA max-kabul sırasındaki SOFA) skoru kötü bir sonuçla ilişkili olduğu ve yaşamaya devam edenlere kıyasla ölenlerde zaman içinde total skorun arttığı gösterilmiştir (100). Tablo 1 de SOFA puanlama sistemi gösterilmiştir.

### **Akut Fizyoloji ve Kronik Sağlık Değerlendirmesi (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation= APACHE)**

Karmaşık olan APACHE sisteminden düzenlenerek, klinik olarak daha basit ve kullanışlı hale getirilmiştir. Knaus ve ark.(12) tarafından yapılandırıldığı 1985 yılından beri en yaygın kullanılan skorlama sistemidir. APACHE II; akut fizyoloji skoru yaş ve kronik sağlık değerlendirme olmak üzere üç bölümden oluşur (Tablo 2). Bu üç bölümden alınan puanlar toplanır ve operasyon geçirip geçirmeyeceğine göre hastane mortalitesi belirlenir. Bu sistem çok sayıda fizyolojik değişkenin yanı sıra hastanın yaşı ve yoğun bakıma yatış tanısının bilinmesine de gereksinim göstermektedir. APACHE II'de yapılan fizyolojik ölçümlerin sayısı, sonucu etkilemeyecek şekilde 34'ten 12'ye azaltılmıştır. APACHE'de yer alan laktik asit düzeyi, anerji için cilt testi ve serum osmolaritesi gibi fizyolojik ölçümler

çıkarılmış, kan üre nitrojeni (BUN) yerine serum kreatinin, serum bikarbonatı yerine ise arteryel pH kullanılmıştır. Serum albumin ve glukoz düzeyi, santral venöz basınç, idrar debisi gibi değişkenlerin tedavideki değişikliklerden daha çok etkilendiklerinden, sonucu belirlemede daha az önemli oldukları kabul edilmiştir (101).

**Tablo 1. Sofa skoru hesaplama parametreleri (101)**

	<b>1*</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>
<b>Solunum</b> PaO <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub> mmHg	≤400;M V var/yok	≤ 300;MV var/yok	≤ 200;MV var/yok	≤ 100;MV var/yok
<b>Kardiyovasküler</b> Hipotansiyon	OAB< 70 mmHg	Dopamin≤5 ve herhangi bir dozda Dobutamin**	Dopamin>5 veya adrenalin≤0,1 veya noradrenalin≤0,1**	Dopamin≥15 veya adrenalin≤0,1 veya noradrenalin≤0,1* *
<b>Karaciğer</b> Bilirubin mg/dL	1,2- 1,9	2,0- 5,9	6,0- 11,9	> 12
<b>Koagülasyon</b> Trombosit 10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	≤ 150	≤ 100	≤ 50	≤ 20
<b>Böbrek</b> Kreatinin mg/dL veya idrar debisi	1,2- 1,9	2,0- 3,4	3,5- 4,9 idrar debisi ≤500mL/gün	>5 idrar debisi ≤ 200 mL/gün
<b>Nörolojik</b> Glaskow Koma Skoru	13- 14	10-12	6-9	< 6
* Bu sınırın ötesindeki değerler 0 puan alır				
** Verilen adrenerjik ajanlar en az 1 saat µg/kg/dk dozunda verilmiş olmalı				

APACHE II'de, bazı fizyolojik değişkenlerin eşik değerleri ve puanlarının ağırlığı da değiştirilmiştir. GKS daha ağırlıklı puana sahip olmuştur (102). Renal disfonksiyonun kötü prognozu gösterdiği düşünüldüğünden, tüm akut renal yetmezlik durumlarında serum kreatinin değerinin aldığı puan ikiye katlanmıştır. APACHE sisteminde değerlendirmeye katılan alveolo-arteryel oksijen basınç gradiyenti, hesaplamak için kullanılan denklem inspire edilen oksijen (FiO<sub>2</sub>) düzeyine bağımlı olduğundan, FiO<sub>2</sub>'nin 0,5'ten düşük olduğu durumlarda arteryel parsiyel oksijen basıncının (PaO<sub>2</sub>) değerlendirildiği bir sistem geliştirilmiştir. APACHE II'de kaydedilen değerler, hastanın yoğun bakımdaki ilk 24 saatinde normalden en çok sapma gösteren değerlerdir.

Kronolojik yaş, fizyolojik rezervdeki azalmayı yansıttığı için, akut hastalık durumunda hastalık ciddiyetinden bağımsız olarak mortalite riskini belirleyen önemli bir etken olduğundan ağırlıklı puan olarak eklenmiştir. Ciddi organ sistem bozukluğu ya da

immünsüpresyon öyküsü olanlarda, opere edilmemiş ya da acil cerrahi yatışlara 5 puan verilirken, elektif yatışlara 2 puan verilmiştir.

**Tablo 2. APACHE II skorum sistemi (103).**

FİZYOLOJİK DEĞİŞKENLER	YÜKSEK DEĞERLER				DÜŞÜK DEĞERLER				
	+ 4	+ 3	+ 2	+ 1	0	- 1	- 2	- 3	- 4
Isı (Rektal) (°C)	≥ 41	39 - 40,9		38,5 - 38,9	36 - 38,4	34 - 35,9	32 - 33,9	30 - 31,9	≤ 29,9
OAB (mmHg)	≥ 160	130 - 159	110 - 129		70 - 109		50 - 69		≤ 49
KAH (vuru/dk)	≥ 180	140 - 179	110 - 139		70 - 109		55 - 69	40 - 54	≤ 39
Solunum Sayısı (SS/dk)	≥ 50	35 - 49		25 - 34	12 - 24	10 - 11	6 - 9		≤ 5
Oksijenasyon: A-aDO <sub>2</sub> veya PaO <sub>2</sub> a-FiO <sub>2</sub> x0,5 A-aPaO <sub>2</sub> (mmHg)	≥ 500	350 - 499	200 - 349		< 200				
b-FiO <sub>2</sub> <0,5 PaO <sub>2</sub> (mmHg)					> 70	61 - 70		55 - 60	< 55
Arteriyel pH	≥ 7,7	7,6 - 7,69		7,5 - 7,59	7,33 - 7,49		7,25 - 7,32	7,15 - 7,24	< 7,15
Serun Na (mMol/L)	≥ 180	160 - 179	155 - 159	150 - 154	130 - 149		120 - 129	111 - 119	≤ 110
Serun K (mMol/L)	≥ 7,7	6 - 6,9		5,5 - 5,9	3,5 - 5,4	3 - 3,4	2,5 - 2,9		< 2,5
Serum Kreatinin (%mg/dl)	≥ 3,5	2-3,4	1,5 - 1,9		0,6 - 1,4		< 0,6		
Htc (%)	≥ 60		50 - 59,9	46 - 49,9	30 - 45,9		20 - 29,9		< 20
Lökosit (mm <sup>3</sup> x1000)	≥ 40		20 - 39,9	15 - 19,9	3 - 14,9		1-2,9		< 1
<b>NÖROLOJİK PUAN</b>	15 – Glaskow Koma Skoru								
<b>(A)-TOTAL AKUT FİZYOLOJİK SKOR (AFS)(12 Verinin toplamı)</b>									
<b>(B) - YAŞ PUANLARI</b> ≤ 44 - 0 puan 45 - 54 - 2 puan 55 - 64 - 3 puan 65 - 74 - 5 puan > 75 - 6 puan	<b>(C)-KRONİK SAĞLIK DURUMU:</b> Hastanın geçmişinde ciddi organ sistem yetmezliği veya immün supresyon öyküsü varsa*; a - Opere edilmemiş veya acil postoperatif hastalar için <b>5 puan</b> b - Elektif postoperatif hastalar için <b>2 puan</b> eklenir					<b>APACHE II SKORU</b>  <b>A()+B()+C() =</b>			

\*Organ yetmezliği veya immün supresyon varlığında hastaların yoğun bakım ünitesine alınmadan önceki bilgileri ışığında aşağıdaki kriterlere göre karar verilir:

**Hepatik:** Biyopsi ile kanıtlanmış siroz, portal hipertansiyon verileri, portal hipertansiyona bağlı üst GİS kanamaları, hepatik yetmezlik, ensefalopati, koma epizodları

**Kardiyovasküler:** İstirahatte veya minimal aktivitede angina veya kardiyak semptom (NYHA Sınıf IV)

**Respiratuvar:** Merdiven çıkma, ev işlerini yapma gibi ekzersizleri kısıtlayan kronik restriktif, obstrüktif hastalık veya kronik hipoksi, hiperkapni, sekonder polisitemi, ağır pulmoner hipertansiyon (>40mmHg) veya ventilatör bağımlılığı olan hastalar

**Renal:** Kronik hemodiyaliz veya periton diyalizi uygulananlar

**İmmün Supresyon:** Immunosupresör, kemoterapi, radyoterapi, uzun süreli veya yakın zamanda yüksek doz steroid tedavisi alanlar, lösemi, lenfoma, AIDS gibi enfeksiyona rezistansı baskılayacak kadar ilerlemiş hastalığı olanlar

Toplam akut fizyoloji skoru, yaş ve kronik sağlık durumu puanlarının birlikte oluşturduğu, APACHE II, yoğun bakıma yatışın ilk 24 saatinde değerlendirilir ve en yksek puan 71'dir. Toplam skor 25 olduğunda tahmini mortalite %25 iken, skor 35'in üzerinde olduğunda bu %80'in üzerine çıkar. Bireysel sonuçların değerlendirilmesinden çok hasta gruplarının karşılaştırılmasında tercih edilir (103).

APACHE II skortlama sisteminin yetersizlikleri de vardır: Yaşlı hastalar gereğinden yksek puan alabilmekte, akut fizyoloji skorunun hemodinamik destek tedavisi için ilaç kullanımı, mekanik ventilasyon için dzenlenmiş ölçmeleri bulunmamaktadır.



## GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çalışmamız Etik Kurul Onayı (Ek I) alınarak Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Cerrahi ve Reanimasyon YBÜ'ne yatan 18 yaş üzeri 24 saat veya daha fazla yatan 125 olgu dahil edildi.

Bütün hastaların YBÜ'ne yatışlarından itibaren demografik verileri (yaş, cinsiyet, BMI), günlük bakılan ve kayıt edilen hastanın laboratuvar değerleri (lökosit, kreatinin, BUN, sodyum, bilirubin, glukoz, trombosit, protrombin zamanı) vital bulguları (FiO<sub>2</sub>, Kan basıncı, solunum sayısı, nabız sayısı, arteriyel kan gazı) ve fizik muayene bulguları (Glaskow Koma Skalası, ek hastalıkları, enfeksiyon varlığı, yaş, kilo) baz alınarak bilgisayar programı eşliğinde her bulguya ait verilen puan değerlerinin girilmesi ile hesaplanması sonucu çıkan sayısal puan APACHE II ve SOFA değerleri skor puanı olarak kayıt edildi.

Daha sonra çalışmaya dahil edilen tüm hastaların günlük karın içi basınçları gün içerisinde iki kez takip edildi. YBÜ'nde 24 saatten fazla yatan her hastaya foley idrar sondası takıldı. Karın içi basınç ölçümü idrar sondası kullanılarak ve hastada acı/ ağrı oluşturmadan non-invaziv şekilde ölçüldü. İAB'nin değerlendirilmesinde daha pratik ve genel olarak en çok kabul görmüş olan mesane içi basınç ölçüm yöntemi kullanıldı. İAB foley idrar sondası ile cmH<sub>2</sub>O olarak ölçüldü ve çıkan değer mmHg'ye çevrildi. İdrar sondasının ucuna santral venöz basınç manometresi bağlandı. Manometre bağlandıktan sonra 25 ml serum fizyolojik mesaneye verildi. Supin pozisyonda, ekspiryum sırasında, simfizis pubis "0" noktası kabul

edilerek İAB ölçüldü. Ayrıca Dünya Karın İçi Basınç Derneği tarafından bildirilen karın içi basınç risk faktörleri de her gün belirlendi. (asidoz;  $ph < 7,2$ , BMI;  $> 30$ , PEEP).

Bilgiler yüzde, ortalama ve standart sapma şeklinde ifade edildi. SPSS 13.0 bilgisayar programına girildi. Gruplar arası karşılaştırma için Mann-Whitney U testi ve Kruskal Wallis varyans analizi kullanıldı. Tanımlayıcı bulgular, ortalama  $\pm$  standart sapma şeklinde gösterildi.  $p < 0,05$  anlamlılık olarak kabul edildi.

## BULGULAR

### DEMOGRAFİK VERİLER

Çalışmamızda intra abdominal hipertansiyon (İAH) görülme oranı (45/125) %36 olarak bulunurken, abdominal kompartman sendromu (AKS) görülme oranı ise (5/125) %4 olarak bulundu.

#### Cinsiyet

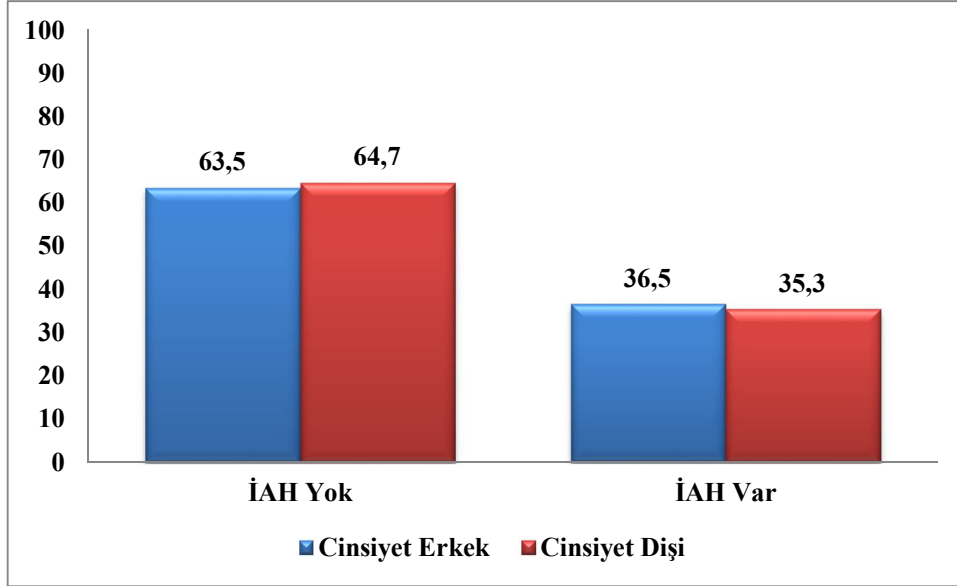
Çalışmaya katılan hastaların cinsiyetlerine göre İAH varlıkları değerlendirildiğinde erkek hastaların %63,5'inde İAH varlığı tespit edilmez iken, %36,5'inde İAH varlığı tespit edildi. Kadın hastaların ise %64,7'sinde İAH varlığı tespit edilmez iken, %35,3'ünde İAH varlığı tespit edildi.

Hastaların cinsiyetlerine göre İAH varlığı karşılaştırıldığında; erkek ve kadın hastalar arasında İAH varlığı bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olmadığı bulundu ( $p<0,05$ ) (Tablo 3, Şekil 1).

**Tablo 3. Cinsiyete göre İAH varlığının dağılımı**

% (n)		İAH Yok (n=80)	İAH Var (n=45)	p
Cinsiyet	Erkek (n=74)	% 63,5 (n=47)	% 36,5 (n=27)	0,891
	Kadın (n=51)	% 64,7 (n=33)	% 35,3 (n=18)	

**İAH:** İnter abdominal hipertansiyon.  
Chi-Squared testi



**Şekil 1. Cinsiyete göre İAH varlığının dağılımı**

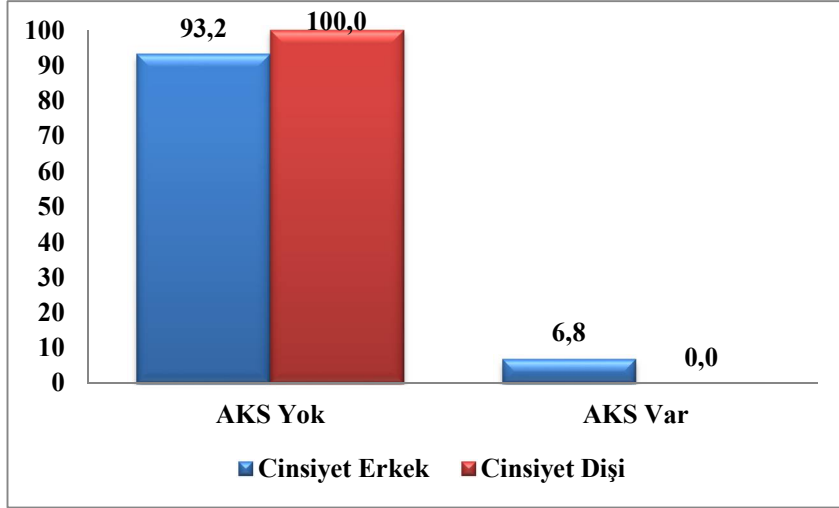
Çalışmaya katılan hastaların cinsiyetlerine göre AKS varlıkları değerlendirildiğinde erkek hastaların %93,2'sinde AKS varlığı tespit edilmez iken, %6,8'inde AKS varlığı tespit edildi. Kadın hastaların ise hiçbirisinde AKS varlığı tespit edilmedi.

Hastaların cinsiyetlerine göre AKS varlığı karşılaştırıldığında; erkek ve kadın hastalar arasında AKS varlığı bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olmadığı bulundu ( $p < 0,05$ ) (Tablo 4, Şekil 2).

**Tablo 4. Cinsiyete göre AKS varlığının dağılımı**

% (n)		AKS Yok (n=120)	AKS Var (n=5)	P
Cinsiyet	Erkek (n=74)	% 93,2 (n=69)	% 6,8 (n=5)	0,891
	Kadın (n=51)	% 100 (n=51)	0	

**AKS:** Abdominal kompartman sendromu.



**Şekil 2. Cinsiyete göre AKS varlığının dağılımı**

### Yaş

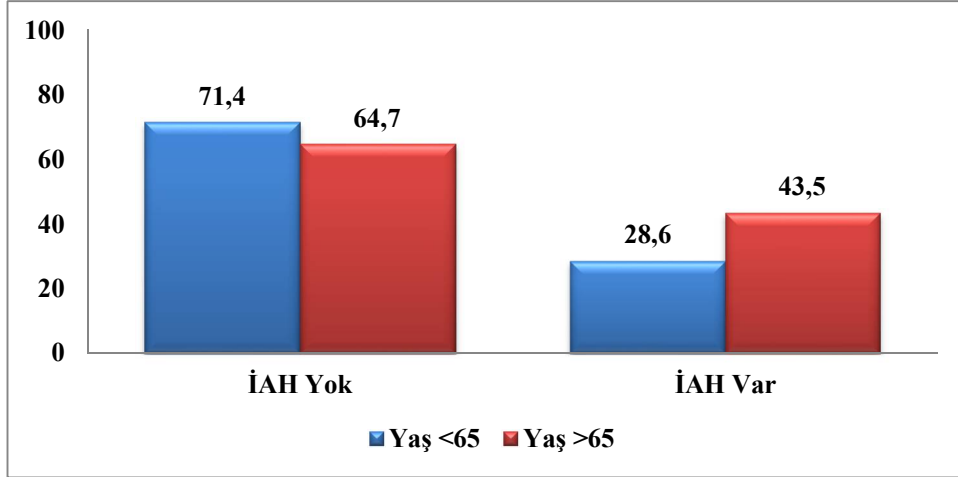
Çalışmaya katılan hastaların yaş gruplarına göre İAH varlıkları değerlendirildiğinde 65 yaş altı (<65) hastaların %71,4'ünde İAH varlığı tespit edilmez iken, 28,6'sında İAH varlığı tespit edildi. 65 yaş ve üstü ( $\geq 65$ ) hastaların ise %56,5'inde İAH varlığı tespit edilmez iken, %43,5'inde İAH varlığı tespit edildi.

Hastaların yaş gruplarına göre İAH varlığı karşılaştırıldığında; 65 yaş altı ve 65 yaş ve üstü hastalar arasında İAH varlığı bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olmadığı bulundu ( $p > 0,05$ ) (Tablo 5, Şekil 3).

**Tablo 5. Yaş gruplarına göre İAH varlığının dağılımı**

% (n)		İAH Yok (n=80)	İAH Var (n=45)	p
Yaş (yıl)	<65 (n=63)	% 71,4 (n=45)	% 28,6 (n=18)	0,119
	$\geq 65$ (n=62)	% 56,5 (n=35)	% 43,5 (n=27)	

İAH: İntra abdominal hipertasyon.  
Chi-Squared testi



**Şekil 3. Yaş gruplarına göre İAH varlığının dağılımı**

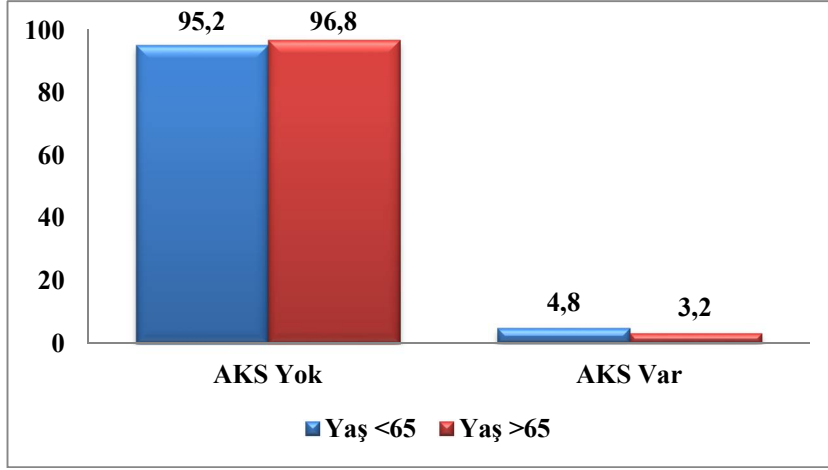
Çalışmaya katılan hastaların yaş gruplarına göre AKS varlıkları değerlendirildiğinde 65 yaş altı hastaların %95,2'sinde AKS varlığı tespit edilmez iken, %4,8'inde AKS varlığı tespit edildi. 65 yaş ve üstü hastaların ise %96,8'inde AKS varlığı tespit edilmez iken, %3,2'sinde AKS varlığı tespit edildi.

Hastaların yaş gruplarına göre AKS varlığı karşılaştırıldığında; 65 yaş altı ve 65 yaş ve üstü hastalar arasında AKS varlığı bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olmadığı bulundu ( $p < 0,05$ ) (Tablo 6, Şekil 4).

**Tablo 6. Yaş gruplarına göre AKS varlığının dağılımı**

% (n)		AKS Yok (n=120)	AKS Var (n=5)	P
Yaş (yıl)	<65 (n=63)	% 95,2 (n=60)	% 4,8 (n=3)	0,661
	≥65 (n=62)	% 96,8 (n=60)	% 3,2 (n=2)	

AKS: Abdominal kompartman sendromu.  
Chi-Squared testi



**Şekil 4. Yaş gruplarına göre AKS varlığının dağılımı**

### **Vücut Kitle İndeksi (VKİ)**

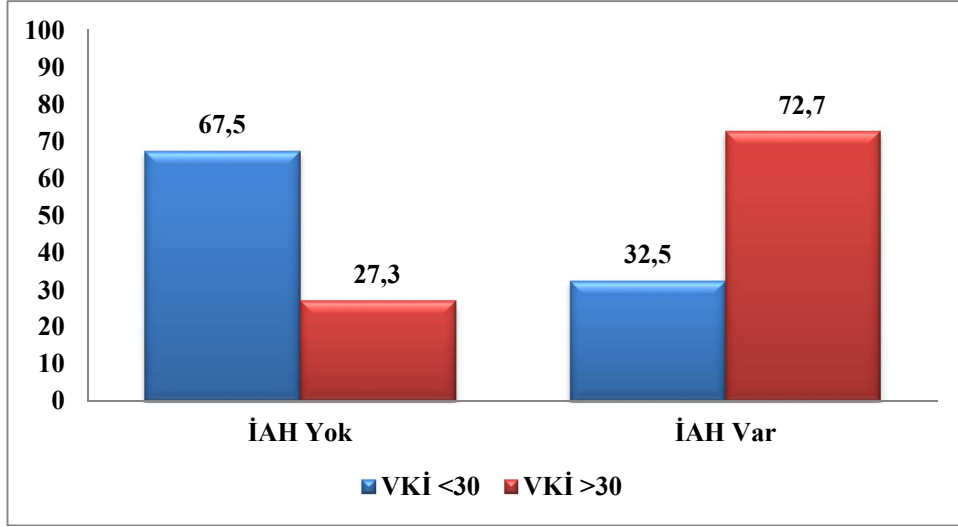
Çalışmaya katılan hastaların VKİ'ye göre İAH varlıkları değerlendirildiğinde 30'un altında olan hastaların %67,5'inde İAH varlığı tespit edilmez iken, %32,5'inde İAH varlığı tespit edildi. 30 ve üstünde olan hastaların ise %27,3'ünde İAH varlığı tespit edilmez iken, %72,7'sinde İAH varlığı tespit edildi.

Hastaların VKİ'ne göre İAH varlığı karşılaştırıldığında; İAH varlığı VKİ 30 ve üstü olan hastalarda, VKİ 30'un altında olan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulundu ( $p < 0,05$ ) (Tablo 7, Şekil 5).

**Tablo 7. VKİ gruplarına göre İAH varlığının dağılımı**

% (n)		İAH Yok (n=80)	İAH Var (n=45)	P
VKİ	< 30 (n=114)	% 67,5 (n=77)	% 32,5 (n=37)	0,017*
	≥30 (n=11)	% 27,3 (n=3)	% 72,7 (n=8)	

**VKİ:** Vücut kitle indeksi; **İAH:** İntra abdominal hipertasyon.  
Chi-Squared testi



**Şekil 5. VKİ gruplarına göre İAH varlığının dağılımı**

Çalışmaya katılan hastaların VKİ'ne göre AKS varlıkları değerlendirildiğinde <30 hastaların %95,6'sında AKS varlığı tespit edilmez iken, %4,4'ünde AKS varlığı tespit edildi.  $\geq 30$  hastaların ise %100'ünde İAH varlığı tespit edilmez iken, hiçbirisinde AKS varlığı tespit edildi.

Hastaların VKİ'ne göre AKS varlığı karşılaştırıldığında; <30 ve  $\geq 30$  hastalar arasında AKS varlığı bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olmadığı bulundu ( $p > 0,05$ ) (Tablo 8, Şekil 6).

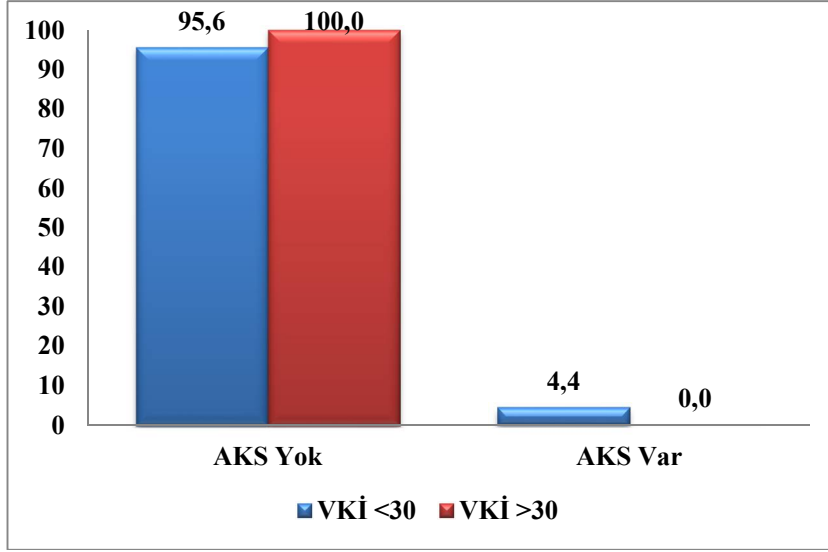
**Tablo 8. VKİ gruplarına göre AKS varlığının dağılımı**

% (n)		AKS Yok (n=120)	AKS Var (n=5)	P
VKİ	< 30 (n=114)	% 95,6 (n=109)	% 4,4 (n=5)	0,626
	$\geq 30$ (n=11)	% 100 (n=11)	0	

**AKS:** Abdominal kompartman sendromu.

Chi-Squared testi





**Şekil 6. VKİ gruplarına göre AKS varlığının dağılımı**

### **Travma**

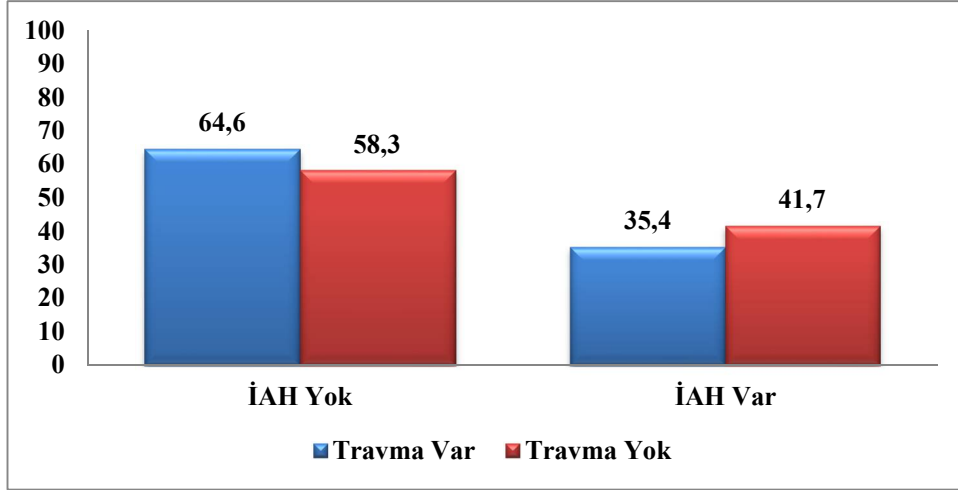
Çalışmaya katılan hastaların travma geçirme durumlarına göre İAH varlıkları değerlendirildiğinde travma geçirmeyen hastaların %64,6'sında İAH varlığı tespit edilmez iken, %40'ında İAH varlığı tespit edildi. Travma geçiren hastaların ise %58,3'ünde İAH varlığı tespit edilmez iken, %41,7'sinde İAH varlığı tespit edildi.

Hastaların travma geçirme durumlarına göre İAH varlığı karşılaştırıldığında; travma geçiren ve geçirmeyen hastalar arasında İAH varlığı bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olmadığı bulundu ( $p>0,05$ ) (Tablo 9, Şekil 7).

**Tablo 9. Hastaların travma geçirme durumlarına göre İAH varlığının dağılımı**

% (n)		İAH Yok (n=80)	İAH Var (n=45)	p
Travma	Yok (n=113)	% 64,6 (n=73)	% 35,4 (n=40)	0,755
	Var (n=12)	% 58,3 (n=7)	% 41,7 (n=5)	

İAH: İntra abdominal hipertasyon.  
Chi-Squared testi



**Şekil 7. Hastaların travma geçirme durumlarına göre İAH varlığının dağılımı**

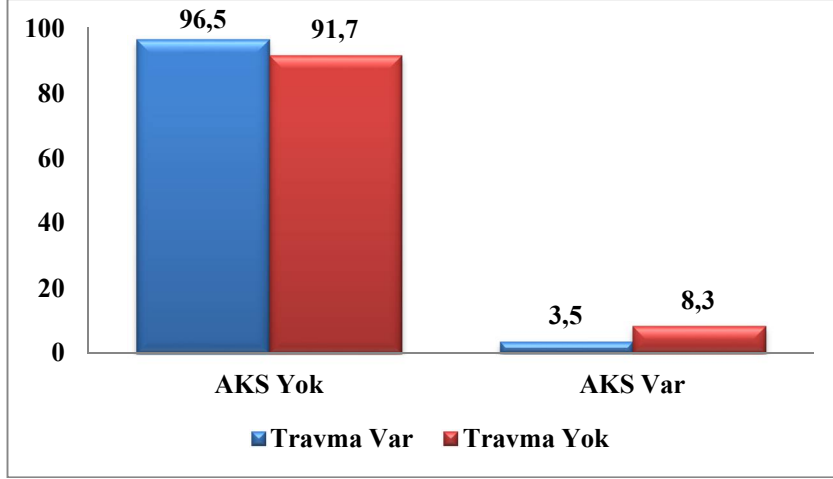
Çalışmaya katılan hastaların travma geçirme durumlarına göre AKS varlıkları değerlendirildiğinde travma geçirmeyen hastaların %96,5'inde AKS varlığı tespit edilmez iken, %3,5'inde AKS varlığı tespit edildi. Travma geçiren hastaların ise %91,7'sinde AKS varlığı tespit edilmez iken, %8,3'ünde AKS varlığı tespit edildi.

Hastaların travma geçirme durumlarına göre AKS varlığı karşılaştırıldığında; travma geçiren ve geçirmeyen hastalar arasında AKS varlığı bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olmadığı bulundu ( $p>0,05$ ) (Tablo 10, Şekil 8).

**Tablo 10. Hastaların travma geçirme durumlarına göre AKS varlığının dağılımı**

% (n)		AKS Yok (n=120)	AKS Var (n=5)	p
Travma	Yok (n=113)	% 96,5 (n=109)	% 3,5 (n=4)	0,402
	Var (n=12)	% 91,7 (n=11)	% 8,3 (n=1)	

**AKS:** Abdominal kompartman sendromu.  
Chi-Squared testi



**Tablo 8. Hastaların travma geçirme durumlarına göre AKS varlığının dağılımı**

## RİSK FAKTÖRLERİ

### Pnömoni

Çalışmaya katılan hastalarda pnömoni görülme durumlarına göre İAH varlıkları değerlendirildiğinde pnömoni görülmeyen hastaların %70,9'unda İAH varlığı tespit edilmez iken, % 29,1'inde İAH varlığı tespit edildi. Pnömoni görülen hastaların ise % 31,8'inde İAH varlığı tespit edilmez iken, % 68,2'sinde İAH varlığı tespit edildi.

Hastaların pnömoni görülme durumlarına göre İAH varlığı istatistiksel olarak karşılaştırıldığında; pnömoni görülen hastalarda İAH varlığı pnömoni görülmeyen hastalara oranla istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ( $p < 0,05$ ) (Tablo 11, Şekil 9).

Çalışmaya katılan hastalarda pnömoni görülme durumlarına göre AKS varlıkları değerlendirildiğinde pnömoni görülmeyen hastaların %96,1'inde AKS varlığı tespit edilmez iken, % 3,9'unda AKS varlığı tespit edildi. Pnömoni görülen hastaların ise % 95,5'inde AKS varlığı tespit edilmez iken, % 4,5'inde AKS varlığı tespit edildi.

Hastaların pnömoni görülme durumlarına göre AKS varlığı istatistiksel olarak karşılaştırıldığında; pnömoni görülen hastalar ile pnömoni görülmeyen hastalara arasında AKS varlığı bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olmadığı bulundu ( $p > 0,05$ ) (Tablo 12, Şekil 10).

## **Sepsis**

Çalışmaya katılan hastalarda sepsis görülme durumlarına göre İAH varlıkları değerlendirildiğinde sepsis görülmeyen hastaların %66,4'ünde İAH varlığı tespit edilmez iken, % 33,6'sında İAH varlığı tespit edildi. Sepsis görülen hastaların ise %16,7'sinde İAH varlığı tespit edilmez iken,% 83,3'ünde İAH varlığı tespit edildi.

Hastaların sepsis görülme durumlarına göre İAH varlığı istatistiksel olarak karşılaştırıldığında; sepsis görülen hastalarda İAH varlığı sepsis görülmeyen hastalara oranla istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ( $p<0,05$ ) (Tablo 11, Şekil 9).

Çalışmaya katılan hastalarda sepsis görülme durumlarına göre AKS varlıkları değerlendirildiğinde sepsis görülmeyen hastaların % 95,8'inde AKS varlığı tespit edilmez iken, % 4,2'sinde AKS varlığı tespit edildi. Sepsis görülen hastaların ise % 100'ünde AKS varlığı tespit edilmedi.

Hastaların sepsis görülme durumlarına göre AKS varlığı istatistiksel olarak karşılaştırıldığında; sepsis görülen hastalar ile sepsis görülmeyen hastalara arasında AKS varlığı bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olmadığı bulundu ( $p>0,05$ ) (Tablo 12, Şekil 10).

## **Politransfüzyon**

Çalışmaya katılan hastalarda politransfüzyon uygulanma durumlarına göre İAH varlıkları değerlendirildiğinde politransfüzyon uygulanmayan hastaların % 66,7'sinde İAH varlığı tespit edilmez iken, % 33,3'ünde İAH varlığı tespit edildi. Politransfüzyon uygulanan hastaların % 100'ünde İAH varlığı tespit edildi.

Hastaların politransfüzyon uygulanma durumlarına göre İAH varlığı istatistiksel olarak karşılaştırıldığında; politransfüzyon uygulanan hastalarda İAH varlığı politransfüzyon uygulanmayan hastalara oranla istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ( $p<0,05$ ) (Tablo 11, Şekil 9).

Çalışmaya katılan hastalarda politransfüzyon uygulanma durumlarına göre AKS varlıkları değerlendirildiğinde politransfüzyon uygulanmayan hastaların % 96,7'sinde AKS varlığı tespit edilmez iken, % 3,3'ünde AKS varlığı tespit edildi. Politransfüzyon uygulanan hastaların % 80'inde AKS varlığı tespit edilmez iken, % 20'sinde AKS varlığı tespit edildi.

Hastaların politransfüzyon uygulanmadurumlarına göre AKS varlığı istatistiksel olarak karşılaştırıldığında; politransfüzyon uygulanan hastalar ile politransfüzyon

uygulanmayan hastalara arasında AKS varlığı bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olmadığı bulundu ( $p>0,05$ ) (Tablo 12, Şekil 10).

### İleus

Çalışmaya katılan hastalarda ileus görülme durumlarına göre İAH varlıkları değerlendirildiğinde ileus görülmeyen hastaların % 69,6'sında İAH varlığı tespit edilmez iken, % 30,4'ünde İAH varlığı tespit edildi. İleus görülen hastaların ise % 100'ünde İAH varlığı tespit edildi.

Hastaların ileus görülme durumlarına göre İAH varlığı istatistiksel olarak karşılaştırıldığında; ileus görülen hastalarda İAH varlığı ileus görülmeyen hastalara oranla istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ( $p<0,05$ ) (Tablo 11, Şekil 9).

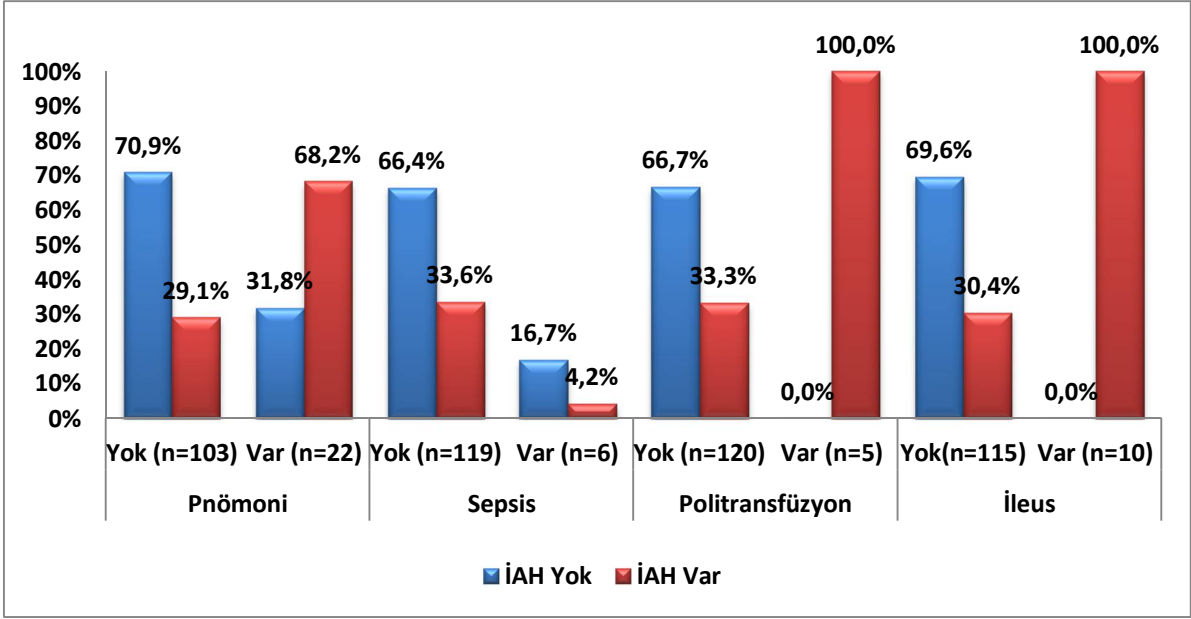
Çalışmaya katılan hastalarda ileus görülme durumlarına göre AKS varlıkları değerlendirildiğinde ileus görülmeyen hastaların % 98,3'ünde AKS varlığı tespit edilmez iken, % 1,7'sinde AKS varlığı tespit edildi. İleus görülen hastaların % 70'inde AKS varlığı tespit edilmez iken, % 30'unda AKS varlığı tespit edildi.

Hastaların ileus görülme durumlarına göre AKS varlığı istatistiksel olarak karşılaştırıldığında; ileus görülen hastalarda AKS varlığı ileus görülmeyen hastalara oranla istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu (Tablo 12, Şekil 10).

**Tablo 11. Risk faktörlerine göre İAH varlığının dağılımı**

Risk Faktörleri		İAH Yok (n=80)	İAH Var (n=45)	p
Pnömoni	Yok (n=103)	%70,9 (n=73)	%29,1 (n=30)	0,001*
	Var (n=22)	%31,8 (n=7)	%68,2 (n=15)	
Sepsis	Yok (n=119)	%66,4 (n=79)	%33,6 (n=40)	0,023*
	Var (n=6)	%16,7 (n=1)	%4,2 (n=5)	
Politransfüzyon	Yok (n=120)	%66,7 (n=80)	%33,3 (n=40)	0,005*
	Var (n=5)	0	%100 (n=5)	
İleus	Yok(n=115)	%69,6 (n=80)	% 30,4 (n=35)	0,001*
	Var (n=10)	0	%100 (n=10)	

İAH: İntra abdominal hipertasiyon.  
Chi-Squared testi



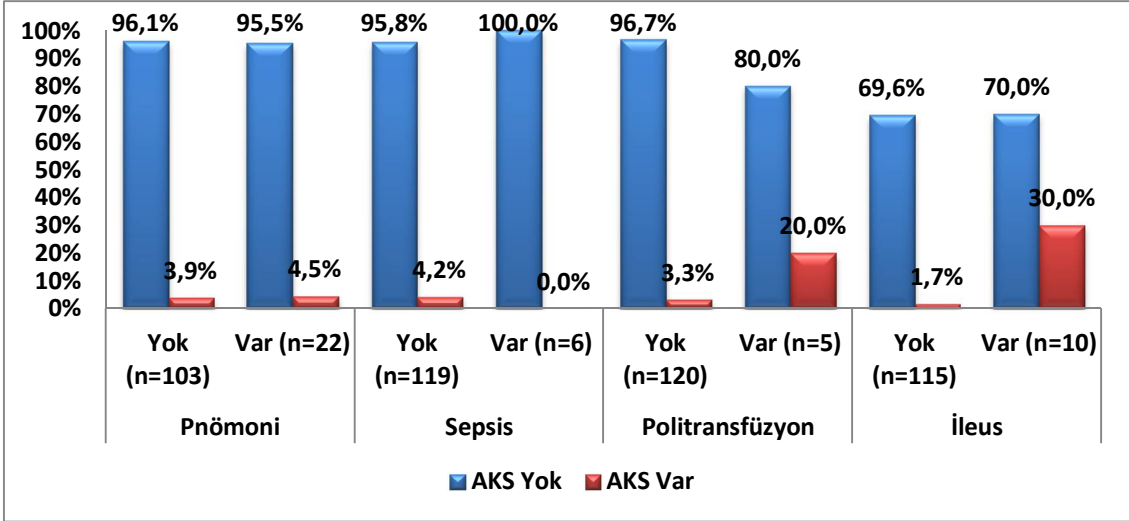
Şekil 9. Risk faktörlerine göre İAH varlığının dağılımı

Tablo 12. Risk faktörlerine göre AKS varlığının dağılımı

Risk Faktörleri		AKS Yok (n=120)	AKS Var (n=5)	p
Pnömoni	Yok (n=103)	% 96,1 (n=99)	% 3,9 (n=4)	0,627
	Var (n=22)	% 95,5 (n=21)	% 4,5 (n=1)	
Sepsis	Yok (n=119)	% 95,8 (n=114)	% 4,2 (n=5)	0,779
	Var (n=6)	% 100 (n=6)	0	
Politransfüzyon	Yok (n=120)	% 96,7 (n=116)	% 3,3 (n=4)	0,187
	Var (n=5)	% 80 (n=4)	% 20 (n=1)	
İleus	Yok (n=115)	% 69,6 (n=113)	% 1,7 (n=2)	0,003*
	Var (n=10)	% 70 (n=7)	% 30 (n=3)	

AKS: Abdominal kompartman sendromu.

Chi-Squared testi



Şekil 10. Risk faktörlerine göre AKS varlığının dağılımı

### SOFA ve APACHE II Skorları

Çalışmaya katılan hastaların İAH varlıklarına göre SOFA ve APACHE II skorları Tablo 13'te verilmiştir.

Çalışmaya katılan hastalarda İAH var olanlarda SOFA ve APACHE II skorları daha yüksek bulundu ( $p<0,05$ ).

Tablo 13. İAH varlıklarına göre SOFA ve APACHE II skorları

	İAH Yok (n=80)	İAH Var (n=45)	p
SOFA	4,46 ± 0,33	6,58 ± 0,39	0,001*
APACHE II	11,07 ± 0,89	16,69 ± 1,04	0,001*

İAH: İntra abdominal hipertansiyon.

\*  $p<0,05$  istatistiksel olarak anlamlı

Chi-Squared testi

Çalışmaya katılan hastaların AKS varlıklarına göre SOFA ve APACHE II skorları Tablo 14'te verilmiştir.

Çalışmaya katılan hastalarda AKS var olanlarda SOFA ve APACHE II skorları daha yüksek bulundu ( $p<0,05$ ).

**Tablo 14. AKS varlıklarına göre SOFA ve APACHE II skorları**

	AKS Yok (n=80)	AKS Var (n=45)	p
SOFA	5,08± 0,27	8,60±0,51	0,035*
APACHE II	12,83±0,74	19,46± 1,49	0,005*

**AKS:** Abdominal kompartman sendromu.

\* p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı

Chi-Squared testi

### **pH Düzeyleri**

Çalışmaya katılan hastaların pH düzeylerine göre İAH varlıkları değerlendirildiğinde pH  $\geq 7,2$  olan hastaların % 65,5'inde İAH varlığı tespit edilmez iken, % 34,5'inde İAH varlığı tespit edildi. pH  $< 7,2$  olan hastaların ise % 33,3'ünde İAH varlığı tespit edilmez iken, % 66,7'sinde İAH varlığı tespit edildi.

Hastaların pH düzeylerine göre İAH varlığı karşılaştırıldığında; pH $\geq 7,2$  ve pH $< 7,2$  olan hastalar arasında İAH varlığı bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olmadığı bulundu (p>0,05) (Tablo 15).

**Tablo 15.pH düzeylerine göre İAH varlığının dağılımı**

	% (n)	İAH Yok (n=80)	İAH Var (n=45)	p
pH	$\geq 7,2$ (n=119)	% 65,5 (n=78)	% 34,5 (n=41)	0,187
	$< 7,2$ (n=6)	% 33,3 (n=2)	% 66,7 (n=4)	

**İAH:** İntra abdominal hipertasyon.

\* p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı

Chi-Squared testi

Çalışmaya katılan hastaların pH düzeylerine göre AKS varlıkları değerlendirildiğinde pH  $\geq 7,2$  olan hastaların % 65,5'inde İAH varlığı tespit edilmez iken, % 34,5'inde AKS varlığı tespit edildi. pH  $< 7,2$  olan hastaların ise % 33,3'ünde İAH varlığı tespit edilmez iken, % 66,7'sinde AKS varlığı tespit edildi.

Hastaların pH düzeylerine göre AKS varlığı karşılaştırıldığında; pH $< 7,2$  olan hastalarda, pH  $\geq 7,2$  olan hastalara göre AKS varlığı istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulundu (p<0,05) (Tablo 16).



**Tablo 16.pH düzeylerine göre AKS varlığının dağılımı**

	% (n)	AKS Yok (n=120)	AKS (n=5)	p
pH	≥ 7,2 (n=119)	% 98,3 (n=117)	% 1,7 (n=2)	0,001*
	< 7,2 (n=6)	% 50 (n=3)	% 50 (n=3)	

AKS: Abdominal kompartman sendromu.

\* p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı

Chi-Squared testi

### **Yoğun Bakımda ve Mekanik Ventilatörde Kalış Süreleri**

Çalışmaya katılan hastaların İAH varlıklarına göre YBÜ'nde ve mekanik ventilatörde kalış süreleri Tablo 17'te verilmiştir.

Çalışmaya katılan hastalarda İAH var olanlarda YBÜ'nde ve mekanik ventilatörde kalış süreleri daha yüksek bulundu (p<0,05).

**Tablo 17. İAH varlıklarına göre Yoğun Bakımda ve Mekanik Ventilatörde Kalış Süreleri**

(gün)	İAH Yok (ort±SS)	İAH Var (ort±SS)	p
Yoğun bakımda kalış süresi	6,80± 0,57	9,31± 0,99	0,027*
Mekanik Ventilatörde kalış süresi	3,81± 0,57	7,78± 1,00	0,001*

İAH: İntra abdominal hipertasyon, Ki-kare testi

Çalışmaya katılan hastaların AKS varlıklarına göre YBÜ'nde ve mekanik ventilatörde kalış süreleri Tablo 13'te verilmiştir.

Çalışmaya katılan hastalarda AKS var olanlar ile AKS olmayanlar arasında istatistiksel olarak YBÜ'nde ve mekanik ventilatörde kalış süreleri açısından anlamlı bir fark bulunmadı (p>0,05).

**Tablo 18. AKS varlıklarına göre Yoğun Bakımda ve Mekanik Ventilatörde Kalış Süreleri**

(gün)	AKS Yok (ort±SS)	AKS Var (ort±SS)	p
Yoğun bakımda kalış süresi	7,73± 0,53	7,20±3,62	0,315
Mekanik Ventilatörde kalış süresi	5,16± 0,54	7,20±3,62	0,400

AKS: Abdominal kompartman sendromu.

Chi-Squared testi

## Mortalite

Çalışmaya katılan hastaların mortalite düzeylerine göre İAH varlıkları değerlendirildiğinde şifa ile taburcu olan hastaların % 85,5'inde İAH varlığı tespit edilmez iken, % 14,5'inde İAH varlığı tespit edildi. Eksitus olan hastaların ise % 47,1'inde İAH varlığı tespit edilmez iken, % 52,9' unda İAH varlığı tespit edildi.

Hastaların mortalite durumlarına göre İAH varlığı değerlendirildiğinde; eksitus olan hastalarda şifa ile taburcu olan hastalara göre İAH varlığı istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulundu ( $p<0,05$ ) (Tablo 19).

**Tablo 19. Mortalite durumlarına göre İAH varlığının dağılımı**

% (n)	İAH Yok (n=80)	İAH Var (n=45)	p
Şifa ile taburcu	% 85,5 (n=78)	% 14,5 (n=8)	0,001*
Eksitus	% 47,1 (n=2)	% 52,9 (n=37)	

**İAH:** İnter abdominal hipertansiyon.

\*  $p<0,05$  istatistiksel olarak anlamlı  
Chi-Squared testi

Çalışmaya katılan hastaların mortalite durumlarına göre AKS varlıkları değerlendirildiğinde şifa ile taburcu olan hastaların % 100'ünde AKS varlığı tespit edilmedi. Eksitus olan hastaların ise % 92,9'unda AKS varlığı tespit edilmez iken, % 7,1'inde AKS varlığı tespit edildi.

Hastaların mortalite durumlarına göre AKS varlığı değerlendirildiğinde; eksitus olan hastalarla şifa ile taburcu olan hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olmadığı bulundu ( $p>0,05$ ) (Tablo 20).

**Tablo 20. Mortalite durumlarına göre AKS varlığının dağılımı**

% (n)	AKS Yok (n=120)	AKS (n=5)	p
Şifa ile taburcu (n=55)	% 100 (n=55)	0	0,066
Eksitus (n=70)	% 47,1 (n=65)	% 7,1 (n=5)	

**AKS:** Abdominal kompartman sendromu.

Chi-Squared testi

## TARTIŞMA

Çalışmamızda YBÜ'ne kabul edilen hastalarda yüksek İAB ile klinik seyir, mortalite, APACHE II, SOFA skor ölçümleri ve risk değerlendirmeleri yapıldı.

İntra abdominal basınç yüksekliğinin etkileri 19. yüzyıldan bu yana bilinmesine rağmen AKS tanımlaması ilk olarak Fietsam ve ark. (45) tarafından 1980'lerin sonlarında kullanılmıştır. Özellikle acil cerrahi gerektiren olgular ve doğumsal karın defekti bulunan hastaların operasyonu sonrası gelişebilen dekompresyon vakaları İAB üzerine daha çok çalışma yapılmasını teşvik etmiştir.

WSACS 2004 yılında İAH ve AKS hakkında eğitim vermek ve bu konularda yapılacak araştırmaları teşvik ederek hastaların sağ kalımına katkıda bulunmak amacıyla kurulmuştur. İAB ölçümünde intravezikal ölçüm, kullanım kolaylığı ve maliyeti açısından altın standart olarak kabul görmüştür.

İntra abdominal basınç ölçümünde intravezikal ölçüm altın standart kabul edilse de bu amaçla kullanılan direk ve indirek olmak üzere pekçok farklı yöntem mevcuttur (37,104). Peritoneal kateter ile doğrudan ölçüm ile nazogastrik ve üriner kateter ile yapılan karşılaştırmalı çalışmalarda 5 ile 70 mmHg arasındaki İAB ölçümlerinde eşit sonuçlar alınmıştır (37,104). Bizim çalışmamızda da hastalarda İAH ve AKS varlığı, üriner kateter üzerinden yapılan ölçümler ile değerlendirildi.

İntra abdominal hipertansiyon birçok sistemi etkiler. İntra abdominal basınç arttıkça bu basınç komşu boşluklara iletilir ve sonuçta kardiyovasküler, solunum, renal ve merkezi sinir sistem etkilenir(105).

2006 yılında yapılan WSACS toplantısında, YBÜ'nde yatan erişkin hastalarda 5-7 mmHg normal İAB değeri olarak kabul edilmiştir (8). Bunun yanı sıra yapılan bazı çalışmalarda normal İAB değeri 0-5 mmHg arası bulunmuştur (105). Morbid obez hastalar, hamilelik ya da siroz gibi kronik İAB yüksekliğine adaptasyona bağlı olarak patofizyolojik bulgular olmaksızın 10-15 mmHg'ye kadar normal kabul eden çalışmalar da mevcuttur (106,107). 2006 yılında WSACS, İAH'yi sürekli ya da tekrarlayan 12 mmHg ve üzeri patolojik İAB yüksekliği olarak tanımlamıştır. İAH ve AKS'nin genel olarak 10 mmHg ile 25 mmHg arası İAH değerleri ile görüldüğü bilinmektedir. Bireysel ve eşlik eden değişkenler nedeniyle kesin bir değer verilememektedir. Beck ve ark. (108) yaptığı çalışmada 16 mmHg ve üzeri ölçülen İAH değerlerinde AKS görülmüştür. Hayvan deneylerinde de 10-15 mmHg ve üzeri değerlerde renal kan akımının azaldığı görülmüştür. Malbrain ve ark (8) nın yaptığı çalışmada tek bir ölçümde bile 12 mmHg üzeri değer bulunması İAH olarak kabul edilmiştir. Akhobadze ve ark (109) nın yaptığı çalışmada 10 mmHg ve üzeri değer bulunması İAH olarak kabul edilmiştir. Çalışmamızda 12 mmHg ve üzeri ölçülen İAB değerleri İAH olarak kabul edilmiş ve organ etkilenmesi durumunda da AKS olarak değerlendirilmiştir.

Çalışmamızda intra abdominal hipertansiyon görülme oranı (45/125) %36 olarak bulunurken, abdominal kompartman sendromu görülme oranı ise (5/125) %4 olarak bulundu. Ravishankar ve ark. (110) yaptıkları bir araştırmada, çoğu doktorun İAB ölçümlerini klinik olarak gerekli gördüğü zaman yaptığını, sadece %27'sinin 4 ila 8 saatlik periyotlarda ölçüm yaptığını göstermektedir. Biz de çalışmamızda 12 saatlik periyotlarda ölçümlerimizi gerçekleştirdik.

İntra abdominal hipertansiyon, yaş, postür, obezite, gebelik gibi pek çok farklı durumdan etkilenir ve normal değeri, negatif basınçtan pozitif değerlere kadar değişebilir. Dünya Abdominal Kompartman Sendromu Birliği [World Society of the Abdominal Compartment Syndrome" (WSACS)], İAB normal değerlerini 0-5 mmHg olarak belirtmektedir (111). Kritik yetişkin yoğun bakım hastalarında ise normal İAB değeri ortalama 5-7 mmHg olarak belirtilmektedir (112).

Christopher ve ark (113) yaptığı 77 olguluk çalışmada abdominal kompartman sendromlu olguların yaş ortalaması 36, abdominal kompartman oluşmayan olguların yaş ortalaması 33 bulunmuş ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı tespit edilmiştir. Yine aynı çalışmada olguların % 82'sinin erkek olduğu görülmüştür. Mortalite oranı ise; %23 olarak bildirilmiştir. Parsak ve ark. (114) 79 olguluk çalışmasında hastaların yaşı, cinsiyeti ve basınç artımına sebep olan primer hastalıkla, abdominal basınç ve renal

parametreler arasında anlamlı ilişki saptayamadıklarını belirtmektedir. Çalışmalarında yaş ortalamasını 56 olarak belirtmişlerdir.

Bizim çalışmamızda ise İAH ve AKS varlığı yaş, cinsiyet ve vücut kitle indeksi değerleri bakımından karşılaştırıldığında AKS varlığı bakımından fark bulunmaz iken, İAH vücut kitle indeksi yüksek (30 üzerinde) olan hastalarda %72,7 olarak bulundu.

Abdominal kompartman sendromu insidansı çalışılan hasta gruplarına göre değişiklik göstermektedir (51,54,115). AKS sıklığını belirlemek, tablonun altında farklı hastalıkların yatması ve değişken hasta özelliklerinden dolayı zordur. Örneğin; ciddi organ yetersizliği ve mortalite nedeni olmasına rağmen yoğun bakım hastalarında görülme sıklığı hakkında az bilgi bulunmaktadır (112). Dâhili yoğun bakım ve cerrahi yoğun bakım hastalarında AKS yaşama oranının %0,5 ile %12 arasında değiştiği bildirilmektedir. Diğer taraftan, majör travmaya maruz kalmış hastalar arasında bu oran artmakta ve %6 ile %14 arasında değişmektedir. Travma geçiren ve hasar-kontrol laparotomisi yapılan olgularda, AKS'nin sık görülen bir komplikasyon olduğu ve akut solunum sıkıntısı sendromu ve/veya çoklu organ yetmezliğiyle beraber olduğunda görülme sıklığının arttığı saptanmıştır. Yanık hastalarında da AKS gelişme riski yüksek olup, AKS gelişme oranı yanık alanının büyüklüğü ile orantılı olarak %1-20 arasında değişmektedir (9,70,86,112,116,117). Geçmiş çalışmalar, İAH ve AKS gelişen kritik hastalarda, gelişmeyen hastalar ile karşılaştırıldığında mortalitede artış olduğunu vurgulamaktadır (112).

Bizim çalışmamızda ise İAH olan hastalarda mortalite %52,9 iken İAH olmayan hastalarda mortalite %47,1 bulundu. Bu sonuçlar İAH'nin mortalite üzerine etkisi olduğunu desteklemektedir. Aslında yoğun bakıma alınan hastalarda çok zahmetli olmayan bu İAB ölçümünün günde iki kez yapılması hastaların değerlendirilmesinde katkı sağlayabilir. Yoğun bakım doktorunun İAH'nin farkında olup erken müdahalesi hayati önem taşımaktadır.

Karın içi basınç artışının en sık sebebi intraperitoneal volümde artıştır. Karın içi patolojilerin dışında pankreatit, kanama ve ödemden dolayı retroperitoneal volüm artması abdominal kompartman sendromuna yol açabilir (118,119). Abdominal kompartman sendromunun insidansı, tam olarak bilinmemektedir. Bu konuda büyük seriler bildirilmemiştir. Meldrum ve ark (120) tarafından yapılan bir çalışmada, ciddi karın travması geçiren 145 hastanın 21'inde (%14) abdominal kompartman sendromu geliştiği gözlenmiştir. Kompartman sendromuna yol açan karın içi kanamalarının en sık nedeni karaciğer yaralanmalarıdır (%57). Dalak, böbrek ve visceral organ yaralanmalarına bağlı kanamalar daha az neden olmaktadır (115).

Bu konudaki en geniş yayın, Morris ve ark. (115)'nin yaptığı çalışmadır. Bu çalışmadaki 13817 travmalı olgunun derlemesinde, abdominal kompartman sendromu insidansı % 15 olarak bulunmuştur. Bu derlemede, abdominal kompartman sendromu gelişen olgularda mortalite oranı % 62,5 dur. Meldrum ve ark (120)'nin prospektif olarak yine abdominal travmalı olgularda yaptıkları çalışmada abdomen içi basınç artışı insidansını % 14 olarak buldukları belirtilmektedir.

Bizim çalışmamızda ise travma geçiren olgularda İAH %41,7 olarak bulunurken, AKS oranının ise %8,3 olduğu bulundu. İAH ve AKS oranları travma geçiren ile travma geçirmeyen hastalar arasında istatistiksel olarak benzer bulundu.

İntra Abdominal Hipertansiyon birçok sistemi etkiler. İntra abdominal basınç arttıkça bu basınç komşu boşluklara iletilir ve sonuçta kardiyovasküler, solunum, renal ve merkezi sinir sistem etkilenir. Yoğun sıvı tedavisi İAH patofizyolojisinin kilit noktasıdır. İAH'si olan hastalarda da yoğun sıvı tedavisi uygulanan hastalar mevcuttur. Aşırı sıvı tedavisi, barsak ödemi yaparak perfüzyonu bozup kapiller yetmezlik sendromuna yol açmaktadır. Bu daha çok ciddi travma ve sepsis gibi durumlarda görülmektedir. Değişik retrospektif çalışmalarda, negatif sıvı dengesi ile sağ kalım arasında sıkı bir ilişki olduğu belirtilmektedir (121,122). Bazı çalışmalar da erken başlayan ve hedefe yönelik tedavi ve agresif sıvı replasmanı ile, ciddi sepsis ve septik şok durumlarında daha iyi sonuçlar elde edilebildiği yönündedir (123). Hastalarda santral venöz basınç ve pulmoner arter kan basıncının yüksek olması sıvı yüklemesi kararını güçleştirir. Bu nedenle bu hastalarda sağ ventrikül diastol sonu hacmi daha doğru bir göstergedir ve sıvı resüsitasyonu için kullanılabilir (7).

Bizde çalışmamızda risk faktörlerinden pnömoni, sepsis, politransfüzyon ve ileus durumlarını değerlendirdik. Pnömoni, sepsis politransfüzyon ve ileus varlığının İAH gelişen hastalarda daha yüksek oranda olduğu bulundu. Fakat bunun yanında AKS gelişen hastalarda sadece ileus varlığı anlamlı derecede yüksek diğer risk faktörleri yönünden ise anlamlı farkın olmadığı bulundu.

Artmış abdomen basıncı diyaframı yükselterek, torasik hacmi ve kompliyansı azaltmaktadır. Bu da pulmoner vasküler rezistansı arttırarak, ventilasyon-perfüzyon dengesini bozmaktadır. Hipoksemi, hiperkapni ve asidoz oluşmaktadır. Bu nedenle çalışmamızda hastaların pH düzeylerini incelediğimizde İAH olan hastalarla olmayan hastalar arasında anlamlı farkın olmadığı bulundu. Çalışmamızda pH'ı 7,2'nin altında olan %66,7 sında İAH varlığı %50'sinde ise AKS varlığı tespit edildi. İAH yönünden gruplar arasında fark bulunmaz

iken AKS varlığı bakımından pH'ı 7,2'nin altında olan hastalarda AKS varlığı daha yüksek bulundu.

Çelik (124) tarafından yapılan bir çalışmada mortaliteye eşlik eden faktörler multivaryant analizde değerlendirildiğinde, APACHE II skoru ve abdominal hipertansiyon varlığı mortalite üzerine etki eden bağımsız bir değişken olduğunu bildirmiş. Ayrıca APACHE II skorunun her bir birimlik artışında ölüm riski 1,057 kat, İAH varlığında 2 kat arttığı bildirmiştir. Bizim çalışmamızda APACHE II ve SOFA değerlendirildiğinde İAH ve AKS görülen olgularda da literatürle uyumlu olarak APACHE II ve SOFA skorlarının anlamlı derecede yüksek olduğu bulundu.

Artmış abdomen basıncı diyaframı yükselterek mekanik ventilatörde 20 mmHg basınçta inspiratuar basınç 35 mBar üzerine çıkmaktadır (125). Eğer hastada volüm ile ilgili bir problem yoksa, artmış peak-inspiratuar basınç, artmış santral venöz basınç, oligüri ve hiperkarbi ortaya çıkar (37).

Çalışmamızda İAH olan hastalarda yoğun bakımda ve mekanik ventilaörde kalış süreleri daha yüksek bulunmuştur. Bu çalışmada hastaların hava yolu basınçları takip edilmemiş olmasına rağmen İAH hastalarının daha fazla mekanik ventilasyon desteğine ihtiyaç duyduğu görülmüştür. AKS yönünden ise kalış süreleri açısından bir farkın olmadığı bulundu.

Sonuç olarak, çalışmamız göstermiştir ki; İAB artışı hastalar için kritik öneme sahip bir parametredir. Hasta mortalitesi ve sağ kalımı bu parametrelerle direkt ilişkilidir. Diğer vital parametreler gibi bu ölçümlerin de yoğun bakım hastalarında yapılması ve gerekli tedavinin ivedilikle başlaması hastalar için önem arz etmektedir.

## SONUÇLAR

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda Reanimasyon ve Cerrahi Yoğun Bakım Üniteleri'nde yatan hastalarda yapılan yoğun bakım hastalarında karın içi basınç artışının ve ilgili risk faktörlerinin araştırılmasını amaçladığımız çalışmamızda;

1. İntra abdominal hipertansiyon varlığının cinsiyet, yaş, travma öyküsü ve  $pH < 7,2$  ile ilişkisinin olmadığı,
2. İntra abdominal hipertansiyon varlığının  $VKI > 30$  olan, ileus, pnömoni ve sepsis gelişen, politransfüzyon uygulanan, SOFA ve APACHE II skorları yüksek olan, hastalarda daha yüksek olduğu,
3. Abdominal kompartman sendromu varlığının cinsiyet, yaş,  $VKI > 30$  olan, travma öyküsü olan, pnömoni, sepsis gelişen, politransfüzyon uygulanan, yoğun bakımda ve mekanik ventilatörde kalış süresi ile ilişkisinin olmadığı,
4. Abdominal kompartman sendromu varlığının ileus gelişen,  $pH < 7,2$  olan, SOFA ve APACHE II skorları yüksek olan hastalarda daha yüksek olduğu bulundu.
5. İntra abdominal hipertansiyon varlığının yoğun bakımda ve mekanik ventilatörde kalış sürelerinde uzama ve mortalite oranı arttırdığı,
6. Abdominal kompartman sendromu varlığının yoğun bakımda ve mekanik ventilatörde kalış süreleri ve mortalite oranını etkilemediği bulundu.



## ÖZET

Bu çalışmamızda yoğun bakım hastalarında karın içi basınç artışının ve ilgili risk faktörlerinin araştırılmasını amaçladık

Çalışmamıza Cerrahi ve Reanimasyon YBÜ'ne yatan 18 yaş üzeri 24 saat veya daha fazla yatan 125 olgu dahil edildi. Bütün hastaların yoğun bakım yatışlarından itibaren demografik verileri, günlük bakılan ve kayıt edilen hastanın laboratuvar değerleri, vital bulguları ve fizik muayene bulguları baz alınarak bilgisayar programı eşliğinde her bulguya ait verilen puan değerlerinin girilmesi ile hesaplanması sonucu çıkan sayısal puan APACHE II ve SOFA değerleri skor puanı olarak kayıt edildi.

Daha sonra çalışmaya dahil edilen tüm hastaların günlük karın içi basınçları gün içerisinde iki kez takip edildi. Yoğun bakımda 24 saatten fazla yatan her hastaya foley idrar sondası takıldı. Karın içi basınç ölçümü idrar sondası kullanılarak ve hastada acı/ağrı oluşturmadan non-invaziv şekilde ölçüldü. İntra abdominal basınç'ının değerlendirilmesinde daha pratik ve genel olarak en çok kabul görmüş olan mesane içi basınç ölçüm yöntemi kullanıldı. İntra abdominal basınç foley idrar sondası ile cmH<sub>2</sub>O olarak ölçüldü ve çıkan değer mmHg'ye çevrildi. İdrar sondasının ucuna santral venöz basınç manometresi bağlandı. Manometre bağlandıktan sonra 25 ml serum fizyolojik mesaneye verildi. Supin pozisyonda, ekspiryum sırasında, simfiizis pubis "0" noktası kabul edilerek intra abdominal basınç ölçüldü. Ayrıca Dünya Karın İçi Basınç Derneği tarafından bildirilen karın içi basınç risk faktörleri de her gün belirlendi.

Bilgiler yüzde, ortalama ve standart sapma şeklinde ifade edildi. SPSS 13.0 bilgisayar programına girildi. Gruplar arası karşılaştırma için Mann-Whitney U testi ve Kruskal Wallis varyans analizi kullanıldı. Tanımlayıcı bulgular, ortalama  $\pm$  standart sapma şeklinde gösterildi.  $p < 0,05$  anlamlılık olarak kabul edildi.

Çalışmaya katılan hastalar içerisinde VKİ  $\geq 30$  olan, pnömoni, sepsis, ileus gelişen, politransfüzyon uygulanan, pH  $< 7,2$  olan hastalarda olmayanlara göre daha yüksek İntra Abdominal Hipertansiyon varlığı tespit edildi.

Sonuç olarak; yoğun bakım hastalarında karın içi basınç artışına risk faktörlerinin etkisi olduğunu ve sonuçta mortalite ve morbidite üzerinde etkili olduğunun ve bu nedenle intra abdominal basınç ölçümünün rutine alınması gerektiğini düşündürmektedir.

**Anahtar kelimeler;** Yoğun bakım, intra abdominal basınç, abdominal kompartman sendromu

## **INTRA ABDOMINAL PRESSURE IN INTENSIVE CARE PATIENTS INVESTIGATION OF INCREASE AND RELATED RISK FACTORS**

### **SUMMARY**

In this study, the increase in intra-abdominal pressure in intensive care patients and aimed to investigate the risk factors

In our study, surgical and resuscitative hospitalized in the intensive care unit over 18 125 patients hospitalized for 24 hours or more were included. All patients intensive care unit since the demographic data, daily views and records the patient's laboratory values, vital signs and physical examination findings based computer program, accompanied by all the findings of the given point values to be entered with the calculation result of the numerical score, APACHE II and SOFA values score points as were recorded.

Later studies included in the daily intra-abdominal pressure of all patients were followed up for 2 times throughout the day. All patients hospitalized in intensive care more than 24 hours foley urinary catheter was inserted. Intra-abdominal pressure measurement in patients suffering from urinary catheters and using / creating non-invasive form of pain was measured. IGE in the evaluation of the most practical and generally accepted method of measuring the intravesical pressure was used. Foley urinary catheter was measured in cmH<sub>2</sub>O with IAB and the resulting value was converted to mmHg. Urinary catheters, central venous pressure manometer was attached to the end. After connecting the manometer was given 25 ml of saline into the bladder. In the supine position, during expiration, simfiizis pubis "0" point was measured by accepting IAB. Intra-abdominal pressure by the world association also reported risk factors for intra-abdominal pressure was determined every day.

Information cent, were expressed as mean and standard deviation. Were entered into SPSS 13.0 computer program. Comparisons between groups using the Mann-Whitney U test and Kruskal-Walles analysis of variance was used. Identifier findings were shown as mean  $\pm$  standard deviation.  $p < 0,05$  was considered significant.

Patients participating in the study BMI > 30, which, pneumonia, sepsis, ileus, developing politransfüzyo administered, pH < 7,2 higher than in patients with non-IAH presence was detected.

As a result; increase in intra-abdominal pressure in critically ill patients is the impact of risk factors and the resulting effect on mortality and morbidity in the intra-abdominal pressure measurement is and this reason it should be taken to suggest that routine.

**Key words;** Intensive care unit, intra-abdominal pressure, abdominal compartment syndrome

## KAYNAKLAR

1. Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Med* 2006;32(3):1722-32.
2. Ranieri VM, Brienza N, Santostasi S, Puntillo F, Mascia L, Vitale N, et al. Impairment of lung and chest wall mechanics in patients with acute respiratory distress syndrome: role of abdominal distension. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;156:1082-91.
3. Gattinoni L, Pelosi P, Suter PM, Pedoto A, Vercesi P, Lissoni A. Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary disease. Different syndromes? *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158(1):3-11.
4. Gattinoni L, Chiumello D, Carlesso E, Valenza F. Bench-to-bedside review: chest wall elastance in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome patients. *Crit Care* 2004;8(5):350-5.
5. Ennis JL, Chung KK, Renz EM, Barillo DJ, Albrecht MC, Jones JA, et al. Joint Theater Trauma System implementation of burn resuscitation guidelines improves outcomes in severely burned military casualties. *J Trauma* 2008;64:S146-51.
6. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Bihari D, Innes R, Ranieri VM, et al. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study. *Crit Care Med* 2005;33(2):315-22.
7. Ivatury RR, Diebel L, Porter LM, Simon RJ. Intraabdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1997;77(4):783-800.
8. 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;62(1)44-59.

9. Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele JJ, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. *Intensive Care Med* 2007;33(6):951-62.
10. 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(3):207-11.
11. Sugrue M, Bauman A, Jones F, Bishop G, Flabouris A, Parr M, et al. Clinical examination is an inaccurate predictor of intraabdominal pressure. *World J Surg* 2002;26(2):1428-31.
12. 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(3):1012-14.
13. Malbrain ML. Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical re-appraisal. *Intensive Care Med* 2004; 30:357-71.
14. Cheatham ML, Safcsak K. Intraabdominal pressure: a revised method for measurement. *J Am Coll Surg* 1998;186(5):594-5.
15. Cheatham ML, Sagraves SG, Johnson JL, White MW. Intravesicular pressure monitoring does not cause urinary tract infection. *Intensive Care Med* 2006; 32(10):1640-3.
16. Toens C, Schachtrupp A, Hoer J, Junge K, Klosterhalfen B, Schumpelick V. A porcine model of the abdominal compartment syndrome. *Shock* 2002;18(4):316–21.
17. Schachtrupp A, Lawong G, Afify M, Graf J, Toens C, Schumpelick V. Fluid resuscitation preserves cardiac output but cannot prevent organ damage in a porcine model during 24 h of intraabdominal hypertension. *Shock* 2005;24(2):153–8.
18. Yagci G, Zeybek N, Kaymakcioglu N, Gorgulu S, Tas H, Aydogan MH, et al. Increased intraabdominal pressure causes bacterial translocation in rabbits. *J Chin Med Assoc* 2005;68(4):172–7.
19. Balogh Z, McKinley BA, Cox CS, Allen SJ, Cocanour CS, Kozar RA, et al. Abdominal compartment syndrome: the cause or effect of postinjury multiple organ failure. *Shock* 2003;20(6):483–92.
20. Coombs H. The mechanism of the regulation of intra-abdominal pressure. *Am J Physiol* 1922;61(1):159-70.
21. Shenasky JH. The renal hemodynamic and functional effects of external counterpressure. *Surg Gynecol Obstet* 1972;134(2):253-8.
22. 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(6):936-41.

23. Simon RJ, Friedlander MH, Ivatury RR, Di Raimo R, Machiedo GW. Hemorrhage lowers the threshold for intra-abdominal hypertension-induced pulmonary dysfunction. *J Trauma* 1999, 42(3):398-403.
24. Richardson JD, Trinkle JK. Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure. *J Surg Res* 1976;20(5):401-4.
25. 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(2):279-82.
26. Kashtan J, Green JF, Parsons EQ, Holcroft JW. Hemodynamic effect of increased abdominal pressure. *J Surg Res* 1981; 30(3):249-55.
27. 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(2):118-21.
28. 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(6):997-1004.
29. Iberti TJ, Lieber CE, Benjamin E. Determination of intra-abdominal pressure using a transurethral bladder catheter: clinical validation of the technique. *Anesthesiology* 1989;70(1):47-50.
30. Caldwell CB, Ricotta JJ. Changes in visceral blood flow with elevated intraabdominal pressure. *J Surg Res* 1987;43(1):14-20.
31. Smith PK, Tyson GS Jr, Hammon JW Jr, Olsen CO, Hopkins RA, Maier GW, et al. Cardiovascular effects of ventilation with positive expiratory airway pressure. *Ann Surg* 1982;195(2):121-30.
32. 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(6):1071-5.
33. Cheatham M, Malbrain M. Cardiovascular implications of abdominal compartment syndrome. *Acta Clin Belg* 2007;62(1):98-112.
34. Cheatham M, Malbrain M. Intra-abdominal hypertension and the cardiovascular system. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (Eds.). *Abdominal Compartment Syndrome*. 1<sup>st</sup> Ed. Georgetown Texas: Landes Biosciences; 2006. p.89-104.
35. Bloomfield GL, Dalton JM, Sugerman HJ, Ridings PC, De Maria 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(6):1168-70.

36. Luca A, Cirera I, Garcia-Pagan JC, Feu F, Pizcueta P, Bosch J, et al. Hemodynamic effects of acute changes in intra-abdominal pressure in patients with cirrhosis. *Gastroenterology* 1993;104(1):222-7.
37. 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(6):745-53.
38. Barnes GE, Laine GA, Giam PY, Smith EE, Granger HJ. Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure. *Am J Physiol* 1985;248:208-13.
39. Goodale RL, Beebe DS, McNevin MP, Boyle M, Letourneau JG, Abrams JH, et al. Hemodynamic, respiratory, and metabolic effects of laparoscopic cholecystectomy. *Am J Surg* 1993;166(5):533-7.
40. 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(4):419-20.
41. Baxter JN, O'Dwyer PJ. Pathophysiology of laparoscopy. *Br J Surg* 1995;82(1):1-2.
42. Mertens zur Borg I, Verbrugge S, Olvera C. Intra-abdominal hypertension and the respiratory system. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (Eds.). *Abdominal Compartment Syndrome*. 1<sup>st</sup> Ed. Georgetown Texas: Landes Biosciences; 2006. p.105-18.
43. Obeid F, Saba A, Fath J, Guslits B, Chung R, Sorensen V, et al. Increases in intra-abdominal pressure affect pulmonary compliance. *Arch Surg* 1995; 130(5):544-7.
44. Aprahamian C, Wittmann DH, Bergstein JM, Quebbeman EJ. Temporary abdominal closure (TAC) for planned relaparotomy (etappenlavage) in trauma. *J Trauma* 1990; 30(6):719-23.
45. 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(6):396-402.
46. Bradley SE, Bradley GP. The effect of increased intra-abdominal pressure on renal function in man. *J Clin Invest* 1947;26(5):1010-22.
47. Harman PK, Kron IL, McLachlan HD, Freedlender AE, Nolan SP. Elevated intra-abdominal pressure and renal function. *Ann Surg* 1982;196(5):594-7.
48. Cade R, Wagemaker H, Vogel S, Mars D, Hood-Lewis D, Privette M, et al. Hepatorenal syndrome. Studies of the effect of vascular volume and intraperitoneal pressure on renal and hepatic function. *Am J Med* 1987;82(3):427-38.
49. Richards WO, Scovill W, Shin B, Reed W. Acute renal failure associated with increased intra-abdominal pressure. *Ann Surg* 1983;197(2):183-7.
50. Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intraabdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg* 1984;199(1):28-30.



51. 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(2):235-8.
52. Watson RA, Howdieshell TR. Abdominal compartment syndrome. *South Med J* 1998;91(4):326-32.
53. Stone HH, Fulenwider JT. Renal decapsulation in the prevention of post-ischemic oliguria. *Ann Surg* 1977;186(3):343-55.
54. Ivatury RR, Porter JM, Simon RJ, Islam S, John R, Stahl WM. Intraabdominal hypertension after life-threatening penetrating abdominal trauma: prophylaxis, incidence, and clinical relevance to gastric mucosal pH and abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1998;44(6):1016-21.
55. 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(4):504-11.
56. Friedlander MH, Simon RJ, Ivatury R, Di Raimo R, Machiedo GW. Effect of hemorrhage on superior mesenteric artery flow during increased intra-abdominal pressures. *J Trauma* 1998;45(3):433-89.
57. Diebel LN, Myers T, Dulchavsky S. Effects of increasing airway pressure and PEEP on the assessment of cardiac preload. *J Trauma* 1997;42(4):585-90.
58. Djavani K, Wanhainen A, Valtysson J, Bjorck M. Colonic ischemia and intra-abdominal hypertension following open surgery for ruptured abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 2009; 96(6):621-27.
59. Reintam A, Parm P, Kitus R, Starkopf J, Kern H. Gastrointestinal Failure score in critically ill patients: a prospective observational study prospective study. *Br J Surg* 2009 in press. *Crit Care* 2008;12(4):R90.
60. 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(5):914-21.
61. 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(9):1624-31.
62. 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(6):581-4.
63. Diebel LN, Dulchavsky SA, Brown WJ. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1997;43(5):852-5.
64. Gargiulo NJ III, Simon RJ, Leon W, Machiedo GW. Hemorrhage exacerbates bacterial translocation at low levels of intraabdominal pressure. *Arch Surg* 1998; 133(12):1351-5.

65. 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(3):549-54.
66. 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(3):446-53.
67. Burchard KW, Ciombor DM, McLeod MK, Slothman GJ, Gann DS. Positive end expiratory pressure with increased intraabdominal pressure. *Surg Gynecol Obstet* 1985;161(4):313-8.
68. 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(4):420-2.
69. Josephs LG, Este-McDonald JR, Birkett DH, Hirsch EF. Diagnostic laparoscopy increases intracranial pressure. *J Trauma* 1994;36(6):815-8.
70. Vidal MG, Ruiz Weisser J, Gonzalez F, Toro MA, Loudet C, Balasini C et al. Incidence and clinical effects of intra-abdominal hypertension in critically ill patients. *Crit Care Med* 2008;36(6):1823-31.
71. Sugerman HJ, DeMaria EJ, Felton WL, Nakatsuka M, Sismanis A. Increased intra-abdominal pressure and cardiac filling pressures in obesity-associated pseudotumor cerebri. *Neurology* 1997;49(2):507-11.
72. Luce JM, Huseby JS, Kirk W, Butler J. Mechanism by which positive end-expiratory pressure increases cerebrospinal fluid pressure in dogs. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol* 1982;52(1):231-5.
73. Burchiel KJ, Steege TD, Wyler AR. Intracranial pressure changes in brain-injured patients requiring positive end-expiratory pressure ventilation. *Neurosurgery* 1981;8(4):443-9.
74. 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(10):896-900.
75. Irgau I, Koyfman Y, Tikellis JI. Elective intraoperative intracranial pressure monitoring during laparoscopic cholecystectomy. *Arch Surg* 1995;130(9):1011-3.
76. Mutoh T, Lamm WJ, Embree LJ, Hildebrandt J, Albert RK. Volume infusion produces abdominal distension, lung compression, and chest wall stiffening in pigs. *J Appl Physiol* 1992;72(2):575-82.
77. Diebel L, Saxe J, Dulchavsky S. Effect of intra-abdominal pressure on abdominal wall blood flow. *Am Surg* 1992;58(9):573-5.

78. Parr MJ, Olvera CI. Medical management of abdominal compartment syndrome. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (Eds.). *Abdominal Compartment Syndrome*. 1<sup>st</sup> Ed. Georgetown Texas: Landes Biosciences; 2006. p.232-8.
79. Mertens zur Borg IR, Verbrugge SJ, Kolkman KA. Anesthetic considerations in abdominal compartment syndrome. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (Eds.). *Abdominal Compartment Syndrome*. 1<sup>st</sup> Ed. Georgetown Texas: Landes Biosciences; 2006. p.252-63.
80. Ivatury RR, Cheatham ML, Malbrain ML, Sugrue M (Eds.). *Abdominal compartment syndrome*. 1<sup>st</sup> Ed. Georgetown Texas: Landes Biosciences; 2006. p.100-6.
81. De Laet IE, Ravyts M, Vidts W, Valk J, De Waele JJ, Malbrain ML. Current insights in intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: open the abdomen and keep it open!. *Langenbecks Arch Surg* 2008;393(6):833-47.
82. Cheatham ML. Intraabdominal pressure monitoring during fluid resuscitation. *Curr Opin Crit Care* 2008;14(3):327-33
83. Hershberger RC, Hunt JL, Arnoldo BD, Purdue GF. Abdominal compartment syndrome in the severely burned patient. *J Burn Care Res* 2007;28(5):708-14.
84. Sturini E, Saporito A, Sugrue M, Parr MJ, Bishop G, Braschi A. Respirator y variation of intra-abdominal pressure: indirect indicator of abdominal compliance? *Intensive Care Med* 2008;34(6):1632-7.
85. Cheatham ML, Safcsak K. Is the evolving management of Intra-abdominal hypertension/ abdominal compartment syndrome improving survival? *Crit Care Med* 2010; 38(2):402-7.
86. Balogh Z, McKinley BA, Holcomb JB, Miller CC, Cocanour CS, Kozar RA, et al (2003) Both primary and secondary abdominal compartment syndrome can be predicted early and are harbingers of multiple organ failure. *J Trauma* 2003;54(5):848-59.
87. De Laet I, Deeren D, Schoonheydt K, Van Regenmortel N, Dits H, Malbrain ML. Renal replacement therapy with net fluid removal lowers intra-abdominal pressure and volumetric indices in critically ill patients. *Ann Intensive Care* 2012;20;2(Suppl 1):20.
88. Kirkpatrick AW, De Waele JJ, Ball CG Ranson K, Widder S, Laupland KB. The secondary and recurrent abdominal compartment syndrome. *Acta Clin Belg* 2007;62(Suppl 1):60–5.
89. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, Kozar RA, Holcomb JB, Ware DN, et al. Secondary abdominal compartment syndrome is an elusive early complication of traumatic shock resuscitation. *Am J Surg* 2002;184(6):538-43.
90. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, Kozar RA, Valdivia A, Sailors RM, et al. Supranormal trauma resuscitation causes more cases of abdominal compartment syndrome. *Arch Surg* 2003;138(6):637-42.

91. Cheatham ML, Malbrain ML. Abdominal perfusion pressure. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (Eds.). *Abdominal Compartment Syndrome*. 1<sup>st</sup> Ed. Georgetown Texas: Landes Biosciences; 2006. p.69-81.
92. Dalfino L, Tullo L, Donadio I, Malcangi V, Brienza N. Intra-abdominal hypertension and acute renal failure in critically ill patients. *Intensive Care Med* 2008; 34(4):707-13.
93. Peng ZY, Critchley LA, Joynt GM, Gruber PC, Jenkins CR, Ho AM. Effects of norepinephrine during intraabdominal hypertension on renal blood flow in bacteremic dogs. *Crit Care Med* 2008;36(3):834-41.
94. McNelis J, Marini CP, Jurkiewicz A, Fields S, Caplin D, Stein D, et al. Predictive factors associated with the development of abdominal compartment syndrome in the SICU. *Arc Surg* 2002;137(2):133-6.
95. Cotton BA, Guy JS, Morris JA Jr, Abumrad NN. The cellular, metabolic, and systemic consequences of aggressive fluid resuscitation strategies. *Shock* 2006;26(2):115-21.
96. Chen H, Li F, Sun JB, Jia JG. Abdominal compartment syndrome in patients with severe acute pancreatitis in early stage. *World J Gastroenterol* 2008;14(22):3541-8.
97. Balogh Z, Moore FA, Goettler CE Surgical management of abdominal compartment syndrome. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (Eds.). *Abdominal Compartment Syndrome*. 1<sup>st</sup> Ed. Georgetown Texas: Landes Biosciences; 2006.p.266–96.
98. Parsak CK, Seydaoglu G, Sakman G, Acarturk TO, Karakoc E, Hanta I, et al. Abdominal compartment syndrome: current problems and new strategies. *World J Surg* 2008;32(1):13-9.
99. Putensen C, Rasanen J, Lopez FA. Ventilation-perfusion distributions during mechanical ventilation with superimposed spontaneous breathing in canine lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150(1):101-8.
100. Vincent JL, Moreno R, Takala J, Willatts S, De Mendonça A, Bruining H, et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assesment) score to describe organ dysfunction/failure. *Intensive Care Med* 1996; 22(7):707-10.
101. Karabıyık L. Yoğun Bakımda Skorlama Sistemleri. *Yoğun Bakım Dergisi* 2009;9(3):129-43.
102. Teres D, Brown RB, Lemeshow S. Predicting mortality of intensive care unit patients: the importance of coma. *Crit Care Med* 1982;10(2):86-95.
103. Knaus WA, Wagner DP, Draper EA, Zimmerman JE, Bergner M, Bastos PG, et al. The APACHE III prognostic system: risk prediction of hospital mortality for critically ill hospitalized adults. *Chest* 1991;100(6):1619-36.
104. Burch JM, Moore EE, Moore FA, Franciose R. The abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1996;76(4):833-42.

105. Sanchez NC, Tenofsky PL, Dort JM, Shen LY, Helmer SD, Smith RS. What is normal intra-abdominal pressure? *Am Surg* 2001; 67(3): 243-8.
106. Sugerman HJ, Windsor A, Bessos M, Wolfe L. Intra-abdominal pressure, sagittal abdominal diameter and obesity comorbidity. *J Intern Med* 1997; 241(1):71-9.
107. Sugerman HJ. Effects of increased intra-abdominal pressure in severe obesity. *Surg Clin North Am* 2001;81(5):1063-75.
108. Beck R, Halberthal M, Zonis Z, Shoshani G, Hayari L, Bar-Joseph G. Abdominal compartment syndrome in children. *Pediatr Crit Care Med* 2001; 2(1):51-6.
109. Akhobadze GR, Chkhaidze MG, Kanjaradze DV, Tsirkvadze IB, Ukleba VA. Identification, management and complications of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in neonatal intensive care unit (a single centre retrospective analysis). *Georgian Med News* 2011;192:58-64.
110. Ravishankar N, Hunter J. Measurement of intra-abdominal pressure in intensive care units in the United Kingdom: A national postal questionnaire study. *Br J Anaesth* 2005; 94(6):763-6.
111. Başel A, Akıncı İÖ. Abdominal Basınç, Volum Fizyolojisi, Abdominal Perfüzyon Basıncı ve Filtrasyon Gradyenti. *Türk Yoğun Bakım Derneği Dergisi* 2012;10:1-4.
112. Memiş D. Abdominal Kompartman Sendromunda Epidemiyoloji, Risk Faktörleri ve Tanımlamalar. *Türk Yoğun Bakım Derneği Dergisi* 2012;10:5-8.
113. Christopher D, Raeburn MD, Johnson JL, Meldrum DR, Offner PJ, et al. The abdominal compartment syndrome is a morbid complication of postinjury damage control surgery. *Am J Surg* 2001; 182(6):542-6.
114. Parsak CK. Karın içi basınç artışının kardiyak, renal ve solunum sistemleri üzerine etkisi. Tıpta uzmanlık tezi. Çukurova Üniversitesi 2001.
115. Morris JA, Eddy VA, Blinman TA, Rutherford EJ, Sharp KW. The staged celiotomy for trauma. Issues in unpacking and reconstruction. *Ann Surg* 1993; 217(5): 576-84.
116. Maxwell RA, Fabian TC, Croce MA, Davis KA. Secondary abdominal compartment syndrome: an underappreciated manifestation of severe hemorrhagic shock. *J Trauma* 1999;47(6):995-9.
117. Offner PJ, de Souza AL, Moore EE, Biffl WL, Franciose RJ, Johnson JL, et al. Avoidance of abdominal compartment syndrome in damage-control laparotomy after trauma. *Arch Surg* 2001;136:676-81.
118. Schein M, Wittman DH. The abdominal compartment syndrome following peritonitis, abdominal trauma and operations. *Complications in Surgery* 1996; 15, 1-10.
119. Saggi BH, Sugerman HJ, Ivatury RR, Bloomfield GL. Abdominal compartment syndrome. *J Trauma*, 1998;45(3):597-609.

120. 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(6):667-72
121. Alsous F, Khamiees M, DeGirolamo A, Amoaeng-Adjepong Y, Manthous CA. Negative fluid balance predicts survival in patients with septic shock: A retrospective pilot study. *Chest* 2000;117(6):1749-54.
122. Vincent JL, Sakr Y, Sprung CL, Ranieri VM, Reinhart K, Gerlach H, et al. Sepsis Occurrence in Acutely III Patients Investigators. Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study. *Crit Care Med* 2006; 34(2):344-53.
123. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al: Early Goal-Directed Therapy Collaborative Group. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345(19):1368-77.
124. Çelik M. Dahili yoğun bakım hastalarında intraabdominal hipertansiyon sıklığı ve klinik önemi. Tıpta Uzmanlık Tezi, Çukurova Üniversitesi, Adana, 2011.
125. Ertel W, Oberholzer A, Platz A, Stocker R, Trentz O. Incidence and Clinical pattern of the abdominal compartment syndrome after “damage-control” laparotomy in 311 patients with severe abdominal and/or pelvic trauma. *Clinical Care Medicine* 2000;28(6):1747-53.