

# İntraabdominal Hipertansiyon ve Abdominal Kompartman Sendromu

## Intraabdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome: Review

Dr. Ali Emre ATICI,<sup>a</sup>  
Dr. Metin ERCAN,<sup>a</sup>  
Dr. Erdal Birol BOSTANCI,<sup>a</sup>  
Dr. Musa AKOĞLU<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Gastroenteroloji Cerrahisi Kliniği,  
Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve  
Araştırma Hastanesi, İstanbul

Geliş Tarihi/Received: 02.10.2009  
Kabul Tarihi/Accepted: 09.05.2010

Yazışma Adresi/Correspondence:  
Dr. Ali Emre ATICI  
Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve  
Araştırma Hastanesi,  
Gastroenteroloji Cerrahisi Kliniği,  
İstanbul,  
TÜRKİYE/TURKEY  
aeatici@gmail.com

**ÖZET** İntraabdominal hipertansiyon (İAH) ve abdominal kompartman sendromu (AKS), yoğun bakım hastalarında sıkça görülen ve yüksek oranda mortalite ve morbiditeye neden olan klinik bir durumdur. Nedenleri arasında intraabdominal kanama, travma, peritonit, ileus, yanık gibi bazı etiyolojik faktörlerle daha sık karşılaşılmaktadır. Normalde intraabdominal basınç, subatmosferik basınç ile 6.5 mmHg basıncı arasında değişir. İntraabdominal basıncın uzun süreli ya da tekrarlayan bir şekilde 12 mmHg basıncı aşması İAH olarak tanımlanmaktadır. AKS ise organ fonksiyon bozukluğu veya yetmezliği ile birlikte intraabdominal basıncın 20 mmHg'nın üzerine çıkması olarak tanımlanmaktadır. Son yapılan çalışmalar, 10-15 mmHg basınçlarda bile organ fonksiyonlarında önemli değişiklikler olduğunu göstermiştir. Tanı için kullanılan en önemli yöntem intraabdominal basıncın mesane (foley sonda) yoluyla ölçülmesidir. Erken tanı ve tedavi ile morbidite ve mortalite önemli ölçüde azalmaktadır. Dekompresif laparotomi tek tedavi seçeneği gibi görünmesine karşın, bazı medikal tedavi seçenekleri veya daha az invaziv girişimler (perkütan veya endoskopik yöntemler) intraabdominal basıncı düşürme konusunda umut vaat etmektedir. Bu nedenle, İAH ve AKS konusunda tanımlamaları, etiyolojik nedenleri, intraabdominal basınç ölçüm tekniklerini, organ disfonksiyonlarını ve tedavi seçeneklerini güncel bilgiler ışığında gözden geçirmeyi amaçladık.

**Anahtar Kelimeler:** Multipl organ yetmezliği; Kompartman Sendromları; karın yaralanmaları

**ABSTRACT** Intraabdominal hypertension (IAH) and abdominal compartment syndrome (ACS) are clinical conditions causing highly morbidity and mortality in critically ill patients. Some of the etiologic factors, such as intraabdominal bleeding, trauma, peritonitis, ileus, burns, are encountered with more frequent among the causes of IAH and ACS. The intraabdominal pressure in a normal individual ranges from subatmospheric to approximately 6.5 mmHg. IAH is defined by a sustained or repeated pathologic elevation of intraabdominal pressure (IAP)  $\geq$  12 mmHg. ACS is defined as a sustained intraabdominal pressure (IAP)  $>$  20 mmHg that is associated with end organ dysfunction or failure. Recent studies demonstrate that even at the relatively low intraabdominal pressure of 10-15 mmHg significant alterations in organ function can be seen. The most important tool in establishing the diagnosis of IAH or ACS is intraabdominal pressure measurement with transvesical technique. The early recognition and appropriate therapeutic management of IAH and ACS provides significant reduction in patient morbidity and mortality. Decompressive laparotomy is the only treatment option; however, some medical treatment strategies and some less invasive techniques (percutaneous or endoscopic techniques) have shown promise in achieving IAP reduction. For this reason, in this article, our goal is to review the up-to-date knowledge on different aspect of IAH and ACS such as definitions, etiology, technics of intraabdominal pressure measurement, organ dysfunction and therapeutic options for IAH and ACS.

**Key Words:** Multiple organ failure; Compartment Syndromes; abdominal injuries

**I**ntraabdominal hipertansiyon (İAH), uzun süreli ve devamlı intraabdominal basınç artışı olarak tanımlanmaktadır. Bu basınç artışı, organ disfonksiyonlarına neden olduğunda ise intraabdominal kompartman sendromu (AKS) olarak isimlendirilmektedir.<sup>1,2</sup> İAH ve AKS, yoğun bakım hastalarında ve laparotomi geçirmiş ağır travma hastalarında sık görülen, yüksek oranda morbidite ve mortaliteye neden olan klinik bir durumdur.<sup>1,2</sup>

AKS, Fietsam ve ark. tarafından laparotomi sonrası hastalarda oligüri, hipoksi, hiperkarbi, yüksek peak inspiratuar basıncı ve batın distansiyonu ile karakterize bir sendrom olarak tanımlanmıştır.<sup>3</sup> Ivatury ve ark. da, bu semptomların abdominal dekompresyon sonrası düzeldiğini göstermiştir.<sup>3,4</sup> Meldrum ve ark. ise AKS'yi, abdominal distansiyon ile beraber görülen (İAH > 20 mmHg), hipoksi, hiperkarbi gibi ventilasyon bozukluğu belirtileri (oksijen dağılım indeksi < 600 ml O<sub>2</sub> /dakika/m<sup>2</sup>, peak inspiratuar basınç > 40 cm H<sub>2</sub>O) ve idrar çıkışında azalma (< 0.5 mL/kg/saat) gibi kriterlerle karakterize sendrom olarak tanımlamıştır.<sup>3,5</sup>

Bu tanımlamalar daha sonra AKS triadı adı altında genel olarak kabul edilen şeklini almıştır:

- 1) İntraabdominal basıncın akut olarak 20-25 mmHg'ya yükselmesi
- 2) Organ fonksiyonlarının bozulması
- 3) Abdominal dekompresyon ile bu bulguların düzelmesi.<sup>3,6</sup>

## TARİHÇE

İAH kavramı ilk kez 1860'lı yıllarda Marey ve Burt'un karın içi basınç artışının solunum sistemi üzerine etkisini tanımlamalarıyla ortaya atılmıştır.<sup>7-9</sup> Daha sonra Wendt tarafından İAH'nin böbrek fonksiyonlarına olumsuz etkisi bildirilmiş ve bunu, 20. yüzyılın ilk yarısında İAH'nin kardiyovasküler sistem, böbrek ve solunum fonksiyonlarına olumsuz etkilerini bildiren daha detaylı yayınlar takip etmiştir.<sup>10</sup> AKS kavramı ise 1984 yılında Kron ve ark. tarafından ortaya konulmuş ve ilk kez ameliyat sonrası intraabdominal basınç ölçüm tekniği tanımlanmıştır.<sup>7,8,10,11</sup>

## EPİDEMİYOLOJİ VE İNSİDANS

İAH ve AKS, en sık olarak cerrahi yoğun bakım ünitelerinde görülmekle beraber, diğer yoğun bakım ünitelerinde de karşılaşılmaktadır. Malbrain ve ark.nın yaptığı çok-merkezli prevalans çalışmasında dâhili yoğun bakım hastalarında İAH oranı %24, AKS oranı %4; cerrahi yoğun bakım hastalarında ise İAH oranı %59, AKS oranı %8 olarak saptanmıştır.<sup>12</sup> Meldrum ve ark.nın yaptığı 145 batın travmalı hastayı kapsayan çalışmada ise İAH oranı %14 olarak saptanmıştır.<sup>5,7</sup>

## TANIMLAR VE SINIFLANDIRMA

İAH ve AKS konusunda kullanılan tanım ve terimlerin çeşitliliği nedeni ile Dünya Abdominal Kompartman Sendromu Topluluğu (WSACS) 2006 yılında hastalığın patofiziyojisi çerçevesinde bir dizi tanımlamalar yayınlamıştır (Tablo 1).<sup>3,12,13</sup>

İAH primer, sekonder, tersiyer (rekürren) olarak sınıflandırılabilir (Tablo 2).<sup>3</sup>

## ETİYOLOJİ VE RİSK FAKTÖRLERİ

İAH, intraabdominal hacim artışı ya da azalmış abdominal duvar kompliyansına (basınç/hacim ilişkisi) veya her ikisinin aynı anda gelişmesine bağlıdır.<sup>12</sup> Batın duvarı küçük hacim artışlarını iyi tolere ederken, büyük volümlerde kompliyansı bozulduğu için en ufak hacim artışlarını dahi tolere edememekte, bu da organ fonksiyonlarında olumsuz etkilere yol açmaktadır. Yine büyük hacim artışlarında ufak düşüşlerde organ fonksiyonlarında anlamlı düzelmelere yol açmaktadır.<sup>12,14</sup> İAH'ye neden olan risk faktörlerinin bilinmesi, tedavi sonuçlarının daha iyi olmasını sağlar.<sup>15</sup> Ivatury ve ark. yaptıkları bir çalışmada abdominal travma, mesh ile batın kapatılması ve yüksek laktat düzeyini predispozan faktör olarak bildirmişlerdir. Balogh ve ark. hipotansiyon ve yüksek oranda kristalloid replasmanını, İAH için bağımsız risk faktörü olarak bildirmişlerdir.<sup>15,16</sup> Son çalışmalar ise en önemli risk faktörünün beden-kitle indeksi (BKİ) olduğunu, bununla birlikte sıvı replasmanı ve transfüzyonun da istatistiksel olarak BKİ kadar risk oluşturduğunu göstermiştir. Risk faktörleri ve etiyojolojiye yönelik durumlar Tablo 3'te görülmektedir.<sup>12,15</sup>

**TABLO 1: WSACS 2006 konsensüs tanımları.**

Tanımlar	
Tanım 1	İAB abdominal kavite içinde sabit bir biçimde bulunur
Tanım 2	APB = OAB-İAB
Tanım 3	FG = GFB-PTB = OAB-2 x İAB
Tanım 4	İAB mmHg cinsinden ifade edilmelidir, abdominal kasların kontrakte olmadığı ekspirasyon sonunda ve ölçüm aleti orta aksiller çizgide sıfır düzeyinde iken yapılmalı
Tanım 5	İAB standart ölçümü mesane yoluyla ve maksimum 25 mL steril serum fizyolojik ile doldurulduktan sonra yapılmalı
Tanım 6	Yoğun bakımda erişkin hastalar için normal İAB değeri yaklaşık 5-7 mm Hg'dır.
Tanım 7	İAH, İAB'nin sürekli ya da tekrarlayan patolojik yükselmeleri $\geq 12$ mmHg olarak tanımlanır
Tanım 8	İAH aşağıdaki gibi derecelendirilir Grade I: İAB 12-15 mmHg Grade II: İAB 16-20 mmHg Grade III: İAB 21-25 mmHg Grade IV: İAB > 25 mmHg
Tanım 9	AKS, yeni organ disfonksiyonu veya yetmezliği ile birlikte sürekli olarak İAB'nin > 20 mmHg'nin üzerinde seyretmesi olarak tanımlanır (APB < 60 mmHg ile veya değil)
Tanım 10	Primer AKS, abdominopelvik bölgede sıklıkla erken cerrahi veya girişimsel radyoloji tekniği gerektiren hastalıklar veya yaralanma ile ilgili bir durumdur
Tanım 11	Sekonder AKS, abdominopelvik bölgeden kaynaklanmayan durumlar için ifade edilir
Tanım 12	Rekürren AKS, primer veya sekonder AKS'nin önceki cerrahi ya da medikal tedavisi sonrası tekrar geliştiği durumlar için tercih edilir

AKS: Abdominal kompartman sendromu, APB: Abdominal perfüzyon basıncı, FG: Filtrasyon gradienti, GFB: Glomerüler filtrasyon basıncı, İAH: İntraabdominal hipertansiyon, İAB: İntraabdominal basınç, OAB: Ortalama arteriyel basınç, PTB: Proksimal tübüler basınç

**TABLO 2: İntraabdominal hipertansiyon sınıflandırması.**

1. Primer: Abdominal travma, rüptüre aort anevrizması, akut pankreatit, sekonder peritonit, retroperitoneal kanama, karaciğer nakli gibi akut veya subakut intraabdominal basınç yüksekliliğine neden olan durumlar
2. Sekonder: Sepsis, kapiller kaçak, majör yanıklar, aşırı sıvı resüsitasyonu gibi subakut veya kronik intraabdominal basınç yüksekliliğine neden olan durumlar
3. Tersiyer (Rekürren): Primer veya sekonder AKS'nin iyileşmesinin ardından erken dönemde yeniden gelişen intraabdominal kompartman sendromu için kullanılmaktadır.

**TABLO 3: İntraabdominal hipertansiyon ve Abdominal kompartman sendromu için risk faktörleri.**

Abdominal duvar kompliyansının azalması ile ilgili olanlar
Mekanik ventilasyon, PEEP, pnömoperitoneum, obezite, gergin karın kapatılması, pnömatik antişok giysisi, prone veya diğer vücut pozisyonları, karın duvarında kanama veya rektus kasi hematomu, abdominal herni, gastroşizis, omfolosel operasyonları, abdominal skarlı yanıklar
İntraabdominal içeriğin artışı ile ilgili olanlar
Gastroparezi, gastrik distansiyon, ileus, volvulus, kolonik psödoobstrüksiyon, abdominal tümör, retroperitoneal duvar hematomu, enteral beslenme, intra veya retroperitoneal tümör, hasar kontrol cerrahisi
Abdominal koleksiyonlar ile ilgili olanlar
Asit, abdominal enfeksiyon (pankreatit, peritonit, abse.) hemoperitoneum, pnömoperitoneum, laparoskopi, majör travma, peritoneal diyaliz
Kapiller kaçak ve sıvı resüsitasyonu ile ilgili olanlar
Asidoz * (ph < 7.2), hipotermi * (< 33 °C), koagülopati * (trombositopeni, INR ↑), politransfüzyon (> 10 ünite), sepsis, septik şok, majör yanıklar, masif sıvı resüsitasyonu (> 5 Lt kolloid, >10 Lt kristaloid)

\* Literatürde, asidoz, hipotermi, koagülopati kombinasyonu AKS'ye neden olan ölümcül triad olarak tanımlanır.

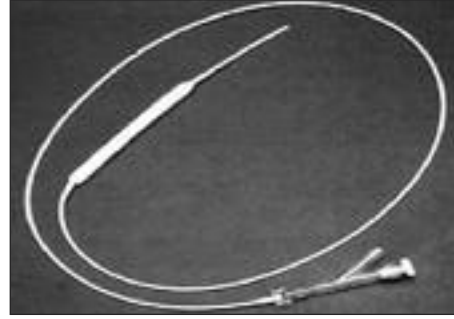
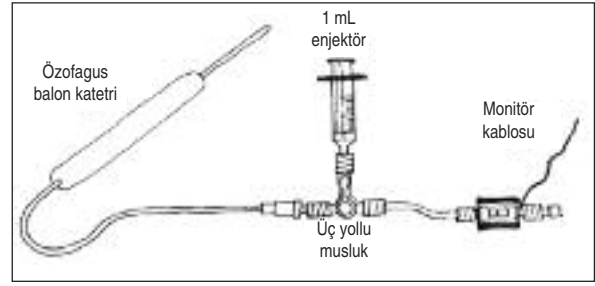
## İNTRAABDOMİNAL BASINÇIN ÖLÇÜLMESİ

İntraabdominal basınç normal bireylerde atmosferik basınca eşittir, yani ortalama sıfır kabul edilir. Fakat solunum siklusuna (intraabdominal basınç inspiyumda diyaframın aşağı yer değiştirmesi nedeni ile artarken ekspiyumda azalır) ve BKİ'ye bağlı olarak subatmosferik basınçla, 6,5 mmHg basıncı arasında değişebilir.<sup>10,14,17</sup> İntra-abdominal basınç ölçümü direkt veya indirekt yolla yapılabilir. Risin ve ark. ameliyat sonunda periton boşluğuna konan drenlere bağlanan transuder aracılığı ile direkt olarak abdominal basınç ölçümü yapmışlardır.<sup>12,18</sup> Laparoskopide kullanılan CO<sub>2</sub> insuflatörleri de direkt olarak ölçmede kullanılabilir. Ama direkt basınç ölçme yöntemlerinin yoğun bakım koşulları için uygun olmaması, invaziv olması ve enfeksiyon riskine açık olması nedeni ile pratikte sık kullanılmamaktadır.<sup>7,10,14</sup>

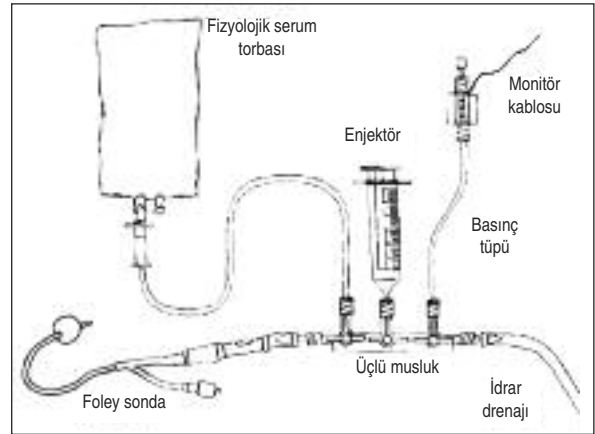
İntraabdominal basınç genellikle indirekt olarak ölçülmektedir. Femoral ven yoluyla yerleştirilen kateter ile inferior vena kava basıncı ölçümü ilk tanımlanan teknik olmasına rağmen, invaziv olması, enfeksiyon, tromboz, emboli, yaralanma gibi komplikasyon riskleri nedeni ile, transrektal ve transuterin ölçüm tekniklerinde sürekli irrigasyon gerektirmesi, manipülasyon zorluğu, basınç kateterinin sabitlenme ve pozisyon zorluğu, uterusu bağlı kanama ve enfeksiyon riski nedenleri ile pratikte kullanılmamaktadır.<sup>7,19</sup> Transgastrik yöntemde mide içerisine 50-100 mL serum fizyolojik verildikten sonra bir nazogastrik tüp veya gastrotomi tüpü kullanılarak ölçüm yapılabilir (Şekil 1).<sup>12,14</sup>

Deneysel çalışmalarda da mide basınçları ile intraabdominal basınç arasında iyi bir korelasyon gösterilememiştir. İntestinal peristaltizm ve enteral nütrisyonun etkileri de tam olarak bilinmemektedir. Bu nedenle transgastrik yol, mesane yolu ile ölçüm kontrendike olduğunda alternatif olarak kullanılmalıdır.<sup>12,14,20</sup>

İntraabdominal basıncın ölçülmesinde bugün en sık kullanılan ve altın standart olarak kabul edilen yöntem, 1984 yılında Kron ve ark. tarafından tanımlanan transvezikal yöntemdir. Mesane ekstraperitoneal ve aynı zamanda intraabdominal bir



ŞEKİL 1: Özofagus balon katetri.



ŞEKİL 2: Standart ölçüm tekniği.

organdır, mesane hacmi 50-100 mL'yi aşmadığı sürece mesane duvarı pasif diyafram gibi hareket ederek intraabdominal basıncı tam olarak yansıtır.<sup>7,10,14</sup> Bu yöntemde simfizis pubis seviyesi sıfır kabul edilir ve üriner kateter ile boşaltılmış mesaneye yine Foley kateteri ile serum fizyolojik verilir. Kateter uygun ara bağlantı elemanları ile (üç yollu konektör) Y şeklindeki su manometresi veya basınç ölççre bağlanır (Şekil 2).<sup>7,12, 14</sup>

Transvezikal ölçümde mesane içine verilen serum fizyolojinin 50-100 mL'yi aşmamasına dikkat edilmelidir. Mesane içine aşırı sıvı verildiğinde det-

rusör kasların aktivasyonuna yol açmakta ve sonuçların yanlış çıkmasına neden olmaktadır, hatta son zamanlarda yapılan çalışmalar 10-25 mL serum fizyolojik ile daha güvenilir sonuçlar alındığını ve verilecek sıvı miktarının 25 mL'yi aşmaması gerektiğini bildirmişlerdir (WSACS 2006).<sup>10,12,17</sup> İntrapelvik kitle, intrapelvik hematoma, nörojenik mesane, intraperitoneal yapışıklıklar, mesane yaralanması gibi durumlarda transvezikal ölçüm kontrendikedir ve transgastrik ölçüm önerilmektedir. Bütün bu farklı ölçüm teknikleri nedeni ile WSACS intraabdominal basınç ölçüm standartlarını belirlemiştir (Tablo 4).<sup>10,12,17</sup>

İntraabdominal basınç ölçüm sıklığı konusunda Sugrue ve ark.nın yaptığı çalışmada, İAH ile böbrek fonksiyonlarının bozulması arasındaki geçen süre baz alınarak, risk taşıyan hastalarda 8 saatte bir, yüksek riskli hastalarda ise 2 veya 4 saatte bir ölçüm önerilmiştir. Organ fonksiyonları normale döndüğünde veya bir ya da iki gün boyunca intra-abdominal basınç 10 mmHg'nın altında seyrettiğinde ise ölçümlerin sonlandırılabilceği bildirilmiştir.<sup>7,12</sup>

## PATOFİZYOLOJİ

İAH, abdominal organların perfüzyonunu ve kanlanmasını direkt mekanik etkiyle, uzak organ fonksiyonlarını iskemi-reperfüzyon hasarı ile olumsuz yönde etkilemektedir.<sup>12,17</sup> Bu fizyolojik bozulmalar intraabdominal basınç 20 mmHg'dan yüksek olduğunda daha belirgin ve klinik olarak daha önemli hal almaktadır. Sonuçta, İAH bölgesel kan akımını ve doku perfüzyonunu bozarak sistemik inflamatuvar yanıtı ve multiorgan yetmezliğine neden olmaktadır.<sup>10,17</sup>

**TABLO 4:** Ölçüm tekniği standartları.

1. Basınç mmHg olarak ölçülmeli ( 1 mmHg= 1.36 cm H <sub>2</sub> O )
2. Ekspirasyon sonu ölçülmeli
3. Supin pozisyonunda ölçülmeli
4. Orta aksiller çizgi düzeyi sıfır kabul edilmeli
5. Mesane tekniğinde mesane içine verilecek sıvı 25 mL'yi aşmamalı
6. Mesane tekniğinde ölçüm sıvı verildikten 30-60 saniye sonra yapılmalı (mesane detrüsr kası gevşemesi)

## ORGAN SİSTEMLERİ ÜZERİNE ETKİLERİ

### KARDİOVASKÜLER ETKİLER

İAH'nin kalp debisini düşürdüğü ve kalp hızını artırdığı birçok deneysel ve klinik çalışmayla gösterilmiştir. Bu etkiler daha çok intraabdominal basıncın 20 mmHg'nın üzerine çıktığında belirginleşir. Yüksek abdominal basıncın inferior vena kava ve portal vene etkisi ile kalbe venöz dönüş ve preload düşer, kalp debisi azalır. Richardson ve Trinkle yaptıkları hayvan deneylerinde intraabdominal basıncın 25 mmHg'ya yükseltilmesiyle kalp atım hacminin %50 azaldığını göstermişlerdir.<sup>7,10,12</sup> Kan basıncı başlangıçta etkilenmez iken daha sonra azalabilir. Toraksa doğrudan bası etkisi ile santral venöz basınç ve pulmoner arter basıncı artar.<sup>7,12,21</sup> Hastalar genellikle hipovolemik olmasına rağmen santral venöz basıncın ve pulmoner arter kama basıncının yüksek olması sıvı verilmesi kararını güçleştirir, oysa sıvı replasmanı kalp atım hacminde artışa neden olur. Cullen ve ark. 8 hastada cerrahi dekompresyon öncesi sıvı yüklemeyi denemişler, kalp ejeksiyon fraksiyonu ve sol ventrikül diyastol sonu hacminde artış sağlamışlardır.<sup>4,7,10</sup> İAH venöz dönüşün azalması nedeni ile venöz göllenme ve staza neden olur, bu da tromboembolik olaylara yatkınlık yaratır. Uygun mekanik ve farmakolojik önlemler pulmoner emboli riskini azaltmak için alınmalıdır.<sup>10</sup>

### RESPIRATUAR ETKİLER

İAH, diyafram elevasyonuna neden olarak toraks hacmini, göğüs duvarı kompliyansını, fonksiyonel rezidüel kapasiteyi, total akciğer kapasitesini ve rezidüel volümü azaltır. Buna karşın intraplevral basınç, pulmoner vasküler direnç, inspiratuar basınç değerleri, pik hava yolu basıncı artar. Ventilatördeki bir hastanın inspiratuar basınç değerlerinin artması İAH'yi düşündürmelidir. Diyaframın hareket kısıtlılığına bağlı olarak akciğerin üst kısımları daha fazla havalanır, alt kısımları ise atelektazik ölü boşluk olarak kalır. Sonuçta hipoksi, hiperkarbi, asidoz ile belirti veren, hatta ekspiriyum sonu pozitif basınç (PEEP) ile kötüleşebilen ventilasyon-perfüzyon bozukluğu gelişir.<sup>10</sup> AKS'li hastalarda sekonder akut respiratuar dis-

tres sendromu (ARDS) ve pulmoner hipertansiyon sıklıkla gelişmektedir. Nashville grubunun deneyimine göre, solunum yetmezliği AKS'nin mutlaka ilk bulgusudur. Atelektazinin önlenmesi, mekanik ventilasyon ile normal tidal volümün korunması tedavinin en önemli basamaklarıdır.<sup>7,10,12,14,17</sup>

## RENAL ETKİLER

Renal disfonksiyon, İAH ve AKS'de en sık tanımlanan organ disfonksiyonlarından biridir. Kalp atım hacmindeki değişiklikler ve hipoperfüzyon, böbrek parankim ve damarlarına direkt bası, renal vasküler direnç artımı, renal korteksten medulla-ya kan akımındaki azalma, renal disfonksiyonun en önemli etki mekanizmalarından sayılmaktadır.<sup>7,9,10,12,14</sup> Oligüri ve sıvı replasmanına yanıt vermeyen prerenal azotemi İAH ve AKS'yi düşündürmelidir. Genellikle 15-20 mmHg basıncında oligüri, 30 mmHg basıncın üzerinde anüri görülür. İntraabdominal basıncı 18 mmHg'dan yüksek hastaların yaklaşık %30'unda, 25 mmHg üzerindeki hastaların %65'inde ve 35 mmHg üzerindeki hastaların tamamında renal fonksiyonlarda bozulma gözlenmiştir. Sugrue ve ark.nın yaptığı prospektif bir araştırmada İAH olan 107 hastanın 35 (%32.7)'inde böbrek fonksiyon bozukluğu gelişmiştir. Bu renal disfonksiyonların hepsi zamanında yapılan dekompresyon ile geri dönmektedir.<sup>7,17</sup> Kron ve ark. postoperatif oligüri ile beraber İAH > 25 mmHg olan 11 hastanın 7'sinde dekompresif laparotomi sonrası böbrek fonksiyonlarında erken dönemde düzelme saptarken, cerrahi girişim yapmadıkları 4 hastayı akut böbrek yetmezliği nedeni ile kaybettiklerini bildirmişlerdir.<sup>10</sup>

Ayrıca, renal kan akımındaki değişiklikler renin-angiotensin ve aldosteron sisteminin aktivasyonuna yol açar, antidiüretik (ADH) hormon düzeyinde artış meydana gelir, su ve tuz tutulumuna neden olur.<sup>12</sup> İdrar sodyum atılımının normal veya az olması akut tübül nekroza bağlı böbrek yetmezliği ile ayırımında önemlidir. Plazma renin aktivitesi ve aldosteron düzeyleri abdominal dekompresyon ve intravasküler volüm artışı ile azalır.<sup>7,12,14</sup>

## ABDOMİNAL ORGAN VE VİSSERAL KAN AKIMINA ETKİLERİ

İntraabdominal basınç artışı ile mezenterik arter, hepatik arter, intestinal mukozal ve portal venöz akım azalır, splanknik hipoperfüzyon meydana gelir. Splanknik hipoperfüzyon ve intestinal mukoza asidozu, çok küçük basınç artışlarında bile görülebilir, abdominal organların fonksiyonları olumsuz etkilenir.<sup>7,12,14</sup> İntraabdominal basınç artışı ile yapılan deneysel çalışmalarda, adrenal bezler hariç tüm abdominal organların kan akımlarında azalma olduğu saptanmıştır. Deneysel domuz modelinde intraabdominal basınç 10 mmHg'dan yüksek olduğunda ileal ve mezenterik akımın %30 oranında azaldığı, 20 mmHg basıncından yüksek olduğunda ise hepatik kan akımının azaldığı gösterilmiştir.<sup>17,22</sup> Oluşan intestinal iskemi, serbest oksijen radikallerini açığa çıkartarak iskemi-reperfüzyon hasarı ve bakteriyel translokasyona neden olur. Diebel ve ark. yaptıkları fare modelinde 25 mmHg basıncında mukozal kan akımının %63 azaldığını, ayrıca bakteriyel translokasyonun da anlamlı derecede arttığını göstermişlerdir.<sup>7,12</sup> Bu gibi hayvan modelleri, yoğun bakım hastalarında sepsis ve multiorgan yetmezliği gelişimine AKS'nin katkıda bulunabileceğini düşündürmektedir.<sup>10</sup>

## SANTRAL SİNİR SİSTEMİ ÜZERİNE ETKİLERİ

Bloomfield ve ark. yüksek intraabdominal basıncın toraks içi basıncı ve santral venöz basıncı arttırdığını, bu nedenle beyin venöz dönüşünün bozulduğunu, bunun da beyin ödemi ve konjesyona neden olarak intrakranial basıncı arttırdığını, serebral perfüzyonu azalttığını bildirmişlerdir. İAH'li hastalarda nörolojik durumu sık sık kontrol etmek önerilmektedir.<sup>7,10,12,14</sup>

## KARIN DUVARINA ETKİLERİ

İAH ve AKS gelişen hastalarda yara yeri enfeksiyonu ve yara ayrışması gibi komplikasyonlar sık görülmektedir. Bu durum azalmış kan akımı nedeni ile oluşan fasiyal iskemiye bağlı olabilir.<sup>10</sup> İntraabdominal basıncın 10 mmHg'ya yükseldiğinde rektus kılıfı kan akımının %58 azaldığı gösterilmiştir. Bu etki kardiyak debinin azalması ile açıklanamaz, karın duvarı damarlarına doğrudan basıyla oluşur.<sup>7,14,17</sup>

## SİTOKİN YANITI

İAH'de sitokin yanıtı ile ilgili bilgiler sınırlıdır. IL-6, IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$  düzeyleri iskemi-reperfüzyon hasarı ve cerrahi strese bağlı yükselebilir.<sup>17</sup>

## TEDAVİ

Günümüzde en etkin tedavi seçeneği, sıklıkla kullanılan dekompresif laparotomidir.<sup>12</sup> Ancak İAH'si olup organ fonksiyonları normal olan hastaların tedavisi tartışmalıdır. Dekompresif laparotomi ve açık abdomen uygulanan hastalarda görülen aşırı sıvı kaybı, enfeksiyon, enterokütanöz fistül, ventral herni, kozmetik disfonksiyon gibi komplikasyonlar nedeni ile bir kısım cerrah daha konservatif yaklaşmakta, medikal tedaviye yanıt vermeyen hastalarda dekompresif laparotomi seçeneğini uygulamaktadır.<sup>10,12</sup> Daha az invaziv olduğu düşünülen endoskopik ve perkütan girişim gibi yöntemlerin dekompresif laparotomi kadar etkin olduğunu gösteren çalışmalara ihtiyaç vardır.<sup>23,24</sup> Genelde intraabdominal basıncı 20-25 mmHg'nın üzerinde sebat eden hastalarda dekompresyon önerilmektedir.<sup>7</sup>

AKS'nin tedavisinde en önemli basamaklardan biri de İAH'ye yol açmamaktır. Abdominal "packing" veya aşırı resüsitasyon yapılmış travma hastaları gibi yüksek riskli hastalarda açık karın tekniği uygulanabilir, batın çamaşır klemleri veya mesh greft ile kapatılabilir.<sup>4,7,8</sup>

## MEDİKAL TEDAVİ

Medikal tedavi, abdominal volümü azaltmayı veya batın duvarı kompliyansını arttırmayı amaçlayan tedavileri kapsamaktadır (Tablo 5).<sup>12</sup>

Orta derece intraabdominal basınç yüksekliğinde, nazogastrik veya rektal drenaj, enemalar, endoskopik girişimler, prokinetik ajanlar, basit ve noninvaziv girişimler olarak yarar sağlar. Nöromusküler blokaj yapıcı ve analjezik ilaçlar, hafif sedasyon uygulanması da batın duvarının kompliyansını artırarak intraabdominal basıncın azaltılmasına yardımcı olmaktadır.<sup>12,23</sup>

Ultrasonografi veya bilgisayarlı tomografi eşliğinde yapılan perkütan drenaj, karın içi serbest sıvı, asit, kan ve abseyi etkin bir şekilde tedavi edebilmekte ve organ fonksiyonlarını düzelterek

**TABLO 5:** Abdominal kompartman sendromu-intra abdominal hipertansiyon'da medikal tedavi seçenekleri.

<b>Abdominal duvar kompliyansını artırıcı tedaviler</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sedasyon, analjezi (Fentanil hariç), nöromusküler blok</li> <li>• Negatif sıvı dengesi</li> <li>• Kilo kaybı</li> </ul>
<b>İntraluminal içeriğin boşaltılması</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Nazogastrik dekompresyon, aspirasyon</li> <li>• Motilite artırıcı ilaçlar (eritromisin, sisaprid, metoklopramid)</li> <li>• Koloprokinetikler (neostigmin, prostigmin)</li> <li>• Rektal tüp ve enema, kolonoskopik dekompresyon, kolostomi, ileostomi</li> </ul>
<b>Abdominal ve peri intestinal sıvının boşaltılması</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sirozlu hastada asit boşaltılması</li> <li>• Abse veya hematoma perkütan drenajı</li> <li>• Serbest intraperitoneal kanın boşaltılması</li> </ul>
<b>Kapiller kaçak ve pozitif sıvı dengesinin düzeltilmesi</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diüretik ile kombine albumin kullanımı</li> <li>• Kapiller kaçak kontrolü (antibiyotik, kaynak kontrolü.)</li> <li>• Kristalloid yerine kolloid kullanımı</li> <li>• Diyaliz</li> </ul>

cerrahi dekompresyon gereksinimini azaltabilmektedir.<sup>23</sup>

İAH ve AKS tedavisinde sıvı resüsitasyonu son derece tartışmalı bir konu olarak durmaktadır. Aşırı sıvı resüsitasyonu hem riskli hem de sağkalımı negatif etkileyen bağımsız prediktör faktör olarak bilinirken, aynı zamanda hipovolemi ve splanknik hipoperfüzyonu önlemek, organ fonksiyonlarını korumak da son derece önemlidir.<sup>23</sup> Hastaların büyük bir kısmında hastalıklarının natürüne bağlı olarak kapiller kaçak sendromu bulunmaktadır. Sıvı replasmanı üçüncü boşluğa sıvı kaybına ve ödeme yol açabilir. Hemodinamik olarak stabilizasyon sonrası renal fonksiyonların minimal veya orta derece bozukluğunda albumin, diüretikler ve kolloid sıvılar (kristalloid yerine) tercih edilmeli, renal fonksiyonlar ileri derecede bozulursa diyaliz tedavisi göz önüne alınmalıdır.<sup>12</sup>

## CERRAHİ TEDAVİ

### Dekompresif Laparotomi

Tıbbi tedaviye dirençli ve organ disfonksiyonu gelişen yüksek intraabdominal basınçlı hastalarda

cerrahi dekompresyon, uzun yıllardan beri standart tedavi olarak kabul edilmektedir. Fakat cerrahi dekompresyonun zamanı, endikasyonları, hangi basınç değerlerinde yapılması gerektiği konusunda görüş birliği bulunmamaktadır. Bu nedenle Burch ve ark. intraabdominal basınç tedavisinde yol gösterecek bir evreleme sistemi önermişlerdir (Tablo 6).<sup>10,25</sup>

Bazı otörler cerrahi girişim için en uygun zamanı, abdominal basıncın 25 mmHg'dan yüksek, beraberinde asidoz, hipotansiyon ve oligüri gibi klinik bulguların eşlik etmesi şeklinde bildirmişlerdir.<sup>10</sup> Diğer bir grup ise dekompresif laparotomiye intraabdominal basıncın 20 mmHg üzerine çıktığı zaman önermişlerdir.<sup>12</sup> Yine bazı otörler dekompresif laparotomi konusunda olası komplikasyonları nedeni ile isteksiz davranmaktadırlar, fakat cerrahi müdahalede herhangi bir gecikme önemli oranda mortalite ile seyretmektedir.<sup>12,23</sup>

Dekompresif laparotomi öncesi hasta iyi resüsite edilmelidir. Hastaların çoğu dekompresyon sırasında hemodinamik açıdan bozulabilir, visseral kan akımının artması hastayı hipovolemik şoka sokabilir. Ayrıca abdominal organların reperfüzyonu sonrasında anaerobik metabolizma ürünlerinin kan düzeylerindeki ani artışa bağlı olarak ciddi kardiyak aritmi, hatta asistol gözlenebilir. İyi resüsite edilmiş bir hastada ise dekompresyon sonrası santal venöz basınç düşer, sistemik vasküler direnç azalır, kalp atım hacmi ve diürez artar.<sup>7,10,17</sup>

#### Geçici Batın Kapama (Temporary Abdominal Closure-TAC)

Dekompresif laparotomi yaşam kurtarıcı olmasına rağmen açık abdomen şeklinde bırakıldığında kanama, enfeksiyon, enterokütanöz fistül, aşırı sıvı

kaybı gibi komplikasyonlara neden olabilir.<sup>12</sup> Bu komplikasyonlardan kaçınmak için çamaşır klemp-leri, Bogota bag, steril naylon veya emilmeyen sentetik greft ile batın kapama, vakum yardımcı [vacuum-assisted closure-(VAC)] ve Zipper-Wittmann patch gibi geçici batın kapama teknikleri [temporary abdominal closure-(TAC)] geliştirilmiştir. Bu yöntemlerin hiçbirinin birbirine üstünlüğü gösterilememiştir.<sup>23</sup> İdeal olan yöntem, sıvı kaybını kontrol edebilmeli, visseral organlara yapışmamalı, gerektiğinde reeksplorasyona izin verebilmeli, kolay bulunabilir ve ucuz olmalı ve yeniden AKS'ye (rekürren) yol açmamalıdır. Eğer intraabdominal basınç artarsa TAC hemen çıkarılmalı, intraabdominal basınç kabul edilebilir düzeye geldiğinde tekrar uygulanmalıdır.<sup>12,23</sup> Definitif batın kapama hastaların yaklaşık %60'ında yapılabilmekte ve ne kadar erken yapılırsa başarı şansı o kadar artmaktadır. Zamanlama son derece önemli olup, en erken 3 gün ile en geç 15 gün arasında yapılması önerilmektedir. Bazı hastalara deri grefti veya deri flebi gerekli olabilir.<sup>12,17</sup>

## SONUÇ

İAH ve AKS yoğun bakım hastalarında sık olarak karşımıza çıkmakta, tanı ve tedavide gecikildiğinde yüksek oranda mortalite ile seyretmektedir. Dekompresif laparotomi hayat kurtarıcı ve en etkili tek tedavi seçeneği gibi görünmektedir. Dekompresif laparotomi sonrasında abdomenin primer olarak kapatılmasından kaçınılmalıdır. Daha az invaziv teknikler ve medikal tedavi seçenekleri AKS gelişmemiş fakat intraabdominal basıncı yüksek olan hastalarda organ fonksiyonlarında düzelme ve abdominal basınçta azalma sağlayabilmektedir.<sup>12,24</sup>

**TABLO 6:** Burch evrelendirme sistemi.

Evre	Mesane basıncı (mmHg)	Klinik	Tedavi
I	10-15	Belirti yok	Normovolemik sürdürülmesi
II	16-25	Oligüri ve PAWP ↑	Hipervolemik resüsitasyon ve sıkı takip
III	26-35	Anüri, EF ↓, PAWP ↑	Dekompresyonun göz önünde tutulması
IV	>35	Anüri, EF ↓, PAWP ↑	Dekompresyon ve reeksplorasyon

\*PAWP: Pulmoner arter wedge basıncı, EF; Ejeksiyon fraksiyonu.



## KAYNAKLAR

- Hong JJ, Cohn SM, Perez JM, Dolich MO, Brown M, McKenney MG. Prospective study of the incidence and outcome of intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br J Surg* 2002;89(5):591-6.
- Kuzu A. [Abdominal compartment syndrome]. *Türkiye Klinikleri J Surgery* 2002;3(7): 176-82.
- 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(11):1722-32.
- Ivatury RR, Diebel L, Porter JM, Simon RJ. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1997;77(4):783-800.
- 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.
- Deeren D, Dits H, Malbrain MLNG. Correlation between intra-abdominal and intracranial pressure in nontraumatic brain injury. *Intensive Care Med* 2005;31(11):1577-81.
- Konan A, Yorgancı K. [Intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome]. *Turkish Journal of Intensive Care Medicine* 2001;1(2):106-13.
- Eddy V, Nunn C, Morris JA. Abdominal compartment syndrome: The Nashville experience. *Surg Clin North Am* 1997;77(4):801-12.
- Saggi BH, Sugerman HJ, Ivatury RR, Bloomfield GL. Abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1998;45(3):597-609.
- Hunter JD, Damani Z. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Anaesthesia* 2004;59(9):899-907.
- Schein M, Ivatury R. Intraabdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br J Surg* 1998;85(8):1027-8.
- De Laet IE, Ravvits M, Vidts W, Valk J, De Waele JJ, Malbrain MLNG. 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.
- Yagmur Y, Gedik E, Girgin S. [Abdominal compartment syndrome: Current definitions and treatment.]. *Türkiye Klinikleri J Med Sci* 2007;3(28):80-5.
- Özçelik A, Tosun S, İskender S, Aksoy F, Kocaoluk A, Erengül C. [Abdominal compartment syndrome and physiologic effects]. *İbn-i Sina Tıp Dergisi* 2001;6(1):111-6.
- Malbrain MLNG, Chiumello D, Pelosi P, Wilmer A, Brienza N, Malcangi V, et al. Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicentre epidemiological study. *Intensive Care Med* 2004; 30(5):822-9.
- Ivatury RR, Porter JM, Simon RJ, Islam S, Ranjit J, Stahl WM. Intra-abdominal hypertension after life threatening penetrating abdominal trauma: prophylaxis, incidence and clinical relevance to gastric mucosal pH and abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1998; 44(6):1016-23.
- Moore AF, Hargest R, Martin M, Delicata RJ. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Br J Surg* 2004; 91(9):1102-10.
- Risin E, Kessel B, Ashkenazi I, Lieberman N, Alfici R. A new technique of direct intra-abdominal pressure measurement: a preliminary study. *Am J Surg* 2006;191(2):235-7.
- Malbrain ML. Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical re-appraisal. *Intensive Care Med* 2004; 30(3):357-71.
- Collee GG, Lomax DM, Ferguson C, Hanson GC. Bedside measurements of intraabdominal pressure (IAP) via an indwelling nasogastric tube: clinical validation of the technique. *Intensive Care Med* 1993;19(8):478-83.
- Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, Marmarou A, Sugerman HJ. A proposed relationship between increased intraabdominal, intrathoracic and intracranial pressure. *Crit Care Med* 1997;25(3):496-503.
- Caldwell CB, Ricotta JJ. Changes in visceral blood flow with elevated intra-abdominal pressure. *J Surg Res* 1987;43(1):14-20.
- Cheatham ML, Malbrain 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. II. Recommendation. *Intensive Care Med* 2007; 33(6): 951-62.
- Guloglu R. [Abdominal compartment syndrome]. *Turkish Journal of Trauma and Emergency Surgery* 2002;8(3):133-6.
- Burch JM, Moore EE, Moore FA, Franciose R. The abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1996;76(4):833-42.