

**T.C.**  
**SELÇUK ÜNİVERSİTESİ MERAM TIP FAKÜLTESİ**  
**GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI**  
**Anabilim Dalı Başkanı**  
**Prof. Dr. Adil KARTAL**

**GÖZ İÇİ BASINÇ ARTIŞI KARIN İÇİ BASINCINI YANSITIR MI?**  
**(KLİNİK ÇALIŞMA)**

**Dr. İlhan ECE**  
**UZMANLIK TEZİ**

**Tez Danışmanı**  
**Doç. Dr. Celalettin VATANSEV**

**KONYA**  
**2010**

## İÇİNDEKİLER

|                            |    |
|----------------------------|----|
| KISALTMALAR.....           | I  |
| 1. GİRİŞ ve AMAÇ .....     | 1  |
| 2. GENEL BİLGİLER .....    | 3  |
| 3. MATERYAL VE METOD ..... | 24 |
| 4. BULGULAR.....           | 26 |
| 5. TARTIŞMA ve SONUÇ ..... | 29 |
| 7. ÖZET.....               | 32 |
| 8. KAYNAKLAR.....          | 34 |

## KISALTMALAR

- İAH:** İnteraabdominal hipertansiyon  
**İKB:** İntakraniyal basınç  
**KİB:** Karın içi basınç  
**AKS:** Abdominal kompartman sendromu  
**İAB:** İnteraabdominal basınç  
**PEEP:** Pozitif basınçlı mekanik ventilasyon  
**WSACS:** Dünya abdominal kompartman sendromu konsensüsü  
**OAB:** Ortalama arteryel basınç  
**FG:** Filtrasyon gradienti  
**GFP:** Glomerüler filtrasyon basıncı  
**PTP:** Proksimal túbuler basınç  
**APB:** Abdominal perfüzyon basıncı  
**EDV:** End diyastolik volüm  
**CVP:** Santral venöz basınç  
**PAB:** Pulmoner arter basıncı  
**DVT:** Derin ven trombozu,  
**CO:** Kalp atım hacmi  
**ARDS:** Yetişkin solunumsal distres sendromu  
**DL:** Dekompresif laparotomi  
**yy:** Yüzyıl

## 1. GİRİŞ ve AMAÇ

Abdominal kavitenin normal basıncı yaklaşık olarak atmosfer basıncına eşittir. Ancak solunumsal döngü ile 5-7 mmHg'ye kadar yükselmektedir. Sürekli 12 mmHg üzerindeki basınçlar intraabdominal hipertansiyon (İAH) olarak adlandırılır. Bu durum renal fonksiyonlar, kalp atım hacmi, hepatik kan akımı, splanknik perfüzyon, solunum mekaniği ve intrakraniyal basınç (İKB) üzerine olumsuz etkilere neden olur.

Karın içinin, tıpkı ekstremitelerde olduğu gibi bir kompartman olarak tanımlanabileceği görüşü ile bu kompartmandaki basınç artışının yol açtığı olumsuz lokal ve sistemik etkiler 1980'li yıllardan sonra çok sık tartışılmaya başlamıştır. Öksürme, ıkınma gibi hareketlerle kısa süreli ortaya çıkan karın içi basınç (KİB) yüksekliğinin sistemik etkileri pek gözlenmezken, sürekli yüksek seyreden basıncın vücuttaki diğer sistemlere belirgin olumsuz etkisi söz konusudur. Karın içi basınç artışı ileus, peritonit, asit, intra veya ekstra peritoneal kanama dolayısıyla yoğun bakım hastaların tahmin edilenden daha sık maruz kaldığı bir durumdur.

Abdominal hipertansiyonun son organ hasarı ile birlikteliği abdominal kompartman sendromu (AKS) olarak adlandırılır. Zaten ciddi hastalığa sahip abdominal hipertansiyon olgularında abdominal basınç sık ölçümlerle takip edilerek son organ hasarı oluşmadan tedavi yönlendirilmelidir. İntraabdominal basınç karın içine yerleştirilen port vasıtasıyla invaziv olarak ölçülebildiği gibi transvezikal, transgastrik, veya inferior vena cava içine yerleştirilen bir portla ölçülebilmektedir. Bu tekniklerden maliyetinin düşük olması, kolay uygulanabilir ve öğrenilebilir olması nedeniyle en sık transvezikal yöntem kullanılmaktadır.

Karın içi basınç arttığında toraks ve kafa içi basıncının doğru orantılı olarak arttığı, kafa içi basıncı arttığında göz içi basıncın da arttığını bildiren birçok çalışma varken karın içi basınç değişikliklerinde göz içi basıncın nasıl etkilendiğini gösteren bir çalışmaya literatürde rastlamadık. Çalışmamızda özellikle yoğun bakım ünitelerinde yatan hastalar açısından ciddi bir problem olan KİB artışını transvezikal ölçüme alternatif olarak göz içi basıncını ölçerek tespit etmeyi planladık ve daha pratik bir ölçüm metodunu klinik kullanıma sunmayı amaçladık.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Abdominal Hipertansiyon ve Kompartman Sendromu

Karın içi basınç artışı, diğer bir söylemle intraabdominal hipertansiyon özellikle ağır travma ve yoğun bakım hastalarında görülen bir durum olup karın içi basıncın 12 mmHg'nın üzerinde olması olarak tanımlanır. Abdominal kompartman sendromu ise ortalama arteriyel basınçtan karın içi basıncın çıkarılmasıyla hesaplanan abdominal perfüzyon basıncının (APB) 60 mmHg altında olmasıyla beraber bulunan organ disfonksiyonuna verilen isimdir. KİB'teki belirgin artışlar (>20 mmHg) rüptüre aort anevrizması, abdominal travma ve akut pankreatit gibi ciddi hastalık durumunda ortaya çıkar ve bu tür hastaların donanımlı bir yoğun bakım ünitesinde dikkatli ve gerektiğinde cerrahi ve cerrahi dışı tedavileri uygulayabilecek bir ekiple takibi uygundur.

Abdominal hipertansiyonun diğer sistemlere olan yan etkileri ilk defa 19. yy sonunda İAH ve oliguri arasındaki ilişkinin anlaşılmasıyla ortaya çıkmıştır (1). 20. yy ilk yarısındaki yayınlarla İAH'un kardiovasküler, renal ve pulmoner sistem üzerine olan etkileri kesinlik kazanmıştır (2). İlginç olarak İAH'un istenmeyen komplikasyonlarla birlikteliğini ilk defa bir anesteziist ortaya atmıştır. Bunca çalışmaya rağmen İAH'un yan etkileri ilk defa 1980'li yıllarda klinisyenler tarafından önemsenmeye başlamıştır. Kron ve arkadaşları intraabdominal basınç (İAB) ölçümü yaparak bunu abdominal dekompresyonun bir kriteri olarak kullanmışlardır (3). 11 hastalık seride 25 mmHg üzerine çıkan abdominal basıncın postoperatif oliguriye neden olduğunu dekompresif laparotomi yapılan 7 hastanın hızla iyileşmesi ve diğer 4 hastanın ise akut böbrek yetmezliği nedeniyle kaybedilmesiyle ispatlamışlardır. Bu çalışma otörleri renal disfonksiyon ve kalp atım hacminde azalma durumunda acil dekompresyona doğru yönlendirmiştir. KİB artışı ve AKS gelişiminde risk faktörleri Tablo 1'de açıklanmıştır.

**Tablo 1. İAH ve AKS için risk faktörleri**

**1- Abdominal duvar kompliyansında azalma**

- Mekanik ventilasyon.
- PEEP uygulanması
- Bazal pnömoni
- Yüksek vücut kitle indeksi
- Pnömooperitoneum
- Geçirilmiş karın operasyonu
- Uygunsuz vücut pozisyonu
- Karın duvarı kanamaları veya rektus hematomu
- Geniş herniler, gastroşizis veya omfalosel onarımı

**2- Karın içi muhtevanın artması**

- Gastroparezi, gastrik distansiyon, ileus, kolonik psödo-obstrüksiyon
- Karın içi tümörler
- Retroperitoneal veya abdominal hematom
- Enteral besleme

**3- Karın içi sıvı veya hava birikimi**

- Karaciğer yetmezliğine bağlı asit
- Karın içi enfeksiyon (Pankreatit, peritonit, abse.)
- Hemoperitoneum
- Pnömooperitoneum

**4- Kapiller ağdan kaçak ve sıvı resusitasyonu**

- Asidoz (pH:7,2 )
- Hipotermi (33° C )
- Koagulopati ( Platelet:50,000/ mm<sup>3</sup> veya INR 1.5 ↑ )
- Masif kan transfüzyonu (24 saatte 10 Ü )
- Sepsis
- Septik şok
- Aşırı sıvı resusitasyonu (24 saatte 5 litreden fazla kolloid veya 10 litreden fazla kristaloid)
- Majör yanıklar

### 2.1.1. Sınıflama ve İnsidans

İAH'u akut ve kronik olarak iki grupta incelemek mümkündür. Sınıflama ve nedenler Tablo 2'de gösterilmiştir. Akut gelişen AKS cerrahi tedavi gerektirir.

**Tablo 2. İntraabdominal hipertansiyon sınıflaması ve nedenleri.**

|   |
|---|
| <b>1. Akut</b>  |
| <ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Retroperitoneal:</b> Pankreatit, kanama, abdominal aort anevrizması rüptürü, aort cerrahisi apseler ve ödem</li><li>• <b>Abdominal:</b> Kanama, aort anevrizmasının intraabdominal rüptürü, üreterlerin intraabdominal rüptürü, akut gastrik dilatasyon, ileus, mezenterik venöz oklüzyon, pnömoperitoneum, packing, apse ve ödem</li><li>• <b>Karın duvarı:</b> Yanık eskarları, omfalosel veya gastroşizis onarımı, geniş hernilerin onarımı ve laparotomiden sonra gergin karın kapatılması</li></ul> |
| <b>2. Kronik</b>  |
| <ul style="list-style-type: none"><li>• Obezite</li><li>• Asit</li><li>• İntraabdominal büyük kitleler</li><li>• Uzun süreli periton diyalizi</li><li>• Gebelik</li></ul>   |

İAH'nu olan hastalarla ilgili yayınlanmış en geniş seri Meldrum ve arkadaşlarının 145 hastalık serisidir. Karın travması olan bu 145 hastanın 21 (%14)'inde İAH gelişmiştir. İlk ameliyattan AKS gelişmesine kadar geçen süre ortalama 27 saattir. Meldrum ve arkadaşları İAH'nu şiddetine göre sınıflandırmışlardır (Tablo 3). Serilerinde evre 3 kabul ettikleri 14 hastada böbrek fonksiyonları %65, pulmoner fonksiyonlar %78, kardiyak fonksiyonlar ise %65 oranında olumsuz yönde etkilenmiştir. Bu nedenle evre 3 ve 4 hastalarda cerrahi dekompresyon önermişlerdir (4).

**Tablo 3. Abdominal kompartman sendromunda evrelendirilme**

| Evre | Karın içi basıncı (mmHg) |
|------|--------------------------|
| I    | 12-15                    |
| II   | 16-25                    |
| III  | 26-35                    |
| IV   | > 35                     |

### **2.1.2. İntroabdominal Basınç Ölçümü Ve Monitörizasyonu**

İntroabdominal basınç doğrudan veya dolaylı yollarla sürekli veya aralıklı olarak ölçülebilir. Doğrudan ölçüm karın içine bir kateter yerleştirilerek yapılır ve en doğru sonucu verir. Laparoskopik girişimler sırasında rutin olarak yapılan basınç monitorizasyonu, basıncın doğrudan ölçüldüğü yönteme örnek olarak verilebilir. Abdominal basıncın doğrudan karın içinde ölçülmesi yoğun bakım şartlarında invaziv olması ve enfeksiyon riski nedeniyle pratik değildir. İntroabdominal basıncın dolaylı olarak ölçümü ise birkaç yöntemle yapılabilir (5).

#### **2.1.2.1. Vena Cava İnferiordan Ölçüm**

İntroabdominal basıncın vena cava inferiora yerleştirilen bir kateter yardımıyla ölçülmesi tanımlanan ilk yöntemdir. Bu yöntem kasıkta devamlı bir kateter gerektirdiğinden ve katetere bağlı komplikasyonlar nedeniyle rağbet görmemiştir.

#### **2.1.2.2. Transgastrik Ölçüm**

İntrogastrik basınç da introabdominal basıncın bir göstergesi olarak kullanılabilir. Bu yöntemde nazogastrik tüpten 50-100 cc serum fizyolojik verilebilir veya havayla şişirilen çok çeşitli tipleri olan intragastrik bir balon kullanılabilir. Ölçüm basitçe midaksiller çizgi sıfır noktası kabul edilerek bir su manometresi yardımıyla yapılabilir. Spiegelberg monitor (Spiegelberg, Hamburg, Germany) intrakraniyal basınç monitorizasyonu için üretilmiş bir basınç monitörü olmasına rağmen transgastrik monitorizasyon içinde başarıyla kullanılmıştır. Pulsion (Pulsion Medical Systems, Germany) cihazıyla da sürekli basınç monitorizasyonu yapmak mümkündür.

#### **2.1.2.3. Transvezikal Ölçüm**

İntroabdominal tansiyonun ölçülmesinde bugün en sık kullanılan yöntem Kron ve arkadaşları tarafından tanımlanan mesane içi basıncını ölçen yöntemdir (3). Mesane ekstrapitoneal ve introabdominal bir organdır ve duvarının esnek olması nedeniyle intraperitoneal basıncı iyi bir şekilde yansıtır.

Bu yöntem transüretal bir kateterin ucuna 3 yollu bir konnektör bağlanarak uygulanır. Önce mesaneye 25-50 ml serum fizyolojik verilir. Konnektörün diğer ucuna ise bir manometre bağlanarak ölçüm yapılır. Ölçüm yapılırken simfisis pubis sıfır noktası olarak kabul edilir. Sürekli ölçüm ve monitorizasyon yapmaya olanak sağlayan çeşitli manometreler geliştirilmiş ancak yeterli kullanım alanı bulamamıştır.

Abdominal hipertansiyon sebepleri ve sonuçları üzerine çalışma yapmak üzere uluslar arası multidisipliner bir konsensüs olan World Society of the Abdominal Compartment Syndrome

(WSACS) tarafından abdominal basıncın ölçülmesinde transvezikal yöntem altın standart olarak ortaya konmuştur. WSACS yaptığı çalışmalarda mesaneye verilecek olan serum fizyolojik miktarının 200 ml'den fazla olması durumunda gerçek abdominal basınçlardan farklı ve yanıltıcı sonuçlar alınması nedeniyle mesaneye verilecek ideal sıvı hacmini 25 ml olarak açıklamıştır (6). Ancak gelecekte yapılacak çalışmalarla bu miktarın azalacağı düşünülmektedir. WSACS tarafından 2006 yılında kabul edilip yayınlanan tanımlamalar Tablo 4'te yer almaktadır (6).

**Tablo 4. WSACS tarafından İAH ve AKS ile ilgili tanımlamalar ( 2006 )**

|  |
|--|
| <ol style="list-style-type: none"><li>1- İntraabdominal basınç abdominal kavitenin kapalı basıncını ifade eder.</li><li>2- APP = OAB- IAP</li><li>3- FG = GFP- PTP = OAB – 2 X İAB</li><li>4- Karın içi basınç ekspansiyon sonunda mid-aksiller çizgi seviyesinde sıfırlanan bir düzencele mmHg cinsinden ölçülmelidir.</li><li>5- Mesaneden karın içi basınç ölçümünde kullanılacak maksimum sıvı 25 ml steril serum fizyolojiktir.</li><li>6- Normal karın içi basıncı 5-7 mmHg'dır.</li><li>7- Abdominal hipertansiyon basıncın 12 mmHg üzerine patolojik olarak yükselmesidir.</li><li>8- Abdominal hipertansiyon 4 derecede incelenir.<ul style="list-style-type: none"><li>• Grade I: 12-15 mmHg</li><li>• Grade II: 16-20 mmHg</li><li>• Grade III: 21-25 mmHg</li><li>• Grade IV: &gt; 25 mmHg</li></ul></li><li>9- AKS 20 mmHg üzerine çıkmış karın içi basıncı ve 60 mmHg altına düşmüş abdominal perfüzyon basıncı ile beraber gelişen organ disfonksiyonuna denir.</li><li>10- Primer AKS abdominopelvik bölgedeki yaralanmayla ilişkilidir.</li><li>11- Sekonder AKS abdominopelvik bölgeden kaynaklanmayan durumları içerir.</li><li>12- Rekürren AKS cerrahi ve medikal olarak tedavi edilmiş olan primer ve sekonder olguların tekrarlamaıdır.</li></ol> |
|--|

AKS: Abdominal kompartman sendromu, FG: Filtrasyon gradienti, GFP: Glomerüler filtrasyon basıncı, OAB: Ortalama arteriyel basınç, PTP: proksimal tubuler basınç

Yol ve arkadaşları laparoskopik kolesistektomi uygulanan hastalarda yaptıkları bir çalışmada mesane içi basınç ölçümünün intraabdominal basıncı mükemmel bir şekilde yansıttığını göstermişlerdir (7). Bu ölçümler cmH<sub>2</sub>O veya mmHg türünden yapılabildiğinden 1 mmHg'nın 1.36 cmH<sub>2</sub>O'ya eşit olduğu akılda tutulmalıdır.

Kirkpatrick ve arkadaşlarının 42 hastalık serisinde 21 hastanın mesane basınç ölçümü tedavilerinin bir bölümünde yükselmiştir (8). Prospektif kör olarak yaptıkları bu çalışmada mekanik ventilasyon gereken künt karın travmalı hastaların mesane içi basınçları 5 gün boyunca günde bir kere ölçülmüştür. Eş zamanlı olarak 3 servis doktoru hastalara karın muayenesi yaparak İAH varlığını tespit etmeye çalışmışlardır. Çalışmanın sonucunda fizik muayenenin İAH'yi belirlemede %56 sensitivite ve %87 spesifitesinin olduğu gösterilmiştir (positive predictive value %35, negative predictive value %94). Bu çalışmada fizik muayenenin İAH'yi belirlemede yetersiz olduğu sonucuna varılmıştır. Yani mesane basıncı İAH geliştirme riski olan her hastada ölçülmelidir.

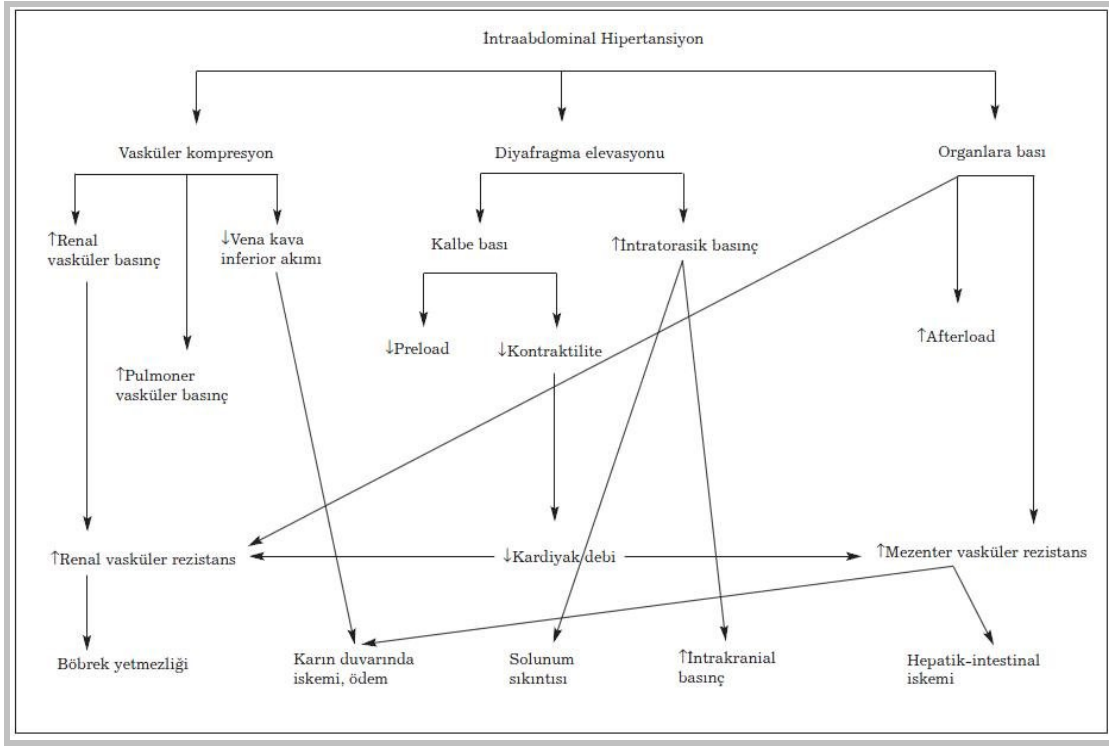
Karın içi basıncın ölçüm sıklığı konusunda Sugrue ve arkadaşlarının yaptıkları çalışma oldukça yol göstericidir (9). Bu çalışmada İAH'nin belirmesiyle böbrek fonksiyonlarının bozulması arasında belirli bir süre olduğu ve bu sürede İAH'nin fark edilmesinin ve gerekli önlemlerin alınmasının, hastaların böbrek yetmezliğine girmelerinin önlenmesi açısından önemli olduğu bildirilmiştir. Bu yüzden intraabdominal basınç 8 saatte bir ölçülmelidir.

#### **2.1.2.4. Abdominal Perfüzyon Basıncı Ölçümü**

Ortalama arteriyel basınçtan intrakraniyal basıncın çıkarılmasıyla hesaplanan yaygın olarak kullanılmış olan serebral perfüzyon basıncına benzer şekilde abdominal perfüzyon basıncını da hesaplamak mümkündür. APB ortalama arteriyel basınçtan intraabdominal basıncın çıkarılmasıyla hesaplanır. APB karın içindeki arteriyel dolaşım ( Ortalama arteriyel basınç) ve venöz dönüş (Karın içi basınç) hakkında bilgi verir. 60 mmHg'den düşük olması AKS açısından anlamlıdır (10).

#### **2.1.3. Patofizyoloji**

İAH birçok sistemi etkiler. İntraabdominal basınç arttıkça bu basınç komşu boşluklara iletilir ve sonuçta kardiyovasküler, solunum, renal ve merkezi sinir sistem etkilenir. Bu karmaşık patofizyoloji Şekil 1'de özetlenmiştir.



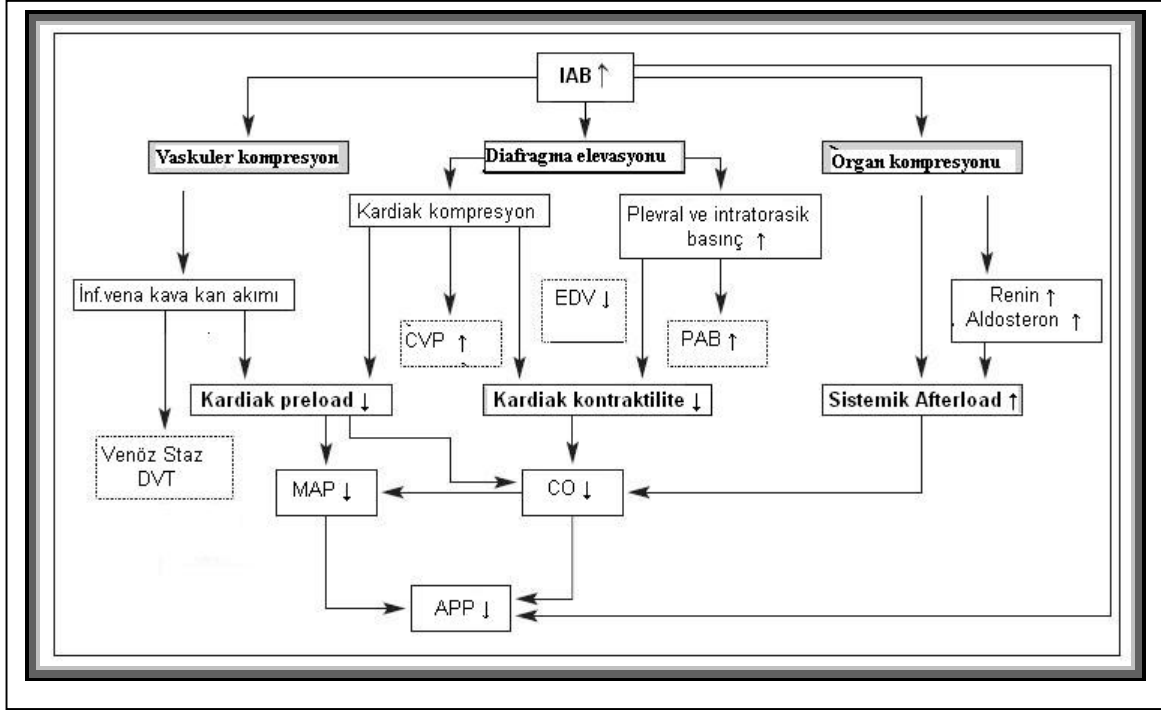
**Şekil 1: İntraabdominal hipertansiyonun sistemik etkileri**

#### 2.1.4. Kardiyovasküler Sistem Üzerine Etkileri

Hayvan ve insan deneyleri artan karın içi basıncın %20-80 oranında toraksa yansıdığını göstermektedir. İntraabdominal basıncın toraksa iletilmesi ve diyafram elevasyonu ile diyastol sonu hacim düşer, ayrıca arteriyel bası ile sistemik afterload artar. 20 mmHg üzerindeki karın içi basıncın kardiyak outputu düşürdüğü ve kalp hızını arttırdığı birçok deneysel ve klinik çalışmayla gösterilmiştir (11). Richardson ve Trinkle yaptıkları hayvan deneylerinde karın içi basıncı 5'er mmHg arttırarak 40 mmHg'ya kadar yükseltmişlerdir (12). İntraabdominal basıncın 25 mmHg'ya yükseltilmesiyle kardiyak output %50 azalmış, arteriyel basınç deney boyunca sabit kalmış, inferior vena cava basıncı ise intraabdominal basınca paralel seyretmiştir. Bu sonucu etki kalbe venöz dönüşü azaltmış ve kardiyak outputun azalmasında etkin bir rolü olmuştur. İAH'da kan basıncının etkilenmemesi, periferik vasküler direncin artmasıyla açıklanabilir. Bu etki karın duvarındaki arteriollerin kompresyonuna bağlıdır. Kan basıncı, kardiyak output ile periferik vasküler direncin çarpımı olduğu için etkilenmez. Hipovolemi ve inhalasyon anestetikleri bu etkiyi kötüleştirir. Şekil 2'de İAH'nin kardiyovasküler sisteme olan etkileri detaylı bir şekilde işlenmiştir.

Simon ve arkadaşları yaptıkları hayvan deneylerinde kanama durumunda oluşan hipovolemi ile kardiyak etkilerin daha düşük basınçlarda ortaya çıktığını göstermişlerdir (13). Sadece İAH oluşturulan grupta ise, kardiyak etkileri literatürde tanımlanandan daha hafif olarak gözlemişlerdir. Bunu anestezide kardiyak depresyon yapan bir ajan olan fenobarbital yerine ketamin kullanmalarına bağlamışlardır. İAH'da santral venöz basınç ve pulmoner arter basıncı artar. Bunun toraksa doğrudan bası etkisiyle olduğunu Bloomfield ve arkadaşları hayvan deneylerinde göstermişlerdir (14). İntraabdominal, intratorasik ve intrakraniyal basınçlar arasındaki etkileşimi inceledikleri bu çalışmada yazarlar, denek grubunda İAH oluşturmuş, gruplardan birine sternotomi ve plöroperikardiotomi uygulamışlardır. Sternotomi yapılmayan grupta intraabdominal basıncın 10 mmHg'ya çıkartılmasıyla kardiyak indeks anlamlı bir biçimde düşmüş, santral venöz basınç ve pulmoner arter basıncı 15 mmHg basınçta anlamlı derecede yükselmiştir. Sternotomi ve pleuroperikardiyotomi ise kardiyak indeksteki azalmayı engellememiş, ancak santral venöz basınç ve pulmoner arter basıncı yükselen intraabdominal basınç değerleriyle değişmemiştir. Aslında İAH'u olan hasta genelde hipovolemiktir. Hipovolemi yüksek intraabdominal basıncın hemodinamik etkilerini şiddetlendirir.

Santral venöz basınç ve pulmoner arter basıncının yüksek olmasına rağmen hastada kardiyak outputu yükseltmek için fazla miktarda sıvı tedavisi gerekebilir. Cullen ve arkadaşları 8 hasta üzerinde cerrahi dekompresyondan önce sıvı yüklemeyi denemişler ve hastalara 10 dakika içerisinde 10 ml/kg Ringer laktat veya kolloid solüsyon vermişlerdir (15). İAH ejeksiyon fraksiyonunda ve sol ventrikül diyastol sonu hacimde azalmaya yol açarken, sıvı yüklemesi sonucu bu değerler artmıştır; periferik rezistans ise değişmemiştir. Sıvı yüklemesi öncesi var olan taşikardi bir miktar düzelmiştir. Buna karşılık kan basıncı, santral venöz basınç ve pulmoner arter kama basıncı işlem sonrası yükselmiştir. Dört hastaya laparotomi uygulanmış ve tüm hastalarda kan basıncı, santral venöz basınç ve pulmoner arter kama basıncı düşerken ejeksiyon fraksiyonu yükselmiştir. Hastalarda santral venöz basınç ve pulmoner arter kama basıncının yüksek olması sıvı yüklemesi kararını güçleştirir. Bu nedenle bu hastalarda sağ ventrikül diyastol sonu hacmi daha doğru bir göstergedir ve sıvı resüsitasyonu için kullanılabilir. Sıvı replasmanının ortalama pulmoner arter basıncını, pulmoner arter kama basıncını, santral venöz basıncı ve kardiyak outputu arttırdığı Simon ve arkadaşlarının yaptığı hayvan modeliyle gösterilmiştir (13). İnotropik ve kronotropik ajanlar da tedavide kullanılabilirler. Ancak asıl tedavi dekompresyondur.



**Şekil 2: İAH'nun kardiyovasküler sisteme etkileri**

IAB: İntraabdominal basınç, EDV: End diyastolik volüm, CVP: santral venöz basınç, PAB: Pulmoner arter basıncı, OAB: ortalama arteryel basınç, DVT: Derin ven trombozu, CO: Kalp atım hacmi, APB: Abdominal perfüzyon basıncı

### 2.1.5. Solunum Sistemi

İAH'nun pulmoner etkileri; PaO<sub>2</sub>'de azalma, pulmoner vasküler direncin artması, hava yolu basınçlarında artma ve Positive End-Expiratory Pressure (PEEP) ile daha da kötüleşen ventilasyon perfüzyon bozukluğudur (7).

İAH'nun etkisi basıncın toraksa iletilmesiyle ortaya çıkar. Majör problem fonksiyonel rezidüel kapasitenin düşmesidir. Posteroanterior akciğer grafisinde hemidiyaframlar yükselmiş olarak görülür (12). Diyaframın yukarı çıkmasıyla akciğer kompliansı, total akciğer kapasitesi, fonksiyonel akciğer kapasitesi ve rezidüel hacim azalır. Bu parametrelerdeki değişimler hastada yetişkin solunumsal distres sendromuna (ARDS) neden olur. 10 mmHg gibi düşük basınçlarda bile plevral basınç ve akciğer kompliansının göstergesi olan inspiratuvar basınç artar (14). İAH'da akciğerlerin en az hasar görmesi için karın içi basınca eşit PEEP uygulanmalıdır. Buna akciğer koruyucu tedavi denir.

Cullen ve arkadaşlarının 8 hastalık serisinde de hastalarda normal oksijenasyonu sağlamak için PEEP gerekmiştir (15). Diyaframın hareket kısıtlılığına bağlı olarak akciğerin üst kısımları daha fazla havalanır ve bu bir ventilasyon perfüzyon uyumsuzluğu meydana getirir.

Atelektazinin önlenmesi, mekanik ventilasyonla normal tidal volümün korunması tedavide en önemli basamaklardır. Yapılan hayvan deneylerinde tidal volüm ayarlanarak, deneklerde normal PaO<sub>2</sub> sağlanabilmiştir (14).

### 2.1.6. Renovasküler Sistem Etkileri

Renal fonksiyonlarda bozulma artan karın içi ve buna bağlı olarak artan vena cava inferior basıncı ile renal kan akımının bozulmasından kaynaklanır. Ayrıca renal arteriyel akımın ve korteksteki mikrosirkülasyonunda engellendiği akıldan çıkarılmamalıdır. Oliguri ve sıvı replasmanına yanıt vermeyen prerenal azotemi AKS'nu düşündüren başlıca bulgudur. Genellikle 15-20 mmHg basınçta oliguri, 30 mmHg basıncın üzerinde anuri görülür. Sugrue ve arkadaşlarının cerrahi sonrası yoğun bakım ünitesinde izlenen 263 hasta üzerinde yaptığı prospektif bir araştırmada hastaların 107'sinde İAH geliştiği gözlenmiştir (9). Bu 107 hastanın 35 (%32.7)'inde böbrek fonksiyon bozukluğu gelişmiştir. İAH olmayan grupta ise bu oran % 14.1'dir. İstatistiksel değerlendirme sonucunda böbrek fonksiyon bozukluğunun şu 4 faktörle bağımsız olarak ilgili olduğu gösterilmiştir.

- Hipertansiyon,
- Sepsis,
- Yaşın 60'dan büyük olması,
- İAH ( $\geq 18$  mmHg).

Aynı araştırmada İAH'nun ortaya çıkmasıyla renal fonksiyon bozukluğunun belirmesi arasındaki süre 2.7 gün olarak bulunmuştur. Bu çalışmadan çıkan bir başka sonuç ise böbrek fonksiyon bozukluğunun İAH'nun şiddetine bağlı olduğudur; 25 mmHg'dan daha yüksek basınçlarda böbrek fonksiyon bozukluğu insidansı 2 katına çıkmıştır. Surgue ve arkadaşlarının yaptığı bir başka prospektif çalışmada ise İAH'lu hastalarda renal fonksiyon bozukluğu, oliguri ve mortalite anlamlı olarak fazla bulunmuştur. Ancak böbrek fonksiyon bozukluğu olan 20 hastanın sadece 7'sinde İAH görülmüştür ve bu hastalarda İAH ortaya çıkmadan önce böbrek fonksiyonları normaldir (16).

İAH'nun böbrek fonksiyonlarına etkisi; renal vasküler direnci arttırarak, kalp atım hacmini ve renal arter kan akımını azaltarak olur. Filtrasyon gradienti glomerülusa karşı bir güçtür ve glomerül filtrasyon basıncı ile proksimal tübulusların basıncı arasındaki farktır. KİB arttığında

proksimal tübülüslerdeki basınç intraabdominal basınca eşit sayılabilir. Glomerüllerdeki basınçta ortalama kan basıncıyla intraabdominal basıncın farkından oluşur.

Filtrasyon gradienti = Ortalama kan basıncı - (2 X intraabdominal basınç) denklemi intraabdominal basıncın arttığı durumlarda geçerlidir.

İntraabdominal basınç artışında kan basıncı değişmediğinden filtrasyon gradienti azalır. Yapılan çalışmalarda üretral stent konulmasının anüriyi düzeltmediği gösterilmiştir (17).

Renal hemodinamideki değişiklikler ile antidiüretik hormon, renin ve aldosteronun kan düzeyleri artar. Bloomfield ve arkadaşlarının uyguladıkları bir hayvan modelinde intraabdominal basıncı 5 mmHg aralıklarla arttırmışlar ve 25 mmHg'da sıvı resusitasyonuna başlamışlardır (18). Her işlemten sonra 30 dakika beklemişler ve renin, aldosteron ve atrial natriüretik faktör düzeylerini ölçmüşlerdir. Sonuç olarak renin ve aldosteron düzeyleri artan intraabdominal basınçla beraber artmış, sıvı resusitasyonu ile düşmüştür. Atrial natriüretik faktör düzeyi ise sabit kalmıştır. Bu etki kardiyak outputun azalmasına, renal vendeki hipertansiyona ve böbreğin doğrudan kompresyonuna bağlıdır. Neden ne olursa olsun aldosteron ve reninin artması renal vasküler direnci daha da artırır, su ve tuz tutulumuna neden olur (17).

### **2.1.7. Abdominal Organlara Etkileri**

KİB artışı ile mezenterik arter, hepatic arter, intestinal mukozal, portal venöz akımlar azalır. Oluşan intestinal iskemi ise serbest oksijen radikallerini açığa çıkarır. Bu durumun uzak organlarda oluşan hasardan sorumlu olabileceği ileri sürülmüştür. Diebel ve arkadaşları yaptıkları fare modelinde 25 mmHg basıncında mukozal kan akımının %63 azaldığını, ayrıca bakteriyel translokasyonunun anlamlı derecede arttığını göstermişlerdir (19).

İAH travma hastalarında sıklıkla görülür. Freidlander ve arkadaşları yarattıkları bir kanama modelinde hipovolemi ve resusitasyonun superior mezenterik arter kan akımının etkilenme eşliğini düşürdüğünü göstermişlerdir (20). Ivatury ve arkadaşları ise cerrahi yoğun bakımda izledikleri travma hastalarında visseral perfüzyon kriteri olarak gastrik mukozal pH'yı kullanmışlardır (21). İntraabdominal basıncı 25 mmHg'nın üzerinde olan 11 hastanın 8'inin gastrik mukozal pH 7.3'un altında olduğunu ve bu hastaların 6'sının dekompresyonla mukozal pH'larının yükseldiğini bildirmiştir. Yüksek değerlerde uzun süre sebat eden intraabdominal basınç intestinal infarkta yol açar; sıklıkla ileum ve sağ kolonda görülür (17).

Kotzampassi ve arkadaşları yaptıkları domuz deneyinde mekanik ventilasyonda PEEP kullanılmasının hepatic arter, portal ven, superior mezenterik arter kan akımını, hepatic ve jejunal mikrosirkülasyonu azalttığını göstermişlerdir (22). PEEP ile solutulan hayvanlarda İAH

yaratıldığında ise bu etki daha da artmıştır. İAH'nun solunumu güçleştirdiği ve hastaların büyük çoğunluğunun mekanik ventilasyon gereksinimi olduğu düşünülürse ventilatör ayarlarında bu etkinin de göz önünde bulundurulması gerekir.

Koloğlu ve arkadaşları fareler üzerinde yaptıkları kolonik anastomozları takiben İAH yaratmışlar ve İAH'nun etkilerini kontrol grubu ve fekal peritonit grubuyla karşılaştırmışlardır (23). Sonuçta 4-6 mmHg gibi düşük basıncın anastomoz iyileşmesini fekal peritonit kadar geciktirdiği, daha yüksek basınçların ise iyileşmeyi daha da güçleştirdiği sonucuna varmışlardır. Bu etki muhtemelen karın içerisindeki perfüzyonun azalmasına bağlıdır.

### **2.1.8. Karın Duvarına Etki**

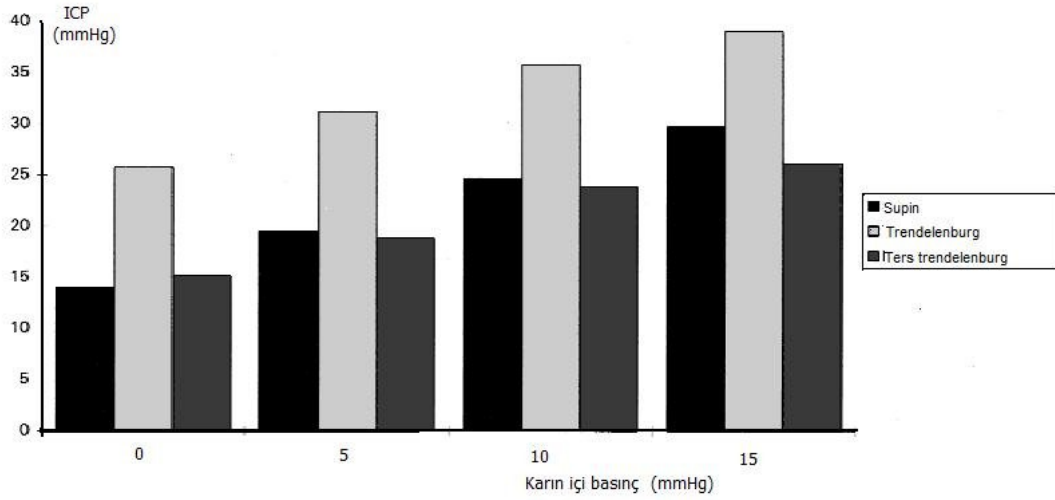
İAH'nun rektus kasi kan akımını azalttığı gösterilmiştir (11). 10 mmHg basınçta rektus kılıfı kan akımı %58 düşer. Bu etki kalp atım hacmindeki düşüşle açıklanamaz ve karın ön duvarındaki damarlara doğrudan basıyla oluşur. Oluşan iskemi sonucunda yara açılması ve infeksiyonlar daha sık görülür.

### **2.1.9. İntrakranial Etkileri**

İAH varlığında, hayvan modellerinde intrakraniyal basıncın arttığı ve serebral perfüzyonun azaldığı gösterilmiştir. Saggi ve arkadaşları hayvan modelinde İAH'nun intrakraniyal basıncı arttırdığını ve bu artışın İAH'nun ortadan kalkmasıyla beraber normale döndüğünü göstermişlerdir (24). Bunun mekanizması açık olmamakla beraber Bloomfield ve arkadaşları intraabdominal basıncın artmasıyla birlikte plevral basıncın da arttığını ve vena jülgularise basıncın intrakraniyal basıncı arttırdığını iddia etmişlerdir. Deneylerinde 10 mmHg basınçta intrakraniyal basıncın anlamlı olarak yükseldiğini, 25 mmHg'nın üzerindeki basınçlarda serebral perfüzyonun azaldığını göstermişlerdir. Bu etkiler sternotomi ve plöroperikardiotomi yapılan hayvanlarda izlenmemiştir. Yazarlar ayrıca intrakraniyal boşluğun esnek olmaması nedeniyle intrakraniyal basınç artışının abartılı bir şekilde ortaya çıktığını belirtmektedirler (14).

Halverson ve arkadaşlarının 1997 yılında domuzlar üzerinde yaptığı çalışmada KİB artışı ile kafa içi basınç artışı tam korelasyon göstermiştir (25). Çalışmada kullanılan hayvanların karınları 0, 5, 10, 15 mmHg basınçla ensüfle edilip kafa içi basınca bakılmıştır. KİB 0 mmHg olduğunda kafa içi basınç  $14 \pm 1.7$ ; 5, 10, 15 mmHg olduğunda sırasıyla  $19.8 \pm 2.3$ ,  $24.8 \pm 2.5$ ,  $29.8 \pm 4.7$  değerleri elde edilmiştir. Artan KİB'la inferior vena cava basıncı da doğru orantılı olarak artmıştır. (0 mmHg:  $11.5 \pm 6.2$ , 15 mmHg:  $22.1 \pm 3.5$ ,  $p < 0.01$ ). Arteryel kan basıncı KİB artışından etkilenmemiştir. Santral venöz basınç ise insüflasyondan 5 dakika sonra artmış ve

insüflasyon kesildikten ortalama 1 saat sonra normale dönmüştür. İntrakranial basınç artışı değişen arteryel pH, ortalama arteryel basınç, PaCO<sub>2</sub> ve PaO<sub>2</sub> değerleri dolayısıyla oluşan mekanik etkiye bağlanmıştır.

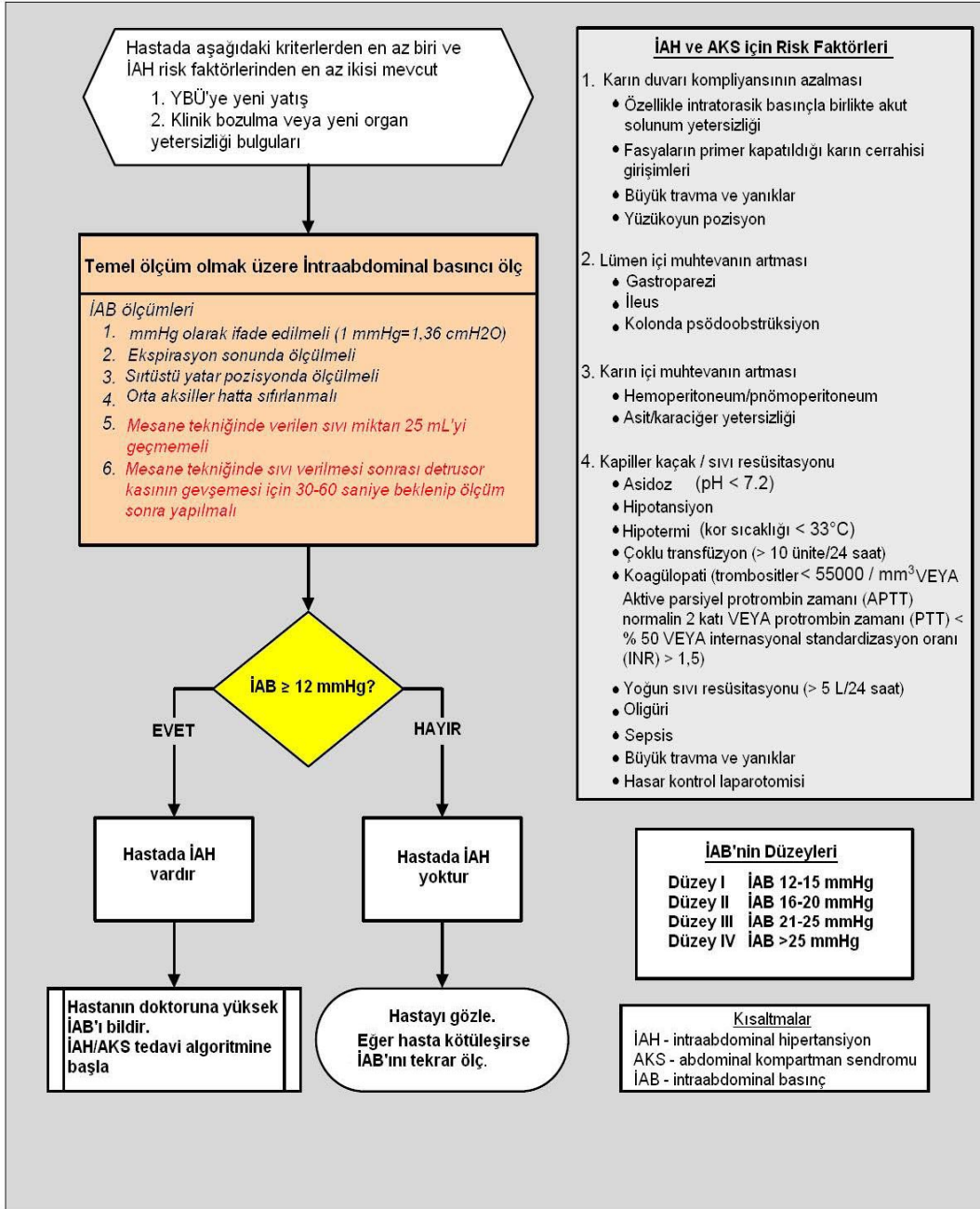


**Şekil 3: İnsüflasyonla çeşitli pozisyonlarda oluşan kafa içi basınç değerleri (25)**

#### **2.1.10. AKS'dan Korunma ve Tedavi Seçenekleri**

Laparotomi öncesinde amaç AKS açısından risk altında olan hastaların uygun şekilde tedavilerinin yönlendirilmesidir ancak laparotomi sonrası yapılacak işlemin ne olduğu konusunda bir fikir birliği yoktur.(Planlı karın kapama, fasyal kapama, bekle ve gör, ). Çoğu cerrah AKS'dan korunmakta açık karın uygulamasından kaçınır (26). 6-8 saat ara ile karın içi basıncın ölçülmesi tedavinin yönlendirilmesi için yeterlidir. Ciddi karın travmalarından sonra yapılan hasar kontrol cerrahisi AKS gelişimi açısından önemli risk oluşturur. İAH için tanı algoritması Şekil 4'te yer almaktadır (27). Bu algoritmaya göre İAH tanısı konulan hastalar değerlendirilerek cerrahi ve cerrahi olmayan tedavi seçenekleri uygulanmalıdır (Şekil 5).

## İNTRAABDOMİNAL HİPERTANSİYON (İAH) DEĞERLENDİRME ALGORİTMİ

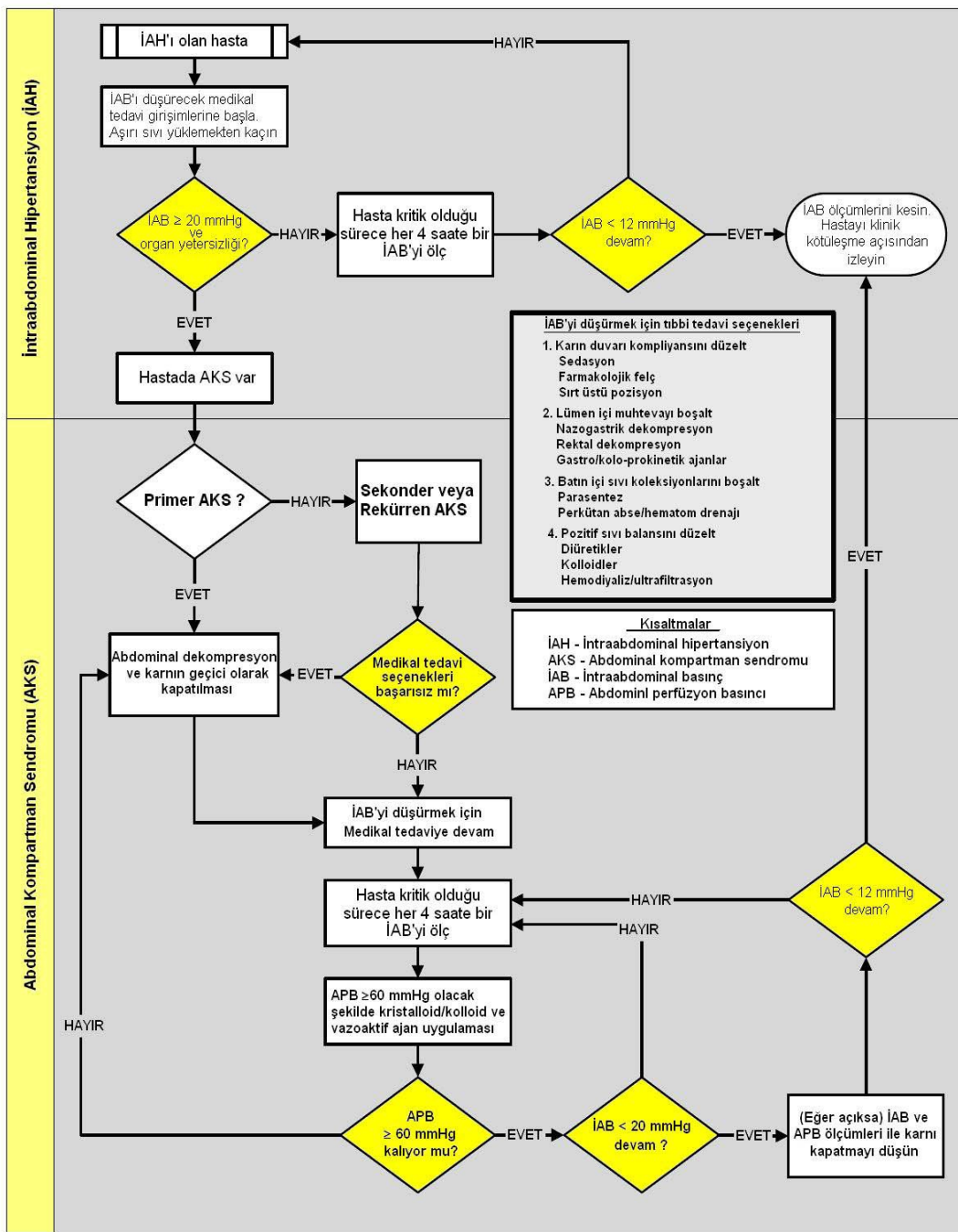


**World Society of the Abdominal Compartment Syndrome (WSACS)**

Intensive Care Unit, ZNA Campus Stuivenberg, Lange Beeldekensstraat 267, B-2060 Antwerpen 6, Belgium  
Tel: +32 3 2177399 Fax: +32 3 2177279 e-mail: info@wsacs.org  
website: http://www.wsacs.org

Şekil 4: İntraabdominal hipertansiyon tanı algoritması

## İNTRA ABDOMİNAL HİPERTANSİYON (İAH) / ABDOMİNAL KOMPARTMAN SENDROMU (AKS) TEDAVİ ALGORİTMİ



World Society of the Abdominal Compartment Syndrome (WSACS)

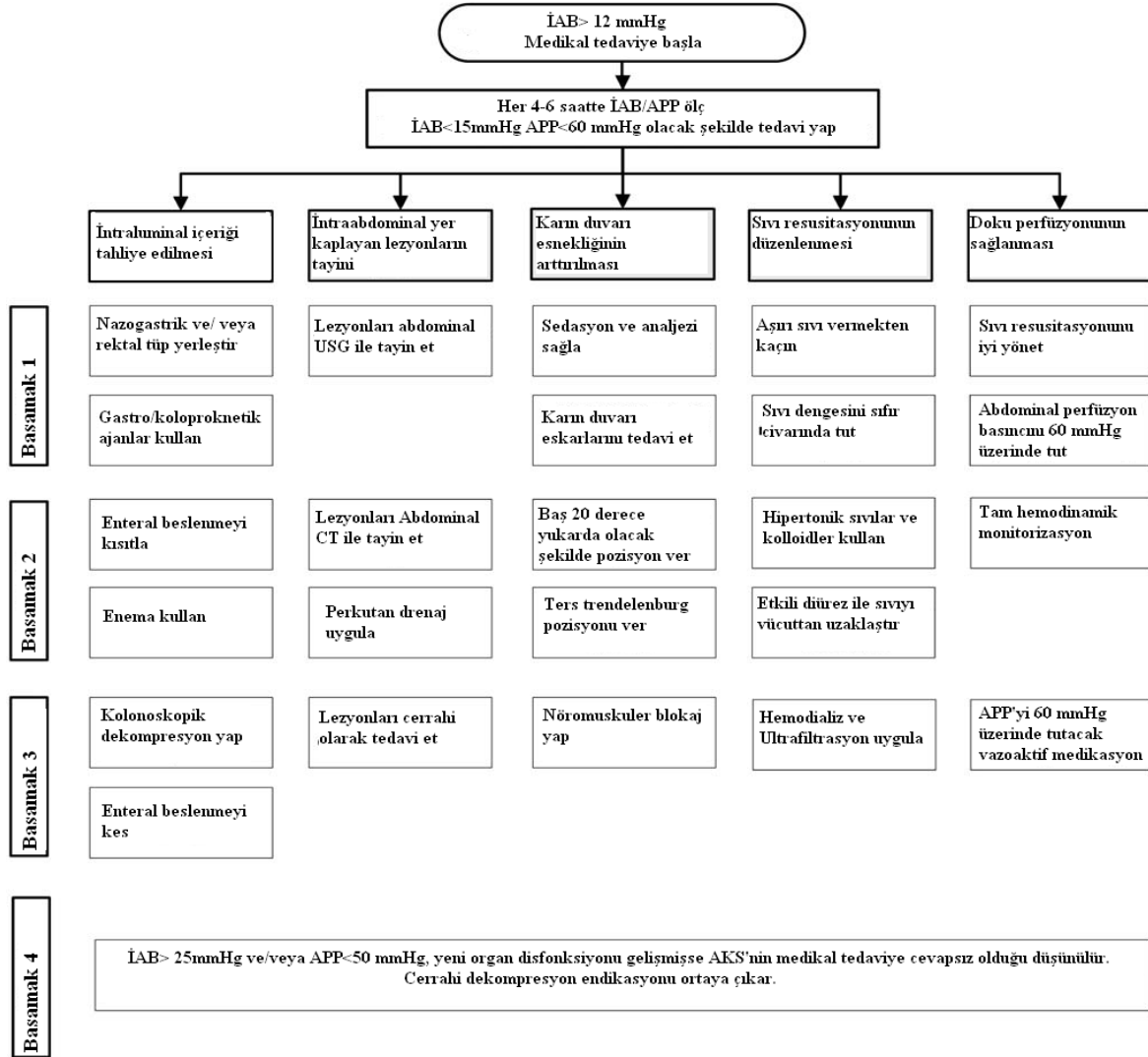
Intensive Care Unit, ZNA Campus Stuivenberg, Lange Beeldkensstraat 267, B-2060 Antwerpen 6, Belgium  
Tel: +32 3 2177399 Fax: +32 3 2177279 e-mail: info@wsacs.org  
website: http://www.wsacs.org

Şekil 5: Abdominal kompartman sendromu tedavi algoritması

### **2.1.10.1. Cerrahi Dışı Tedaviler**

İAH veya AKS gelişen hastalarda öncelikli olarak hemodinamik monitörizasyon, mekanik ventilasyon, uygun sıvı ve vazoaaktif medikasyon, parenteral beslenme desteği, antimikrobiyal tedavi düzenlenmeli, hiperglisemik kontrol sağlanmalıdır. Bu tedavilerle bir çok hastada cerrahi dekompresyon ihtiyacı ortadan kaldırılabilir (28). Non-operatif tedaviyi alt tedavi basamakları bulunan 5 ana başlık altında toplamak mümkündür (Şekil 6).

1. İntroluminal içeriğin tahliyesi,
2. İntroabdominal yer kaplayan lezyonların tayini ve ortadan kaldırılması,
3. Abdominal duvar esnekliğinin arttırılması,
4. Sıvı resusitasyonunun düzenlenmesi,
5. Sistemik ve rejyonal doku perfüzyonunun sağlanması.



**Şekil 6: İAH ve AKS'de cerrahi dışı tedavi algoritması**

### 2.1.10.1.1. İntraluminal içeriğin tahliye edilmesi

Abdominal cerrahi, peritonit, majör travma, ciddi sıvı resusitasyonu, diyabet, elektrolit dengesizlikleri, narkotik ve sedatif ilaçların kullanımı gastrointestinal ileusa neden olarak İAH ve AKS için risk oluştururlar. Mide, ince ve kalın barsak içerisinde bulunan hava artarak ilginç bir şekilde İAH'a neden olabilir.

Nazogastrik ve rektal drenaj İAB'ı azaltmak için kullanılabilir basit ve non invazif bir yöntemdir. Eritromisin (200mg IV her 8 saatte), Metaklopramid (10 mg IV her 6 saatte) veya Neostigmin (1-2 mg IV yavaş infüzyon) ileusun çözülerek karın içi basıncın düşmesinde yardımcı proknetik ajanlardır (29). Hipokalemi, hipomagnezemi, hipofosfatemi ve hiperkalsemi gibi elektrolit bozukluklarının düzeltilmesi intestinal motiliteyi artırarak barsak içeriğinin atılmasını

sağlar. Ciddi hastalığı bulunan hastalarda enteral beslenmenin önemi iyi bilinmektedir. Enteral beslenme İAH ve AKS'da bakteriyel translokasyon riskini düşürmek, doku beslenmesini ve immün fonksiyonları ayakta tutmak için verilmelidir. Karın içi basıncın arttığı durumlarda enteral beslenme miktarını azaltmak veya tamamen sonlandırmak gerekebilir. Non operatif tedavi içerisinde kolonoskopik veya gastroskopik dekompresyona ihtiyaç duyulabilir.

#### **2.1.10.1.2. Yer kaplayan lezyonların tayini ve tedavisi**

Hemoperitoneum, asit, karın içi abseler, retroperitoneal hematoma ve serbest hava karın içinde yer işgal ederek İAH'a neden olabilir. Bu lezyonların US ve CT ile tayini ve tedavisi önemlidir. Sıvı birikimlerinin perkutan aspirasyonu karın içi basıncı azaltmada etkili bir yöntemdir (30). Hastalarda perkutan aspirasyonla dekompresif laparotomi ihtiyacı azaltılabilir.

#### **2.1.10.1.3. Karın duvarı esnekliğinin artırılması**

Ağrı, ajitasyon, ventilatör uyumsuzluğu nedeniyle torakoabdominal kasların tonusunun artması KİB'ta artışa neden olur (31). Karın duvarı esnekliğinin kaybolması; üçüncü boşluğa sıvı kaçağı ile gelişen ödem, yanık eskarları, abdominal cerrahi sonrası sıkı karın kapama nedeniyle gelişebilir. Sedasyon ve analjezi basit, hızlı, efektif kas gevşemesi ile abdominal basıncı düşürür (32). Kontrollü olarak yapılan devamlı narkotik ve sedatif infüzyonu hasta konforunu artırır. Prospektif çalışmalarda epidural ve intravenöz opioid tedavinin kas gevşemesi sağlayarak karın içi basıncı eşit oranda düşürdüğü gösterilmiştir. Vücut pozisyonu da karın duvarı esnekliğini etkileyerek karın içi basıncı artırabilir. Mekanik ventilasyon yapılan hastalarda yatak başının yükseltilmesi ventilatör ilişkili pnömoni oranını düşürürken karın içi basıncın supin pozisyona göre artmasına neden olur (33). Hasta yatağının baş kısmının 20° yükseltilmesi karın içi basıncı 2 mmHg artırır. Bu nedenle yatak başının yükseltilmesi yerine trendelenburg pozisyonu daha iyi bir seçenektir. KİB 20 mmHg üzerinde olduğu durumlarda nöromusküler blokajın efektif bir yol olduğu artan oranlarda rapor edilmektedir (34). Karın içi basıncı 20-25 mmHg arasında olan dekompresif laparotomi endikasyonu konulmamış hastalarda nöromusküler blokaj önerilmektedir (35).

#### **2.1.10.1.4. Sıvı Resusitasyonunun Düzenlenmesi**

İntravasküler sıvının düzenlenmesi; hipovoleminin ve anaerobik metabolizmanın düzeltilmesi ve organ perfüzyonunun sağlanmasında köşe taşlarını oluşturur. Hipovolemi veya yanlış volüm replasmanı karın içi basıncı arttırarak İAH ve yeni organ disfonksiyonuna neden olduğu bilinmektedir. Hipervolemide karın içi basıncı arttıracığı için hastalara organ perfüzyonu sağlayacak şekilde KİB ve APB sık takip edilerek gerekli miktarda sıvı verilmelidir. Sıvı kısıtlaması yapılan hastalarda organ disfonksiyonunun iki kat fazla görüldüğü tespit edilmiştir. Bu amaçla İAH varlığında hipertonic solüsyonlar ve/veya kolloidler tavsiye edilmektedir (36).

#### **2.1.10.1.5. Doku perfüzyonunun sağlanması**

Yeterli ve uygun sıvı replasmanı ile doku perfüzyonu kolaylıkla sağlanacaktır. Artmış karın ve toraks içi basınç nedeniyle idrar çıkışı, santral venöz basınç ve pulmoner arter basıncının (PAB) doğru sonuçlar vermeyeceği akıldan çıkarılmamalıdır. Bu hastalarda sağ ventrikül end-diyastolik volüm indeksi (RVEDVI), global end-diyastolik volüm indeksi (GEDVI), Atım volüm değişkeni (SVV) veya transmural intrakardiak dolum basıncının daha doğru sonuçlar verdiği gösterilmiştir. Santral venöz basınç ve pulmoner arter basıncını aşağıdaki şekilde İAB ile ilişkilendirerek hesaplamak mümkündür.

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

$$\text{Transmural PAB} = \text{PAB} - 0.5 \times \text{İAB}$$

Doku perfüzyonunda asıl etkili olan APB üç gün boyunca 60 mmHg üzerine çıkarılamıyorsa cerrahi tedavi düşünülmelidir.

#### **2.1.10.2. Cerrahi Tedaviler:**

Kompartman sendromunda dekompresyonun zamanlaması açısından ciddi bir fikir birliği oluşmamıştır. İAB değeri ve nedeni, geçen zaman, hastanın genel durumu laparotomi kararını etkileyebilir. Genel bir kural olarak cerrahi dışı tedavilerde başarı sağlanamayan ve yeni organ bozukluğu gelişen hastalarda cerrahi dekompresyon uygulanmalıdır. Karşılaştırmalı çalışmalar olmamasına rağmen erken dekompresyonun geciktirilmiş dekompresyona oranla çok daha etkili olduğu bir çok seride gösterilmiştir.

### **2.1.10.2.1. Dekompresif Laparotomi**

Bu konuyla ilgili 18 çalışmanın incelendiği bir derlemede tüm gruplarda dekompresif laparotominin (DL) karın içi basıncı düşürdüğü gösterilmiştir (37). Bir çok çalışmada kardiyak fonksiyonlar, kalp hızı, ortalama arteriyel basınç değişmezken CVP ve PAB abdominotorasik transmisyona bağlı olarak anlamlı derecede düşmüştür. Buna rağmen kardiyak indekste düzelme olmuş benzer şekilde pik inspratuvar basınçta dekompresyonla düşmüş PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> değerinde iyileşme olmuştur.

Renal fonksiyonlar üzerine DL'nin etkisi kesin değildir. Çoğu çalışmada DL ile diürez artarken en geniş iki seride etkilenmemiştir. Sugrue'ye göre bunun nedeni gelişen akut tübüler nekrozun erken dönemde geri dönmemesi bunun için daha uzun süreye ihtiyaç olmasıdır. Genel olarak DL organ fonksiyonlarında ciddi düzelmeye neden olduğu aşikardır. Beraberinde mortalitede oldukça yüksektir (% 49.2). Bunlara rağmen bir çok otör KİB 20mmHg'dan yüksek olduğu ve yeni organ disfonksiyonları gelişen hastalarda DL'yi kaçınılmaz olarak görmektedirler. DL sonrası karın duvarı rekonstrüksiyonu yapılan hastalarda fiziksel, sosyal ve mental sağlığın normal popülasyonla aynı düzeye geldiği gösterilmiştir (38).

Dekompresif laparotomi ile karın içi basıncı düşürülen hastalarda karının primer kapatılması çoğu zaman mümkün olmaz, bu durumda planlı abdominal kapama (PAK) uygulanır. PAK için sık kullanılan teknikler arasında Bogota bag uygulaması, resorbe olabilen meş kullanımı ve güncel bir tedavi yaklaşımı olan Vacuum Assisted Closure (VAC) sayılabilir. Dekompresif laparotomi AKS'da tedavi sağlasa da kanama, cerrahi alan enfeksiyonu ve yeniden kompartman gelişmesi gibi komplikasyonlarla karşılaşılabilir (39).

### **2.1.10.2.2. Minimal İnvazif Cerrahi Dekompresyon**

Dekompresif laparotomi ile ortaya çıkan komplikasyonları en aza indirmek amacıyla karın duvarının esnekliğini arttıran çeşitli endoskopik teknikler tarif edilmiştir (40,41). Subkutan anterior abdominal fasyotomi bunlar içinde en çok benimsenen ve seçilmiş vakalarda DL'nin yerini almaya aday minimal invazif bir yöntemdir (42). Özellikle hayvan deneylerinde KİB artışı ile ortaya çıkan iskemik hasarın DL ile ortadan kaldırılması ciddi reperfüzyon hasarına neden olmaktadır. Bu hasarın önlenmesi açısından Octreotid kullanımı önerilmektedir (43).

### 3. MATERYAL ve METOD

Çalışma Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Hastanesi Genel Cerrahi klinik hastalarında ameliyathanede yapıldı. Aynı kurum Göz Hastalıkları ve Anestezi Anabilim Dalından yardım alındı. Çalışmaya 18-55 yaş arası, vücut kitle indeksi birbirine yakın (22-25 kg/m<sup>2</sup>), daha önce okuler hipertansiyon öyküsü ve ek bir okuler patolojisi olmayan 40 hasta dahil edildi. Etik Kurul onayı alındıktan sonra hastalara yapılacak işlemler hakkında bilgi verilip yazılı onamları alındı. Hastalar 10'ar kişilik dört gruba ayrıldı. Kontrol grubu karın içi basıncı etkileme ihtimali nedeniyle karın ameliyatı geçirmeyen hastalardan oluşturuldu. Tüm hastalarda göz içi basıncı Göz Hastalıkları Kliniğinde görevli aynı uzman tarafından ölçüldü.

**Grup I :** Abdominal operasyon uygulanmayan grup.

**Grup II :** Laparoskopik işlem sırasında karın içi 9 mmHg basınçla ensüfle edilen grup.

**Grup III :** Laparoskopik işlem sırasında karın içi 12 mmHg basınçla ensüfle edilen grup.

**Grup IV :** Laparoskopik işlem sırasında karın içi 15 mmHg basınçla ensüfle edilen grup.

Gruplar Tablo 5'te gösterilmiştir.

**Tablo 5: Kontrol ve çalışma grupları**

|                          |  |
|--------------------------|--|
| Grup I (Kontrol Grubu)   | Karın dışı operasyon yapılan hastalar                      |
| Grup II (9 mmHg Grubu)   | Operasyonda karın 9 mmHg basınçla ensüfle edilen hastalar  |
| Grup III (12 mmHg Grubu) | Operasyonda karın 12 mmHg basınçla ensüfle edilen hastalar |
| Grup IV (15 mmHg Grubu)  | Operasyonda karın 15 mmHg basınçla ensüfle edilen hastalar |

Operasyondan bir gün önce gece ve operasyondan 1 saat önce klinikte uygulanan 0.5 mg Alprozolam (peroral) premedikasyonu sonrası ilk okuler basınç ölçümü anestezi indüksiyonu öncesinde Perkins Hand Held Applanation Tonometre cihazı (Resim 1) ile operasyon masasında yapıldı ve bazal değeri normal sınırlar (10-21) dışında çıkan hastalar çalışma kapsamından çıkarıldı.



**Resim 1: Perkins Hand Held Tonometre Cihazı**

Anesteziye bağıl değişiklikleri ortadan kaldırmak için tüm hastalarda standart bir anestezi protokolü izlendi. Gece ve operasyondan 1 saat önce premedikasyon yapılan hastalara induksiyon amacıyla 1 mcg/kg Remifentanil, 0.5 mg/kg Atrakuryum 1-2 mg/kg Propofol ayrıca anestezi idamesi için 0.25 mcg/kg Remifentanil ve 1 MAC Desfloran kullanıldı. Mekanik ventilasyonda solunum sayısı 10-12/dak. Tidal Volum 8-10 ml/kg, PEEP 3 cmH<sub>2</sub>O, EtCO<sub>2</sub> 35-40 arasında tutularak standardizasyon sağlanmaya çalışıldı. Fakat entübasyon sonrası bu işlemlerin göz içi basınç artışına neden olan etkisini değerlendirilebilmek için entübasyondan sonra ikinci bir intraokuler basınç ölçümü yapıldı. Zor entübe edilen hastalar göz içi basıncı etkilenmiş olma ihtimali nedeniyle çalışmadan çıkarıldı. Son ölçüm uyanmanın göz içi basıncını artırma ihtimalini ortadan kaldırmak için hasta uyanmadan yapıldı. Hastalarda saptanan göz içi basınç değerleri her hasta için oluşturulan formlara sağ ve sol göz için ayrı ayrı kaydedildi.

### **3.1. İstatistiksel Analizler**

Veriler SPSS 13.0 programına girildi. Normal dağılıma uygunluk analizleri yapıldı. Verilerin normal dağılıma uygunluk göstermesi nedeniyle Tekrarlı Ölçümlerde Varyans Analizi ve çoklu karşılaştırmada Posthoc Tukey testi kullanıldı. Ölçümler arası farkı saptamak için bağımlı gruplarda Bon-Ferroni düzeltmeli T testi kullanıldı. P < 0.05 olan değerler anlamlılık düzeyi olarak kabul edildi.

#### 4. BULGULAR

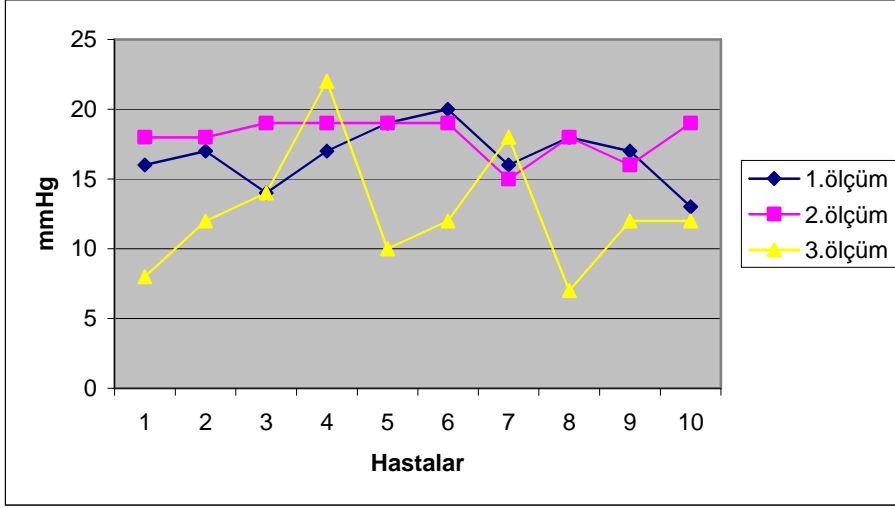
Toplam 40 hastanın yaş ortalaması 51 (19-55) idi. Ameliyatlar 1-1.5 saat arasında sürdü ve ASA skoru I ve II' idi. Hastaların vücut kitle indeksi 22-25 kg/m<sup>2</sup> arasında idi. Kontrol grubundaki hastalar çoğunluğu inguinal herni nedeniyle opere edilen hastalardan oluşmaktaydı. Deney grubunu oluşturan hastaların büyük bölümüne laparoskopik kolesistektomi uygulandı. Göz içi basınç ölçümü sırasında hastalarda ölçüme bağlı komplikasyon gelişmedi. Tüm hastalarda sağ ve sol göz için ölçümler yapılarak veriler mmHg olarak ayrı ayrı kaydedildi. Aynı hastada sağ ve sol göz için veriler birbirinden belirgin ölçüde farklı çıkmadı. Çalışmada toplam 40 hastada 80 ölçüm değeri istatistiksel olarak değerlendirildi. Ölçümlerin ortalama değerleri Tablo 6'da gösterilmiştir.

**Tablo 6: Gruplara göre göz içi basınç değerlerinin ortalamaları ve standart sapmaları**

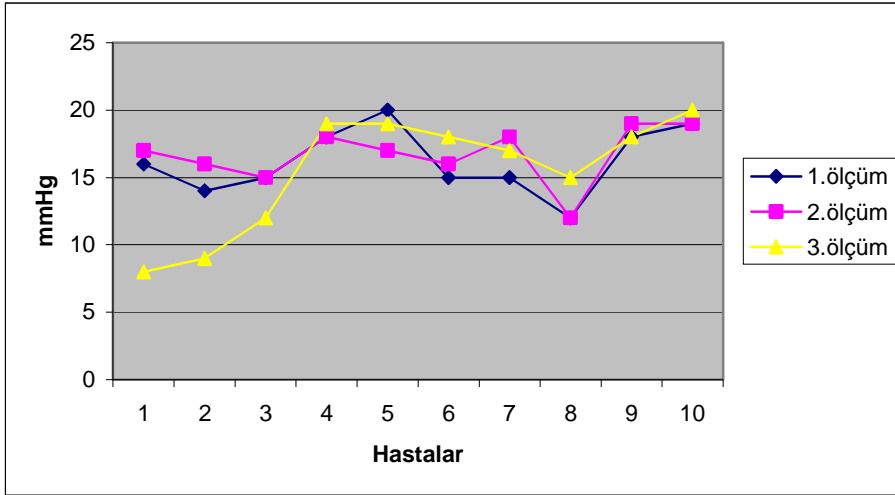
|                          | <b>1.Ölçüm</b><br>(mmHg)<br>(AO±SD) | <b>2.Ölçüm</b><br>(mmHg)<br>(AO±SD) | <b>3.Ölçüm</b><br>(mmHg)<br>(AO±SD) |
|--------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|
| <b>I. GRUP (KONTROL)</b> | 16.70±2.05                          | 18.00±1.37                          | 12.85±4.04                          |
| <b>II. GRUP</b>          | 16.10±2.19                          | 16.30±1.94                          | 15.60±4.13                          |
| <b>III. GRUP</b>         | 17.84±1.01                          | 17.94±1.07                          | 18.68±3.88                          |
| <b>IV. GRUP</b>          | 17.38±1.43                          | 18.14±1.45                          | 18.76±3.64                          |

Tüm gruplarda operasyon öncesi yapılan göz içi basınç ölçümünde entübasyon sonrası yapılan ölçümden düşük değer saptandı. Gruplarda kadın ve erkek hastalarda bazal göz içi basınç değerlerinde fark yoktu. Üçüncü ve 4. grupta operasyon öncesi yapılan 1. ölçümde operasyon sonunda yapılan 3. ölçümden düşük değer elde edildi. Kontrol grubunu oluşturan 1. grup hastalarda operasyon sonu göz içi basıncı için en yüksek değer 22, en düşük değer 7 mmHg ve ortalama göz içi basıncı (AO±SD) 12.85±4.04 mmHg olarak bulundu. İkinci grupta en yüksek değer 20 mmHg, en düşük değer 8 mmHg ve ortalama 15.60±4.13 mmHg bulundu. Üçüncü grupta göz içi basınç en yüksek 22, en düşük 4 mmHg ve ortalama 18.68±3.88 mmHg ve son grupta en yüksek değer 24, en düşük değer 6 mmHg ve ortalama değer 18.76±3.64 mmHg tespit edildi.

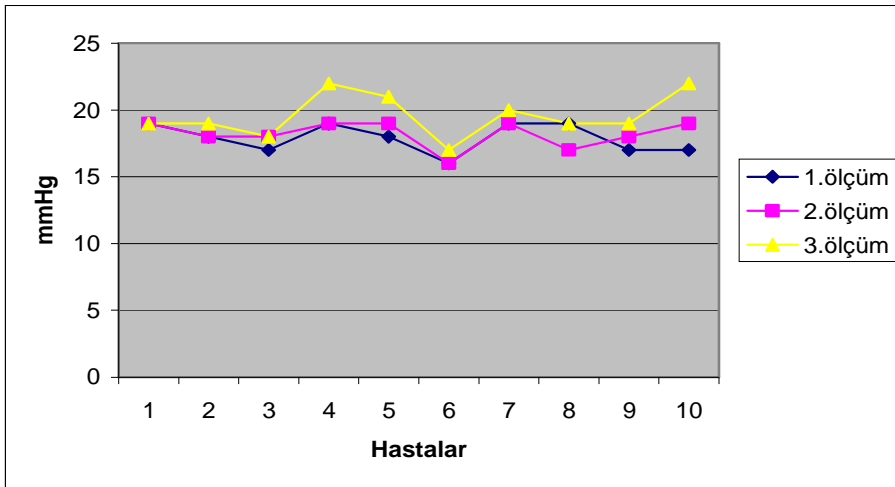
Her grupta göz içi basınç değerleri Şekil 4-7'de gösterilmiştir.



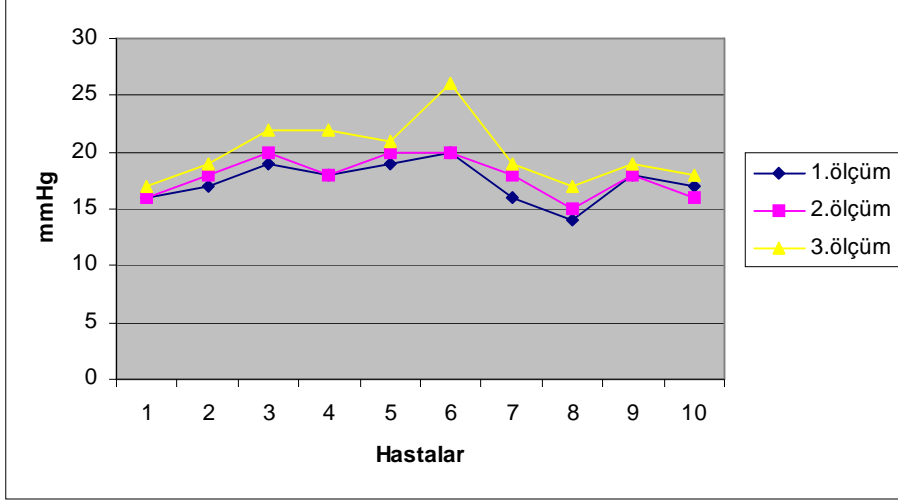
Şekil 7: Grup 1 veri dağılımı



Şekil 8: Grup 2 veri dağılımı



Şekil 9: Grup 3 veri dağılımı



Şekil 10: Grup 4 veri dağılımı

Grup 1’de ölçümler arasında fark tespit edilmedi. Grup 2’de 1. ve 2. ölçüm arasında, 1. ve 3. ölçüm arasında fark saptandı ( $p<0.05$ ). İkinci ve 3. ölçüm arasında fark saptanmadı. Üçüncü grupta 1. ve 2. ölçüm arasında fark mevcuttu diğer gruplarda fark tespit edilmedi. Dördüncü grupta 1. ve 2. ölçüm değerleri arasında fark saptandı ( $p<0.05$ ), 1. ve 3. ölçüm arasında fark bulunmadı.

Sonuç olarak tüm gruplarda entübasyon göz içi basınçta anlamlı artışa neden olurken karın içi CO<sub>2</sub> ile ensüfle edilmeyen grup 1 ve 9 mmHg ile ensüfle edilen grup 2 hastalarda operasyon öncesi ve operasyon sonu göz içi basınçlarda anlamlı farklılık saptanmadı ( $p>0.05$ ). Karın içi 12 mmHg ile ensüfle edilen grup 3 ve 15 mmHg ile ensüfle edilen grup 4 hastalarda grup 1 ve 2’ye göre göz içi basınçta istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı ( $p<0.05$ ). Ancak gruplar kendi içinde karşılaştırıldığında 3. ve 4. gruplar dışındaki gruplarda 1. ve 3. ölçümler arasında fark saptanmadı. 3. ve 4. grupta operasyon öncesi ve sonrası yapılan göz içi basınç ölçümleri arasında anlamlı fark tespit edildi ( $p<0.05$ ). Sonuçta KİB 12 mmHg değerini aştığında göz içi basıncın yükseldiği gösterilmesine rağmen istatistiksel olarak anlamlı bir sınır değeri bulunamamıştır.

## 5. TARTIŞMA ve SONUÇ

İntraabdominal hipertansiyon karın içi basıncın sürekli yada aralıklı olarak 12 mmHg basınç değerinin üzerinde olmasıdır. Tedavi edilmeyen İAH splanknik hipoperfüzyon ve multiorgan yetmezliğine neden olur. Karın ameliyatlarından sonra karın içindeki basınç 3-15 mmHg arasında seyrederek. Entübasyon esnasında kısa süreli basınç artışları olabileceği gibi, yanık, pankreatit, travma ve şok nedeniyle yapılacak olan aşırı sıvı resusitasyonu İAH'a yol açabilir. Oysa sebebi ne olursa olsun yoğun bakımda yatan hastalardaki İAH prevalansı %18-58.8 olarak rapor edilmektedir (44).

Dahili ve cerrahi tüm klinik dallarda karşımıza çıkabilecek olan bu klinik antitenin önceden tanınıp ortadan kaldırılması yada hafifletilmesi için erkenden kolay bir şekilde tespit edilmesi gerekmektedir. Bu amaçla doğrudan ve dolaylı bir çok ölçüm metodu tarif edilmiştir. Ancak hiçbir ölçüm metodu pratikte hızlı, basit ve güvenilir olmamış, bu nedenle geniş kullanım alanı bulmamıştır. Bu çalışmayı planlamamızın amacı 'artan KİB'ı daha çabuk, basit, non invaziv ve güvenilir bir yöntemle nasıl ölçeriz' sorusuna cevap aramak olmuştur.

Abdominal basıncın doğrudan karın içinde ölçülmesi en doğru sonucu verir. Fakat yoğun bakım şartlarındaki bir hasta için invaziv bir metod olması ve enfeksiyon riski nedeniyle pratik değildir. İntraabdominal basıncın dolaylı olarak ölçümü ise birkaç yöntemle yapılabilir (45). Bunlardan biri vena cava inferiora yerleştirilen bir kataterle yapılan ölçümde kasıkta devamlı katater varlığı ve katatere bağlı komplikasyonlar nedeniyle rağbet görmemiştir. Transgastrik ölçüm metodunda ise intragastrik bir balon yerleştirilmesi nedeniyle pratikte kullanımı zordur. Özellikle yoğun bakımdaki hastalarda devamlı monitörizasyon, reflüye ve aspirasyona bağlı komplikasyonlar nedeniyle tercih edilmemiştir. Bugün en sık kullanılan dolaylı ölçüm metodu Kron ve arkadaşlarının tarif ettiği transvezikal ölçüm yöntemidir (3). Abdominal hipertansiyon sebepleri ve sonuçları üzerine çalışma yapmak üzere uluslararası multidisipliner bir konsensus olan World Society of the Abdominal Compartment Syndrome (WSACS) bu yöntemi altın standart olarak kabul etmesine rağmen yaptığı çalışmalarda mesaneye verilecek sıvı miktarı üzerinde henüz bir fikir birliği ortaya koyamamıştır (6). Ayrıca sürekli ölçüm ve monitorizasyon yapmaya olanak sağlayan çeşitli manometreler geliştirilmiş ancak yeterli kullanım alanı bulamamıştır. Yapılacak en küçük manüplasyonda bile enfeksiyon yatkınlığı olan yoğun bakım hastalarında mesaneye verilecek sıvı ile oluşacak üriner enfeksiyona sekonder gelişebilecek pelvik sepsis bu hastaların prognozunu olumsuz yönde etkileyecektir.

Görülüyor ki; yapılan bunca çalışma sonucunda ortaya çıkan ölçüm metodlarının halen güvenilirliğinin yargılanıyor olması, bizi alternatif bir ölçüm metodu geliştirmeye yönlendirdi.

Dolaylı bir ölçüm metodu olarak göz içi basıncının ölçülerek karın içi basıncı hakkında fikir sahibi olabileceğimizi düşündük. Bu konuda yaptığımız literatür taramasında, karın içi basıncı arttığında göz içi basıncının nasıl etkilendiğini gösteren bir çalışmaya rastlamadık. Oysa karın içi basıncı arttığında toraks ve kafa içi basınçların yükseldiği, kafa içi basıncı arttığında göz içi basıncının etkilendiğini bildiren birçok çalışmanın olduğunu bilmekteyiz (45, 46).

Bu çalışmayı yoğun bakım hastalarında uygulayabilirdik. Fakat karın içi basıncın direkt ölçümü enfeksiyon riskini arttıracaktı. Bu nedenle çalışmamızı doğrudan karın içi basıncının ölçüldüğü laparoskopik bir klinik çalışmada planladık. Böylece, bu metod karın içi basıncını direkt ölçüp monitorize ettiği için çalışmanın sonuçlarını daha güvenilir kılmıştır. Ölçüm için tonometre dışında bir aygıt ve işleme gereksinim yoktur.

Karın içi basıncın tüm hastalarda aynı olması beklenemez, son yıllarda yapılan çalışmalarda İAB'ın vücut kitle indeksi ve geçirilmiş cerrahi ile anlamlı olarak etkilendiği saptanmıştır (11). Çalışmamızda gruplardaki hastaların vücut kitle indekslerinin birbirine yakın ve aynı cerrahi işlemin uygulanması çalışma içinde standardizasyonun sağlanması açısından önemlidir.

Karın içi basıncı arttığı durumlarda kafa içi basıncının da arttığı bir çok insan ve hayvan deneyinde gösterilmiştir (46). Halverson ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada artan karın içi basıncın kafa içi basınca yansması için 40 dakikalık süre geçmesi öngörülmüştür (25). Bu nedenle çalışma ameliyatı en az 1 saat süren hastalar üzerinde yapılmıştır. İAH'a sekonder gelişen intrakranial basınç artışlarında artan toraks içi basıncın santral venöz basıncı arttırarak kafadan dönen kanın engellenmesi ve gelişen beyin ödemi sorumlu tutulmuştur. Bloomfield ve arkadaşlarının domuzlarla yaptığı çalışmada intraabdominal hipertansiyona bağlı gelişen intrakraniyal hipertansiyonda (İKH) torakotomi ve perikardiyotomi kafa içi basıncın düşmesini sağlamıştır (14).

Kafa içi basıncının arttığı durumlarda bu basıncın göze yansması ve gözden dönen venöz drenajın kısıtlanması nedeniyle göz içi basınç da doğru orantılı olarak artmaktadır (47). Lashutka ve arkadaşları intrakraniyal basıncı yüksek hastalarda tonometre ile göz içi basınca bakmışlar ve 20 cmH<sub>2</sub>O (1 mmHg = 1.36 cmH<sub>2</sub>O) basıncı sınır değer olarak tayin etmişlerdir. Çalışmada göz içi basıncı 20 cmH<sub>2</sub>O üzerinde olan tüm hastaların kafa içi basınçları 20 cmH<sub>2</sub>O üzerinde bulunmuştur. Göz içi basıncı 20 cmH<sub>2</sub>O altında bulunan hastaların kafa içi basınçları normal sınırlarda tespit edilmiştir (45).

Çalışmamızda tüm gruplardaki istirahat halindeki (1. ölçüm) göz içi basınçları ile entübasyon sonrası (2. ölçüm) artmış göz içi basınçları arasında anlamlı bir farkın olması (p<0.05), kısa süreli İAB artışlarının bile göz içi basıncını etkilediğini göstermektedir.

Karın içi basıncının 10 mmHg'yi geçtikten sonra tüm organlarda patolojik değişikliklerin aşama aşama ortaya çıktığı gözlenmiştir (48). Karın içi basıncı 12 mmHg olan 3. grup ve 15 mmHg olan 4. Çalışma grubunda 1. 2. ve 3. göz içi basıncı ölümlerinin giderek artan değerlere varması anlamlıdır ( $p<0.05$ ). Klinik pratik göz önüne alındığında yoğun bakım hastalarının büyük çoğunluğu yüksek İAB'li hastalar olup artan karın içi basıncın kısa süreli değil, sürekli olması söz konusudur. Dolayısıyla AKS'lu yoğun bakım hastalarında karın içi basınç 20 mmHg'den yüksek olacağı düşünüldüğünde göz içi basıncın daha anlamlı artacağı aşıkardır. Bu hastalarda artmış göz içi basıncın ölümü karın içi basınç hakkında daha iyi fikir verecektir. Çalışmamızda karın içi basıncı 12 mmHg'den yüksek hastalarda göz içi basıncın bazal lme göre yükseldiği gösterilmiştir. Bu nedenle yoğun bakıma kabul edilen hastaların bazal göz içi basınç değeri kaydedilip sonraki ölümlerde göz içi basınçları yükseliyorsa bu hastalarda İAH'un geliştiği düşünülmelidir.

Sonuç olarak göz içi basıncını ölçerek karın içi basıncı hakkında sağlıklı bilgi sahibi olabiliriz. Karın içi basıncın 12 mmHg'yi açtığı durumlarda ve AKS'lu yoğun bakım hastalarında göz içi basıncı artmaktadır. Karın içi basınç değişikliklerinin takibinde göz içi basınç ölümü, diğer dolaylı ölüm metodlarına oranla daha basit ve hızlı uygulanabilir olmasından dolayı güvenilir alternatif bir ölüm metodu olabilir.

## 7. ÖZET

**Amaç:** Karın içi basınç 12 mmHg'yi aştığında intraabdominal hipertansiyondan bahsedilir ve karın içi organlar etkilenmeye başlar. Abdominal kompratman sendromun da ise 20 mmHg üzerinde karın içi basınç ve organ hasarı mevcuttur. İntraabdominal basınç karın içine yerleştirilen port vasıtasıyla doğrudan ölçülebildiği gibi transvezikal, transgastrik yöntemle dolaylı olarak ölçülebilmektedir. Çalışmamızda; diğer dolaylı ölçüm metodlarına alternatif olarak daha az invazif ve kolay bir yöntem olan göz içi basıncını ölçerek karın içi basınç hakkında fikir sahibi olmayı amaçladık.

**Yöntem:** Çalışmaya 18-55 yaş arası daha önce okuler patolojisi olmayan, vücut kitle indeksleri birbirine yakın ve ASA skoru I-II olan 40 hasta dahil edildi. Etik kurul onayı alındıktan sonra hastalara yapılacak işlemler hakkında bilgi verilip yazılı onamları alındı. Hastalar 10'ar kişilik 4 gruba ayrıldı. Kontrol grubu abdominal operasyon uygulanmayan hastalardan seçildi. Diğer 3 grup laparoskopik operasyon için CO<sub>2</sub> ensüflasyonu yapılacak hastalardan oluşturuldu. 1. grup (Kontrol grubu) hastalara abdominal operasyon uygulanmadı. 2. gruba 9 mmHg basınçla laparoskopik ameliyat yapıldı. 3. ve 4. gruba sırasıyla 12 ve 15 mmHg basınçla laparoskopik ameliyat uygulandı.

Premedikasyon sonrası ilk okuler basınç ölçümü anestezi induksiyonu öncesinde Perkins Hand Held Applanation Tonometre cihazı ile operasyon masasında yapıldı. Anesteziye bağlı değişiklikleri ortadan kaldırmak için tüm hastalarda standart bir anestezi protokolü izlendi. Entübasyonun göz içi basınç artışına neden olan etkisini değerlendirebilmek için ikinci intraokuler basınç ölçümü entübasyondan sonra yapıldı. Son ölçüm uyanmanın göz içi basıncını artırma ihtimalini ortadan kaldırmak için hasta uyanmadan yapıldı. İstatistiksel analizde Tekrarlı Ölçümlerde Varyans Analizi ve çoklu karşılaştırmada Posthoc Tukey testi kullanıldı. Ölçümler arası farkı saptamak için bağımlı gruplarda Bon-Ferroni düzeltmeli T testi uygulandı. P< 0.05 olan değerler anlamlılık düzeyi olarak kabul edildi.

**Bulgular:** Tüm gruplarda 1.ve 2. ölçüm arasında entübasyondan kaynaklanan anlamlı fark olduğu saptandı. Bazal değer olan 1. ölçüm ve son değer olan 3. ölçüm arasında sadece 2. ve 4. grupta fark bulundu. Gruplar karşılaştırıldığında ise 1. ve 2. grubun benzer 3. 4. grubun benzer sonuçlara sahip olduğu görüldü.

**Sonuç:** Karın içi basıncı 12 mmHg'nin üzerinde olan gruplarda göz içi basıncı da artmıştır. Artmış karın içi basıncının takibinde göz içi basınç ölçümü güvenilir alternatif bir metod olarak kullanılabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Karın içi basıncı, abdominal hipertansiyon, abdominal kompartman sendromu, gz ii basıncı.

## SUMMARY

**Aim:** When intraabdominal pressure pass over to 12 mmHg ,we can discussed intraabdominal hypertension and it effects all intraabdominal organs. At abdominal compartment syndrome intraabdominal pressure more than 20 mmHg and there is an organ injuries. Intraabdominal pressure can be measured by intraabdominally positined port or it can also measured by transvesical and transgastric methods. In our study; we aimed to hold a view intraabdominal pressure by intraocular pressure measurement which is less invasive and simple than other alternative measurement methods.

**Methods:** In this study,18-55 years old 40 patients included with no previous ocular pathology , ASA score I-II and their body mass index close to each to other. After ethics committees approval we give information about procedure and we get their agreement. We have 4 groups each have 10 patients. First 10 patients intraabdominal operation didn't applied were control group, other 3 groups patients insufflated with CO<sub>2</sub> respectively 9, 12 and 15 mmHg pressure for laparoscopic cholecystectomy .

After premedication, first intraocular pressure measured by Perkins Hand Held Applanation Tonometer before induction of anesthesia at operation room. All patients have same standart anesthesia protocol in order to eliminate anesthesia depended alterations. In order to evaluate entubation related intraocular pressure increasement, second intraocular pressure measurement applied after entubation. Because of intraocular pressure increasement possibility of awaking ,last measurement applied before patients awake.

We use Posthoc Tukey Test at statistical analysis for recurrent measurement, variance analysis and multiple comparision. In order to determine measurement difference dependent groups Bon-Ferroni correction T-test applied.

**Findings:** All groups 1. and 2. meaningful measurement difference related with entubation. Between basic value (1.measurement )and last value (3.measurement) only 2. and 4. groups there were difference. When we compare all groups 1. and 2. groups ,3.and 4 groups have similar results.

**Results:** In groups which intraabdominal pressure more than 12 mmHg, intraocular pressure increased. Intraocular pressure measurement is an alternative and reliable method in intraabdominal pressure pursuit.

**Keywords:** Intraabdominal pressure, abdominal hypertension, abdominal compartment syndrome, intraocular pressure

## **KAYNAKLAR:**

1. Hunter JD, Damani Z. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Anaesthesia*, 2004; 59: 899–907
2. Bradley S.E. The effect of increased intra-abdominal pressure on renal function in man *J Clin Invest*. 1947;26(5):1010-22
3. Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg* 1984; 199: 28–30.
4. Meldrum DR, Moore FA, Moore EE, Franciose et al. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am J Surg* 1997;174:667-72.
5. Malbrain ML, Deeren DH. Effect of bladder volume on measured intravesical pressure: a prospective cohort study. *Crit Care*. 2006;10:R98
6. Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A. Et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions *Intensive Care Med* 2006; 32:1722–1732
7. Yol S, Kartal A, Tavli S. Is urinary bladder pressure a sensitive indicator of intra-abdominal pressure? *Endoscopy*. 1998;30:778-80
8. Kiepkpatrick AW, Brenneman FD, McLean RF. et al. Is clinical examination an accurate indicator of raised intraabdominal pressure in critically injured patients? *Can J Surg* 2000;43:207-11
9. Sugrue M, Jones F, Deane SA, et al. Intraabdominal hypertension is a independent cause of postoperative renal impairment. *Arch Surg* 1999;134:1082-5.
10. Cheatham M, Malbrain M. Abdominal perfusion pressure. In abdominal compartment syndrome. Georgetown: Landes Bioscience; 2006. p. 69-81
11. Diebel L, Saxe I, Dulchavsky S. Effect of intraabdominal pressure on abdominal wall blood flow. *Am Surg* 1992;58:573-6.
12. Richardson JD, Trinkle JK. Hemodynamic and respiratory alterations with increased intraabdominal pressure. *J Surg Res* 1976;20:401-4.
13. Simon RJ, Freidlander MH, Ivatury RR, et al. Hemorrhage lowers the treshold for intraabdominal hypertension-induced pulmonary dysfunction. *J Trauma* 1997;42:398-405
14. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, Marmarou et al. A proposed relationship between increased intraabdominal, intrathoracic, and intracranial pressure. *Crit Care Med* 1997;25:496-503.

15. Cullen D, Coyle JP, Teplick R, Long MC. Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intraabdominal pressure in critically ill patients. *Crit Care Med* 1989;17:118-21.
16. Sugrue M, Buist MD, Hourihan F, et al. Prospective study of intraabdominal hypertension and renal function after laparotomy. *Br J Surg* 1995;82:235-8.
17. Saggi BH, Sugerman HJ, Ivatury RR, Bloomfield GL. Abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1998;45:597-609
18. Bloomfield GL, Blocher CR, Kakhry IF, et al. Elevated intraabdominal pressure increases plasma renin activity and aldosterone levels. *J Trauma* 1997;42:997-1003
19. Diebel LN, Dulchavsky SA, Brown WJ. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1997;43:852-5.
20. Friedlander MH, Simon RJ, Ivatury R, et al. Effect of hemorrhage on superior mesenteric artery flow during increased intraabdominal pressures. *J Trauma* 1998;45:433-9.
21. Ivatury RR, Porter JM, Simon RJ, et al. Intraabdominal hypertension after lifethreatening penetrating abdominal trauma: Prophylaxis, incidence and clinical relevance to gastric mucosal pH and abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1998;44:1016-23.
22. Kotzampassi K, Paramythoidis D, Eleftheriadis E. Deterioration of visceral perfusion caused by intraabdominal hypertension in pigs ventilated with positive end-expiratory pressure. *Surg Today* 2000; 30:987-92
23. Kologlu M, Sayek İ, Kologlu B, Onat D. Effect of persistently elevated intraabdominal pressure on healing of colonic anastomoses. *Am J Surg* 1999;178:293-7.
24. Saggi BH, Sugerman HJ, Bloomfield GL, Blocher CR, Hull J. Nonsurgical abdominal decompression reverses intracranial hypertension in a model of acute abdominal compartment syndrome. *Surgical Forum* 1997;544-6.
25. Halverson A, Buchanan R, Jacobs L, et al. Evaluation of mechanism of increased intracranial pressure with insufflation *Surg Endosc* 1998;12: 266–269
26. Mayberry JC. Prevention of the abdominal compartment syndrome. *Lancet* 1999; 354: 1749–50
27. Chaetham ML, Meldrum ML, Kieckpatrick A. et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations *Intensive Care Med* 2007; 33:951–962
28. Cheatham ML, Safcsak K. Is the evolving management of IAH/ACS improving survival? *Acta Clin Belg* 2007;62:268

- 29.** Parr MJ, Olvera CI (2006) Medical management of abdominal compartment syndrome. In: Ivatury RR, Cheatham ML, Malbrain MLNG, Sugrue M (eds) Abdominal compartment syndrome. Landes Biomedical, Georgetown, pp 232–239
- 30.** Parra MW, Al-Khayat H, Smith HG et al Paracentesis for resuscitation-induced abdominal compartment syndrome: an alternative to decompressive laparotomy in the burn patient. *J Trauma* 2006;60:1119–1121
- 31.** Hakobyan RV, Mkhoyan GG. Epidural analgesia decreases intraabdominal pressure in postoperative patients with primary intraabdominal hypertension. *Acta Clin Belg* 2008;63:86–92
- 32.** De Laet IE, Ravyts M, Vidts W et al. Current insights in intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: open the abdomen and keep it open!. *Langenbecks Arch Surg* 2008; 393:833–847
- 33.** Vianne D, De Laet I, Vermeiren G et al. Effect off different body positions on intra-abdominal pressure estimated with 3 different methods via the bladder and stomach. *Acta Clin Belg* 2007;62:257
- 34.** De Laet I, Hoste E, Verholen E et al. The effect of neuromuscular blockers in patients with intra-abdominal hypertension. *Intensive Care Med* 2007;33:1811–1814
- 35.** Cheatham ML. Nonoperative Management of Intraabdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome *J Surg* 2009;33:1116–1122
- 36.** Cheatham ML, Malbrain ML. Cardiovascular implications of abdominal compartment syndrome. *Acta Clin* 2007;62:98–112
- 37.** De Waele JJ, Hoste EA, Malbrain ML. Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome--a critical analysis. *Crit Care*. 2006;10:R51
- 38.** Cheatham ML, Safcsak K, Llerena LE, et al. Long-term physical, mental, and functional consequences of abdominal decompression. *J Trauma*. 2004; 56: 237- 241
- 39.** Leppaniemi A. Surgical management of abdominal compartment syndrome; indications and techniques *Scandinavian J Trauma*, 2009; 17: 1-5
- 40.** Ramirez OM, Ruas E, Dellon AL. “Components separation” method for closure of abdominal-wall defects: an anatomic and clinical study. *Plast Reconstr Surg*. 1990;86:519-26.
- 41.** Voss M, Pinheiro J, Reynolds J, et al. Endoscopic components separation for abdominal compartment syndrome. *AmJSurg* 2003;186:158-63.
- 42.** Leppaniemi AK, Hienonen PA, Siren JE, et al. Treatment of abdominal compartment syndrome with subcutaneous anterior abdominal fasciotomy in severe acute pancreatitis. *World J Surg*. 2006;30:1922-4.

43. Kacmaz A, Polat A, User Y, et al. Octreotide improves reperfusion-induced oxidative injury in acute abdominal hypertension in rats. *J Gastrointest Surg.* 2004; 8:113-119.
44. Quintel M, Pelosi P, Caironi P, et al. An increase of abdominal pressure increases pulmonary edema in oleic acid–induced lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;169:534-41
45. Lashutka MK, Chandra A, Murray HN et al. The relationship of intraocular pressure to intracranial pressure *Ann Emerg Med.* 2004;43:585-591
46. Deeren D, Dits H, Malbrain ML. Correlation between intra-abdominal and intracranial pressure in nontraumatic brain injury. *Intensive Care Med.* 2005;31:1577-1581.
47. Kimberly HH, Shah S, Marill K et al. Correlation of optic nerve sheath diameter with direct measurement of intracranial pressure *Acad Emerg Med* 2008; 15: 201-203
48. Burch JM, Moore EE, Moore FA, Franciose R. The abdominal compartment syndrome *Surg Clin N Amer* 1996; 76: 833-42