

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI
Anabilim Dalı Başkanı
Doç. Dr. Başar CANDER

ACİL YOĞUN BAKIMDAKİ HASTALARDA
İNTRAABDOMİNAL BASINÇ DEĞERLERİ
VE KLİNİK YANSIMALARI

Dr. Osman Lütfi DEMİRCİ

UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı
Yrd. Doç.Dr. Sadık GİRİŞGİN

KONYA

2009

İÇİNDEKİLER

1.	GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2.	GENEL BİLGİLER.....	3
2.1.	TANIMLAR.....	3
2.1.1.	İntra Abdominal Basınç (İAB).....	3
2.1.2.	Abdominal Perfüzyon Basıncı (APB).....	3
2.1.3.	İntra Abdominal Hipertansiyon (İAH).....	4
2.1.4.	Abdominal Kompartman Sendromu (AKS).....	4
2.2.	ETYOLOJİ VE RİSK FAKTÖRLERİ.....	4
2.3.	SINIFLANDIRMA.....	5
2.4.	İNTRAABDOMİNAL BASINÇ ÖLÇÜM YÖNTEM.....	6
2.5.	İNTRAABDOMİNAL BASINÇ ARTIŞININ FİZYOPATOLAJİSİ.....	7
2.5.1.	Kardiyovasküler Etkileri.....	8
2.5.2.	Pulmoner Etkileri.....	10
2.5.3.	Renal Etkileri.....	11
2.5.4.	Gastrointestinal Etkileri.....	12
2.5.5.	Hepatik Etkileri.....	13
2.5.6.	Santral Sinir Sistemi Etkileri.....	14
2.5.7.	Karın Duvarı Etkileri.....	15
2.5.8.	SOFA SKORU.....	15
2.6.	İNTRA ABDOMİNAL BASINÇ ARTIŞININ TEDAVİSİ.....	17
2.6.1.	İntraluminal İçeriği Boşaltmak.....	18
2.6.2.	İntraabdominal Yer Kaplayan Lezyonları Tahliye Etmek.....	18
2.6.3.	Abdominal Duvar Kompliyansını Geliştirmek.....	18
2.6.4.	Sistemik Ve Bölgesel Doku Perfüzyonunu Sağlamak.....	19
2.6.5.	Tedavide Sıvı Replasmanı.....	20
2.6.6.	Tedavide Cerrahi Dekompresyon.....	20
3.	MATERYAL VE METOD.....	22
4.	BULGULAR.....	24
5.	TARTIŞMA.....	30
6.	SONUÇ.....	37
7.	ÖZET.....	38
8.	SUMMARY.....	39
9.	KAYNAKLAR.....	40
10.	TEŞEKKÜR.....	49

KISALTMALAR

AKS :	ABDOMİNAL KOMPARTMAN SENDROMU
İAB :	İNTRAABDOMİNAL BASINÇ
İAH :	İNTRAABDOMİNAL HİPERTANSİYON
APB :	ABDOMİNAL PERFÜZYON BASINCI
OAB :	ORTALAMA ARTERYEL BASINÇ
İKB :	İNTRA KRANİAL BASINÇ
SPB :	SEREBRAL PERFÜZYON BASINCI
YBÜ :	YOĞUN BAKIM ÜNİTESİ
WSAC :	DÜNYA ABDOMİNAL KOMPARTMAN SENDROMU TOPLULUĞU
CVP :	SANTRAL VENÖZ BASINÇ
MV :	MEKANİK VENTİLATÖR
PAOP :	PULMONER ARTER OKLÜZYON BASINCI
RVEDV :	SAĞ VENTRİKÜL END-DİASTOLİK VOLÜMÜ
GEDV :	GLOBAL END-DİASTOLİK VOLÜM
PEEP :	POZİTİF EKSPİRASYON SONU BASINÇ
mmHg :	MİLİMETRE CİVA
cmH ₂ O :	SANTİMETRE SU
SOFA :	ARDIŞIK ORGAN YETERSİZLİĞİ DEĞERLENDİRMESİ
GKS :	GLASKOW KOMA SKALASI
PO ₂ :	PARSİYEL ARTERYEL OKSİJEN BASINCI
PCO ₂ :	PARSİYEL ARTERYEL KARBONDİOKSİT BASINCI
SO ₂ :	ARTERYEL OKSİJEN SATURASYONU
SGOT :	SERUM GLUTAMİK-OKSALOASETİK TRANSAMİNAZ
SGPT :	SERUM GLUTAMİK-PÜRİVİK TRANSAMİNAZ
SVV :	STROK VOLÜM VARYASYONU

1.GİRİŞ VE AMAÇ

İntraabdominal Hipertansiyon (İAH) yani artmış İntraabdominal Basınç (İAB) varlığı ve Abdominal Kompartman Sendromu (AKS) son 10 yıldan beri ciddi durumdaki cerrahi ve medikal hastalar arasında anlamlı morbidite ve mortalite nedenleri arasında kabul edilmektedir. Artmış İAB, kardiyak, pulmoner, renal, gastrointestinal, hepatik ve merkezi sinir sistemi fonksiyonlarında anlamlı bozukluklara sebep olabilir. Artmış İAB anlamlı prognostik değeri, riskli hastalarda bu fizyolojik parametrenin ölçümünün rutin yaşamsal bir belirti haline gelmesini önemli kılmıştır.

İAB'nin patofizyolojik etkilerinin tam olarak anlaşılması nedeni ile; İAH ve AKS varlığının erken farkedilmesi, potansiyel olarak hayatı tehdit eden İAH'nin efektif olarak tedavi edilmesi ve İAH'nin neden olduğu uç organ disfonksiyonu ve yetmezliğinin engellenmesi önceliklidir.

Artmış İAB'nin patofizyolojik belirtileri son 20 yıl içinde tekrar keşfedilmiştir (1,2). Bilimsel araştırmaların ve klinik deneyimlerin artması, İAH ve AKS her ikisinin birden kritik hastalar üzerinde anlamlı şekilde zararlı olduğunu doğrulamıştır (3,4). İAH, bölgesel kan akımı bozukluğuyla başlayan, uç organ yetmezliği ve AKS gelişimiyle doruğa ulaşan patofizyolojik değişikliklerin bir devamı olarak tanımlanmıştır. Artmış İAB, Yoğun Bakım Ünitesi (YBÜ) hastalarına ve doktorlarına sıkıntı veren bir sendrom olarak, multiple organ yetmezliğinde ve kritik hastalardaki mortalitede majör rol oynayan bağımsız bir prediktör faktör olarak tanımlanmıştır (5,6,7). Son çalışmalarda, İAH ve AKS'li hastaların resüsitasyonu ve rehabilitasyonu için kanıtlanmış konsensuslar ve tavsiyeler yayınlanmıştır (8,9). Geliştirilen bu stratejinin esası; İAH varlığını belirlemek için erken İAB ölçümlerini kullanmak, artmış İAB'yi düşürmek ve uç organ perfüzyonunu düzeltmek için kapsamlı medikal yönetim stratejileri uygulamak, tedaviye dirençli organ disfonksiyonu için zamanında

cerrahi dekompresyon uygulamak ve fizyolojiye uygun olarak derhal fasial kapatma uygulamaktır (10,11). Bu tür bir strateji, hasta sağkalımını anlamlı derecede artırmakta, komplikasyonları ve kaynak kullanımını azaltmaktadır (12,13).

Risk faktörleri göz önüne alındığında da karşımıza çok geniş bir hasta grubu çıkmaktadır. Karaciğer, böbrekler, dalak ve pankreas gibi birçok hayati organı ve barsakları içeren karın içinin takip edilmesi oldukça zordur. Birbiriyle ters orantılı olan hacim basınç ilişkisi göz önüne alınır, karın içinde meydana gelen en küçük hacim değişiklikleri bile ters orantılı olarak basınçta artış olarak yansımaktadır. Yakın takip gerektiren bu klinik tablo, iyi takip edilmediği ve zamanında müdahale yapılamadığı durumlarda, multiorgan yetmezliğine kadar ilerleyebilir.

Günümüze kadar yapılan çalışmaların çoğu deneysel olarak hayvanlarda direk abdominal basınca müdahale edilerek sonuçları gözlemlenmiş ya da genellikle batın travması bulunan hastalar üzerinde yapılmıştır. Pekçok klinisyen konuyu değişik boyutlarıyla ele almış, özellikle hangi durumların İAB artışına yol açtığı, İAB artışıdaki kritik seviyenin ne olduğu, hangi organ ve dokuların etkilendiği, İAB ölçüm yöntemleri, ne zaman ve nasıl müdahale gerektiği araştırmışlardır.

Risk grubunda yer alan hastalar göz önüne alındığında hemen hepsinde üriner kateter mevcuttur. Bu çalışmada acil yoğun bakımda 24 saatten fazla takip edilen hastaların tedavileri devam ederken rutin takiplerine İAB takipleri de eklenmiştir. Hastalarda, İAH ve düşük APB gibi İAB değişiklikleri incelenmiş ve bunların klinik yansımalarının izlenmesi amaçlanmıştır.

Literatürde sıkça vurgulanan yüksek İAB'nin yanında, APB'nin bu hastalarda ki önemi göz ardı edilmiştir. Yoğun bakımlarda takip edilen, morbidite ve mortaliteyi ön gören İAH ve APB değerlerinin önemi böyle çalışmalarla vurgulanmalı ve ölçümler rutin hale getirilmeye çalışılmalıdır.

2 . GENEL BİLGİLER

2.1 TANIMLAR

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

2.1.1. İntra Abdominal Basınç (İAB) :

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

2.1.2. Abdominal Perfüzyon Basıncı (APB):

Abdominal perfüzyon basıncı ortalama arteryel basınç (OAB) ile İAB'nin farkı olarak hesaplanır. Bu hem arteryel giriş ve venöz çıkış darlığını değerlendirmemizi, hem de İAH'nin sebep olacağı zararı önceden bilmemizi sağlayabilir. APB, İAB'ın ciddiyetini göstermekle kalmaz aynı zamanda abdominal kan akımı üzerindeki etkisini de gösterir (13). APB, birçok çalışmada resüstasyon hedeflerinin belirlenmesinde İAB değerlerinin tek başına kullanılmasına göre daha üstün olduğu gösterilmiştir (13). APB'nin İAH resüstasyonunun 3. gününde 60 mmHg'nin üzerinde tutulamaması ölüm ile yaşam arasındaki belirleyici faktördür (13). Eğer APB uygun resüstasyona rağmen (intravasküler volüm seviyesine göre yapılan

yaklaşık hesaplamalar ışığında) yetersiz kalırsa norepinefrin gibi vazoaaktif ilaçlar abdominal perfüzyon basıncını 60 mmHg'nin üzerine çıkarmak için kullanılmalıdır.

2.1.3. İntra Abdominal Hipertansiyon (İAH) :

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

2.1.4. Abdominal Kompartman Sendromu (AKS) :

AKS'u yeni bir organ disfonksiyonu ya da yetmezliği ile birlikte İAB'nin sürekli 20 mmHg'nin üstünde (abdominal perfüzyon basıncı 60 mmHg nin altında olsun ya da olmasın) olması olarak tanımlanır. İAH'nun süresi mutlak İAB yüksekliğinden çok daha fazla belirleyici öneme sahiptir. Komorbid hastalıklar (kronik renal /pulmoner /kardiyak hastalıklar) İAH'nun istenmeyen etkilerini agra ve edebilir ve organ hasarının ortaya çıktığı eşik değerini düşürebilir. Bazı yazarlar (14), hiçbir klinik tanımın bu kompleks sendromun AKS'nin her yönünü kapsayacak nitelikte olmadığını kabul etmişlerdir. Ama umulur ki, bu ortak görüşler geçmiş çalışmaların değerlendirilmesi ve geleceğe dönük çalışmaların planlanmasında esas teşkil edecektir.

2.2 ETİYOLOJİ VE RİSK FAKTÖRLERİ

AKS, genellikle yoğun bakım hastalarında ve sıklıkla abdominal travmadan sonra gelişir.

1. Abdominal duvar kompliansında azalma, akut respiratuvar yetmezlik, primer fasiya veya sıkı kapama yapılmış abdomen cerrahisi, majör travma, yanık, prone pozisyon, yatak başı > 30°, yüksek vücut kitle indeksi
2. Artmış lümen içi içerik; gastroparezi, ileus, kolon psödoobstrüksiyonu

3. Artmış abdominal içerik; hemoperitonyum, pnömoperitoyum, asit, karaciğer disfonksiyonu

4. Kapiller kaçış / sıvı replasmanı; asidoz (pH < 7.2), hipotansiyon, hipotermi politransfüzyon (>10Ü / 24 sa), koagülopati (platelet < 55000, INR > 1.5, APTT > 15 sn), pankreatit, masif sıvı replasmanı (> 5L / 24 sa), oligüri, sepsis, majör travma, yanık, hasar kontrol cerrahisi gibi birçok nedenden İAH/AKS gelişebilir (15).

2.3 SINIFLANDIRMA

Morris ve arkadaşları, AKS'nu gergin bir batın, yüksek inspiratuar basınç, ventilasyon yetersizliği, hiperkarbi ve oligüri ile karakterize sendrom olarak tanımlamışlardır (16). Pirafasa ve arkadaşları, 10 mmHg İAB'de anlamlı organ bozukluğundan bahsederken, Widergren ve Batistella kritik seviye olarak 30 cmH₂O (22mmHg) İAB'den bahsetmektedirler (16). Patolojik İAB, önemli klinik yan etkisi olmayan hafif İAB yükselmelerinden, vücuttaki tüm organ sistemlerini etkileyen ciddi İAB yükselmelerine kadar uzayan bir aralıktadır. İAH'yi tam tanımlayan İAB değeri uzun süredir tartışmalıdır.

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

Evre 1: İAB 12-15 mmHg

Evre 2: İAB 16- 20 mmHg

Evre 3: İAB 21-25 mmHg

Evre 4: İAB > 25 mmHg (8,9). Bu senaryoya göre, Evre 4 İAH'ye cerrahi dekompresyon uygunken, diğer evrelerde medikal yaklaşım uygundur.

Primer Abdominal Kompartman Sendromu:

Peritonit, ileus, abdominal veya pelvik travma gibi nedenlerle İAB artışı sonucu meydana gelen klinik durumdur.

Sekonder Abdominal Kompartman Sendromu:

Sepsis, yanıklar, masif sıvı replasmanı gibi nedenlerle meydana gelir.

Rekürren Abdominal Kompartman Sendromu:

Primer veya sekonder AKS'nin cerrahi veya medikal tedavisi sonrası meydana gelir.

2.4. İNTRAABDOMİNAL BASINÇ ÖLÇÜM YÖNTEMLERİ

Hastanın İAB'nı tahmin etmede, hem klinik değerlendirmenin hem de fiziksel deneylerin sensitivitesinin çok düşük olduğu gösterilmektedir (17,18). Erken seri İAB ölçümleri, resüsitatif terapiye rehberlik etmesine ek olarak, İAH'nin varlığını teşhis etmekte de gereklidir (19). İAB ölçüm metotlarından, mesane içi basınç ölçümü, basit olması, minimal maliyeti ve düşük komplikasyon riskine sahip olmasından dolayı dünya çapında kabul görmektedir (20-22). İAB ölçümlerinin kesinliğini ve tekrarlanabilirliğini sağlamak için birçok nokta dikkate alınmalıdır. Eski İAH çalışmalarında İAB'yi belirlemek için su manometrelerinden yararlanılmaktaydı ve sonuçlar cmH₂O cinsinden çıkmaktaydı. Sonraki çalışmalarda ise elektronik transdüserler kullanılmış ve sonuçlar mmHg cinsinden elde edilmiştir (1 mmHg = 1.36 cmH₂O). Bu, çalışmaları karşılaştırmada zorluğa ve karışıklığa yol açtı. Daha karışık bir nokta ise abdomene uygun sıfır referans noktası olmuştur. Vücut pozisyonundaki değişiklikler (sırüstü, yüzükoyun veya yatağın baş tarafı yükseltilmiş şekilde), İAB ölçümleri üzerinde önemli etkiye sahip olabilirler. Ventilatör ilişkili pnömoni oranını azaltmak için genellikle yatak başı yükseltilmesi yapılırken, organ disfonksiyonuna götüren İAB eşik değerini belirleyen çalışmaların supin pozisyonda yapılması

kararlaştırılmıştır. Ayrıca, abdominal ve mesane detrussor kas kontraksiyonlarının her ikisinin birden varlığının İAB ölçümlerini etkilediği gösterilmiştir. Belki de en büyük tartışma noktası, mesane duvarıyla transdüser arasında iletken sıvı sütunu oluşturmak için mesaneye doldurulması gereken sıvı miktarıdır. Geçmiş yıllarda uygulandığı gibi yüksek hacimlerde doldurma işleminin, uygunsuz terapiye yol açacak şekilde İAB'de yapay yükselmelere neden olduğu gösterilmiştir. Bu sorunları belirlemek ve İAB ölçümlerinin kesinliği ve tekrarlanabilirliğinden emin olmak için yapılan bir girişimde, WSACS İAB'nin mmHg cinsinden ifade edilmesini ve tam supin pozisyonda, ekspirasyon sonunda, abdominal kas kontraksiyonu olmadığından emin olup transduser orta aksiler hatta sıfırlandıktan sonra ölçülmesini tavsiye etmektedir. Ayrıca İAB ölçümü, mesaneye maksimum 25 mL steril %0.9 NaCl doldurularak yapılmalıdır (9). Ayrıca mide içi basıncını ve vena cava inferior basıncını ölçme şeklinde dolaylı yöntemlerle, peritoneal kaviteye belli hacimde şişirilebilen balonlu katater yerleştirerek direk ölçme yöntemi de vardır. Fakat pratik yöntemler olmadığı için klinik çalışmalarda kullanılmamaktadır.

2.5. İNTRAABDOMİNAL BASINÇ ARTIŞININ FİZYOPATOLOJİŐİ

İAH ve AKS'un fizyopatolojisiyle ilgili bilgiler radlar, tavşanlar ve domuzlar üzerinde yapılan deneylerden edinilmiştir. Domuz modeli insana en yakın kompartman sendromu modeli olarak görölmektedir (23,24). İAH kalbin sağ tarafına periferden venöz dönüşü bozmaktadır. Sonuç olarak sol ventrikül ard yükünü arttırır. Bu iki etki birlikte kardiyak outputu düşürür. Daha düşük arteryel kan basıncı oluşumuna neden olur ve organ perfüzyon basıncını bozar. Kardiyak fonksiyonların etkilenmesi sonucunda özellikle altta yatan iskemik kalp hastalığı varsa aritmiler gelişir. Kritik hastalarda, katekolamin ihtiyacını arttırabilir ki neticede hemodinamik stabilite açısından istenmeyen sonuçlar ortaya çıkar.

İAH diyaframın yukarı doğru yer değiştirmesine sebebiyet verir ve torasik kompliyansı bozar. Sonuç olarak akciğerlerde anatomik bazal atelektaziler gelişir ve fonksiyonel olarak restriktif tip solunum bozukluğu görülür. Oksijenizasyon, ventilasyon/perfüzyon bozukluğuna bağlı olarak daha da fazla bozulur. Mekanik ventilasyon (MV) için daha yüksek basınç gerekir ki bu da venöz dönüş ve ortalama arteryel basıncı daha da düşürür. Artmış intratorasik basınç juguler venöz basıncı artırır. Sonuçta intrakranial basınç artar (İKB) ve serebral ödem gelişir.

İAH'nun ilk bulgularından birisi oligüridir. Bundan sorumlu mekanizma azalmış venöz dönüş, bozuk arteryel perfüzyon ve böbrek parankimine direkt basıdır. Sonuçta renin anjiotensin aldosteron sistemi aktive olur su ve sodyum tutulur.

İnce ve kalın bağırsaktaki perfüzyon bozukluğunun sebebi düşük arteryel basınç, artmış vasküler rezistans ve bozulmuş portal kan akımıdır. Gelişen barsak hipomotilitesi ve intestinal ödem söz konusudur. Luminal bakterilerin portal sistemin steril kompartmanına translokasyonu başlar (25). Çok uç vakalarda karaciğer ve barsağın iskemik nekrozu gelişebilir. Hatta alt ekstremitte perfüzyonu bile İAB artışına bağlı olarak bozulabilir. İAH femoral venöz dönüşü azaltırken ciddi biçimde artmış İAB femoral arteryel kan akımını azaltabilir veya tamamen durdurabilir. Bacaklar ve splanknik alanlardaki azalmış oksijen konsantrasyonu anaerobik metabolizmayı tetikler ve sonuçta laktik asidoz gelişir. İAH'nin vücudun çeşitli kompartmanlarında ki makro ve mikro sirkülasyon üzerindeki belirgin bozucu etkisi neticesi kısır döngü meydana gelir (26).

2.5.1. Kardiyovasküler Etkileri

80 yıl önce Emerson tarafından tanımlandığı üzere, İAB artışı, intratorasik basınçta yükselmeye ve diafragmanın öne veya yukarı doğru deviasyonuna neden olmaktadır (27). Artmış intratorasik basınç, kardiyak outputta düşüşle sonuçlanan önemli venöz dönüş

azalmasına neden olur (28-30). Böyle azalmaların sadece 10 mmHg'lık bir İAB de bile meydana geldiği gösterilmiştir (7,30). İAB'nin daha düşük seviyelerinde hipovolemik hastalar kardiyak outputta azalma konusunda normovolemiklere göre daha fazla direnç göstermektedirler (31,32). İAB'nin hafif veya orta derecede yükselmelerinde hipervolemik hastalar artmış venöz dönüş göstermektedir ve bu da volüm resusitasyonunun koruyucu etkisi olabileceğini düşündürmektedir (32). Diafragmatik elevasyon ve intratorasik basınç artışının ayrıca ventriküler kompliyans ve kontraktileti azaltarak direkt kardiyak kompresyona neden olduğu kabul edilmektedir (33). Sistemik vasküler direnç (afterload), hem aorta hem de sistemik dolaşım sistemine uygulanan basınçtan ötürü, pulmoner vasküler direnç de pulmoner parankime yapılan kompresyondan ötürü artmaktadır (28,35-38).

Sonuç olarak, şiddetli bir İAH yoksa venöz dönüşte ve kardiyak outputta azalma olmasına rağmen genellikle ortalama arteryel basınç sabit kalır. Afterloaddaki bu gibi artışlar, düşük kardiyak kontraktile ve yetersiz intravasküler volümle tolere edilemeyebilir. Volüm yönetimiyle preloadun artırılması, afterloadda ki artışla indüklenen İAH'nin zararlı etkilerini en azından kısmen düzeltebilir (7,35,37-39). Mantığa aykırı olarak, venöz dönüşte ve kardiyak outputtaki azalmaya rağmen İAB'nin yükselmesiyle birlikte pulmoner arter oklüzyon (wedge) basıncı (PAOP) ve santral venöz basınç (CVP) gibi intrakardiyak doluş basınçları genellikle artar (29,33,36,39,40). Kalbin Starling Yasası'ndan bu görünür sapma, PAOP ve CVP'nin rölatif atmosferik basınçta ölçüldüğü ve aslında intravasküler basınçla intratorasik basıncın toplamı olduğu gerçeğinden kaynaklanmaktadır (40,41). İntratorasik basınçtaki yükselmeyle indüklenen İAH varlığında, PAOP ve CVP yalancı yükselme göstererek gerçek intravasküler volüm durumunu yansıtmayabilir (40-42). PAOP ve CVP'deki bu gibi değişiklikler sadece 10 mmHg'lık İAB'larda gösterilmiştir (30). Ölçüm hatalarını düzeltmek için transmural basınçlar (PAOP- intratorasik basınç) kullanarak yapılan denemeler, venöz dönüş ve kardiyak preload düşüşünü doğru olarak yansıtan İAB'nin yükselmesiyle transmural basıncın düştüğünü

doğrulamıştır (39). Birçok çalışma, sağ ventrikül end-diastolik volümü (RVEDV), global end-diastolik volüm (GEDV) veya strok volüm varyasyonu (SVV) gibi parametrelerin, kesinliği intratorasik basınçtan etkilenmeyen intravasküler volümün iyi belirleyicileri olduğunu göstermiştir (41,43). Geleneksel intrakardiak doluş basınçlarını kullanmak gerekirse, transmural basınçlar şu şekilde tahmin edilebilir (40,41).

$$\text{Transmural PAOP} = \text{PAOP} - (0.5 \times \text{İAB})$$

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

İAH ayrıca, iki mekanizmayla inferior vena cava kan akımını fonksiyonel olarak tıkayarak alt ekstremitelerden venöz dönüşü azaltır. Birincisi, İAH'nin varlığında inferior vena cava basınç önemli ölçüde artar ve İAB'deki değişikliklere paralellik gösterir (7,28,32,37). İkincisi, diafragmanın öne doğru deviasyonu, kalbe venöz dönüşü azaltmasına ilaveten vena cavanın diafragma crusuna mekanik olarak yaklaşmasına neden olur (44,45). Belirgin şekilde artan femoral ven basınçları ve dramatik olarak azalan da venöz kan akımı ve pulsatilitesidir (46,47). Ekstremitte venöz hidrostatik basıncındaki artış, periferik ödemin formasyonunda değişmeyle sonuçlanır. Bu değişiklikler İAH'li hastayı derin ven trombozu gelişimi için risk grubuna sokar (47,48). İAB'deki azalma femoral venöz kan akımını düzeltir fakat pulmoner emboliyle sonuçlanan vakalar da rapor edilmiştir (48).

2.5.2. Pulmoner Etkileri

Artmış İAB'nin pulmoner etkileri yıllardır bilinmektedir (28,33,46,49,50). İAB, hem direkt olarak hem de diafragmanın öne doğru deviasyonundan toraksa iletilmektedir. İntratorasik basınçtaki bu önemli artış, pulmoner parankimin kompresyonuna ve pulmoner disfonksiyon gelişimine neden olur (7,29,35,46). Pulmoner parankimin kompresyonunun 16-30 mmHg'lık bir İAB'yle, hemorajik şok ve hipotansiyon varlığında başladığı üzerinde durulmaktadır (30,51).

Parankimal kompresyon, alveolar atelektazi, pulmoner kapiller membrana oksijen transportunda düşüş ve artmış intrapulmoner şant ile sonuçlanır. Atelektazinin indüklediği İAH'nin pulmoner enfeksiyon oranında artışa neden olduğu gösterilmiştir (52). Parankimal kompresyon ayrıca, karbondioksit atılımında azalma ve alveolar ölü boşlukta (Vd/Vt) artışa öncülük ederek pulmoner kapiller kan akımını azaltır (30). Her iki pik inspiratuar ve ortalama havayolu basınçları önemli ölçüde artmıştır ve alveolar volütravma (fazla volümün alveollerde verdiği hasar) ile sonuçlanabilir (30,51). Spontan tidal volümler ve dinamik pulmoner kompliyans, ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğuyla sonuçlanarak azalmıştır (30,51). Bu etkilerin birleşimi, kısmen ACS ile karakterize olan hipoksemi, hiperkarbi ve asidoz oluşturur (7,35,39,53).

2.5.3.Renal Etkileri

Renal kan akımı ve fonksiyonunda azalmanın indüklediği İAH hem hayvan hem de insan modellerinde gösterilmiştir (28,36,54-56). Bu değişiklikler İAB'deki artışa doğrudan bir cevap olarak, 15 mmHg İAB'de oligüri; 30 mmHg'de anüri gelişimi şeklinde meydana gelir (28,55,57). Çöliyak ve süperior mezenterik arter kan akımına kıyasla tercihen renal arter kan akımının düştüğü gösterilmiştir (46). Hem renal ven basıncı hem de renal vasküler direnç önemli ölçüde artmıştır (35,54,55,). Tüm bu değişiklikler, glomerüler ve tubuler fonksiyonda bozukluğa ve üriner outputta önemli derecede azalmaya öncülük ederek kanı renal korteks ve iş gören glomerülden uzaklaştırır (28,35,53,56-59). Renal disfonksiyon ve yetmezliğin indüklediği İAH'nin etyolojisi hakkında birçok mekanizma ileri sürülmüştür.

Harman, üreteral stentler kullanılan çalışmalara dayanarak üreteral kompresyonun nedenlerden birisi olduğunu reddetmiştir (55). Diğer otörler, direkt parankimal kompresyon ve “renal kompartman sendromunun” renal iskemi ve bunu takiben yetmezlikle sonuçlandığı fikrini ileri sürmüşlerdir (60,61). Stone, travmatik yaralı hastalarda renal kapsül insizyonunun,

erken ve ciddi renal disfonksiyon gelişiminden önce uygulanırsa renal yetmezliği tersine çevirebileceğini göstermiştir (61). Son araştırmalar, renal disfonksiyon gelişiminde renal ven kompresyonunun primer, kardiyak outputtaki azalmanın ise sekonder rol oynadığını öne sürmektedir (5,28,35,57). İAH, kan üre nitrojeni ve serum kreatininde artışa ve kreatinin klirensinde azalmaya neden olarak, glomeruler filtrasyon hızını düşürür (35,54,55,62). Benzer şekilde osmolar klirens düşmüş, sodyumun fraksiyonel atılımı artmıştır (62). Üriner sodyum ve klorid konsantrasyonları düşerken, üriner potasyum konsantrasyonları artar (28). Plazma renin aktivitesi ve aldosteron düzeyi önemli ölçüde artar (28,35). Antidiüretik hormon düzeyinin bazal seviyenin iki katından daha fazla yükseldiği gösterilmiştir. Eğer hastanın İAH'si önemli organ disfonksiyonu gelişmeden tanınır ve uygun şekilde tedavi edilirse, tüm bu patofizyolojik değişikliklerin reversibil olduğu görülmektedir (35,57).

2.5.4.Gastrointestinal Etkileri

Tüm organ sistemleri içerisinde bağırsağın, İAB'deki yükselmeye en hassas organ olduğu görülmektedir. Mezenterik kan akışındaki bu gibi azalmalar sadece 10 mmHg'lık bir İAB'da bile görülebilir (63). Caldwell, hemen tüm intraabdominal ve retroperitoneal organlardaki kan akımı azalmasının, artmış İAB'nin sonucu olduğunu göstermiştir (37). Tek istisna, şok karşısında katekolamin salınımını devam ettirmesi için bir hayatta kalma mekanizması olarak korunan adrenal kan akımıdır (37).

40 mmHg'lık bir intraabdominal basınç varlığında çölyak arterde %43, superior mezenterik arterde ise %69'luk bir düşüş meydana gelmektedir (46,63,64). İAB'nin mezenterik perfüzyon üzerindeki negatif etkileri, hipovolemi ve hemoraji varlığında artmaktadır (5,31,46,63,65). Reintam, İAH/AKS'li hastalar arasında gastrointestinal disfonksiyondan dolayı mortaliteye gidişi önceden sezebilmek için son zamanlarda bir sınıflandırma sistemi geliştirmiştir (66). Arteryel kan akımındaki düşüğe ek olarak İAB, venöz

hipertansiyonu ve intestinal ödemi artırarak ince duvarlı mezenterik venlere baskı yapmaktadır. Visseral şişme, kötüleşen perfüzyon, barsak iskemisi, düşük intramukozal pH, beslenme intoleransı, sistemik metabolik asidoz ve önemli ölçüde artmış hasta ölümüyle sonuçlanan dolaşım bozukluğu başlatarak İAB'nin daha da artmasına neden olur (5,31,66-68). Gastrik veya kolonik tonometri ve lazer akım probuyla gösterildiği üzere, 20 mmHg'lık bir İAB bile intestinal mukozal perfüzyonu düşürmeye yetmektedir (5,31,64,67).

Sugrue, İAH'si olan hastaların İAH'si olmayanlara göre anormal gastrik intramukozal pH ölçümlerine 11 kattan daha fazla yatkın olduklarını göstermiştir (67). Djavani'de yakın zamanda, anormal kolonik intramukozal pH ile İAH arasında benzer şekilde önemli bir korelasyon rapor etmiştir (64). Ayrıca, İAB 20 mmHg'nin üzerinde olan post-abdominal aortik anevrizmektomi hastalarının kolon iskemisi açısından yüksek risk grubunda olduğunu doğrulanmıştır (69). Artmış İAB'ın bir sonucu olan barsak perfüzyon bozukluğu, mukozal bariyer kaybı, devamında bakteriyel translokasyon gelişimi, sepsis ve multiple sistem organ yetmezliği oluşumunda muhtemel bir mekanizma olduğu düşünülmektedir (64,70,71). Gargiulo, hemoraji ve sadece 10 mmHg'lık bir İAP varlığında, mezenterik lenf nodlarına bakteriyel translokasyon olduğunu göstermiştir (71).

2.5.5. Hepatik Etkileri

İAH varlığında, hepatik arter, hepatik ven ve portal ven kan akımı düşmektedir (31,56,72-74). Hepatik arter akımı kardiyak outputtaki düşüşten direkt olarak etkilenmektedir. Hepatik venler diafragmanın içerisinden geçtikleri için hem karaciğerin hem de anatomik daralmanın dıştan yaptığı baskının bir sonucu olarak hepatik ve portal venöz akım azalmıştır (75). Hepatik venöz konjesyona yanıt olarak gastro-özofajial kollateral kan akımındaki kompensatuar artışa dayanarak, artmış hepatik ven basınçlarının artmış azygos ven kan akımıyla sonuçlandığı gösterilmiştir (73). Mikroskopik düzeyde, hepatik mikrosirkülatur kan

akımı azalarak, hepatik mitokondrial fonksiyonda ve enerji substratları üretiminde azalmayla sonuçlanmaktadır (31,74). Karaciğer tarafından laktik asit klirensinin, resusitasyon yeterliliğinin potansiyel bir markırı olarak kullanımında uzlaşmış gibi görülmektedir (76). Özellikle, sadece 10 mmHg'lık bir İAB artışı ve hem normal kardiyak output hem de ortalama arteriyel kan basıncı varlığında bu değişikliklerin önemi belgelenmiştir (31).

2.5.6. Santral Sinir Sistemi Etkileri

Serebral perfüzyon ve fonksiyon da İAB'nin varlığından direkt olarak etkilenmektedir. Monroe-Kellie öğretilerine göre, beyin 4 ayrı kompartmandan meydana gelmektedir. Bu 4 bölüm parankimal, vasküler, ossöz ve serebrospinal sıvıdır. Bir kompartmandaki basınç artışı otomatik olarak diğer non-ossöz kompartmanlarda da basınç artışıyla sonuçlanır. Kronik, yavaş gelişen intrakranial basınç artışları (İKB), kompanzasyon için zaman tanırken, hem travmatik yaralanma hem de akut hastalıkların İKB karakteristiğindeki akut artışlar, intrakranial basınçlarda ani yükselmelerle sonuçlanır. İntraabdominal ve intratorasik basınçlardaki yükselmeler de kranium içi basınçlarına direkt olarak etki edebilir. Öksürme, defekasyon, kusma gibi intraabdominal ve intratorasik basıncı artıran nedenlerin de geçici olarak İKB'yi artırdığı bilinmektedir (35,77,78). İAH, İKB'de benzer yükselmeleri indükleyebilir. Fakat bu yükselmeler İAH oluşana kadar devam eder ve serebral perfüzyon basınçlarında (SPB) önemli düşüklüklerle sonuçlanabilir (35,42,78-80). İAH'nin İKB'da yükselmeye sebep olma mekanizması uzun bir tartışma konusu olmuştur (35,78-81). Tahmin yürütülen mekanizmalar, düşük lumbal venöz pleksus kan akımı, artmış PaCO₂ (serebral kan akımında artışla sonuçlanarak) ve azalmış serebral venöz dışa akış (outflow) mekanizmalarıdır (35,78-82). Luce, seri hayvan deneyleriyle ve Bloomfield insanları içeren klinik çalışmalarla, intratorasik basınç artışının kraniumdan venöz dönüşü bozduğunu ve serebral venöz kan akımını azalttığını doğrulamışlardır (35,81). Bu, PEEP (Pozitif ekspirasyon sonu basıncı) ve askeri anti-şok pantolonları kullanımında karşılaşılanla benzer

tarzda intrakranial venöz kan hacmini yükseltmektedir (81,83). İntraserebral venöz göllenme, travma, kronik intrakranial hipertansiyon veya düşük serebral kompliyansın diğer nedenlerinden dolayı daha önceden mevcut olan serebral perfüzyon anormalliklerini daha da bozabilir (80,82).

Sugerman ve arkadaşları; normal serebral kompliyansın İKB'daki artışı indüklediği, intratorasik basınca karşı koruyucu olabileceğini göstermiştir (80). Ciddi pulmoner disfonksiyonun sonucu olarak azalmış pulmoner kompliyans, İAH'de olduğu gibi, İKB üzerinde koruyucu etkiye sahip olabileceği görülmektedir (42,84). Diğer yandan hipovolemi, zaten az olan serebral perfüzyonu daha da bozabilir (62,84).

2.5.7. Karın Duvarı Etkileri

Çoğunlukla gözden kaçmış olmasına rağmen, karın duvarı da artmış İAB'nin etkilerine maruz kalmaktadır. Visseral ödem, abdominal kitleler ve serbest intraperitoneal sıvı da karını şişirmekte ve karın duvarı kompliyansını azaltmaktadır (45,85). Şok ve sıvı resusitasyonuna sekonder karın duvarı ödemi de abdominal kompliyansı azaltmaktadır. Önceki gebelik, morbid obezite, siroz ve artmış karın duvarı kompliyansı ile ilişkili tüm durumlar bir derecede İAH gelişimine karşı koruyucu olabilir (67,80). Diebel, İAH'nin abdominal kan akımını dramatik olarak düşürdüğünü göstermiştir (86). Sadece 10 mmHg'lık İAB'da rektus kılıfı kan akımı %58 sınırına inerken, 40 mmHg'da %20'ye düşer (86). Bu bulgular, bozulmuş yara iyileşmesini, yüksek orandaki fasiyal çatlamayı ve karınları gerilim altında kapalı olan hastalarda nekrotizan fasiit gelişimini açıklayabilir (60,86).

2.5.8. (Ardışık Organ Yetersizliği Değerlendirmesi) SOFA Skoru

SOFA 1994 yılında Avrupa Yoğun Bakım ve Acil Tıp topluluğunun organize ettiği konsensus konferansı sırasında geliştirilmiştir. Septik hastalarda, gruplarda zaman içinde

organ yetersizliğinin derecesini kantitatif ve objektif olarak tanımlamak amacıyla geliştirilmiştir.

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

Normal fonksiyon için “0”, en kötü fonksiyon durumu için “4” olmak üzere puanlama yapılmış ve her gün için en kötü değer kaydedilmiştir. Her bir organ için değerlendirme yapılmakta ve zaman içinde monitorize edilebilmekte olup genel total skor hesaplanabilmektedir. Yüksek bir total SOFA skoru (SOFA max) ve yüksek bir delta SOFA (SOFA max-kabul sırasındaki SOFA) skoru kötü bir sonuçla ilişkili olduğu ve yaşamaya devam edenlere kıyasla ölenlerde zaman içinde total skorun arttığı gösterilmiştir (87). Tablo 1 de SOFA puanlama sistemi gösterilmiştir.

Tablo: SOFA Skorunu hesaplamada kullanılan parametreler

Sofa skoru	Solunum sistemi PaO ₂ /FiO ₂ (mmHg)	Santral Sinir Sistemi Glasgow Koma skoru	Kardiyo Vasküler Sistem Ortalama Arteriyel Basınç ve Pozitif inotrop destek	Hepatik Bilirubin (mg/dl)	Koagülayon Platelet×10 ³ / mcl	Renal Sistem Kreatinin (mg/dl) (idrar çıkışı)
1	< 400	13 – 14	OAB < 70 mm/Hg	1.2 – 1.9	< 150	1.2 – 1.9
2	< 300	10 – 12	dopamin veya dobutamin≤ 5	2.0 – 5.9	< 100	2.0 – 3.4
3	< 200 ve mekanik ventilasyon	6 – 9	dopamin > 5 veya epinefrin ≤ 0.1 veya norepinefrin ≤ 0.1	6.0 – 11.9	< 50	3.5 – 4.9 (idrar çıkışı < 500 ml/gün)
4	< 100 ve mekanik ventilasyon	< 6	dopamin > 15 veya epinefrin > 0.1 veya norepinefrin > 0.1	> 12.0	< 20	> 5.0 (idrar çıkışı < 200 ml/gün)

2.6. İNTRA ABDOMİNAL BASINÇ ARTIŞININ TEDAVİSİ

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

2.6.1. İntرالuminal İçeriği Boşaltmak

Nazogastrik ve/veya rektal drenaj İAB'yi düşürmek için basit bir uygulama olup, abdominal distansiyonu olan hastalarda daha ılımlı bir tedavi şeklidir (88,89).

Eritromisin (200 x 3 mg IV), metoklopramid (10 x 4 mg IV) veya neostigmin (1-2 mg IV yavaş infüzyon) gibi prokinetik ajanların verilmesi ayrıca ileusun çözülmesi, intralüminal içeriğin boşaltılması, visseral volümün azaltılması ve İAB'yi düşürmek için kullanılır (88,89). Hipokalemi, hipomagnezemi, hipofosfatemi ve hiperkalemi gibi elektrolit anormalliklerinin

düzeltilmesi ayrıca basit girişimleri uygulanması gastrointestinal volümü arttırabilir ve visseral volümü azaltabilir.

2.6.2. İntraabdominal Yer Kaplayan Lezyonları Tahliye Etmek

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

2.6.3. Abdominal Duvar Kompliyansını Geliştirmek

Ağrı, ajitasyon, ventilatör desenkronizasyonu ve/veya yardımcı solunum kaslarının kullanılması artmış intraabdominal basınçla sonuçlanan torako-abdominal kas tonusu artışına neden olur (89-91). Üçüncü boşluğa sıvı kaybına bağlı olarak, abdominal duvar kompliyans kaybı, yanık skarları ve/veya laparotomiye takiben yapılan sıkı abdominal kapama benzer şekilde İAB'yi arttırır. Abdominal duvar ekspansiyonu ile artmış İAB'ye karşı gelişen normal kompensatuar cevabı engeller (88-95). Sturini ve arkadaşları abdominal duvar kompliyansının azalmasının neden olduğu respiratuar varyasyonların, hastaların abdominal duvar kompliyansını geliştirmeyi amaçlayan müdahalelerden fayda görüp görmeyeceğinin belirlenmesinde kullanışlı olabileceğini göstermiştir (96).

Bütün çaba İAH/AKS hastalarında abdominal duvar kompliyansını düzeltmek için olmalıdır. Hastanın sedasyonu ve analjezisi, kas tonusunu ve İAB'yi azaltan basit hızlı ve etkili bir metottur (89,95). Hasta konforunu sağlamak, istemli abdominal duvar

kontraksiyonlarını minimize etmek için sürekli narkotik ve sedatif infüzyonu titre edilerek verilmelidir.

2.6.4. Sistemik Ve Bölgesel Doku Perfüzyonunu Sağlamak

İAH/AKS'si olan, yeterince sıvı resüsitasyonu yapılan ve hedef organ perfüzyonu sağlanan hastalarda sağ kalım daha iyidir (97-99). Bir diğer açıdan bakıldığında hipervolemi AKS gelişmesinin bağımsız bir öncülüdür (100-102). Aşırı sıvı resüstasyonu yapılan hastalarda daha kısıtlı sıvı resüsitasyon stratejisi izlenen hastalara oranla iki kat daha fazla organ yetmezliği ve ölüm geliştiği gösterilmiştir (101,103-105). İAH/AKS riski olan hastalarda organ disfonksiyonu ve yetmezliğine sebebiyet verebilecek aşırı sıvı resüsitasyonundan uzak durarak organ perfüzyonu ve doku oksijenizasyonu arasındaki denge gözetilmelidir.

Uç organ disfonksiyonu ya da yetmezliğine sebebiyet veren kritik İAB kişiden kişiye, fizyolojiye ve mevcut komorbiditelere bağlı olarak değişir bu yüzden tüm hastalara klinik karar vermede bir eşik değeri kullanmak varsayımı uygun değil gibi görünmektedir. APB ortalama arteryel basınçtan İAB'ın çıkarılması olarak tarif edilmiş olup sadece İAB'ın ciddiyetini göstermekle kalmaz, aynı zamanda abdominal kan akımı üzerindeki etkisini de gösterir (106).

APB birçok çalışmada resüsitasyon hedeflerinin belirlenmesinde İAB ölçümlerinin tek başına kullanılmasına üstün olduğu gösterilmiştir (106,107). APB'yi, İAH'nin üçüncü gününde 60 mmHg'nin üzerinde tutamama, yaşayanlar ve yaşamayanlar arasındaki belirleyici faktördür (106). Eğer APB'ı uygun tedaviye rağmen (intravasküler volüm seviyesine göre yapılan yaklaşık hesaplamalar ışığında) yetersiz kalırsa norepinefrin gibi vazoaaktif ilaçlar abdominal perfüzyon basıncını 60 mmHg'nin üzerine çıkarmak için kullanılmalıdır. Bu, özellikle septik şokta olduğu gibi hastanın afterload'ının anormal derecede düşük olduğu

durumlar için geçerlidir. Bu şekilde bir yaklaşımın akut renal yetmezlik insidansını azalttığı gösterilmiştir (107,108).

2.6.5.Tedavide Sıvı Replasmanı

Kritik hastalarda intravasküler preloadı yerine koymak, hipovolemiyi düzeltmek, anaerobik metabolizmayı sonlandırmak ve organ perfüzyonunu sağlamak için sıvı resüsitasyonu tedavinin temel taşlarından biri olarak durmaktadır. Çok iyi bilinmektedir ki, hipovolemi veya yetersiz volüm replasman tedavisi, artmış İAB'ın patofizyolojik etkilerini potansiyalize eder ve hastalarda çoklu organ yetmezliğine sebep olur (97).

Yeterince intravasküler sıvı volümünün yerine konması doku perfüzyon bozukluğunu ve asidozu önlemek için vazoaaktif tedavilerle birlikte kullanılmalıdır. Bu şekilde ilaç kullanımı hem abdominal hem de sistemik perfüzyonu düşük sıvı volümüyle yerine koyar. Bu şekilde aşırı resüsitasyon ve buna bağlı sekonder veya rekürren AKS'u gelişme riskini azaltır (109-111). İAH/AKS'si olup yaşama ihtimali yüksek hastalarda APB'nin belirgin tahmin ettirici etkisinden yola çıkarak yukardaki bütün tedavi yöntemleri denenmesine rağmen, APB'nin 50-60 mmHg civarına çıkarılamaması durumunda nonoperatif girişimlerin başarısızlığı kabul edilmeli ve acil açık abdominal dekompresyon yapılmalıdır.

2.6.6.Tedavide Cerrahi Dekompresyon

Yakın zamana kadar İAH/AKS hastalarında cerrahi tedavi tek tedavi yöntemi olarak kabul edilirdi. Yukarıda da anlatıldığı gibi şu anda birçok etkili nonoperatif medikal tedavi yaklaşımı mevcuttur. Bunlar başlangıç tedavisinde yapılıp cerrahi dekompresyon ihtiyacını azaltarak cerrahiye bağlı morbidite ve mortaliteyi düşürürler. Her ne olursa olsun cerrahi abdominal dekompresyon özellikle nonoperatif tedavilere refrakter hastalarda hayat kurtarıcı olabilir (112-114). Gecikmiş abdominal dekompresyon ve yüksek İAB'ye dikkat edilmemesi hasta mortalitesinde belirgin artışlara neden olur (106,114,115). Erken abdominal

dekompresyon ve sonrasında karnın açık bırakılması (geçiçi abdominal kapama) İAH/AKS'nin progresyonunu engeller ve hastanın hayatta kalımını sağlar (98). Prosedür agresif görünse de abdominal dekompresyon cerrahisi ile tedavi edilen hastalar genel popülasyonla kıyaslandıklarında 12 ay sonra normal sağlıklarına kavuşabilirler (116).

3. MATERYAL VE METOD

Bu çalışma Ekim 2008-Haziran 2009 tarihleri arasında Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalında prospektif olarak yapılmıştır. Çalışma kapsamına yoğun bakımda 24 saatten fazla bir süre takip edilen ve mesane sondası takılan hastalar alınmıştır. 18 yaş altındakiler, gebeler, nefrostomisi olanlar ve mesane cerrahisi geçirenler çalışmaya dahil edilmediler. Hastaların rutin tedavileri devam ederken fizik muayeneleri, laboratuvar ve radyolojik sonuçları kaydedildi.

Çalışma süreci boyunca acil yoğun bakım ünitesine kabul edilen 174 hastanın 85'i aşağıdaki sebeplerden dolayı çalışmadan çıkarıldı. Bu 85 hastadan 48'i 24 saat içerisinde klinik düzelme nedeniyle gözleme çıkarıldı veya başka kliniklere yatırıldı. Hastaların 14'ü 18 yaş altındaydı ve 7 hastada gebe idi. 13 hastanın idrar sondası ihtiyacı yoktu ve 3 hastanın da nefrostomisi mevcuttu. Bu 174 hastanın geriye kalan 89'u çalışmaya alındı ve İAB ölçümleri tamamlandı.

Çalışmaya alınan hastalar travma hastaları, cerrahi hastalar ve dahili hastalardan oluşuyordu. Hastalar 24 saat ile 7 gün arasında takip edildi ve 7 gün sonrası çalışma dışı bırakıldı.

Hastaların yaş, cinsiyet, GKS, ventilatöre bağlı olup olmadıkları, sepsiste olup olmadıkları, pozitif inotrop desteğe ihtiyaç duyup duymadıkları, arter kan gazları, üre, kreatinin, SGOT, SGPT değerleri, günlük SOFA skorları, İAB, APB, yoğun bakımda ne kadar süre kaldıkları ve hayatta kalış durumları kaydedildi.

Hastaların 12 saat arayla 2 kez mesane içi basınçları ölçüldü. Herhangi bir zamanda ölçümü 12mmHg ve üstünde çıkan hastalar vaka grubu, diğerleri kontrol grubu olarak değerlendirildi.

İAB'nin değerlendirilmesinde daha pratik ve genel olarak en çok kabul görmüş olan mesane içi basınç ölçüm yöntemi kullanıldı. İAB foley idrar sondası ile cmH₂O olarak ölçüldü ve çıkan değer mmHg'ye çevrildi. İdrar sondasının ucuna santral venöz basınç manometresi bağlandı. Manometre bağlandıktan sonra 25 ml serum fizyolojik mesaneye verildi. Supin pozisyonda, ekspiryum sırasında, simfiizis pubis "0" noktası kabul edilerek İAB ölçüldü. Bu ölçümler günde 2 kez 12 saat arayla tekrarlandı. Hesaplamada en yüksek çıkan değer alındı.

Ölçümler her 12 saatte bir hasta taburcu olana, başka kliniğe yatana ya da eksitus olana kadar ve 7 günü aşmayacak şekilde devam edildi. Bununla birlikte ortalama arteriyel basınçlar kaydedilerek APB'leri bulundu.

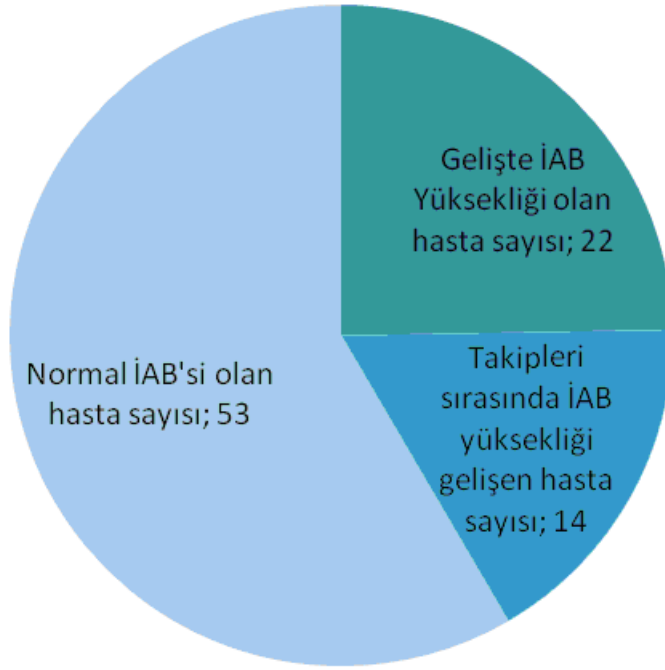
Bilgiler yüzde, ortalama ve standart sapma veya median şeklinde ifade edildi. İAB<12mmHg ve İAB>12mmHg ile APB<60mmHg ve APB>60mmHg olanlar şeklinde gruplandırma yapıldı ve karşılaştırıldı. SPSS 13.0 bilgisayar programına girildi. Gruplar arası karşılaştırma için Mann-Whitney U testi ve Kruskal Wallis varyans analizi kullanıldı. Tanımlayıcı bulgular, ortalama ± standart sapma şeklinde gösterildi. P<0,05 anlamlılık olarak kabul edildi. Ayrıca SOFA skorunu tahmin etme için Regresyon analizi yapılmıştır. Sonuçlar tablolar ve grafikler yardımıyla gösterildi.

4. BULGULAR

Çalışma süreci boyunca acil yoğun bakım ünitemize 174 hasta kabul edildi. Tüm hastaların 85'i aşağıdaki sebeplerden dolayı çalışmadan çıkarıldı ancak 89'u çalışmaya alındı ve İAB ölçümleri tamamlandı.

Bu 89 hastanın 22'sinde (%25) ilk kabul sırasında İAB yüksekliği mevcuttu. Geri kalan hastaların 14'ünde (%16) ise takipleri sırasında İAB yüksekliği gelişti (Grafik).

Grafik :Takip edilen 89 hastanın İAB'ye göre dağılımı



Toplam 36 (%41) hastada İAB yüksek olarak ölçüldü. Bu İAB yüksek olan 36 hastanın 16'sı (%44,4) eksitus oldu. İAB normal olan 53 hastanın da 18'i (%34) eksitus oldu (Tablo 2). Toplam 5 hastada AKS gelişti. Bu hastalardan 3'ü eksitus oldu. 1'i başka kliniğe yatırıldı. Diğerinin de 7 günlük takip süresi doldu.

Tablo 2. İAB VE APB Grubundaki hastaların bilgileri

TOPLAM 89 HASTA	İAB Yüksek (36 Hasta)	İAB Normal (53 Hasta)
APB Düşük (34 Hasta)	25 Hasta Ex 15 (%60)	9 Hasta Ex 3 (%33)
APB Normal (55 Hasta)	11 Hasta Ex 1 (%9)	44 Hasta Ex 15(%44)

Bu 89 hastanın İAB değerlerinin yüksek olup olmamasına bakılmaksızın APB yönünden değerlendirildiğinde 34 (%39) hastanın APB 60 mmHg altında yani yetersiz bulundu. Bu 34 hastanın 18'si (%53) eksitus oldu. APB normal olan 55 hastanın da 16'sı (%29) eksitus oldu.

İAB ve APB beraber değerlendirildiğinde; İAB'si yüksek 36 hastadan 11'inde (%31) APB 60mmHg'nin üzerinde yani normal olarak değerlendirildi. Bu hastalardan 10 (%91) tanesi taburcu edildi veya başka kliniklere yatırıldı ve sadece bir (%9) hasta eksitus oldu. İAB'si yüksek APB'si 60 mmHg'nin altında olan yani dolaşımı yetersiz 25 (%69) hastadan 15 (%60) hasta eksitus oldu, 10 (%40) hasta da taburcu veya başka kliniklere yatırıldı (Tablo 2).

İAB'si normal olan 53 hastanın ve APB'si normal (60 mmHg üzerinde olan) 44 hastadan 15 (%22) hasta ölürken; (İAB'si normal) APB 60 mmHg'nin altında olan 9 hastanın 3 (%33)'i eksitus oldu ve ancak 6 hasta taburcu oldu veya başka kliniklere yatırıldı (Tablo 2). APB'si düşük olan 34 hastadan 3 gün üst üste 60 mmHg altında olan 5 hastanın hepsi de eksitus oldu.

Toplam 49 hasta MV'ye bağlandı. İAB'si yüksek 36 hastanın 21'i (%58) mekanik ventilatöre (MV) bağlıydı ve bunlardan 14 (%66) hasta eksitus oldu. İAB'si düşük 53

hastanın 28'i (%53) MV'ye bağlı, bunların da 14'ü (%50) eksitus oldu. APB'si 60 mmHg'nin altında olan 34 hastadan 23'ü (%68) MV'ye bağlandı. Bunlardan 14'ü (%61) eksitus oldu. APB'si normal olan 55 hastanın 26'sı (%47) MV'ye bağlandı. Bunların da 12'si (%46) eksitus oldu (Tablo 3).

Tablo 3. İAB ve APB'ye göre ventilatöre bağlanma ve mortalite oranları

	İAB↑ (n:36)	İAB N (n:53)	APB N (n:55)	APB↓ (n:34)	İAB↑ APB↓ (n:25)	İAB↑ APB N (n:11)	İAB N APB↓ (n:9)	İAB N APB N (n:44)
MV'ye bağlanma	21 (%58)	28 (%53)	26 (%47)	23 (%68)	18 (%72)	3 (%27)	5 (%55)	23 (%52)
Eksitus	14 (%66)	14 (%50)	12 (%46)	14 (%61)	13 (%72)	1 (%33)	3 (%60)	11 (%48)

Toplam 25 hasta sepsisteydi. İAB'si yüksek 36 hastadan 12'si (%33) sepsisteydi ve bu hastalardan 5'i (%42) eksitus oldu. İAB'si normal 53 hastadan 13'ü (%25) sepsisteydi ve bu hastalardan da 7'i (%54) eksitus oldu. APB'si 60 mmHg'nin altında olan 34 hastadan 13'ü (%38) sepsisteydi 9'u (%69) eksitus oldu. APB'si normal olan 55 hastanın da 12'si (%22) sepsisteydi 5'i (%42) eksitus oldu (Tablo 4).

Tablo 4. İAB ve APB'ye göre sepsiste olanların mortalite oranları

	İAB↑ (n:36)	İAB N (n:53)	APB N (n:55)	APB↓ (n:34)	İAB↑ APB↓ (n:25)	İAB↑ APB N (n:11)	İAB N APB↓ (n:9)	İAB N APB N (n:44)
Sepsis	12 (%33)	13 (%25)	12 (%22)	13 (%38)	9 (%36)	3 (%27)	4 (%44)	9 (%20)
Eksitus	5 (%42)	7 (%54)	5 (%42)	9 (%69)	6 (%66)	0 (%0)	3 (%75)	5 (%55)

Toplam 30 hasta pozitif inotrop destek aldı. İAB'si yüksek 36 hastadan 19 hastaya (%53) pozitif inotrop destek uygulandı, bu hastalardan 10'u (%53) eksitus oldu. İAB'si düşük 53 hastadan 11 (%21) hastaya pozitif inotrop destek uygulandı, bu hastalardan 6'sı (%55) eksitus oldu. APB'si 60 mmHg'nin altında olan 34 hastadan 20'si (%59) pozitif inotrop

destek aldı. Bunların 14'ü (%70) eksitus oldu. APB'si normal olan 55 hastadan 10'u (%18) pozitif inotrop destek aldı. Bunların da 2'si (%20) eksitus oldu (Tablo 5).

Tablo 5. İAB ve APB'ye göre pozitif inotrop destek alanların mortalite oranları

	İAB↑ (n:36)	İAB N (n:53)	APB N (n:55)	APB↓ (n:34)	İAB↑ APB↓ (n:25)	İAB↑ APB N (n:11)	İAB N APB↓ (n:9)	İAB N APB N (n:44)
Pozitif İnotrop	19 (%53)	11 (%21)	10 (%18)	20 (%59)	17 (%68)	2 (%18)	5 (%55)	7 (%16)
Eksitus	10 (%53)	6 (%55)	2 (%20)	14 (%70)	11 (%65)	0 (%0)	3 (%60)	3 (%42)

Takip ettiğimiz 8 travma hastasının 4'ünde İAB yüksekliği mevcuttu. 2'si pozitif inotrop destek aldı. Üç hasta başka kliniklere devredildi. Diğer gözleme alındı. İAB düşük diğer 4 hastanın 3'ü eksitus oldu. Pozitif inotrop destek alan diğer hasta gözleme alındı.

Üçüncü günden sonra takip edilen hastalarda sofa skoru ile akibet arasında ilişki bulunmazken, ilk 2 gün takip edilenlerde SOFA skoru ile morbidite ve eksitus olma arasında anlamlı ilişki bulundu. Bunun nedeni de ilk iki gün takip edilen hasta sayısının ve mortalite oranlarının fazla olmasıydı. Regresyon analizi bağımlı değişken ile bir veya daha çok bağımsız değişken arasındaki ilişkiyi incelemek amacıyla kullanılan bir analiz yöntemidir. R=0,5 den büyük olması kuvvetli ilişki olduğunu gösterir. İAB ve APB'ye göre SOFA'nın regresyon analizi yapılmış olup tahmini (Tablo 6) SOFA değeri ve akibet için formül elde edilebilmiştir (Tablo 7). Hastada birinci ve ikinci gün ölçtüğümüz İAB ve APB'yi formülde yerine koyduğumuzda o günkü SOFA (S) değerini minimal yanılma payı ile hesaplanabilmektedir (Tablo 7).

Tablo 6: SOFA Regresyon Analizi

	R	R²	F	P
SOFA 1. Gün	0,635	0,403	10,142	0,001
SOFA 2. Gün	0,513	0,263	5,363	0,010
SOFA 3. Gün	0,470	0,221	4,250	0,240

Tablo 7: SOFA hesaplamasında kullanılacak formül *

1.GÜN SOFA DEĞERİ = 14,695 – (0,158 x İAB) – (0,086 x APB)
2.GÜN SOFA DEĞERİ = 17,797 – (0,207 x İAB) – (0,118 x APB)
3.GÜN SOFA DEĞERİ = 14,454 – (0,052 x İAB) – (0,92 x APB)

* Bu formül çalışmamızın sonuçlarıyla bulunmuş olup SOFA skorlaması için gerekli olan pek çok parametre kullanılmadan sadece İAB ve APB ile SOFA skorunun hesaplanmasını sağlamıştır.

Günlük ölçülen biyokimya, arter kan gazı (AKG) değerleri istatistiksel analizden sonra tablo haline getirildi (Tablo 8 ve 9).

Buna göre birinci gün yapılan istatistiksel analizde İAB'ye göre; PO₂, üre, kreatinin, SGOT, SGPT istatistiksel olarak anlamlı olan P<0,05 değeri bulundu. İkinci gün yapılan istatistiksel analizde üre, kreatinin ve SGOT'ta P<0,05 değeri bulundu. Üçüncü günden sonra ise hiçbirinde P<0,05 değeri elde edilemedi. APB'ye göre yapılan istatistiksel analizde birinci gün PO₂ ve SGOT P<0,05 değeri, ikinci gün ise SGOT, SGPT P<0,05 değeri bulundu. Üçüncü günden sonra ise hiçbirinde P<0,05 değeri elde edilemedi.

Tablo 8: İAB'ye göre 3 günlük veriler

	1.gün (n:89)		2.gün (n:56)		3.gün (n:33)	
	Ort ±St	P	Ort±St	P	Ort±St	P
PO₂	83,39±36,54	0,003	84,05±29,54	>0,05	75,31±26,14	>0,05
PCO₂	36,8±11,68	>0,05	38,08±10,9	>0,05	35,57±10,9	>0,05
PH	7,36±0,21	>0,05	7,39±0,11	>0,05	7,38±0,20	>0,05
Üre	81,47±51,36	0,02	84,47±52,51	0,02	86,18±54,41	>0,05
Kreatinin	2,55±7,11	0,01	1,87±1,34	0,02	2,38±3,43	>0,05
SGOT	267,19±1130	0,05	198,19±785	0,01	235,78±695,03	>0,05
SGPT	130,6±454,67	0,02	112,62±441	>0,05	213,84±634,83	>0,05

Tablo 9: APB'ye göre 3 günlük veriler

	1.gün (n:89)		2.gün (n:56)		3.gün (n:33)	
	Ort ±St	P	Ort±St	P	Ort±St	P
PO₂	83,39±36,54	0,02	84,05±29,54	>0,05	75,31±26,14	>0,05
PCO₂	36,8±11,68	>0,05	38,08±10,9	>0,05	35,57±10,9	>0,05
PH	7,36±0,21	>0,05	7,39±0,11	>0,05	7,38±0,20	>0,05
Üre	81,47±51,36	>0,05	84,47±52,51	>0,05	86,18±54,41	>0,05
Kreatinin	2,55±7,11	>0,05	1,81±1,34	>0,05	2,38±3,43	>0,05
SGOT	267,19±1130	0,04	198,18±785	0,02	235,78±695,03	>0,05
SGPT	130,64±454,67	>0,05	112,62±441	0,02	213,84±634,83	>0,05

5. TARTIŞMA

Çalışmamızda amaçlananlar acil yoğun bakım ünitesine kabul edilip takip edilen hastalarda yüksek İAB ile ölüm, klinik seyir, APB ölçümleri arasındaki ilişkisi ve İAB ile organ yetmezlikleri arasındaki ilişkinin belirlenmesiydi. Bunlara ek olarak üre, kreatinin, SGOT, SGPT, kan gazı ölçümleri, günlük SOFA skor ölçümleri ve değerlendirmeleri yapıldı.

Çalışma grubumuzda İAH görülme oranı (36/89) %41 bulundu. Hastaların 22'sinde (%25) ilk kabul sırasında İAH mevcutken, 14 (%16) hastada takipleri sırasında İAH gelişti. Kabul sırasındaki bilgiler Malbrain ve arkadaşlarının yaptığı, prospektif ve çok merkezli epidemiyolojik çalışma ile benzer özellikteydi (15). Aynı grupta yapılan bir başka çalışmada, İAB ölçümüyle, bir günlük İAH insidansı %59 olarak bulunmuş (90). Bu oran farkı, İAH değerlerindeki farklılıklardan kaynaklanabilir. Malbrain'in ve bizim çalışmamızda tek bir ölçümde bile 12 mmHg üzeri değer bulunması İAH olarak kabul edilmiştir. Bazı çalışmalarda ortalama İAB değerleri kullanılmıştır ancak çalışmaların çoğunda en yüksek İAB değerleri kullanılmıştır (9). Ortalama ve en yüksek İAB değerlerinden hangisinin en iyi ölçümleri yansıttığı tartışmaya açıktır. Biz çalışmamızda daha çok kabul görmüş en yüksek değeri kullandık.

Diğer bir değişken ise fizyolojik açıdan daha avantajlı olan, İAH'nin ciddiyetini ve uygunsuz organ perfüzyonunu gösteren APB'dir. APB olarak 60 mmHg sınır olarak kabul edilmektedir(117). Çalışmamızda APB neredeyse ölen ve yaşayan hastalar arasında ki ayrım noktasını belirleyecek kadar önemli bir değer olarak karşımıza çıktı. İAB'si yüksek 36 hastadan 25'inde APB dolaşım yetersizliğini ifade eden değer olan 60 mmHg altındaydı. Bu 25 hastanın 15'i (%60) eksitus oldu. İAB'si yüksek 36 hastadan 11'inde APB normal olarak kabul gören değer olan 60 mmHg'nin üzerindeydi. Bu hastalardan 10 tanesi taburcu edildi ve sadece 1'i (%11) eksitus oldu. İAB'si ve APB'si normal 44 hastadan da 15'i (%34) eksitus

oldu. İAB'si düşük olup APB 60mmHg'nin altında olan 9 hasta mevcuttu. Bu hastalardan 5'i (%55) eksitus oldu. Üç hasta taburcu oldu veya başka kliniklere yatırıldı. APB'si 3 gün üst üste 60 mmHg altında olan 5 hastanın hepside eksitus oldu. Sonuçlarımız İAB yükseliği ve APB düşüklüğünün, mortalite ile arasında sıkı ilişkiyi özellikle APB 3 gün üst üste 60 mmHg altında olan 5 hastanın hepsinin (%100) eksitus olması ve İAB'si yüksek APB 60 mmHg altında olan 25 hastanın 15'inin (%60) eksitus olmasıyla literatürleri destekler şekilde göstermiştir.

Yeni bir çalışma, çoğu doktorun İAB ölçümlerini klinik olarak gerekli gördüğü zaman yaptığını, sadece %27'sinin 4 ila 8 saatlik ölçümler yaptığını göstermektedir (118). Çalışmamızda yoğun bakımda yatan hastalarda yapılan ölçümlerde 89 hastanın 36'sında (%41) İAH görüldü. İAH olan hastalarda mortalite %45 iken İAH olmayan hastalarda mortalite %34 bulundu. Bu sonuçlar İAH'nun mortalite üzerine etkisi olduğunu desteklemektedir. Aslında yoğun bakıma alınan hastalarda çok zahmetli olmayan bu İAB ölçümünün günde iki kez yapılması hastaların değerlendirilmesinde katkı sağlayabilir. Yoğun bakım doktorunun İAH'nun farkında olup erken müdahalesi hayati önem taşımaktadır.

Yoğun sıvı tedavisi İAH ve AKS patofizyolojisinin kilit noktasıdır. İAH'si olan hastalarda da yoğun sıvı tedavisi uygulanan hastalar mevcuttu. Aşırı sıvı tedavisi, barsak ödemi yaparak perfüzyonu bozup kapiller yetmezlik sendromuna yol açmaktadır. Bu daha çok ciddi travma ve sepsis gibi durumlarda görülmektedir. Gözlem çalışmalarında, negatif sıvı dengesi ile sağ kalım arasında sıkı bir ilişki olduğu belirtilmektedir (119,120). Bazı çalışmalar da erken başlayan ve hedefe yönelik tedavi ve agresif sıvı replasmanı ile, ciddi sepsis ve septik şok durumlarında daha iyi sonuçlar elde edilebildiği yönündedir (121). Bizim çalışmamızda da ölçümlerini yaptığımız 8 travma hastasının 4'ünde İAB yüksekliği mevcuttu ve 2'si pozitif inotrop destek aldı. İAB düşük diğer 4 hastanın 3'ü eksitus oldu. İAB yüksek

hastalarda eksitus olmama nedeni olarak yeterli sıvı tedavisi verilerek hemodinamik stabilitenin sağlanmasının faydalı olduğu düşünüldü.

Çalışmamızda toplam 25 hasta sepsisteydi. İAB'si yüksek 36 hastadan 12'si (%33) sepsisti ve bu hastalardan 5'i (%42) eksitus oldu. İAB'si düşük 53 hastadan 13'ü (%25) sepsisti ve bu hastalardan da 7'i (%54) eksitus oldu. APB'si 60'ın altında olan 34 hastadan 13 (%38)'ü sepsisti 9 (%69)'u eksitus oldu. APB'si normal olan 55 hastanın da 12 (%22)'si sepsisti 5 (%42)'i eksitus oldu.

APB yönünden değerlendirildiğinde 34 (%39) hastanın APB 60 mmHg altında yani yetersiz bulundu. Bu 34 hastanın 18'si (%53) eksitus oldu. APB normal olan 55 hastanın da 16'sı (%29) eksitus oldu. APB'nin kritik değer olan 60 mmHg'nin altında olması tüm hastalarda mortalite oranlarını artırmıştır. Bu durum yukarıda ki literatürleri desteklemektedir.

Bazı çalışmalar da erken başlayan ve hedefe yönelik tedavi ve agresif sıvı replasmanı ile, ciddi sepsis ve septik şok durumlarında daha iyi sonuçlar elde edilebildiği yönündedir (121). Bizim çalışmamızda da toplam 30 hasta şok tablosu nedeniyle pozitif inotrop destek aldı. İAB'si yüksek 36 hastadan 19'una (%53) pozitif inotrop destek uygulandı, bu hastalardan 10'u (%53) eksitus oldu. İAB'si düşük 53 hastadan 11'i (%21) pozitif inotrop destek uygulandı, bu hastalardan 6'sı (%55) eksitus oldu. APB'si 60 mmHg'nin altında olan 34 hastadan 20'si (%59) pozitif inotrop destek aldı. Bunların 14'ü (%70) eksitus oldu. APB'si normal olan 55 hastadan 10'u (%18) pozitif inotrop destek aldı. Bunların da 2'si (%20) eksitus oldu. Yine gösteriyor ki APB 60 mmHg'nin altında olan hastaların pozitif inotrop destek almalarına rağmen mortaliteleri yüksektir. Sonuçlarımız literatürden farklı olarak İAB yüksekliğinde ve özellikle de APB düşüklüğünde destek tedavi verilmesine rağmen kötü klinik seyir ve yüksek mortalitenin olduğunu göstermiştir.

Hangi vaka olursa olsun İAB ve APB için risk faktörleri varlığında, en az iki ölçüm yapmak mantıklı gözükmemekte olduğundan bahsedilmektedir. (9). Bizde çalışmamızda ölçümleri iki kez aldık ve yüksek olan değeri incelemeye koyduk.

İAB ölçümünün vital bulgular sınıflamasına alınması ve takip edilmesi için güçlü bir altyapı mevcuttur. Çok merkezli bir araştırma da İAB'nin ve APB'nin etkilerini, komorbid faktörleri de ekleyerek daha net olarak gösterilmiştir (15). Bizim çalışmamızda da İAB ve APB ölenlerle yaşayanlar arasında bariz farklılık olması bunun bir göstergesiydi. İAH mortalite %50 iken, APB düşüklüğünde (60mmHg altında) mortalite %53 olarak bulundu. Bu değerler yoğun bakım genel mortalitesi olan %38 değerine göre yüksek değerlerdi.

Literatürde APB, İAH'li ve AKS'li hastaların sağkalımını tahmin etmede diğer parametrelere göre sayısal olarak üstündür (40,106,122,). APB: OAB – İAB şeklinde tanımlanır. Ayrıca APB, arteriyel pH, baz açığı, arteriyel laktat ve saatlik üriner output gibi diğer ortak resüsitasyon bitiş noktalarına göre daha üstündür. Gündüzleri en azından 60 mmHg'lık bir APB'yi sağlayamama İAH ve ACS'den dolayı sağkalımı tahmin etmede yardımcı olabileceği gösterilmiştir (40,106,122). Bu nedenle APB'nin 60 mmHg üzerinde tutulması WSACS tarafından belirgin şekilde tavsiye edilen tedavi stratejisi içinde yer alır. Bizim çalışmamızda da İAB'si yüksek 36 hastadan 11'inde APB 60 mmHg'nin üzerindeydi. Bu hastalardan sadece bir tanesi eksitus oldu. İAB'si yüksek APB'si 60 mmHg'nin (yetersiz perfüzyon) altında olan 25 hastanın 15 tanesi eksitus oldu. Başka bir bulgu olarak 3 gün üst üste APB 60 mmHg üzerine çıkarılmayan 5 hastanın hepsi eksitus oldu. Çalışmamız APB'nin kritik seviye olan 60mmHg üzerinde tutulması sağkalımı ve mortaliteyi tahmin etmede önemli bir parametre olduğunu desteklemektedir.

Cleva ve arkadaşları, AKS ile birlikte akut böbrek yetmezliği gelişmiş dört vakada uygulanan değişik dekompresyon metodları sonucunda, idrar çıkışının ve böbrek

fonksiyonlarının düzeldiğini ileri sürmüşlerdir (123). Küçük ve arkadaşları, cerrahi kliniğindeki hastaların İAB'lerini ölçerek üre ve kreatinin seviyelerinin en yüksek olduğu grubun, aynı zamanda İAB değerleri en yüksek ölçülen grup olduğunu bildirmişlerdir (124). Yılmaz ve arkadaşları, İAB yüksekliğinde belirli bir süre sonunda böbrek fonksiyonlarında bozulma görülebileceğini, özellikle ikinci saatten sonra böbrek fonksiyon testlerinde bozulma olduğunu, dördüncü saatten sonra ise sintigrafik olarak böbrek uptake değerlerinde ciddi azalma olduğunu göstermişlerdir (125). Bizim çalışmamızda da, İAB yüksek 36 hastanın 14'ünde (%39) saatlik idrar çıkışında azalma mevcuttu (500cc/24h'den az). Bu hastalardan 10'u (%71) takipleri sırasında eksitus oldu. Ölçülen üre ve kreatinin değerlerinde İAB'ye göre yapılan istatistiksel analizde birinci gün kreatinin değerinde, ikinci gün ise üre ve kreatininde istatistiksel farklılıklar bulundu. Yine bu sonuçlar da önceki çalışmaları desteklemekte ve İAH'nun erken dönemde böbrek fonksiyonları üzerine olumsuz etkilerinden bahsetmemizi sağlamaktadır.

Üre ve kreatinin klirensleri takip edilerek, İAB seviyelerine göre böbrek fonksiyonlarının ne durumda olduğu belirlenebilir. Ancak klinik çalışmalarda bu parametreleri standardize etmek hemen hemen imkansız olduğundan deneysel çalışmalar daha ışık tutucu olacaktır.

Caldwell ve Ricotta, artmış İAB ile adrenal bezler hariç tüm karın içi organlarda kan akımının anlamlı derecede azaldığını bildirmişlerdir (37). Diebel ve arkadaşları, 10mmHg basınçta bile hepatik arter ve mikrodolaşım kan akımının azaldığını, 20mmHg basınçta ise portal ven ve intestinal mukoza kan akımlarında anlamlı derecede azalma olduğunu tespit etmişlerdir (46). Schachtrupp ve arkadaşları, domuzlarda yaptıkları bir çalışmada İAB'yi 15 mmHg'ye çıkarttıktan sonra 24 saat beklemişlerdir. Artan İAB'nin geç dönem etkilerini inceledikleri bu çalışma sonunda, kreatinin, laktat ve lipaz düzeylerinde değişiklik olmadığını, ancak SGOT ve alkalen fosfataz düzeylerinde anlamlı yükselmeler olduğunu tespit etmişlerdir

(59). Bizim çalışmamızda da İAB'ye göre yapılan gruplandırmada birinci gün SGOT ve SGPT'de, ikinci gün SGOT'ta anlamlı fark bulunmuştur. APB'ye göre yapılan gruplandırmada da birinci gün SGOT'ta, ikinci gün SGOT ve SGPT'de anlamlı fark bulunmuştur. Çalışmamızın sonuçlarında önce ki çalışma sonuçlarına benzer şekilde İAB'nin arttığı, APB'nin düştüğü durumlarda özellikle karaciğerin perfüzyonunun düşerek, SGOT ve SGPT değerlerindeki arttığı görülmektedir.

İAB artışının ilk bulguları genellikle solunum yetmezliği ve oligüridir (126). Solunum üzerine etkisi daha çok mekanik etki gibi gözükmektedir. İAB arttığında diyafram yukarı doğru itilir. Bunun sonucu olarak göğüs hacmi, total akciğer kapasitesi, akciğer kompliyansı, fonksiyonel rezidüel kapasite azalırken havayolu basıncı artar. Göğüs boşluğundaki basıncın ve plevral basıncın yükselmesi, pulmoner arter, pulmoner kapiller ve santral venlerin mekanik baskı altında kalıp kan akımlarının düşmesine, kalp debisinin yükselmesine ve pulmoner vasküler direncin artmasına neden olur. Bunların sonucunda hipoventilasyon, hiperkapni, hipoksi ve asidoz meydana gelir. Doku düzeyinde ise atelektazi, enflamasyon ve enfeksiyon gelişimi gözlenir (16,127). Çalışmamızda İAB'si yüksek 36 hastadan 21'i (%58) mekanik ventilatöre (MV) bağlıyken bunların 14'ü (%61) eksitus oldu. İAB'si düşük 53 hastadan 28'i (%53) MV'ye bağlıydı ve bunların da 14'ü (%50) eksitus oldu. Çalışmamızda İAH olup MV bağlanmış hastalarda ki mortalitenin yüksek olması bu çalışmaları desteklemektedir. Ancak İAB yüksekliği ile MV bağlanma arasında anlamlı ilişki bulunamadı. Çalışmanın daha büyük sayıda hasta grubunda yapılarak MV basınç ayarlarının, PEEP, ASB gibi değerlerin baz alınmasıyla bu konuda daha objektif değerlendirilme yapılmasının mümkün olacağını düşünmekteyiz.

Richardson ve Trinkle, İAB'nin 25mmHg'ye çıktığında ekspiryum sonu basıncın arttığını, tidal volümün azaldığını göstermişlerdir (33). Ridings ve arkadaşları, artan İAB ile PO₂'nin azaldığını, PCO₂'nin arttığını göstermişlerdir. Aynı çalışmada plevral basıncın İAB

artışıyla doğru orantılı olarak arttığını da ifade etmişlerdir (39). Cullen ve arkadaşları, AKS gelişen hastalarda dekomresyonu takiben PO_2/FiO_2 oranında dramatik düzelme olduğuna dikkati çekmişlerdir (128). Bizim çalışmamızda İAB'nin solunum üzerine etkileri arteriyel kan gazı ölçümleri değerlendirildi. İAB yüksek grupta birinci gün için sadece PO_2 ve SO_2 arasında istatistiksel fark vardı. APB düşük grubun değerlendirmesin de ise sadece birinci gün SO_2 'de anlamlı fark bulundu. Erken dönemde akciğerlerin etkilendiğinin kanıtı olarak bu düşük değerlerin bulunması literatürü desteklemektedir.

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

6. SONUÇ

Yaptığımız bu çalışmada İAB yüksekliğinin ve APB yetersizliğinin YBÜ'de takip edilen hastalarda ki klinik ve labaratuvar yansması araştırıldı. Bu amaçla seçilmiş hastaların rutin takiplerine günde iki defa İAB ölçümleri de eklendi.

Yapılan İAB ve APB gruplandırmasına göre İAB yüksek ve APB düşük gruplarda daha fazla pozitif inotrop desteğe ihtiyaç duyulmuş ve bu desteğe rağmen mortalite oranı daha fazla olmuştur. Yine bu grupta ventilatöre bağlanma oranı daha fazla olup mortalite oranı da fazla olmuştur. Sepsisteki hastalarda da İAB yüksekliği ve APB düşüklüğü daha fazla oranda olup yine mortalite daha fazla olmuştur.

Günlük takip edilen üre, kreatinin değerlerinde birinci ve ikinci gün istatistiksel olarak fark bulunmuş olup, İAB yüksek grupta fazla miktarda oligüri tespit edilmesi ve mortalite oranının yüksek olması, İAB artışının ve APB düşüklüğünün böbrekler üzerindeki etkisini de net olarak ortaya koymaktadır.

Hesaplanan SOFA skorunun ilk iki günde İAB yüksek ve APB düşük hastalarda daha yüksek seyretmesi ve skoru yüksek hastaların daha çok eksitus olması bu konunun önemini daha da ön plana çıkarmaktadır.

Çalışmada elde edilen sonuçlara göre İAB artışı veya APB düşüklüğünün doğrudan hastanın morbitide ve mortalitesine katkı sağladığı söylenebilir.

Bu sonuçlara göre İAB artışlarının ve APB düşüşlerinin önceden belirlenebilmesi için tüm yoğun bakım hastalarında rutin takiplerinin yanı sıra mesane içi basınçlarının da takip edilmesi, İAB yüksekliği ve APB düşüklüğü tespit edilenlerde acilen önlemlerin alınması ve gerekli tedavinin başlaması hayati önem arz etmektedir.

7. ÖZET

Giriş ve Amaç: İAH ve AKS, özellikle son 10 yıl içinde, ciddi durumdaki cerrahi ve medikal hastalarda anlamlı morbidite ve mortalite nedenleri arasında yer almıştır. Artmış İAB'nin anlamlı prognostik değeri, riskli hastalarda bu fizyolojik parametre ölçümünün neredeyse rutin yaşamsal bir belirti haline gelmesine neden olmuştur. Çalışmamızda Acil Kritik Bakımda takip edilen hastaların İAB yüksekliği, APB düşüklüğü gibi İAB değişiklikleri ve klinik yansımalarının izlenebilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmada yoğun bakımda yatan 89 hastanın İAB ölçüldü. Bunun için mesane içerisine 25 ml SF verilerek symphisiz pubis seviyesi "O" noktası kabul edilerek ölçüm yapıldı. Hastalar İAB'lerine ve APB'lerine göre gruplara ayrıldı. Hastaların klinik takipleri, ihtiyaç duydukları tedaviler ve sağkalımları araştırıldı.

Bulgular: 89 hastanın 36'sında İAH, 34'ünde düşük APB bulundu. İAH olup APB aynı anda düşük olan 25 hasta vardı. Bu hastalarda ilk iki gün üre, kreatinin, SGOT, SGPT, PO₂ değerleri istatistiki olarak anlamlı bulundu. Ayrıca İAH ve APB düşük hastalarda daha fazla pozitif inotrop destek ihtiyacı, daha fazla ventilatör ihtiyacı oldu ve sepsis, organ yetersizliği görülme oranları artmış olarak bulundu. Mortalite ile İAH ve özellikle düşük APB arasında sıkı ilişki vardı.

Sonuç: Yoğun bakımlarda takip edilen kritik hastaların değerlendirilmelerinde çok basit bir ölçüm yöntemi olan mesane içi basınç ölçümü ile bu hastaların İAB ölçülmelidir. İAH ve düşük APB olan hastaların mortalite ve morbiditelerinin daha kötü olduğu ön görülmelidir. Bu nedenle gelecekte kritik hastaların takibinde ve sağkalımın belirlenmesinde İAB ölçümlerinin rutin hale gelmesi gerekliliği olasıdır.

Anahtar Kelimeler: İAB (İntraabdominal Basınç), İAH (İntraabdominal Hipertansiyon), yoğun bakım, kritik hasta, abdominal perfüzyon basıncı

8. SUMMARY

Introduction and Aim : Intra Abdominal Hypertension (IAH) and Abdominal Compartment Syndrome (ACS) became serious causes of morbidity and mortality in critical surgical and medical patients, especially in the last 10 years. Increased IAP levels became one of the routine physiologic parameter measurement elements in critical patients and indicates prognosis. In this study, our aim was to observe IAP increase, APB decrease and their clinical manifestations in intensive care unit (ICU) patients.

Materials and Method : 89 ICU patients were included in this study. IAP levels were measured by infusing 25 ml saline into the urinary bladder. Symphysis pubis plane affiliated as the zero point. Patients divided into groups according to IAP and APB levels. Clinical follow ups, required medical care and survival were investigated.

Findings : Within the 89 patients, 36 of them diagnosed as IAH and 34 of them diagnosed as low APB. There were 25 patients which had both IAH and low APB. In these patients, during the first two days of the study, statistically significant SGOT, SGPT, PO₂, urea and creatinin levels were found. We also determined that increased positive inotropic support and ventilatory support need with increased sepsis and multiple organ failure incidence in these patients. Mortality rates were strongly related to IAH and low APB levels.

Results : In critically ill patients, IAP measurement, a very simple and valuable method must be performed. IAH and low APB levels are indicators of high morbidity and mortality rates. Therefore, IAP measurement may become a routine element in follow ups and survival rate determinations, in critically ill patients.

Keywords : IAP (Intra Abdominal Pressure), IAH (Intra Abdominal Hypertension), ICU (Intensive Care Unit), critically ill patient, APB (Abdominal Perfusion Pressure)

9. KAYNAKLAR

1. Schein M: Abdominal Compartment Syndrome: Historical Background. In Abdominal Compartment Syndrome Edited by: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M. Georgetown, Texas: Landes Biosciences; 2006:1-7.
2. Cheatham ML: Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *New Horizons* 1999; 7:96-115.
3. Cheatham M, Ivatury R, Malbrain M, Sugrue M: Epilogue: Options and Challenges for the Future. In Abdominal Compartment Syndrome Edited by: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M. Georgetown, Texas: Landes Biosciences; 2006:297-302.
4. Malbrain ML: Abdominal compartment syndrome: it is time. *Acta Clin Belg Suppl* 2007; 62:1-5.
5. Ivatury RR, Porter JM, Simon RJ, Islam S, John R, Stahl WM: Intraabdominal hypertension after life-threatening penetrating abdominal trauma: prophylaxis, incidence, and clinical relevance to gastric mucosal pH and abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1998; 44:1016-1021.
6. Schein M, Ivatury R: Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br JSurg* 1998; 85:1027-1028.
7. Richardson JD, Trinkle JK: Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure. *J Surg Res* 1976; 20:401-404.
8. Malbrain ML, De laet I, Cheatham M: Consensus conference definitions and recommendations on intra-abdominal hypertension (IAH) and the abdominal compartment syndrome (ACS) – the long road to the final publications, how did we get there? *Acta Clin Belg Suppl* 2007:44-59.
9. Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele JJ, et al.: Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. *Intensive Care Med* 2007; 33:951-962.
10. Cheatham ML: Non-operative management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *World J Surg* 2009 in press.
11. Cheatham ML: Abdominal Compartment Syndrome. *Curr Opin Crit Care* 2009 in press.
12. Cheatham ML, Safcsak K: Is the evolving management of IAH/ ACS improving survival? *Acta Clinica Belgica* 2007; 62(suppl I):268. Abstract
13. Ennis JL, Chung KK, Renz EM, Barillo DJ, Albrecht MC, Jones JA, et al.: Joint Theater Trauma System implementation of burn resuscitation guidelines improves outcomes in severely burned military casualties. *J Trauma* 2008; 64:S146-S151.
14. Malbrain MLNG, 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: 1722–32.

15. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study. *Crit Care Med* 2005; 33:315-322.
16. Ivatury RR, Diebel L, Porter LM, Simon RJ. Intraabdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1997; 77: 783-800
17. Kirkpatrick AW, Brenneman FD, McLean RF, Rapanos T, Boulanger BR: Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients? *Can J Surg* 2000, 43:207-211.
18. Sugrue M, Bauman A, Jones F, Bishop G, Flabouris A, Parr M, *et al.*: Clinical examination is an inaccurate predictor of intraabdominal pressure. *World J Surg* 2002; 26:1428-1431.
19. Cheatham ML: Resuscitation end points in severe sepsis: central venous pressure, mean arterial pressure, mixed venous oxygen saturation, and. intra-abdominal pressure. *Crit Care Med* 2008; 36:1012-1014.
20. Malbrain ML: Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical re-appraisal. *Intensive Care Med* 2004; 30:357-371.
21. Cheatham ML, Safcsak K: Intraabdominal pressure: a revised method for measurement *J Am Coll Surg* 1998; 186:594-595.
22. Cheatham ML, Sagraves SG, Johnson JL, White MW: Intravesicular pressure monitoring does not cause urinary tract infection. *Intensive Care Med* 2006; 32:1640-1643.
23. Toens C, Schachtrupp A, Hoer J, *et al.* A porcine model of the abdominal compartment syndrome. *Shock* 2002;18:316–21.
24. Schachtrupp A, Lawong G, Afify M, *et al.* Fluid resuscitation preserves cardiac output but cannot prevent organ damage in a porcine model during 24 h of intraabdominal hypertension. *Shock* 2005;24:153–8.
25. Yagci G, Zeybek N, Kaymakcioglu N, *et al.* Increased intraabdominal pressure causes bacterial translocation in rabbits. *J Chin Med Assoc* 2005;68:172–7.
26. Balogh Z, McKinley BA, Cox CS, *et al.* Abdominal compartment syndrome: the cause or effect of postinjury multiple organ failure. *Shock* 2003;20:483–92.
27. Coombs H: The mechanism of the regulation of intra-abdominal pressure. *Am J Physiol* 1922; 61:159-170.
28. Shenasky JH: The renal hemodynamic and functional effects of external counterpressure. *Surg Gynecol Obstet* 1972;134:253-258.
29. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, Marmarou A, Sugerman HJ: Effects of increased intra-abdominal pressure upon intracranial and cerebral perfusion pressure before and after volume expansion. *J Trauma* 1996; 40:936-941.
30. Simon RJ, Friedlander MH, Ivatury RR, DiRaimo R, Machiedo GW: Hemorrhage lowers the threshold for intra-abdominal hypertension-induced pulmonary dysfunction. *J Trauma* 199; 42:398-403.

31. Diebel LN, Wilson RF, Dulchavsky SA, Saxe J: Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous, and hepatic microcirculatory blood flow. *J Trauma* 1992; 33:279-282.
32. Kashtan J, Green JF, Parsons EQ, Holcroft JW: Hemodynamic effect of increased abdominal pressure. *J Surg Res* 1981; 30:249-255.
33. Cullen DJ, Coyle JP, Teplick R, Long MC: Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients. *Crit Care Med* 1989; 17:118-121.
34. Shenasky JH: The renal hemodynamic and functional effects of external counterpressure. *Surg Gynecol Obstet* 1972; 134:253-258
35. Bloomfield GL, Blocher CR, Fakhry IF, Sica DA, Sugerman HJ: Elevated intra-abdominal pressure increases plasma renin activity and aldosterone levels. *J Trauma* 1997; 42:997-1004.
36. Iberti TJ, Lieber CE, Benjamin E: Determination of intra-abdominal pressure using a transurethral bladder catheter: clinical validation of the technique. *Anesthesiology* 1989; 70:47-50.
37. Caldwell CB, Ricotta JJ: Changes in visceral blood flow with elevated intraabdominal pressure. *J Surg Res* 1987; 43:14-20.
38. Smith PK, Tyson GS Jr, Hammon JW Jr, Olsen CO, Hopkins RA, Maier GW, et al.: Cardiovascular effects of ventilation with positive expiratory airway pressure. *Ann Surg* 1982; 195:121-130.
39. Ridings PC, Bloomfield GL, Blocher CR, Sugerman HJ: Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure before and after intravascular volume expansion. *J Trauma* 1995, 39:1071-1075.
40. Cheatham M, Malbrain M: Cardiovascular implications of abdominal compartment syndrome. *Acta Clin Belg Suppl* 2007,
41. Cheatham M, Malbrain M: Intra-abdominal hypertension and the cardiovascular system. In *Abdominal Compartment Syndrome* Edited by: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M. Georgetown, Texas: Landes Biosciences; 2006:89-104.
42. Bloomfield GL, Dalton JM, Sugerman HJ, Ridings PC, DeMaria EJ, Bullock R: Treatment of increasing intracranial pressure secondary to the acute abdominal compartment syndrome in a patient with combined abdominal and head trauma. *J Trauma* 1995; 39:1168-1170.
43. Malbrain ML, De laet I: Functional haemodynamics during intraabdominal hypertension: what to use and what not use. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008; 52:576-577.
44. Luca A, Cirera I, Garcia-Pagan JC, Feu F, Pizcueta P, Bosch J, et al.: Hemodynamic effects of acute changes in intra-abdominal pressure in patients with cirrhosis. *Gastroenterology* 1993; 104:222-227.
45. Schein M, Wittmann DH, Aprahamian CC, Condon RE: The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *J Am Coll Surg* 1995; 180:745-753.

46. Barnes GE, Laine GA, Giam PY, Smith EE, Granger HJ: Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure. *Am J Physiol* 1985, 248:R208-R213.
47. Goodale RL, Beebe DS, McNevin MP, Boyle M, Letourneau JG, Abrams JH, et al.: Hemodynamic, respiratory, and metabolic effects of laparoscopic cholecystectomy. *Am J Surg* 1993; 166:533-537.
48. MacDonnell SP, Lalude OA, Davidson AC: The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *J Am Coll Surg* 1996, 183:419-420.
49. Baxter JN, O'Dwyer PJ: Pathophysiology of laparoscopy. *Br J Surg* 1995; 82:1-2.
50. Mertens zur Borg I, Verbrugge S, Olvera C: Intra-abdominal hypertension and the respiratory system. In *Abdominal Compartment Syndrome* Edited by: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M. Georgetown, Texas: Landes Biosciences; 2006:105-118.
51. Obeid F, Saba A, Fath J, Guslits B, Chung R, Sorensen V, et al.: Increases in intra-abdominal pressure affect pulmonary compliance. *Arch Surg* 1995; 130:544-547.
52. Aprahamian C, Wittmann DH, Bergstein JM, Quebbeman EJ: Temporary abdominal closure (TAC) for planned relaparotomy (etappenlavage) in trauma. *J Trauma* 1990; 30:719-723.
53. Fietsam R Jr, Villalba M, Glover JL, Clark K: Intra-abdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Am Surg* 1989; 55:396-402.
54. Bradley S, Bradley G: The effect of increased intra-abdominal pressure on renal function in man. *J Clin Invest* 1947; 26:1010-1015.
55. Harman PK, Kron IL, McLachlan HD, Freedlender AE, Nolan SP: Elevated intra-abdominal pressure and renal function. *Ann Surg* 1982; 196:594-597.
56. Cade R, Wagemaker H, Vogel S, Mars D, Hood-Lewis D, Privette M, et al.: Hepatorenal syndrome. Studies of the effect of vascular volume and intraperitoneal pressure on renal and hepatic function. *Am J Med* 1987; 82:427-438.
57. Richards WO, Scovill W, Shin B, Reed W: Acute renal failure associated with increased intra-abdominal pressure. *Ann Surg* 1983; 197:183-187.
58. Kron IL, Harman PK, Nolan SP: The measurement of intraabdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg* 1984; 199:28-30.
59. Sugrue M, Buist MD, Hourihan F, Deane S, Bauman A, Hillman K: Prospective study of intra-abdominal hypertension and renal function after laparotomy. *Br J Surg* 1995; 82:235-238.
60. Watson RA, Howdieshell TR: Abdominal compartment syndrome. *South Med J* 1998; 91:326-332.
61. Stone HH, Fulenwider JT: Renal decapsulation in the prevention of post-ischemic oliguria. *Ann Surg* 1977; 186:343-355.

62. Savino JA, Cerabona T, Agarwal N, Byrne D: Manipulation of ascitic fluid pressure in cirrhotics to optimize hemodynamic and renal function. *Ann Surg* 1988; 208:504-511.
63. Friedlander MH, Simon RJ, Ivatury R, DiRaimo R, Machiedo GW: Effect of hemorrhage on superior mesenteric artery flow during increased intra-abdominal pressures. *J Trauma* 1998;45:433-489.
64. Diebel LN, Myers T, Dulchavsky S: Effects of increasing airway pressure and PEEP on the assessment of cardiac preload. *J Trauma* 1997; 42:585-590.
65. Djavani K, Wanhainen A, Valtysson J, Bjorck M: Colonic ischemia and intra-abdominal hypertension following open surgery for ruptured abdominal aortic aneurysm: A
66. Reintam A, Parm P, Kitus R, Starkopf J, Kern H: Gastrointestinal Failure score in critically ill patients: a prospective observational study prospective study. *Br J Surg* 2009 in press. *Crit Care* 2008; 12:R90.
67. Sugrue M, Jones F, Janjua KJ, Deane SA, Bristow P, Hillman K: Temporary abdominal closure: a prospective evaluation of its effects on renal and respiratory physiology. *J Trauma* 1998; 45:914-921
68. Reintam A, Parm P, Kitus R, Kern H, Starkopf J: Primary and secondary intra-abdominal hypertension – different impact on ICU outcome. *Intensive Care Med* 2008; 34:1624-1631.
69. Djavani K, Wanhainen A, Bjorck M: Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome following surgery for ruptured abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 31:581-584.
70. Diebel LN, Dulchavsky SA, Brown WJ: Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1997, 43:852-855.
71. Gargiulo NJ III, Simon RJ, Leon W, Machiedo GW: Hemorrhage exacerbates bacterial translocation at low levels of intraabdominal pressure. *Arch Surg* 1998; 133:1351-1355.
72. Ishizaki Y, Bandai Y, Shimomura K, Abe H, Ohtomo Y, Idezuki Y: Safe intraabdominal pressure of carbon dioxide pneumoperitoneum during laparoscopic surgery. *Surgery* 1993; 114:549-554
73. Luca A, Cirera I, Garcia-Pagan JC, Feu F, Pizcueta P, Bosch J, et al.: Hemodynamic effects of acute changes in intra-abdominal pressure in patients with cirrhosis. *Gastroenterology* 1993; 104:222-227.
74. Nakatani T, Sakamoto Y, Kaneko I, Ando H, Kobayashi K: Effects of intra-abdominal hypertension on hepatic energy metabolism in a rabbit model. *J Trauma* 1998; 44:446-453.
75. Schein M, Wittmann DH, Aprahamian CC, Condon RE: The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *J Am Coll Surg* 1995; 180:745-753.
76. Burchard KW, Ciombor DM, McLeod MK, Slothman GJ, Gann DS: Positive end expiratory pressure with increased intraabdominal pressure. *Surg Gynecol Obstet* 1985; 161:313-318.

77. Hopgood P, Moody P, Nelson RA, Edwards P: The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *J Am Coll Surg* 1996; 183:420-422
78. Josephs LG, Este-McDonald JR, Birkett DH, Hirsch EF: Diagnostic laparoscopy increases intracranial pressure. *J Trauma* 1994, 36:815-818.
79. Maria Gabriella Vidal, MD, Javier Ruiz Weisser et al: Incidence and clinical effects of intra-abdominal hypertension in critically ill patients. *Crit Care Med* 2008;36: 6
80. Sugerman HJ, DeMaria EJ, Felton WL III, Nakatsuka M, Sismanis A: Increased intra-abdominal pressure and cardiac filling pressures in obesity-associated pseudotumor cerebri. *Neurology* 1997; 49:507-511.
81. Luce JM, Huseby JS, Kirk W, Butler J: Mechanism by which positive end-expiratory pressure increases cerebrospinal fluid pressure in dogs. *J Appl Physiol* 1982; 52:231-235.
82. Burchiel KJ, Steege TD, Wyler AR: Intracranial pressure changes in brain-injured patients requiring positive end-expiratory pressure ventilation. *Neurosurgery* 1981; 8:443-449.
83. Gardner SR, Maull KI, Swensson EE, Ward JD: The effects of the pneumatic antishock garment on intracranial pressure in man: a prospective study of 12 patients with severe head injury. *J Trauma* 1984; 24:896-900.
84. Irgau I, Koyfman Y, Tikellis JI: Elective intraoperative intracranial pressure monitoring during laparoscopic cholecystectomy. *Arch Surg* 1995; 130:1011-1013.
85. Mutoh T, Lamm WJ, Embree LJ, Hildebrandt J, Albert RK: Volume infusion produces abdominal distension, lung compression, and chest wall stiffening in pigs. *J Appl Physiol* 1992; 72:575-582.
86. Diebel L, Saxe J, Dulchavsky S: Effect of intra-abdominal pressure on abdominal wall blood flow. *Am Surg* 1992; 58:573-575.
87. Vincent JL, Moreno R, Takala J, et al: The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. *Intensive Care Med* 1996; 22:707.
88. Cheatham ML, Malbrain MLNG, Kirkpatrick A et al (2007) Results from the conference of experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. Part II. Recommendations. *Intensive Care Med* 33:951–962
89. Parr MJ, Olvera CI (2006) Medical management of abdominal compartment syndrome. In: Ivatury RR, Cheatham ML, Malbrain MLNG et al (eds) abdominal compartment syndrome. Landes Biomedical, Georgetown, TX, pp 232–238
90. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P et al (2005) Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study. *Crit Care Med* 33:315–322
91. Mertens zur Borg IR, Verbrugge SJ, Kolkman KA (2006) Anesthetic considerations in abdominal compartment syndrome. In: Ivatury RR, Cheatham ML, Malbrain MLNG et al

- (eds) abdominal compartment syndrome. Landes Biomedical, Georgetown, TX, pp 252–263
92. Ivatury RR, Cheatham ML, Malbrain MLNG et al (eds) (2006) Abdominal compartment syndrome. Landes Biomedical, Georgetown, TX
 93. De Laet IE, Ravyts M, Vidts W et al (2008) Current insights in intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: open the abdomen and keep it open!. *Langenbecks Arch Surg* 393:833–847
 94. Cheatham ML (2008) Intraabdominal pressure monitoring during fluid resuscitation. *Curr Opin Crit Care* 14:327–333
 95. Hershberger RC, Hunt JL, Arnoldo BD et al (2007) Abdominal compartment syndrome in the severely burned patient. *J Burn Care Res* 28:708–714
 96. Sturini E, Saporito A, Sugrue M et al (2008) Respirator y variation of intra-abdominal pressure: indirect indicator of abdominal compliance? *Intensive Care Med* 34:1632–1637
 97. Cheatham ML, Malbrain MLNG (2007) Cardiovascular implications of abdominal compartment syndrome. *Acta Clin* 62(Suppl1):98–112
 98. Cheatham ML, Safcsak K (2007) Is the evolving management of IAH/ACS improving survival? *Acta Clin Belg* 62(Suppl 1):268
 99. Ennis JL, Chung KK, Renz EM et al (2008) Joint Theater Trauma System implementation of burn resuscitation guidelines improves outcomes in severely burned military casualties. *J Trauma* 64(Suppl):S146–S151
 100. Mertens zur Borg IR, Verbrugge SJ, Kolkman KA (2006) Anesthetic considerations in abdominal compartment syndrome. In: Ivatury RR, Cheatham ML, Malbrain MLNG et al (eds) abdominal compartment syndrome. Landes Biomedical, Georgetown, TX, pp 252–263
 101. Balogh Z, McKinley BA, Holcomb JB et al (2003) Both primary and secondary abdominal compartment syndrome can be predicted early and are harbingers of multiple organ failure. *J Trauma* 54:848–859
 102. Malbrain MLNG, De Laet I, Van Regenmortel N et al (2007) Prognostic value of fluid balance, intra-abdominal perfusion pressure in mechanically ventilated critically ill patients. *Acta Clin Belg* 62(Suppl 1):248
 103. Kirkpatrick AW, De Waele JJ, Ball CG et al (2007) The secondary and recurrent abdominal compartment syndrome. *Acta Clin Belg* 62(Suppl 1):60–65
 104. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS et al (2002) Secondary abdominal compartment syndrome is an elusive early complication of traumatic shock resuscitation. *Am J Surg* 184:538–543
 105. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS et al (2003) Supranormal trauma resuscitation causes more cases of abdominal compartment syndrome. *Arch Surg* 138:637–642

106. Cheatham ML, Malbrain MLNG (2006) Abdominal perfusion pressure. In: Ivatury RR, Cheatham ML, Malbrain MLNG et al (eds) Abdominal compartment syndrome. Landes Biomedical, Georgetown, TX, pp 69–81
107. Dalfino L, Tullo L, Donadio I et al (2008) Intra-abdominal hypertension and acute renal failure in critically ill patients. *Intensive Care Med* 34:707–713
108. Peng ZY, Critchley LA, Joynt GM et al (2008) Effects of norepinephrine during intraabdominal hypertension on renal blood flow in bacteremic dogs. *Crit Care Med* 36:834–841
109. McNelis J, Marini CP (2007) Predictive factors associated with the development of abdominal compartment syndrome in the SICU. *Acta Clin Belg* 62(Suppl 1):255
110. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS et al (2003) Supranormal trauma resuscitation causes more cases of abdominal compartment syndrome. *Arch Surg* 138:637–642
111. Cotton BA, Guy JS, Morris JA Jr et al (2006) The cellular, metabolic, and systemic consequences of aggressive fluid resuscitation strategies. *Shock* 26:115–121
112. Chen H, Li F, Sun JB, Jia JG (2008) Abdominal compartment syndrome in patients with severe acute pancreatitis in early stage. *World J Gastroenterol* 14:3541–3548
113. Balogh Z, Moore FA, Goettler CE (2006) Surgical management of abdominal compartment syndrome. In: Ivatury RR, Cheatham ML, Malbrain MLNG et al (eds) abdominal compartment syndrome. Landes Biomedical, Georgetown, TX, pp 266–296
114. Vidal MG, Ruiz Weisser J, Gonzalez F et al (2008) Incidence and clinical effects of intra-abdominal hypertension in critically ill patients. *Crit Care Med* 36:1823–1831
115. Parsak CK, Seydaoglu G, Sakman G et al (2008) Abdominal compartment syndrome: current problems and new strategies. *World J Surg* 32:13–19
116. Cheatham ML, Safcsak K (2008) Long term impact of abdominal decompression: a prospective comparative analysis. *J Am Coll Surg* 207:573–579
117. Malbrain MLGN:Abdominal perfusion pressure as a prognostic marker in intra-abdominal hypertension. In: Vincent JL(Ed):Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine. Berlin, Springer-Verlag, 2002.pp 792-817
118. Ravishankar N, Hunter J: Measurement of intra-abdominal pressure in intensive care units in the United Kingdom: A national postal questionnaire study. *Br J Anaesth* 2005; 94:763-766
119. Alsous F, Khamiees M, DeGirolamo A, et al: Negative fluid balance predicts survival in patients with septic shock: A retrospective pilot study. *Chest* 2000;117:1749-1754
120. Vincent JL, Sakr Y, Sprung CL, et al: Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients Investigators. Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study. *Crit Care Med* 2006; 34:344-353
121. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al: Early Goal-Directed Therapy Collaborative Group. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001; 345: 1368-1377

122. Cheatham ML, White MW, Sagraves SG, Johnson JL, Block EF: Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. J Trauma 2000, 49:621-626.
123. Cleva Rd R, Silva FP , Zilberstein B, Machado DJ. Acute renal failure due to abdominal compartment syndrome: report on four cases and literature review, Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo 2001 Jul-Aug; 56(4):124-30
124. Küçük HF, Çevik A, Kurt N, Bildik N, Gülmen M. Abdominal kompartman sendromunun serum üre ve kreatini üzerine etkisi. Ulusal Travma Dergisi (2) 2002; 11-15
125. Yılmaz L, Atıcı C, Boz A, Oygür N. Uzamış pnömoperitoneumun böbrek fonksiyonlarına etkisi. Endoskopik Laparoskopik ve Minimal İnvaziv Cerrahi Dergisi 2001; 8: 24-27
126. Güloğlu R, Berber E, Taviloğlu K, Günay K, Ertekin C: Clinical importance of intraabdominal pressure in the surgical intensive care unit. The European Journal of Emergency Surgery and Intensive Care 1997; 20(4): 191-194
127. Konan A, Yorgancı K. İnterabdominal basınç artışı ve Abdominal Kompartman Sendromu Yoğun Bakım Dergisi 2001;1/2: 106-113
128. Bloomfield GL, Ridings PC, Segerman HJ, et al: Increased abdominal pressure mediates the effect of elevated intra-abdominal pressure upon the central nervous and cardiovascular systems. Surg Forum 1995;46: 572

TEŞEKKÜR

Asistanlık sürem boyunca bilgi ve tecrübelerinden istifade ettiğim değerli hocalarımdan anabilim dalı başkanımız sayın Doç. Dr. Başar CANDER'e, tez hocam Sayın Yrd. Doç. Dr. A. Sadık GİRİŞGİN'e, Sayın Doç. Dr. Mehmet GÜL, Doç. Dr. Ahmet AK, Yrd. Doç. Dr. Sedat KOÇAK, Yrd. Doç. Dr. Ayőegöl BAYIR ve Yrd. Doç. Dr. Ertuğrul KAFALI'ya

Ayrıca asistan arkadaşlarıma ve emeği geçen herkese teşekkür ederim.