

Intraabdominal Hipertansiyon ve Abdominal Kompartman Sendromu

Intraabdominal Hypertension and the Abdominal Compartment Syndrome: Review

Kemal Tolga SARAÇOĞLU,^a
Ayten SARAÇOĞLU^a

^aAnesteziyoloji ve Reanimasyon AD,
Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi,
İstanbul

Geliş Tarihi/Received: 30.03.2011
Kabul Tarihi/Accepted: 08.06.2011

Yazışma Adresi/Correspondence:
Ayten SARAÇOĞLU
Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Anesteziyoloji ve Reanimasyon BD,
İstanbul,
TÜRKİYE/TURKEY
saracoglukt@gmail.com

ÖZET Kompartman sendromu, sınırlı bir anatomik alandaki dolaşım bozukluğu sonucu organ perfüzyonunun olumsuz yönde etkilenmesidir. Tüm kapalı anatomik alanlarda gelişebilmektedir. İntraabdominal hipertansiyon (İAH) terimi, karın içi basınç 12 mmHg'dan yüksek olduğunda tanımlanmaktadır. Abdominal kompartman sendromu (AKS) ise İAH'ye organ işlev bozukluğu eşlik ettiğinde oluşmaktadır, bu durumda intraabdominal basınç (İAB) en az 20 mmHg'dır. AKS tipik olarak, masif sıvı resüsitasyonu uygulanan abdominal cerrahileri takiben gelişen bir postoperatif komplikasyon olarak karşımıza çıkmaktadır. Sıklıkla distandü karın, İAH, renal fonksiyon bozukluğu, azalmış kardiyak debi, artmış havayolu tepe basıncı, hipoksi ve hiperkarbinin eşlik ettiği ventilasyon bozukluğu ile ortaya çıkar. Dekompresif laparatomiyi takiben bulgularda gerileme görülmesi karakteristiktir. Erken seri İAB ölçümleri hem İAH'nin teşhisi için önemlidir hem de tedavinin erken planlanabilmesine olanak verir. Abdominal cerrahi geçiren, açık veya künt abdominal travması olan, pankreatit veya peritonit gibi abdominal enfeksiyonu olan, intraperitoneal veya retroperitoneal hemorajisi olan, geçici abdominal kapama yapılan, açık batını olan hastalar ile yüksek volümde sıvı resüsitasyonu uygulanan hastalarda İAB monitörize edilmelidir. Günümüzde en sık mesane ve mideden indirekt yolla ölçüm tercih edilmektedir. AKS'de öncelikli olarak medikal tedavi denenmekte, başarısız olması durumunda cerrahi yöntemlere başvurulmaktadır. Dekompresif laparotomi sonrasında AKS'nun gelişmesi veya devam etmesi halinde tedavide laparotomi, relaparotomi ve basamaklı abdominal tamir yöntemleri uygulanabilmektedir. AKS gerek operasyonu planlayan cerrahi ekip tarafından gerekse de yoğun bakımda takip eden anesteziistler tarafından iyi bilinmesi gereken bir klinik sendromdur.

Anahtar Kelimeler: Karın boşluğu; abdominal duvar

ABSTRACT Compartment syndrome is a condition that can affect various areas of the body by causing poor tissue perfusion and decreased capillary circulation. Intraabdominal hypertension (IAH) is defined when the intraabdominal pressure (IAP) reaches to 12 mmHg level. Abdominal compartment syndrome (ACS) is characterized with organ disfunction following IAH which is at least 20 mmHg. ACS characteristically appears as a complication after the abdominal surgeries with massive fluid resuscitation. Abdominal surgery, abdominal trauma, abdominal infections like pancreatitis or peritonitis, intraperitoneal or retroperitoneal hemorrhages, temporary abdominal closures, open abdomens and massive fluid resuscitations are the risk facts for ACS. Therefore IAP should be monitored. ACS usually comes in view with the distended abdomen, IAH, decreased cardiac output, high inspiratory peak pressure, hypoxia, hypercarbia and renal disfunction. The symptoms of ACS regress following decompressive laparotomy. Serial IAP measurement is both essential for the early diagnosis and also allows us to plan the treatment on right time. At the present time, intravesical or intragastric indirect measurements are the most preferred techniques. Medical management comes on the first step of ACS treatment. In case of unsuccess, surgical procedures are applied. Laparostomy, relaparotomy and temporary closure of the abdominal wall are the surgical treatment techniques that can be used for ACS following decompressive laparotomy. ACS should be well known by both the surgical team and the anesthesiologist in the intensive care unit.

Key Words: Abdominal cavity; abdominal wall

TANIMLAMALAR

Kompartman sendromu, sınırlı bir anatomik alandaki dolaşım bozukluğu sonucu organ perfüzyonunun olumsuz yönde etkilenmesidir.¹ Tüm kapalı anatomik alanlarda gelişebilmektedir. İntraabdominal basınç (İAB) karın içi solid organların hacminden direkt olarak etkilenmektedir. Asit, kan, tümör gibi yer kaplayıcı lezyonlar, abdominal duvarın genişleyebilme yeteneğini kısıtlayan yanık skarı gibi lezyonlar İAB'nin dramatik olarak artışına neden olmaktadır. Normal İAB terimi komorbiditelerden veya kardiyovasküler fonksiyon değişikliği gibi faktörlerden etkilendiğinden, hastadan hastaya değişmektedir. Subatmosferik seviye ile 0 mmHg aralığı normal kabul edilmektedir. İAB sağlıklı bireylerde öksürme, valsava manevrası ya da ağırlık kaldırma ile fizyolojik olarak 80 mmHg'ya kadar yükselmektedir.² Travma dışı nedenlerle hastaneye yatırılan hastalarda ortalama İAB 6,5 mmHg olup, 0,2 ila 16,2 mmHg arasında değişmektedir.³ Yoğun bakım hastalarında bu değer 5-7 mmHg'ya kadar yükselmekte olup abdominal cerrahi geçirenlerde, sepsiste, organ yetmezliğinde, sıvı resüsitasyonu gerektiren durumlarda ise basınç 10-20 mmHg'ya kadar artmaktadır.⁴ İntraabdominal hipertansiyon (İAH) terimi, karın içi basınç 12 mmHg'dan yüksek olduğunda tanımlanmaktadır.⁵ Abdominal perfüzyon basıncı (APB) ortalama arteriyel basınç (OAB) ile İAB arasındaki farkı yansıtmaktadır. Bu parametre İAH ya da abdominal kompartman sendromu (AKS)'na bağlı sağkalımı belirlemede arteriyel pH, laktat düzeyi ya da baz açığı gibi resüsitasyon takip parametrelerinden daha değerli bulunmuştur.⁶ 12 mmHg'yı aşan değerlere ulaşıldığında APB azalır ve buna bağlı olarak splanknik alandaki mikrosirkulatuar kan akımı olumsuz yönde etkilenir.⁷ Ancak hipovolemisi bulunan hastalarda bu olumsuz etkiler İAB 12 mmHg'ya ulaşmadan ortaya çıkmaktadır. AKS ise, İAH'na organ işlev bozukluğu eşlik ettiğinde oluşmaktadır. Bu durumda İAB en az 20 mmHg'dır.⁸ İdrar çıkışının 0,5 mL/kg/saat'ten az olması veya PaO₂/FiO₂ oranının 200'den küçük olması veya tepe havayolu basıncının 45 cmH₂O'dan yüksek olması veya kardiyak indeksin 3 litre/dk-m²den

düşük olması gibi progresif organ işlev bozukluğu bulguları AKS'ye eşlik eder. AKS geliştiğinde karın içi organlar bu basınç artışından zarar görmektedir ancak bu tahrip edici etki abdominal kavite dışında bulunan organların da işlevini olumsuz yönde etkilemektedir. AKS tipik olarak masif sıvı resüsitasyonu uygulanan abdominal cerrahileri takiben gelişen bir postoperatif komplikasyon olarak karşımıza çıkmaktadır. Sıklıkla distandü karın, İAH, azalmış kardiyak debi, artmış havayolu tepe basıncı, hipoksi, hiperkarbi ve renal fonksiyon bozukluğu ile birlikte dir.⁹ Histeroskopi esnasında gelişen uterin rüptüre bağlı AKS bir diğer nadir karşılaşılan durumdur.¹⁰ AKS son yıllarda daha çok dikkat çeken ve varlığı kabul edilen bir hastalık olarak gündeme gelmektedir. Kronik İAH'den çok akut durumlarda ortaya çıkmaktadır. AKS, erişkin ve pediatrik hastalar için morbidite ve mortalitesi oldukça yüksek olan bir sendromdur. Yoğun bakım hastalarında mortalitenin tek başına sebebidir ve multi organ yetmezliğinde major rol oynayan bir risk faktörüdür.¹¹ Tedavisiz bırakıldığında ya da gecikildiğinde fataldir.

Abdominal kompartman sendromu triadı:¹²

- 1) İAB'nin 20-25 mmHg'nın üzerine akut olarak artmasına sebep olan,
- 2) Organ hasarına veya ciddi yara yeri komplikasyonlarına yol açan,
- 3) Tedavisinde abdominal dekompresyondan fayda gören patolojik bir durum.

Hastalar karın içi basınç ölçümlerine göre sınıflandırılmaktadırlar (Tablo 1).⁵ İAH aynı zamanda alt gruplara da ayrılabilir:¹³

Hiperakut İAH: Öksürme, hapsirme, defekasyon ya da fiziksel aktivite sırasında gelişen İAB daki geçici artışlar bu gruptadır.

Akut İAH: Travma veya intraabdominal hemorajileri takiben saatler içerisinde gelişen İAB artışı. Bu gruptaki hastalarda sıklıkla AKS gelişmektedir.

Subakut İAH: Sıklıkla opere edilmemiş hastalarda karşılaşılan ve günler içinde yavaşça gelişen gruptur.

Kronik İAH: Gebelik, morbid obezite, tümör ya da asit gibi nedenlere bağlı olarak aylar ya da yıl-

TABLO 1: İAH'nin basınç değerlerine göre sınıflaması.

Grade	Intraabdominal Basınç Aralığı
Grade 1	12 - 15 mmHg
Grade 2	16 - 20 mmHg
Grade 3	21 - 25 mmHg
Grade 4	> 25 mmHg

lar içinde gelişen gruptur. Akut ya da subakut İAH gelişme riski taşımaktadır.

AKS primer, sekonder ve rekürren olarak da üç ayrı sınıfa ayrılmaktadır:

Primer AKS: Abdominopelvik bölgede bir hasar ya da hastalık nedeniyle gelişen ve sıklıkla erken cerrahi ya da radyolojik girişim gerektiren durum olarak tanımlanmaktadır. Cerrahi AKS ya da klasik AKS olarak da bilinir. Sıklıkla abdominal travmayla ilişkilidir.⁷

Sekonder AKS: Abdominopelvik bölgeden kaynaklanmayan nedenler sonucu ortaya çıkan durumları tanımlamaktadır. Medikal AKS olarak da bilinir. Agresif sıvı resüsitasyonu gerektiren şok ile karakterizedir.¹⁴ Primer AKS ile karşılaştırıldığında sekonder AKS hastaların hastaneye kabulünden sonra ortaya çıkmaktadır. İAB'deki yükselmeler bu grupta daha şiddetli ve uzun sürelidir.¹⁵

Rekürren AKS: Primer veya sekonder AKS'nin önceki cerrahi veya medikal tedavilerini takiben gelişen durumdur. Tersiyer AKS olarak da bilinir.

TARİHÇE

AKS terimi ilk kez 1980'li yılların başlarında aort anevrizması cerrahisine sekonder gelişen İAH'nin patofizyolojisini açıklamak amaçlı Kron ve arkadaşları tarafından kullanılmıştır.¹⁶ Terimin bu yıllarda kullanılmış olmasına rağmen hastalık 1863'te Etienne Marey'in artmış İAB'nin solunum sistemi üzerine etkilerini açıklamalarını takiben klinisyenler tarafından tanınmaktaydı. Braune İAB'yi ilk kez 1865 yılında rektumdan ölçmüştür. 1870'te Paul Bert yayımladığı yazısında, deney hayvanlarında trakeden ve rektumdan torasik ve abdominal basınç ölçümünü tarif etmiştir. Wendt 1873'te rektumdan İAB'yi ölçmüş, ardından İAH'ye bağlı idrar çıkışında

azalmayı 1876'da bildirmiştir.¹⁷ Böylece ilk kez İAH'nin direkt olarak organ işlev bozukluğuna yol açtığı açıklanmıştır. Schröder, 1886'da ilk kez gebelikte İAB artışını bildirmiştir. 1872'de Schatz uterus aracılığıyla İAB ölçümü yapmıştır. 1875'te Oderbrecht mesane basıncını ölçmüştür. Asiti olan hastalarda yüksek İAB'ye bağlı obstrüktif etkilerin venöz dönüşü bozduğu 1878'de Quinke tarafından açıklanmıştır. Senator İAB'nin abdominal duvar zayıflığı sonucu azaldığını ortaya koymuştur. Heinrichus 1890'da İAB'nin 27 ile 46 cmH₂O aralığında (19,8-33,8 mmHg) fatal olduğunu deneysel çalışmasında göstermiştir. 1923'te Thorington ve Schmidt, deneysel asit oluşturulan hayvanlarda idrar çıkışı ve kan basıncı değişikliklerini araştırmış. 1953'te Olerud İAH'nin portal kan akımı üzerine etkilerini incelemiştir.¹⁸ Bellis ve Wangenstein, 1939'da abdominal distansiyonla ilişkili abdominal venöz akım değişikliklerini bildirmiştir. Heneage Ogilvie 1940 yılında İAH'li vakalarda abdominali kapatmanın olumsuzluklarından bahsetmiştir. Gross, 1948'de omfalosel tedavisinde basamaklı abdominal onarımı tanımlamıştır.¹⁹ 1951'de bir anestezi uzmanı olan Baggot, İAH'nin solunum sistemi üzerine olan yıkıcı etkilerini göstermiş, akut tansiyon pnömoperitonyum terimini ilk kez açıklamıştır. 1972'de ise askeri antişok pantolonlar dünyaya tanıtılmıştır.²⁰ 1970'te ilk kez Söderberg, İAB ile intravezikal basınç arasında güçlü bir ilişkinin olduğunu bildirmiştir.¹¹ Sekonder AKS tanımlaması ise ilk kez Burrows ve ark. tarafından 1998'de travma ilişkili vaka serilerinde yapılmıştır.²¹ Dünya AKS Derneği 2004 yılından itibaren konuya özel uluslararası kongre düzenleyerek bilgi paylaşımı sağlamaktadır.

FİZYOPATOLOJİ

AKS, İAH oluşturan herhangi bir neden sonucunda gelişen ve potansiyel olarak ölümcül olan bir durumdur. Artmış İAB retroperitoneal yapıların progresif hipoperfüzyonuna ve iskemisine yol açmaktadır. Adrenal bezler dışında tüm abdominal organların kan akımını azaltmaktadır.²² Sonuç olarak, bağırsaktan bakteri translokasyonu ile intestinal ödem gelişmekte ve ardından multi organ yetmezliği belirlemektedir.²³ İAH'nin en sık rastlanan sebebi künt abdominal travmaya bağlı splenik, hepatic ya da mezenterik yaralanmalardır.²⁴

Travma sonrasında hipovolemik şok geliştiğinde doku hasarı ortaya çıkmaktadır. Ardından sempatik sinir sistemi aktivasyonu olmakta ve gelişen vazokonstriksiyonu takiben bağırsak perfüzyonu azalmaktadır. Sonuçta hücrel hipoksi gelişir ve 3 önemli aktivasyona yol açar: İnterlökin(IL)-1, IL6, tümör nekrotizan faktör gibi proinflamatuvar sitokinlerin salınımı, serbest oksijen radikallerinin oluşumu, adozin trifosfat (ATP) üretiminin azalması. Proinflamatuvar sitokinlerin salınımı vazodilatasyon yoluyla kapiller permeabilitenin artışına ve ödem gelişmesine sebep olur. Diğer yandan hücrel reperfüzyon serbest oksijen radikallerinin gelişimiyle sonuçlanır. Serbest oksijen radikalleri daha fazla sitokin salınımına yol açar ve sonuç olarak nötrofil aktivasyonu, mukozal bütünlüğün bozulması ve hücre ölümleri meydana gelir.²⁵ Hücre membranı üzerine toksik etkileri olduğundan dokulara yeterli oksijenin taşınması bozulur ve ATP üretimi azalır. Böylece enerji gerektiren hücrel aktiviteler kısıtlanır, hücre membranındaki sodyum potasyum ATPaz pompasının işlevi bozulur. Pompa işlev bozukluğu geliştiğinde hücre içine sodyum girişi kontrolsüz olarak artmakta ve beraberinde su geçişi de olmaktadır. Sonuç olarak, hücreler şişmekte, membran bütünlüğü kaybolmakta ve hücre içi içerik ekstraselüler alana geçerek inflamasyon süreci başlamaktadır. İnflamasyon hızla ödeme yol açmakta ve gittikçe şişmeye devam eden bağırsak dokusu İAB'yi yükseltmektedir.²⁶

RİSK FAKTÖRLERİ

Risk faktörleri dünya AKS derneği tarafından 4 farklı kategoriye ayrılmıştır:⁸

1) Abdominal duvar kompliyansında azalmaya bağlı faktörler: Mekanik ventilasyon, özellikle uygun sedatize edilmeyen ve aksesuar solunum kaslarını kullanan hastalarda İAB'yi artırmaktadır. PEEP kullanımı veya oto PEEP varlığı, pnömoni, yüksek beden kitle indeksi, pnömoperitoneum, özellikle sıkı kapama yapılan abdominal cerrahiler, pnömotik antişok giysiler, pron pozisyon, abdominal duvar kanamaları veya rektal sheet hematomları, geniş herni, omfalosel ya da gastroşizis onarımları, abdominal skarlara yol açan yarıklar bu gruptaki risk faktörleridir.

2) Artmış intraabdominal içeriğe bağlı faktörler: Gastroparezi, gastrik distansiyon, ileus, volvulus, kolonik psödoobstrüksiyon, abdominal tümör, retroperitoneal veya abdominal duvar hematomları, enteral besleme, intraabdominal veya retroperitoneal tümörler ile hasar kontrol laparatomisi bu gruptadır.

3) Abdominal sıvı, hava veya kan koleksiyonlarına bağlı faktörler: Asit ile birlikte görülen karaciğer işlev bozukluğu, pankreatit, peritonit veya apse gibi abdominal enfeksiyonlar, hemoperitoneum, pnömoperitoneum, yüksek basınçlı insüflasyon uygulanan laparoskopiler, majör travma ve peritoneal diyaliz.

4) Kapiller kaçak ve sıvı resüsitasyonuna bağlı faktörler: Asidoz, hipotermi, koagülopati, masif transfüzyon, sepsis, septik şok, bakteriyemi, masif sıvı resüsitasyonu ve majör yanıklar.

Masif sıvı transfüzyonunu takiben gelişen hemodilüsyon, artmış kapiller permeabilite ve artmış hidrostatik basınç eşliğinde interstisyel alanda sıvı birikimine sebep olmaktadır. Artmış İAB bağırsaktan venöz ve lenfatik drenajın bozulmasına, beraberinde kapiller filtrasyon basıncını artırarak intestinal ödemin artmasına sebep olmaktadır. İAH geliştiğinde vücuttaki tüm sistemlerde direkt ya da indirekt olarak olumsuz yönde etkiler ortaya çıkmaktadır ve tedavisiz bırakıldığında organ yetmezliği belirlemektedir. Splanknik iskemi nötrofil aktivasyonuna sebep olarak çeşitli immün aracılı mekanizmalarla yakın ya da uzak organ hasarına yol açmaktadır. Endotelial adezyonda rol oynayan CD11b ve CD18'in artışı, elastaz gibi enzimlerin indirgenmesi, IL8 aktivasyonu bu mekanizmalardan bazılarına örnektir.¹⁷ Yoğun bakım hastalarında ilk 12 ila 36 saat içinde agresif sıvı resüsitasyonu sıklıkla uygulanmaktadır. Özellikle sistemik inflamatuvar cevap sendromu ya da sepsis söz konusu olduğunda bu resüsitasyon kaçınılmazdır. Bu yüzden yoğun bakımdaki hasta popülasyonundan en sık septik şoklu hastalara İAH eşlik etmektedir.²⁷ İnt-raabdominal kavite, sıvı birikiminin sık gözlemlendiği primer alanlardan biridir. Burada da sıklıkla bağırsak duvarı ve mezenterik alanda görülür. Artan sıvı sekestrasyonu abdominal kavitede ba-

sıncın hızla artmasına sebep olmaktadır. İAB abdominal duvar kompliyansının izin verdiği ölçüde, abdominal duvarın daha fazla ekspansiyon olamadığı bir noktaya kadar sabit kalır. Bu noktadan sonra hızla artar ve İAH'ye sebep olur. Basınç 12 mmHg'yi aştığında ise kardiyovasküler, pulmoner, gastrointestinal, renal ve sinir sistemini etkileyen patofizyolojik değişiklikler belirmektedir.

SİSTEMLER ÜZERİNE ETKİLER

İAH intra ve ekstraabdominal organ işlev bozukluklarını 2 mekanizma aracılığıyla oluşturmaktadır: Yüksek basıncın indüklediği vasküler kompresyon/hipoperfüzyon ve iskemi ile immün aracılı sistem. İAH'nin erken dönemlerinde organ işlev bozukluğu primer olarak kardiyak debinin ve organ perfüzyonunun azalmasına bağlıdır.²⁸ Sonuç azalmış önyük, azalmış kardiyak debi, artmış sistemik vasküler rezistans, artmış intratorasik basınç, ateletazi, ventilasyon bozukluğu, azalmış idrar çıkışı, doku hipoperfüzyonu ve hücrel hipoksidir. Bu etkiler İAB 8-12 mmHg olduğunda belirmektedir.

Kardiyovasküler sistem: İAH etkilerini önyük, miyokard kontraktilesi ve ardyük değişiklikleri ile gösterir. Önyükteki düşüş intravasküler sıvı eksikliğine ya da abdominal kavitedeki yüksek basıncın vena kava inferiora baskı yapmasına bağlı gelişir. Bu bulgu sıklıkla İAB 20 mmHg'yi aştığında ortaya çıkar.²⁹ Alt ekstremit ve pelviste venöz kanın göllenmesi hem önyükteki azalmaya katkıda bulunur hem de derin ven trombozlarının patogenezini oluşturur. Portal vende ve vena kava inferioradaki basınç artışı venöz göllenmenin sebebidir. Diyaframın elevasyonu intratorasik basıncı artırır. Sonrasında ventriküler doluş basıncı yükselir ve ventriküler kompliyans azalır. Aynı zamanda sistemik vasküler rezistans artışına sekonder olarak ardyük artar. Bu sayede kardiyak debi azalmış olmasına rağmen kan basıncı normal düzeyde tutulabilir. Santral venöz basınç ve pulmoner kapiller kama basıncı yükselmiştir.³⁰ Sol ventrikül diastol sonu volümü ve ejeksiyon fraksiyonu azalır. Böylece kardiyak debi düşer. Bu da kompensatuar taşikardiye ve koroner kan akımında bozulmaya sebep olur. Santral venöz basınç ve pulmoner oklüzyon

basıncı İAH'de yanlış olarak yüksek ölçülür. Bunun nedeni diyafram elevasyonuna sekonder gelişen abdominal torasik basınç iletimidir. Bir çalışmada PEEP uygulanan grupta diastolik pulmoner arter basıncı ve vena kava inferior basıncı uygulanmayan gruba nazaran daha yüksek bulunmuştur. Bu deneysel çalışmada 10 cmH₂O PEEP kullanılmıştır.³¹ Başka bir çalışmada ise laparoskopik herni onarımı yapılan hastalarda 12 mmHg'nin üzerine çıkılan İAB değerlerinde kardiyak indeksin anlamlı derecede azaldığı transözofageal eko-kardiyografi kullanılarak kaydedilmiştir.³²

Solunum sistemi: İAH intratorasik basıncı yükseltir. Artmış intratorasik basınç pulmoner vasküler rezistansı artırırken sağ ventriküler önyükü azaltır. Yüksek havayolu basıncı, hipoksi ve hiperkarbiye karakterizedir. Diyaframın pasif elevasyonu yüksek İAB'nin pleural kaviteye geçmesine yol açar. Hem statik hem de dinamik akciğer kompliyansları azalır, pulmoner vasküler rezistans ve tepe inspiratuar basınç artar. Kompresif ateletazi, artmış alveolar ölü boşluk, azalmış fonksiyonel rezidüel kapasite ve hipoksik bronşiyal arteriyel vazodilatasyon belirir. İAH aynı zamanda hastalarda total akciğer kapasitesini, fonksiyonel rezidüel kapasiteyi ve rezidüel volümü azaltır. Sonuç olarak, hipoksi ve hiperkarbiye yol açan ventilasyon-perfüzyon bozukluğu meydana çıkar.²⁹ Göğüs duvarı kompliyansı azalır. Mekanik ventilatör tedavisi alan hastalarda azalan göğüs duvarı kompliyansı artmış tepe ve plato inspiratuar basınçlara neden olur. Kapiller kaçak sendromu ve İAH akciğer ödemi gelişiminde sinerjistik etkiye sahiptir.

Santral sinir sistemi: İAH artmış intratorasik basınca yol açmakta, bunun sonucunda da santral venöz basınç artmakta ve beyinden venöz dönüş azalmaktadır. Böylece venöz konjesyon ve beyin ödemi oluşmaktadır. AKS'e gelişen juguler venlerin kompresyonu artmış intrakranial basınçla sonuçlanmaktadır. Sistemik kan basıncında azalma kardiyak önyükde azalmayla ve intrakranial basınçta artışla ilişkilidir. Bu ilişki aynı zamanda serebral perfüzyon basıncında düşmeye yol açmaktadır. Bundan dolayı tüm intrakranial hipertansiyon riski bulunan hastalarda İAB monitörize

edilmeli, hipervolemiden ve laparoskopik girişimlerden kaçınılmalıdır.³³ Gelişen serebral hipoksi ensefalopatiyle sonuçlanır ve beyindeki vital regülatuar merkezler etkilenir.

Renal sistem: İAH renal venöz kompresyona ve artmış renal venöz basınca yol açmaktadır. Aynı zamanda renal arteriyel kan akımı ve renal korteksteki mikrosirkulatuar akım da düşmektedir. Sıvı tedavisine yanıt vermeyen oligüri yerini anüriye bırakır. Beraberinde görülen prerenal azotemi AKS'ye bağlı gelişen renal işlev bozukluğunun karakteristik özelliğidir. İAB 15 mmHg'nın üzerine çıktığında oligüri belirir. Deneysel çalışmalarda 20 mmHg'nın üzerindeki İAH değerlerinde glomerular filtrasyon hızında %75 azalma, 30 mmHg'yı aşan durumlarda ise anüri gözlemlenmiştir.³⁴ Kardiyak debideki azalma renal perfüzyon basıncını ve glomerüler filtrasyon hızını azaltır. Bundan dolayı vazopresin, renin anjiyotensin ve aldosteron hormonlarının etkileri azalırken diğer yandan da dolaşımdaki seviyeleri yükselir. Böylece renal vasküler rezistans ile sodyum ve su retansiyonu artar. Tüm bu etkiler renal venlerin, kortikal arteriyollerin ve renal parenkimin direkt olarak yüksek basıncın etkisiyle baskıya maruz kalması neticesinde görülür. İAH nihayetinde renal yetmezlikle sonlanır.

Splanknik dolaşım: İAH hepatik, mezenterik ve splanknik kan akımını azaltır. İAH'ye sekonder olarak portal ven basıncı da yükselir. Hepatik arteriyel ve portal venöz akım azalır. Laktat klirensi azalır. İnamukozal pH mukozal kan akımındaki azalmaya bağlı olarak düşer. Sitokrom P450 fonksiyonu ve diğer karaciğer işlevleri bozulur. İAH normal arteriyel kan basıncına rağmen mezenterik kan akımında %63'e varan azalmaya sebep olmaktadır.³⁵ Azalmış süperior mezenterik arter kan akımı mukozal kan akımını ve mukozal oksijen alımını bozar. Böylece anaerobik metabolizma, laktik asidoz, serbest oksijen radikallerinin oluşumu ile barsaktan bakteriyel translokasyon meydana gelir.³⁶ Bu da septik komplikasyonlar ve multi organ yetmezliği ile sonuçlanır.³³ İnce bağırsaklarda gelişen iskemi ve artmış portal venöz basınç viseral ödeme yol açarak İAB'nin daha da artmasına katkıda bulunur. İleal ve gastrik mukozal kan akımları azalır.

Göz: İAH retinal kapillerlerin rüptürüyle ilişkili bulunmuştur. Retinal hemoraji spesifik bir tedaviye gerek duyulmadan günler ya da aylar içinde spontan gerilemektedir.³⁷

İAB ÖLÇÜMÜ

Abdominal cerrahi geçiren, açık veya künt abdominal travması olan, pankreatit veya peritonit gibi abdominal enfeksiyonu olan, intraperitoneal veya retroperitoneal hemorajisi olan, geçici abdominal kapama yapılan, açık batını olan hastalar ile yüksek volümde sıvı resüsitasyonu uygulanan hastalarda İAB monitörize edilmelidir.³⁸ Erken seri ölçümler hem İAH'nin teşhisi için önemlidir hem de tedavinin erken planlanabilmesine olanak verir. Abdominal kavitedeki organlar primer olarak kompresif olmadıklarından ve temel olarak sıvı bazlı olduklarından, abdominal kavitenin bir noktasından yapılan ölçüm tüm abdomenin basıncını yansıtmaktadır. İAB direkt ya da indirekt olarak ve aralıklı ya da devamlı olarak ölçülebilmektedir. Direkt intraperitoneal ölçüm altın standarttır ancak her zaman mümkün olmaz. Günümüzde en sık mesane ve mideden indirekt yolla ölçüm tercih edilmektedir.³³ Bunun dışında femoral ven, vena kava inferior ve rektal kateter yoluyla da ölçüm mümkündür.

Transvezikal İAB ölçümü: Düşük maliyetli, kolay uygulanabilir ve komplikasyon riski düşük olan bir yöntem olması nedeniyle günümüzde en sık tercih edilen ölçüm yoludur.³⁹ 2006 yılında düzenlenen dünya AKS toplantısında altın standart olarak kabul edilmiştir.⁷ Transvezikal ölçüm için foley manometresi veya abviser valfi kullanılmaktadır. Mesane 50 ila 100 cc izotonik salin ile foley aracılığıyla doldurulur. Drenaj tüpü klemlenerek aspirasyon portundan 16 gauge iğne ilerletilir. Daha sonra tüp su manometresine veya basınç ölçüme bağlanır. Simfizis pubis 0 referans noktası alınarak ölçüm yapılır. Üç lümenli üriner kateterlerin de kullanılmasına rağmen tek lümenli kateterler ölçüm için uygundur. İAB ekspirasyon sonunda ve abdominal kas kontraksiyonları olmaksızın ölçülür. Ölçüm supin pozisyonda yapılmalı ve basınç ölçer orta aksiller hatta iliak çıkıntı hizasında tutulmalıdır. Her ölçüm esnasında en fazla 25 mL sıvı enjekte edilmesi yeterli ve etkin bulunmuştur.⁴⁰

Pediyatrik hastalar için 1 mL/kg volüm yeterlidir ancak 25 mL toplam volüm aşılmamalıdır. 3 mL sıvı verilmesinin çocuklarda uygun olduğu gösterilmiştir.⁴¹ İzotonik salin solüsyonunun mesaneye enjeksiyonu mesane detrusor kaslarında geçici kasılmaya sebep olduğundan ölçümden önce 30 ila 60 saniye beklenilmesi hataları önlemek amaçlı önerilmektedir.⁴² Risk altında olan tüm hastaların yatak başında bazal basınç değerleri ölçülmelidir. Transgastrik İAB ölçümü nazogastrik tüp aracılığıyla gerçekleştirilir. Bu yöntem ile devamlı monitörizasyon transvezikal yöntemle göre daha kolaydır.

TEŞHİS

AKS distandü bir abdomen, artmış intraabdominal ve tepe havayolu basıncı, hipoksi ve hiperkarbinin eşlik ettiği ventilasyon bozukluğu ve renal işlev bozukluğu ile ortaya çıkar. Dekompresif laparatomiyi takiben bulgularda gerileme görülmesi karakteristiktir.⁴³

Bilgisayarlı Tomografi Bulguları: inferior vena kava kompresyonu, "round belly" bulgusu, renal kompresyon, hidronefroz, mesane duvar kalınlaşması, asit, hemoperitoneum, pnömoperitoneum, bilateral inguinal herniasyon, akciğer hasarı.⁴⁴

TEDAVİ

AKS'nin tedavisinde amaç doku oksijenizasyonunu ve perfüzyonunu sağlayarak organ yetmezliklerini önlemektir. Dört genel prensibe dayanmaktadır:⁴²

- 1) İAB'nin seri ölçümleri.
- 2) Sistemik perfüzyonun ve organ işlevlerinin sağlanması.
- 3) İAB'nin düşürülmesinde medikal tedavilerin uygulanması.
- 4) İnatçı İAH'de cerrahi dekompresyonun uygulanması.

AKS'nin medikal tedavisi:

- 1) Abdominal duvar kompliyansının düzeltilmesi.
 - a) Sedasyon ve ağrı kontrolü (fentanil hariç).
 - b) Nöromusküler blokaj.
 - c) Baş yukarı ve pron pozisyondan kaçınma.

- d) Negatif sıvı balansı.
- e) Kilo kaybı.
- 2) İntralüminal içeriğin boşaltımı.
 - a) Gastrik tüp ve drenaj.
 - b) Gastroprokinetikler (eritromisin, metaklopramid).
 - c) Rektal tüp.
 - d) Kolonoprokinetikler (neostigmin, prostigmin).
 - e) Kalın bağırsağın endoskopik dekompresyonu
 - f) Kolostomi veya ileostomi.
- 3) Periintestinal ve abdominal sıvıların boşaltımı.
 - a) Parasentez veya asit boşaltımı.
 - b) Bilgisayarlı tomografi veya ultrason aracılı apse ve hematoma aspirasyonu.
 - c) Kan veya sıvı koleksiyonlarının perkütan drenajı.
 - 4) Kapiller kaçak ve pozitif sıvı balansının düzeltilmesi.
 - a) Diüretiklerle birlikte %20 albumin.
 - b) Antibiyotikler.
 - c) Kristaloitlerin yerine kolloitler.
 - d) Dobutamin.
 - e) Diyaliz veya venovenöz hemofiltrasyon
 - f) Yanıklı hastalarda askorbik asit.

Sıvı tedavisi dikkatli monitörize edilmelidir. Aksi takdirde organ hipoperfüzyonuna veya iskemisine, kapiller kaçak, doku ödemi ve İAB'de daha fazla artışa sebep olmaktadır. Yetersiz sıvı tedavisi alan hastalarda gastrointestinal sistem kan akımı yeterince yükselmeyecek, böylece asidoz belirecek ve organ perfüzyonu bozulacaktır.

Cerrahi tedavi: Medikal tedavinin yetersiz kaldığı durumlarda cerrahi müdahale tercih edilir. AKS için kesin tedavi dekompresif laparatomidir. Cerrahi tedavi dışındaki stratejiler İAH'ye bağlı gelişen organ işlev bozukluklarını önlemek ya da tedavi etmek amaçlı uygulanır. Orta hat laparatomisi

yapılarak invaziv bir teknik kullanılabilir veya endoskopik teknik kullanılarak minimal invaziv yöntem seçilebilir.

Dekompresif laparotomi sonrasında AKS'nin gelişmesi veya devam etmesi halinde tedavide uygulanabilecek 3 farklı yöntem bulunmaktadır:

- 1) Laparostomi,
- 2) Relaparotomi,
- 3) Basamaklı abdominal tamir.

Laparostomi veya açık abdominostomide abdominal fasya sütüre edilmeden açık bırakılır. Bu yöntem bağırsakların sürekli olarak inspeksiyonuna ve intraabdominal koleksiyonların drenajına olanak verir. Böylece sekonder AKS oluşumu engellenmiş olur. Abdominal kavitenin açık bırakılması, kaviteye gerektiğinde hızlıca girilmesine ve intraabdominal septik içeriğin drenajına olanak verir. Yeni sıvı koleksiyonlarının ve anastomoz kaçaklarının erken teşhisi de mümkün olur. Dezavantajları: Masif sıvı kayıpları, intraabdominal içerik eviserasyonu, ekzojen mikroorganizmalarla kontaminasyon, fistül gelişimi, postoperatif abdominal duvar herniasyonu, bağırsak obstrüksiyonu ve hipotermi gelişebilir.⁴⁵ İnce bağırsak fistülleri mortalite ve morbiditeyi artıran en önemli komplikasyondur ve sıklığı son çalışmalarında %5 ila 75 arasında değişmektedir.⁴⁶

AKS'nin triadı olan asidoz, hipotermi ve koagülopati düzeltilmelidir. Eğer karın içi basıncı

yüksek olan bir hastada abdominal içerik yara yerinden dışarıya doğru protrüde oluyorsa geçici abdominal kapama önerilen tercihtir.⁴⁷ Dört farklı geçici abdominal kapama tekniği bulunmaktadır: "Towel klip", "Bogota bag", "mesh" ile kapama ve "vakum yardımcı karın duvarı kapama". Towel klip ile kapama metodu en ucuz ve uygulaması en kolay olan yöntemdir. Cilt kenarlarını 2-3 cm aralıklarla birbirine tutturur ve hemoraji kontrolü sağlar. Bogota bag yara kenarına viseral organları korumak amaçlı sütüre edilen bir torbadır. Absorbe edilebilen veya edilemeyen meshlerle kapama fistül gelişimini önlemek amaçlı kullanılmaktadır. Vakum yardımcı karın kapama tekniğinde ise ön karın duvarı altına yerleştirilen ve yara kenarına sütüre edilen plastik bir bariyer kullanılır. Delikli tüpleri aracılığıyla sürekli drenaj sağlanır.⁴⁸ Son yıllarda AKS'de PEEP uygulamalarının etkisiz olduğunu savunan yayınlar çoğunluğu oluşturmaktadır.^{31,49}

SONUÇ

AKS hem operasyonu planlayan cerrahi ekip tarafından hem de yoğun bakımda takip eden anestezi uzmanları tarafından iyi bilinmesi gereken bir klinik sendromdur. Günümüzde gelişen teknolojinin de etkisiyle erken teşhis ve monitörizasyon daha kolaydır ancak bulguları zamanında ve doğru biçimde yorumlayabilmek, klinisyenler için önemli olmakla birlikte deneyim de gerektirmektedir.

KAYNAKLAR

1. Özkan Y, Öztürk A, Aykut S. [Compartment syndrome]. *Turkiye Klinikleri J Surg Med Sci* 2006;2(17):64-71.
2. Khan S, Verma AK, Ahmad SM, Ahmad R. Analyzing intra-abdominal pressures and outcomes in patients undergoing emergency laparotomy. *J Emerg Trauma Shock* 2010;3 (4):318-25.
3. Balogh Z, Moore FA, Moore EE, Biffl WL. Secondary abdominal compartment syndrome: a potential threat for all trauma clinicians. *Injury* 2007;38(3):272-9.
4. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Bihari D, Innes R, Ranieri VM, et al. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study. *Crit Care Med* 2005;33(2):315-22.
5. Yagmur Y, Gedik E, Girgin S. [Abdominal compartment syndrome: current definitions and treatment]. *Turkiye Klinikleri J Surg Med Sci* 2007;3(28):80-5.
6. Gallagher JJ. Intra-abdominal hypertension: detecting and managing a lethal complication of critical illness. *AACN Adv Crit Care* 2010; 21(2):205-19.
7. Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Med* 2006;32 (11): 1722-32.
8. Malbrain ML. Abdominal Compartment Syndrome. *Med Reports* 2009;1:86. doi:10.3410/MI-86http://F1000.com/Reports/Medicine/content/1/86
9. Ertekin C, Yanar H. [Abdominal compartment syndrome and infection]. *Turkiye Klinikleri J Surg Med Sci* 2006;2(18):29-33.
10. Lee KC, Kim HY, Lee MJ, Koo JW, Lim JA, Kim SH. Abdominal compartment syndrome occurring due to uterine perforation during a hysteroscopy procedure. *J Anesth* 2010; 24(2):280-3.
11. Cheatham ML. Abdominal compartment syndrome: pathophysiology and definitions. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2009; 17:10.
12. Eddy V, Nunn C, Morris JA Jr. Abdominal compartment syndrome. The Nashville experience. *Surg Clin North Am* 1997;77(4):801-12.

13. Malbrain ML, Deeren D, De Potter TJ. Intra-abdominal hypertension in the critically ill: it is time to pay attention. *Curr Opin Crit Care* 2005;11(2):156-71.
14. Ball CG, Kirkpatrick AW, McBeth P. The secondary abdominal compartment syndrome: not just another post-traumatic complication. *Can J Surg* 2008;51(5):399-405.
15. Reintam A, Parm P, Kitus R, Kern H, Starkopf J. Primary and secondary intra-abdominal hypertension--different impact on ICU outcome. *Intensive Care Med* 2008;34(9):1624-31.
16. Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg* 1984;199(1):28-30.
17. de Cleve 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;56(4):123-30.
18. Ivatury R. *Abdominal Compartment Syndrome*. 1st ed. Rio Grande St, Austin: Landes Bioscience Publishing; 2006. p.308.
19. Tal R, Lask DM, Keslin J, Livne PM. Abdominal compartment syndrome: urological aspects. *BJU Int* 2004;93(4):474-7.
20. Sanda RB. Abdominal compartment syndrome. *Ann Saudi Med* 2007;27(3):183-90.
21. Burrows R, Edington J, Robbs JV. A wolf in wolf's clothing--the abdominal compartment syndrome. *S Afr Med J* 1995;85(1):46-8.
22. Yagmur Y, Ozturk H, Guloglu C, Geyik MF, Ozturk H, Mete F. Intestinal ischemia, bacterial translocation and oxygen free-radical production in abdominal compartment syndrome. *Adv Clin Exp Med* 2009;18(2):115-20.
23. Lee CC, Marill KA, Carter WA, Crupi RS. A current concept of trauma-induced multiorgan failure. *Ann Emerg Med* 2001;38(2):170-6.
24. Lozen Y. Intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in trauma: pathophysiology and interventions. *AACN Clin Issues* 1999;10(1):104-12.
25. Büyük A, Çıkmak O, Al B, Balık AA, Taysı S. [Serum ceruloplasmin oxidase activity and malondialdehyde level in experimental abdominal compartment syndrome-induced rats]. *Türkiye Klinikleri J Med Sci* 2010; 30(2): 669-73.
26. Walker J, Criddle LM. Pathophysiology and management of abdominal compartment syndrome. *Am J Crit Care* 2003;12(4):367-71.
27. Regueira T, Hasbun P, Rebolledo R, Galindo J, Aguirre M, Romero C, et al. Intraabdominal hypertension in patients with septic shock. *Am Surg* 2007;73(9):865-70.
28. Cheatham ML, Malbrain ML. Cardiovascular implications of abdominal compartment syndrome. *Acta Clin Belg Suppl* 2007;(1):98-112.
29. Mohapatra B. Abdominal compartment syndrome. *Indian J Crit Care Med* 2004;8(1):26-32.
30. Sieh KM, Chu KM, Wong J. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Langenbecks Arch Surg* 2001; 386(1):53-61.
31. Jakob SM, Knuesel R, Tenhunen JJ, Pradl R, Takala J. Increasing abdominal pressure with and without PEEP: effects on intra-peritoneal, intra-organ and intra-vascular pressures. *BMC Gastroenterol* 2010;10:70.
32. Sakka SG, Huettemann E, Petrat G, Meier-Hellmann A, Schier F, Reinhart K. Transoesophageal echocardiographic assessment of haemodynamic changes during laparoscopic herniorrhaphy in small children. *Br J Anaesth* 2000;84(3):330-4.
33. de Laet IE, Malbrain M. Current insights in intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Med Intensiva* 2007; 31(2):88-99.
34. Nathens AB, Brenneman FD, Boulanger BR. The abdominal compartment syndrome. *Can J Surg* 1997;40(4):254-8.
35. Walker J, Criddle LM. Pathophysiology and management of abdominal compartment syndrome. *Am J Crit Care* 2003;12(4):367-71.
36. Yağmur Y, Aldemir M, Öztürk H, Güloğlu C, Geyik MF, Orucu M. [Intestinal ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome]. *Türkiye Klinikleri J Med Sci* 2000;20(4):197-202.
37. Priluck IA, Blodgett DW. The effects of increased intra-abdominal pressure on the eyes. *Nebr Med J* 1996;81(1):8-9.
38. Ball CG, Kirkpatrick AW. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Scand J Surg* 2007;96(3):197-204.
39. Malbrain ML. Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical re-appraisal. *Intensive Care Med* 2004; 30(3):357-71.
40. Kimball EJ, Baraghoshi GK, Mone MC, Hansen HJ, Adams DM, Alder SC, et al. A comparison of infusion volumes in the measurement of intra-abdominal pressure. *J Intensive Care Med* 2009;24(4):261-8.
41. Ejike JC, Bahjri K, Mathur M. What is the normal intra-abdominal pressure in critically ill children and how should we measure it? *Crit Care Med* 2008;36(7):2157-62.
42. Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. *Intensive Care Med* 2007; 33 (6): 951-62.
43. Ivatury RR, Diebel L, Porter JM, Simon RJ. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1997;77(4):783-800.
44. Pickhardt PJ, Shimony JS, Heiken JP, Buchman TG, Fisher AJ. The abdominal compartment syndrome: CT findings. *AJR Am J Roentgenol* 1999;173(3):575-9.
45. Deenichin GP. Abdominal compartment syndrome. *Surg Today* 2008;38(1):5-19.
46. Becker HP, Willms A, Schwab R. Small bowel fistulas and the open abdomen. *Scand J Surg* 2007;96(4):263-71.
47. Miller RS, Morris JA Jr, Diaz JJ Jr, Herring MB, May AK. Complications after 344 damage-control open celiotomies. *J Trauma* 2005;59 (6):1365-71.
48. Sugrue M, D'Amours SK, Kolkman KA. Temporary abdominal closure. *Acta Clin Belg Suppl* 2007;(1):210-4.
49. Regli A, Hockings LE, Musk GC, Roberts B, Noffsinger B, Singh B, et al. Commonly applied positive end-expiratory pressures do not prevent functional residual capacity decline in the setting of intra-abdominal hypertension: a pig model. *Crit Care* 2010;14(4):R128.