



İntraabdominal Basınç Artışı ve Abdominal Kompartman Sendromu

Ali KONAN*, Kaya YORGANCI*

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, ANKARA

Karın içi basıncının artışı, diğer bir söylemle intraabdominal hipertansiyon (İAH) özellikle ağır travma ve yoğun bakım hastalarında görülen bir durumdur ve intraabdominal basıncın 20 mmHg'nın (27 cmH₂O) üzerinde olması olarak tanımlanır. Abdominal kompartman sendromu (AKS) ise klinik bir tanımlamadır ve abdominal distansiyon ve beraberinde İAH (> 20 mmHg) ve buna ek olarak hipoksi, hiperkarbi gibi ventilasyon bozukluğu belirtileri (oksijen sunum indeksi < 600 mL O₂/dk/m²), idrar çıkışında azalma (< 0.5 mL/kg/saat), mekanik ventilatördeki hastada inspi-

tuvar basıncın en yüksek seviyesinin 45 cmH₂O'dan yüksek olması kriterlerinden biri ile karakterize bir sendromdur. Bu derlemede intraabdominal basınç artışı ve abdominal kompartman sendromu tartışılmıştır.

Intraabdominal Hypertension and the Abdominal Compartment Syndrome

Key Words: Intraabdominal hypertension, Abdominal compartment syndrome.

Anahtar Kelimeler: İntraabdominal basınç artışı, Abdominal kompartman sendromu.

Karın içinin, tıpkı ekstremitelerde olduğu gibi bir kompartman olarak tanımlanabileceği görüşü ile bu kompartmandaki basınç artışının yol açtığı olumsuz lokal ve sistemik etkiler son zamanlarda çok sık tartışılmaya başlanmıştır. Karın içi basıncının artışı, diğer bir söylemle intraabdominal hipertansiyon (İAH) özellikle ağır travma ve yoğun bakım hastalarında görülen bir durumdur ve intraabdominal basıncın 20 mmHg'nın (27 cmH₂O) üzerinde olması olarak tanımlanır. Öksürme, kıcnma gibi hareketlerle kısa süreli ortaya çıkan karın içi basınç yüksekliğinin sistemik etkileri pek gözlenmez-

ken, sürekli yüksek seyreden basıncın vücuttaki diğer sistemlere belirgin bir olumsuz etkisi sözkonusudur. Bu nedenle İAH'ye yol açabilecek durumları önlemek mümkün değilse, tanısını erken koymak ve tedavisini uygulamak önemlidir.

Abdominal kompartman sendromu (AKS) ise klinik bir tanımlamadır ve abdominal distansiyon ve beraberinde İAH (> 20 mmHg) ve buna ek olarak hipoksi, hiperkarbi gibi ventilasyon bozukluğu belirtileri (oksijen sunum indeksi < 600 mL O₂/dk/m²), idrar çıkışında azal-

Yazışma Adresi: Dr. Kaya YORGANCI

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, ANKARA

Makalenin Geliş Tarihi: 25.07.2001

Makalenin Kabul Tarihi: 08.08.2001

ma (< 0.5 mL/kg/saat), mekanik ventilatördeki hastada inspiratuvar basıncın en yüksek seviyesinin 45 cmH₂O'dan yüksek olması kriterlerinden biri ile karakterize bir sendromdur^[1]. Bu bulguların abdominal dekompresyon ile düzelmesi AKS tanısını destekler^[2].

SINIFLAMA ve İNSİDANS

İAH akut ve kronik olarak 2 grupta incelenebilir (Tablo 1) ^[3]. Akut gelişen İAH cerrahi tedavi gerektirir.

İAH'si olan hastalarla ilgili yayınlanmış en geniş seri Meldrum ve arkadaşlarının 145 hastalık serisidir^[1]. Karın travması olan bu 145 hastanın 21 (%14)'inde İAH gelişmiştir. İlk ameliyattan AKS gelişmesine kadar geçen süre ortalama 27 saattir. Yazarlar İAH'yi şiddetine göre sınıflandırmışlar ve buna göre bir tedavi protokolü oluşturmuşlardır (Tablo 2). Serile-

rinde evre 3 kabul ettikleri 14 hastada böbrek fonksiyonları %65, pulmoner fonksiyonlar %78, kardiyak fonksiyonlar ise %65 oranında olumsuz yönde etkilenmiştir^[1].

Tarihçe

İAH kavramı ilk kez 1860'lı yıllarda Marey ve Burt'un karın içi basınç artışının solunum sistemi üzerine etkisini tanımlamalarıyla ortaya atılmıştır^[2,3,4]. Daha sonra Heinrichus, kedi ve domuz modelleri üzerinde İAH'nin ölümcül olduğunu göstermiştir. Emerson ise 1911'de İAH'nin kardiyovasküler sistem üzerine etkilerini tanımlamıştır. İAH'nin böbrek fonksiyonları üzerine etkisi ise ilk olarak 1913'te Wendt tarafından çalışılmıştır. AKS kavramı ise 1984'te Kron tarafından ortaya konulmuştur^[2-4]. İAH ve AKS, birçok organ sistemini etkilemesi, ağır travma ve yoğun bakım hastalarının yaşatılabilir olması ile giderek daha fazla önem kazanmıştır.

İNTRAABDOMİNAL BASINÇ ÖLÇÜMÜ ve MONİTÖRİZASYONU

İntraabdominal basınç doğrudan veya dolaylı yollarla ölçülebilir. Doğrudan ölçüm karın içine bir kateter yerleştirilerek yapılır. Laparoskopik girişimler sırasında rutin olarak yapılan basınç monitörizasyonu, basıncın doğrudan ölçüldüğü yönetime örnek olarak verilebilir. Abdominal basıncın doğrudan karın içinde ölçülmesi yoğun bakım şartlarında pratik değildir.

İntraabdominal basıncın dolaylı olarak ölçümü ise birkaç yöntemle yapılabilir^[5].

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

Tablo 1. İntraabdominal sınıflaması ve nedenleri.

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

Tablo 2. Abdominal kompartman sendromunun evrelendirilmesi ve genel tedavi yaklaşımları.

Evre	Mesane basıncı (mmHg)	Tedavi
I	10-15	Normovoleminin sağlanması
II	16-25	Hipervolemik resüsitasyon
III	26-35	Dekompresyon
IV	> 35	Dekompresyon ve reeksplorasyon

• İntragastrik basınç da intraabdominal basıncın bir göstergesi olarak kullanılabilir. Bu yöntemde nazogastrik tüpten 50-100 cc serum fizyolojik verilebilir veya havayla şişirilen intragastrik bir balon kullanılabilir. Ölçüm mid-aksiller çizgi sıfır noktası kabul edilerek bir su manometresi yardımıyla yapılır. Bu yöntemin kullanımı pratik değildir ve ayrıca çok güvenilirdir olmadığı bildirilmiştir^[3].

• İntraabdominal tansiyonun ölçülmesinde bugün en sık kullanılan yöntem Kron ve arkadaşları tarafından tanımlanan mesane içi basıncını ölçen yöntemdir^[2-5]. Mesane ekstraperitoneal ve aynı zamanda intraabdominal bir organdır ve duvarının esnek olması nedeniyle intraperitoneal basıncı yansıtır. Bu yöntem transüretal bir kateterin ucuna 3 yollu bir konnektör bağlayarak uygulanır. Önce mesaneye 50-70 cc serum fizyolojik verilir. Konnektörün diğer ucuna ise bir manometre bağlanarak ölçüm yapılır. Ölçüm yapılırken symphysis pubis sıfır noktası olarak kabul edilir. İberi ve arkadaşları köpekler üzerinde yaptıkları bir çalışmada mesane içi basınç ölçümünün intraabdominal basıncı mükemmel bir şekilde yansıttığını göstermişlerdir^[6].

Bu ölçümler cmH₂O veya mmHg türünden ölçülebildiğinden 1 mmHg'nın 1.36 cmH₂O'ya eşit olduğu akılda tutulmalıdır.

Kirkpatrick ve arkadaşlarının 42 hastalık serisinde 21 hastanın mesane basınç ölçümü tedavilerinin bir bölümünde yükselmiştir^[7]. Prospektif kör olarak yaptıkları bu çalışmada mekanik ventilasyon gereken künt karın travmalı hastaların mesane içi basınçları 5 gün boyunca günde bir kere ölçülmüştür. Eş zamanlı olarak da 3 servis doktoru hastalara karın muayenesi yaparak İAH varlığını tespit etmeye çalışmışlardır. Çalışmanın sonucunda fizik muayenenin İAH'yi belirlemede %56 sensitivite ve %87 spesifitesinin olduğu gösterilmiştir (positive predictive value %35, negative predictive value %94). Bu çalışmada fizik muayenenin İAH'yi belirlemede yetersiz olduğu sonucuna varılmıştır. Yani mesane basıncı İAH geliştirmeye riskli olan her hastada ölçülmelidir.

Karın içi basıncın ölçüm sıklığı konusunda Sugrue ve arkadaşlarının yaptıkları çalışma oldukça yol göstericidir^[8]. Bu çalışmada İAH'nin belirmesiyle böbrek fonksiyonlarının bozulması arasında belirli bir süre olduğu ve bu sürede İAH'nin fark edilmesinin ve gerekli

önlemlerin alınmasının, hastaların böbrek yetmezliğine girmelerinin önlenmesi açısından önemli olduğu bildirilmiştir. Bu yüzden intraabdominal basınç 8 saatte bir ölçülmelidir.

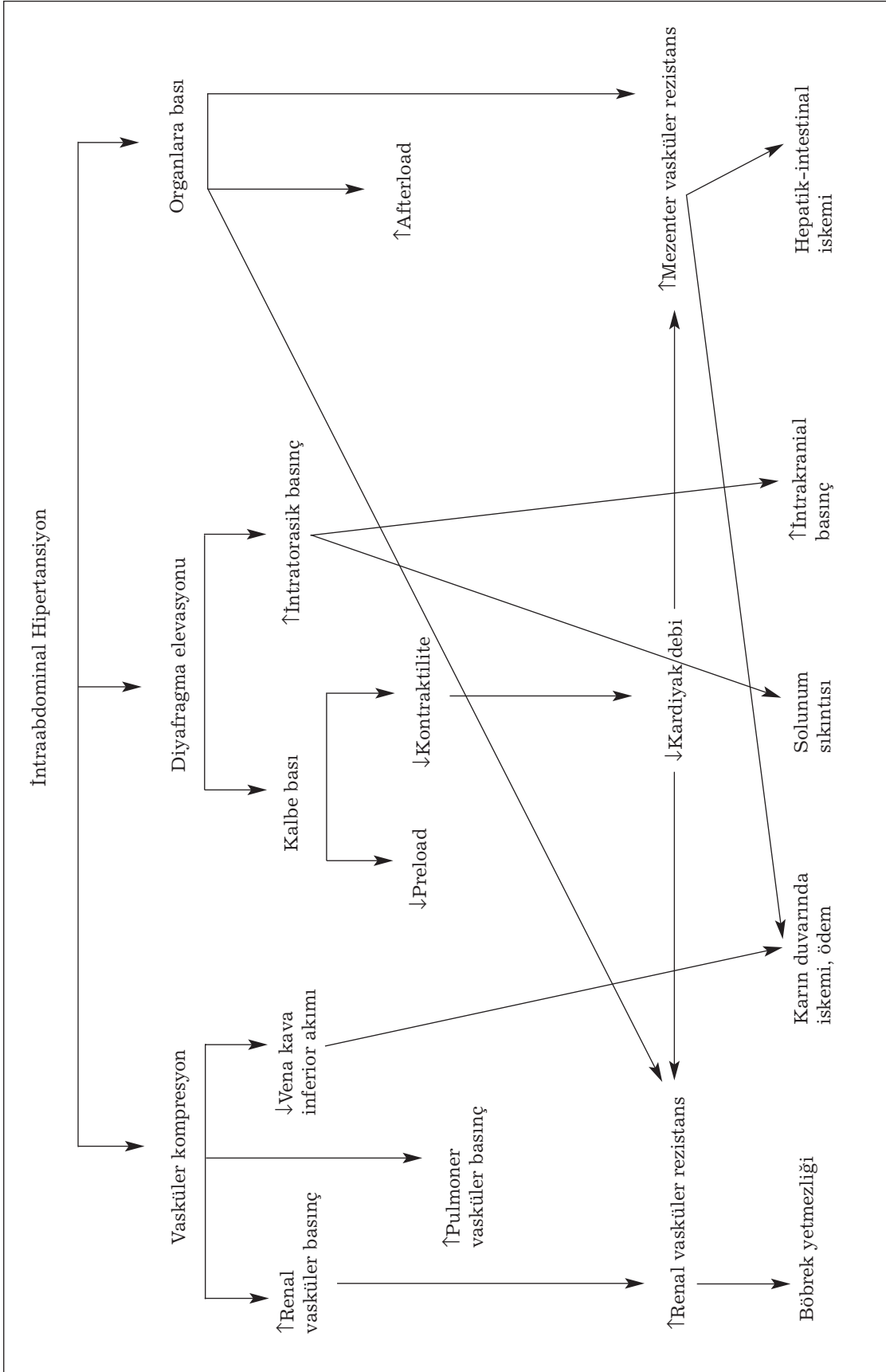
PATOFİZYOLOJİ

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

Kardiyovasküler Etkiler

İAH'nin kardiyak outputu düşürdüğü ve kalp hızını arttırdığı birçok deneysel ve klinik çalışmayla gösterilmiştir^[6,9-12]. İntraabdominal basıncın toraksa iletilmesi ve diyafram elevasyonu ile diastol sonu hacim düşer, ayrıca sistemik afterload artar. Richardson ve Trinkle yaptıkları hayvan deneylerinde karın içi basıncı 5'er mmHg arttırarak 40 mmHg'ya kadar yükseltmişlerdir^[13]. İntraabdominal basıncın 25 mmHg'ya yükseltilmesiyle kardiyak output %50 azalmış, arteriyel basınç deney boyunca sabit kalmış, inferior vena cava basıncı ise intraabdominal basınca paralel seyretmiştir. Bu sonucun etki kalbe venöz dönüşü azaltmış ve kardiyak outputun azalmasında etkin bir rolü olmuştur. İAH'de kan basıncının etkilenmemesi, periferik vasküler direncin artmasıyla açıklanabilir. Bu etki karın duvarındaki arteriollerin kompresyonuna bağlıdır. Kan basıncı, kardiyak output ile periferik vasküler direncin çarpımı olduğu için etkilenmez. Hipovolemi ve inhalasyon anestetikleri bu etkiyi kötüleştirebilir. Simon ve arkadaşları yaptıkları hayvan deneylerinde kanama ile kardiyak etkilerin daha düşük basınçlarda ortaya çıktığını göstermişlerdir^[11]. Sadece İAH yaratılan grupta ise, kardiyak etkileri literatürde tanımlanandan daha hafif olarak gözlemlenmiştir. Bunu anestezide kardiyak depresyon yapan bir ajan olan fenobarbital yerine ketamin kullanmalarına bağlamışlardır.

İAH'de santral venöz basınç ve pulmoner arter basıncı artar. Bunun toraksa doğrudan bası etkisiyle olduğunu Bloomfield ve arkadaşları hayvan deneylerinde göstermişlerdir^[14]. İntraabdominal, intratorasik ve intrakranial basınçlar arasındaki etkileşimi inceledikleri bu çalışmada yazarlar, denek grubunda İAH oluşturmuş, gruplardan birine sternotomi ve plöro-



Şekil 1. Intraabdominal hipertansiyonun fizyopatolojisi.

perikardiotomi uygulamışlardır. Sternotomi yapılmayan grupta intraabdominal basıncın 10 mmHg'ya çıkartılmasıyla kardiyak indeks anlamlı bir biçimde düşmüş, santral venöz basınç ve pulmoner arter basıncı 15 mmHg basınçta anlamlı derecede yükselmiştir. Sternotomi ve pleuroperikardiotomi ise kardiyak indeksteki azalmayı engellememiş, ancak santral venöz basınç ve pulmoner arter basıncı yükselen intraabdominal basınç değerleriyle değişmemiştir.

Aslında İAH'si olan hasta genelde hipovolemiktir. Hipovolemi yüksek intraabdominal basıncın hemodinamik etkilerini şiddetlendirir. Santral venöz basınç ve pulmoner arter basıncının yüksek olmasına rağmen hastada kardiyak outputu yükseltmek için fazla miktarda sıvı tedavisi gerekebilir. Cullen ve arkadaşları 8 hasta üzerinde cerrahi dekompresyondan önce sıvı yüklemeyi denemişler ve hastalara 10 dakika içerisinde 10 mL/kg Ringer laktat veya kolloid solüsyon vermişlerdir^[15]. İAH ejeksiyon fraksiyonunda ve sol ventrikül diastol sonu hacimde azalmaya yol açarken, sıvı yüklemesi sonucu bu değerler artmıştır; periferik rezistans ise değişmemiştir. Sıvı yüklemesi öncesi var olan taşikardi bir miktar düzelmiştir. Buna karşılık kan basıncı, santral venöz basınç ve pulmoner arter kama basıncı işlem sonrası yükselmiştir. Dört hastaya laparotomi uygulanmış ve tüm hastalarda kan basıncı, santral venöz basınç ve pulmoner arter kama basıncı düşerken ejeksiyon fraksiyonu yükselmiştir.

Hastalarda santral venöz basınç ve pulmoner arter kama basıncının yüksek olması sıvı yüklemesi kararını güçleştirir. Bu nedenle bu hastalarda sağ ventrikül diastol sonu hacmi daha doğru bir göstergedir ve sıvı resüsitasyonu için kullanılabilir^[5]. Sıvı replasmanının ortalama pulmoner arter basıncını, pulmoner arter kama basıncını, santral venöz basıncı ve kardiyak outputu arttırdığı Simon ve arkadaşlarının yaptığı hayvan modeliyle de gösterilmiştir^[11].

İnotropik ve kronotropik ajanlar da faydaları sınırlı olmasına rağmen tedavide kullanılabilirler. Ancak esas tedavinin dekompresyon olduğu unutulmamalıdır^[13].

Solunum Sistemi Etkileri

İAH'nin pulmoner etkileri; PaO₂'de azalma, pulmoner vasküler direncin artması, hava yolu basınçlarında artma ve "Positive End-Expiratory Pressure (PEEP)" ile daha da kötüleşen ventilasyon perfüzyon bozukluğudur^[6].

İAH'nin etkisi basıncın toraksa iletilmesiyle ortaya çıkar. Posteroanterior akciğer grafisinde hemidiyaframlar yükselmiş olarak görülür^[13]. Diyaframın yukarı çıkmasıyla akciğer kompliansı, total akciğer kapasitesi, fonksiyonel akciğer kapasitesi ve rezidüel hacim azalır. 10 mmHg gibi düşük basınçlarda bile pleval basınç ve akciğer kompliansının göstergesi olan inspiratuvar basınç artar^[14]. İntraabdominal basıncın ani yükselmesiyle yüksek ventilasyon basıncı, hipoksi ve hiperkapniyle karakterize bir solunum sıkıntısı ortaya çıkar. Pulmoner vasküler direnç alveoler oksijen tanسیونunun azalması ve pleval basıncın artması sonucu artar. Ventilatördeki bir hastanın inspiratuvar basınç değerlerinin yükselmesi İAH'yi düşündürmelidir.

Cullen ve arkadaşlarının 8 hastalık serisinde de hastalarda normal oksijenasyonu sağlamak için PEEP gerekmiştir^[15]. Diyaframın hareket kısıtlılığına bağlı olarak akciğerin üst kısımları daha fazla havalanır ve bu bir ventilasyon perfüzyon uyumsuzluğu yaratır. Simon ve arkadaşları yaptıkları hayvan deneylerinde kanama ve resüsitasyonun pulmoner etkileri arttığını göstermişlerdir^[11].

Atelektazinin önlenmesi, mekanik ventilasyonla normal tidal volümün korunması tedavide en önemli basamaklardır. Yapılan hayvan deneylerinde tidal volüm ayarlanarak, deneklerde normal PaO₂ sağlanabilmiştir^[13,14].

Renal Etkiler

Oligüri ve sıvı replasmanına yanıt vermeyen prerenal azotemi AKS'yi düşüren başlıca özelliklerdir. Genellikle 15-20 mmHg basıncında oligüri, 30 mmHg basıncın üzerinde anüri görülür.

Sugrue ve arkadaşlarının cerrahi sonrası yoğun bakım ünitesinde izlenen 263 hasta üzerinde yaptığı prospektif bir araştırmada hastaların 107'sinde İAH geliştiği gözlenmiştir^[8]. Bu 107 hastanın 35 (%32.7)'inde böbrek fonksiyon bozukluğu gelişmiştir. İAH olmayan grupta ise bu oran %14.1'dir. İstatistiksel değerlendirme sonucunda böbrek fonksiyon bozukluğunun şu 4 faktörle bağımsız olarak ilgili olduğu gösterilmiştir:

- Hipertansiyon,
- Sepsis,
- Yaşın 60'dan büyük olması,

• İAH (≥ 18 mmHg). Aynı araştırmada İAH'nin ortaya çıkmasıyla renal fonksiyon bozukluğunun belirmesi arasındaki süre 2.7 gün olarak bulunmuştur. Bu çalışmadan çıkan bir başka sonuç ise böbrek fonksiyon bozukluğunun İAH'nin şiddetine bağlı olduğudur; 25 mmHg'dan daha yüksek basınçlarda böbrek fonksiyon bozukluğu insidansı 2 katına çıkmıştır. Surue ve arkadaşlarının yaptığı bir başka prospektif çalışmada ise İAH'li hastalarda renal fonksiyon bozukluğu, oligüri ve ölüm anlamlı olarak fazla bulunmuştur. Ancak böbrek fonksiyon bozukluğu olan 20 hastanın sadece 7'sinde İAH görülmüştür ve bu hastalarda İAH ortaya çıkmadan önce böbrek fonksiyonları normaldir^[16].

İAH'nin böbrek fonksiyonlarına etkisi, renal vasküler direnci arttırarak ve kardiyak output'u ve renal arter kan akımını azaltarak olur. Filtrasyon gradienti glomerulusa karşı bir güçtür ve glomerül filtrasyon basıncı ile proksimal tübülüslerin basıncı arasındaki farktır. İntraabdominal basınç arttığında proksimal tübülüslerdeki basınç intraabdominal basınca eşit sayılabilir. Glomerüllerdeki basınçta ortalama kan basıncıyla intraabdominal basıncın farkından oluşur. O halde filtrasyon gradienti = ortalama kan basıncı - (2 X intraabdominal basınç) denklemi intraabdominal basıncın arttığı durumlarda geçerlidir. İntraabdominal basınç artışında kan basıncı değişmediğinden filtrasyon gradienti azalır. İAH'de görülen anüri üretral kompresyona bağlanamaz. Yapılan çalışmalarda üretral stent konulmasının anüriyi düzeltmediği gösterilmiştir^[3].

Renal hemodinamideki değişiklikler ile anti-diüretik hormon, renin ve aldosteronun kan düzeyleri artar. Bloomfield ve arkadaşlarının uyguladıkları bir hayvan modelinde intraabdominal basıncı 5 mmHg aralıklarla arttırmışlar ve 25 mmHg'da sıvı resüsitasyonuna başlamışlardır^[17]. Her işlemten sonra 30 dakika beklemişler ve renin, aldosteron ve atrial natriüretik faktör düzeylerini ölçmüşlerdir. Sonuç olarak renin ve aldosteron düzeyleri artan intraabdominal basınçla beraber artmış, sıvı resüsitasyonu düşmüştür. Atrial natriüretik faktör düzeyi ise sabit kalmıştır. Bu etki kardiyak outputun azalmasına, renal vendeki hipertansiyona ve böbreğin doğrudan kompresyonuna bağlı olabilir. Neden ne olursa olsun aldosteron ve reninin artması renal vasküler direnci daha da arttırır, su ve tuz tutulumuna neden olur^[3].

Abdominal Organlara Etkileri

İntraabdominal basınç artışı ile mezenterik arter, hepatik arter, intestinal mukozal, portal venöz akımlar azalır. Oluşan intestinal iskemi ise serbest oksijen radikallerini açığa çıkarır. Bu durumun uzak organlarda oluşa hasardan sorumlu olabileceği ileri sürülmüştür. Di-ebel ve arkadaşları yaptıkları fare modelinde 25 mmHg basıncında mukozal kan akımının %63 azaldığını, ayrıca bakteriyel translokasyonunun da anlamlı derecede arttığını göstermişlerdir^[18]. İAH travma hastalarında sıklıkla görülür. Freidlander ve arkadaşları yarattıkları bir kanama modelinde hipovolemi ve resüsitasyonun süperior mezenterik arter kan akımının etkilenme eşiğini düşürdüğünü göstermişlerdir^[19]. Ivatury ve arkadaşları ise cerrahi yoğun bakımda izledikleri travma hastalarında viseral perfüzyon kriteri olarak gastrik mukozal pH'yı kullanmışlardır^[20]. İntraabdominal basıncı 25 mmHg'nın üzerinde olan 11 hastanın 8'inin gastrik mukozal pH 7.3'ün altında olduğunu ve bu hastaların 6'sının dekompresyonla mukozal pH'larının yükseldiğini bildirmiştir. Yüksek değerde uzun süre sebat eden intraabdominal basınç intestinal infarkta yol açabilir; bu ise sıklıkla ileum ve sağ kolonda görülür^[3].

Kotzampassi ve arkadaşları yaptıkları domuz deneyinde mekanik ventilasyonda PEEP kullanılmasının hepatik arter, portal ven, süperior mezenterik arter kan akımını ve hepatik ve jejunal mikrosirkülasyonu azalttığını göstermişlerdir^[21]. PEEP ile solutulan hayvanlarda İAH yaratıldığında ise bu etki daha da artmıştır. İAH'nin solunumu güçleştirdiği ve hastaların büyük çoğunluğunun mekanik ventilasyon gereksinimi olduğu düşünülürse ventilatör ayarlarında bu etkinin de gözönünde bulundurulması gerekir.

Koloğlu ve arkadaşları fareler üzerinde yaptıkları kolonik anastomozları takiben İAH yaratmışlar ve İAH'nin etkilerini kontrol grubu ve fekal peritonit grubuyla karşılaştırmışlardır^[22]. Sonuçta 4-6 mmHg gibi düşük basıncın anastomoz iyileştirmesini fekal peritonit kadar geciktirdiği, daha yüksek basınçların ise iyileştirmeyi daha da güçleştirdiği sonucuna varmışlardır. Bu etki muhtemelen karın içerisindeki perfüzyonun azalmasına bağlıdır.

Karın Duvarına Etki

İAH'nin rektus kasi kan akımını azalttığı gösterilmiştir^[12]. 10 mmHg basınçta rektus kılıfı kan akımı %58 düşer. Bu etki kardiyak out-puttaki düşüşle açıklanamaz ve karın ön duvarındaki damarlara doğrudan basıyla oluşur. Oluşan iskemi sonucunda yara dehisansı ve infeksiyonlar daha sık görülür.

İntrakranial Etkileri

İAH varlığında, hayvan modellerinde intrakranial basıncın arttığı ve serebral perfüzyonun azaldığı gösterilmiştir. Saggi ve arkadaşları hayvan modelinde İAH'nin intrakranial basıncı arttırdığını ve bu artışın İAH'nin ortadan kalkmasıyla beraber normale döndüğünü göstermişlerdir^[23]. Bunun mekanizması açık olmamakla beraber Bloomfield ve arkadaşları intraabdominal basıncın artmasıyla birlikte plevral basıncın da arttığını ve vena jugularise basıncın intrakranial basıncı arttırdığını iddia etmişlerdir^[14]. Deneylerinde 10 mmHg basınçta intrakranial basıncın anlamlı olarak yükseldiğini, 25 mmHg'nin üzerindeki basınçlarda serebral perfüzyonun azaldığını göstermişlerdir. Bu etkiler sternotomi ve plöroperikardiotomi yapılan hayvanlarda izlenmemiştir. Yazarlar ayrıca intrakranial boşluğun esnek olmaması nedeniyle intrakranial basınç artışının abartılı bir şekilde ortaya çıktığını belirtmektedirler.

ABDOMİNAL KOMPARTMAN SENDROMU ve TEDAVİSİ

İAH'nin tüm sistemleri etkileyen bir patoloji olduğuna yukarıda değinilmişti. Ancak İAH'si olan ve diğer sistem bulguları normal olan hastaların tedavisi ise tartışmalıdır. Genelde kabul gören düşünce 20-25 mmHg'nin üzerinde sebat eden karın içi basıncı olan hastalarda dekompresyon yapılmasıdır^[5]. Bu dekompresyon devamlı bakım şartlarında yapılabilir. Ancak dekompresyon yapılmadan önce hasta iyi resüsite edilmelidir. Viseral kan akımının artması hastayı hipovolemik şoka sokabilir. İyi resüsite edilmiş bir hastada erken dekompresyon diürezisi sağlar. Ancak dekompresyon gecikirse hastada akut tübüler nekroz gelişebilir ve diyaliz gereksinimi ortaya çıkar. Kardiyovasküler etkiler ise normale döner.

AKS'nin tedavisinde en önemli basamak İAH'ye yol açmamaktır. Bunun için İAH geliş-

tirme riski yüksek olan travma hastalarında, özellikle de packing yapılmışsa, açık karın tekniği uygulanmalıdır. Bunun için hızlı bir kanama kontrolünün ardından karın çamaşır klemleriyle veya fasyaya ya da cilde dikilecek bir mesh greftle kapatılabilir. Bu teknikler hem intraabdominal kanamanın devam edip etmediği hakkında bir fikir verir hem de İAH gelişirse yatak başında müdahale şansı sağlar^[2-5].

Sugre ve arkadaşları yaptıkları prospektif bir çalışmada karni geçici olarak polipropilen veya politetrafluoroetilen graft ile kapatmışlardır^[24]. Kırkdokuz hastada uygulanan bu yöntem 22 hastada dekompresyon amaçlı, 10 hastada karın kapatılmadığından, 8 hastada reeksplorasyonu kolaylaştırmak amacıyla ve kalan 9 hastada da bu nedenlerin kombinasyonu nedeniyle uygulanmıştır. Dekompresyon amaçlı ameliyatlardan önce intraabdominal basınç 24.2 ± 9.3 iken ameliyat sonrası 14.4 ± 5.3 mmHg'ya düşmüştür.

YANIK HASTALARINDA İNTRAABDOMİNAL HİPERTANSİYON ve TEDAVİSİ

İAH majör yanık hastalarında sıklıkla rastlanan ciddi bir sorundur^[25]. Bu konuyla ilgili çok sayıda çalışma olmamasına rağmen Ivy ve arkadaşlarının 3 hastalık olgu sunumunda AKS'nin resüsitasyon sırasında gelişebileceği ve kötü bir prognostik faktör olduğu belirtilmiştir^[26]. AKS çok fazla sıvı resüsitasyonu (hastalar ortalama 24 litre sıvıya gereksinim göstermişlerdir) ve kapiller dolaşımında kaçışa bağlıdır. Her 3 hasta da dekopresif laparotomiden geçici bir fayda görmelerine rağmen kaybedilmiştir. Aynı ekibin vücut yüzeyinin %20'sinden daha fazla yanan 10 hastalık serisinde 7 hastada resüsitasyon sırasında İAH gelişmiş, ancak sadece vücut alanının %80'i yanmış 2 hasta dekompresif laparotomiye gereksinim göstermiştir^[25]. AKS gelişmeden önce ilk hastaya 48, 2. hastaya 38 litre sıvı verilmiştir. Kalan 6 hastanın ise intraabdominal basıncı birkaç saat yüksek seyretmiş daha sonra normale dönmüştür. Bu 6 hastanın 2'sine kimyasal paralizi uygulanmış, bu 2 hastadan birinin karın duvarına eskarotomi yapılmıştır. Yazarlar 0.25 L/kg sıvı resüsitasyonunun ardından bazal bir intraabdominal basınç ölçümü yapılması ve eğer bu değer 25 mmHg'nin altındaysa ölçümlere 4 saatte bir; üzerindeyse 2 saatte bir devam edilmesini ve AKS gelişirse tedavi edilmesini önermektedirler.

KAYNAKLAR

1. Meldrum DR, Moore FA, Moore EE, Franciose RJ, Savaia A, Burch JM. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am J Surg* 1997;174:667-72.
2. Eddy V, Nunn C, Morris JA. Abdominal compartment syndrome: The nashville experience. *Surg Clin North Am* 1997;77:801-12.
3. Saggi BH, Sugerman HJ, Ivatury RR, Bloomfield GL. Abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1998;45:597-609.
4. Schein M, Ivatury RR. Intraabdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br J Surg* 1998;85:1027-8.
5. Ivatury RR, Diebel L, Porter JM, Simon RJ. Intraabdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1997;77:783-800.
6. Iberti TJ, Kathy KM, Gentili DR, Hirsch S, Benjamin E. A simple technique to accurately determine intraabdominal pressure. *Crit Care Med* 1987;15:1140-2.
7. Kiekpatrick AW, Brenneman FD, McLean RF, Rapanos T, Boulanger BR. Is clinical examination an accurate indicator of raised intraabdominal pressure in critically injured patients? *Can J Surg* 2000;43:207-11
8. Sugrue M, Jones F, Deane SA, Bishop G, Bauman A, Hillman K. Intraabdominal hypertension is a independent cause of postoperative renal impairment. *Arch Surg* 1999;134:1082-5.
9. Shelly MP, Robinson AA, Hesford JW, Park GR. Hemodynamic effects following surgical release of increased intraabdominal pressure. *Br J Anaesth* 1987;59:800-5.
10. Bloomfield G, Saggi B, Blocher C, Sugerman H. Physiologic effects of externally applied continuous negative abdominal pressure for intraabdominal hypertension. *J Trauma* 1999;46:1009-16.
11. Simon RJ, Freidlander MH, Ivatury RR, DiRaimo R, Machiedo GW. Hemorrhage lowers the threshold for intraabdominal hypertension-induced pulmonary dysfunction. *J Trauma* 1997;42:398-405.
12. Diebel L, Saxe I, Dulchavsky S. Effect of intraabdominal pressure on abdominal wall blood flow. *Am Surg* 1992;58:573-6.
13. Richardson JD, Trinkle JK. Hemodynamic and respiratory alterations with increased intraabdominal pressure. *J Surg Res* 1976;20:401-4.
14. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, Marmarou A, Sugerman HJ. A proposed relationship between increased intraabdominal, intrathoracic, and intracranial pressure. *Crit Care Med* 1997;25:496-503.
15. Cullen D, Coyle JP, Teplick R, Long MC. Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intraabdominal pressure in critically ill patients. *Crit Care Med* 1989;17:118-21.
16. Sugrue M, Buist MD, Hourihan F, Deane S, Bauman A, Hillman K. Prospective study of intraabdominal hypertension and renal function after laparotomy. *Br J Surg* 1995;82:235-8.
17. Bloomfield GL, Blocher CR, Kakhry IF, Sica DA, Sugerman HJ. Elevated intraabdominal pressure increases plasma renin activity and aldosterone levels. *J Trauma* 1997;42:997-1003.
18. Diebel LN, Dulchavsky SA, Brown WJ. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1997;43:852-5.
19. Friedlander MH, Simon RJ, Ivatury R, DiRaimo R, Mahiedo GW. Effect of hemorrhage on superior mesenteric artery flow during increased intraabdominal pressures. *J Trauma* 1998;45:433-9.
20. 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;44:1016-23.
21. Kotzampassi K, Paramythoidis D, Eleftheriadis E. Deterioration of visceral perfusion caused by intraabdominal hypertension in pigs ventilated with positive end-expiratory pressure. *Surg Today* 2000;30:987-92
22. Kologlu M, Sayek I, Kologlu B, Onat D. Effect of persistently elevated intraabdominal pressure on healing of colonic anastomoses. *Am J Surg* 1999;178:293-7.
23. Saggi BH, Sugerman HJ, Bloomfield GL, Blocher CR, Hull J. Nonsurgical abdominal decompression reverses intracranial hypertension in a model of acute abdominal compartment syndrome. *Surgical Forum* 1997;544-6.
24. 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;45:914-21.
25. Ivy ME, Atweh NA, Palmer J, Possenti PP, Pineau M, D'Aiuto M. Intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients. *J Trauma* 2000;49:387-91.
26. Ivy ME, Possenti PP, Kepros J, et al. Abdominal compartment syndrome in patients with burns. *J Burn Care Rehabil* 1999;20:351-3.