



Pınar Zeyneloğlu

Abdominal Kompartman Sendromu

Abdominal Compartment Syndrome

Geliş Tarihi/Received : 28.09.2014
Kabul Tarihi/Accepted : 12.12.2014

Türk Yoğun Bakım Derneği Dergisi, Galenos Yayınevi tarafından basılmıştır.
Journal of the Turkish Society of Intensive Care, published by Galenos Publishing.
ISSN: 2146-6416

Pınar Zeyneloğlu,
Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji
Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

Pınar Zeyneloğlu (✉),
Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji
Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

E-posta: pınar.zeyneloglu@gmail.com
Tel.: +90 532 661 49 60

ÖZET İntraabdominal hipertansiyon ve Abdominal kompartman sendromu yoğun bakım hastalarında morbidite ve mortalite nedenlerindedir. Zamanında tanı ve tedavi organ fonksiyonlarını iyileştirebilmektedir. İntraabdominal basınç monitörizasyonu hastaların değerlendirilmesi ve tedavi algoritmalarında temel unsurdur. İntraabdominal hipertansiyon ve Abdominal kompartman sendromunun insidans, tanım ve risk faktörleri, klinik prezantasyon, tanı ve yönetimi bu derlemede özetlenmektedir.

Anahtar kelimeler: İntraabdominal hipertansiyon, Abdominal kompartman sendromu, yoğun bakım, tedavi algoritması

Çıkar Çatışması: Yazarlar bu makale ile ilgili olarak herhangi bir çıkar çatışması bildirmemiştir.

SUMMARY Intraabdominal hypertension and Abdominal compartment syndrome are causes of morbidity and mortality in critical care patients. Timely diagnosis and treatment may improve organ functions. Intra-abdominal pressure monitoring is vital during evaluation of the patients and in the management algorithms. The incidence, definition and risk factors, clinical presentation, diagnosis and management of intraabdominal hypertension and Abdominal compartment syndrome were reviewed here.

Key words: Intraabdominal hypertension, Abdominal compartment syndrome, critical care, management algorithm

Conflicts of Interest: The authors reported no conflict of interest related to this article.

Giriş

İntraabdominal basınç yüksekliği sonucu gelişen intraabdominal hipertansiyon (İAH) ve abdominal kompartman sendromu (AKS) önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir (1-3). Çok merkezli bir epidemiyoloji çalışmasında dahili ve cerrahi yoğun bakım hastalarının %32'sinde İAH, %4'sinde AKS görüldüğü belirtilmiştir (4). AKS insidansı travma hastalarında %6-14, yanık hastalarında ise %1-20'lere çıkmaktadır (5-8). Abdominal kompartman sendromu ile ilgili bilgilerin son dekatta artması farkındalık yanında yatak başı intraabdominal basınç monitörizasyonu, konsensus tanımların oluşturulması ve önerilere uyulması sonucunda hasta sağkalımını iyileştirmiştir (3,9,10). Mortalite hızı %60'lardan %34-37'lere düşmüştür (5). Bu derlemede yoğun bakım ünitesinde abdominal kompartman sendromunun tanı ve tedavisindeki güncel yaklaşımlardan bahsedilecektir.

Abdominal kompartman sendromu artmış intraabdominal basınç sonucu progresif intraabdominal organ disfonksiyonu ile karakterize bir klinik sendromdur. Abdominal kompartman sendromu terimi 1989 yılında Fietsam ve ark tarafından rüptüre abdominal aort anevrizması tamiri yapılan 4 hastada gelişen bir komplikasyon olarak tanımlanmıştır (11). Klinisyen ve araştırmacıların oluşturduğu Dünya Abdominal Kompartman Sendromu Cemiyeti 2004 yılında toplanarak intraabdominal hipertansiyon ve abdominal kompartman sendromu için konsensus tanımlar ortaya koymuştur. Bu cemiyetin İAH ve AKS ile ilgili en güncel tanım ve klinik kılavuzları 2013 yılında Intensive Care Medicine dergisinde yayınlanmıştır (1).

Tanımlar (1,9)

Tanım 1: İntraabdominal basınç (İAB) abdominal kavite içindeki kararlı durum basıncıdır. İnspiyumda diyafram

kontraksiyonu ile artarken ekspiryumda diyafram relaksasyonu ile azalır. İAB solid organ ve barsakların volümünden (hava, sıvı veya fekaloid), yer kaplayan lezyonlardan (asit, kan, tümör) ve karın duvarının genişleyebilirliğinden etkilenir.

Tanım 2: Abdominal perfüzyon basıncı (APB) ortalama arteriel basınç (OAB) ile İAB arasındaki farktır. İAH'ye bağlı hasarın en iyi göstergesidir. İAH/AKS olan hastalarda APB >50-60 mmHg tutulması önerilir.

Tanım 3: Filtrasyon gradienti=Glomerüler filtrasyon basıncı-Proksimal tübül basıncı=OAB-2xİAB.

Tanım 4: İAB ölçümünde İAB 'mmHg' olarak değerlendirilir ve ölçüm abdominal kaslarda kontraksiyon yoksa supin pozisyonda, ekspiryum sonunda, transducer orta aksiller hatta sıfırlanarak yapılır.

Tanım 5: İntermitan İAB ölçümünde referans standart mesane içine en fazla 25 ml steril izotonik salin verilmesidir.

Tanım 6: Normal İAB erişkin yoğun bakım hastalarında ortalama 5-7 mmHg'dır.

Tanım 7: İntraabdominal hipertansiyon, İAB ≥ 12 mmHg ile devamlı veya tekrarlayan patolojik yükselmesidir.

Tanım 8: İAH sınıflandırması:

- Grade 1: İAB 12-15 mmHg
- Grade 2: İAB 16-20 mmHg
- Grade 3: İAB 21-25 mmHg
- Grade 4: İAB >25 mmHg

Semptomların süresine göre:

Hiperakut İAH: Gülmeye, öksürük, fiziksel aktivite gibi dakikalar içinde gelişen.

Akut İAH: Travma ve intraabdominal kanama gibi saatler içinde gelişen.

Subakut İAH: Etiyolojik faktörlere göre günler içinde gelişen.

Kronik İAH: Morbid obezite, intraabdominal tümör, kronik asit veya gebelik gibi aylar veya yıllar içinde gelişen.

Tanım 9: Abdominal kompartman sendromu; yeni organ disfonksiyonu/yetmezliğine eşlik eden (APB <60 mmHg olan/olmayan) devamlı İAB >20 mmHg olmasıdır.

Tanım 10: Primer İAH veya AKS sıklıkla erken cerrahi veya radyolojik girişim gerektiren abdominopelvik bölgede yaralanma veya hastalık ile ilişkili durumdur. Travma veya abdominal cerrahi sonrası (cerrahi onarım gerektiren abdominal organ yaralanmaları, pelvik kırıklara bağlı kanama, masif retroperitoneal kanamaya neden olan diğer durumlar veya karaciğer transplantasyonu) gelişir.

Tanım 11: Sekonder İAH veya AKS, abdominopelvik bölge kökenli olmayan durumlardır. Sepsis ve kapiller kaçak, majör yanıklar veya masif sıvı resüsitasyonu gerektiren diğer durumlardan kaynaklanır.

Tanım 12: Rekürren veya tersiyer İAH veya AKS, primer veya sekonder İAH veya AKS'nin cerrahi veya medikal tedavi sonrası tekrar gelişmesidir. Dekompresif laparotomi sonrası

persistan AKS veya karın ön duvarının nihai kapatılmasını takiben yeni AKS epizodunun gelişmesidir.

Tanım 13: Çoklu kompartman (polycompartment) sendromu, 2 veya daha fazla anatomik kompartmanda artmış kompartman basınçlarının olmasıdır.

Tanım 14: Abdominal kompliyans, abdominal ekspansiyonun abdominal duvar ve diyafram elastisitesi ile belirlenen ölçümüdür. İntraabdominal basınç değişikliği başına intraabdominal volüm değişikliği olarak ifade edilmelidir.

Tanım 15: Açık abdomen, laparotomi sonrası deri ve fasyanın kapatılmaması nedeniyle gereken geçici abdominal kapamadır.

Tanım 16: Abdominal duvarın lateralizasyonu abdominal duvarın kas ve fasyasının, en sık rektus abdominus kasları ve çevreleyen fascia, zamanla orta hattan laterale hareketidir.

Etiyoloji ve Risk Faktörleri

Kritik hastalarda medikal ve cerrahi nedenlere bağlı AKS gelişebilmektedir. İAH ve AKS için risk faktörleri (1):

1. Abdominal duvar kompliyansının bozulması
 - a. Abdominal cerrahi
 - b. Majör travma
 - c. Majör yanık
 - d. Pron pozisyon
2. Lümen içi içeriğin artması
 - a. Gastroparezi/gastrik distansiyon/ileus
 - b. İleus (paralitik, mekanik, psödoobstrüktif)
 - c. Kolonik psödoobstrüksiyon
 - d. Volvulus
3. İntraabdominal içeriğin artması
 - a. Akut pankreatit
 - b. Distanü abdomen
 - c. Hemoperitonyum/pnömooperitonyum veya intraperitoneal sıvı kolleksiyonları
 - d. İntraabdominal enfeksiyon/abse
 - e. İntraabdominal veya retroperitoneal tümörler/kanama
 - f. Aşırı insüflasyon basınçları ile laparoskopi
 - g. Karaciğer disfonksiyonu/siroz ve asit
 - h. Periton diyalizi
4. Kapiller kaçak/sıvı resüsitasyonu
 - a. Asidoz
 - b. Hasar kontrol laparatomisi
 - c. Hipotermi
 - d. Artmış APACHE-II veya SOFA skoru
 - e. Masif sıvı resüsitasyonu veya pozitif sıvı dengesi (>5 L/24 st, kristalloid komponenti fazla)
 - f. Politransfüzyon
5. Diğerleri
 - a. Yaş

- b. Bakteriemi
- c. Koagülopati
- d. Artmış yatak başı açısı
- e. Büyük insizyonel herni onarımı
- f. Mekanik ventilasyon
- g. Obezite veya artmış vücut kitle indeksi
- h. PEEP>10
- i. Peritonit
- j. Pnömoni
- k. Sepsis
- l. Şok veya hipotansiyon

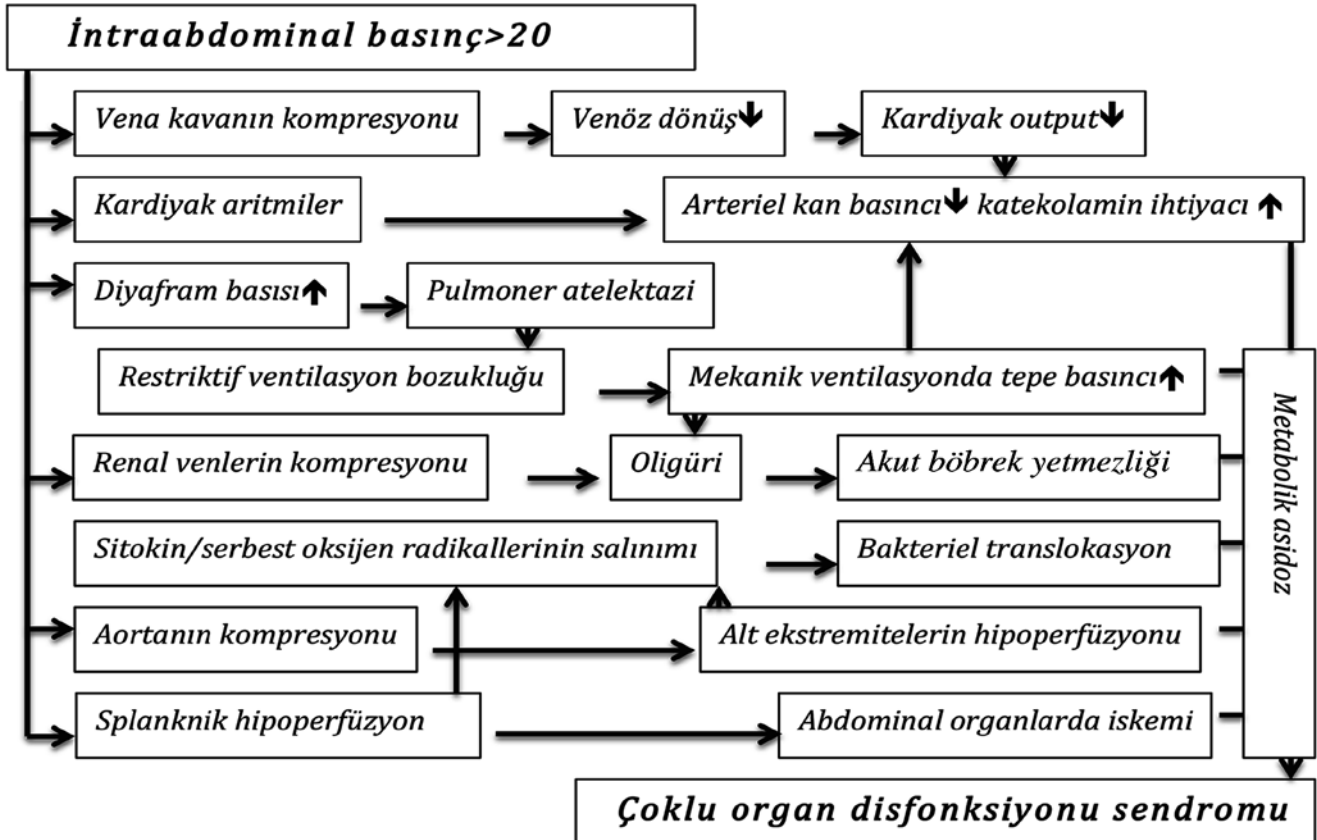
Patofizyoloji

Abdominal kompartmanın inferiorunda pelvik taban, önünde karın ön duvarı, superiorunda abdomeni torakstan ayıran diyafram yer almaktadır. Diyafram artan basıncın iletiminde rijid bir bariyer değildir ve daha çok intraabdominal olaylar intratorasik ölçümleri etkilemektedir. Rölatif olarak ekspansiyon olamayan abdominal kompartmandaki basınç artışı kompartman içi dokuların kan akımında önce mikrovasküler (kapiller) düzeyde daha sonra venöz dönüş ve arteriyel akışta değişikliklere neden olmaktadır (12).

Abdominal kompartman sendromunu başlatan olay ister travmaya bağlı hemorajik şok, isterse de sepsis veya yanık olsun hepsi sonuçta Kapiller kaçak sendromuna bağlı interstisyuma sıvı ekstrasvazasyonu ve masif barsak duvarı ödeme neden olmaktadır. Barsak duvarının sıvı tutma kapasitesi çok yüksek olduğu için de litrelerce sıvı barsak duvarı ve mezenterde sekestre olacaktır. Bu ödem ise abdominal kavitede basıncı artırarak renal ve barsak perfüzyonunun azalması, ventilatuvar kapasitenin kaybı ile sonuçlanacaktır (5).

Intraabdominal basınç ancak 20 mmHg'nin üzerine çıktığında kapiller yatağın efektif perfüzyonunda anlamlı düşüş görülmekte ve doku iskemisi ile inflamatuvar mediatörlerin aktivasyonuna neden olmaktadır (12). Bu da kapiller kaçağa bağlı ekstrasvasküler sıvı kaçışını arttırmakta, dokuya sıvı girişi artarak intraabdominal volümde net artışa ve intraabdominal basıncın daha da artarak kısır bir döngüyü sürdürmektedir.

Abdominal kompartman sendromuna bağlı organ disfonksiyonları İAB'nin indüklediği pulmoner veya renal yetmezlikte olduğu gibi direkt kompresif etkiler veya azalmış kardiyak debi ve artmış İAB'ye bağlı azalmış APB sonucu yetersiz son organ perfüzyonu ile ilişkilidir (Şekil 1) (13).



Şekil 1. Abdominal kompartman sendromunun patofizyolojisi (2)

Intraabdominal basınç artışının organ fonksiyonları üzerine etkilerinin ayrı ayrı incelenmesi AKS gelişen hastaların kliniğini ve tedavi yaklaşımlarını daha iyi anlamamızı sağlayacaktır.

Kardiyovasküler

Vena kava inferior basısı ve venöz dönüşün bozulması sonucu kardiyak debi düşer. Diyaframın sefale itilmesi ile artan intratorasik basınç, kalbe, aorta ve pulmoner parankime basarak sistemik ve pulmoner vasküler rezistansı artırır. Ventriküler kompliyans ve kontraktilite azalır. İntraplevral basınç artışı ile ilişkili santral venöz basınçta yalancı bir artış görülebilir. Bu durum hastanın volüm durumunun değerlendirilmesinde yanıltıcı olabilir. Uygun sıvı resüsitasyonu, santral venöz basınç veya idrar çıkışı yerine sağ ventrikül enddiastolik volüm indeksi kılavuzluğunda yapılabilir (5,14,15).

Pulmoner

İAB artışı diyaframı yukarı iterek total akciğer kapasitesini kısıtlar ve fonksiyonel rezidüel kapasiteyi azaltır (5). Aynı zamanda pulmoner ve respiratuvar sistem statik kompliyansları ve tidal volümler düşer, ventilasyon azalır, hava yolu rezistansı, alveolo-arteriel oksijen gradienti ve respiratuvar ölü boşluk artar. Mekanik ventilasyon altında İAH sonucu artmış tepe ve ortalama hava yolu basınçları alveolar barotraumaya neden olabilir. Diyaframın yukarı itilmesi ile alt loblarda gelişen kompresyon ateletazisi sonucu oksijenasyon bozulur, intrapulmoner şant ve ölü boşluk perfüzyonu artar. Göğüs duvarı kompliyansının azalması sonucu hiperkarbi ve ventilasyon yetmezliği görülür (12).

Renal

İAB artışına bağlı böbrek yetmezliği renal venöz ve arteriolar rezistansın artarak renal kan akımı ve glomerüler filtrasyon hızını düşürmesi sonucudur. Renal disfonksiyon direkt renal ven ve kortikal arteriolar kompresyona bağlıdır (5). Azalmış renal fonksiyonun göstergesi olan oliguri İAH'nin ilk bulgularındandır.

Bunun yanında artmış renal vasküler rezistans antidiüretik hormon ve aldosteronu arttırarak su-tuz tutulumu sonucu barsak ödemine, renin ve anjiotensini arttırarak renal vasküler rezistansı daha da arttırarak renal perfüzyonun kötüleşmesine neden olur.

Gastrointestinal

Barsaklar intraabdominal basınç artışına en hassas organlardan biridir. İAH varlığında tüm intraabdominal ve

retroperitoneal organların kan akımı azalmıştır. Mezenterik hipoperfüzyon intestinal ödem, iskemi ve bakteriel translokasyona yol açar (13). Bakteriel translokasyon sonucu sepsis ve çoklu organ yetmezliği gelişebilir.

Hepatik

Ekstresek kompresyona bağlı hepatic arter ve portal ven kan akımı düşer. Akut karaciğer yetmezliği nadir görülse de reperfüzyon hasarı sonucu koagülasyon kaskadı ve serin proteaz üretiminde bozulma, akut faz reaktanları ve hepatoselüler enzimlerde artış görülebilir. İntraabdominal basınç artışı nedeniyle laktik asit atılımı bozulur. Laktik asidoz durumunda yeterli resüsitasyona rağmen laktik asidoz daha yavaş gerileyebilir. Bununla birlikte karaciğerdeki şişme karın ön duvarının kapatılmasını güçleştirebilir (16). Karaciğer fonksiyonunun monitörizasyonunda kullanılan indosyanin yeşilinin plazmadan kaybolma hızının intraabdominal basınç ile ters ilişkili olduğunu bildiren çalışmalar mevcuttur (13,17).

Nörolojik

Intraabdominal basınç ile intrakranial basınç arasında yakın bir ilişki mevcuttur. İntraabdominal hipertansiyona bağlı intratorasik basınç artışı sonucu serebral venöz akışta bir fonksiyonel obstrüksiyon olur. Sistemik kan basıncındaki düşüş ile birlikte serebral perfüzyon basıncı düşer (13).

Karın Ön Duvarı

Intraabdominal organlardaki ödem yanında şok ve sıvı resüsitasyonu sonucu gelişen ödem karın ön duvarının kompliyansını azaltır. Ayrıca intraabdominal hipertansiyon sonucu rektus kan akımındaki azalma karın ön duvarının beslenmesini bozarak yara iyileşmesini olumsuz etkileyecektir.

Klinik

Abdominal kompartman sendromunda fizik muayene bulguları şunlardır (16):

- Abdominal distansiyon
- Sert karın ön duvarı
- Takipne veya hiperpne
- Diyafram hareketinin kaybolması
- Daralmış nabız basıncı olan hipotansiyon
- Taşikardi
- Oligüri (dansitesi yüksek konsantre idrar) veya anüri
- Soğuk ekstremiteler
- Düz boyun venleri
- Zayıf veya ince nabızlar

- Kapiller dolumda gecikme
- Bilinç durumu değişikliği
- Tüple beslenmede intolerans (fazla rezidü)

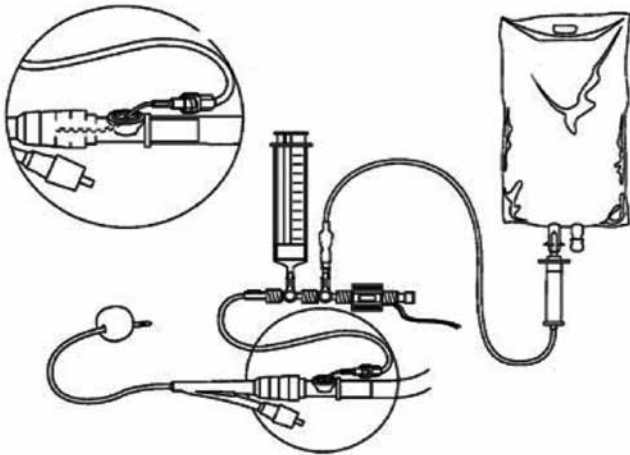
Tanı

Abdominal kompartman sendromuna ilerlemeden intraabdominal hipertansiyon tanısı konulabilmesi için patofizyolojinin iyi bilinmesi ve şüphe gereklidir. Yoğun bakım ortamında hasta genellikle entübe ve mekanik ventilasyon desteğindedir. İAH nadiren de uyanık ve mekanik ventilasyon uygulanmayan hastalarda büyük intraabdominal tümörler, yer kaplayan lezyonlar veya rüptüre abdominal aort anevrizması gibi durumlarda görülebilir.

Abdominal kompartman sendromu tanısında önemli 3 faktör söz konusudur:

1. Risk altındaki hastaların belirlenmesi
2. İAH'den AKS'ye geçiş ile ilişkili klinik bulguların hatırlanması
3. Şüphe durumunda tanısal yöntemler ile konfirme edilmesi

İAB ölçümünde altın standart intraveziküler veya mesane tekniğidir (Şekil 2). Foley kateter aracılığıyla maksimum 25 ml salin mesane içine verilerek yapılmalıdır. Daha yüksek volümlerde sıvı kullanılması (50-100 ml) mesaneyi aşırı gereceğinden mesane basıncını artifisyonel olarak artıracaktır. İAB ölçümü transducer orta aksiller hatta sıfırlandıktan, hasta supin pozisyonda, ekspiryum sonunda ve sedatize iken yapılmalıdır. Tek ölçüm yeterli değildir. İAH/AKS için ≥ 2 risk faktörü bulunması halinde bazal bir ölçüm yapılmalı, kritik hastalık süresince seri ölçümler tekrarlanmalıdır (3,5). Dünya Abdominal Kompartman Sendromu Cemiyetinin İAH/AKS tanısında önerdiği değerlendirme algoritması Şekil 3'de görülmektedir (8).



Şekil 2. İnaabdominal basınç ölçümünde kullanılan mesane içi basınç tekniğinin şematize görünümü

Tedavi

Intraabdominal hipertansiyon veya Abdominal kompartman sendromu gelişen kritik hastaların altta yatan farklı hastalıkları standart bir tedavi yaklaşımını güçleştirmektedir. Ancak, hastanın klinik senaryosuna göre tedavi modifiye edilebilmektedir. Tüm hastalar için geçerli bazı ortak öneriler bulunmakla birlikte AKS için en iyi tedavi yaklaşımı gelişimini önlemektir. Cerrahi dekompresyon İAH/AKS'nin tek tedavi seçeneği olarak değerlendirilse de nonoperatif medikal tedavi stratejileri de İAB yüksekliğine bağlı gelişebilecek organ yetmezliklerinin önlem ve tedavisinde önemli rol oynamaktadır (8).

Uygun İAH/AKS yönetimi 4 temel prensibe dayanır (3):

1. Seri intraabdominal basınç monitörizasyonu
2. Yüksek İAB olan hastada sistemik perfüzyon ve organ fonksiyonunun optimizasyonu
3. İAB ve İAH/AKS'ye bağlı son-organ hasarını azaltmak için spesifik medikal girişimlerin uygulanması
4. Refrakter İAH için zamanında cerrahi dekompresyon uygulanması

İAH/AKS olan hastaların yönetiminde önerilen algoritma Şekil 4'de görülmektedir (8).

Dekompressif laparotomi öncesi intraabdominal hipertansiyonun nonoperatif veya medikal yönetimindeki tedavi basamakları arasında karın ön duvarının rahatlatılması için sedasyon ve paraliz, intralüminal içeriğin boşaltılması, geniş abdominal sıvı kolleksiyonlarının boşaltılması, abdominal perfüzyon basıncının optimize edilmesi ve pozitif sıvı dengesinin düzeltilmesi bulunmaktadır (Şekil 5) (1,5).

Sedasyon/Paraliz

Ağrı, ajitasyon, ventilator ile uyumsuzluk ve yardımcı solunum kaslarının kullanımı torakoabdominal kas tonusunu arttırıp karın ön duvarı kompliyansını azaltarak İAB arttırır. Sedasyon ve analjezi kas tonusunu azaltabilir ve İAB'yi düşürebilir. Kısa süreli nöromusküler blokaj ise hafif-orta dereceli İAH olan hastalarda İAB'yi düşürmek için kullanılan diğer tedavilerin yanında önerilebilir (3). Ayrıca orta ve ciddi İAH veya AKS olan hastalarda vücut pozisyonunun da İAB artışına katkısı bulunduğu hatırlanmalıdır. Yatak başının 20 oC'den fazla yükseltilmesinin İAB'yi klinik olarak ≥ 2 mmHg yükselttiği belirtilmektedir (8). Kalçalardan akut fleksiyondan kaçınılması ve/veya ters trendelenburg pozisyonu intraabdominal basıncı azaltabilir.

Intralüminal İçeriğin Boşaltılması

Gastrointestinal ileus, çoğu İAH/AKS için bağımsız risk faktörleri olan abdominal cerrahi, peritonit, majör travma, masif

- Hastalar YB kabulde ve yeni veya progresif organ yetmezliği varlığında İAH/AKS risk faktörleri yönünden incelenmelidir.
- 2 veya daha fazla risk faktörü varsa bazal İAB ölçümüne bakılmalıdır.
- İAH varsa hastanın kritik hastalığı seyrinde seri İAB ölçümleri yapılmalıdır.

Hastanın YB kabulde veya yeni veya progresif organ yetmezliği varlığında İAH/AKS için İKİ veya daha fazla risk faktörleri varsa

Başlangıç İAB'yi ölç

İAB ölçümleri:

1. mmHg olarak belirtilmeli (1 mmHg=1,36 cmH₂O)
2. Ekspiryum sonunda ölçülmeli
3. Supin pozisyonda ölçülmeli
4. Orta aksiller hatta iliak krestte sıfırlanmalı
5. 25 ml salinden fazla volüm kullanılmamalı (20 kg kadar olan çocuklarda 1 ml/kg)(mesane tekniği)
6. Mesane detrusor kasının relaksasyonu için instilasyondan 30-60 saniye sonra ölçülmeli
7. Aktif abdominal kas kontraksiyonu yokken ölçülmeli

Sürekli \geq İAB 12 mmHg?

EVET

Hastada İAH var

Hastanın doktoruna yüksek İAB bildir
İAH/AKS yönetimi algoritmasına devam et

HAYIR

Hastada İAH yok

Hastayı gözle.
Hasta klinik olarak kötüleşirse İAB tekrar ölç

İAH/AKS için risk faktörleri

5. Karın duvarı kompliyansının azalması
 - Özellikle artmış intratorasik basınçla birlikte akut solunum yetmezliği
 - Fasyanın primer veya sıkı kapatıldığı abdominal cerrahi
 - Büyük travma/yanıklar
 - Pron pozisyon, yatakbaşı>30 derece
 - Yüksek vücut kitle indeksi, santral obezite
6. İntralüminal içeriğin artması
 - Gastroparezi
 - İleus
 - Kolonda psödoobstrüksiyon
7. Abdominal içeriğin artması
 - Hemoperitonyum/pnömooperitonyum
 - Asit/karaciğer disfonksiyonu
8. Kapiller kaçak/sıvı resüsitasyonu
 - Asidoz (pH<7.2)
 - Hipotansiyon
 - Hipotermi (kor sıcaklık<33°C)
 - Çoklu transfüzyon (>10 ünite kan/24st)
 - Koagülopati (plateletler<55000/mm³VEYA protrombin zamanı (PT)>15 saniye VEYA parsiyel tromboplastin zamanı (PTT)>normalin 2katı VEYA internasyonal normalizasyon oranı (INR)>1.5)
 - Masif sıvı resüsitasyonu (>5L/24st)
 - Pankreatit
 - Oligüri
 - Sepsis
 - Majör travma/yanıklar
 - Hasar kontrol laparatomisi

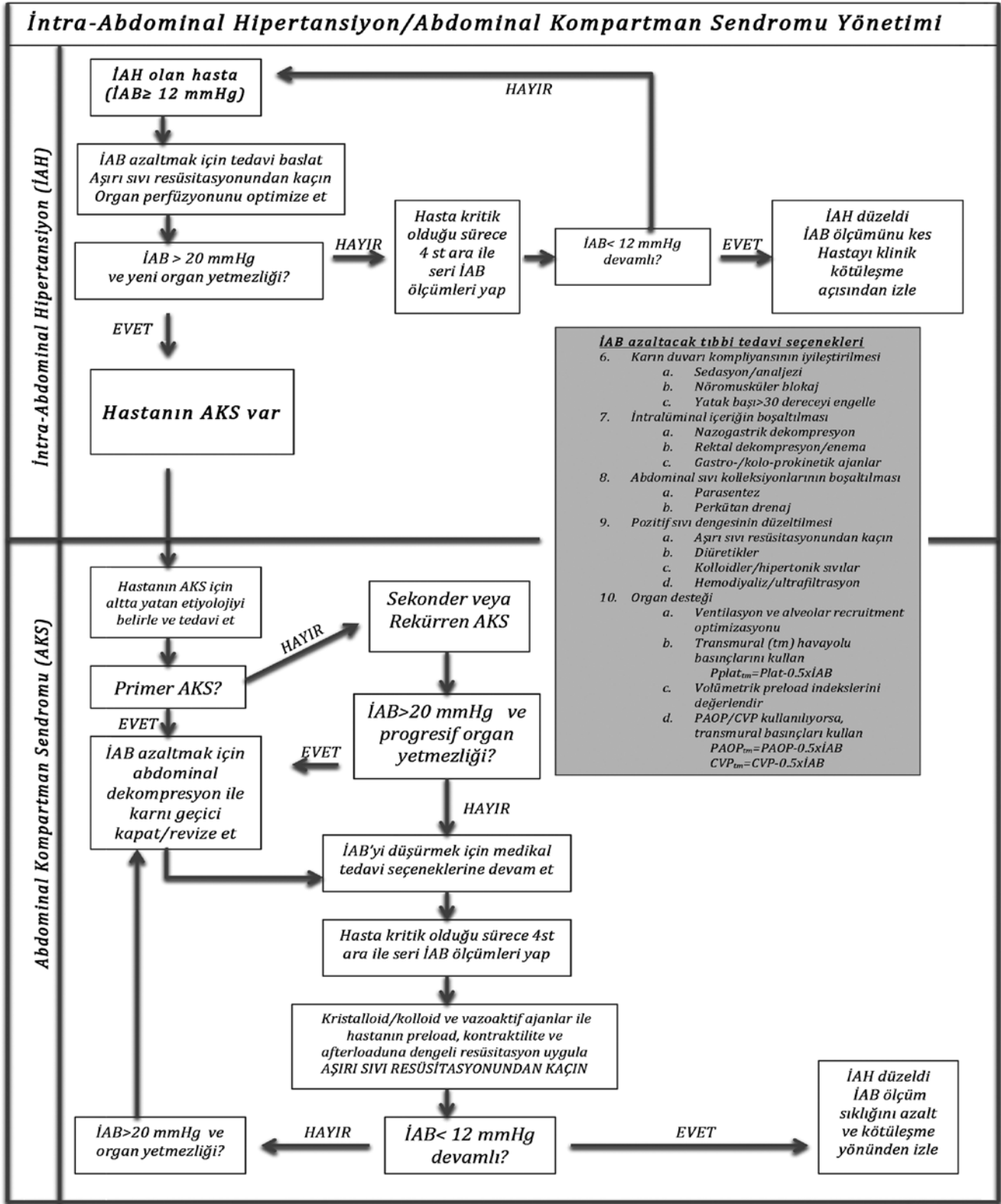
İAH sınıflandırması:

- Grade I İAB 12-15 mmHg
Grade II İAB 16-20 mmHg
Grade III İAB 21-25 mmHg
Grade IV İAB \geq 25 mmHg

Kısaltmalar:

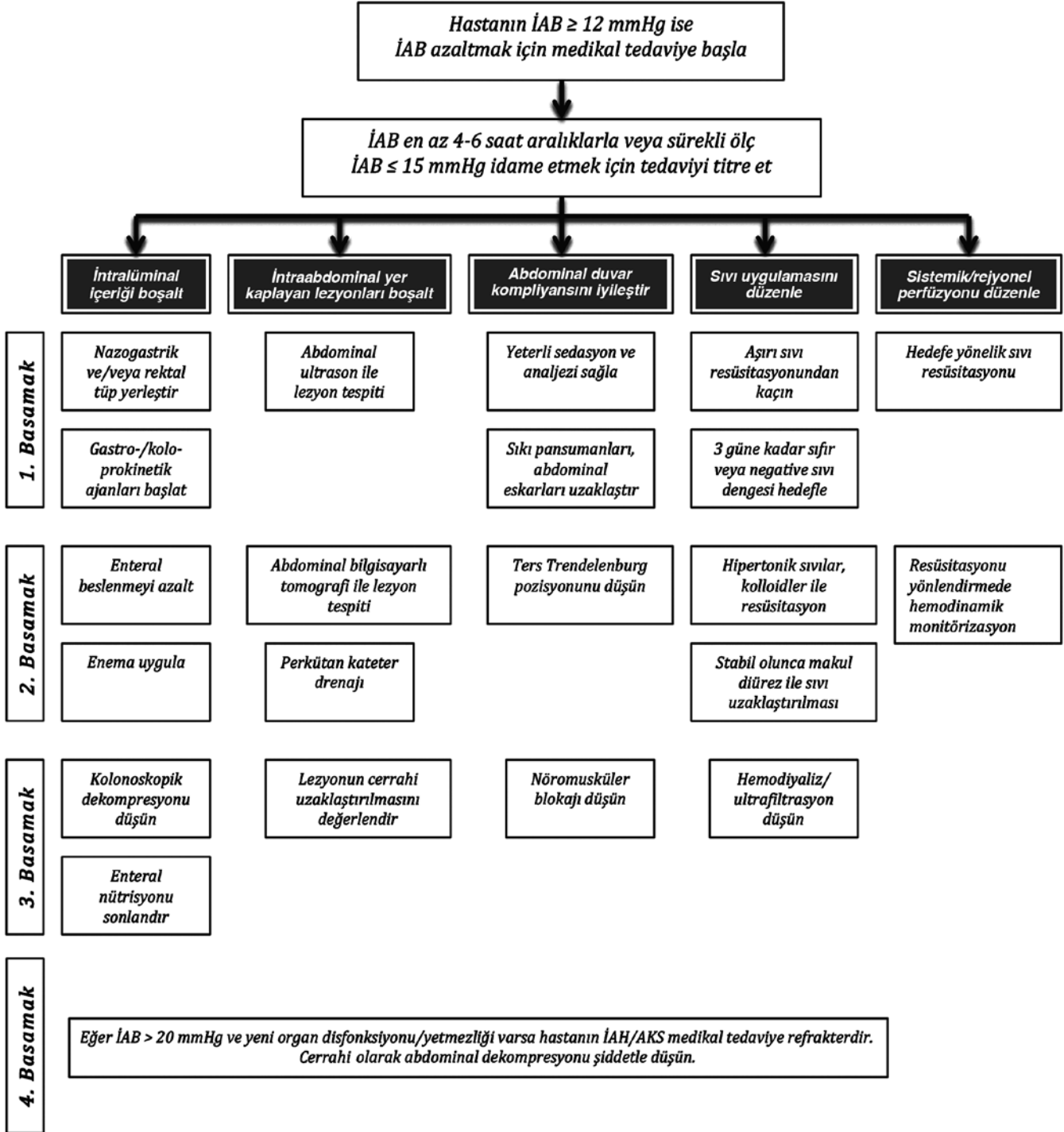
- İAH-intraabdominal hipertansiyon
AKS-abdominal kompartman sendromu
İAB-intraabdominal basınç

Şekil 3. Dünya Abdominal Kompartman Sendromu Cemiyetinin İntraabdominal hipertansiyon/Abdominal kompartman sendromu değerlendirme algoritması (8)



Şekil 4. İntraabdominal hipertansiyon/Abdominal kompartman sendromu yönetimi algoritması (1)
(İAH: İntraabdominal hipertansiyon, AKS: Abdominal kompartman sendromu, İAB: İntraabdominal basınç)

- Aşağıda sıralanan medikal tedavi stratejilerinin şansı (ve başarısı) hastanın İAH/AKS etiyolojisi ve klinik durumu ile ilişkilidir. Her girişimin uygunluğu her bir hasta için işlem öncesi mutlaka değerlendirilmelidir.
- Girişimler hastanın intraabdominal basıncı düşene kadar basamak yaklaşımı ile uygulanmalıdır.
- Belirli bir girişime yanıt yoksa tedavi algoritmadaki bir sonraki basamağa ilerletilmelidir.



Şekil 5. Intraabdominal hipertansiyon/Abdominal kompartman sendromu medikal tedavi yönetimi algoritması (1)
(İAH: Intraabdominal hipertansiyon, AKS: Abdominal kompartman sendromu, İAB: Intraabdominal basınç)

sıvı resüsitasyonu veya elektrolit bozukluğu olan hastalarda sık görülür (3). Gastrik, ince barsak ve kolon içindeki fazla sıvı ve hava nedeniyle gelişen distansiyon İAB'yi arttırarak organ disfonksiyonuna neden olabilir. Endolüminal dekompresyon artmış İAB'yi azaltmada hızlı ve efektif bir yoldur. Viseral distansiyonu olan hafif-orta İAH'si olan hastalarda nazogastrik, rektal drenaj veya enemalar yanında endoskopik veya kolonoskopik dekompresyon uygulanabilecek basit ve noninvaziv metodlar arasındadır. Motiliteyi arttıran prokinetik ajanlardan eritromisin, metoklopramid veya neostigmin viseral volümü azaltmada kullanılabilir.

Geniş Abdominal Sıvı Koleksiyonlarının Boşaltılması

Asit (yanık, karaciğer yetmezliği veya malignite) veya abdominal travma sonrası abdominal kavitede bulunan geniş sıvı veya kan koleksiyonları İAB artışına katkıda bulunabilir. Bu sıvıların perkütan drenajının yanık ve onkoloji hastalarında dekompressif laparotomi ihtiyacını ortadan kaldırdığı bildirilmiştir (5,18,19). İAH/AKS olan hastalarda belirgin intraperitoneal sıvı varlığında teknik olarak mümkün ise perkütan kateter ile drenaj sağlanması önerilmektedir (1). Ancak unutulmaması gereken sıvının tekrar birikerek rekürren AKS gelişebileceğidir.

Abdominal Perfüzyon Basıncının Optimize Edilmesi

Ödemli visserlere bağlı İAB rölatif olarak sabit olacağı için APB'yi arttırmak için ortalama kan basıncı yükseltilmelidir. Bu sıvı infüzyonu ile sağlanabilir. Santral venöz basıncı yerine sağ ventrikül diyastol sonu volüm indeksi kılavuzluğunda resüsitasyonun hastanın övolemik tutulmasında kullanılabileceği belirtilmiştir (5). Random boluslar veya fluid challenge yapılması önerilmemektedir. Aşırı sıvı infüzyonunun kan basıncında geçici yükselme yapabileceği ancak barsak ödemi arttırıp altta yatan problemi çözmeyeceği söylenmektedir (5). Aşırı kristalloid resüsitasyonunun İAH/AKS'yi kötüleştirip sekonder AKS'ye neden olabileceği belirtilmektedir. Bu hastalarda idrar çıkışı resüsitasyonun güvenilir bir göstergesi değildir. Diğer yandan global perfüzyonun göstergelerinden santral venöz oksijen saturasyonu ve seri laktat ölçümleri sıvı resüsitasyonunda yol gösterici olarak kullanılabilir.

İAH/AKS olan hastalarda sıvı yönetiminde kardiyopulmoner monitörizasyonda intrakardiyak dolun basınçları yerine volumetrik ölçümler kullanılmalıdır (13). Sol ve sağ ventrikül preloadunun değerlendirilmesinde kullanılan pulmoner arter oklüzyon basıncı (PAOB) ve santral venöz basınç (SVB), İAH/ AKS hastalarında diyaframın yukarı itilmesi ve intratorasik basıncın yüksek olması nedeniyle azalmış venöz dönüşü bağlı

azalmış sol ventrikül diyastol sonu volümlerine rağmen yüksek bulunacaktır. Yeni jenerasyon pulmoner arter kateterleri (Vigilance monitor, Edwards Lifesciences, Irvine, CA, ABD) ile sürekli kardiyak output, sağ ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ve sağ ventrikül diyastol sonu volüm indeksinin takibi mümkündür. Bununla beraber pulse contour analiz (PiCCO, Pulsion Medical Systems, Münih, Almanya) teknolojisi ile de intermitan global diyastol sonu volüm yanında stroke volüm indeks, kardiyak indeks ve pulse pressure variation, extravascular lung water index gibi veriler elde edilebilir (13,20). Bütün bu hemodinamik verilerin sürekli ölçümü ile sıvı resüsitasyonunda tek bir hedef değer yerine değişen ventriküler kompliyansları nedeniyle her hasta için optimal volüm sağlanabilecektir.

Resüsitasyon hedefi olarak abdominal perfüzyon basıncının kullanılmasını öneren çalışmalar mevcuttur. APB'nin >50-60 mmHg olmasının sağkalımı optimize ettiği, sonuçları öngörmeye APB'nin ortalama arteriel basınç, arteriel pH, laktat, baz defisit ve saatlik idrar çıkışından üstün olduğu belirtilmiştir (13,21). Diğer yandan İAH/AKS için 2013 kılavuzunda kritik hastaların resüsitasyon ve yönetiminde abdominal perfüzyon basıncının kullanımı ile ilgili bir öneride bulunulmamıştır (1).

Sonuç olarak, İAH/AKS riski olan hastalarda sıvı resüsitasyonunda aşırı resüsitasyondan kaçınmak için dikkatli monitörizasyon gerekmektedir. İntraabdominal hipertansiyon varlığında hipertonik kristalloid ve kolloid bazlı resüsitasyonun İAB'yi azaltarak sekonder AKS'ye gidişi azalttığı belirtilmektedir (3). Albumin kullanımı için son kılavuzda bir öneri belirtilmemiştir.

Pozitif Sıvı Dengesinin Düzeltilmesi

Klinisyen bazen aşırı resüsitasyon yapılmış bir hastada sadece AKS değil konjestif kalp yetmezliği ve total vücut sıvı yükünün artışı ile karşı karşıya kalabilir. Bu durum genellikle intraoperatif dönemde agresif sıvı resüsitasyonu sonrası gelişen iyatrojenik AKS'dir. Ekstra sıvının hipotansiyon, hipoperfüzyon veya asidoza neden olmadan uzaklaştırılması gerekir (5). Bu amaçla diüretikler yanında sıvının uzaklaştırılması için sürekli hemofiltrasyon veya ultrafiltrasyon ile erken dönemde renal replasman tedavisinin başlatılması uygun bir tedavi yaklaşımı olabileceğini belirten yayınlar mevcuttur (5,22). Diüretik kullanımı ve renal replasman tedavileri ile ilgili son kılavuzda bir öneri getirilmemiştir.

Cerrahi Tedavi Yaklaşımı

Cerrahi dekompresyon ciddi İAH/AKS için standart tedavi yaklaşımıdır ve medikal tedaviye dirençli organ disfonksiyonu veya yetmezliğinde hayat kurtarıcı olabilmektedir (1,3).

Dekompressif laparotomi İAB'yi azaltmada en hızlı ve etkili yoldur. Laparotomi gerçekleştirilmesindeki gecikme mortalite ve morbiditede artışı ile ilişkilidir.

Dekompressif laparotomide hedefler (5):

1. Organ disfonksiyonunu durdurmak için artmış intraabdominal basıncı azaltmak,
2. Devam eden resüsitasyon sırasında genişleyen visserlere yer açmak,
3. İyileşme sağlanana kadar geçici abdominal kapama yapmak,
4. Aşırı fasial germeden kaçınmak,
5. Abdominal kaviteden sıvı boşaltmaya devam etme olanağı sağlamak.

Günümüzde hiçbir teknik hedeflerin tümüne ulaşmada ideal değildir.

Kullanılan teknikten bağımsız bilinmesi gereken temel basamaklar (5):

1. Linea albaya eviserasyona izin veren tam bir fasiotomi yapılmalı,
2. Alttaki visserayı karın ön duvarından geçişe izin vermeyen drape/bariyer veya barsak torbası ile ayırmak,
3. Aşırı fasial retraksiyonu önlemek için fasiayı prostetik bir materyal (prostetik ağ, vakum sünger, elastik/silikon elastomer bandları) ile sütüre etmek,
4. Abdominal kaviteden devam eden sıvı boşaltımı için dren veya vakum sünger yerleştirmek.

Primer AKS'de cerrahi dekompresyon için en iyi seçenek varolan abdominal insizyonun tekrar açılmasıdır. Sekonder AKS ve yakında cerrahi geçirmemiş hastalarda en sık orta hat vertikal insizyon veya bazen bilateral subkostal insizyon metodu tercih edilir (23). Cerrahi dekompresyonu takiben farklı modifikasyonları bulunan geçici abdominal kapama tekniklerinden biri kullanılır. Geçici abdominal kapamada en önemli nokta rekürren AKS'yi önlemek için ek barsak ödemeine izin vermesidir. Bu teknikler arasında klasik Bogota torbası, Wittman yaması, Prostetik ağ, Vakum bohçası veya Topikal negatif basınç tedavisi bulunmaktadır (24). Açık abdominal yarısı olan kritik hastalarda negatif basınçlı yara tedavisinin kullanımı önerilmektedir (1).

Sonuç

Intraabdominal hipertansiyon ve abdominal kompartman sendromu giderek artan sıklıkta pekçok yoğun bakım ünitesinde önemli bir morbidite ve mortalite nedeni olarak dikkati çekmektedir. Yüksek riskli hastaların tümünde şüphe yanında rutin intraabdominal basınç ölçümü yapılmalıdır. Stabil ve minimal semptomatik hastalarda nonoperatif yaklaşımlar faydalı olsa da abdominal perfüzyon basıncının sağlanamadığı ve medikal tedaviye refrakter organ yetmezliği gelişen hastalarda definitif tedavi olan dekompressif laparotomi için gecikilmemelidir.

Kaynaklar

1. Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, Jaeschke R, Malbrain ML, De Keulenaer B, et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive care medicine* 2013;39:1190-206.
2. Scheppach W. Abdominal compartment syndrome. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2009;23:25-33.
3. Cheatham ML. Abdominal compartment syndrome. *Curr Opin Crit Care* 2009;15:154-62.
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;33:315-22.
5. Carr JA. Abdominal compartment syndrome: a decade of progress. *J Am Coll Surg* 2013;216:135-46.
6. Maxwell RA, Fabian TC, Croce MA, Davis KA. Secondary abdominal compartment syndrome: an underappreciated manifestation of severe hemorrhagic shock. *J Trauma* 1999;47:995-9.
7. Balogh Z, McKinley BA, Holcomb JB, Miller CC, Cocanour CS, Kozar RA, et al. Both primary and secondary abdominal compartment syndrome can be predicted early and are harbingers of multiple organ failure. *J Trauma* 2003;54:848-59.
8. 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 medicine* 2007;33:951-62.
9. 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 medicine* 2006;32:1722-32.
10. 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;64:146-51.
11. 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.
12. An G, West MA. Abdominal compartment syndrome: a concise clinical review. *Crit Care Med* 2008;36:1304-10.
13. Ameloot K, Gillebert C, Desie N, Malbrain ML. Hypoperfusion, shock states, and abdominal compartment syndrome (ACS). *Surg Clin North Am* 2012;92:207-20.
14. Cheatham ML, Nelson LD, Chang MC, Safcsak K. Right ventricular end-diastolic volume index as a predictor of preload status in patients on positive end-expiratory pressure. *Crit Care Med* 1998;26:1801-6.
15. Cheatham ML, Safcsak K, Block EF, Nelson LD. Preload assessment in patients with an open abdomen. *J Trauma* 1999;46:16-22.

16. Lui F, Sangosanya A, Kaplan LJ. Abdominal compartment syndrome: clinical aspects and monitoring. *Crit Care Clin* 2007;23:415-33.
17. Inal MT, Memis D, Sezer YA, Atalay M, Karakoc A, Sut N. Effects of intra-abdominal pressure on liver function assessed with the LiMON in critically ill patients. *Canadian journal of surgery Journal canadien de chirurgie* 2011;54:161-6.
18. Parra MW, Al-Khayat H, Smith HG, Cheatham ML. Paracentesis for resuscitation-induced abdominal compartment syndrome: an alternative to decompressive laparotomy in the burn patient. *J Trauma* 2006;60:1119-21.
19. Gottlieb WH, Feldman B, Feldman-Moran O, Zmira N, Kreizer D, Segal Y, et al. Intraperitoneal pressures and clinical parameters of total paracentesis for palliation of symptomatic ascites in ovarian cancer. *Gynecol Oncol* 1998;71:381-5.
20. De Keulenaer BL, De Backer A, Schepens DR, Daelemans R, Wilmer A, Malbrain ML. Abdominal compartment syndrome related to noninvasive ventilation. *Intensive care medicine* 2003;29:1177-81.
21. 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;49:621-66.
22. Kula R, Szturz P, Sklienka P, Neiser J, Jahoda J. A role for negative fluid balance in septic patients with abdominal compartment syndrome? *Intensive care medicine* 2004;30:2138-9.
23. Chiara O, Cimbanassi S, Boati S, Bassi G. Surgical management of abdominal compartment syndrome. *Minerva Anesthesiol* 2011;77:457-62.
24. Sugrue M. Abdominal compartment syndrome. *Curr Opin Crit Care* 2005;11:333-8.