İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ
GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI

AKUT KARIN NEDENİYLE AMELİYAT EDİLEN OLGULARDA ABDOMİNAL HİPERTANSİYON SIKLIĞININ SAPTANMASI VE POSTOPERATİF SONUÇLAR ÜZERİNE ETKİLERİ

Tıpta Uzmanlık Tezi

Dr. Abdulla ABDULLAYEV

Tez danışmanı

Doç. Dr. Ali Fuat Kaan GÖK

İstanbul

Ağustos 2023

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığı beyan ederim.

Dr. Abdulla ABDULLAYEV

TEŞEKKÜR

İstanbul Tıp Fakültesinde genel cerrahi eğitimime başladığım dönemde anabilim dalı başkanı olan sayın Prof.Dr. Ahmet Sait Dinççağ'a ve şu an anabilim dalı başkanlığı görevini icra etmekte olan sayın hocam Prof.Dr. Yaman Tekant başta olmak üzere tüm hocalarıma,

Klinik bilgi ve tecrübeleri ile iyi bir doktor olarak yetişmeme katkıda bulunan, ilkelerini ve hekimlik sanatını örnek aldığım, fikir ve düşünceleri ile her zaman beni aydınlatan, desteğini hiçbir zaman esirgemeyen, her zor zamanımda yanımda olan ve hekimliği ile birlikte insanlık olarak da her zaman örnek alacağım kıymetli ağabeyim, tez danışmanım Doç.Dr. Ali Fuat Kaan GÖK'e,

Ayrıca asistanlık eğitimim süresince bilgileri ve engin deneyimleri ile her zaman desteğini gördüğüm, mesleki gelişmeme çok değerli katkıları olan Travma ve Acil Cerrahi Servisinin kıymetli öğretim üyelerine,

Tez çalışmamın çeşitli aşamalarında benden yardımlarını esirgemeyen, birlikte çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum değerli ablam Uzm. Dr. Özlem POLAT'a

Zorlu asistanlık süresi boyunca hep yanımda olan, bildiklerini benimle paylaşan, gelişmeme yardımcı olan ağabey ve ablalarıma; beraber çalıştığımız, yardımlarını esirgemeyen tüm asistan kardeşlerime,

Bu günlere gelmemde en büyük pay sahibi olan, beni yetiştiren, öncelikle iyi bir insan olmayı öğütleyen, eğitimim için hiçbir fedakarlıktan kaçınmayan, hekimlik yolunu seçtiğim zaman hep yanımda duran ve desteklerini hiç esirgemeyen sevgili annem Yegana ABDULLAYEVA'ya ve babam Sohrab ABDULLAYEV'e,

Tüm içtenliğimle sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Abdulla ABDULLAYEV

İstanbul, 2023

İÇİNDEKİLER

BEYAN ..... İ
TEŞEKKÜR ..... İİ
İÇİNDEKİLER ..... İV
TABLOLAR LİSTESİ ..... İİ
ŞEKİLLER LİSTESİ ..... Vİİ
SEMBOLLER / KISALTMALAR LİSTESİ ..... Vİİ
ÖZET 1
ABSTRACT 3
1. GİRİŞ VE AMAÇ 5
2. GENEL BİLGİLER 6
2.1 Tarihçe 6
2.2 Tanımlar 7
2.3 Patofizyoloji 8
2.3.1 Merkezi Sinir Sistemi Etkileri 10
2.3.2 Solunum Etkileri 10
2.3.3 Kardiyovasküler Etkileri 10
2.3.4 Gastrointestinal Etkileri 11
2.3.5 Hepatobiliyer Etkileri 12
2.3.6 Renal Etkileri 12
2.4 Etiyoloji 12
2.5 Sınıflandırma 13
2.6 Risk faktörleri 14
2.7 İnsidans 15
2.8 Tanı 16
2.9 Karın İçi Basınç Takibi 17
2.10 İntraabdominal Hipertansiyon Yönetimi 20
2.11 Cerrahi Yönetim Stratejileri 21
2.11.1 Eskaratomi 21
2.11.2 Dekompresif laparotomi 21
2.11.3 Geçici karın kapama 22

2.11.3.1 Pasif geçici karın kapama……..22
2.11.3.2 Aktif geçici karın kapama……..23
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....25
4. BULGULAR.....27
5. TARTIŞMA.....37
6. SONUÇ.....43
FORMLAR.....44
KAYNAKLAR.....51

TABLOLAR LİSTESİ

Tablo 1. Yetişkinlerde ve çocuklarda abdominal hipertansiyonun şiddeti için derecelendirme sistemi

Tablo 2. Artmış karın içi basıncın çeşitli organ sistemleri üzerindeki etkisi

Tablo 3. Karın içi basıncın artmasının nedenleri

Tablo 4. Primer ve sekonder intraabdominal hipertansiyon/abdominal kompartman sendromu nedenleri

Tablo 5. Spesifik hasta popülasyonlarında intraabdominal hipertansiyon ve abdominal kompartman sendromu

Tablo 6. İntravezikal intraabdominal ölçüm tekniği

Tablo 7. Clavien-Dindo sınıflaması

Tablo 8. Akut böbrek hasarı evrelemesi

Tablo 9. Demografik özellikler

Tablo 10. Hasta klinik ve cerrahi ilişkili özellikleri

Tablo 11. Hastaların komplikasyon-mortalite oranları, YBÜ ve hastane yatış süresi ve risk skorları

Tablo 12. Hasta intraabdominal hipertansiyon ve abdominal perfüzyon basıncı düzeyi

Tablo 13. İntraabdominal hipertansiyon varlığı ve derecesine göre Clavien-Dindo sınıflaması

Tablo 14. Mortalite ayırıcı tanısında minimum abdominal perfüzyon basıncı düzeyi, APACHE II ve en kötü SOFA skorunun ROC analizi sonuçları

Tablo 15. Mortalite ile ilişkili faktörler (tek değişkenli analiz sonuçları)

Tablo 16. İntraabdominal hipertansiyon varlığı ile ilişkili değişkenler (Genelleştirilmiş Doğrusal Model analiz sonuçları)

Tablo 17. Mortalite ile ilişkili değişkenler (Genelleştirilmiş Doğrusal Model analiz sonuçları)

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1. Abdominal kompartman sendromuna ilerleyen ciddi intraabdominal hipertansiyon olan bir hastada iskemi alanları ile bağırsak distansiyonu ve ödemi.
Şekil 2. Mesane basıncı ölçümü
Şekil 3. Karın içi hipertansiyonun izlenmesi, teşhisi ve yönetimi için algoritma.

SEMBOLLER / KISALTMALAR LİSTESİ

AAA: Abdoninal Aort Anevrizması

ABY: Akut Böbrek Yetmezliği

AKİ: Akut Böbrek Hasarı (Akut Kidney Injury)

AKS: Abdominal Kompartman Sendromu

AMİO: Akut Mekanik İntestinal Obstuksiyon

APACHE II: Akut Fizyoloji ve Kronik Sağlık Değerlendirmesi (Acute Physiology and

APB: Abdominal Perfüzyon Basıncı

ASA: Amerikan Anestezistler Derneği (American Society of Anesthesiologists)

Assessment Score)

BT: Bilgisayarlı Tomografi

Chronic Health Evaluation)

CVP: Santral Venöz Basınç

DAKSD: Dünya Abdominal Kompartman Sendromu Derneği

DM: Diabetes Mellitus

FM: Fizik Muayene

GFR: Glomerüler Filtrasyon Hızı

HT: Hipertansiyon

İAB: İntraabdominal Basınç

İAH: İntraabdominal Hipertansiyon

İKB: İntrakraniyal Basınç

İTB: İntratorasik Basınç

İVK: İnferior Vena Kava

KAH: Koroner Arter Hastalığı

KBY: Kronik Böbrek Hastalığı

KD: Kalp Debisi (Cardiac Output)

KOAH: Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı

MV: Mekanik ventilasyon

NBT: Negatif Basınçlı Terapi

NPD: Negatif Prediktif Değer

OAB: Ortalama Arter Basıncı

PEEP: Pozitif Ekspiryum Sonu Basınç

SOFA: Sıralı Organ Yetmezliği Değerlendirme Puanı (Sequential Organ Failure

SPB: Serebral Perfüzyon Basıncı

SVD: Sistemik Vasküler Direnç

USG: Ultrasonografi

VKİ: Vücut Kitle İndeksi

YBÜ: Yoğun Bakım Ünitesi

ÖZET

Amaç: İntraabdominal Hipertansiyon (İAH), yoğun bakım ünitelerinde sık karşılaşılan, mortaliteyi ve morbiditeyi arttıran önemli bir faktördür. Bazı durumlarda İAH klinik olarak gözden kaçabilmekte ve intraabdominal basınç (İAB) ölçümü ihmal edilebilmektedir. Literatürdeki çalışmalar göz önüne alındığında abdominal hipertansiyonun postoperatif dönemdeki sıklığı ve etkilerine yönelik kesinleşmiş fikir birliği yoktur. Bu çalışmada akut karın nedeniyle ameliyat edilen, sonrasında yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) yatan hastalarda İAH insidansını, buna bağlı gelişebilecek morbidite ve mortalite oranları ile risk faktörlerini belirlemek hedeflenmiştir.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışma prospektif gözlemsel bir çalışmadır. Çalışmaya 01 Ağustos 2021 – 31 Aralık 2022 tarihleri arasında akut karın nedeniyle ameliyat edilen ve sonrasında yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) takip edilen 18 yaşından büyük hastalar dahil edilmiştir. Ameliyat sonrası YBÜ'ye alınan hastaların intraabdominal basınçları düzenli aralıklarla intravezikal yolla ölçülmüştür. Çalışma verileri, hasta tedavilerine müdahale edilmeden prospektif olarak kaydedilmiştir. İAH'nin intrakraniyal, solunum, kardiyovasküler, gastrointestinal, hepatobiliyer, renal sistem üzerine etkileri, morbidite ve mortalite ile ilişkisi incelenmiştir. İAH gelişimi için risk faktörleri araştırılmıştır. Elde edilen veriler çalışma süresi tamamlandıktan sonra istatistiksel olarak analiz edilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 75 hastanın 55'inde (%73,3) İAH geliştiği belirlendi. Yirmi dokuz hastada (%38,7) YBÜ'ye yatış anında, 26 hastada ise (%34,7) YBÜ'de yattığı süre içinde İAH geliştiği saptandı. Hiçbir hastada abdominal kompartman sendromu (AKS) saptanmadı. İAH saptanan hastaların %44'ü grad I, %18,7'si grad II, %4'ü grad III ve %6,7'si grad IV İAH idi. İAH gelişen hastaların sıvı yükünün normal İAB saptanan hastalara göre daha yüksek olduğu saptandı (p=0,046). İAH olan hastaların %29,1'inde akut böbrek yetmezliği (ABY) gelişti (p=0,031). İAH gelişen 55 hastadan ilk 30 gün süresinde 14 hasta (%25,5) toplamda ise 20 hasta (%36,4) mortal seyretmiş ve bu değerler istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. (p=0,015 ve p=0,004). Ayrıca mortalite görülen hastaları taburcu edilen hastalardan ayıran abdominal perfüzyon basıncı (APB) düzeyi için en uygun sınırın ≤65 mmHg (duyarlılık %75, özgüllük %80 ve doğruluk %79) olduğu saptandı.

Sonuç: İAH ve devamında gelişebilecek olan AKS, çeşitli organ yetmezliklerine neden olarak hastaların prognozunu kötüye götürmekte ve mortalite oranlarını arttırmaktadır. Bunların önüne geçebilmek için başta yüksek risk faktörü olan hastalar olmak üzere YBÜ'de takip ve tedavi edilen tüm hastaların, İAB monitörizasyonunu erken dönemde yaparak İAH tanısını koyup uygun tedavisinin yapılmasını sağlamak gerekmektedir. Ayrıca İAB'nin tek başına değil de APB ile beraber değerlendirilmesi sonucu özellikle karın içi organlarda gelişebilecek olan komplikasyonların önüne geçilebilir.

ABSTRACT

Purpose: Intra-abdominal hypertension (IAH) is a significant factor frequently encountered in intensive care units, contributing to increased mortality and morbidity. In some cases, clinical detection of IAH may be overlooked, and intra-abdominal pressure (IAP) measurement could be neglected. There is no definitive consensus on the frequency and effects of abdominal hypertension during the postoperative period based on the literature. This study aims to determine the incidence of IAH, related morbidity and mortality rates, and risk factors in patients admitted to the intensive care unit (ICU) following acute abdominal surgery.

Materials and Methods: This study is a prospective observational one. It includes patients aged 18 and above who underwent surgery for acute abdominal conditions and were subsequently followed in the ICU between August 1, 2021, and December 31, 2022. The intra-abdominal pressures of patients admitted to the ICU after surgery were regularly measured intravesically at specified intervals. Study data were prospectively recorded without interfering with patient treatment. The impact of IAH on intracranial, respiratory, cardiovascular, gastrointestinal, hepatobiliary, and renal systems, as well as its association with morbidity and mortality, was investigated. Risk factors for developing IAH were also examined. The collected data were analyzed statistically after the study period was completed.

Results: Among the 75 patients included in the study, IAH was identified in 55 (73.3%) of them. Twenty-nine patients (38.7%) developed IAH upon ICU admission, while 26 patients (34.7%) developed it during their ICU stay. No cases of abdominal compartment syndrome (ACS) were detected. Among the patients with IAH, 44% had grade I, 18.7% had grade II, 4% had grade III, and 6.7% had grade IV IAH. It was observed that patients with IAH had a higher fluid load compared to those with normal IAP (p=0.046). Acute kidney failure (AKF) occurred in 29.1% of patients with IAH (p=0.031). Among the 55 patients with IAH, 14 patients (25.5%) within the first 30 days and a total of 20 patients (36.4%) experienced mortality, and these values were statistically significant (p=0.015 and p=0.004). Additionally, the most suitable threshold

for abdominal perfusion pressure (APP) that distinguished mortal cases from discharged patients was ≤65 mmHg (sensitivity 75%, specificity 80%, and accuracy 79%).

Conclusion: IAH and its potential progression to ACS lead to various organ failures, worsening patients' prognosis, and increasing mortality rates. To prevent these outcomes, early IAP monitoring and appropriate treatment for all patients, especially those at high risk, admitted to the ICU are essential. Evaluating IAP in conjunction with APP can help prevent complications that may arise in intra-abdominal organs.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

İAH, yoğun bakım ünitelerinde sık karşılaşılan, mortaliteyi ve morbiditeyi arttıran önemli bir faktördür (1-3). Bazı durumlarda İAH klinik olarak gözden kaçabilmekte ve intraabdominal basınç (İAB) ölçümü ihmal edilebilmektedir. Oysa ki İAH insidansı tahmin edildiğinden daha yüksek olduğu bildirilmiştir (1). Ameliyat sonrası yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) takip edilen cerrahi tedavi uygulanmış hastalarda İAH risk faktörleri oldukça sık görülmektedir. İAH'nın merkezi sinir sistemi, renal sistem, solunum sistemi ve kardiyovasküler sistem başta olmak üzere olumsuz yaygın sistemik etkileri mevcuttur (4-9). Akut karın nedeniyle ameliyat edilerek YBÜ'de yatan hastalarda İAH insidansını belirlemek, morbidite ve mortalite üzerine etkisini araştırmak üzere yoğun bakımda yatan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Bu çalışmada İAH insidansını belirlemek, şüphe indeksi yüksek hastalarda erken dönemde teşhis etmek, oluşabilecek komplikasyonları, morbidite ve mortaliteyi azaltmaya yönelik müdaheleler incelenmiştir. Literatürdeki çalışmalar göz önüne alındığında abdominal hipertansiyonun postoperatif dönemdeki sıklığına dair fikir birliği yoktur. Bu çalışmada akut karın nedeniyle ameliyat edilip YBÜ'de takip edilen hastalarda İAH sıklığının belirlenmesi ve postoperatif sonuçlar üzerine etkilerinin araştırılması amaçlanmıştır. İAH, özellikle YBÜ'de tedavi edilen hastalarda morbidite ve mortaliteyi arttırabilen ancak yeterince önemsenmeyen bir durumdur (1). İAH'yi AKS gelişmeden önce saptamak ve uygun tedavi ile düzeltilmesini sağlamak hastanın prognozunu olumlu etkilemektedir. Fizik muayene, görüntüleme yöntemleri ve laboratuvar bulguları ile tanısı oldukça zor olan İAH ve devamında AKS gelişmesi ile beyin, akciğerler, karaciğer, böbrekler ve özellikle de bağırsaklar üzerinde geri dönüşümsüz hasar ortaya çıkabilmektedir (1, 10, 11). Bu istenmeyen durumları önleyebilmek için öncelikle risk faktörleri olan hastaları tespit etmek ve İAH gelişimi açısından monitörizasyonu sağlamak gerekir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tarihçe

İAH'u tanımlayan ilk literatür, yüksek abdominal basıncın renal kan akımı ve kardiyak dönüş üzerindeki etkilerine dayanıyordu. Haven Emerson 1911'de deneysel bir çalışmada akut İAH'i takiben gelişen akut kalp yetmezliği tanımladı (4). Karın boşluğunun 15 mmHg'den yüksek basınç altında şişirilmesinin genellikle idrar çıkışını azalttığı ve 30 mmHg'den yüksek basınç altında idrar çıkışının tamamen durduğu 1920'lerde deney hayvanlarında yapılan çalışmada bildirildi (5). Bradley ve ark. 17 normal insan denekle yapılan bir çalışmada etkili renal plazma akımının ve glomerüler filtrasyon hızının (GFR) artan İAB ile her zaman azaldığını 1947'de bildirdi (6). Ivankovich ve ark. 1975'te 40 mmHg İAB varlığında kalp debisinin (KD) ve inferior vena kava (İVK) akımının azaldığını ve periferik vasküler direncin arttığını bildirdiler (7). Kısa bir süre sonra, Richardson ve Trinkle 25 mmHg'nin üzerindeki İAB varlığında sabit bir tidal hacim oluşumu için gereken inspirasyon sonu basıncında artış olduğunu bildirdiler. Ayrıca 10 mmHg'nin üzerinde İAB varlığında inferior vena kavadan venöz dönüşte önemli bir azalma ve KD'de düşüş olduğunu belirtmişlerdir (12). Harman ve ark. deney hayvanlarında İAB 20 mmHg'e yükseldiğinde renal kan akımı ve GFR'in normalin %25'inin altına düştüğünü gösterdiler (8). Ayrıca, 40 mmHg İAB oluştuğunda hayvanların birçoğunda anüri geliştiğini ve KD'in normalin %37'sine düştüğünü kaydedilmiştir (13). 1984'te Kron ve ark., erken postoperatif dönemde akut bir İAB yükselmesinin böbrek fonksiyonunda bozulmaya neden olduğunu gözlemlediler ve kalıcı bir üriner kateter kullanarak İAB'ı ölçmek için bir teknik tanımladılar (9). Ogilvie gergin batın kapatılmasından kaçınmanın bir yolu olarak yaranın kenarına dikilen vazelin emdirilmiş kanvas veya pamuk kullanımını 1940'ta tanımlasa da, etiyolojiden bağımsız olarak hayat kurtarıcı bir müdahale olarak abdominal reeksplorasyonu ve dekompresyonu ilk kez Kron ve ark. tarafından savunuldu (9, 13).

AKS terimi, 1989'da Fietsam tarafından abdominal aort anevrizmasının onarımı yapılan bir hastanın durumunu tanımlamak için kullanıldı (14). Tanımları, teknikleri ve yönergeleri standartlaştırma amacıyla 2005 yılında, Dünya Abdominal Kompartman Sendromu Derneği (DAKSD) kuruldu. Derneğin önerileri 2006'da yayınlandı ve 2013'te revize edildi (2, 3).

2..2 Tanımlar

DAKSD tarafından yayınlanan konsensüs tanımlarında, kritik hastalığı olan erişkinlerde normal İAB' nin yaklaşık 5-7 mmHg olduğunu belirtilmektedir (2). İAB obezite veya gebelik gibi durumlarda olumsuz bir etkiye neden olmaksızın yükselir (15, 16). Yüksek intraabdominal basıncın fizyolojik sonuçlarının çoğu azalan perfüzyonuna bağlı geliştiğinden arteriyel basınç ile intraabdominal basınç arasındaki ilişkiyi değerlendirmek faydalı olabilir. Abdominal perfüzyon basıncı (APB) ortalama arter basıncı (OAB) ile İAB arasındaki fark olarak tanımlanır (APB= OAB – İAB).

Özellikle İAH oluşturan durumlar için bahsedilecek olursa; karın boşluğunda mevcut olan bir patolojik durum ya da karın içi organların dokularında gelişen patoloji nedeniyle artan basıncın üstesinden gelebilmek için gereken intravasküler basınç gibi düşünülebilir. Bu haliyle intrakraniyal hadiselerde prognostik önemi olan ve uzun süredir kullanılan serebral perfüzyon basıncına (SPB) benzerdir. Karın içi organların yeterince perfüze olduğu varsayılan optimal APB'nin 60 mmHg'den büyük olduğu gösterilmiştir (17-20). APB genellikle organ disfonksiyonunu öngörmede mutlak İAB değerlerine kıyasla daha üstün bir parametre olarak kabul edilir. Cheatham ve ark. yaptıkları retrospektif bir çalışmada 144 AKS tanılı cerrahi hastayı incelemişler ve APB'nin hasta sağkalımını öngörmede OAB ve İAB'dan üstün olduğunu göstermişlerdir (19). Bununla birlikte, APB'yi artırmaya yönelik müdahalelerin sonuçları iyileştirdiğini gösteren yüksek kaliteli kanıt yoktur. Ek olarak, APB'yi iyileştirmek için daha yüksek bir ortalama arteriyel basıncı hedeflemenin paradoksal olarak İAH'yi şiddetlendirebilecek aşırı sıvı uygulamasına yol açabileceği endişesi vardır.

Yetişkinlerde İAH ve AKS'nin Tanımları ve Derecelendirme Sistemi

DAKSD önerilerinde ilk kez 2006'da İAH'u İAB değerinin 12 mmHg ve üzeri olarak tanımladı (2). AKS, hastada daha önce var olmayan ABY, mekanik ventilasyon (MV) gerekliliği, inotrop ilaç kullanımı gerkesinimi gibi yeni bir veya daha fazla organ disfonksiyonu gelişmesi ve APB'den bağımsız olarak ≥ 20 mmHg olarak ölçülen İAB varlığı olarak tanımlandı. Ayrıca bu kılavuzda İAH şiddeti de derecelendirildi. (**Tablo 1**).

Tablo 1. Yetişkinlerde ve çocuklarda abdominal hipertansiyonun şiddeti için derecelendirme sistemi

Seviye	**İAB (mmHg) yetişkinler**	**İAB (mmHg) çocuklar**
1. derece	12-15	10-12
2. derece	16-20	13-15
3. Derece	21-25	16-19
4. derece	>25	≥20
AKS	≥20 + yeni gelişen organ disfonksiyonu	>10 + yeni gelişen organ disfonksiyonu

2.3 Patofizyoloji

Yüksek İAB, AKS gelişmeden bile önce çoklu organ sistemlerini etkileyebilir **(Tablo 2)**. İAH ve AKS'nin patofizyolojisi hem mekanik hem de biyokimyasal faktörlerin bir sonucudur. Mekanik faktörler açısından yüksek İAB venöz dönüşü azaltarak inferior vena kavayı sıkıştırarak diyaframları eleve ederek solunum fonksiyonunu bozar ve karın organlarını sıkıştırarak organ disfonksiyonuna neden olur. Aynı zamanda bağırsak iskemisinden kaynaklanan biyokimyasal bir etki vardır. Deneysel çalışmalar yüksek İAB'nin bağırsak iskemisine, jejunal villus erozyonuna ve nekrozuna, mitokondrial hasara, artmış bağırsak geçirgenliğine ve endotoksemiye neden olduğunu göstermiştir. Bağırsak mukozasının mekanik ve immünolojik bariyerindeki hasar, bakterilerin ve toksinlerin sistemik dolaşıma translokasyonuna zemin oluşturur.

Mezenterik lenf nodlarındaki bakteri ve endotoksin konsantrasyonunun İAH'un şiddeti ve süresi ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Sistemik İnflamatuar Yanıt Sendromu (SIRS) ve multi organ disfonksiyonu veya yetmezliği riskini artırmaktadır (21-24).

Tablo 2: Artmış karın içi basıncın çeşitli organ sistemleri üzerindeki etkisi
Merkezi sinir sistemi etkileri: **↑ İntrakraniyal Basınç (İKB)** **↓ SPB** **Mental durum değişikliği**
Solunum etkileri: **Diyafram elevasyonu ve ↑ torasik basınç** **↓ Akciğer volümü** **Taşipne ve ventilator basınç artışı**
Kardiyovasküler etkiler: **İVK basısı, ↓ Preload** **Aort basısı, ↑ Sistemik Vasküler Direnç (SVD)** **↓ Preload ve ↑ SVD → ↓KD** **Hipotansiyon, oligüri**
Gastrointestinal etkiler: **↓ Bağırsak perfüzyonu** **↑ Bakteriyel translokasyon** **Karın ağrısı, ateş, lökositoz**
Hepatobiliyer etkiler: **Portal ven basısı → intestinal konjesyon, ↓ karaciğer perfüzyonu** **Karaciğer disfonksiyonu, ↓ Laktat klirensi, metabolik asidozun derinleşmesi**
Renal etkiler: **↓ Renal kan akımı ve GFR → Renin Anjiotensin system aktivasyonu** **↑ SVD → ↓KD** **Hipotansiyon, oligüri**

2.3.1 Merkezi Sinir Sistemi Etkileri

Deneysel ve klinik çalışmalar, yüksek İAB'nin serebral perfüzyon basıncı üzerindeki etkilerinden dolayı özellikle ilişkili travmatik beyin hasarı olan hastalarda olumsuz etkileri olabilecek intrakraniyal basınç (İKB) artışına sebep olduğunu göstermiştir (25-27). Bu etki, özellikle çoklu travma ve hemodinamik instabilitesi olan hastalarda, azalmış sistemik kan basıncının serebral perfüzyon basıncının üzerindeki olumsuz etkiyi arttırdığı durumlarda daha derin olabilir. Aynı çalışmalar ek olarak, yüksek İKB'nin kan-beyin bariyerinin bozulmasına neden olduğunu ve travmatik beyin hasarını daha da kötüleştirebileceğini göstermiştir (25-27).

Bu hastalarda İKB'nin yükselmesinin nedeni olarak artan İAB'ye sekonder olarak artan intratorasik basınç (İTB) suçlanmıştır. Artmış İAB, dolayısıyla artan İTB, juguler venlerde venöz basıncı arttırır ve buna bağlı olarak serebral venöz dönüş azalır. Citerio ve ark. tarafından orta ya da ağır kafa travması olan 15 hasta üzerinde yapılan bir klinik çalışmada, bir hastanın karnına 15 litrelik (L) su torbası yerleştirmeden önce ve 20 dakika sonra İKB ölçülmüştür. Santral venöz basınçta (CVP), internal juguler ven basıncında ve İKB'da eş zamanlı hızlı artışlar olduğu gözlenmiştir (28). Joseph ve ark. 17 hasta üzerinde yaptıkları bir çalışmada konvansiyonel müdahalelere yanıt vermeyen Inatçı intrakranial hipertansiyon nedeniyle dekompresif laparotomi uygulamışlardır. Abdominal dekompresyon uygulandıktan sonra tüm hastalarda İKB'ın en az 10 mmHg azaldığı gösterilmiştir (29).

2.3.2 Solunum Etkileri

Yüksek İAB, diyaframların elevasyonuna ve intratorasik basıncın artmasına neden olur. Bunun sonucunda baziler ve segmenter kompresif pulmoner atelektazi gelişebilir. Bu da ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğunu arttırırken toplam akciğer kapasitesini ve fonksiyonel rezidüel hacimleri azaltır. Taşipne, hiperkapni ve hipoksi gelişebilir. Mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda, tepe inspirasyon, plato ve ortalama hava yolu basınçlarında artış gözlenir (30, 31).

2.3.3 Kardiyovasküler Etkiler

Yükselmiş İAB, İVK'yı komprese ederek venöz dönüşün azalmasına neden olur. Artan intratorasik basıncın superior vena kava üzerindeki doğrudan etkisine bağlı olarak venöz dönüş daha da azalır. Diyaframların elevasyonu kalbe doğrudan basıya neden

olabilir. İAH'nin mekanik etkileri doku perfüzyonunun azalmasına, organ fonksiyon bozukluğu döngüsünü kötüleştiren KD'nin azalmasına ve hipotansiyona neden olur (32). Yüksek İAB aynı zamanda aort ve splanknik damarları sıkıştırarak sistemik vasküler direncin artmasına sebep olabilir. Tüm bunlara ek olarak, AKS'da azalan KD periferik dokularda anaerobik metabolizmaya ve sonuçta laktik asidoza neden olur (31).

2.3.4 Gastrointestinal Etkiler

Artmış İAB, yukarıda bahsedilen tüm sistemlerdeki gibi bağırsak perfüzyonunu azaltır. Azalan dolaşım sonucu gelişen iskemi nedeniyle bakteri ve toksin translokasyonu artabilir. Deneysel çalışmalar yüksek İAB'nin mezenterik dolaşımı ve mukozal kan akımını azalttığını göstermiştir. Bu çalışmalarda şiddetli ve uzamış AKS'de bağırsak iskemisi en çok korkulan ve mortalite oranı yüksek bir komplikasyon olan nekrozla sonuçlanabilir (33, 34). Bağırsak iskemisi interstisyel ödem ve paralitik ileusa neden olur. Bu da İAB'yi daha da yükselterek iskemik döngünün derinleşmesine neden olur **(Şekil 1).** Artan İAB'ye bağlı olarak gelişen bozulmuş lenfatik akım sonucu bağırsak ödeminde artış ve toksik lenfatik sıvının periton boşluğuna sızması çoklu organ yetmezliğine de katkıda bulunabilir (35, 36).



Şekil 1. *AKS'ye ilerleyen ciddi İAH olan bir hastada iskemi alanları ile bağırsak distansiyonu ve ödemi.*

2.3.5 Hepatobiliyer Etkiler

Artan İAB sonucu oluşan portal venin mekanik kompresyonu, karaciğer perfüzyonunun azalmasına neden olur ve karaciğer fonksiyon bozukluğu ile sonuçlanabilir. Hepatobiliyer sistem, İAB'nin değişimine karşı daha hassastır ve İAB'deki minimal artışlarda bile bu yan etkiler belirgin olabilir (33).

Hepatik disfonksiyon, plazma laktat klirensini azaltarak metabolik asidoza katkıda bulunur. Karaciğerin laktatı etkili bir şekilde temizleyememesi nedeniyle artmış laktat seviyeleri yüzünden, sıvı replasmanının etkinliğini değerlendirmek için yapılan laktat düzeylerinin takibi İAH varlığında daha az güvenilir bir bulgu haline gelebilir.

2.3.6 Renal Etkiler

Böbrekler ve böbrek damar sistemi üzerinde oluşan doğrudan mekanik basınç renal kan akımının ve GFR'nin azalmasına neden olur. Ayrıca venöz drenajın da bozulmasına neden olur. Bu kompresyon, renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin aktivasyonuna yol açar ve sistemik vasküler direncin artmasına katkıda bulunarak KD'nin daha da bozulmasına neden olur. Azalan idrar çıkışı, sıvı yüklenmesine neden olur ve bu da İAB'yi daha da artırarak bir kısır döngü oluşturur (37-40).

2.4 Etiyoloji

İAH gelişimi kabaca abdominal kompliyansın azalması ve/veya intraabdominal muhtevanın artmasına neden olan patolojiler sonucu oluşur.

Abdominal kompliyans karın duvarının ne kadar kolay genişleyebildiğini tanımlayan bir terimdir. Bu, hacimdeki belli bir değişim için İAB'de meydana gelen değişim olarak ifade edilir:

Abdominal Kompliyans = ΔİAB /ΔHacim

Abdominal kompliyans, karının değişen koşullara intibak edebilen karın duvarı ve diyafram gibi elastik olan sınırları tarafından belirlenir. Karın duvarının yanık eskarı, korseler gibi sıkı karın bağları, karın duvarı travması, yüzüstü pozisyon veya ameliyat sonrası sıkı karın kapama, yüksek hacimli sıvı replasmanına bağlı karın duvarı ödemi gibi nedenlerle karın kompliyansı azalabilir (41-43).

Artmış karın içi hacim nedenleri arasında intraperitoneal içeriğin artmasına, retroperiton gibi dış basıya neden olan komşu bir bölgenin toplam içeriğinin artmasına veya intralüminal içeriğin artmasına neden olan patolojiler sayılabilir (Tablo 3). Karın

içindeki içeriğin artmasının yaygın nedenleri arasında hemoperiton, retroperitoneal hematom, akut pankreatit, assit, aşırı laparoskopik insüflasyon ve tümörler yer alır. Büyük hacimlerde intraperitoneal sıvı genellikle pankreatit, karaciğer yetmezliği, portal hipertansiyon, malignite veya böbrek yetmezliğinden kaynaklanır. Karın içi hacminin artmasının bir başka sık nedeni ise özellikle yüksek hacimli sıvı replasmanı yapılan ağır travma hastalarında gelişen bağırsak ödemidir. Bağırsak ödemi, özellikle kristalloidlerle yapılan replasman, şiddetli inflamasyon ve uzun süren karın cerrahisi sırasında yapılan yüksek volümlü sıvı replasmanının bir sonucu olarak gelişir. Ayrıca bağırsak lümeni içeriğindeki bir artış da karın içi hacmi artırabilir. Mekanik intestinal obstrüksiyon, paralitik ileus, gastroparezi veya kolonik psödoobstrüksiyonu olan hastalar lumen içi hacim artışına bağlı yer alır.

Tablo 3. Karın içi basıncın artmasının nedenleri

Karın duvarı	**Karın boşluğu**	**İntraluminal**
Yanık eskarı	Hemoperitonyum	İleus
Karın korsesi	Retroperitoneal hematom	Gastroparezi
Travma	Pankreatit	Kolonik psödoobstruksiyon
Yüzüstü pozisyon	Tümör	
Sıkı karın kapatma	İnsüflasyon	
	Assit	
	Bağırsak ödemi	

2.5 Sınıflandırma

İAH ve AKS ayrıca etiyolojiye göre sınıflandırılabilir. Primer AKS, abdominopelvik bölgede yaralanma veya hastalık ile ilişkili bir durumu ifade eder. Yaygın örnekler arasında karın travması, peritonit ve nekrotizan pankreatit vardır. Çok merkezli bir prospektif çalışmada İAH vakalarının %46'sının primer İAH olduğunu bildirilmiştir (41). Primer AKS sıklıkla cerrahi veya radyolojik müdahale gerektirir. Buna karşılık sekonder AKS abdominopelvik bölgede ilişkili herhangi bir patoloji olmadan gelişen AKS'yi tanımlar. Bu hadise genellikle özellikle kristalloidler ile

yapılan yüksek volümlü replasmandan ve/veya ağır hemorajik şok nedeniyle yapılan masif transfüzyondan sonra meydana gelir (Tablo 4).

Tablo 4. Primer ve sekonder İAH/AKS nedenleri

Primer	**Sekonder**
Pankreatit	Yüksek volümlü kristalloid replasmanı • Septik şok • Yanıklar • Multitravma
Karın Travması	Masif transfüzyon
Rüptüre abdominal aort anevrizması	

AKS, karın boşluğunun geçici olarak kapatıldığı hastalarda da nadir de olsa meydana gelebilir (44, 45). AKS'de iyi sonuçlar için erken tanı ve uygun tedavinin yapılması önemlidir (46, 47).

2.6 Risk Faktörleri

AKS genellikle yoğun bakımda takip edilen kritik hastalarda görülür. Bu yüzden bağımsız risk faktörlerinin ayırt edilmesi zordur. Bununla birlikte yüksek volümlü replasman, yer kaplayan veya yeni başlayan abdominopelvik patoloji, vücut pozisyonu, yaş, asidoz, hipotermi, bakteriyemi , sepsis ve şok gibi İAH ve AKS geliştirme riskiyle ilişkili olduğu bilinen faktörler vardır. Kırkbeş travma hastasında yapılan bir çalışmada, yatak başı pozisyonundaki değişikliklerle mesane basınçlarını ölçülmüş ve baş pozisyonunun 15^{o}, 30^{o}, 45^{o} yükseltilmesinin her birisinde İAB'da anlamlı bir artış olduğunu saptanmıştır (48). Yüzüstü pozisyonun da potansiyel olarak karın kompliyansında azalmaya katkıda bulunarak karın basıncını etkilediği düşünülmekle beraber İAH gelişmesine katkısının ne kadar olduğu net bilinmemektedir (43). Holodinsky ve ark. kritik hastalarda İAH ve AKS için risk faktörlerini belirlemek için sistematik bir inceleme ve meta-analiz gerçekleştirmişlerdir (49). Travma hastalarında bağımsız risk faktörleri arasında 24 saat içinde 5 L'den fazla kristalloid infüzyonu uygulanması, 24 saatlik bir süre içinde 10 üniteden fazla eritrosit süspansiyonu transfüzyonu, hipotermi (<33 ^{o}C), asidoz (baz açığı < -14 mmol/L, pH < 7,2) ve vücut kitle indeksi (VKİ) (>30) vardır. Toplam vücut yüzey alanının %30'undan fazla yanık,

İAH için bir risk faktörü iken, %50'den fazla yanık ve inhalasyon yanığı AKS için risk faktörleridir (49-53). Yakın zamanda yapılan çok merkezli bir çalışmada VKİ, Akut Fizyoloji ve Kronik Sağlık Değerlendirmesi (APACHE II) skorunun 18 veya üzerinde olması, abdominal distansiyon, bağırsak seslerinin azalması ve pozitif ekspirasyon sonu basıncın 7 cm su (cmH_2O) veya daha yüksek olması, YBÜ'ne yatış sırasında İAH'yi öngören bağımsız risk faktörleri olarak bildirilmiştir (41). Aynı çalışmada, günlük pozitif sıvı dengesi de YBÜ'ne yatıştan sonraki günlerde İAH gelişmesi açısından bağımsız bir risk faktörü olarak belirlenmiştir.

2.7 İnsidans

İAH ve AKS insidansı, değişen hasta popülasyonlarında yapılan birçok çalışmada değerlendirilmiştir (54). Travma hastalarında AKS insidansı ilk tanımlandığında yüksekti. Ancak erken tanı ve "Hasar Kontrol Resüsitasyonu" tekniklerinin uygulanması sayesinde zaman içinde AKS insidansının azaldığı görülmüştür (Tablo 5).

Tablo 5. Spesifik hasta popülasyonlarında İAH ve AKS

Yıl	Yazarlar	Hastalar	İAH insidansı	AKS insidansı
1998	Ivatury ve ark. (55)	Travma		%32
2000	Ivy ve ark. (56)	Yanık	%70	%20
2003	Balogh ve ark. (57)	Travma		%14
2004	Malbrain ve ark.(58)	Yoğun bakım	%32	%4
2011	Balogh ve ark. (59)	Travma	%75	%0
2014	Karkos ve ark. (60)	AAA		%8
2014	Strang ve ark. (53)	Yanık	%75	%4-17
2014	Aitken ve ark. (61)	Pankreatit	%14	%1
2021	Khot ve ark. (62)	Yoğun bakım	%30-49	

AAA, abdominal aort anevrizması.

Akut pankreatitli hastalarda kapiller geçirgenlik ve hipoalbüminemi ile belirgin bir inflamatuar yanıt oluşur. Genellikle büyük hacimli sıvı replasmanına ihtiyaç duyarlar ve hemorajik pankreatit durumunda önemli ölçüde kan ürünü transfüzyonu

yapılır. Kapiller geçirgenlik ve hipoalbuminemi, sıvının üçüncü boşluğa geçme olasılığını artırır. Hastalarda pankreatik asit, intraperitoneal veya retroperitoneal apseler veya hematomlar ve bağırsak duvarı ödemi gelişebilir. Bazı prospektif çalışmalar, İAH insidansının %50'den fazla olduğunu göstermiştir (63). Aitken ve ark., 2014 yılında geniş bir pankreatit hastası popülasyonunu incelemişlerdir. Yoğun bakım ünitesine girişte 12 mmHg'den yüksek İAB insidansının %14, AKS'un insidansını %1 olduğunu göstermişlerdir (61).

Sonuç olarak, AKS geniş bir hasta yelpazesini etkilemektedir. Tanı ve tedavideki gelişmelere rağmen cerrahlar ve yoğun bakımda çalışan anestezi uzmanları tarafından çoğu zaman göz ardı edilebildiği görülmektedir. Yapılan anket çalışmaları ile de İAH'un nispeten daha az önemsendiğini ve konsensüs kılavuzlarına ilişkin bilgi eksiklikleri olduğu gösterilmiştir (64-67).

2.8 Tanı

Erken tanı, uygun ve zamanında müdahale İAH'li hastaların prognozu için çok önemlidir. Artan İAB'yi şiddetli İAH veya AKS'ye ilerlemeden önce tespit etmek prognozu iyileştirmek için elzemdir (1, 10, 11). İAH ya da AKS'nin tanısı için fizik muayene (FM) ile karar vermek yanıltıcıdır. Yalnızca FM'ye güvenerek yapılan hasta yönetiminde tanı ve tedavide gecikmeler olabilir. Bu yüzden risk faktörleri var olan hastalarda, klinik muayeneye ek olarak İAB standart bir protokole göre düzenli olarak ölçülmelidir.

AKS üçlüsü olarak kabul edilebilecek klasik klinik bulgular; hipotansiyon, oligüri/anüri ve solunum yetmezliğidir. Genellikle hastalarda distandü bir karın olur. Ancak bu bulgu obez veya gebe hastalarda yanıltıcı, karın duvarında yanık olan hastalarda ise belirgin olmayabilir.

Diğer sık görülen klinik bulgular arasında taşikardi, taşipne, hipoksi, hiperkapni ve MV'daki hastalarda artmış tepe inspirasyon basınçları yer alır. Ağır vakalarda hasta hipotansiftir, genellikle sıvı replasmanına ve/veya vazopresörlere yanıt vermez ve anürik hale gelir. İAH ağırlaşıp AKS'a progrese olurken bağırsaklarda nekroz meydana gelebilir ve bu andan sonra hastada septik şok gelişerek multiorgan yetmezliğine ilerleyebilir.

Laboratuvar tetkikleri de benzer şekilde AKS tanısı için duyarlı ve özgül değildir. Laktik asidoz, yüksek kreatinin ve karbondioksit seviyelerindeki

anormalliklerin tümü İAH ve AKS ile ilişkilidir, ancak hiçbiri bu tanılara özgü değildir. Bu değerlerin tümü kritik hastalarda başka nedenlere bağlı olarak anormal olabilir. Laboratuvar değerleri tanıyı destekler ancak patognomonik değildir (68).

AKS tanısı için spesifik bir görüntüleme yöntemi mevcut değildir. İAH ya da AKS'ye yol açabilecek patolojilerin tespiti için ultrasonografi (USG) ve/veya bilgisayarlı tomografi (BT) kullanılabilir. Ayrıca İAH saptanan hastalarda, karın içi sıvıyı, kollabe İVK veya dilate bağırsakları saptamak için yatak başı USG kullanılabilir, fakat bu bulgular genellikle spesifik olmayan bulgulardır (68). Yanık hastalarında resüsitasyon sırasında gelişen ve sekonder AKS'ye yol açan assiti saptamakta faydalı olabilir (69).

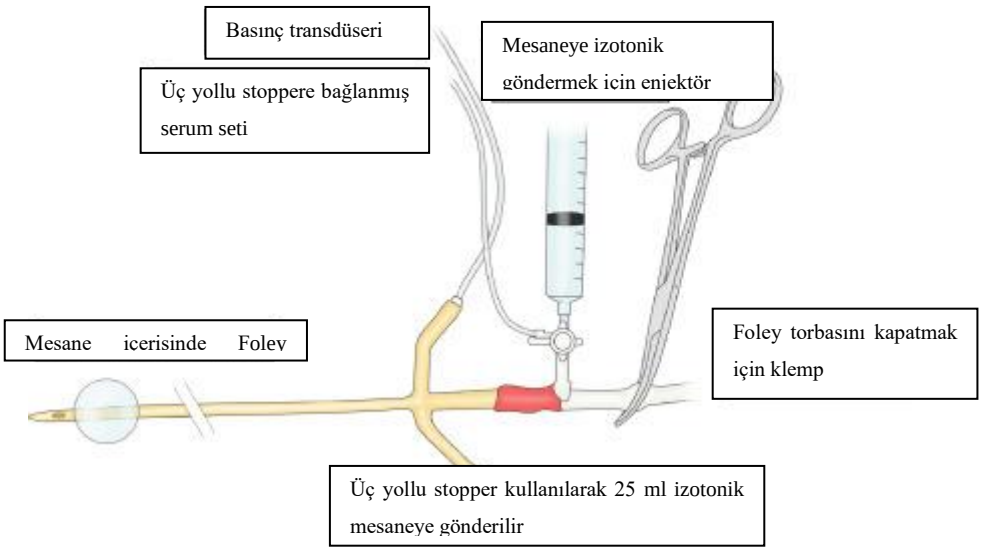
Etkili tanısal görüntülemenin olmaması ve birçok hastada fizik muayenenin zayıf duyarlılığı ve özgüllüğü nedeniyle, erken tanı ve müdahale için daha önce bahsedilen risk faktörleri olan hastaların tespiti ve bu hastalarda İAB monitörizasyonunun kullanılması gereklidir.

2.9 Karın İçi Basınç Takibi

İAB direkt ya da dolaylı olarak iki yöntem ile ölçülebilir. İAB'nin direkt ölçümü, intraperitoneal alana bir kateter yerleştirilmesi ile yapılır. Laparoskopik cerrahide kullanılan Veress iğnesi ve ameliyat sırasında yapılan basınç ölçümü buna bir örnektir. Ancak ameliyat edilmemiş olan ya da ameliyat sonrası dönemde bu uygulamanın yapılması pratik değildir ve komplikasyon riski yüksektir. Bu yaklaşım assit drenajı gibi terapötik nedenlerle halihazırda intraperitoneal kateter takılmış olan hastalarda uygulanabilir.

İAB, dolaylı ölçüm teknikleri ile de ölçülebilir. Mesane, santral venöz, rektal ve intrauterin basınçlar dahil olmak üzere çeşitli dolaylı ölçüm yöntemleri kullanılmıştır. DAKSD tarafından önerilen yöntem intravezikal (mesane içi) basıncın ölçülmesidir. Daha az invaziv olması, uygulama kolaylığı ve yaygın olarak kullanılabilmesi nedeniyle şu anda altın standart olarak kabul edilmektedir. Ayrıca kritik hastaların çoğunda kalıcı bir mesane sondası vardır ve uygun yöntem ile yapıldığında sonuçları güvenilirdir (2). İntravezikal İAB izleme tekniği ilk olarak 1984'te Kron ve ark. tarafından tanımlanmıştır (9). Yıllar içinde bazı iyileştirmelerden geçmesine rağmen temel prensipler aynı kalmıştır (Tablo 6). Mesane basıncı ölçüm tekniğinin temel adımları şekil 2'de gösterilmektedir.

	Tablo 6. İntravezikal İAB ölçüm tekniği
1	Hasta sırt üstü pozisyonda yatırılır.
2	Foley sondaya enjektör ve elektronik basınç ölçüm transdüser ile bağlantılı steril bir izotonik NaCl infüzyon seti bağlanır. İdrar sondasından izotonik NaCl verilmesini ve geri alınmasını sağlamak için üçlü musluk kullanılmalıdır.
3	Hazırlanan set, içerisinde hava kalmayacak şekilde izotonik NaCl ile yıkanır ve spina iliaka superior anterior düzeyinde midaksiller hatta sıfırlanacak şelkilde kalibre edilir.
4	Enjektör kullanılarak Foley sonda yoluyla mesaneye steril izotonik NaCl verilir. Mesanenin aşırı şişmesini önlemek için erişkinlerde 25 mL, çocuklarda minimum 3 ml ve maksimum 25 ml olacak şekilde 1 mL/kg izotonik NaCl enjektör ile kurulan düzenek kullanılarak mesaneye verilir. İdrar drenaj kateteri basınç örnekleme hattının distalinden klempe edilmelidir.
5	Basınç, serumun mesaneye verilmesinden 30-60 saniye sonra ekspiryumun sonunda ölçülmelidir. Bu süreyi beklemek mesane detrusor kasının gevşemesini sağlar. Musluklar ölçüm için hastaya ve basınç dönüştürücüye "açık" halde olmalıdır.
6	Basınç ölçüldükten sonra klemp çıkarılmalı ve mesanenin boşalması sağlanmalıdır.



Şekil 2. Mesane basıncı ölçümü: Önceden boşaltılmış mesaneye yetişkinlerde 25 ml veya çocuklarda 1 ml/kg (maksimum 25 ml) normal izotonik verin (68).

Elektronik basınç ölçüm transdüseri yoksa, cmH2O cinsinden basınç ölçmek için standart bir CVP ölçüm manometresi kullanılabilir. Basınçlar transdüser kullanılıyorsa mmHg, su manometresi sistemi kullanılıyorsa cmH2O olarak ifade edilmelidir. Günümüzde standart İAB mmHg cinsinden bildirilmektedir, bu nedenle cmH2O olarak ölçülürse, ölçülen değer 1,36'a bölünerek mmHg'ye dönüştürülebilir (Basınç-mmHg = Basınç-cmH2O/1.36).

Ağrı, titreme, ajitasyon, aksesuar kas kullanımı veya ventilatör uyumsuzluğu gibi durumlarda karın kas tonusu artabilir ve karın kompliansı değişerek yanıltıcı sonuçlar elde edilmesine neden olabilir. Doğru ölçümü sağlamak için ölçümden önce uygun şekilde hastaların sedatize edilmesi veya gevşetilmesi sağlanmalıdır. Hastalar sırtüstü pozisyonda olmalıdır. Fleksiyon ve/veya yatak başının yükseltilmesinin İAB'de artışa neden olduğu gösterilmiştir (43, 48, 54, 70-72).

Ölçümdeki diğer yaygın hatalar ise sistemde hava kabarcıkları kalması ve transdüserin yanlış konumlandırılmasından kaynaklanmaktadır. Doğrudan üriner kateterlere bağlanabilen ve İAB'yi sürekli olarak ölçebilen ticari ürünler teknik hatayı azaltabilir, ancak aynı zamanda yüksek maliyetli olduğu için tüm kliniklerde mevcut olmayabilir (73). Tekniğe bağlı olarak intravezikal ölçüm kapalı, steril bir sistemde kontaminasyona neden olabilir ama bu varsayımın idrar yolu enfeksiyonlarında bir artışa sebep olduğu gösterilememiştir (74).

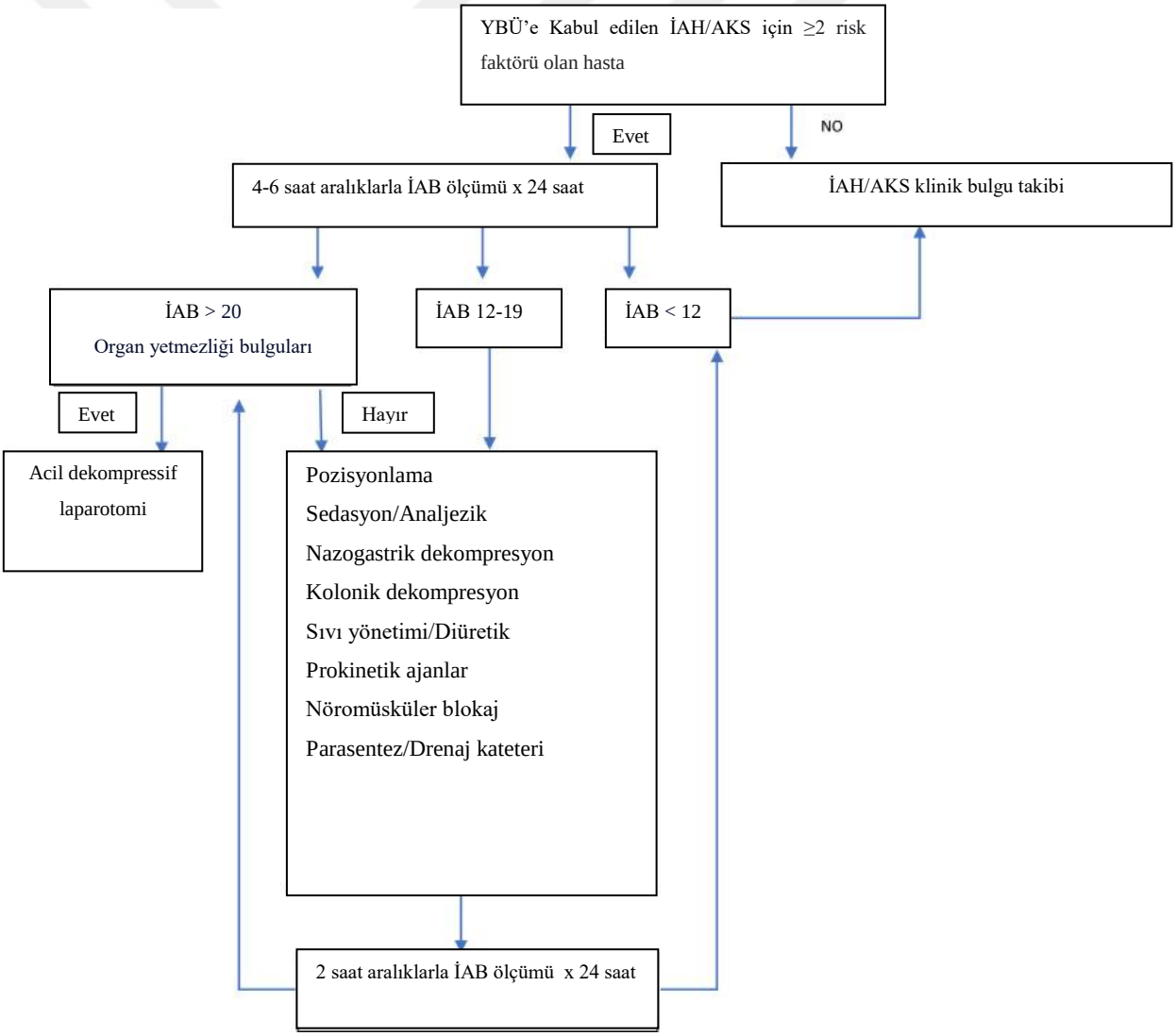
Sistektomi sonrası veya nörojen mesane gibi nadir durumlarda intravezikal basınçların izlenmesi mümkün olmayabilir. Ayrıca geniş hematom olan ciddi pelvis kırıkları ve mesane yaralanması gibi bazı durumlarda mesane basınçları güvenilir olmayabilir. Bu gibi durumlarda mide, rektum, İVK veya intraabdominal dren yoluyla izleme gibi alternatif indirekt İAB ölçüm teknikleri düşünülebilir. Ancak bu yöntemler intravezikal basınç ölçümü kadar kolay uygulanabilir ve güvenilir değildirler (73, 75-77)

DAKSD'nin klinik uygulama kılavuzuna göre, AKS için en az 2 risk faktörü olan hastalarda intraabdominal basıncının takibinin yapılması tavsiye edilmektedir (2). Tüm yoğun bakım ünitelerinde İAB izleminin standart protokollere bağlanması önemlidir. Derneğin önerdiği protokole göre kabul zamanından itibaren her 4 ila 6 saatte bir İAB ölçülmü yapılmadır. Bir hastanın İAB artışına neden olabilecek primer

patolojisi ortadan kaldırıldığında ve tekrarlayan İAB ölçümlerinde basınç 12 mmHg'ın altına düştüğünde İAB takibi sonlandırılabilir (2).

2.10 İAH Yönetimi

Bir hastada İAH geliştiğinde basıncı azaltmak veya İAB artışını durdurmak için konservatif önlemler uygulanabilir. Bu önlemler nazogastrik ve kolonik dekompresyon, doğru pozisyonlama, prokinetik ajanlar, akılcı/hedefe yönelik sıvı yönetimi, diürez, sedasyon ve analjezi, nöromüsküler blokaj veya mevcutsa intraabdominal serbest sıvının perkütan kateter ile drenajını içeremektedir **(Şekil 3).** Dekompresif laparotomi, AKS tedavisi için algoritmanın son noktası olmaya devam etmektedir.



,

Şekil 3 . Karın içi hipertansiyonun izlenmesi, teşhisi ve yönetimi için algoritma. (2).

2.11 Cerrahi Yönetim Stratejileri

2.11.1 Eskaratomi

Nadir durumlarda yaygın, şiddetli gövde yanıkları olan hastalarda yanık eskarı sekonder olarak karın duvarı kompliyansında azalmaya neden olabilir. Derinin normal kompliansı yanığın direkt etkisiyle azalır, resüsitasyon ödemi ve protein kaybı ile durum daha da kötü bir hale gelir. Oluşan bu dokuya eskar, kompliyansın yeniden sağlanabilmesi için yapılan işleme de eskarotomi adı verilir. Geniş yüzeyli yanıklarda karın ve toraksı da içine alacak şekilde, yatak başı ya da ameliyathanede koter ile yapılabilir.

2.11.2 Dekompresif Laparotomi

Dekompresif laparotomi daha az invaziv girişimlere yanıtsız, dirençli İAH'li hastalarda ve AKS'de endikedir. Ksifoid çıkıntıdan simfizis pubise uzanan bir orta hat insizyonu yapılır. AKS'de, karın içi organlar karın ön duvarına doğru itilir, bu yüzden karına girerken iatrojenik bağırsak yaralanmasından kaçınmak için özen gösterilmelidir. İntraabdominal organlar iskemi veya nekroz belirtileri açısından detaylı bir şekilde incelenmelidir. Bazı durumlarda bağırsaklar hiperemik olup yama şeklinde iskemi belirtileri gösterebilir.

Dekompresif laparotomi sırasında gelişebilen ve tehlikeli bir komplikasyon olan kardiyak arrest açısından dikkatli olmak gerekir. Kardiyovasküler dekompansasyon, splanknik yatağın vazodilatasyonu ve masif reperfüzyon hasarına sekonder olarak gelişir. Bu komplikasyon riskini azaltmak amacayla hastaya ameliyattan hemen önce bolus sıvı ve sodyum bikarbonat uygulanması faydalı olabilir. Hastaların çoğunda laparotomiden sonra İAB'de ani bir azalma ile beraber hemodinamik, solunum ve renal parametrelerde düzelme gözlenir (78, 79).

Dekompresif laparotomi sonrası mortalite, laparotomi sırasında mevcut olan organ yetmezliklerine bağlıdır. Bildirilen mortalite %22,2 ile %71,4 arasında değişmektedir ve ortalama %49,7'dir. Genellikle ölüm nedeni çoklu organ yetmezliğidir, diğer bir sık neden ise bağırsak iskemisi veya bağırsak nekrozu

gelişimidir (79). Nadiren dekompresif laparotomi sonrası tekrarlayan AKS gelişebilir ve bu yüzden ameliyat sonrası erken dönemde İAB izlenmelidir.

2.11.3 Geçici Karın Kapama

AKS nedeniyle dekompresif laparotomi yapıldıktan sonra, karın geçici olarak kapatılmalıdır. Dekompresif laparotomi sonrasında gergin ve basıncı yüksek bir karında fasyanın kaptılmaması gerekir. Ameliyat bulgularına göre fasya kapatılmadan gergin olmayacak bir şekilde sadece cildin kapatılması ya da relaparotomilere imkan verecek şekilde geçici karın kapama yöntemlerinden birsinin seçilmesine karar verilir. Geçici karın kapama yöntemleri ile eviserasyonun önlenmesi, iç organların korunması, enfekte veya sitokinden zengin sitokinden zengin periton sıvısının boşaltılmasına yardımcı olunması, enterokütanöz fistül oluşumu riskinin azaltılması, fasya ve derinin retraksiyonunun önlenmesi amaçlanır. Geçici kapama için kullanılan cihazlar ve teknikler son yıllarda önemli değişikliklere uğramıştır ve sistem seçimi genellikle cerrahın tercihine, yöntemin mevcudiyetine ve maliyete bağlıdır.

Geçici kapama yöntemleri iç organları karın boşluğunda tutmak için tasarlanmış pasif sistemler ve aynı amaca ek olarak proinflamatuar, sitokin açısından zengin peritoneal sıvıyı uzaklaştıran terapötik etkili negatif basınç kullanan aktif sistemler olarak ikiye ayrılabilir.

2.11.3.1 Pasif Geçici Karın Kapama

“Bogota Torbası *(Bogota Bag)*”

Bogota Torbası genellikle 3 L'lik steril periton diyalizi torbası veya steril röntgen kaseti torbası kullanılarak yapılan, deriye veya fasyaya dikilmiş plastik bir örtüden oluşmaktadır. İlk kez Kolombiya’nın başkenti Bogota’da, 1984 yılında ikinci yıl cerrahi asistanı olarak çalışmakta olan Dr. Oswaldo Borraez tarfından tarif edilen bu yöntem, 30 yıl önce İAH ve AKS kavramları popüler hale geldiğinde kullanılmaya başlanmıştır (80). Bu teknik sıvı, protein ve ısı kaybını önleyen maliyeti düşük bir yöntemdir ve gerekli olan malzemeler kolaylıkla bulunur. İAH ve AKS'nin fizyolojik sonuçlarını etkili bir şekilde azaltmasına rağmen, proinflamatuar, sitokinden zengin periton sıvısının drenajını sağlamaz ve karın duvarında gelişen alan kaybını önlemez.

Cilde ve fasyaya yapılan dikişler, zımbalar dokulara zarar verebilir ve rekonstrüksiyonu daha zor bir hale getirebilir. Uzun süreli açık karın, artan insizyonel herni ve fistül oluşum riskini de beraberinde getirir.

2.11.3.2 Aktif Geçici Karın Kapama

Negatif Basınçlı Karın Kapama Teknikleri

Günümüzde aktif geçici karın kapama yöntemlerinden en sık kullanılanları vakum yardımlı kapama sistemleri olarak da adlandırılan Negatif Basınçlı Terapi (NBT) teknikleridir. Bu yöntemlerin kullanılması ile proinflamatuvar sitokinden zengin peritoneal sıvının daha etkin drenajı sağlanabilir ve fasyanın erken dönemde kapatılması kolaylaşabilir.

"Vakum Paketi" Sistemi

Geçici karın kapatma amacıyla kullanılan ilk NBT sistemi "vakum paketi" veya "Barker's vakum paketi" olmuştur. Sistem bağırsakların üzerine ve periton altına yapışmayı önleyici delikli bir polietilen katmanın yerleştirilmesi ve üzerinin ıslak gazlı bezle kapatılması ile kurulur. Daha sonra gazlı bezlerin üzerine iki büyük silikon aspiratif dren konularak cilt kenarlarını yaklaştıracak şekilde şeffaf yapışkan bir örtü ile kapatılır. Drenler 100 ila 150 mmHg'de devamlı negatif basıncla bağlantı yapılır. Devamlı negatif basınç, intraperitoneal sıvının drenajını artırır, fasyanın retraksiyonunu azaltır, dikiş veya zımbaya gerek kalmadığından fasya ve deride doku hasarına neden olmaz ve daha erken fasya kapatılmasını sağlar (81). Bazı çalışmalarda bu yöntem uygulandığında fasya kapanmasının daha erken yapılması ve enteroatmosferik fistül oranlarının %3 ila %5 oranında azalması ile ilgili sonuçlar bildirilmiştir (82, 83).

Vakum Yardımlı Kapama Cihazı

Vakum yardımlı kapatma (VAC) bağırsak üzerine yerleştirilen, yapışmayan bir polietilen delikli torba ve üzerine yerleştirilmiş bir poliüretan köpükten oluşan pansuman sistemidir. Enteroatmosferik fistül riskinin yüksek olduğu için köpük hiçbir zaman doğrudan bağırsağın üzerine yerleştirilmemelidir. Köpük ve kenarındaki deri, şeffaf bir yapışkan örtü ile kapatılıyor. Yapışkan örtünün ortasında 1 -1,5 cm çapında

bir delik oluşturuluyor ve 25 ila 150 mmHg negatif basınçlara ayarlanmış bilgisayarlı bir pompaya bağlanır. Bu negatif basınç tüm yaraya yayılır ve intraperitoneal sıvıyı aktif olarak uzaklaştırır ve fasyal retraksiyonu önlemede daha etkili olur.

Dekompresif laparotomi hayat kurtarıcı bir müdahale olmakla beraber, uzun süren açık karın tedavisi sıvı kaybı, enfeksiyon, karın duvarı alanının kaybı ve enteroatmosferik fistül gelişimi gibi önemli komplikasyonlarda artışa neden olabilir. Karın ne kadar uzun süre açık kalırsa, enteroatmosferik fistül gelişme riski o kadar yüksektir. Fistüller, hastanede kalış süresinin uzaması ve mortalite artışı ile ilişkili en ciddi komplikasyonlardan biridir (78). Bu nedenle kesin abdominal kapatma mümkün olan en kısa sürede, ideal olarak dekompresif laparotomiden sonraki 2 ila 5 gün içinde denenmelidir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Temmuz 2021 ile Aralık 2022 tarihleri arasında İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Travma ve Acil Cerrahi Servisi'nde akut karın tanısıyla ameliyat edilerek YBÜ'ne yatırılan 18 yaş ve üzeri 75 hastanın verileri tedavilerine müdahale edilmeden prospektif gözlemsel olarak kaydedildi. Çalışma süresince 1197 hastaya acil cerrahi ameliyat yapıldı. Ameliyat sonrası YBÜ'ne alınmayan, açık karın kapama yöntemi uygulanan, intravezikal ölçüm yapılamayan, çalışmaya katılmak için gönüllü olmayan ve gebe hastalar çalışma dışı bırakıldı. Çalışmaya dahil edilen 75 hasta demografik özellikleri, ek hastalıkları, VKİ, Amerikan Anestezistler Derneği skoru (ASA), Sıralı Organ Yetmezliği Değerlendirme Puanı (SOFA), APACHE II skorları, sıvı tedavi yönetimi, ameliyat sonrası İAB, APB değerleri, gelişen komplikasyonlar üzerinden değerlendirildi. Komplikasyonlar Clavien-Dindo sınıflaması üzerinden kaydedildi.

Tablo 7: Clavien-Dindo Sınıflaması

Grad 1	Normal ameliyat sonrası süreçten sapma -Ek radyolojik, endoskopik ve cerrahi girişim gerektirmez -Analjezik, antiemetik ve iv sıvı tedavisi ile düzeltilebilir -Yatak başı yara aralamayı gerektiren yara enfeksiyonu da bu grupta değerlendirilir
Grad 2	Farmakolojik tedavi gerektiren komplikasyonlar (Total parenteral nütrisyon ve kan transfüzyonu dahil)
Grad 3	Cerrahi, radyolojik veya endoskopik girişimsel işlem gerektiren komplikasyonlar
3a	Genel anestezi gerektirmeyen
3b	Genel anestezi gerektiren
Grad 4	Hayatı tehdit eden ve yoğun bakım yatışı gerektiren komplikasyonlar
4a	Tek organ yetmezliği
4b	Çoklu organ yetmezliği
Grad 5	Hastanın ölümü ile sonuçlanan komplikasyonlar

Hastaların İAB ölçümü Kron yöntemi ile mmHg üzerinden ölçüldü (9). Tüm ölçümler transdüser ile yapılarak mmHg olarak kaydedildi. ABY gelişen hastalar KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) kriterlerine göre gruplandırıldı.

Tablo 8:Akut böbrek hasarı (AKİ) evrelemesi (KDIGO)

Evre	Serum-kreatinin-düzeyi	İdrar-miktarı
1	Bazal değerden 1,5-1,9 kat ya da >0,3 mg/dl artış	6 saatlik blok boyunca <0,5 ml/kg/saat
2	Bazal değerden 2,0-2,9 kat artış	İki 6 saatlik blok boyunca <0,5 ml/kg/saat
3	Bazal değerden 3 kat artış ya da Serum kreatinin >4,0 mg/ dl ya da RRT başlanması	24 saatten daha uzun süre boyunca <0,3 ml/kg/ saat ya da ≥12 saattir anüri

İstatistiksel Analiz Yöntemi

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) sürüm 26 (IBM Corp., Armonk, NY, USA) programı kullanıldı. Sürekli her bir değişkenden elde edilen puanların normal dağılıp dağılmadığı betimsel, grafiksel ve istatistiksel yöntemlerle incelendi. İstatistiksel yöntem ile sürekli bir değişkenden elde edilen puanların normalliğini test etmek amacıyla Shapiro-Wilk testinden yararlanıldı. Kategorik değişkenler frekans (n, %) olarak, sürekli değişkenler median ve "*inter quantile range"* olarak sunuldu. Sürekli değişkenlerde iki grup arasındaki karşılaştırmalar Mann-Whitney U testi ile yapıldı. Nitel değişkenlerde gruplar arasındaki karşılaştırmalar Ki-Kare testleri *(Pearson ki-kare testi, Fisher'in kesin testi ve Yates düzeltmeli ki-kare testi)* ile yapıldı. İAH ve mortalite ile ilişkili bağımsız değişkenlerin belirlenmesinde Genelleştirilmiş Doğrusal Model analiz yönteminden yararlanıldı. Minimum APB, APACHE II ve en kötü SOFA skorunun mortaliteyi öngörmedeki en uygun sınıflamaları için ROC *(Receiver operating characteristic)* uygulandı. Sonuçlar; %95 güven aralığında anlamlılık ise $p<0,05$ altında değerlendirildi.

4. BULGULAR

Araştırmaya dahil edilen 75 hastanın 55'inde (%73,3) İAH geliştiği belirlendi. İAH saptanan hastalar arsında, 29 (%38,7) hastada YBÜ'ne yatış anında, 26 (%34,7) hastada YBÜ yattığı süre içinde İAH geliştiği saptandı. Araştırmaya dahil edilen 75 hastanın median yaşının 67 (IQR:56-78) yıl, median beden kitle indeksinin 26 (İQR:22-32), %53'ünün kadın, %53'ünün akut mekanik intestinal obstrüksiyon (AMİO), %22,7'sinin perforasyon, %24'ünün apandisit/kolesistit/diğer tanıları aldığı, %17'sinin daha önce bir batın cerrahi işlemi geçirdiği, %49,'ünün HT, %22,7'sinin diabetes mellitus (DM), %20'sinin koroner arter hastalığı (KAH), %13,3'ünün kronik obstruktif akciğer hastalığı (KOAH), %10,7'sinin aritmi, %4'ününün siroz, %4'ünün kronik böbrek hastalığı (KBY) ve %40'ının malignite ilişkili bir tanısı olduğu mevcut verilerden saptandı. İAH varlığı ve İAH gelişim dönemine göre hastaların tanıtıcı özelliklerinin dağılımında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı (p>0,05). Tablo 9'de hastaların demografik özellikleri özetlenmiştir.

Tablo 9: Demografik özellikler

Değişkenler(N=75)	**Total**	**İAH-Yok[A]**	**İAH-Var[B]**	**İAH-YBÜ yatışta[C]**	**İAH-YBÜ 1. günden sonra[D]**	***A vs B* *p*-değeri**	***C vs D* *p*-değeri**
n(%)	75(100,0)	20(36,7)	55(73,3)	29(38,7)	26(34,7)		
Yaş, Median(IQR)	67(56-8)	67(58-5)	70(55-8)	62(55-6)	73(55-80)	0,900[a]	0,269[a]
Cinsiyet, n(%)						0,999[c]	0,910[c]
Erkek	35(46,7)	9(45,0)	26(47,3)	13(44,8)	13(50,0)		
Kadın	40(53,3)	11(55,0)	29(52,7)	16(55,2)	13(50,0)		
VKİ, Median(IQR)	26(22-2)	26(22-2)	26(22-2)	28(24-3)	25(21-29)	0,909[a]	0,054[a]
Tanı grubu, n(%)						0,391[c]	0,094[b]
AMİO	40(53,3)	10(50,0)	30(54,5)	14(48,3)	16(61,5)		
Perforasyon	17(22,7)	3(15,0)	14(25,5)	6(20,7)	8(30,8)		
Apandisit/Kolesistit/diğer	18(24,0)	7(35,0)	11(20,0)	9(31,0)	2(7,7)		
Geçirilmiş batın cerrahisi, n(%)	13(17,3)	3(15,0)	10(18,2)	4(13,8)	6(23,1)	0,999[d]	0,490[d]

Karaciğer sirozu, n(%)	3(4,0)	0(0,0)	3(5,5)	2(6,9)	1(3,8)	0,560[d]	0,999[d]
Aritmi, n(%)	8(10,7)	2(10,0)	6(10,9)	2(6,9)	4(15,4)	0,999[d]	0,406[d]
KOAH, n(%)	10(13,3)	3(15,0)	7(12,7)	3(10,3)	4(15,4)	0,999[d]	0,696[d]
KAH, n(%)	15(20,0)	6(30,0)	9(16,4)	5(17,2)	4(15,4)	0,207[d]	0,999[d]
DM, n(%)	17(22,7)	6(30,0)	11(20,0)	7(24,1)	4(15,4)	0,367[c]	0,510[d]
KBY, n(%)	3(4,0)	0(0,0)	3(5,5)	1(3,4)	2(7,7)	0,560[d]	0,598[d]
HT, n(%)	37(49,3)	10(50,0)	27(49,1)	15(51,7)	12(46,2)	0,999[c]	0,887[c]
Malignite, n(%)	30(40,0)	8(40,0)	22(40,0)	13(44,8)	9(34,6)	0,999[c]	0,620[c]

p>0,05**; a:** Mann-Whitney U testi, **b:** Pearson ki-kare testi **c:**Yates düzeltmeli ki-kare testi, **d:** Fisher'in kesin testi, **IQR(P_{25}-P_{75}):** Inter Quantile Range

ASA sınıflaması 32 (%42,7) hastada I/II, 24 (%32) hastada III, ve 19 (%25,3) hastada IV/V olarak değerlendirildi. İAH varlığına göre hastaların ASA skor grupları benzerdi (p>0,05). Cerrahi işlem hastaların %68'inde açık, %24'ünde laparoskopik yöntemle uygulandı. Postop YBÜ'ne yatışa kıyasla YBÜ 1. gün sonrası İAH gelişen hastalarda açık cerrahi yapılma oranı istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksekti (%55 ve %89; p=0,016).

Preoperatif dönem, postoperatif dönem ve YBÜ'de toplam verilen median sıvı miktarlarının sırasıyla, 3000 cc, 3000 cc ve 1420 cc olduğu saptandı. Preoperatif dönemde YBÜ 1. gün sonrası İAH gelişen hastalara verilen sıvının median miktar olarak daha fazla olduğu saptandı (p=0,002). Ayrıca YBÜ yatış süresince İAH gelişmeyen hastalara göre İAH gelişenlerde verilen sıvı miktarının istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğu belirlendi (p=0,046).

Hastaların ilk, son ve maksimum pozitif ekspiryum sonu basınç (PEEP) (cmH_2O) median değerleri sırasıyla 5(IQR:5-6) 5(IQR:5-7) ve 5(IQR:5-7) olarak hesaplandı. İAH gelişen hastalarda son ve maksimum ölçüm PEEP (cmH_2O) median düzeyinin istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğu belirlendi (p=0,022 ve p=0,010). Hastaların %45'ine eritrosit, %23'üne taze donmuş plazma (TDP), %7'sine trombosit transfüzyonu uygulanırken; hastaların %45'ine sedatif uygulandı. İAH gelişen hastalarda TDP uygulanma oranı istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksekti (%5 ve %29; p=0,031). Hastaların klinik ve cerrahi ilişkili özellikleri Tablo 10'de özetlenmiştir.

Tablo 10: Hasta klinik ve cerrahi ilişkili özellikleri

Değişkenler	Bütün	İAH-Yok[A]	İAH-Var[B]	İAH-YBÜ yatışta[C]	İAH-YBÜ 1. günden sonra[D]	*A vs B* *p*-değeri	*C vs D* *p*-değeri
ASA sınıflaması, n(%)						0,812[b]	0,209[b]
I/II	32(42,7)	9(45,0)	23(41,8)	14(48,3)	9(34,6)		
III	24(32,0)	7(35,0)	17(30,9)	10(34,5)	7(26,9)		
IV/V	19(25,3)	4(20,0)	15(27,3)	5(17,2)	10(38,5)		
Cerrahi yöntemi, n(%)						0,538[c]	**0,016[c]***
Laparoskopik	24(32,0)	8(40,0)	16(29,1)	13(44,8)	3(11,5)		
Açık	51(68,0)	12(60,0)	39(70,9)	16(55,2)	23(88,5)		
Fasya, n(%)						0,100[d]	0,131[d]
Açık	8(10,7)	0(0,0)	8(14,5)	2(6,9)	6(23,1)		
Kapalı	67(89,3)	20(100,0)	47(85,5)	27(93,1)	20(76,9)		
Preop sıvı(cc)[#]	3000 (1000-3000)	2000 (1000-3000)	3000 (2000-000)	2000 (1000-3000)	3000 (3000-3000)	0,165[a]	**0,002[a]***
Postop sıvı(cc)[#]	3000 (2050-4100)	3000 (2443-3735)	3120 (1950-186)	3119 (1625-4078)	3175 (2163-4430)	0,914[a]	0,505[a]
Postop 24. saat sıvı(cc)[#]	1225 (500-2340)	940 (500-1886)	1320 (650-2441)	1320 (600-1970)	1455 (716-2501)	0,224[a]	0,930[a]
YBÜ'de toplam sıvı(cc)[#]	1420 (500-4208)	685 (500-2828)	1807 (760-5185)	1347 (473-4161)	2907 (833-8041)	**0,046[a]***	0,097[a]
Ventilasyon						0,114[d]	0,999[d]
Mekanik	70(93,3)	17(85,0)	53(96,4)	28(96,6)	25(96,2)		
Spontan	5(6,7)	3(15,0)	2(3,6)	1(3,4)	1(3,8)		
MV süresi(saat)[#]	4(2-12)	3(2-8)	4(2-18)	4(2-8)	5(2-39)	0,560[a]	0,249[a]
Ekstübasyon zamanı(saat)[#]	2(2-6)	3(2-8)	2(2-6)	3(2-6)	2(1-11)	0,927[a]	0,440[a]
PEEP (cmH_2O) ilk[#]	5(5-6)	5(5-6)	5(5-6)	5(5-6)	5(5-6)	0,065[a]	0,219[a]
	5(5-7)	5(5-6)	6(5-7)	6(5-7)	5(5-7)	**0,022[a]***	0,430[a]

PEEP (cmH_2O) son[#]							
PEEP (cmH_2O) maks.	5(5-7)	5(5-6)	6(5-8)	6(5-8)	6(5-8)	**0,010[a]***	0,811[a]
Eritrosit transfüzyonu, n(%)	34(45,3)	8(40,0)	26(47,3)	10(34,5)	16(61,5)	0,766[c]	0,083[c]
TDP transfüzyonu, n(%)	17(22,7)	1(5,0)	16(29,1)	7(24,1)	9(34,6)	**0,031[d]***	0,578[c]
Trombosit transfüzyonu, n(%)	5(6,7)	0(0,0)	5(9,1)	2(6,9)	3(11,5)	0,316[d]	0,659[d]
Sedatif kullanımı, n(%)	34(45,3)	7(35,0)	27(49,1)	11(37,9)	16(61,5)	0,411[c]	0,139[c]

***:p**<0,05**; a:** Mann-Whitney U testi, **b:** Pearson ki-kare testi **c:**Yates düzeltmeli ki-kare testi, **d:** Fisher'in kesin testi, #:**IQR(P_{25}-P_{75}):** Inter Quantile Range

Yirmidört (%32) hastada postoperatif komplikasyon görüldü. Hastaların %12'sinde karaciğer yetmezliği, %23'ünde ABY ve %9'unda eviserasyon görüldü. İAH gelişen hastalarda ABY oranının istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğu saptandı (%5 ve %29; p=0,031). Hastaların 9'una (%12) reentübasyon, 15'ine (%20) re-operasyon uygulandı. İAH varlığına göre hastaların reentübasyon ve reoperasyon oranlarında istatistiksel olarak anlamlı derecede bir farklılık saptanmadı (p>0,05).

YBÜ 30 günlük yatış süreci içinde 14 (%19) olmak üzere toplamda 20 (%27) hastada mortalite görüldü. İlk 30 gün ve toplam mortalite oranı İAH gelişen hastalarda istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksekti (p=0,015 ve p=0,004). Çalışmanın yapıldığı süre içerisinde Travma ve Acil Cerrahi YBÜ genel mortalite oranı %11,7 (117/995) iken İAH olan hastalarda mortalite oranı %36,4 (20/55) olarak saptandı.

Hasta sağlık durumu ciddiyetini belirleyen APACHE II, SOFA toplam ve en kötü SOFA skorlarının median olarak sırasıyla 11(IQR:6-17), 2(IQR:1-5) ve 4(IQR:2-8) olduğu saptanırken; İAH gelişen hastalarda SOFA toplam ve en kötü SOFA risk skorlarının istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğu saptandı (p=0,017 ve p=0,002). Mortalite öngörüsünde belirlenen APACHE II 14 puanlık pozitif kestirim risk skor oranının İAH gelişen hastalarda daha yüksek olduğu belirlendi (%10 ve %44; p=0,015).

Hastaların YBÜ ve hastane median yatış süresi 2(IQR:1-5) ve 7(IQR:4-16) gün olarak hesaplandı. İAH gelişen hastaların YBÜ yatış süresinin, YBÜ 1.gün sonrası İAH gelişenlerin ise toplam hastane yatış süresinin istatistiksel olarak anlamlı derecede daha uzun olduğu saptandı (p=0,007 ve p=0,038). Hastaların komplikasyon-mortalite oranları, YBÜ ve hastane yatış süresi ile risk skorları Tablo 11'te özetlenmiştir.

Tablo 11: Hastaların komplikasyon-mortalite oranları, YBÜ ve hastane yatış süresi ve risk skorları

Değişkenler	**Bütün**	**İAH-Yok^{A}**	**İAH-Var^{B}**	**İAH-YBÜ yatışta^{C}**	**İAH-YBÜ 1. günden sonra^{D}**	***A vs B* *p*-değeri**	***C vs D* *p*-değeri**
Re-entübasyon, n(%)	9(12,0)	1(5,0)	8(14,5)	3(10,3)	5(19,2)	0,430^{c}	0,455^{c}
KC yetmezliği, n(%)	8(10,7)	0(0,0)	8(14,5)	4(13,8)	4(15,4)	0,100^{c}	0,999^{c}
ABY, n(%)	17(22,7)	1(5,0)	16(29,1)	5(17,2)	11(42,3)	**0,031^{c}***	0,081^{b}
Reoperasyon, n(%)	15(20,0)	4(20,0)	11(20,0)	4(13,8)	7(26,9)	0,999^{c}	0,315^{c}
Mortalite-30 gün, n(%)	14(18,7)	0(0,0)	14(25,5)	5(17,2)	9(34,6)	**0,015^{c}***	0,243^{b}
Mortalite toplam, n(%)	20(26,7)	0(0,0)	20(36,4)	7(24,1)	13(50,0)	**0,004^{b}***	0,087^{b}
Postop komplikasyon, n(%)	24(32,0)	5(25,0)	19(34,5)	7(24,1)	12(46,2)	0,614^{b}	0,153^{b}
Eviserasyon, n(%)	7(9,3)	3(15,0)	4(7,3)	3(10,3)	1(3,8)	0,375^{c}	0,613^{c}
APACHE II skoru$^{\#}$	11(6-7)	8(4-12)	11(6-17)	10(6-17)	14(8-19)	0,053^{a}	0,129^{a}
APACHE II skoru(≥14), n(%)	26(34,7)	2(10,0)	24(43,6)	11(37,9)	13(50,0)	**0,015^{b}***	0,530^{b}
SOFA skoru$^{\#}$	2(1-5)	2(1-3)	3(1-6)	3(1-6)	2.5(2-5)	**0,017^{a}***	0,799^{a}
En kötü SOFA skoru$^{\#}$	4(2-8)	2(1-4)	7(2-9)	5(2-8)	8(3-9)	**0,002^{a}***	0,392^{a}
En kötü SOFA skoru (≥6), n(%)	31(41,3)	2(10,0)	29(52,7)	13(44,8)	16(61,5)	**0,002^{b}***	0,333^{b}
YBÜ yatış süresi(gün)$^{\#}$	2(1-5)	1(1-2)	3(1-6)	3(1-5)	4(1-7)	**0,007^{a}***	0,093^{a}
Hastane yatış süresi(gün)$^{\#}$	7(4-16)	5(2-10)	7(4-18)	6(4-12)	12(6-22)	0,070^{a}	**0,038^{a}***

***:*p*<0,05; **a:** Mann-Whitney U testi, **b:** Yates düzeltmeli ki-kare testi, **c:** Fisher'in kesin testi, #:**IQR(P_{25}-P_{75}):** Inter Quantile Range

Ölçülen maksimum intraabdominal basınç baz alındığında, İAH 33 (%44) hastada grad I, 14 (%18,7) hastada grad II, 3 (%4) hastada grad III ve 5 (%6,7) hastada grad IV düzeyinde geliştiği saptandı. Hastaların toplam ve en düşük APB düzeyi

median 82 mmHg (IQR:71-93) ve 71 mmHg (IQR:62-82) olarak ölçüldü. Hastaların İAH ve APB düzeyleri Tablo 12'de özetlenmiştir.

Tablo 12: Hasta İAH ve APB düzeyi

İAH derecesi	**n(%)**
Maksimum İAH grad I (12-15 mmHg)	33(44,0)
Maksimum İAH grad II (16-20 mmHg)	14(18,7)
Maksimum İAH grad III (21-25 mmHg)	3(4,0)
Maksimum İAH grad IV (>25 mmHg)	5(6,7)
APB[#]	82(71-93)
En düşük APB[#]	71(62-82)

#:**IQR(P_{25}-P_{75}):** Inter Quantile Range

İAH varlığına göre hastaların Clavien-Dindo komplikasyon sınıflanmasında istatistiksel olarak anlamlı derecede bir farklılık saptanmadı (p>0,05). İAH varlık ve derecesine göre Clavien-Dindo sınıflaması Tablo 13'te özetlenmiştir.

Tablo 13: İAH varlığı ve derecesine göre Clavien-Dindo sınıflaması

	İAH		**Maksimum İAH**		
Clavien-Dindo sınıflaması	**Yok**	**Var**	**Yok**	**Grad I-II**	**Grad III-IV**
Komplikasyon yok	15(75,0)	35(63,6)	15(75,0)	30(63,8)	5(62,5)
Grad II	1(5,0)	8(14,5)	1(5,0)	7(14,9)	1(12,5)
Grad III-IV	4(20,0)	8(14,5)	4(20,0)	6(12,8)	2(25,0)
Grad V	0(0,0)	4(7,3)	0(0,0)	4(8,5)	0(0,0)
***p*-değeri**	0,478		0,646		

p>0,05; Fisher'in kesin testi

Tablo 14 ve **Figür 1**'de mortalite ayırıcı tanısında minimum APB düzeyi, APACHE II ve en kötü SOFA skorunun ROC analizi sonuçları özetlenmiştir.

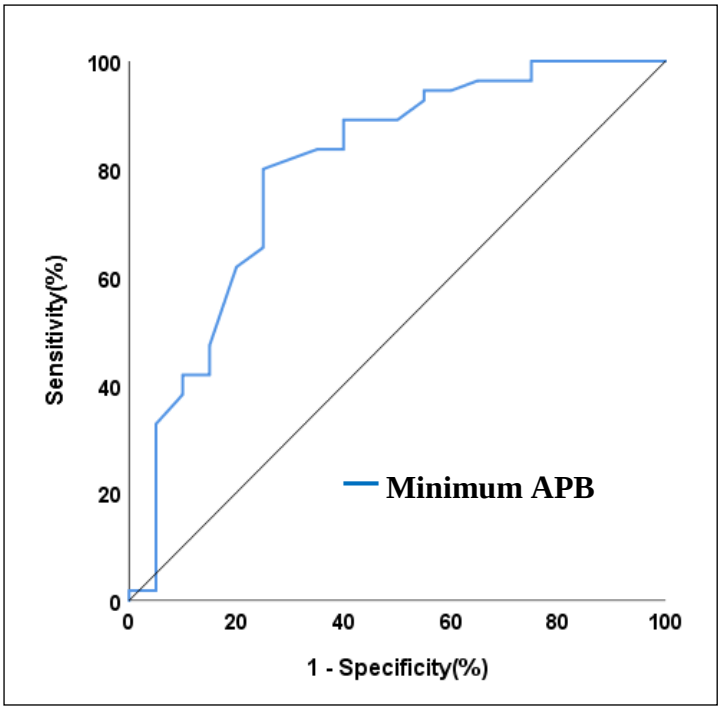
APB düzeyi ölçümleri incelendiğinde; yapılan ROC analizi sonucu mortalite görülen hastaları taburcu edilen hastalardan ayıran APB düzeyi için en uygun sınırın ≤65 mmHg

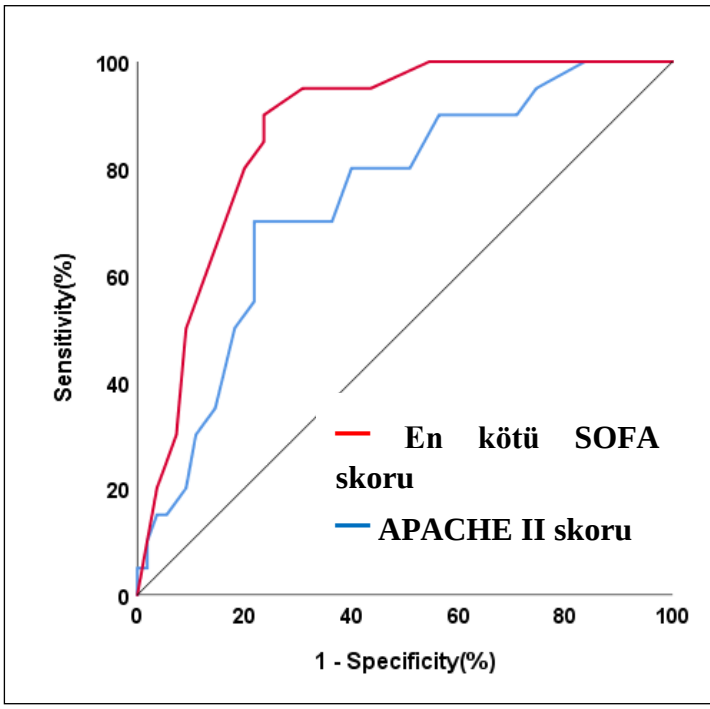
[AUC:0,80(0,67-0,92), (duyarlılık: %75, özgüllük: %80 ve doğruluk: %79)] olduğu saptandı.

APACHE II skoru incelendiğinde; yapılan ROC analizi sonucu mortalite görülen hastaları taburcu edilen hastalardan ayıran APACHE II risk skoru için en uygun sınırın ≥14 puan [AUC: 0,74(0,62-0,87), (duyarlılık: %70, özgüllük: %78 ve doğruluk: %76)] olduğu saptandı.

En kötü SOFA skoru incelendiğinde; yapılan ROC analizi sonucu mortalite görülen hastaları taburcu edilen hastalardan ayıran en kötü SOFA risk skoru için en uygun sınırın ≥6 puan [AUC: 0,87(0,79-0,95), (duyarlılık: %90, özgüllük: %76 ve doğruluk: %80)] olduğu saptandı.

Figür 1: Minimum APB ROC eğrisi





Tanı değeri	Minimum APB	APACHE II skoru	En kötü SOFA skoru
AUC(%95 GA)	0,80(0,67-0,92)	0,74(0,62-0,87)	0,87(0,79-0,95)
p-değeri	<0,001*	0,001*	<0,001*
Cut-off	≤65 mmHg	≥14	≥6
Duyarlılık (%95 GA)	0,75(0,66-0,84)	0,70(0,61-0,79)	0,90(0,84-0,96)

Özgüllük (%95 GA)	0,80(0,72-0,88)	0,78(0,70-0,86)	0,76(0,67-0,85)
PPD(%95 GA)	0,58(0,48-0,68)	0,54(0,44-0,64)	0,58(0,48-0,68)
NPD(%95 GA)	0,90(0,84-0,96)	0,88(0,82-0,94)	0,95(0,91-0,99)
Doğruluk (%95 GA)	0,79(0,71-0,87)	0,76(0,67-0,85)	0,80(0,72-0,88)

***:**p<0,05, **AUC**=Area Under the Curve, **GA**=Güven aralığı, **PPD:** Pozitif prediktif değer,
NPD: Negatif prediktif değer

Mortalite görülen hastaların median yaşının istatistiksel olarak anlamlı derecede daha büyük olduğu saptanırken (p=0,007); cinsiyete göre hastaların mortalite oranlarında istatistiksel olarak anlamlı derecede bir fark saptanmadı (p>0,05). Yapılan istatistiksel karşılaştırmalarda postoperatif komplikasyon görülen (p=0,022), karaciğer ve ABY olan (p<0,001), aritmi tanısı konulan (p=0,028), açık cerrahi uygulanan (p=0,029) ve maksimum İAH düzeyi grad III-IV olan (p=0,001) hastalarda mortalite oranının daha yüksek olduğu saptandı. APACHE II skoru ile, toplam ve en kötü SOFA skorlarının mortalite görülen hastalarda istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğu saptandı (p<0,001 ve p<0,01). Mortalite ile ilişkili faktörler Tablo 15'de özetlenmiştir.

Tablo 15: Mortalite ile ilişkili faktörler (tek değişkenli analiz sonuçları)

		Mortalite		
Değişkenler	**Toplam,n**	**Hayır (n=55)**	**Evet (n=20)**	***p*-değeri**
Yaş[#]	75	62(54-75)	77(64-86)	**0,007**[a]*****
Cinsiyet, n(%)				0,663[c]
Erkek	35	27(77,1)	8(22,9)	
Kadın	40	28(70,0)	12(30,0)	
Postop komplikasyon, n(%)				**0,022**[c]*****
Evet	24	13(54,2)	11(45,8)	
Hayır	51	42(82,4)	9(17,6)	
APACHE II skoru[#]	75	9(4-13)	17(11-20)	**0,001**[a]*****
SOFA skoru[#]	75	2(1-3)	5(3-7)	**<0,001**[a]*****
SOFA skoru-en kötü[#]	75	3(2-5)	9(8-10)	**<0,001**[a]*****
Maksimum İAH				**0,001**[b]*****
Maksimum İAH grad I -II	47	32(68,1)	15(31,9)	
Maksimum İAH grad III-IV	8	3(37,5)	5(62,5)	
Maksimum İAH <12	20	20(100,0)	0(0,0)	
APB[#]	75	85(71-94)	75(65-87)	0,123[a]
En düşük APB[#]	75	71(68-85)	61(54-69)	**<0,001**[a]*****
Reentübasyon, n(%)				0,051[d]
Evet	9	4(44,4)	5(55,6)	

Hayır	66	51(77,3)	15(22,7)	
KC yetmezliği, n(%)				**<0,001[d]***
Evet	8	1(12,5)	7(87,5)	
Hayır	67	54(80,6)	13(19,4)	
ABY, n(%)				**<0,001[d]***
Evet	17	4(23,5)	13(76,5)	
Hayır	58	51(87,9)	7(12,1)	
Aritmi, n(%)				**0,028[d]***
Evet	8	3(37,5)	5(62,8)	
Hayır	67	52(77,6)	15(22,4)	
Re-operasyon, n(%)				0,207[d]
Evet	15	9(60,0)	6(40,0)	
Hayır	60	46(76,7)	14(23,3)	
Cerrahi yöntemi, n(%)				**0,029[c]***
Laparoskopik	24	22(91,7)	2(8,3)	
Açık	51	33(64,7)	18(35,3)	

p>0,05**; a:** Mann-Whitney U testi, **b:** Pearson ki-kare testi **c:**Yates düzeltmeli ki-kare testi, **d:** Fisher'in kesin testi, #:**IQR(P_{25}-P_{75}):** Inter Quantile Range

İAH varlığı ile ilişkili bağımsız değişkenlerin belirlenmesi amacıyla, binomial dağılım olasılığı ve logit bağlantı fonksiyonu ile kurulan en uygun Genelleştirilmiş Doğrusal Model analiz sonucu elde edilen parametre tahminleri Tablo 16'de detaylı olarak sunulmuştur. Özetle hastalarda İAH gelişimi ile ilişki bağımsız değişkenlerin 6 ve üzeri en kötü SOFA skoru (β=1,93; OR=6,86; p=0,041), 14 ve üzeri APACHE II skoru (β=1,96; OR=7,11; p=0,046) ve son ölçüm PEEP (cmH_2O) düzeyi (β=0,46; OR=1,58; p=0,032) olduğu mevcut bulgulardan saptandı.

Tablo 16: İAH varlığı ile ilişkili değişkenler *(Genelleştirilmiş Doğrusal Model analiz sonuçları)*

Değişkenler	**β**	**SH**	**%95 GA (Alt-Üst)**		**OR(%95 GA)**			**Wald χ2**	***p*-değeri**
Sabit	-3,23	2,07	-7,29	0,82	0,04	0,00	2,28	2,44	0,118
En kötü SOFA skoru (≥6)	1,93	0,94	0,08	3,78	6,86	1,08	43,59	4,17	**0,041***
APACHE II skoru(≥14)	1,96	0,99	0,03	3,89	7,11	1,03	49,01	3,96	**0,046***
PEEP (cm H_2O) son ölçüm	0,46	0,21	0,04	0,88	1,58	1,04	2,41	4,61	**0,032***
Akut Böbrek Yetmezliği	0,84	1,41	-1,92	3,60	2,31	0,15	36,59	0,35	0,552

*:p<0,05; **Bağımlı değişken:**İAH, **SH:**Standart hata, **GA:** Güven aralığı, Generalized Linear Model, **Probability Distribution**= Binomial, **Link Function**= Logit, **OR:** Odds ratio

Mortalite ilişkili bağımsız değişkenlerin belirlenmesi amacıyla, binomial dağılım olasılığı ve logit bağlantı fonksiyonu ile kurulan en uygun Genelleştirilmiş Doğrusal Model analiz sonucu elde edilen parametre tahminleri Tablo 17'da detaylı olarak sunulmuştur. Özetle hastalarda mortaliteyi arttıran bağımsız değişkenlerin 65 ve altı minimum APB düzeyi (β=2,82; OR=16,74; p=0,007), 6 ve üzeri en kötü SOFA skoru (β=3,13; OR=22,86; p=0,013) ve 14 ve üzeri APACHE II skoru (β=2,22; OR=9,23; p=0,024) olduğu mevcut bulgulardan saptandı.

Tablo 17: *Mortalite ile ilişkili değişkenler (Genelleştirilmiş Doğrusal Model analiz sonuçları)*

Değişkenler	**β**	**SH**	**%95 GA (Alt-Üst)**		**OR(%95 GA)**			**Wald χ2**	***p*-değeri**
Sabit	-9,95	3,08	-15,99	-3,91	0,00	0,00	0,02	10,43	0,001
Yaş	0,06	0,03	0,00	0,11	1,06	1,00	1,12	3,67	0,055
Minimum APB (≤65)	2,82	1,04	0,77	4,86	16,74	2,16	129,47	7,29	**0,007***
En kötü SOFA skoru (≥6)	3,13	1,26	0,66	5,60	22,86	1,94	269,68	6,18	**0,013***
APACHE II skoru (≥14)	2,22	0,99	0,29	4,15	9,23	1,34	63,71	5,08	**0,024***
Komplikasyon	1,02	0,96	-0,86	2,91	2,78	0,42	18,28	1,13	0,288
Maksimum İAH grad III-IV	0,96	1,30	-1,58	3,50	2,61	0,21	33,11	0,55	0,459

*:p<0,05; **Bağımlı değişken:**Mortalite, **SH:**Standart hata, **GA:** Güven aralığı, Generalized Linear Model, **Probability Distribution**= Binomial, **Link Function**= Logit, **OR:** Odds ratio

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada akut karın nedeniyle ameliyat edilip YBÜ'de takip edilen hastalarda İAH sıklığının belirlenmesi ve postoperatif sonuçlar üzerine etkilerinin araştırılması amaçlanmıştır. İAH, özellikle YBÜ'de tedavi edilen hastalarda morbidite ve mortaliteyi arttırabilen ancak yeterince önemseyen bir durum olduğu bilinmektedir (1).

Literatürde çeşitli hasta gruplarını içeren geniş kapsamlı çalışmalar incelendiğinde İAH sıklığının %30 ile %75 arasında olduğu bildirilmiştir (53, 56, 58, 59, 61, 62). Dalfino ve ark. İAH insidansının %30 olduğunu, Blaser ve ark. ise %48 olarak bulmuşlardır (10, 84). Bizim çalışmamızda toplam 55 (%73,3) hastada yatışları boyunca İAH saptanmıştır. YBÜ'ne yatış anında, yani erken postoperatif dönemde saptanan İAH sıklığı %38,7 olarak bulunmuştur. Murphy ve ark. tarafından 2018 yılında yapılan ve genel yoğun bakım hastalarını inceleyen bir çalışmada, YBÜ'ne yattığı anda normal İAB olan hastaların %15'inde yatış süresi boyunca İAH geliştiği gösterilmiştir (1). Çalışmamıza dahil edilen hastalardan YBÜ'ne kabulü sırasında İAB normal olan hastaların %34,7'sinde İAH geliştiği saptanmıştır. Aradaki farkın bizim çalışmamıza dahil edilen hastalarda halihazırda mevcut olan peritonit tablosundan ve buna bağlı gelişen intestinal ödemden kaynaklandığı mütalaa edilmiştir. Genel yoğun bakım hastalarında peritonit tablosu olmadığı için sonradan İAH gelişme riski daha az olabilir. YBÜ yatış süresi boyunca İAH gelişen hastaların %23'ünün fasya açık bırakılarak sadece cilt kapatılan hastalar, %77'sinin ise fasyanın da kapatılmış olduğu hastalar olduğu saptanmıştır. Bu yüzden fasya kapatılmamış olan hastalarda bile İAH gelişme ihtimali olduğu mutlaka düşünülmelidir.

Murphy ve ark. çalışmasında AKS sıklığı %3 olarak bildirilmiştir. Bizim çalışma popülasyonumuzda AKS saptanmamıştır. Bunun nedeni hasta sayısının 75 gibi kısıtlı bir örneklem olabileceği gibi, her ne kadar hasta tedavilerine çalışma ekibi tarafından müdahale edilmemiş bile olsa yapılan rutin ölçümler ile İAH gelişiminin görece erken saptanıp buna uygun tedavilerin primer YBÜ ekibi tarafından yapılmış olması da olabilir.

Çalışmamız ve literatürden elde edilen veriler dikkate alındığında özellikle YBÜ'de takip ve tedavi edilmesi gereken kritik hastalarda İAH kabul anında ve YBÜ'de yatışı

devam eden kritik hastalarda, İAH'nin aslında düşünüldüğünden ya da tahmin edildiğinden fazla olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Bu yüzden özellikle yüksek volümlü sıvı replaslasmanı, karın içi yer kaplayan lezyon, pankreatit, yanık, massif transfüzyon, intestinal obstrüksiyon gibi risk faktörleri varlığında İAH gelişimi açısından dikkatli olunması ve İAB monitörizasyonunun yapılması gerekmektedir (2). Literatürde hipervoleminin İAH gelişimi için risk oluşturması bazı çalışmalarda gösterilmiştir (1, 2, 10, 49). DAKSD 2013 konsensusu İAH açısından riskli hastalarda pozitif sıvı dengesinden kaçınılması gerektiğini önermektedir (2). Nitekim bizim çalışmamızda da İAH gelişen hastaların sıvı yükünün yüksek olduğu saptandı. Çalışmamızda elde edilen ilginç bulgulardan birisi ise TDP transfüzyonu yapılan hastalarda daha sık İAH geliştiği görülmüştür (p=0,031). Bu aslında TDP'nin vasküler yatağa sıvı çekip ödemi azalttığı ön kabulü ile paradoksal bir bulgu gibi düşünülse de permiabilitenin bozulduğu hastalarda interstisyel alana daha çok kaçarak ödemin artmasına yol açabileceğini düşündürtmüştür. İAH gelişmesini önlemek için uygun sıvı tedavisinin planlanması ve hedefe yönelik olarak yapılmasının önemli olduğu mutlaka göz önünde tutulmalıdır.

AKS, İAH'a göre daha gürültülü bir tablo olarak seyrettiği için şüphelenmek ve tanı koymak daha kolay olabilir. Tedavisiz bir İAH kısır döngüye girip daha da kötüleşecek ve AKS ile sonuçlanacaktır. İAH tanısı koymak ve oluşabilecek morbiditelerden kaçınmak için öncelikle şüphelenmek ve intravezikal basınç monitörizasyonu yapmak gerekmektedir. Fizik muayene ve diğer rutin yardımcı yöntemler ile İAH tanısı koymak oldukça güçtür. Sugrue ve ark. 2002 yılında ameliyat sonrası YBÜ'de tedavi edilen 110 travma hastasında yaptıkları prospektif, kör, gözlemsel bir çalışmada, intravezikal teknik kullanılarak ölçülen İAB ve klinik bulguları karşılaştırmışlardır. Bu çalışmada 18 mmHg ve üzerindeki İAB, İAH olarak kabul edilmiştir. Klinik muayene ile intravezikal ölçümlerin karşılaştırılmasında %16,6 hastada FM ile yanlış pozitif, %6.6 hastada ise yanlış negatif sonuçlar elde edilmiştir. Duyarlılık %60,9, özgüllük %80,5, pozitif prediktif değer (PPD) %45,2 ve negatif prediktif değer (NPD) %88,6 olarak bulunmuştur (85). Buna dayanarak FM bulgularının kötü bir ön görüye sahip olduğu sonucuna varılmıştır.

Literatürü incelediğimizde İAH'nin tanı süreci ve tedavi takibinde farklı sıklıkta İAB ölçümlerinin olduğu ve İAB tanımlamasında da farklılıklar olduğu görülmektedir.

Kim ve ark. tarafından yapılan çalışmada 2. ve 4. günlerde yalnızca 24 saatte tek bir İAB ölçümü kullanılmış ve ≥12 mmHg'lik tek bir değer İAH tanısı için yeterli kabul edilmiştir (86). Blaser ve ark. tarafından yapılan farklı iki çalışmada tanı için sınır değer olarak günlük ölçümlerin ortalamasının ≥12 mmHg olması kabul ediliştir (10, 41). Dalfino ve ark. tarafından yapılan çalışmada en az 24 saat arayla ölçüm yapılmış ve İAH tanısı için ≥12 mmHg'lik iki ardışık ölçüm kullanılmıştır (84). Iyer ve ark. ile Murphy ve ark. tarafından yapılan çalışmalarda İAH tanısı için, ≥12 mmHg olan ardışık iki ölçümü kullanılmıştır(1, 87) Bizim çalışmamız sırasında tüm İAB ölçümleri, hastanın ameliyat sonrası YBÜ'ne kabul anında ve YBÜ'den servise alınana ya da eks olduğu zamana kadar her 6 saat aralıkla, intravezikal olarak transdüser ile yapıldı.

İAH tanısı koymak için en yaygın kullanılan yöntem intravezikal basınç ölçümüdür (2, 9). Bu yöntem uygulama kolaylığı ve düşük maliyeti nedeniyle gerektiğinde tekrarlanabilir ve tedavinin gidişatı için yol göstericidir. Ayrıca İAH'nin sınıflandırılması için transdüser ile yapılan ölçümler net rakamsal sonuçlar verir. Böylece tedavinin planlanması ve gidişatı daha doğru yapılabilir. Blaser ve ark. tarafından YBÜ'de takip edilen 563 hasta değerlendirilerek yapılan prospektif gözlemsel bir çalışmada İAH gelişen hastaların % 75.8'inde grad I İAH , % 20.9'unda grad II İAH, % 2.2 sinde grad III İAH ve % 1.1'inde grad IV İAH geliştiği gösterilmiştir (41). Çalışmamızda benzer şekilde İAH saptanan %44 hastada grad I, %18,7 hastada grad II, %4 hastada grad III ve %6,7 hastada grad IV İAH geliştiği saptandı. İAH derecesi arttıkça komplikasyon oranlarının artması nedeniyle İAH erken tanısı ve uygun tedavisinin yapılmasıyla buna bağlı morbidite ve mortalitenin azaltılabileceği akılda tutulmalıdır.

İAH ve devamında gelişebilecek olan AKS çeşitli organ yetmezliklerine neden olabilmektedir. Özellikle artan İAB toraks kompliansını bozarak solunum basınçlarının yükselmesine ve oksijenizasyonun bozulmasına neden olabilmektedir. Regli ve ark. yaptığı deneysel çalışmada, İAH geliştirilen domuzlara farklı PEEP uygulayarak İAH varlığında daha yüksek PEEP seviyelerinin respiratuar sistem kompliyansını arttırdığını ve oksijenizasyonu iyileştirdiğini bildirmişlerdir (88). Çalışmamızda MV yapılan hastalarda yeterli oksijenizasyonun sağlanabilmesi ve sürdürülebilmesi için İAH gelişmiş olanlarda maksimum PEEP ve son PEEP seviyelerinin İAH gelişmeyenlere göre anlamlı şekilde yüksek olduğu belirlendi (p=0,022 ve p=0,010). Smit ve ark.

2020'de yaptığı ve 503 hastanın dahil edildiği bir çalışmada %33 İAH, %3,6 AKS prevalansı saptanmıştır. Renal replasman tedavisi ihtiyacı AKS'da %38,9 ve İAH'da %8,2, İAB normal olan hastalarda ise %1,2 olarak saptanmıştır (11). Dalfino ve ark. kritik hastalarda yaptıkları çalışmada İAH ve ABY gelişiminin ilişkili olduğunu ve İAH olanlarda daha çok renal replasman tedavisi gerektiğini bildirmişlerdir (84) Harman ve ark. deneysel çalışmada İAB'nin 20 mmHg yapıldığında GFR'nin %25 azaldığını, 40 mmHg yapıldığında ise bazı hayvanlarda anüri geliştiğini, KD'nin %37 azaldığını göstermişlerdir (8). Ayrıca KD'yi düzeltmelerine rağmen İAH geliştiğinde GFR'nin %25'den fazla azaldığını bildirmişler. Harman ve ark çalışmalarında İAH'nin KD'yi düşürerek dolaylı ABY yapmasının yanı sıra kardiyak debiyi düşürmeden de direkt olarak ABY gelişimine sebep oduğunu göstermiştir (8). Bizim çalışmamızda İAH gelişen hastalarda ABY sıklığı %29,1, normal İAB ölçülen hastalarda ise %5 olarak saptanmıştır (p=0,031). Postoperatif diğer komplikasyonlar açısından anlamlı fark saptanmamış olmasını örneklem küçüklüğüne bağlamaktayız.

Iyer ve ark. yaptıkları çalışmada İAH gelişen hastaların normal karın içi basınçlı hastalardan daha uzun süre YBÜ yatış süresi olduğunu göstermişler (87). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde İAH gelişen hastalarda anlamlı şekilde daha uzun YBÜ yatış süresi saptandı (p=0,007). Ayrıca İAH gelişen hastaların toplam hastane yatış süresinin de normal İAB ölçülen hastalara göre daha uzun olduğu saptanmıştır (p=0,038).

Bazı literatürler İAH'nin mortalitenin bağımsız bir belirleyicisi olduğu fikrini desteklerken başka çalışmalar herhangi bir ilişki bulmamıştır (89-91). Khot ve ark. yaptığı derlemeye dahil edilen çalışmalardan ikisi İAH gelişimi ile YBÜ mortalitesi arasında bir korelasyon göstermiştir (62). Dalfino ve ark., İAH kohortunda önemli ölçüde daha yüksek mortalite bildirdiler (84). Murphy ve ark. çok değişkenli lojistik regresyon analizinde İAH'nin mortalite için bağımsız bir risk faktörü olduğunu bulmuşlardır (1). Bizim çalışmamızın yapıldığı dönemde Travma ve Acil Cerrahi YBÜ genel mortalite oranı %11,7 (117/995) iken İAH olan hastalarda mortalite oranı %36,4 (20/55) olarak saptandı.

Smit ve ark. yaptığı çalışmada hastaların genel yoğun bakım mortalitesi %2,8 ve ortalama APACHE II skorları 22 olmasına karşın İAH gelişenlerde mortalite oranı % 4,8 ve ortalama APACHE II skoru 21 olarak saptanmıştır (11). Blaser ve ark. tarafından

yapılan çalışmada alınan hastaların genel yoğun bakım mortalite oranı %18,7 ve ortalama APACHE II skoru 16 olmasına karşın İAH gelişenlerde mortalite oranı %27,1 ve ortalama APACHE II skoru 19 olarak bildirilmiştir (10). Murphy ve ark. yaptığı çalışmaya dahil edilen hastaların genel yoğun bakım mortalitesi %20 ve ortalama APACHE II skoru 28 iken İAH gelişenlerde mortalite oranını %30 ve ortalama APACHE II skoru 31 olarak saptanmıştır (1). Hem yoğun bakım mortalitesi hem de 90 günlük mortalite, İAH (%4,8 ve %15,2) ve AKS'li hastalarda (%16,7 ve %38,9) normal İAB hastalara (%1,2 ve %7,1) göre anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır (11). Bizim çalışmamıza dahil edilen hastaların genel mortalite oranı %26,7 ve ortalama APACHE II skoru 11 iken İAH gelişen hastalarda mortalite %36,4 ve ortalama APACHE II skoru 14 olarak saptanmıştır.

DAKSD'nin 2013 yılındaki konsensusunda yüksek SOFA skoru İAH için risk faktörü olarak kabul edilmiştir (2, 41, 49). Malbrain ve ark. yaptığı 1669 hastanın dahil edildiği bir meta-analiz çalışmasında SOFA skorunun İAH için bağımsız bir prediktif parametre olduğu ve İAH'si olan hastalarda YBÜ'de yatışları süresinde karın içi basınçları normal olan hastalara kıyasla daha çok önemli organ disfonksiyonu geliştiği gösterilmiştir (92). Bizim çalışmamızda da literatüre benzer şekilde İAH saptanan hastalar karın içi basıncı normal olan hastalarla kıyaslandığında ilk ve en kötü SOFA skorlarının daha yüksek olduğu saptandı. İAH olan hastalarda ilk ve en kötü SOFA skoru 3 ve 7 iken normal karın içi basınçlı hastalarda bu değerler 2 olarak hesaplanmıştır ($p<0,05$).

Literatürde bazı çalışmalarda, İAH varlığında APB'nin 60 mmHg ve üzerinin hedeflenmesinin visseral perfüzyonun daha doğru göstericisi olduğu, daha iyi sağkalımla bağlantılı olduğu ve resüsitasyon için tek başına İAB veya OAB değerlerinden daha anlamlı bir parametre olduğu gösterilmiştir (3, 19). Çalışmamıza dahil edilen hastalarda taburcu olan ve mortal seyreden hastaların en düşük APB değerleri karşılaştırıldığında anlamlı bir fark saptandı. Taburcu olan hastaların ortalama en düşük APB değeri 71 (68-85) iken, mortal seyreden hastalarda bu değer 61 (54-69) olarak ölçüldü ($p <0,001$). Ayrıca literatürden farklı olarak çalışmamızdaki hastaların APB değerleri incelenerek yapılan ROC analizi sonucu mortalite görülen hastaları taburcu edilen hastalardan ayıran APB düzeyi için en uygun sınırın ≤65 mmHg (duyarlılık %75, özgüllük %80 ve doğruluk %79) olduğu saptandı.

Çalışmamızın en büyük kısıtlılığının, çalışma süresinin kısalığı ve dolayısıyla örneklem büyüklüğünün 75 hasta ile sınırlı olması olarak görüyoruz. Daha geniş kapsamlı, büyük örnekleme sahip çalışmalara ihtiyaç vardır.

6. SONUÇ

İAH, daha gürültülü seyreden ve gözden kaçması daha zor olan AKS'den farklı olarak, yeterince bilinmeyen bir klinik tablodur. Ancak İAH ve devamında gelişebilecek olan AKS, çeşitli organ yetmezliklerine neden olarak hastaların prognozunu kötüye götürmekte ve mortalite oranlarını arttırmaktadır. Bunların önüne geçebilmek için YBÜ'de takip ve tedavi edilen tüm hastaların, İAB monitörizasyonunu yaparak İAH tanısını koymak önemlidir. Ayrıca İAB'nin tek başına değil de APB ile beraber değerlendirilmesi ile özellikle karın içi organlarda gelişebilecek olan komplikasyonların önüne geçilebilir.

FORMLAR

AKUT KARIN NEDENİYLE AMELİYAT EDİLEN OLGULARDA ABDOMİNAL HİPERTANSİYON SIKLIĞININ SAPTANMASI VE POSTOPERATİF SONUÇLAR ÜZERİNE ETKİLERİ

VERİ BİRİKTİRME FORMU

Çalışma hastası No: _____

Hastanın yaşı:

Cinsiyeti: Erkek ☐ **Kadın** ☐

Boy: **Kilo:** **BMİ:**

Şikayeti:

Şikayet süresi:

Ek hastalık (DM: ☐ **HT:** ☐ **KAH:** ☐ **KBY:** ☐ **KOAH:** ☐
MALİGNİTE: ☐ **DİĞER:** ☐

APACHE II skoru:

SOFA skoru:

Clavien-Dindo skoru:

Ameliyat endikasyonu:

Tanı:

Yapılan ameliyat:

Fasya kapalı ☐ **Sadece cilt kapalı** ☐

Laboratuar:

Radyolojik bulguları:

Preop verilen sıvı:

Postop sıvı tedavisi: **3000cc>** ☐ **3000cc<** ☐

İlk 24 saatte aldığı çıkardığı balans :

Postop semptom/bulgu gelişme süresi:

Postop intraabdomial basınç: YBÜ'e Kabul anında: 6. Saat: 12. Saat: 18. Saat 24. Saat:

Postop gelişen sistemik yetmezlik: ☐

Yok

YBÜ kalış süresi:

Ventilasyon süresi:

Vazoaktiv medikasyon süresi:

YBÜ'de eks: ☐ **Servisde eks:** ☐ **Erken dönem eks:** ☐

Eksitus zamanı:

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı

"Akut Karın Nedeniyle Ameliyat Edilen Olgularda Abdominal Hipertansiyon Sıklığının Saptanması ve Postoperatif Sonuçlar Üzerine Etkileri" Prospektif Gözlemsel Çalışması

Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu

Bu bilgilendirilmiş gönüllü olur formu; "Akut Karın Nedeniyle Ameliyat Edilen Olgularda Abdominal Hipertansiyon Sıklığının Saptanması ve Postoperatif Sonuçlar Üzerine Etkileri" başlıklı uzmanlık tezi çalışması için çalışmaya dahil edilmesi planlanan, İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı Travma ve Acil Cerrahi servisine başvurmuş, 18 yaşından büyük ve akut karın nedeniyle ameliyat edildikten sonra yoğun bakımda takip edilecek olan olgular içindir.

Sorumlu Araştırmacı **:** Doç. Dr. Ali Fuat Kaan GÖK

Yardımcı Araştırmacı **:** Dr. Abdulla Abdullayev

Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu iki bölümden oluşmaktadır

- **Bilgilendirme kısmı (çalışma hakkında bilgi)**
- **Onam kısmı (çalışmaya katılmayı kabul ettiğiniz takdirde imzalanacak bölüm)**

Çalışmaya katılmayı kabul ettiğiniz takdirde bu formun tam bir kopyası size verilecektir.

1. KISIM: Bilgilendirme

Giriş:

Prospektif gözlemsel yöntem ile veri toplanması planlanan bu çalışmanın amacı, akut karın nedeniyle ameliyat edilen hastalarda abdominal hipertansiyonun (karın içi

basınçta yükselme) sıklığının, postoperatif (ameliyat sonrası) etkilerinin belirlenmesi, morbidite (ameliyat sonrası istenmeyen problemler) ve mortalite (ameliyat sonrası ölüm) üzerine etkisi olup olmadığının saptanmasıdır**.** Bu çalışmadan elde edilecek sonuçlarla ameliyat sonrası gelişebilecek intraabdominal hipertansiyonun öngörülmesi ve gerekiyorsa önlenmesi-düzeltilmesi hususlarında ulusal ve uluslararası tıbbi literatüre katkıda bulunması hedeflenmektedir.

Yukarıda anlatılan çalışmaya katılıp katılmama konusunda tamamiyle özgürsünüz. Bilgilendirme kısmında anlayamadığınız ya da aklınıza takılan, sormak istediğiniz her şeyi İstanbul Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı' nda görevli olan sorumlu araştırmacı **Doç. Dr. Ali Fuat Kaan GÖK** ve yardımcı araştırmacı **Dr. Abdulla Abdullayev**' e, şu anda ya da ilerleyen dönemlerde sorabilirsiniz.

Çalışmanın Amacı:

Bu çalışmanın amacı akut karın nedeniyle ameliyat edilen hastalarda abdominal hipertansiyonun (karın içi basınçta yükselme) sıklığının, postoperatif (ameliyat sonrası) etkilerinin belirlenmesi, morbidite (ameliyat sonrası istenmeyen problemler) ve mortalite (ameliyat sonrası ölüm) üzerine etkisi olup olmadığının saptanmasıdır.

Araştırma Yöntemi:

Bu araştırma prospektif gözlemsel bir çalışma olarak planlanmıştır. Hastaneye başvurmanıza neden olan hastalığınızın **tanı ve tedavi sürecine müdahale edilmeden** çalışma planında belirlenmiş bazı tıbbi bilgileriniz, kişisel verileriniz gizli tutulmak şartıyla kaydedilecek ve kayıt dönemi sonunda elde edilen verilen incelenecektir.

Katılımcı Seçimi:

Bu çalışmaya 18 yaşından büyük ve acil ameliyat gerektiren karın içi hastalığı bulunan (akut apandisit, akut safra kesesi iltihabı, mide-bağırsak delinmesi, bağırsak düğümlenmesi, tümörlere bağlı bağırsak tıkanıklıkları, vs. gibi) hastalar, ameliyat

sonrasında yoğun bakımda takip edilmelerini gerektiren bir durum olması ve kendi rızaları olması halinde çalışmaya dahil edilecektir.

Acil ameliyat gerektiren travma hastaları (trafik kazası, bıçaklanma, kurşunlanma, vs. gibi) hastaları, gebe hastalar ve 18 yaşından küçük hastalar çalışmaya dahil edilmeyecektir.

Gönüllü Katılım:

Bu çalışmaya katılıp katılmamak tamamiyle sizin kendi seçiminizdir. **Çalışmaya katılmamanız halinde hastalığınızın tanı ve tedavi sürecinizde herhangi bir aksama olmayacaktır.**

Çalışma Protokolü ve Uygulamalar:

Yukarıda da bahsedildiği şekilde, acil ameliyat gerektiren karın içi hastalığı bulunan hastalar, ameliyat sonrasında yoğun bakımda takip edilmeleri gerekirse çalışma için uygun olacaklardır. Çalışmaya dahil edilmesi planlanan hastalar **gönüllü oldukları takdirde çalışmaya alınacaktır.**

Çalışma için size, hastalığınız için yapılan güncel tıbbi bilgi ile belirlenmiş rutin uygulamalar dışında herhangi bir ek girişim yapılmayacaktır.

Gönüllü olarak çalışmayan katılan hastaların karın içi basınçları, yoğun bakımda takip edilen her hastada hali hazırda mevcut olan idrar sondası vasıtasıyla, yoğun bakımda kaldıkları süre boyunca, belirli aralıklarla ölçülerek ve **kişisel verileri gizli tutulacak şekilde** kaydedilecektir. Ameliyat edilmelerini gerektiren hastalıkla ilgili yeniden bir yatış olmaması halinde, hastane yatışı sonlandığı zaman çalışma için kayıtlar sonlandırılacaktır. Bu kayıtlar çalışma sonlandıktan sonra istatistik yöntemleri ile değerlendirilerek basınç artışı olan ve olmayan hastalar arasında farklılıklar olup olmadığı araştırılacaktır.

Bu sonuçlardan elde edilecek veriler ışığında uzmanlık tezi ve sonrasında bilimsel makale yazılması planlanmaktadır. **Bu belgelerin oluşturulması sırasında kişisel veriler kesinlikle kullanılmayacaktır.**

Yan/Olumsuz Etkiler:

Çalışma için size, hastalığınız için yapılan güncel tıbbi bilgi ile belirlenmiş rutin uygulamalar dışında herhangi bir ek girişim yapılmayacaktır. **Bu yüzden çalışmaya dahil olmanız halinde, hastalığınızın yol açtığı durumlar haricinde, herhangi bir olumsuz etki gelişmesi ön görülmemektedir.**

Faydalar:

Çalışma için size, hastalığınız için yapılan güncel tıbbi bilgi ile belirlenmiş rutin uygulamalar dışında herhangi bir ek girişim yapılmayacaktır. **Bu yüzden çalışmaya dahil olmanız halinde ek bir fayda olması beklenmemektedir. Ancak elde edilecek verilerden ulaşılacak sonuçlarla ulusal ve uluslararası tıp bilimine uzun vadede katkınız olması beklenmektedir.**

Çalışmadan Çekilme:

Önceki bölümlerde bahsedildiği gibi çalışmaya katılıp katılmamak tamamiyle sizin kendi kararınızdır. **Çalışma devam ettiği süre boyunca da istediğiniz bir anda çalışmadan çıkmakta özgürsünüz.**

İrtibat:

Çalışmaya dahil olduğunuz süre boyunca İstanbul Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı' nda görevli olan sorumlu araştırmacı Doç. Dr. Ali Fuat Kaan GÖK ve yardımcı araştırmacı Dr. Abdulla Abdullayev' le irtibata geçebilirsiniz.

Tel.no: 0212 414 20 00 – 32418

e-posta: afkgok@istanbul.edu.tr ve abdulla.abdullayev@istanbul.edu.tr

2. KISIM: ONAM

Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formundaki tüm açıklamaları okudum. Bana, yukarıda konusu ve amacı belirtilen araştırma ile ilgili yazılı ve sözlü açıklama aşağıda adı belirtilen hekim tarafından yapıldı. Araştırmaya gönüllü olarak katıldığımı, istediğim zaman gerekçeli veya gerekçesiz olarak araştırmadan ayrılabileceğimi biliyorum.

Söz konusu araştırmaya, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın kendi rızamla katılmayı kabul ediyorum.

Gönüllünün Adı Soyadı: Şahidin Adı Soyadı :

Gönüllünün İmzası : Şahidin İmzası :

Tarih : …../…../…….

Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formundaki tüm açıklamaları olası katılımcıya açıklayarak ve anlamasını sağlayacak şekilde okudum. Katılımcının çalışma süresi boyunca çalışma ile ilgili, sorular sorabileceğini ve bu sorulara doğru olarak yanıtlar vereceğimi temin ederim. Ayrıca onam almak amacıyla katılımcıya baskı yapmadığımı ve bu onamın hiçbir baskı olmadan katılımcının kendi rızasıyla alındığını doğrularım.

Araştırmacının Adı :

Araştırmacının İmzası:

Tarih : …../…../…….

Bu formun bir kopyası gönüllüye verilmiştir.

KAYNAKLAR

1. Murphy PB, Parry NG, Sela N, Leslie K, Vogt K, Ball I. Intra-Abdominal Hypertension Is More Common Than Previously Thought: A Prospective Study in a Mixed Medical-Surgical ICU. Crit Care Med. 2018;46(6):958-64.
2. 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 Med. 2013;39(7):1190-206.
3. 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.
4. Emerson H. Intra-abdominal pressures. Archives of internal medicine. 1911;7(6):754-84.
5. JM Thorington CS. A study of urinary output and blood-pressure changes resulting in experimental ascites. Am J Med Sci. 1923;165(6):880-9.
6. Bradley SE, Bradley GP. The Effect of Increased Intra-Abdominal Pressure on Renal Function in Man. J Clin Invest. 1947;26(5):1010-22.
7. Ivankovich AD, Miletich DJ, Albrecht RF, Heyman HJ, Bonnet RF. Cardiovascular effects of intraperitoneal insufflation with carbon dioxide and nitrous oxide in the dog. Anesthesiology. 1975;42(3):281-7.
8. Harman PK, Kron IL, McLachlan HD, Freedlender AE, Nolan SP. Elevated intra-abdominal pressure and renal function. Ann Surg. 1982;196(5):594-7.
9. 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.
10. Reintam Blaser A, Regli A, De Keulenaer B, Kimball EJ, Starkopf L, Davis WA, et al. Incidence, Risk Factors, and Outcomes of Intra-Abdominal Hypertension in Critically Ill Patients-A Prospective Multicenter Study (IROI Study). Crit Care Med. 2019;47(4):535-42.
11. Smit M, Koopman B, Dieperink W, Hulscher JBF, Hofker HS, van Meurs M, et al. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in patients admitted to the ICU. Ann Intensive Care. 2020;10(1):130.
12. Richardson JD, Trinkle JK. Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure. J Surg Res. 1976;20(5):401-4.
13. Ogilvie W. The late complications of abdominal war-wounds. The Lancet. 1940;236(6105):253-7.
14. 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(6):396-402.

15. Al-Khan A, Shah M, Altabban M, Kaul S, Dyer KY, Alvarez M, et al. Measurement of intraabdominal pressure in pregnant women at term. J Reprod Med. 2011;56(1-2):53-7.
16. Wilson A, Longhi J, Goldman C, McNatt S. Intra-abdominal pressure and the morbidly obese patients: the effect of body mass index. J Trauma. 2010;69(1):78-83.
17. Malbrain ML, De Waele JJ, De Keulenaer BL. What every ICU clinician needs to know about the cardiovascular effects caused by abdominal hypertension. Anaesthesiol Intensive Ther. 2015;47(4):388-99.
18. Horoz OO, Yildizdas D, Sari Y, Unal I, Ekinci F, Petmezci E. The relationship of abdominal perfusion pressure with mortality in critically ill pediatric patients. J Pediatr Surg. 2019;54(9):1731-5.
19. 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(4):621-6; discussion 6-7.
20. Al-Dorzi HM, Tamim HM, Rishu AH, Aljumah A, Arabi YM. Intra-abdominal pressure and abdominal perfusion pressure in cirrhotic patients with septic shock. Ann Intensive Care. 2012;2 Suppl 1(Suppl 1):S4.
21. Cheng J, Wei Z, Liu X, Li X, Yuan Z, Zheng J, et al. The role of intestinal mucosa injury induced by intra-abdominal hypertension in the development of abdominal compartment syndrome and multiple organ dysfunction syndrome. Crit Care. 2013;17(6):R283.
22. Kaussen T, Srinivasan PK, Afify M, Herweg C, Tolba R, Conze J, et al. Influence of two different levels of intra-abdominal hypertension on bacterial translocation in a porcine model. Ann Intensive Care. 2012;2 Suppl 1(Suppl 1):S17.
23. Maier RV. Pathogenesis of multiple organ dysfunction syndrome--endotoxin, inflammatory cells, and their mediators: cytokines and reactive oxygen species. Surg Infect (Larchmt). 2000;1(3):197-204; discussion -5.
24. Doig CJ, Sutherland LR, Sandham JD, Fick GH, Verhoef M, Meddings JB. Increased intestinal permeability is associated with the development of multiple organ dysfunction syndrome in critically ill ICU patients. Am J Respir Crit Care Med. 1998;158(2):444-51.
25. De Laet I, Citerio G, Malbrain ML. The influence of intra-abdominal hypertension on the central nervous system: current insights and clinical recommendations, is it all in the head? Acta Clin Belg. 2007;62 Suppl 1:89-97.
26. Youssef AM, Hamidian Jahromi A, Vijay CG, Granger DN, Alexander JS. Intra-abdominal hypertension causes reversible blood-brain barrier disruption. J Trauma Acute Care Surg. 2012;72(1):183-8.
27. Zampieri FG, Almeida JR, Schettino GP, Park M, Machado FS, Azevedo LC. Factors associated with variation in intracranial pressure in a model of intra-abdominal hypertension with acute lung injury. Rev Bras Ter Intensiva. 2011;23(2):164-9.
28. Citerio G, Vascotto E, Villa F, Celotti S, Pesenti A. Induced abdominal compartment syndrome increases intracranial pressure in neurotrauma patients: a prospective study. Crit Care Med. 2001;29(7):1466-71.
29. Joseph DK, Dutton RP, Aarabi B, Scalea TM. Decompressive laparotomy to treat intractable intracranial hypertension after traumatic brain injury. J Trauma. 2004;57(4):687-93; discussion 93-5.
30. Gattinoni L, Pelosi P, Suter PM, Pedoto A, Vercesi P, Lissoni A. Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary disease. Different syndromes? Am J Respir Crit Care Med. 1998;158(1):3-11.

31. Cullen DJ, Coyle JP, Teplick R, Long MC. Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients. Crit Care Med. 1989;17(2):118-21.
32. Cheatham ML, Malbrain ML. Cardiovascular implications of abdominal compartment syndrome. Acta Clin Belg. 2007;62 Suppl 1:98-112.
33. Diebel LN, Dulchavsky SA, Wilson RF. Effect of increased intra-abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow. J Trauma. 1992;33(1):45-8; discussion 8-9.
34. Bongard F, Pianim N, Dubecz S, Klein SR. Adverse consequences of increased intra-abdominal pressure on bowel tissue oxygen. J Trauma. 1995;39(3):519-24; discussion 24-5.
35. Diebel LN, Dulchavsky SA, Brown WJ. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. J Trauma. 1997;43(5):852-5.
36. Rezende-Neto JB, Moore EE, Melo de Andrade MV, Teixeira MM, Lisboa FA, Arantes RM, et al. Systemic inflammatory response secondary to abdominal compartment syndrome: stage for multiple organ failure. J Trauma. 2002;53(6):1121-8.
37. Sugrue M, Jones F, Deane SA, Bishop G, Bauman A, Hillman K. Intra-abdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment. Arch Surg. 1999;134(10):1082-5.
38. Bloomfield GL, Blocher CR, Fakhry IF, Sica DA, Sugerman HJ. Elevated intra-abdominal pressure increases plasma renin activity and aldosterone levels. J Trauma. 1997;42(6):997-1004; discussion -5.
39. De Waele JJ, De Laet I. Intra-abdominal hypertension and the effect on renal function. Acta Clin Belg. 2007;62 Suppl 2:371-4.
40. Mohmand H, Goldfarb S. Renal dysfunction associated with intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. J Am Soc Nephrol. 2011;22(4):615-21.
41. Reintam Blaser A, Parm P, Kitus R, Starkopf J. Risk factors for intra-abdominal hypertension in mechanically ventilated patients. Acta Anaesthesiol Scand. 2011;55(5):607-14.
42. Kirkpatrick AW, Pelosi P, De Waele JJ, Malbrain ML, Ball CG, Meade MO, et al. Clinical review: Intra-abdominal hypertension: does it influence the physiology of prone ventilation? Crit Care. 2010;14(4):232.
43. Hering R, Wrigge H, Vorwerk R, Brensing KA, Schroder S, Zinserling J, et al. The effects of prone positioning on intraabdominal pressure and cardiovascular and renal function in patients with acute lung injury. Anesth Analg. 2001;92(5):1226-31.
44. Gracias VH, Braslow B, Johnson J, Pryor J, Gupta R, Reilly P, et al. Abdominal compartment syndrome in the open abdomen. Arch Surg. 2002;137(11):1298-300.
45. Ouellet JF, Ball CG. Recurrent abdominal compartment syndrome induced by high negative pressure abdominal closure dressing. J Trauma. 2011;71(3):785-6.
46. Biffl WL, Moore EE, Burch JM, Offner PJ, Franciose RJ, Johnson JL. Secondary abdominal compartment syndrome is a highly lethal event. Am J Surg. 2001;182(6):645-8.
47. Maxwell RA, Fabian TC, Croce MA, Davis KA. Secondary abdominal compartment syndrome: an underappreciated manifestation of severe hemorrhagic shock. J Trauma. 1999;47(6):995-9.
48. Vasquez DG, Berg-Copas GM, Wetta-Hall R. Influence of semi-recumbent position on intra-abdominal pressure as measured by bladder pressure. J Surg Res. 2007;139(2):280-5.

49. Holodinsky JK, Roberts DJ, Ball CG, Blaser AR, Starkopf J, Zygun DA, et al. Risk factors for intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome among adult intensive care unit patients: a systematic review and meta-analysis. Crit Care. 2013;17(5):R249.
50. 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(5):848-59; discussion 59-61.
51. Boehm D, Schroder C, Arras D, Siemers F, Siafliakis A, Lehnhardt M, et al. Fluid Management as a Risk Factor for Intra-abdominal Compartment Syndrome in Burn Patients: A Total Body Surface Area-Independent Multicenter Trial Part I. J Burn Care Res. 2019;40(4):500-6.
52. Wise R, Jacobs J, Pilate S, Jacobs A, Peeters Y, Vandervelden S, et al. Incidence and prognosis of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in severely burned patients: Pilot study and review of the literature. Anaesthesiol Intensive Ther. 2016;48(2):95-109.
53. Strang SG, Van Lieshout EM, Breederveld RS, Van Waes OJ. A systematic review on intra-abdominal pressure in severely burned patients. Burns. 2014;40(1):9-16.
54. Rogers WK, Garcia L. Intraabdominal Hypertension, Abdominal Compartment Syndrome, and the Open Abdomen. Chest. 2018;153(1):238-50.
55. Ivatury RR, Porter JM, Simon RJ, Islam S, John R, Stahl WM. Intra-abdominal hypertension after life-threatening penetrating abdominal trauma: prophylaxis, incidence, and clinical relevance to gastric mucosal pH and abdominal compartment syndrome. J Trauma. 1998;44(6):1016-21; discussion 21-3.
56. Ivy ME, Atweh NA, Palmer J, Possenti PP, Pineau M, D'Aiuto M. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients. J Trauma. 2000;49(3):387-91.
57. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, Kozar RA, Valdivia A, Sailors RM, et al. Supranormal trauma resuscitation causes more cases of abdominal compartment syndrome. Arch Surg. 2003;138(6):637-42; discussion 42-3.
58. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Wilmer A, Brienza N, Malcangi V, et al. Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicentre epidemiological study. Intensive Care Med. 2004;30(5):822-9.
59. Balogh ZJ, Martin A, van Wessem KP, King KL, Mackay P, Havill K. Mission to eliminate postinjury abdominal compartment syndrome. Arch Surg. 2011;146(8):938-43.
60. Karkos CD, Menexes GC, Patelis N, Kalogirou TE, Giagtzidis IT, Harkin DW. A systematic review and meta-analysis of abdominal compartment syndrome after endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. J Vasc Surg. 2014;59(3):829-42.
61. Aitken EL, Gough V, Jones A, Macdonald A. Observational study of intra-abdominal pressure monitoring in acute pancreatitis. Surgery. 2014;155(5):910-8.
62. Khot Z, Murphy PB, Sela N, Parry NG, Vogt K, Ball IM. Incidence of Intra-Abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome: A Systematic Review. J Intensive Care Med. 2021;36(2):197-202.
63. Al-Bahrani AZ, Abid GH, Holt A, McCloy RF, Benson J, Eddleston J, et al. Clinical relevance of intra-abdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis. Pancreas. 2008;36(1):39-43.

64. Zhang HY, Liu D, Tang H, Sun SJ, Ai SM, Yang WQ, et al. Study of intra-abdominal hypertension prevalence and awareness level among experienced ICU medical staff. Mil Med Res. 2016;3(1):27.
65. Strang SG, Van Lieshout EM, Verhoeven RA, Van Waes OJ, Verhofstad MH, Group I-AS. Recognition and management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome; a survey among Dutch surgeons. Eur J Trauma Emerg Surg. 2017;43(1):85-98.
66. Wise R, Roberts DJ, Vandervelden S, Debergh D, De Waele JJ, De Laet I, et al. Awareness and knowledge of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: results of an international survey. Anaesthesiol Intensive Ther. 2015;47(1):14-29.
67. Wise R, Rodseth R, Blaser A, Roberts D, De Waele J, Kirkpatrick A, et al. Awareness and knowledge of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: results of a repeat, international, cross-sectional survey. Anaesthesiol Intensive Ther. 2019;51(3):186-99.
68. Lewis M, Benjamin ER, Demetriades D. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. Curr Probl Surg. 2021;58(11):100971.
69. Cheatham ML, Safcsak K. Percutaneous catheter decompression in the treatment of elevated intraabdominal pressure. Chest. 2011;140(6):1428-35.
70. McBeth PB, Sass K, Nickerson D, Ball CG, Kirkpatrick AW. A necessary evil? Intra-abdominal hypertension complicating burn patient resuscitation. J Trauma Manag Outcomes. 2014;8:12.
71. Cheatham ML, De Waele JJ, De Laet I, De Keulenaer B, Widder S, Kirkpatrick AW, et al. The impact of body position on intra-abdominal pressure measurement: a multicenter analysis. Crit Care Med. 2009;37(7):2187-90.
72. Chionh JJ, Wei BP, Martin JA, Opdam HI. Determining normal values for intra-abdominal pressure. ANZ J Surg. 2006;76(12):1106-9.
73. Maluso P, Olson J, Sarani B. Abdominal Compartment Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. Crit Care Clin. 2016;32(2):213-22.
74. Desie N, Willems A, De Laet I, Dits H, Van Regenmortel N, Schoonheydt K, et al. Intra-abdominal pressure measurement using the FoleyManometer does not increase the risk for urinary tract infection in critically ill patients. Ann Intensive Care. 2012;2 Suppl 1(Suppl 1):S10.
75. Sugrue M, Buist MD, Lee A, Sanchez DJ, Hillman KM. Intra-abdominal pressure measurement using a modified nasogastric tube: description and validation of a new technique. Intensive Care Med. 1994;20(8):588-90.
76. Malbrain ML. Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical re-appraisal. Intensive Care Med. 2004;30(3):357-71.
77. Lee SL, Anderson JT, Kraut EJ, Wisner DH, Wolfe BM. A simplified approach to the diagnosis of elevated intra-abdominal pressure. J Trauma. 2002;52(6):1169-72.
78. Demetriades D, Salim A. Management of the open abdomen. Surg Clin North Am. 2014;94(1):131-53.
79. Van Damme L, De Waele JJ. Effect of decompressive laparotomy on organ function in patients with abdominal compartment syndrome: a systematic review and meta-analysis. Crit Care. 2018;22(1):179.
80. Mattox KL. Introduction, background, and future projections of damage control surgery. Surg Clin North Am. 1997;77(4):753-9.
81. Barker DE, Green JM, Maxwell RA, Smith PW, Mejia VA, Dart BW, et al. Experience with vacuum-pack temporary abdominal wound closure in 258 trauma and

general and vascular surgical patients. J Am Coll Surg. 2007;204(5):784-92; discussion 92-3.
82. Navsaria PH, Bunting M, Omoshoro-Jones J, Nicol AJ, Kahn D. Temporary closure of open abdominal wounds by the modified sandwich-vacuum pack technique. Br J Surg. 2003;90(6):718-22.
83. Banwell PE, Teot L. Topical negative pressure (TNP): the evolution of a novel wound therapy. J Wound Care. 2003;12(1):22-8.
84. Dalfino L, Tullo L, Donadio I, Malcangi V, Brienza N. Intra-abdominal hypertension and acute renal failure in critically ill patients. Intensive Care Med. 2008;34(4):707-13.
85. Sugrue M, Bauman A, Jones F, Bishop G, Flabouris A, Parr M, et al. Clinical examination is an inaccurate predictor of intraabdominal pressure. World J Surg. 2002;26(12):1428-31.
86. Kim IB, Prowle J, Baldwin I, Bellomo R. Incidence, risk factors and outcome associations of intra-abdominal hypertension in critically ill patients. Anaesth Intensive Care. 2012;40(1):79-89.
87. Iyer D, Rastogi P, Aneman A, D'Amours S. Early screening to identify patients at risk of developing intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. Acta Anaesthesiol Scand. 2014;58(10):1267-75.
88. Regli A, Mahendran R, Fysh ET, Roberts B, Noffsinger B, De Keulenaer BL, et al. Matching positive end-expiratory pressure to intra-abdominal pressure improves oxygenation in a porcine sick lung model of intra-abdominal hypertension. Crit Care. 2012;16(5):R208.
89. 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.
90. Vidal MG, Ruiz Weisser J, Gonzalez F, Toro MA, Loudet C, Balasini C, et al. Incidence and clinical effects of intra-abdominal hypertension in critically ill patients. Crit Care Med. 2008;36(6):1823-31.
91. Santa-Teresa P, Munoz J, Montero I, Zurita M, Tomey M, Alvarez-Sala L, et al. Incidence and prognosis of intra-abdominal hypertension in critically ill medical patients: a prospective epidemiological study. Ann Intensive Care. 2012;2 Suppl 1(Suppl 1):S3.
92. Malbrain ML, Marik PE, Witters I, Cordemans C, Kirkpatrick AW, Roberts DJ, et al. Fluid overload, de-resuscitation, and outcomes in critically ill or injured patients: a systematic review with suggestions for clinical practice. Anaesthesiol Intensive Ther. 2014;46(5):361-80.