

# KOMPLİKE ABDOMİNAL İNFEKSİYONLARDA ABDOMİNAL KOMPARTMAN SENDROMU

Cem Kaan PARSAK

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, ADANA  
cparsak@cu.edu.tr

## ÖZET

*İntraabdominal infeksiyon ciddi ve potansiyel olarak yaşamı tehdit edici bir tıbbi durumdur ve tedavisinde hızlı ve etkili karar verme çok önemlidir. En yaygın neden gastrointestinal sistemin bütünlüğünün bozulmasıyla intestinal içeriğin periton boşluğuna sızması sonucu oluşan sekonder peritonitlerdir. Tedavideki gecikme, hastanın fizyolojisinin bozulmasına ve mortalitenin artmasına neden olur. Görüntüleme ve tanı alanında, cerrahi tekniklerde, antibiyotik tedavisi ve yoğun bakım takip/tedavisindeki gelişmeler sonucunda komplike intraabdominal infeksiyon mortalitesi azalmaktadır. Komplike intraabdominal infeksiyonlu hastalardaki en önemli problemlerden biri Abdominal Kompartman Sendromu (AKS)'dur. AKS, artmış intraabdominal hipertansiyonun neden olduğu organ disfonksiyonudur. Komplike intraabdominal infeksiyonlu hastalar genel durumu oldukça kötü olan hastalar olduğundan ve gelişen organ disfonksiyonları hastalığın kötüye gidişi olarak yorumlanabileceğinden dolayı bazı durumlarda abdominal kompartman sendromu tanısı gecikebilir. Tedavide yükselmiş intraabdominal basıncın düşürülmesi için abdominal dekompresyon uygulanmalıdır. Özellikle komplike intraabdominal infeksiyonlu hastalarda primer kapama yerine geçici karın kapama yöntemleri tercih edilmelidir.*

**Anahtar sözcükler:** abdominal hipertansiyon, abdominal kompartman sendromu, dekompresyon, infeksiyon

## SUMMARY

### Abdominal Compartment Syndrome at Complicated Intraabdominal Infections

*Intraabdominal infection is a serious and potentially life-threatening medical condition and quick and effective decision for treatment is very important. The most common cause is the secondary peritonitis caused by the leakage of intestinal contents into the peritoneal cavity resulting from degradation of the integrity of the gastrointestinal tract. Delay in treatment, and mortality would lead to deterioration of the patient's physiology. As a result of improvements at the fields of imaging and diagnostic methods, surgical techniques, antibiotic therapy and intensive care follow up and treatment, there is a decline of mortality from complicated intraabdominal infections. One of the most important problems in patients with complicated intraabdominal infections is abdominal compartment syndrome (ACS). ACS is defined as an organ dysfunction resulting from increased intraabdominal hypertension. Patients with complicated intraabdominal infection are actually in a very bad general condition and development of organ dysfunctions can be misinterpreted as deterioration of the disease. Therefore, diagnosis of abdominal compartment syndrome may be delayed in some cases. For intraab -treatment, in order to reduce increased intraabdominal pressure, the abdominal decompression must be performed. In patients with complicated intraabdominal infections, instead of primary closure temporary abdominal closure methods should be preferred.*

**Keywords:** abdominal compartment syndrome, abdominal hypertension, decompression, infection

İntraabdominal infeksiyonlar (İAİ), komplike olmayan apandisitlen fekal peritonite kadar geniş bir yelpazeyi içerir. İAİ, klinik açıdan iki grupta incelenir; komplike olmayan ve komplike olan infeksiyonlar<sup>(23)</sup>. Komplike olmayan İAİ'de infeksiyöz süreç sadece tek bir organdadır ve peritona yayılmaz. Komplike olmayan İAİ'li hastalarda tedavi ya cerrahi olarak ya da

medikal olarak antibiyotikler ile olabilir. Akut divertikülit ve bazı akut apandisitli hastalarda (örn: plastron) cerrahi uygulanmadan da tedavi sağlanabilir. Komplike intaabdominal infeksiyonda (KİAİ) infeksiyöz süreç, etkilenmiş organla sınırlı kalmayarak ya lokalize peritonite (intra-abdominal apseye) veya diffüz peritonite neden olur. Gastrointestinal sistem perforasyon-

ları KİAİ'nin en sık sebebidir. İntestinal anastomoz kaçakları, ameliyat sırasında kontaminasyon, künt-penetrant travma diğer nedenleridir. KİAİ'de tedavi hem kaynağın kontrolünü hem de antibiyotik tedavisini içerir<sup>(32)</sup>.

KİAİ'de gelişen paralitik ileusa bağlı gerginlik ve intraabdominal sıvı kolleksiyonu, intraabdominal hipertansiyona neden olur. Bunun sonucunda kardiyovasküler ve renal sistem olmak üzere birçok fizyolojik denge olumsuz etkilenir. Bu durum zaten kritik olan hastanın çoklu organ yetmezliğine girmesine neden olabilir<sup>(26)</sup>. KİAİ, tedavi edilmez ise veya yetersiz tedavi edilirse AKS gelişebilir. AKS major abdominal travma, yaygın intraabdominal infeksiyon, komplike ve uzamış cerrahi girişimler gibi klinik patolojiler sonucu oluşabilen ve abdominal dekompresyondan sonra bu bulguların düzelmesi ile karakterize klinik bir tablodur<sup>(25,34)</sup>.

KİAİ, özellikle de abdominal hipertansiyon ile birlikte ise bu hastaların medikal ve cerrahi tedavisi genel cerrahlar için en önemli sorunlardan birisidir. Cerrahi tedavi infeksiyon odağının kontrolü, bakteriyel kontaminasyonun azaltılması, karın içi basıncın azaltılması ve rekürren infeksiyonların önlenmesi esasına dayanmalıdır.

### Tanımlamalar

Peritonit, peritonun tümü veya bir kısmının inflamasyonudur. Peritonitler; primer, sekonder veya tersiyer olarak sınıflandırılarak incelenebilir (Tablo 1). Tüm infeksiyonlarda olduğu gibi konakçının yanıtı burada da geçerlidir. İnfeksiyon lokalize edilebilirse peritonit lokal olarak sınırlanır. Eğer savunma geçersiz kalırsa generalize peritonit, SIRS ve septik şok ile mortalite % 70-90'a ulaşır. Klinikte bu hastalarda abdominal ağrı, iştahsızlık, bulantı-kusma, ateş, taşikardi, takipne, abdominal distansiyon, oligüri, ileus, peritoneal hassasiyet, defans, rektal tuşede hassasiyet ve ağrı mevcuttur<sup>(24,34)</sup>.

Primer peritonit, çoğunlukla hematogen yayılım ile ekstrapitoneal bir odaktan kaynaklanan infeksiyonun, peritonu infekte etmesi ile ortaya çıkan inflamasyondur. Monobakteriyel peritonit gelişir. Pnömokoklar en sık rastlanan

Tablo 1. Peritonit-intraabdominal infeksiyonlar.

---

Primer bakteriyel peritonitler
• Spontan peritonitler
• Tüberküloz ve diğer granülomatöz peritonitler
• Diğerleri
Sekonder bakteriyel peritonitler
• Akut süperatif peritonitler
o GIS perforasyonları
o İntestinal iskemiyeye bağlı perforasyonlar
o Pelvik peritonitler
o Diğerleri
• Postoperatif peritonitler
o Anastomoz kaçakları
o İatrojenik nedenler
• Posttravmatik peritonitler
o Künt abdominal travma sonrası gelişen peritonitler
o Penetrant abdominal travma sonrası gelişen peritonitler
Tersiyer peritonitler
• Patojen bakteri olmaksızın oluşan peritonitler
• Mantarlara bağlı peritonitler
• Düşük virülanslı patojen bakterilerin neden olduğu peritonitler
İntraabdominal apseler
• Primer peritonitle olan
• Sekonder peritonitle olan
• İlaçlara bağlı gelişen
• Periodik peritonitler
• Hiperlipidemiye bağlı peritonitler
• Porfirik peritonitler
• Yabancı cisimlere bağlı peritonitler

---

mikroorganizmalardır. Erişkinlerde ise olguların % 70'inde koliform bakterilere rastlanır. Sirotik yetişkinlerde mortalite % 50-70 iken bu oran nefrotik çocuklarda daha düşüktür. Etken, genellikle hematogen yolla veya genital sistemden veya kolonda, iskemi, beslenme yetersizliği sonucu kolonik bakterilerin translokasyonu ile gelir. Primer peritonitin tedavisi medikaldir. Sekonder peritonitlerin % 80-90'ı gastrointestinal sistemin nekrotik lezyonlarından, % 10-20'si de abdominal cerrahiden sonra gelişen perforasyonlardan oluşur. Kolon perforasyonlarına bağlı peritonit tüm peritonitlerin % 22'sinde görülür. Yaşlı hastalarda kolonik perforasyon olduğunda sepsis ve yandaş hastalıklarla birlikte mortalite ortalama % 40'lara kadar ulaşır. Tedavisi, cerrahi veya perkütan olarak infeksiyonun kontrolüdür. Tersiyer peritonit ise primer veya sekonder peritonitli hastanın cerrahi ve antibiyoterapisi başarıyla yapılmış olmasına rağmen hastalığın devam etmesi veya tedavi edildikten sonra tekrar etmesi durumuna denir. Cerrahi ve antibiyotik tedavisinin bitmesinden 48 saat sonra veya sekonder peritonit için yapılan girişimden sonra

gelişen peritonitler tersiyer olarak nitelendirilir<sup>(5,34)</sup>.

İntraabdominal hipertansiyon (İAH) ve abdominal kompartman sendromu (AKS) farklı klinik durumlar için kullanılan farklı kavramlardır<sup>(21)</sup>.

**İntraabdominal basınç:** İntraabdominal basınç (İAB) abdominal kavitedeki normal koşullardaki basınçtır. Kritik hastalardaki 5 ila 7 mmHg İAB normal olarak değerlendirilir.

**Abdominal perfüzyon basıncı (APB):** Ortalama arteriyel basınçtan (OAB) intraabdominal basıncın (İAB) çıkarılması ile hesaplanır (APB=OAB-İAB). Artan intraabdominal basınç abdominal organlara kan dolaşımını azaltır. Abdominal perfüzyon basıncı hastanın takibinde önemli değerlerden olup en az 60 mmHg ölçülmüş olması İAH ve AKS'de sağkalımı düzeltmektedir.

**İntrabdominal hipertansiyon (İAH):** İntraabdominal basıncın uzun süreli ya da tekrarlayan bir şekilde 12 mmHg basıncı aşması İAH olarak tanımlanmaktadır. Abdominal Kompartman Sendromu (AKS) ise organ fonksiyon bozukluğu veya yetmezliği ile birlikte intraabdominal basıncın 20 mmHg'nın üzerine çıkması olarak tanımlanmaktadır. Evre I, 12-15 mmHg; Evre II, 16-20 mmHg; Evre III 21 ila 25 mmHg ve Evre IV 25 mmHg üzeri olarak gruplandırılmıştır. Dünya Abdominal Kompartman Sendromu Birliği'nin 2006 yılı uzman toplantısında alınan kararlar gereği yeni bir evrelendirme ve bu evrelere göre öneriler tanımlanmıştır (Tablo 2)<sup>(22)</sup>.

**Tablo 2.** Abdominal Kompartman Sendromu (AKS) evrelendirmesi.

Basınç (mm Hg)	Evre-öneri
0-5	Normal basınç değeri
5-10	Yoğun bakım hastalarının çoğunda var
12-15 (Evre I)	İntra-abdominal hipertansiyon (İAH)
16-20 (Grade II)	Tehlikeli İAH – Non invaziv müdahale başlamalı
21-25 (Grade III)	AKS- dekompresif laparotomi
> 25 (Grade IV)	Yüksek mortalite, çok acil dekompresyon.

Hiperakut İAH, intraabdominal basıncın sadece saniyeler süresince yükselmesi durumudur (örn: gülme, öksürme, defekasyon durumlarındaki gibi). Akut İAH saatler içinde gelişen intraabdominal basınç artışı durumudur. Sıklıkla travmaya veya karın içi kanamaya ikincil olabilir ve çok hızlı gelişen AKS'na neden olabilir. Subakut İAH günler içinde intrabdominal basıncın artması durumudur. Medikal hastalarda yaygın olup AKS'na neden olabilir. Kronik İAH günler içinde intraabdominal basıncın yükselmesi durumudur. AKS'na neden olmayabilir fakat beraberinde akut veya subakut İAH geliştiği takdirde AKS için risk artar. AKS organ fonksiyon bozukluğu veya yetmezliği ile birlikte intraabdominal basıncın 20 mmHg ve üzerine çıkması olarak tanımlanır. Klinik durumlarda, AKS, belirli bir sınır basınç ölçümü belirtmeksizin İAH'de sekonder gelişen yeni organ yetmezliği varlığında da tanımlanabilir<sup>(22)</sup>.

İntraabdominal infeksiyonların şiddetini ölçmek üzere kullanılan prognostik skorlama sistemleri mevcuttur: Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE II), Simplified Acute Physiologic Score (SAPS), Sepsis Severity Score (SSS), Multiple Organ Failure (MOF), Mannheim Peritonitis Index (MPI), Peritonitis Index Altona (PIA). Peritonitleri değerlendirmede kullanılan bu skorların yüksek olduğu hastalarda komplike intraabdominal infeksiyon (özellikle anastomoz kaçaklarına sekonder) ve infekte pankreatik nekroz varlığında AKS'nun daha yaygın görüldüğü belirtilmektedir<sup>(15)</sup>.

### İntraabdominal basınç ölçümü

Mesane içi basınç ölçümünün, intraabdominal basınç ölçümünde kolay, basit ve güvenilirliğinin ispatı AKS ile ilgili çalışmaları hızlandırmıştır. Mesane içi basınç ölçümü hâlâ altın standart yöntem olarak yerini korumaktadır<sup>(13)</sup>.

**Mesane basıncının ölçülmesi:** Mesane yoluyla intraabdominal basınç ölçümü ilk kez 1984'de Kron ve ark.<sup>(19)</sup> tarafından tariflenmiştir. Mesane ekstraperitoneal intraabdominal bir organdır. 100 ml'den az hacimde mesane pasif bir rezervuar görevi yaptığından, intraabdominal basıncı değişmeden ve kendi kas yapısına bağlı ek basınç artışı yapmadan yansıtmaktadır.

Mesane basınç ölçümünün tekniği karışık değildir. Hastalar supin pozisyonunda düz yatırılır. Foley kateter takılır ve mesane boşaltılır. Daha sonra Foley kateterin drenaj kanalı klempe edilir. Her ölçümden önce bu klempe açılır ve mesane boşaltılır. Foley katetere saplanan 18-G iğne ile mesane içine 50-100 ml arası steril serum fizyolojik verilir. İğne üç yollu musluk ile manometreye bağlanır. Symphis pubis seviyesi 0 (sıfır) olarak kabul edilir ve basınç ölçülür. Basınç transudörü monitöre bağlanarak basınç dalgalanmaları gözlemlenebilir. Respiratuar dönüş ile çok az bir değişim görülür. Ölçüm daima ekspirasyon sonunda yapılmalıdır, çünkü diafragma yükselmiştir, torasik basıncın ölçümü etkilenme olasılığı oldukça azdır. Basınç değerlendirmesinde CVP ölçümünde kullanılan manometre ile ölçüm yapıldığında 1 mmHg = 1.36 cm H<sub>2</sub>O olacak şekilde hesaplanır.

### AKS fizyopatolojisi

AKS, yaygın abdominal gerginlik, santral venöz basınç artışı, idrar çıkışında azalma ve solunum güçlüğü ile karakterizedir. Şok, reperfüzyon veya eş zamanlı toraks travması sonucu gelişen akut akciğer hasarı, hipoksi ve artmış pulmoner basınç ile kendini belli edebilir. Ek olarak; yeterli oksijenasyonu sağlamak için uygulanan pozitif basınçlı ventilasyon da İAB'yi arttırabilir. İAB artışını izleyen kardiyovasküler cevap ise venöz dönüşün azalması, sistemik vasküler direncin artması, intratorasik basıncın artması ve sonuç olarak kardiyak atım azalmasıdır. Venöz dönüşteki azalmanın altında yatan en önemli neden, vena kava inferiora olan basınçtır. Abdominal basınçtaki artış retroperitoneal vasküler yapılarda ve distalde kanın göllenmesine neden olur. Abdominal basınçtaki yüksel-

me, akut ve kronik olarak sınıflandırılabilir (Tablo 3)<sup>(31,33)</sup>.

Akut olan sıklıkla İAB'nin hızlı yükselmesine sekonder olarak ortaya çıkar. Asit ve obezite gibi nedenlerle ortaya çıkan kronik yükselmeler, İAB'de daha yavaş yükselme yaparlar ki; bu da abdominal duvarda artma ile genellikle kompanse edilir. Fizyolojik değişiklikler kronik yükselmelerde nadiren görülürken, akut yükselmelerde sıklıkla karşımıza çıkar. Akut AKS cerrahi ve cerrahi dışı hastaları kapsayan geniş bir spektrumda gelişebilir. Basınç yükselmesi intraperitoneal, retroperitoneal veya batin duvarı problemlerine bağlı nedenlerle olabilir. Pankreatit, travmatik retroperitoneal veya pelvik kanamalar ve sepsis retroperitoneal nedenlere örnek olarak gösterilebilir. İntraperitoneal nedenlerle daha sık karşılaşılır. Travmatik veya postoperatif kanama, barsak distansiyonu, visseral ödem ve peritonit intraperitoneal nedenlerdir (Tablo 4)<sup>(31)</sup>.

KİAİ'lerin bir bölümünde İAB artarak İAH oluşur ve bu nedenler multifaktöriyeldir. İAB'ın belirgin olarak artması İAH'ye neden olur. AKS, artmış İAB'ın fizyolojik ve klinik sonuçlarından ibarettir. İAH kendini klinikte abdominal distansiyon olarak belli eder ve direkt olarak abdominal kompartmanı etkiler. İndirekt olarak da torakal kompartmanı etkileyerek dolaşım ve ventilasyon bozulmasına neden olur. Vena kava inferior üzerinde bası ile venöz dönüş azalır. Abdominal damarlar mekanik basınca maruz kaldığından sistemik vasküler rezistans artar. Böbrek fonksiyonlardaki bozulmalar ise hem renal kan akımının azalması, hem de abdominal içeriğin kompresyonu ile açıklanmaktadır. Masif sıvı resüsitasyonu hem

**Tablo 3.** Abdominal Kompartman Sendromuna ait etiyolojik faktörler.

Spontan	Peritonit, intraabdominal apse, ileus, intestinal obstrüksiyon, abdominal aort anevrizma rüptürü, pnömo-peritoneum, akut pankreatit, Budd Chiari sendromu, mezenterik ve portal venöz trombozu
Postoperatif	Postoperatif peritonit, intraabdominal apse, ileus, akut gastrik dilatasyon, intraperitoneal hemoraji, visseral ödem, hasar kontrol cerrahisi uygulanması
Posttravmatik	İntraperitoneal ve retroperitoneal kanama, visseral ödem, yanık skarı
İyatrojenik	Laparoskopik işlemler, pnömotik antişok giysi, abdominal paketleme, diyafragmatik herni, gergin abdominal kapama (barsak veya retroperitoneal ödem), gastroşizis veya omfolasel onarımı
Kronik nedenler	Morbid obezite, asit, geniş abdominal tümörler, gebelik, kronik ambulatuvar periton diyalizi

**Tablo 4.** İntraabdominal hipertansiyon ve Abdominal Kompartman Sendromu için risk faktörleri.

- Asidoz (pH< 7.2)
- Hipotermi (Vücut sıcaklığı <33°C)
- Masif transfüzyon (24 saatte 10 üniteden fazla)
- Koagülopati (Trombosit <55,000/mm<sup>3</sup> veya aPTT normalin iki katı yüksek veya PTZ> % 50 veya INR> 1.5)
- Sepsis
- Bakteriyemi
- İntraabdominal apse ya da infeksiyon
- Karaciğer yetmezliği/siroz/asit
- Mekanik ventilasyon
- PEEP uygulanması veya oto-PEEP varlığı
- Pnömoni
- Karın cerrahisi (özellikle fasyanın sıkı ve zor kapatıldığı durumlar)
- Masif sıvı resusitasyonu (24 saatte 5 litreden fazla kolloid ya da kristaloid)
- Gastroparezi/ Gastrik distansiyon/ İleus
- Völulus
- Hemoperitoneum/pnömooperitoneum
- Ağır yanıklar
- Ağır travma
- Yüksek vücut kitle indeksi (>30 kg/m<sup>2</sup>)
- İntraabdominal ya da retroperitoneal tümörler
- Yüzüstü pozisyon
- Dev insizyonel herni onarımları
- Akut pankreatit
- Karın distansiyonu
- Hasar kontrol laparotomisi
- Yüksek basınçla yapılan laparoskopi
- Peritoneal dializ

intraabdominal hem de retroperitoneal hacimleri artırır. Ekstrasellüler hacmin artması hem visseral, hem de vasküler hacimleri artırır. Ekstrasellüler hacim artmasına, kapiller kaçak, iskemi, reperfüzyon hasarı, vazoaktif peptidler gibi birçok faktörler etki eder. Pozitif basınçlı ventilasyon ve yüksek pozitif end ekspiratuar basınçların kullanılmasına bağlı olarak torasik basınçtaki yükselme, intraabdominal basınç yükselmesine katkıda bulunabilen diğer faktörlerdendir. AKS'de göğüs duvarı uyumunu azaltarak respiratuar iş yükünü artırır. Sıvı resusitasyonunun neden olduğu göreceli bir hipervolemi abdominal duvarda ödem ve iskemi oluşturarak, abdominal duvar uyumunun kaybolmasına yol açar. Abdominal patolojinin olmadığı durumlarda masif sıvı resusitasyonunun kesilmesi tek başına AKS'yi düzeltmede yeterli olabilir<sup>(9,21)</sup>.

AKS primer veya sekonder olabilir: 1) Primer AKS abdominopelvik bölgedeki yaralanma veya hastalık nedeniyle oluşur ve sıklıkla primer nedene yönelik müdahale (cerrahi veya radyolojik) gereklidir. 2) Sekonder AKS abdomen veya pelvik kaynaklı olmayan durumları kapsar (örn. sıvı yüklenmesi, sepsis, yanıklar).

Rekürren AKS ise primer veya sekonder AKS'nun cerrahi veya medikal tedavisini takiben AKS yeniden gelişmesidir<sup>(22)</sup>.

Abdominal basınçta yükselmenin sonucu oluşan kısır döngü çoklu organ yetmezliği ile sonuçlanır. Çoğunlukla yoğun bakım hastalarında görülen AKS, çoklu organ yetmezliğine yol açar ve sürekli İAB artışı kısır bir döngüye sebep olur. Çoklu organ yetmezliği bu sendromdan ölümün ana sebebidir. Bu genellikle sitokinler aracılığı ile oluşan yaygın sistemik inflamatuvar yanıtı sekonder olarak oluşmaktadır. Yetersiz organ perfüzyonu, çoklu organ yetmezliğinin neden olduğu sonuçlardan bir çoğununun olası sorumlusudur. İAH'nin etkileri sadece intraabdominal organlara sınırlı olmayıp doğrudan veya dolaylı olarak vücuttaki her organ sistemine etkileri vardır. Bunun bir sonucu olarak uzamış, tedavi edilmeyen İAH'si olan hastalar sıklıkla malperfüzyon ve bunu takiben organ yetmezliği ile ortaya çıkmaktadır. Önceden eşlik eden komorbiditeler, örneğin kronik böbrek yetmezliği veya kardiyomiyopati gibi durumlar yüksek İAB'nin etkilerini ağırlaştırıcı role sahip olup İAH'nin AKS'ye dönüşmesinde tetik noktası olabilirler (Tablo 5)<sup>(3,33)</sup>.

Tablo 5. İnterabdominal basıncın akut artışına basamaklı yanıt.

	10-15 mm Hg	16-20 mm Hg	>20 mm Hg
Kardiyovasküler	Preload artar, kontraktibilite değişmez, kardiyak output artar.	Preload azalır, kontraktibilite değişmez, afterload artar, kardiyak output azalır.	Preload belirgin azalır, kontraktibilite azalır, afterload belirgin artar, kardiyak output çok azalır.
Renal	İdrar çıkışında belirgin değişiklik veya azalma olmaz.	Oligüri, azotemi.	Anüri, ciddi azotemi ile birlikte renal hasarlanma.
Splanknik	Az derecede intestinal iskemi, hepatik iskemi, bakteriyel translokasyon.	Artan intestinal iskemi, artan hepatik iskemi, bakteriyel translokasyon.	Barsak infarktı, hepatik yetmezlik, bakteriyel translokasyon.
Tedavi	İntravasküler hacime uygun yükleme.	Volüm yükleme ve uygunsa dekompresyon.	Acil dekompresyon.

## KLİNİK ETKİLER

### Kardiyovasküler etkileri

İAH klasik olarak kardiyak outputta ve venöz dönüşte azalmaya neden olur. Kardiyak outputtaki azalma, normovolemi ve normal ejeksiyon fraksiyonu varlığında bile görülür. Bu durum genellikle İAB 15 mmHg'yı aştığında ortaya çıkar. Kardiyak outputtaki azalmanın nedeni; inferior vena kava (IVC), portal ven ve süperior vena kavaya direkt basıya bağlı gelişen kan akımlarındaki azalmadır. Artmış torasik basınç kardiyak bası ile ventrikül diyastol sonu hacminde azalmaya da yol açar. Yine önemli miktarda artmış sistemik afterload da mevcuttur. Bunların hepsi azalmış atım hacmi ile kalp hızında kompensatuar artışa neden olurlar<sup>(4,17)</sup>.

Venöz dönüş 15 mmHg'dan itibaren azalır, basıncın artması ile beraber azalma belirginleşir. Bu sonuç; toraks ve karında artmış venöz direnç nedeniyledir, IVC ve retroperitoneal venöz akımda azalmaya yol açar. Kalbe doğru venöz kan akımına maksimum direnç, suprahepatik, subdiyafragmatik inferior vena kavada olur. Burada abdomenin yüksek basınç alanı, toraksın alçak basınç alanı ile karşılaşır. Bununla birlikte 10-15 mmHg basınç düzeyinde karındaki kapasitans damarlarından kanın hareketi ile venöz dönüş artar. Derin ven trombozu ve İAB arasında ilişki gösterilememesine rağmen profilaksi için intermitan pnömotik kompresyon araçlarının kullanılması ile laparoskopi sırasında azalan venöz akımın arttığı gözlenmiştir<sup>(17,30)</sup>.

Artmış intratorasik basınç ve diyafragma yükselmesi ventriküler komplianstaki azalmadan sorumludur. Bu azalma artmış sistemik afterload ile birlikte 30 mmHg'den büyük karın içi basıncında kardiyak kontraktiliteyi azaltır. Starling eğrisi sağa ve aşağı kayar. 30 mmHg'dan daha düşük basınçlarda kontraktilitede azalma görülmez. Kardiyak outputtaki değişiklikler azalmış preload ve artmış afterload ile ilişkilidir. Kardiyak outputtaki azalma ile sistemik vasküler direnç artar ve karında direkt arterioller kompresyon olur<sup>(9,16,25)</sup>.

Diyafragmanın yükselmesinin plevral basıncı belirgin artırdığı saptanmıştır. Basıncıdaki artış kalp ve santral venlere yansır. Kardiyak outputtaki azalma ile birlikte santral venöz basınç, pulmoner arter basıncı ile pulmoner arter kama basıncı artar. Hastalarda taşikardi ve hipotansiyon görülür<sup>(17,25)</sup>. İAH'de santral venöz basınç ve pulmoner arter basıncı artar. Santral venöz basınç ve pulmoner arter basıncının yüksek olmasına rağmen hastada kardiyak outputu yükseltmek için fazla miktarda sıvı tedavisi gerekebilir. Hastalarda santral venöz basınç ve pulmoner arter kama basıncının yüksek olması bu hastalarda sıvı yüklemesi kararını güçleştirir. Bu nedenle bu hastalarda sağ ventrikül diastol sonu hacmi daha doğru bir göstergedir ve sıvı resüsitasyonu için kullanılabilir.

### Solunum sistemine etkileri

Yüksek İAB'nin pulmoner etkileri uzun yıllardır bilinmektedir. İAB toraksa hem doğrudan, hem de diyafragmanın sefalik deviasyonu

ile iletilmektedir. Bu intratorasik basıncı belirgin bir şekilde arttırmakta ve pulmoner parankimin eksternal kompresyonuna sebep olarak pulmoner disfonksiyona yol açmaktadır. Pulmoner parankimdeki kompresyon 16-30 mmHg'lik İAB değerlerinde meydana gelmektedir ve hemorajik şok ve hipotansiyon durumlarında daha da erken ortaya çıkabilmektedir. Parankimal kompresyon alveoler atelektazi, pulmoner kapiller membranda oksijen transportunda azalma ve intrapulmoner şantta artış ile sonuçlanır. İAH'ye bağlı atelektazinin pulmoner infeksiyon insidansını arttırdığı gösterilmiştir. Parankimal kompresyon aynı zamanda pulmoner kapiller kan akımını azaltarak karbondioksit ekskresyonunu azaltıp alveoler ölü boşluk alanını artırır<sup>(9,12)</sup>. Spontan tidal volüm ve dinamik pulmoner kompliansı, ventilasyon perfüzyon oranının bozulmasına bağlı olarak azalır. Bu etkiler beraber arteriyel hipoksemi ve hiperkarbi ile sonuçlanır ki; bu durum, AKS için tipik bir özelliktir<sup>(12,29)</sup>. Ventilatordeki bir hastanın inspiratuvar basınç değerlerinin yükselmesi İAH'yi düşürmelidir

### Renal etkileri

Renal kan akımında ve renal fonksiyonda İAH'ye bağlı azalma hem hayvan hem de insan modellerinde gösterilmiştir. Bu değişiklikler doğrudan İAB'deki artışa yanıt olarak oligüri gelişmesi ile ortaya çıkar ve 15 mmHg düzeyinde oligüri görülürken, 30 mmHg düzeyinde anüri gelişmektedir. Renal arter kan akımının çölyak ve mezenterik arter kan akımına göre daha fazla azaldığı gösterilmiştir. Renal ven basıncı ve renal vasküler rezistans belirgin şekilde yükselmiştir. Bütün bu değişiklikler kanı renal korteksten ve fonksiyonel glomerullardan uzağa şantlaştırarak, bozulmuş glomeruler ve tübüler fonksiyonlara ve idrar outputunda belirgin azalmaya sebep olur<sup>(3,28)</sup>. Renal hemodinamideki değişiklikler ile antidiüretik hormon, renin ve aldosteronun kan düzeyleri artar aldosteron ve reninin artması renal vasküler direnci daha da artırır, su ve tuz tutulumuna neden olur. ADH, renin ve aldosteron salgısının artması, oligüri ve anüriden sorumludur<sup>(6)</sup>.

### Gastrointestinal sisteme etkileri

Tüm organ sistemleri içinde İAB'deki artışlara en duyarlı organlardan biri barsaktır. Sadece 10 mmHg'lik İAB düzeyinde bile mezenterik arter akımında azalmalar görülebilmektedir. Yüksek İAB değerlerinde tüm intraabdominal ve retroperitoneal organlara olan kan akımının azaldığını gösterilmiştir. Tek istisna; adrenal kan akımı olup adrenal kan akımının korunduğu ve şok durumunda katekolamin deşarjının idame ettirilebilmesi için bunun hayatta kalma mekanizması olduğu öne sürülmüştür. 108 (?) İAB'nin 40 mmHg olduğu sırada çölyak arter kan akımı % 43 azalırken, mezenterik arter kan akımında % 69 düşüş saptanmıştır. Hipovolemi veya hemoraji varlığında, yüksek İAB'nin mezenterik perfüzyon üzerine olan olumsuz etkisi daha da artmaktadır. Arteriyel kan akımındaki azalmaya ek olarak İAB ince duvarlı olan mezenterik venleri de komprese eder ve venöz hipertansiyon ile intestinal ödemi tetikler. Visseral ödem İAB'yi daha da arttırarak malperfüzyon, barsak iskemisi, intramukozal pH'da düşme, oral intolerans, sistemik metabolik asidoz ve yüksek mortalite ile sonuçlanan bir kısır döngüye sebep olur. İAB'nin yükselmesine bağlı barsak beslenmesinin bozulması; mukozal bariyerin bozulup bakteriyel translokasyon, sepsis ve multipl organ yetmezliği gelişmesine bağlı olabileceği öne sürülmüştür<sup>(13,27)</sup>.

### Karaciğere etkileri

Hepatik arter, hepatic ven ve portal ven kan akımı İAH varlığında azalır. Hepatik arter akımı doğrudan kardiyak outputtaki düşüşten etkilenir. Hepatik ve portal venöz kan akımı, hem karaciğerin ekstrinsik kompresyonuna hem de hepatic venlerin diafragmadan geçişleri sırasındaki anatomik daralmalarına bağlı olarak azalır. Artan hepatic ven basıncı hepatic konjesyona yanıt olarak vena azygos akımında artışa sebep olur. Mikroskopik düzeyde hepatic mikrosirkülasyon akımı azalır ve hepatic mitokondriyal fonksiyon bozulur. Karaciğerdeki laktik asit klerensi de potansiyel olarak bozulur ve bu nedenle resusitasyonun yeterliliğinin değerlendirilmesinde bir marker olarak kullanılabilir. Önemli bir detay ise; bu değişikliklerin sadece 10 mmHg'lik İAB artışlarında dahi gözlenebildi-

ği ve kardiyak output veya ortalama arter basıncı normal olduğunda da ortaya çıkabildiği- dir<sup>(13,20)</sup>.

## TEDAVİ

Komplike intraabdominal infeksiyonda abdominal kompartman sendromunun tedavisi artmış karın içi basıncın düşürülmesidir. Bu nedenle artmış intraabdominal basınç varlığında cerrahi dekompresyon AKS gelişene kadar geciktirilmemelidir (Kanat düzeyi:Evre 2C)<sup>(22,31)</sup>. Tanıda gecikme veya cerrahi müdahale kararında gecikme, yüksek mortalite veya organ sistemleri üzerinde geri dönüşümsüz hasarlarla sonuçlanır<sup>(17,25)</sup>. Kİİ tedavisinde amaçlar infeksiyon kaynağının eliminasyonu, perforasyon yerinin kapatılarak kontaminasyon kaynağının kontrol altına alınması, bakteriyel kontaminasyon miktarının kantitatif olarak azaltılması veya elimine edilmesi olarak sıralanır. Rezidüel infeksiyonların tedavisi veya rekürrent infeksiyonların önlenmesi için relaparotomi kararı ilk ameliyatta verilmelidir ve 48 saat içinde uygulanmalıdır. Özellikle 70 yaş üzeri, yaygın peritonit, APACHE II > 20, Goris skoru ile en az bir organ disfonksiyonu, albümin < 3 g/dL olan hastalarda dikkatli olunmalıdır<sup>(18)</sup>. İlk ameliyatta kaynak kontrolünün tam yapılamaması, tekrar debridman ihtiyacı, diffüz fekal peritonit varlığı hem peritonite yönelik tedavi hem de gelişmesi muhtemel AKS' yi önleme amacıyla açık geçici kapama yöntemlerine başvurulur<sup>(32)</sup>.

Klasik olarak open abdomen ilk operasyon sonrası karının açık bırakılması ve açıklığın bazı geçici karın kapamada kullanılan materyaller ile kapatılmasıdır. Kİİ'de en önemli avantajı reeksplorasyonları kolaylaştırması, infekte bir kavite olarak tüm peritoneal boşluğun drenajına izin vermesidir. Aynı zamanda bu hastaların medikal destek tedavisi sırasında inflamasyondan ve sıvı resüsitasyonundan kaynaklanan aşırı peritoneal ödemin oluşturacağı gelişmesi muhtemel veya yeniden gelişebilecek olan abdominal kompartman sendromunu önlemektedir. Bu yöntemin erken komplikasyonları eviserasyon, aşırı sıvı-elektrolit ve protein kaybı, spontan enterik fistüller ve ekzojen organizmalarla potansiyel kontaminasyondur. Bu yöntemin uzun dönem sonuçları ise kalıcı kapamada zor-

luk çekilen büyük abdominal defektir<sup>(31)</sup>.

Dekompresyon sırasında meydana gelebilecek hemodinamik dekompenzasyonu önlemek için, intravasküler volüm düzeltilmeli, oksijen maksimum seviyede verilmeli, hipotermi ve koagülasyon defektleri düzeltilmelidir. Mutlaka santral venöz yol ve arter hattı açılmalıdır. Mümkünse oksimetrik ve volümetrik bir pulmoner arter kateteri takılmalıdır. Tüm hemodinamik parametreler monitörize edilmelidir. Abdominal kompartman sendromunun dakikalar içinde progresyon gösterdiği unutulmamalıdır<sup>(16,17)</sup>.

Abdominal kompartman sendromunda cerrahi müdahale ekip işidir. Yeterli sayıda ve deneyimli cerrahi ekip, anestezi ve ilgili klinik ekipler ve deneyimli yardımcı sağlık personeli gereklidir<sup>(9,25,33)</sup>.

Abdominal kompartman sendromu geliştiğinde cerrahi müdahale kararını vermek önemlidir. Kesin parametreler yoktur. En önemli kriter hastanın klinik tablosudur. Evre 1 hastalarda basınç dikkatli bir şekilde gözlenmelidir. Evre 2 hastaların tedavisi klinik durumuna göre belirlenir. Bu evrede cerrahi müdahale kararı vermek zordur. Yapılacak gecikmenin getirileri ve cerrahi girişimin komplikasyonları karşılaştırılıp karar verilmelidir. Evre 3 hastaların çoğunluğuna şartlar uygun olduğu zaman dekompresif laparotomi uygulanmalıdır. Evre 4 hastalarda acil dekompresyon şarttır<sup>(22,31)</sup>. Komplike intraabdominal infeksiyonlu hastalarda abdominal kompartman sendromu primer, sekonder ya da rekürren nedenlerle görülebilir.

## Reperfüzyon sendromu

Dekompresif laparotomi uygulanan hastalarda görülebilen bu tablo 1991 yılında açıklanmıştır. Dekompresyon amacıyla karına girilen ilk dakikalarda hastalarda ani hipotansiyon, asistoli atakları ve supraventriküler aritmiler görülebilir. Bunun sebebi; abdominal ve pelvik venlerin ani genişlemesi sonucu sistemik vasküler rezistansın hızla düşmesi ile oluşan hipovolemi, tidal volümün ani artışıyla gelişen respiratuar alkaloz ve vücutta biriken asit, potasyum gibi anaerobik metabolizma ürünlerinin dolaşıma katılması ile ortaya çıkan reperfüzyon sendromudur<sup>(30)</sup>.

Reperfüzyon sendromunun etkilerini



kompanse edebilmek için preoperatif dönemde mannitol ve sodyum bikarbonat içeren solüsyonlarla profilaksi yapılmalıdır. Oluşabilecek ani hipotansiyonu engellemek için vazokonstriktör ajanların kullanılması gereklidir. İnotropik ajanların kullanımı kardiyovasküler kollapsı önlemede yararlı olabilir. Abdominal dekompresyonu takiben, kardiyak output ve inferior vena kava kan akımında artış olur. Ancak sanelyeler içinde normal konumuna geri döner. Volüm eksikliği olmayan hastalarda, peritoneal sıvının büyük volümlerde aniden boşaltılması hemodinamik olarak güvenlidir<sup>(9)</sup>. Dekompresyonu takiben, kardiyak, respiratuar ve renal fonksiyonlarda hızlı bir düzelme olur. Bunu zaman zaman geçici hipotansiyon atakları takip edebilir. Dekompresyonu takiben en önemli komplikasyon reperfüzyon sendromudur. Reperfüzyon sendromunun mortalitesi yaklaşık % 40'lardadır<sup>(30)</sup>.

### GEÇİCİ KARIN KAPATILMASI

Komplike intraabdominal infeksiyonlar ile beraber masif retroperitoneal hematoma, visceral ödem veya hemostatik kontrole ihtiyaç olan hastalarda, karının kuvvet kullanılarak kapatılmasından kaçınılmalıdır. Karın tekrar primer kapatılırsa KİB tekrar yükselip aynı etkiler oluşur. Bunu önlemek geçici kapama yöntemleri uygulanabilir<sup>(7,27)</sup>. Pratik olarak karına yatay olarak bakıldığında, barsaklar yara seviyesinin üzerinde görülüyorsa karın primer kapatılmamalıdır. Bu aşamada Kİİ tedavisinde cerrahın vereceği karar sürekli postoperatif lavaj, abdomenin açık bırakılması (open abdomen) veya planlı relaparatomilerden biri olacaktır. Periton lavajı anestezi gerektirmemesi, infekte materyalin sürekli uzaklaştırılmasına imkan vermesi, lokal antibiyoterapi sağlaması yanında bakteriyel süperinfeksiyon oluşturması, aşırı sıvı yükleme riski taşıması gibi komplikasyonlara yol açması önemli sakıncalarıdır. Özellikle abdominal kompartman sendromu gelişen hastalarda volüm yüklemesine neden olması nedeniyle kullanımı tartışmalıdır<sup>(1,7)</sup>.

Komplike intraabdominal infeksiyonlarda rekürrens riski yüksektir. Bu rekürrenslere önlemek ve gelişmiş olan ya da gelişmesi muhtemel olan kompartman sendromuna yönelik farklı

cerrahi yöntem kullanılmaktadır. En önemli ve yaygın kullanılanları planlı relaparatomiler ve abdomenin açık bırakılmasıdır (open abdomen, laparostomi). Farklı geçici kapama uygulamaları mevcuttur<sup>(1,7,27,30,31)</sup>:

**1. Fasyanın açık bırakılması ve sadece cildin kapatılması:** Bazen sadece cildin kapatılmasında dahi karın içi basınç 50 mmHg ve üstüne çıkabilir. Bu yöntemle kapama yeni bir risk getirdiği için dikkatli uygulanmalı veya karın içi basıncı çok yüksek olan hastalarda kullanılmamalıdır.

**2. Fasyanın ve cildin açık bırakılması:** İntraabdominal basınçta maksimum bir azalmaya neden olur. Ancak bu durum ile kapama bir fistülle sonuçlanabilir. Evisserasyon kaçınılmazdır.

**3. Emilebilir (absorbabl) veya Emilmeyen (nonabsorbabl) yama ile kapama:** Poliglaktin 910 (Vikril) veya dexon gibi sentetik yamalar ile karın fasya veya cilt düzeyinde kapatılır. Özellikle fasyaya yapılan tespitlerin gerilimsiz bir şekilde gevşek yapılması gerekir. Karın organlarının üzerine, yamanın altına omentumun getirilmesinin yama komplikasyonlarını önlemede faydası vardır. Karın içi apseli, ciddi peritonitli ve gastrointestinal fistüllü hastalarda kontrendikedir. Yara yerinde yüksek oranda granülasyon dokusu oluşturur.

**4. Bogota bag yöntemi:** İlk olarak Kolombiya'nın Bogota şehrinde kullanılması nedeniyle bu ismi almıştır. Üç litrelik serum fizyolojik solüsyonunun steril olan iç kısmındaki plastik torbası, fasya kenarlarına monofilaman ipliklerle devamlı dikiş ile suture edilerek kullanılır. Bu yöntemin avantajı karın içi organların görülmesidir. Fistül ve barsak yaralanması ihtimali düşüktür. Sentetik yamalar kadar iyi granülasyon dokusu oluşmaz.

**5. Vakum Pack yöntemi:** Bu yöntem diğer yöntemlere göre oldukça kabul görmüştür. Karın içi sıvı birikiminin en aza indirilmesi nedeniyle avantajlıdır. Önce karın organları ile pariyetal periton arasına delikli polietilen tabakası yerleştirilir. Daha sonra polietilen tabaka üzerine nemli steril kompres yerleştirilir. Kompres üzerine 2 adet negatif basınçlı dren yerleştirilir. Son olarak yarayı çevreleyen cilt kenarını ve tüm yarayı kaplayacak şekilde arkası yapışkan drape

örtülür. Drenlere negatif basınç uygulanır.

**6. Artifişyal Burr yöntemi:** Bu cihaz örgü- lü sentetik fiberlerden yapılan 2 yapışkan yap- rak içermektedir. Her birinin yüzeyinde yapış- kan elemanlar vardır. Birbirlerine uygulandıkla- rında yapraklar yapışır. Operasyon sonunda 2 yaprak, fasiyanın iki tarafına 0 numara prolenle devamlı dikişlerle suture edilir. Daha sonra yap- raklar birbirine yapıştırılır ve böylece geçici abdominal kapanma sağlanmış olur. Omentumun visseral organ üzerine yerleştirilmesi bu yön- temde de tavsiye edilmektedir. Fistül veya bar- sak yaralanması riski çok düşüktür.

**7. Çamaşır pensleri ile kapatma:** Çamaşır pensleri ile cilt yaklaştırılır. Bu yöntem primer kapama ile aynı etkiyi oluşturması ve karın içi basıncı yeterince düşürmemesi nedeniyle kulla- nılmamaktadır.

**8. Vakum yardımcı kapama (Vacuum Assisted Closure-VAC):** Son yıllarda en sık uygulanan ve tercih edilen yöntemdir. Negatif basınç etkisi ile İAB'ı azaltır, aspirasyon olana- ğı sağlar, kontaminasyon minimumdur. Lokal kan akımının artırması, sağlıklı granülasyon dokusunun gelişiminin sağlaması olumlu yön- leri olup gecikmiş primer kapamaya yardımcı olur ve bu dönemde yaranın temiz tutulmasını sağlar. Yalnız açık kan damarları, sinirler, anas- tomoz yüzeyleri ve organlar ve malignite içeren yaralarda kullanılmaması önerilmektedir. Komplikasyonları arasında yetersiz izolasyon ve negatif basınç ayarının tam yapılamadığı durumlarda fistül oluşumu, infeksiyon ve masif sıvı kaybı sayılabilir. Avantajları ise drenaj ve koleksiyon boşaltılması, organize olmuş granü- lasyon dokusunun iyileşmesi, gergin yaraların negatif basınçla birleştirilmesi, doku dekom- presyonu için interstisyel sıvının uzaklaştırılması ve ulaşıcı materyalin uzaklaştırılması olarak sıralanabilir.

#### **KALICI KARIN KAPATILMASI**

Dekompresyonu takiben, geçici yöntem- lerle karnı kapatılmış hastalarda karnın asıl kapatılması, iyi tedavi edilmiş hastalarda, doku oksijenizasyonu sağlandıktan sonra ve hipovo- lemi, hipotermi ve koagülopati düzeltildikten sonra yapılmalıdır. İdeal olan re-eksplorasyon için başka endikasyon olmadığı sürece ikinci

operasyon, tam fasyal kapama sağlanabileceği zaman yapılmalıdır. Bu genelde ilk operasyonu takiben 4-10 gün sonra oluşur. Bu süre; diürezin sağlandığı, negatif sıvı dengesinin düzeldiği, abdominal genişliğin gerilediği, periferik ödemle birlikte, visseral ve pariyetal abdominal öde- min gerilediği dönemdir<sup>(17,25)</sup>.

#### **PROGNOZ**

Abdominal kompartman sendromunda prognoz, ölçüm yöntemleri ve cerrahideki tüm gelişmelere rağmen yüksektir. Komplike intra- abdominal infeksiyonlu hastalarda oluşmaya başlayan değişiklikler nedeniyle AKS gelişme- den önce IAH tanısındaki gecikme doku hipop- erfüzyonuna neden olabilir, bu durum bazı hastalarda ilerleyerek multiorgan yetmezliğine hatta ölüme neden olabilir<sup>(2)</sup>. Gelişte yüksek APACHE II skoru, ilk ameliyatta kaynağın kontrol edilememesi, hastanın takibinde komplikas- yon oluşması, kaynağın lokalizasyonu (duode- num) kötü prognozla beraberdir. Christou ve ark.<sup>(11)</sup>'nin çalışmasında düşük albümin seviyesi, yüksek APACHE II skoru, hastanın kardiyak kapasitesi mortaliteyle ilişkili bulunmuş ancak kapalı yöntem veya açık abdomenin değişik varyasyonlarıyla olguların tedavi edilmesinin mortaliteyle ilişkili olmadığı bulunmuştur (% 31'e karşı % 44). Literatürdeki çalışmalar daha çok komplike intraabdominal infeksiyonlu hastalardaki tedavi planlamalarına yönelik olup Kİİ varlığında AKS gelişen hastaların dahil edil- diği randomize prospektif çalışmalar mevcut değildir.

İAH gelişmesi tek başına çoklu organ yet- mezliği gelişmesinde prediktör faktör olmasa da AKS gelişen hastalarda maalesef mortalite % 40 ila % 70 arasında değişebilir<sup>(19)</sup>. Bu yüksek oran- larda, hastaların altta yatan hastalığının da etki- si vardır. Çünkü abdominal kompartman send- romuna yol açan hastalıklar, çoğunlukla kritik ve mortalite riski olan hastalıklardır. Abdominal dekompresyonla bulgular çoğu kez normale dönmesine rağmen, dekompresyon işleminin de mortalite ve morbidite riski vardır, bu da yakla- şık % 40 civarındadır<sup>(25,31)</sup>.

#### **SONUÇ**

Kompartman sendromu gelişen komplike

intraabdominal enfeksiyonların cerrahi tedavisi oldukça kompleks ve yüksek mortalite oranları ile birlikte. Bu hastalarda intraabdominal enfeksiyonlarının ve abdominal kompartman sendromunun kontrolünde birçok cerrahi yöntem birlikte ve ardışık olarak kullanılabilir. Tüm bu tekniklerin başarılı olabilmeleri erken uygulanmalarına, endikasyonlarının iyi konmasına hepsinden önemlisi de deneyimli ekip çalışmasına bağlıdır. Yapılacak iyi organize edilmiş, çok merkezli, prospektif randomize çalışmalar halen var olan sorunlara yaklaşımda faydalı olacaktır.

### KAYNAKLAR

1. Aprahamian C, Wittman DH, Bergstein JM, Quebbeman EJ. Temporary abdominal closure (TAC) for planned relaparotomy (Etappenlavage) in trauma, *J Trauma* 1990;30(6):719-23.  
<http://dx.doi.org/10.1097/00005373-199006000-00011>
2. Balogh ZJ, Martin A, van Wessem KP et al. Mission to eliminate postinjury abdominal compartment syndrome, *Arch Surg* 2011;146(8):938-43.  
<http://dx.doi.org/10.1001/archsurg.2011.73>  
PMid:21502442
3. Balogh Z, McKinley BA, Holcomb JB 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.  
<http://dx.doi.org/10.1097/01.TA.0000070166.29649.F3>  
PMid:12777898
4. Barnes GE, Laine GA, Giam PY, Smith EE, Granger HJ. Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure, *Am J Physiol* 1985;248(2 Pt 2):208-13.
5. Beilman G, Dunn DL. Surgical Infections "Brunicaardi C (ed). Schwartz Principles of Surgery, 9. baskı" kitabında s.124-5, The McGraw- Hill Companies, Philadelphia (2010).
6. 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.  
<http://dx.doi.org/10.1097/00005373-199706000-00002>
7. Boele von Hensbroek P, Wind J. Temporary closure of the open abdomen: a systematic review on delayed primary fascial closure in patients with an open abdomen, *World J Surg* 2009;33(2):199-207.  
<http://dx.doi.org/10.1007/s00268-008-9867-3>  
PMid:19089494 PMCID:3259401
8. Caldwell CB, Ricotta JJ. Changes in visceral blood flow with elevated intraabdominal pressure, *J Surg Res* 1987;43(1):14-20.  
[http://dx.doi.org/10.1016/0022-4804\(87\)90041-2](http://dx.doi.org/10.1016/0022-4804(87)90041-2)
9. Cheatham M, Malbrain M. Intra-abdominal hypertension and the cardiovascular system, "Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds). Abdominal Compartment Syndrome" kitabında s.89-104, Landes Biosciences, Georgetown, Texas (2006).
10. Cheatham ML, Safcsak K. Is the evolving management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome improving survival? *Crit Care Med* 2010;38(2):402-7.  
<http://dx.doi.org/10.1097/CCM.0b013e3181b9e9b1>  
PMid:20095067
11. Christou NV, Barie PS, Dellinger EP, Waymack JP, Stone HH. Surgical Infection Society Intra-abdominal infection study. Prospective evaluation of management techniques and outcome, *Arch Surg* 1993;128(2):193-8.  
<http://dx.doi.org/10.1001/archsurg.1993.01420140070011>  
PMid:8431120
12. 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.  
<http://dx.doi.org/10.1097/00003246-198902000-00002>  
PMid:2914444
13. De Keulenaer BL, Regli A, Malbrain ML. Intra-abdominal measurement techniques: is there anything new? *Am Surg* 2011;77(Suppl 1):S17-22.  
PMid:21944447
14. Diebel LN, Wilson RF, Dulchavsky SA, Saxe J. Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous, and hepatic micro-circulatory blood flow, *J Trauma* 1992;33(2):279-82.  
<http://dx.doi.org/10.1097/00005373-199208000-00019>
15. Ertekin C. Karın içi enfeksiyonlar, Genel Cerrahi Kitabı s.217-21, İstanbul (2002).
16. Ertel W, Oberholzer A, Platz A, Stocker R, Trentz O. Incidence and clinical pattern of the abdominal compartment syndrome after "damage-control" laparotomy in 311 patients with severe abdominal

- and/or pelvic trauma, *Crit Care Med* 2000; 28(6):1747-53.  
<http://dx.doi.org/10.1097/00003246-200006000-00008>  
 PMid:10890613
17. Ivatury RR, Diebel L, Porter JM, Simon RJ. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome, *Surg Clin North Am* 1997;77(4):783-800.  
[http://dx.doi.org/10.1016/S0039-6109\(05\)70584-3](http://dx.doi.org/10.1016/S0039-6109(05)70584-3)
  18. Koperna T, Schulz F. Relaparotomy in peritonitis: prognosis and treatment of patients with persisting intraabdominal infection, *World J Surg* 2000;24(1):32-7.  
<http://dx.doi.org/10.1007/s002689910007>  
 PMid:10594200
  19. 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.  
<http://dx.doi.org/10.1097/00000658-198401000-00005>  
 PMid:6691728 PMCID:1353253
  20. Lacey SR, Bruce J, Brooks SP et al. The relative merits of various methods of indirect measurement of intraabdominal pressure as a guide to closure of abdominal wall defects, *J Pediatr Surg* 1987;22(12):1207-11.  
[http://dx.doi.org/10.1016/S0022-3468\(87\)80739-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0022-3468(87)80739-X)
  21. Malbrain ML, Cheatham ML. Definitions and pathophysiological implications of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome, *Am Surg* 2011;77(Suppl 1):S6-11.  
 PMid:21944445
  22. Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions, *Intensive Care Med* 2006;32(11):1722-32.  
<http://dx.doi.org/10.1007/s00134-006-0349-5>  
 PMid:16967294
  23. Menichetti F, Sganga G. Definition and classification of intra-abdominal infections, *J Chemother* 2009; 21(Suppl 1):3-4.  
 PMid:19622444
  24. Mihmanlı M. Sekonder peritonitlerde tedavi, *ANKEM Derg* 2001;15(3):270-7.
  25. Nathens AB, Boulanger BR. The abdominal compartment syndrome, *Curr Opin Crit Care* 1998;4(2):116-20.  
<http://dx.doi.org/10.1097/00075198-199804000-00009>
  26. Nathens AB, Brenneman FD, Boulanger BR. The abdominal compartment syndrome, *Can J Surgery* 1997;40(4):254-8.  
 PMid:9267292
  27. Oelschläger BK, Boyle EM Jr, Johansen K, Meissner MH. Delayed abdominal closure in the management of ruptured abdominal aortic aneurysms, *Am J Surgery* 1997;173(5):411-5.  
[http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9610\(97\)00081-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9610(97)00081-0)
  28. Richards WO, Scovill W, Shin B, Reed W. Acute renal failure associated with increased intra-abdominal pressure, *Ann Surg* 1983;197(2):183-7.  
<http://dx.doi.org/10.1097/00000658-198302000-00010>  
 PMid:6600601 PMCID:1353107
  29. Ridings PC, Bloomfield GL, Blocher CR, Sugerman HJ. Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure before and after intravascular volume expansion, *J Trauma* 1995;39(6):1071-5.  
<http://dx.doi.org/10.1097/00005373-199512000-00010>
  30. Parsak CK, Sakman G. Abdominal hipertansiyon ve abdominal kompartman sendromu, *Bidder Tıp Bilim Derg* 2010;2(4):31-9.
  31. Parsak CK, Seydaoğlu G, Sakman G et al. Abdominal compartment syndrome: current problems and new strategies, *World J Surg* 2008;32(1):13-9.  
<http://dx.doi.org/10.1007/s00268-007-9286-x>  
 PMid:18026790
  32. Sartelli M, Catena F, Ansaloni L et al. Complicated intra-abdominal infections observational European study (CIAO Study), *World J Emerg Surg* 2011;6(1):40.  
<http://dx.doi.org/10.1186/1749-7922-6-40>  
 PMid:22152549 PMCID:3251528
  33. Schein M, Wittman DH, Aprahamian CC, Condon RE. The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure, *J Am Coll Surg* 1995;180(6):745-53.  
 PMid:7773495
  34. Schein M, Wittman DH, Condon RE. Management of secondary peritonitis, *Ann Surg* 1996;224(1):10-8.  
<http://dx.doi.org/10.1097/00000658-199607000-00003>  
 PMid:8678610 PMCID:1235241

*Eş Zamanlı Oturum: Panel 18 sunuları*

## **YENİDOĞAN BAKTERİYEL İNFEKSİYONLARI**

Yöneten: **F.Tansu SALMAN**

- Yenidoğın infeksiyonlarında tanı ve tedavi monitorizasyonu  
**Didem ALİFENDİOĞLU**
- Yenidoğında sepsis etkenleri ve tedavisi  
**Mustafa HACIMUSTAFAOĞLU**
- Yenidoğında cerrahi profilaksi ve cerrahi alan infeksiyonları  
**Tutku SOYER**