

Abdominal Kompartman Sendromu

Dr. Metin ÇAKMAKÇI*

* Acıbadem Hastanesi, İstanbul.

Normal koşullarda karın içi basıncı, karın içerisinde bölgelere göre biraz değişiklik göstermekle birlikte, dış ortam basıncı kadardır. Karın ameliyatlarından sonra karın içindeki basınç 3-15 mmHg arasında seyrederek. Birçok klinik durumda ise intraabdominal basınç artar ve karın içi hipertansiyona neden olur (Tablo 1). Çoğu bir cerrahi soruna ikincil olan bu durumlarda bir de cerrahi girişim yapılmış ve karın duvarı da gergin olarak kapatılmış ise bu basınç beklenenden çok artar. İntraabdominal basıncın belirgin olarak artması intraabdominal hipertansiyona (İAH) neden olur.

Kompartman sendromu, genel anlamda sınırlı bir anatomik alanda basıncın artması ve dolaşımın bozulması sonucunda buradaki dokuların kanlanması ve organ işlevlerinin olumsuz yönde etkilenmesidir. Kompartman sendromu en iyi ekstremitelerin fasyalar ile sınırlanmış alanları için tanımlanmış olmasına rağmen orbitada, kafa içinde, böbreklerde ve karın içinde de görülebileceği bilinmektedir. Önemli olan, bu tablonun tanınması, acil dekompresyonu ve reperfüzyon ile ilişkili ek sorunların gözden kaçırılmamasıdır.

Abdominal kompartman sendromu (AKS), şiddetli bir intraabdominal hipertansiyona ikincil olarak gelişen “gergin, distandü bir karın, yüksek intraabdominal basınç, yetersiz solunum, hipoksi ve hiperkarbi ve hasta ventilatörde ise yüksek havalandırma basınçları, böbrek işlevlerinde bozulma ve abdominal dekompresyondan sonra bütün bu bulgularda iyileşme” şeklinde tanımlanabilir. Bazı hastalarda bu bulguların tümü bir arada olmadığı için abdominal kompartman sendromu daha basit ve genel olarak, “artmış karın içi basıncına ikincil gelişen organ işlev bozuklukları” olarak da tanımlanabilir. AKS dekomprese edilmezse letal organ yetmezlikleri ile sonuçlanır.

Karın içi basınç artışı ve solunum sorunları arasında ilk kez 1863 yılında Marey ve 1870 yılında Burt ilişki kurmuşlar; 1890 yılında Heinrichus, 1911 yılında Emerson kedi ve kobaylarda, toraks ekspansiyonunu engellediğinden 27 cm su'nun üzerindeki basınçların ölüme neden olduğunu bildirmişlerdir. İAH ve oligüri ilişkisi ilk kez 1913'te Wendt tarafından gösterilmiştir. Görüldüğü gibi, en az 100 yıldır bu konuda temel bilgiler varsa da birçok tıbbi konu gibi bu klinik tablo da ancak son birkaç yıl içinde yeniden fark edilip önemi anlaşılmıştır.

İNTRAABDOMİNAL BASINCIN ÖLÇÜLMESİ

Doğrudan Ölçüm Yöntemleri

Karın içi basıncı, periton boşluğunun içine bir kateterin konması ve bunun bir manometreye

Tablo 1. İntraabdominal Hipertansiyon (İAH) Nedenleri.

- Karın içinde sıvı toplanması
- İleus ya da mekanik obstrüksiyon nedeni ile distansiyon
- İntraabdominal ve retroperitoneal kanama (postoperatif, travmatik ya da koagülopatiyeye ikincil)
- Yaygın intraabdominal enfeksiyon
- Büyük kronik fitik içeriklerinin periton boşluğu içine redüksiyonu
- Şiddetli abdominal travma (bağırsak ödemi, kan ve pıhtıların birikmesi, mezenter damarların yaralanmasına bağlı konjesyon, aşırı kristaloit resüsitasyonu gibi nedenler sonucunda)
- Pnömoeritoneum
- Pankreatit

ya da basınç transduserine bağlanması ile ölçülebilir. Laparoskopik işlemler sırasında abdominal basıncın ölçülmesi bir doğrudan ölçüm örneğidir. Laparoskopi dışında klinik uygulamalarda doğrudan basınç ölçümünün pek yeri yoktur.

Dolaylı Ölçüm Yöntemleri

Mesane ya da mide gibi dışarıdan ulaşılabilen abdominal organların içerisindeki basıncın ölçülerek karın içindeki basıncın saptanmasıdır. Mesane hacmi 50-100 mL arasında olduğu sürece mesane duvarı pasif bir diyafram gibi hareket eder ve periton içi basınç değişiklikleri mesane içi basınç değişikliklerine doğrudan yansır. 1984'te Kron ve arkadaşları tarafından mesane basınçlarının bu amaçla ölçümünün tanımından sonra karın içindeki basıncın saptanması için en uygun yöntemin mesane basıncının ölçülmesi olduğu defalarca gösterilmiş ve validite (geçerlilik) çalışmalarıyla doğruluğu ispatlanmıştır. Bu yöntemde önce boşaltılmış mesaneye Foley kateterinden 50 mL steril serum fizyolojik verilir, kateter uygun aracı bağlantı elemanları ile Y şeklinde su manometresi ya da transduserine bağlanır. Mesane içi basınçlar bu şekilde manometre ile aralıklı olarak ölçülebileceği gibi basınç transduseri ve bir monitör kullanılarak sürekli olarak da ölçülebilirler. Referans noktası sırtüstü yatan bir hastada "symphysis pubis"tir. Bu yöntemin dışında, intragastrik basınç ya da vena kava içi basınç da ölçülüp intraabdominal basınç bu şekilde değerlendirilebilir.

Normal olarak intraabdominal basınç sıfır kabul edilmektedir. Ancak bu basıncın tüm hastalarda aynı olması beklenemez. Son yıllarda yapılan çalışmalarda intraabdominal basıncın vücut kütle indeksi ve geçirilmiş cerrahi ile anlamlı

olarak etkilendiği saptanmış ve geliştirilen denklemler ile hasta özelinde basınç hesap edilmiştir. Öngörülen değer ile ölçülen değer karşılaştırılması tanı ve tedavide kullanılmaya başlanmıştır. Patolojik değişikliklerin belli bir noktadan sonra değil, 10 mm civalık bir basınçtan sonra aşama aşama ortaya çıktığı gözlenmiştir (intraabdominal basınç mm civa ya da cm su olarak verilmektedir; 1 mmHg= 1.36 cm su). Burch ve arkadaşları intraabdominal basınç artışının sınıflandırılması gerektiğini ifade etmiştir (Tablo 2). Splanknik hipoperfüzyonun 15 mm civa (20.4 cm su)'dan itibaren ortaya çıktığı gösterilmiştir. Bundan dolayı bu değerden daha yüksek, uzun süreli ve sürekli basınç artışının intraabdominal hipertansiyon olarak kabul edilmesini ve tedavisinin düşünülmesinin gerekli olduğunu savunanlar vardır. Ancak tedavi için, daha sonra da değinileceği gibi basınç ölçümlerinden daha çok hastanın klinik tablosunu değerlendirerek karar vermek daha doğrudur.

Burch ve arkadaşlarının deneyimlerinden yola çıkarak yaptıkları yoruma göre; 1. derecede fizyolojik değişiklikler gösterilebilse de dekompresyonun gerekli olmadığı, 2. derecede tedavi kararının hastanın oligüri, hipoksi, havalandırma basınçları gibi parametreler dikkate alınarak klinik tablosuna göre konması gerektiği bildirilmiştir. Üçüncü derecede hastaların çoğunun, 4. derecede hepsinin acil olarak dekompresyon amacıyla ameliyat edilmesi gerektiği saptanmıştır.

KARIN İÇİNDEKİ BASINÇ ARTIŞININ FİZYOLOJİK SONUÇLARI

Karın Duvarı Kompliyansı

Karın içi basıncındaki değişiklikler karın duvarının sertliği ile bağlantılıdır. Karın duvarı

Tablo 2. Abdominal Kompartman Sendromu Tanısı için Mesane İçi Basınç Artışlarının Derecelendirilmesi.

Derece	Mesane basıncı (cm su)
1	10-15
2	15-25
3	25-35
4	> 35

kompliyansı (basınç/volüm ilişkisi) lineer bir ilişki değildir. Karın içindeki basıncın artması ile birlikte karın duvarındaki sertlik de artar; bundan dolayı gittikçe artan daha küçük hacim artışları intraabdominal basıncın daha da yükselmesine neden olurlar. Aynı ilişkiyi dolayı yüksek abdominal basınçlar kısmi dekompresyon ile çok belirgin olarak düşürülebilir.

Kardiyovasküler Etkiler

Karın içi basıncın artması kalp debisini belirgin olarak düşürür. Daha 10-15 mm civa gibi düşük basınçlarda bile bu etkinlik farkedilir. Kalp debisi ve atış hacmi, artmış sistemik vasküler direnç, azalmış venöz dönüş ve artmış toraks içi basınçtan dolayı azalır. Sistemik vasküler direncin artması afterloadu artırır ve bu şekilde ventrikül işlevlerini olumsuz yönde etkiler. Klinik olarak dolaşım yetmezliği bulguları yanında hipotansiyon ortaya çıkabilir.

Venöz Dönüş

Venöz dönüş (preload) birden çok mekanizmanın etkisi sonucunda azalır. Karın içi basıncın artması ile birlikte inferiyorda venöz göllenme ve inferior vena kava akımında azalma olur. Buna ek olarak, diyafragma düzeyinde inferior vena kava da işlevsel bir daralma olur, yükselmiş olan diyafragma kuruslarının basısı ile doğrudan inferior vena kavanın anatomik obstrüksiyonu da bunda etkili olur. İkinci olarak, toraks içi basıncın artması ventrikül dolma basınçlarını artırır ve kalp kompliyansı azalır. Sonuçta taşikardi ortaya çıkar; sistemik kan basıncı değişmez ya da düşer.

Viseral Kan Akımı

Intraabdominal basıncın artması hepatik kan akımının azalmasına neden olur. Karaciğerin arter, porta ve mikrovasküler kan akımları olumsuz olarak etkilenir. İntraabdominal basınç artışı mezenter arter kan akımını, intestinal mukoza kan

akımını, mide, duodenum, bağırsaklar, pankreas ve dalağın arter perfüzyonunu azaltır. Splanknik hipoperfüzyon ve intestinal mukoza asidozu çok düşük karın içi basınç artışlarında, daha klinik tablo ortaya çıkmamışken, gösterilebilir. Tonometrik gastrik intramukozal pH (pHi) ölçümleri ile mide perfüzyonu değerlendirildiğinde de karın içindeki basınca paralel olarak ciddi iskemi olduğu gözlenir. Bütün bu değişiklikler yalnızca kan debisindeki düşüşün ortaya çıkarabileceğinden daha ciddidir; kalp debisi ve sistemik kan basıncı normal düzeylerde tutulsa bile bu patolojik bulgular görülür.

Böbrekler

Daha 15-20 mm civa düzeyindeki intraabdominal basınç artışlarında oligüri gözükür. Basıncın yükselmesi ile birlikte anüri ortaya çıkar. Böbrek kan akımı, glomerül filtrasyon hızı, idrar debisi, değişik tübüler işlevlerin bozulmasında kalp debisinin düşmesi, renal vane olan baskı sonucu böbrek kan akımının azalması, aorta ve renal arterlerdeki kompresyon sonucu renal vasküler direncin artması ve doğrudan böbreklere olan basınç sonucu kortikal basınçların artması ve sonuçta bir renal kompartman sendromunun ortaya çıkmasına neden olur. Plazma ADH'de yükselir. Yalnızca kalp debisinin düzeltilmesi, böbrek işlev bozukluğunu geriye çevirmez.

Toraks ve Akciğerler

Diyafragmaların yukarı itilmesi sonucu toraks hacmi ve kompliyansı azalır. En yüksek hava yolu basıncı yükselir ve belirli bir tidal volümü verebilmek için gittikçe daha yüksek basınçlar gerekli olur. Toraks içi ve plevra basınçlarının yükselmesi, kalp debisinin düşmesi yanısıra pulmoner vasküler direnci yükseltir ve ventilasyon-perfüzyon düzensizliklerine neden olur. Arteriyel kan gazı incelemelerinde hipoksi, hiperkarbi, asidoz ortaya çıkar. Nashville grubunun deneyimine göre, solunum yetmezliği AKS'nin mutlaka ilk bulgusudur.

Sonuçta, intraabdominal basıncın artması monitörize edilen birçok kardiyovasküler parametrede değişikliğe neden olur. Femoral ven basıncı, santral ven basıncı, pulmoner kapiller kama basıncı ve sağ atrium basınçları karın içindeki basınçla orantılı olarak yükselirler.

TEDAVİ

Şiddetli distansiyonu olan bir hastada yeterli havalandırma için gittikçe artırılması gereken

ventilatör basınçları, hatta ventilatör gücünün sınırlarına gelmesi, yükselen santral venöz basınç ve azalan idrar akımı karın içi basıncın düşürülmesini gerektirir. Tedavi zamanlaması için önemli olan, basıncın rakamsal değerinden çok hastanın klinik tablosudur. Ancak daha önce yapılmamışsa, hiç değilse bu aşamadan sonra karın içindeki basıncı ölçmek ve izlemek gerekir. Literatürde, yazarların bir kısmı, basınç sonuçta belirli bir rakamı (25 mmHg gibi) aştığında laparotomi yapılması gerektiğini, bir kısmı da organ yetmezliği olmadıkça ameliyat etmenin gerekli olmadığını, basıncın yalnızca bir izlem parametresi olduğunu savunmaktadır. Karında distansiyona ikincil olarak gelişen akut böbrek yetmezliği veya solunum yetmezliği ile dirençli hipotansiyon varlığında, mesane içi basıncının 25 mmHg veya daha yüksek olması durumunda en uygun tedavi seçeneği karın cerrahi dekompresyonu olarak gözükmektedir.

Dekompresyon kalp, solunum ve böbrek işlevlerini hemen normale çevirebilse de, hastaların bir kısmında dekompresyona ikincil hipotansiyon, %12'ye varan oranlarda asistoli ve hatta ölüm bildirilmiştir (1,2). Kalp debisinin yükselmesi yanında periferik vazodilatasyon ve sistemik vasküler direncin düşük kalması hipotansiyonun nedeni olabilir. Bunun yanında, basıncın düşürüldüğü an hastaya verilen tidal volüm aniden büyük miktarda artar ve respiratuar alkalozu neden olur ve perfüze olmaya başlayan diyafragma altındaki iskemik organlardan ve alt ekstremitelerden anaerobik metabolizma ürünleri birden kalbe ve santral organlara ulaşır. Bu bolus şeklinde asit metabolitlerin, potasyum ve anaerobik metabolitlerin basıncın aniden düşmesi ile birlikte dolaşıma katılması ise bir reperfüzyon yaralanmasına/sendromuna yol açabilir.

Bu nedenle, hemodinamik dekompanasyona neden olmamak için karnın dekompresyonu, gerekli önlemler alındıktan ve uygun ortam sağlandıktan sonra yapılmalıdır. İşlemden önce intravasküler volüm tamamlanmış, oksijen sunumu en üst düzeye çıkartılmış, hipotermi ve koagülasyon bozuklukları düzeltilmiş olmalıdır. Hastanın karnı ameliyathanede ya da yoğun bakım ünitesinde açılabilir. İlkinde cerrahi ortam daha uygun ve beklenmedik kanamalarla başedilmesi daha kolaydır; ikincisinde ise ventilatöre bağımlı bu hastaların gerekli yüksek basıncı sağlayacağı kuşkulu bir transport ventilatörü ile belirli bir

uzaklığa götürülmeleri riski yoktur. Bunlar akılda tutularak, karın içi kanaması olduğu düşünülen hastaların ventilatörle taşınması riski kabul edilip ameliyathaneye götürülmeleri, diğerlerinin yoğun bakım ünitesinde gerekli sedasyon ve kas gevşetilmesi eşliğinde ameliyatları uygun olabilir. Karnın, mümkünse, yavaş ve aşamalı açılmasına yukarıda sayılan fizyolojik ve patolojik değişiklikleri kısmen yavaşlatabileceği düşüncesi ile dikkat etmek gerekir. Nadir durumda, özellikle de İAH'nin nedeni asit ise ameliyat etmeden yalnızca parasentez ile de karın içi basıncın düşürülebileceği unutulmamalıdır.

Ameliyat süresince oksimetre, arter basıncı, pulmoner basınçlar, sıcaklık, hatta kalp debisi sürekli monitörize edilmelidir. Ani ve önemli değişikliklerin ortaya çıkabilmesi nedeniyle deneyimli bir hekimin yalnızca ventilatör ayarları, bir diğerinin de kan ve sıvı infüzyonları ile görevlendirilmesinin önemi üzerinde durulmaktadır. Preloadun işlem sırasında mannitol ve bikarbonat içeren kristaloidler ile desteklenmesi önemli görülmektedir.

Karın içindeki bulgulara göre gerekli işlemler yapıldıktan sonra, karnı yeniden kapatırken, basıncı arttırmamaya dikkat edilmesi gerekir. Bu amaçla değişik seçenekler vardır:

1. Nadir durumlarda, özellikle de karından büyük miktarda sıvı, püü ya da kan boşaltıldıysa karın duvarı primer olarak kapatılabilir.

2. Karnı tamamen açık bırakmak ve ıslak gaz kompreslerle ya da plastik örtülerle yalnızca örtmek basınç açısından en uygun çözüm olsa da evisserasyona ya da fistüllere neden olabileceği ve bakımının zorluğu, sıvı kaybının çokluğu nedeniyle önerilen bir yaklaşım değildir.

3. Fasyayı açık bırakarak yalnızca deri geçici olarak kapatılabilir ve bu iş için dikiş ya da çamaşır klempeleri kullanılabilir. Ancak yalnızca derinin kapatılmasına rağmen 50 mmHg'ya varan çok yüksek karın içi basınçlarının ortaya çıkabileceği bildirilmiştir.

4. Fasya açıklığı absorbe edilen ya da edilmeyen herhangi bir yama ile gevşek bir şekilde karşı karşıya getirilebilir. Bu amaçla poliglaktin yama önerilmektedir.

5. Yamanın sabit bir şekilde dikilmesi dışında Velcro benzeri, açıklığı ayarlanabilen ve duruma göre değiştirilebilen iki yapraklı yamalar da kullanılabilir.

Geç dönemde, klinik tablo tamamen düzel-diye bazen ilk ameliyattan 7-10 gün sonra kulla-nılmış olan yama çıkarılıp karın primer olarak ka-patılabilir ya da deri grefti kullanılarak açık alan-lar örtülebilir.

İAH riski yüksek olan herhangi bir travma ya da peritonit hastasında profilaktik olarak karın duvarını usulünce, kat kat dikmeden ameliyata son verilebileceği unutulmamalıdır. Bu hastalar-da da fasya, hatta deri düzeyinde yama kullanı-larak karın gevşek olarak kapatılabilir.

İAH ve bunun ileri durumu olan AKS hem ka-rın içinde hem de dışında ciddi fizyolojik bozuk-luklara yol açar. Travma, intraabdominal infeksi-yon ve büyük fıtıklar için yapılan ameliyatlardan sonra karının zor kullanılarak kapatılması yerine gerektiğinde yamalar kullanılarak gevşek bir şe-kilde kapatılabileceği unutulmamalıdır. Ameliyat sonrası ya da ameliyat olmamış fakat İAH açınsın-dan risk altındaki hastaların tanınması, dikkatli ve yakın izlenmesi, karın içindeki basınçlarının mesane basıncı kullanılarak monitörize edilmesi tedavi gereğini ve bunun zamanlamasını kestir-mek için önemlidir. Tedavi, cerrahi işlem açınsın-dan kolay ancak hastanın komplikasyonsuz ola-rak iyileşmesini sağlamak ve fizyolojik bozukluk-ları gözden kaçırmamak açısından zordur.

KAYNAKLAR

- Bendahan J, Coetzee CJ, Papagianopoulos C. Abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1995; 38:152-3.
- Berger P, Nijsten MW, Paling JC, Zwaveling JH. The abdominal compartment syndrome: A complication with many faces. *Neth J Med* 2001;58:197-203.
- Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, Marmarou A, Sugerman HJ. Effects of increased intra-abdominal pressure upon intracranial and cerebral perfusion pressure before and after volume expansion. *J Trauma* 1996;40:936-43.
- Burch JM, Moore EE, Moore FA, Franciose R. The abdominal compartment syndrome. *Surg Clin N Amer* 1996;76:833-42.
- Coombs HC. The mechanism of the regulation of intra-abdominal pressure. *Am J Physiol* 1920;61:159.
- 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;17:118-21.
- Diebel L, Saxe J, Dulchavsky S. Effect of intra-abdominal pressure on abdominal wall blood flow. *Am Surg* 1992;58:573-6.
- Diebel LN, Dulchavsky SA, Wilson RF. Effect of increased intra-abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow. *J Trauma* 1992;33:45-9.
- Diebel LN, Dulchavsky SA, Brown WJ. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1996;40:178.
- Diebel LN, Wilson RF, Dulchavsky SA, Saxe J. Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous, and hepatic microcirculatory blood flow. *J Trauma* 1992;33:279-83.
- Eddy V, Nunn C, Morris JA. Abdominal compartment syndrome: The Nashville experience. *Surg Clin N Amer* 1997;77:801-12.
- Eleftheriadis E, Kotzampassi K, Papanotas K, Heliadis N, Sarris K. Gut ischemia, oxidative stress, and bacterial translocation in elevated abdominal pressure in rats. *World J Surg* 1996;20:11-6.
- Emerson H. Intra-abdominal pressures. *Arch Intern Med* 1911;7:754-84.
- Fusco MA, Martin RS, Chang MC. Estimation of intra-abdominal pressure by bladder pressure measurement: Validity and methodology. *J Trauma* 2001;50:297-302.
- Iberti TJ, Kelly KM, Gentili DR, Hirsch S. A simple technique to accurately determine intra-abdominal pressure. *Crit Care Med* 1987;15:1140-2.
- Ivatury RR, Diebel L, Porter JM, Simon R. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Surg Clin N Amer* 1997;77:783-800.
- Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg* 1984;199:28-30.
- Overholt RH. Intraperitoneal pressure. *Arch Surg* 1931;22:691-703.
- Sanchez NC, Tenofsky PL, Dort JM, Shen LY, Helmer SD, Smith RS. What is normal intra-abdominal pressure? *Am Surg* 2001;67:243-8.
- Schein M, Wittmann DH, Aprahamian CC, Condon RE. The abdominal compartment syndrome: The physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *J Am Coll Surg* 1995;180:745-53.
- Simon RJ, Friedlander MH, Ivatury RR. Hemorrhage lowers the threshold for intra-abdominal hypertension (IAH) induced pulmonary dysfunction. *J Trauma* 1997;42:398-405.
- Smith JH, Merrell RC, Raffin TA. Reversal of postoperative anuria by decompressive celiotomy. *Arch Intern Med* 1985;145:553-4.
- Sugrue M, Buist MD, Hourihan F, Deane S, Baman A, Hillmann K. Prospective study of intra-abdominal hypertension and renal function after laparotomy. *Br J Surg* 1995;82:235-8.
- Widergren JT, Battistella FD. The open abdomen: Treatment for intra-abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1994;37:158.

YAZIŞMA ADRESİ:

Prof. Dr. Metin ÇAKMAKÇI

Acıbadem Hastanesi

İSTANBUL