

## ABDOMİNAL KOMPARTMAN SENDROMU

Dr. Fulya CAN ÖZKAN Dr. Suavi ÖZKAN

Abdominal kompartman sendromu (AKS), karın içi basınçta ani yükselmenin sonucu olarak oluşan zararlı fizyolojik değişimlerdir. Klinik olarak en çok kardiyovasküler, renal ve pulmoner sistemler etkilenir. Kardiyak atılımda azalma, periferik dirençte artma, oligüri, anüri ve hipoksi oluşabilir. Tedavi edilmediği durumlarda ölümcül organ yetmezliği oluşabilir. Abdominal dekompresyon, yukarıda belirtilen fizyopatolojik değişikliklerin süratle düzelmesini sağlar (1).

AKS'nun en sık nedeni gerekli travma hastalarında görülen koagülopati ve postoperatif kanamadır. KIB'primer olarak visseranın hidrostatik basıncına bağlıdır ve genellikle atmosfer basıncına bağlıdır ve genellikle atmosfer basıncına yaklaşık değerde seyreder. Aynı zamanda giderek artan KIB'in renal ve solunum yetmezliğine bağlı ölüme yol açar (1,2,3,4). Richards ve ark. (5) ile Kron ve ark. (6) genellikle postoperatif kanamanın sonucu olarak artan KIB'in oligürik veya anürik renal yetmezliğe neden olacağını ve abdominal dekompresyon ile hızla düzeldiğini göstermişlerdir. Kron ve ark. aynı zamanda KIB ölçümünde Foley kateteri yardımı ile standart bir metot geliştirmiştir.

## FİZYOPATOLOJİ:

KIB artışına bağlı olarak periferik dirençte artma, venöz dönüşte azalma sonucu kardiyak atılım azalır (7). Kashtan ve ark. (8), hipovolemik hayvanlarda kardiyak atılımda azalma olduğunu saptamışlardır. Benzer bir çalışmada, Harman ve ark. (9) artan KIB sonucu azalan kardiyak atılımın intravenöz sıvı verilmesini takiben kolayca düzeldiğini göstermişlerdir. Kan basıncı, pulmoner kapiller wedge basıncı gibi parametreler damar içi basıncı bağlı olmalarına rağmen, KIB artışından daha az oranda etkilenirler. İnsandaki kardiyovasküler tepkimeler de benzerlikler göstermektedir (1,2,5,6).

AKS'unun pulmoner fizyopatolojisi, restriktif akciğer hastalığını taklit eder. Pulmoner sistem ile KIB ilişkisi

mekaniktir. Artan KIB'in diyafragmayı sıkıştırmasına bağlı akciğerler basıya uğramakta, bu da hava yolu basıncında artmaya ve fonksiyonel rezidüel kapasitede azalmaya yol açmaktadır. KIB artışı, inspiyum sonu basınçta ve P CO<sub>2</sub>'de yükselme, P O<sub>2</sub>'de düşme, plevral basınçta yükselme, PaO<sub>2</sub> / FiO<sub>2</sub>'de bozulmaya neden olur (10). Abdominal dekompresyonu takiben PaO<sub>2</sub>, hava yolu basıncı ve statik kompliyansa anlamlı düzelmeler olduğu kaydedilmiştir (11,12,13). Obeid ve ark. (14), laparoskopik kolesistektomi yapılan hastalarda 16 mmHg KIB'ta dinamik kompliyansa anlamlı düşüş olduğunu göstermişlerdir. AKS'da renal perfüzyonda bozulma, glomerüler filtrasyonda düşme ve üriner atılımda azalma görülmektedir. AKS'da oluşan renal patoloji direk olarak böbreklerin basısına bağlı gelişmektedir. Harman ve arkadaşları (9), deneysel çalışmalarında KIB 40 mmHg'a yükseltildiğinde renal kan akımı ve glomerüler filtrasyonun bozulduğunu ve sadece abdominal dekompresyon ile renal yetmezlikli 4 olguluk çalışmalarında abdominal dekompresyonla renal patolojinin düzeldiği ve diürezin başladığını gözlemlemişlerdir.

Caldwell ve Ricotta (15), radyoaktif mikrosferleri kullanarak tüm torasik ve abdominal kan akımını ölçtükleri deneysel çalışmalarında KIB 40 mmHg'ya yükseltildiğinde kan akımında anlamlı oranda düşme saptamışlardır. Diabel ve ark. (16) ise; KIB 10 mmHg 'ya yükseltildiğinde kan akımında anlamlı oranda düşme saptamışlardır. Diabel ve ark. (16) ise; KIB 10 mmHg'ya yükseltildiği kardiyak atılım normal kalmasına rağmen hepatik arteriyel, portal venöz ve mikrosirkülatur kan akımında düşme olduğunu göstermişlerdir. 20 mmHg 'ya yükseltildiğinde ise arteriyel akım bazal değerinin yarısından az bulunurken, mikrovasküler akım bazal değerinin %71'i olarak bulunmuştur. KIB artışından etkilenmeyen tek organ ise adrenal bezlerdir.

## ETİYOLOJİ:

Postoperatif kanama komplikasyonu oluşan her abdominal ameliyat sonrası AKS oluşabilir. Son yayınlar mevcuttur (7,8,12,13,17,18). Koagülopati, abdominal damar cerrahisi, elektif büyük cerrahi, gebelik ve doğumu

takiben ve hepatik transplantasyon sonrası AKS oluşan olgulardaki temel özellik postoperatif kanama komplikasyonu gelişimidir (1,2,5)

Ayrıca abdominal petler , barsak ve retroperiton ödemi ve akut asit oluşumu gibi faktörler de karın boşluğunda boşluk oluşturarak AKS oluşumuna katkıda bulunabilir. Barsak ödemi iskemi ve reperfüzyona bağlı olduğu kadar, uzun süredir mevcut olan evisserasyonun mezenterik ven ve lenfatiklerdeki etkisi sonucu konjestif nedenler sonucu oluşabilir. Retroperitoneal ödem ve akut asit oluşumunun temel nedeni; iskemi / reperfüzyon ve büyük hacimde kristalloid solüsyon infüzyonu sonucudur (1,2,3).

Postoperatif kanama, AKS gelişiminde tek başına belirleyici değildir. Özellikle hipotermi, septik şok ve kardiyak arrest nedeniyle yapılan resüsitasyonu takiben AKSoluşan birkaç olgu mevcuttur. Bu olgularda birkaç litre asidik sıvı, retroperitoneal ve visseral ödem, yoğun kristalloid solüsyonu verilmesi AKS gelişimine neden olmuştur. Bazı yayınlarda sirozlu olgularda kronik asidin AKS gelişimi için potansiyel bir mekanizma olduğu belirtilmiştir. KİB 25 cmH20 üzerinde olan olgularda, asidin alınması kardiyak atılım ve renal fonksiyon bozukluklarını düzelttiği gösterilmiştir.

#### TANI:

Abdominal veya retroperital cerrahi geçiren ve herhangi bir nedenle masif sıvı transfüzyonu gereken bir hastada AKS riski mevcuttur. Yüksek risk grubu ise batın iç kanama kontrolü için abdominal paketleme yapılan olgular, explorasyon gerektiren karın travmalı olgular, sık kan transfüzyonu gerektiren gizli kan kayıplarına sahip olgular ile sirotik, idiopatik trombositopenik purpura, inatçı hipotermi nedeni ile potansiyel koagülopatiyeye aday olan olgulardır (1,2,8).

Hafif distandü bir karın, yeterli kardiyak atıma rağmen giderek artan oligüri ve/veya hava yolu direncinde artış sonucu oluşan hipoksi AKS tanısı için yeterlidir. Ayrıca mesane içi basıncı ölçmek, tanıya yardımcı olabilir.(5,6).

Karın içi basıncın hangi seviyede AKS oluşturduğu bilinmemektedir. Her olgu farklı tepki verebilmektedir. Buna rağmen, artan KİB seviyesi ile abdominal dekompresyon gereksinimi arasında kaba bir korelasyon yapmak mümkündür. Tedavi protokolunu belirlemek açısından geliştirilen evreleme sisteminin akılda tutulması faydalıdır. Kron ve ark (6); abdominal cerrahiye takiben KİB'in 3 13 mmHg arasında değişmekte olduğunu gözlemlemişlerdir. Bu olgulardan hiç birinde AKS gelişmemiştir. Bu değerler normal posteratif değerler olarak kabul edilebilir (Evre I). 15 25mmHg arasındaki değerler Evre II olarak kabul edilebilir ve tedavi olgunun klinik durumuna bağlıdır. Bu evredeki olgular yakın takip gerektirir. 25 35 mmHg KİB'a sahip olguların (Evre III) çoğunda bulgular yavaş gelişse dahi, abdominal dekompresyon gereklidir. Evre IV grubu olgular 35 mmHg üzeri basınca sahip olup, birkaç saat içinde kardiak arreste giden ani bozulmalar gösterebilir.

#### TEDAVİ

Abdominal kompartman sendromun tek tedavisi abdominal dekompresyonudur. Travma olgularda, metabolik durum (ısı, pH, koagülorati) düzeltilmiyorsa dekompresyon düşünülmelidir. Aynı şekilde anürik renal yetmezlik veya tedaviye inatçı hipoksemide dekompresyon gerektirir.

AKS gelişimi açısından riskli olguların geçici karın kapatılma tekniği olarak çeşitli yöntemler önerilmektedir:

##### 1. Bogota torbası uygulaması:

(3 litrelik genito-üriner irrigasyon torbası) En kolay ve en ekonomik tekniktir. 1-0 veya 2-0 monofilament naylon sütürler ile fasyaya tesbit edilir. Plastik tabakanın altında toplanan serö anginoz sıvı 24 saatte birkaç litre aşabilir. Bu sızıntıyı önlemek için torbanın üzerine açılan deliğe stoma torbası yapıştırılarak kapalı drenaj sistemi oluşturulur veya torbanın altı ile omentum arasına emici kateter yerleştirir (1,17,22)

##### 2. Polypropylene meş uygulaması :

Fasyanın geçici kapatılması amacıyla naylon sütürler ile fasyaya tutturulur. Barsak erozyonu ve fistül formasyonu gibi komplikasyonlara neden olur, bu nedenle doku kaybı fazla olgularda ve kısıtlı kullanılması önerilmektedir (7,21,22).

##### 3. Çamaşır pensi ile kapama:

(towel clip) Visseral ödemin abdominal fasyanın kapanmasını önleyecek derecede aşırı olduğu durumlarda bu teknikle fasyanın kapanmasını önleyecek derecede aşırı olduğu durumlarda bu teknikle fasyanın kapatılması birkaç gün içinde ödemin gerilemesine ve böylece , yeterli kapamanın sağlanmasına olanak tanır (13,18,21). Diğer bir avantajı ise pulmoner fonksiyonu engellemeyerek solunum tedavisini kolaylaştırır.

##### 4. Visseral paketleme tekniği:

Travmalı olgularda barsak ödemi ve karın duvarı kompliyansında kayba bağlı fasyanın kapatılmadığı durumlarda sentetik ipek,gazlı bez ve retansiyon sütürleri ile intestinal yapıların geçici paketlenmesi tekniğidir. Enterokütan fistül ve yabancı cisim reaksiyonu gelişimi gibi komplikasyonlara sahiptir. Hemodinamik denge sağladıktan sonra mümkün olan en kısa sürede reoperasyon önerilmektedir. (18,21)

##### 5. Doku Genişleticileri:

Karın ön duvarının travma ya da enfeksiyon nedeniyle geniş kayba uğradığı durumlarda , defektin her iki tarafına yerleştirilen doku genişleticileri belirli aralıklarla şişirilerek rekonstrüksiyon sağlanmaktadır. Böylece karın ön duvarında ek bir tabaka ortaya çıkaran fibröz reaksiyon oluşturulmaktadır. Deneyimli personele gereksinim gösterir. (18,19)

Geçici karın kapatma yöntemleri ile hemodinamik denge sağlandıktan sonra, 3-4 gün içinde definitif abdominal kapatmayı sağlamak için çaba gösterilmelidir. Eğer gerçekleştirilemezse, rektus abdominis kasları kullanarak primer bir kapama sağlanmaya çalışılmalıdır. Primer kapama, olası komplikasyonlardan korunmayı sağlar.

## SONUÇLAR

AKS gelişiminde karın boşluğunda yeterli kan veya visseral ödem toplanması bir risk faktörüdür. Schein ve ark. (3)'ün çalışmasında; mortalite oranı %42 olarak bildirilmektedir. Mortalite nedenleri olarak akut solunum yetmezliği, hepatik yetmezlik, fokal intestinal nekroz, yara nekrozu gibi patolojiler bildirilmiştir. Sonuç olarak;

1. AKS genellikle karın içi kanamanın sonucu olarak karın içi basınçta ani bir yükselmenin sonucu oluşan fizyolojik değişimlerdir.
2. En sık görülen ve tehlike yaratan komplikasyonları solunum ve böbrek yetmezliğidir.
3. Abdominal dekompresyon, AKS komplikasyonlarını hızla düzeltir.
4. Tanı ve tedavideki yetersizlik ve gecikme fataldir.

## KAYNAKLAR

1. Burch JM, Moore EE, Moore FA, et al. The Abdominal compartment syndrome. In Asensio JA, Demetriades D, (eds). *Surgical Clinics of North America*. Philadelphia, WB Saunders 1996; pp:833-842
2. Bendaham J, Coetsee CJ, Papagianopoulos C, et al. Abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 38: 152-153, 1995.
3. Schein M, Wittmann DH, Aprahamian CC, et al. The abdominal compartment syndrome: The physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *J Am Coll Surg* 180: 745-753, 1995
4. Diamant M, Benumof JL, Saidman LJ. Hemodynamics of increased intra-abdominal pressure. *Anesthesiology* 48: 23-27, 1978
5. Richards WO, Scovill W, Shin B, et al: Acute renal failure associated with increased intra-abdominal pressure. *Ann Surg* 197: 183-187, 1983.
6. Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intra abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg* 199: 28-30, 1984
7. Burchad KW, Ciombor D, McLeod MK, et al. Positive end expiratory pressure with increased intra-abdominal pressure. *Surg Gynecol Obstet* 161: 313-318, 1985
8. Kashtan J, Green JF, Parson EQ, et al. Hemodynamic effects of increased intra-abdominal pressure. *J Surg Res* 30: 249-255, 1981.
9. Harman PK, Kron IL, MC Lachlan HD, et al. Elevated intraabdominal pressure and renal function. *Ann Surg* 196: 594-597, 1982
10. Ridings PC, Bloomfield GL, Blocher CR, et al. Cardiopulmonary effect of raised intra-abdominal pressure before and after intravascular volume expansion. *J Trauma* 39: 1071 - 1075, 1995
11. Meldrum DR, Moore FA, Moore EE, et al. Cardiopulmonary compromise following perihepatic packing of major liver injuries. *Am J Surg* 170: 537-542, 1995.
12. Cullen DJ, Coyle JP, et al. Cardiovascular, pulmonary and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill-patients. *Crit Care Med* 17: 118-121, 1989
13. Burch JM, Ortiz VB, Richardson RJ, et al. Abbreviated laparotomy and planned reoperation for critically injured patients. *Ann Surg* 130: 544 - 548, 1995.
14. Obeid F, Saba A, Fath J, et al. Increases in intra-abdominal pressure affect pulmonary compliance. *Arch Surg* 130: 544-548, 1995.
15. Caldwell CB, Ricotta JJ. Changes in visceral blood flow with elevated intra-abdominal pressure. *J Surg Res* 43: 14-20, 1987.
16. Diebel LN, Wilson RF, Dulchavsky SA, et al. Effect of increased intraabdominal pressure on hepatic arterial, portal venous, and hepatic microcirculatory blood flow. *J Trauma* 33: 279-283, 1992
17. Daly RC, Mucha P, Farrell MB. Abdominal reexploration for increased intra-abdominal pressure and acute oliguric renal failure. *Contemp Surg* 35: 11-18, 1989.
18. Bender JS, Bailey CE, Saxe JM, et al. The technique of visceral packing: Recommended management of difficult fascial closure in trauma patients. *J Trauma* 36(2): 182-185, 1994
19. Livingstone DH, Sharma PK, Glantz AI. Tissue expanders for abdominal reconstruction following severe trauma. *J Trauma* 32(1): 82-86, 1992.
20. Gregory JS, Flancaum L, Townsend MC, et al. Incidence and timing of hypothermia in trauma patients undergoing operations. *J Trauma* 31(6): 795-800, 1991.
21. Feliciano DV, Burch JM. Towel clips, silos, and heroic forms of wound closure. *Adv Trauma Crit Care* 6: 231-250, 1991
22. Aprahamian C, Wittmann DH, Bergstein JM, et al. Temporary abdominal closure (TAC) for planned relaparotomy in trauma. *J Trauma* 30: 719-723, 1990
23. Morris JA, Eddy VA, Blinman TA, et al. The staged celiotomy for trauma. Issues on unpacking and reconstruction. *Ann Surg* 217: 576-586, 1993.