

**T.C.
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**YOĞUN BAKIM HASTALARINDA İNTRAABDOMİNAL
HİPERTANSİYONUN SIKLIĞI, SOLUNUM MEKANİKLERİ,
HEMODİNAMİ VE MORTALİTE İLE İLİŞKİSİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**UZMANLIK TEZİ
DR. AHMET KUTLUAY**

**DANIŞMAN
DOÇ. DR. İSMAİL HAKKI AKBUDAK**

DENİZLİ - 2022

**T.C.
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**YOĞUN BAKIM HASTALARINDA İNTRAABDOMİNAL
HİPERTANSİYONUN SIKLIĞI, SOLUNUM MEKANİKLERİ,
HEMODİNAMİ VE MORTALİTE İLE İLİŞKİSİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**UZMANLIK TEZİ
DR. AHMET KUTLUAY**

**DANIŞMAN
DOÇ. DR. İSMAİL HAKKI AKBUDAK**

DENİZLİ - 2022

TEŞEKKÜR

Tez çalışmam için araştırma konusunun belirlenmesinden tezimin tamamlanmasına kadar projenin her aşamasında destek olan, bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım, değerli hocam ve tez danışmanım Doç. Dr. İsmail Hakkı AKBUDAK’a sonsuz teşekkür ederim.

Asistanlığım süresince bilgi ve deneyimleri ile beni uzmanlığa hazırlayan tüm hocalarıma,

Tez sürecinde ve zorlu çalışma şartlarında yanımda olan tüm asistan arkadaşlarıma,

Bugünlere gelmemi sağlayan sevgili aileme ve bana her konuda destek olan sevgili eşime,

Sonsuz teşekkürlerimle...

İÇİNDEKİLER

ONAY SAYFASI	iii
TEŞEKKÜR.....	iv
İÇİNDEKİLER	v
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	vii
TABLolar DİZİNİ	viii
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	ix
ÖZET.....	xi
SUMMARY	xiii
1. GİRİŞ	1
2.GENEL BİLGİLER	4
2.1. İNTRAABDOMİNAL HİPERTANSİYON	4
2.1.1. İAH, APB ve AKS Tanımlama.....	4
2.1.2. İAH VE AKS'nin Epidemiyolojisi	5
2.1.3. İAH Sınıflaması, Etyolojisi ve Risk Faktörleri.....	5
2.1.4. İAB'nin Sistemik Etkileri	7
2.1.4.1. İAB'nin Kardiyovasküler Sisteme Etkileri	7
2.1.4.2. İAB'nin Solunum Sistemine Etkileri.....	7
2.1.4.3. İAB'nin Böbrek Üzerine Etkileri	9
2.1.4.4. İAB'nin Gastrointestinal Sistem Üzerine Etkileri	9
2.1.4.5. İAB'nin Karaciğer Üzerine Etkileri	10
2.1.4.6. İAB'nin Merkezi Sinir Sistemi Üzerine Etkileri	10
2.1.5. İAB Ölçümü.....	11
2.1.6. İAH ve AKS Yönetimi	12
2.1.7. Prognoz, Mortalite ve Morbidite	15
2.2. SOLUNUM MEKANİKLERİ	15
2.3.1. Solunum Siklusu Esnasındaki Basınç Değişimleri.....	15
2.3.2. Kompliyans ve Elastisite	16
2.3. MEKANİK VENTİLASYON (MV).....	17
2.3.1. Non İnvaziv Mekanik Ventilasyon (NIMV).....	17

2.3.2. İnvaziv Mekanik Ventilasyon (İMV)	18
2.3.3. Temel Mekanik Ventilasyon Parametreleri	18
2.4. İNTRAABDOMİNAL HİPERTANSİYONDA MEKANİK VENTİLATÖR YÖNETİMİ	21
2.4.1. İntroabdominal Hipertansiyonda Mekanik Ventilatör Önerileri.....	21
2.4.2. İAB ve PEEP'in Bireysel Kardiyovasküler Etkisi	22
2.4.3. İAB ve PEEP'in Kombine Kardiyovasküler Etkisi.....	23
2.5. İNFERİOR VENA KAVANIN ÇAPININ İAH İLE İLİŞKİSİ	24
2.5.1. Ultrasonografiyle İVK Çapındaki Solunumsal Varyasyonun Değerlendirilmesi.....	24
2.5.2. İVK Çapını veya Solunumsal Varyasyonunu Etkileyen Faktörler	25
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	26
3.1. Araştırma Verilerinin Toplanması.....	26
3.1.1. İVK Ölçümü	27
3.1.2. İAB Ölçümü.....	27
3.2. İstatistiksel yöntem:.....	28
4.BULGULAR.....	29
5.TARTIŞMA	45
6. SONUÇLAR	59
7.KAYNAKLAR:	62

ŞEKİLLER DİZİNİ

Sayfa No:

Şekil 1: İntraabdominal Basıncın Modifiye Cheatham Tekniğiyle Ölçülmesi.....	11
Şekil 2: İAH ve AKS'nin Konservatif Tıbbi Yönetim Algoritması	13
Şekil 3: İAH/AKS Tıbbi Ve Cerrahi Yönetim Algoritması	14
Şekil 4: Torasik Basınçların Solunumsal Değişimi	16

TABLÖLAR DİZİNİ

Sayfa No:

Tablo 1: İAH ve Abdominal Kompartman Sendromu İçin Risk Faktörleri.....	6
Tablo 2: Hastaların Demografik Özellikleri ve Kronik Hastalık Dağılımları.....	29
Tablo 3: Hastalarda İAH ve AKS Oranı, İAH Derecesi, Risk Faktörleri ve Mortalite .	30
Tablo 4: Taburcu Olan ve Eksitus Olan Hastaların Solunun Sayılarının, Sao2 Değerlerinin, Fio2(%) Değerlerinin ve PaO2/FiO2 Oranının Karşılaştırılması	32
Tablo 5: Taburcu Olan ve Eksitus Olan Hastalar Arasında P-Pik, P-Plato, PEEP ve P-Drive Değerlerinin Karşılaştırılması	34
Tablo 6: Taburcu Olan ve Eksitus Olan Hastalar Arasında İAB ve APB Değerlerinin Karşılaştırılması	35
Tablo 7: İAH Olan ve Olmayan Hastalar Arasında OAB Değerlerinin Karşılaştırılması	35
Tablo 8: İAH Olan ve Olmayan Hastaların Demografik Özelliklerinin Karşılaştırılması	36
Tablo 9: İAH Olan ve Olmayan Hastalar Arasında P-Pik, P-Plato, PEEP Ve P-Drive Değerlerinin Karşılaştırılması	37
Tablo 10: İAH Olan ve Olmayan Hastalar Arasında Tidal Volüm Ve Kompliyans İlişkilerinin Kıyaslanması	38
Tablo 11: İAH Olan ve Olmayan Hastalar Arasında APACHE II ve SOFA Skorlarının Kıyaslanması	40
Tablo 12: İAH Olan ve Olmayan Hastalar Arasında ABH KDIGO Evrelerinin Kıyaslanması	41
Tablo 13: İAH Olan ve Olmayan Hastaların Yatış Sebepleri, Ventilasyon Tipi, Weaning Başarısı, Yatış Süreleri ve Mortalitenin Kıyaslanması.....	42
Tablo 14: İAH Olan Ve Olmayan Hastalar Arasında İVKmax, İVKmin, rvİVK, OAB Ve Kümülatif Sıvı Balansının Kıyaslanması	44

SİMGELER VE KISALTMALAR

- İAH:** İntraabdominal Hipertansiyon
İAB: İntraabdominal Basınç
YBÜ: Yoğun Bakım Ünitesi
AKS: Abdominal Kompartman Sendromu
PEEP: Pozitif Ekspiryum Sonu Basınç
Crs: Solunum Sistemi Kompliyansı
Ccw: Göğüs Duvarı Kompliyansı
CL: Akciğer Kompliyansı
ARDS: Akut Respiratuar Distres Sendromu
RAAS: Renin Anjiyotensin-Aldosteron Sistemi
TTE: Transtorasik Ekokardiyografi
İVC: İnferior Vena Kava
rvİVC: İnferior Vena Kavanın Respiratuar Varyasyonu
WSACS: Dünya Abdominal Kompartman Sendromu Derneği
APB: Abdominal Perfüzyon Basıncı
OAB: Ortalama Arter Basıncı
BT: Bilgisayarlı Tomografi
ATİ: Abdominotorasik İletim
İTB: İntratorasik Basınç
CVP: Santral Venöz Basınç
P-Drive: Sürüş Basıncı
Paw: Havayolu Basıncı
TTP: Transpulmoner Basınç
Ppl: Plevral Basınç
FRC: Fonksiyonel Rezidüel Kapasite
Pes: Özefagus Basıncı
P-Pik: Tepe Havayolu Basıncı
P-Plato: Plato Hava Yolu Basıncı

İKB: İntrakraniyal Basınç
SPB: Serebral Perfüzyon Basıncı
MV: Mekanik ventilasyon
ÑİMV: Noninvaziv Mekanik Ventilasyon
BiPAP: Bilevel Pozitif Hava Yolu Basıncı
CPAP: Sürekli Pozitif Havayolu Basıncı
İPAP: İnspiratuar Pozitif Havayolu Basıncı
EPAP: Ekspiratuvar Havayolu Basıncı
KOAH: Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı
f: Solunum Sayısı
İ/E: İnspiryum/ Ekspiryum Oranı
V: İnspirasyon Akış Hızı
RM: Recruitment Manevrası
RAP: Sağ Atriyal Basınç
İVK-US: İnferior Vena Kavanın Ultrasonografik Ölçümleri
FR: Sıvı Yanıtlılığı (Fluid Responsibilty)
SOFA: Sıralı Organ Yetmezliği Değerlendirme Puanı (Sequential Organ Failure Assessment Score)
APACHE II: Akut Fizyoloji ve Kronik Sağlık Değerlendirmesi (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation)
dİVK: Distensibilite İndeksi
cİVK: Kollapsibilite İndeksi
PaO2: Parsiyel Arteriyel Oksijen Basıncı
FiO2: İnspire Edilen Oksijen Fraksiyonu (Fraction of Inspired Oxygen)
AKİ: Akut Böbrek Hasarı (Akut Kidney Injury)
ABH: Akut Böbrek Hasarı
KDIGO: Küresel Sonuçların İyileştirilmesi Vakfı (Kidney Disease Improving Global Outcomes)
NGAL: Nötrofil Jelatinaz ile İlişkili Lipokalin

ÖZET

Yoğun Bakım Hastalarında İntraabdominal Hipertansiyonun Sıklığı, Solunum Mekanikleri, Hemodinami ve Mortalite ile İlişkisinin Değerlendirilmesi

Dr. Ahmet Kutluay

Yoğun bakımda yatan kritik hastalarda intraabdominal hipertansiyon (İAH) risk faktörlerinin oldukça sık görülmektedir. İAH, yoğun bakım ünitelerinde sık görülen, mortaliteyi ve morbiditeyi arttıran önemli bir sorundur. İAH'nin solunum sistemi ve kardiyovasküler sistem başta olmak üzere olumsuz sistemik etkileri olabileceği gösterilmiştir. İAH'nin morbidite ve mortalite üzerine etkisini araştırmak üzere yoğun bakımda yatan 84 kritik hasta çalışmamıza alınmıştır. Bu hastalarda intraabdominal basınç takibi, solunum mekanikleri (P-Pik, P-Plato, P-Drive, PEEP, kompliyans) ve inferior vena kava çapı ölçümleri yapılmış ve bu parametrelerin mortalite üzerine etkileri incelenmiştir. Çalışmamıza alınan hastaların çıkış günlerine bakıldığında İAH'nin eksitus olan grupta anlamlı seviyede daha sık olduğu görülmüştür ($p<0,05$) ve taburcu olan grupta eksitus olan gruba göre İAH oranının belirgin olarak azaldığı saptanmıştır ($p<0,05$). Hastaların solunum parametreleri ile mortalite ilişkisi incelendiğinde çıkış günü P-Pik, P-Plato, P-Drive ve PEEP seviyelerinin eksitus olan bireylerde anlamlı seviyede daha yüksek olduğu izlenmiştir ($p<0,05$). Ancak giriş gününde sadece P-Drive mortalite ile ilişkili bulunmuştur ($p<0,05$). İAB ve solunum mekaniklerinin ilişkisi incelendiğinde P-Pik, P-Plato, P-Drive ve PEEP seviyelerinin yüksekliğinin İAH ile ilişkili olduğu bulunmuştur ($p<0,05$). İAH'de torasik basınçların yükselmesinin abdominotorasik iletim yoluyla olduğu düşünülmektedir. İAH olan grupta invaziv mekanik ventilatör desteği verilme oranı, İAH olmayan gruba göre anlamlı ($p<0,05$) olarak daha yüksek saptanmıştır. Bu durum İAH'nin respiratuar sistem kompliyansını (Crs) azaltarak akciğer dışı (sekonder) ARDS'ye neden olmasını desteklemektedir. Çalışmamızda istatistiksel olarak anlamlı olmamakla beraber İAH olanlarda, ABH sıklığı ve KDIGO skorlamasına göre ABH evresi daha yüksek saptanmıştır. İVK ile İAH arasında ise anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p>0,005$) ve bunun sebebinin İAH olan kişilerde görece olarak daha yüksek PEEP uygulanması ve PEEP'in sağ atrium basıncını

arttırarak İAB'nin venöz dönüş üzerindeki etkilerini nötrleyebilmesi olduğu düşünülmüştür. İAH'nin hem mortalitenin önemli bir öngördürücüsü olduğu hem de mortalite artışında etkili olan önemli bir faktör olduğu görülmektedir. Yoğun bakım ünitelerinde İAH'nin ölçülmesi için protokoller geliştirilmesi ve İAH tanısına gereken önemin verilmesi gerektiğini düşünmekteyiz. Literatür verileri ışığında, İAH tanısının erken konulmasının, abdominal kompartman sendromuna gidişi ve mortaliteyi azaltmak için oldukça önemli olduğunu düşünmekteyiz.

Anahtar kelimeler: İntraabdominal hipertansiyon, abdominal kompartman sendromu, mortalite, solunum mekanikleri.

SUMMARY

Evaluation of Intraabdominal Hypertension Frequency, Relationship with Respiratory Mechanics, Hemodynamics and Mortality in Intensive Care Patients

Dr. Ahmet Kutluay

Intra-abdominal hypertension (IAH) risk factors are quite common in critically ill patients. IAH is an important problem that is frequently seen in intensive care units and increases mortality and morbidity. It has been shown that IAH may have adverse systemic effects, especially on the respiratory system and cardiovascular system. In order to investigate the effect of IAH on morbidity and mortality, 84 critically ill patients were included in our study. Intraabdominal pressure monitoring, respiratory mechanics (P-Pik, P-Plato, P-Drive, PEEP, compliance) and inferior vena cava diameter measurements were performed in these patients, and the effects of these parameters on mortality were investigated. Considering the discharge days of the patients included in our study, it was observed that IAH was significantly more common in the exitus group ($p<0.05$). It was determined that the rate of IAH decreased significantly in the discharged group compared to the exitus group ($p<0.05$). When the relation between respiratory parameters and mortality of the patients was examined, it was observed that the P-Peak, P-Plato, P-Drive and PEEP levels on the last day of the patients were significantly higher in the patients who died ($p<0.05$). However, only P-Drive was associated with mortality on the day of entry ($p<0.05$). When the relationship between IAP and respiratory mechanics was examined, it was found that high levels of P-Peak, P-Plato, P-Drive and PEEP were associated with IAH ($p<0.05$). The elevation of thoracic pressures in IAH is thought to be via abdominothoracic transmission. The rate of invasive mechanical ventilator support in the group with IAH was found to be significantly higher ($p<0.05$) than the group without IAH. This situation supports that IAH causes extrapulmonary (secondary) ARDS by decreasing the respiratory system compliance (Crs). Although not statistically significant in our study, the frequency of AKI and the stage of AKI were found to be higher in patients with IAH, according to the KDIGO scoring. A significant relationship was not found between IVC and IAH

($p > 0.005$), and it was thought that the reason for this was relatively higher PEEP in individuals with IAH and that PEEP could neutralize the effects of IAP on venous return by increasing the right atrial pressure. It is seen that IAH is both an important predictor of mortality and an important factor influencing the increase in mortality. We think that protocols for the measurement of IAH in intensive care units should be developed and the necessary importance should be given to the diagnosis of IAH. Considering the literature data and the results of our study, we think that early diagnosis of IAH is very important to reduce the progression to abdominal compartment syndrome and mortality.

Key words: Intraabdominal hypertension, abdominal compartment syndrome, mortality, respiratory mechanics.

1. GİRİŞ

İntraabdominal hipertansiyon (İAH), intraabdominal basıncın (İAB) tekrarlayan ölçümlerde ≥ 12 mmHg olması olarak tanımlanmaktadır.(1) İAH solunumsal, kardiyak, renal, serebral ve metabolik fonksiyonları olumsuz etkileyebilir. Bu nedenle İAH, kritik hastalarda artmış morbidite ve mortalite ile ilişkilidir.(2) Yoğun bakım ünitesi (YBÜ) 'nde yatış esnasında İAH gelişiminin 28 ve 90 günlük mortaliteyi anlamlı ve bağımsız bir şekilde arttırdığı gösterilmiştir.(3) İntraabdominal basıncın 20 mmHg' dan büyük olması ve bununla birlikte organ fonksiyon bozukluğu olmasına abdominal kompartman sendromu (AKS) adı verilmektedir.(1)

İAH için risk faktörleri arasında abdominal cerrahi, abdominal travma, sepsis-septik şok, şiddetli hemorajik şok, şiddetli yanıklar, şiddetli akut pankreatit, yüksek hacimli sıvı resüsitasyonu-hipervolemi, mekanik ventilasyon ve yüksek pozitif ekspiryum sonu basınç (PEEP) yer almaktadır.(4)

İAH solunum mekaniklerini etkilemektedir ve gaz değişimini bozarak hiperkarbi ve hipoksemi gelişmesine neden olabilmektedir.(1) İAH diyaframın kranial yönde kaymasına neden olur. Böylece İAB'nin toraks içi basınca iletimi (abdominotorasik iletim) ile İAH torasik basınçları ve akciğer basınçlarını arttırırken akciğer hacimlerini azaltır. Solunum sistemi kompliyansı (Crs) göğüs duvarı kompliyansı (Ccw) ve akciğer kompliyansı (CL) olmak üzere iki kısımdan oluşmaktadır. İAH akciğer kompliyansını değiştirmemekle birlikte göğüs duvarı kompliyansını dolayısıyla solunum sisteminin kompliyansını azaltarak akciğer dışı Akut Respiratuar Distress Sendromu (ARDS) tablosuna neden olmaktadır.(1) İAH ortamında alveoller, ekspirasyon sırasında daha yüksek kapanma basınçlarında (closing pressure) kollabe olmaktadır ve İAH'ye bağlı atelektazi oluşumu artmaktadır.(2) Yetersiz bir PEEP nedeniyle artmış atelektotravma, İAH varlığında gelişen akciğer hasarınının artmasına katkıda bulunabilmektedir. Bu yüzden, teorik olarak akciğerleri açık tutmak ve İAH'ye bağlı akciğer hasarını azaltmak için daha yüksek PEEP seviyeleri gerekebilir. Bununla birlikte daha yüksek PEEP seviyeleri hem olumsuz hemodinamik etkilere hem de alveoler aşırı distansiyon

oluşturarak akciğer hasarına yol açabilmektedir. PEEP, İAH'nin akciğer hacmi ve göğüs duvarı kompliyansı üzerindeki olumsuz etkilerine karşı koyabilirken, İAH'li hastalarda belirli bir PEEP seviyesinin sağ kalımı iyileştirdiğine dair bir kanıt yoktur. Bu nedenle İAH ortamında kullanılacak en iyi PEEP bilinmemektedir. Herhangi bir kanıt bulunmadığında PEEP'in en iyi respiratuar sistem kompliyansına (Crs) göre ayarlanması önerilmektedir.(1,2)

İAH ve yüksek PEEP'in kardiyovasküler sistem üzerindeki bireysel etkisi iyi tanımlanmıştır. İAH abdominal ve torasik kompresyon ile vena kava inferioru kollabe edip kalbe venöz dönüşü azaltarak sağ ventrikül ve sol ventrikül preloadını azaltmaktadır. Abdominal basıncın toraksa iletilmesiyle (abdomino-torasik iletim) toraks içi basınç yükselir, böylece sağ ventrikül afterloadı yükselir. İntraabdominal basınç yüksekliğine bağlı renal arterin komprese olması sonucu renin anjiyotensin-aldosteron sisteminin (RAAS) aktivasyonu ile sol ventrikül afterloadı artar. PEEP sağ ve sol ventrikül venöz dönüşünü azaltırken sağ ventrikül afterloadı arttırıp sol ventrikül afterloadını azaltmaktadır. Özetle, hem İAH hem de yüksek PEEP, azalmış bir kardiyak debi ile ilişkilidir. Teoride, İAH ve PEEP'in iki olası antagonistik etkileşimi vardır. İlk olarak; sol ventrikül afterloadı İAH ile artarken, yüksek PEEP seviyeleriyle azalır. İkinci olarak, inferior vena kavadan sağ atriya venöz dönüş büyük ölçüde sağ atriyal basınç (RAP) ile İAB gradiyenti tarafından belirlenir. İAH yokluğunda ($RAP > İAB$), artan İAB seviyeleri venöz dönüşü artırabilir ve karından torasik bölmeye kanın yeniden dağıtılmasıyla kalp debisini iyileştirebilir. Ancak İAH varlığında ($RAP < İAB$), venöz dönüş ve kalp debisi azalır. İAH varlığında artan PEEP'in RAP-İAB gradiyentini ($RAP > İAB$) olumlu yönde değiştirmesi ve böylece hem venöz dönüşü hem de kardiyak outputu iyileştirmesi olasıdır. Sonuç olarak İAH varlığında PEEP artışının hem venöz dönüşü hem de kardiyak outputu iyileştirmesi teoride mümkündür.(1)

İAH ve PEEP'in kombine hemodinamik etkilerini inceleyen sınırlı deneysel ve klinik veriler PEEP'in negatif hemodinamik etkisinin İAH hastalarında bir dereceye kadar karşılandığını göstermektedir. Bununla birlikte, yukarıdaki çalışmalardan herhangi bir sonuç çıkarmak zordur ve daha yüksek PEEP seviyelerine kardiyovasküler yanıtın tahmin edilmesi zor olduğundan, İAH hastalarında daha yüksek PEEP seviyeleri

uygularken klinisyen dikkatli olmalıdır. Bu konuda daha fazla klinik çalışma gerekmektedir.(1)

Yoğun bakım ünitelerinde agresif sıvı resüsitasyonunun ve pozitif sıvı dengesinin intersitisyel ödemi arttırarak İAH gelişimine neden olabildiği ve mortaliteyle ilişkili olabileceği çalışmalarda gösterilmiştir.(2,3) Retrospektif bir vaka-kontrol çalışmasında negatif sıvı balansının İAH gelişimini ve mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir.(3)

Transtorakik ekokardiyografi (TTE) YBÜ'lerde sıvı resüstasyonuna rehberlik için basit, invaziv olmayan ve kullanışlı bir araç olarak kullanılabilir. TTE ile subkostal pencereden bakılan inferior vena kava (İVC) ölçümleriyle ile venöz dönüş değerlendirilebilmektedir. Kalp-akciğer etkileşimleri nedeniyle, maksimum İVC çapı (İVCmax) ve minimum İVC çapı (İVCmin) bir solunum döngüsü sırasında ölçülebilir ve İVC çapındaki solunumsal değişim (rvİVC) hesaplanabilir. Birçok çalışmada, TTE ile rvİVC'nin hesaplanmasının sıvı yanıtını değerlendirmek için yararlı bir indeks olduğu gösterilmiştir.(5) rvİVC ölçümü esnasında pozitif basınçlı ventilasyon ve İAH gibi klinik senaryolara dikkat edilmelidir. Torasik basınç veya intraabdominal basıncın artması İVC ölçümlerinin güvenilirliğini etkileyebilmektedir. Literatürde deneysel bir çalışmada, intraabdominal basınç 15 mmHg'ye çıkarıldığında İVC çapında % 24 azalma geliştiği gösterilmiştir. İAH ile ilişkili hemodinamik değişiklikler gösterilmiş olmasına rağmen, artan intraabdominal basıncın sonografik İVC ölçümü üzerindeki etkisini gösteren yeterli klinik çalışma yoktur.(6)

İAH'nin solunum mekaniklerini ve hemodinamiyi etkilediği bilinmektedir.(1,2) Dünya genelinde YBÜ'lerde yaklaşık % 25-35 gibi yüksek bir İAH insidansı(1) olmasına rağmen İAH'nin solunum mekanikleri ve hemodinami üzerine etkileri konusunda yapılan çalışma sayısının yetersiz olduğunu ve yeni çalışmalara ihtiyaç duyulduğunu gözlemledik. Biz çalışmamızda İAH'nin solunum mekanikleri, hemodinami ve mortaliteyle ilişkisini inceleyeceğiz. Yaptığımız çalışmanın yoğun bakım ünitesinde yatan kritik hastaların takip ve tedavisinde yardımcı olabileceğini düşünmekteyiz.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. İNTRAABDOMİNAL HİPERTANSİYON

2.1.1. İAH, APB ve AKS Tanımlama

Dünya Abdominal Kompartman Sendromu Derneği (WSACS) tarafından yayınlanan konsensüs tanımlarında, kritik hastalığı olan erişkinlerde normal İAB' nin yaklaşık 5-7 mmHg olduğunu belirtilmektedir.(7) Morbid obez hastalarda başlangıç İAB seviyeleri yaklaşık 9-14 mmHg seviyesinde ve normalden daha yüksektir.(8)

WSACS, İAH'yi sürekli veya tekrarlayan ölçümlerde İAB' nin ≥ 12 mmHg' nin üzerine patolojik olarak yükselmesi şeklinde tanımlamaktadır.(7) İlk olarak 2006 konsensüs tanımları, günlük ortalama veya medyan İAB değerlerin kullanımının dikkate alınabileceğini kabul etseler de, son çalışmalar literatürün üstünlüğüne dayalı olarak İAH' yi teşhis etmek için ölçülen maksimum İAB değerinin kullanılmasını önermektedir.(7,9) WSACS 2013 konsensusuna göre İAH şu şekilde derecelendirilmektedir: Derece I İAH = İAB 12-15 mmHg, Derece II İAH = İAB 16- 20 mmHg, Derece III İAH = İAB 21-25 mmHg, Derece IV İAH = İAB >25 mmHg.(7)

Abdominal perfüzyon basıncı (APB), ortalama arter basıncı (OAB) ile İAB'nin farkı olarak hesaplanmaktadır (APB = OAB-İAB). En az 60 mmHg'lik bir hedef APB, daha iyi sağkalım ile ilişkilendirilmiştir.(10) Bazı çalışmalarda APB, visseral perfüzyonun daha doğru bir öngördürücüsü ve resüsitasyon için tek başına İAB veya ortalama arter basıncından (OAB) daha iyi bir son nokta olarak önerilmiştir.(9,11) Ayrıca, çoklu regresyon analizi, APB'nin arteriyel pH, arteriyel laktat ve saatlik idrar çıkışı dahil olmak üzere diğer yaygın resüsitasyon son noktalarından daha üstün olduğunu belirlemiştir.(11)

AKS, yeni gelişen organ fonksiyon bozukluğu/yetersizliği ile ilişkili İAB' nin >20 mmHg olması (APB <60 mmHg olsun veya olmasın) olarak tanımlanır. İAH, AKS tablosunda; karın içi organların perfüzyonunu bozarak akut böbrek yetmezliğine, akut karaciğer yetmezliğine, adrenal yetmezliğe ve akut mezenter iskemiye neden olabilmektedir.(7)

2.1.2. İAH VE AKS'nin Epidemiyolojisi

Yapılan kapsamlı bir çalışmada yoğun bakım ünitesine kabul edilen hastaların ilk 24 saatteki ortalama İAH insidansı yaklaşık % 34 civarında saptanmıştır. Yatışından itibaren 14 günlük takiplerinde, yatışının ilk 24 saatinde İAH'ı olmayan hastaların yaklaşık % 16 sında İAH geliştiği görülmekle birlikte 7. günden sonra hastaların sadece %1,4 ünde İAH geliştiği görülmüştür.(1-3) Toplamda YBÜ hastalarının yatışı boyunca yaklaşık % 50 sinde İAH gelişmekte ve bu hastaların % 2-6 inde AKS gelişmektedir. AKS tedavi edilmediğinde mortalite oranı % 75'in üzerindedir.(1,3,12)

2.1.3. İAH Sınıflaması, Etyolojisi ve Risk Faktörleri

İAH akut, subakut ve kronik olarak sınıflandırılabilir. Akut İAH, saatler içinde gelişen İAB yükselmesini ifade etmektedir. Genellikle travma veya karın içi kanamanın sonucu olup AKS'nin hızlı gelişmesine yol açabilmektedir. Subakut İAH, günler içinde gelişen İAB yükselmesini ifade etmektedir. Kritik hastalarda en yaygın olanıdır ve AKS'ye yol açabilir. Kronik İAH ise aylar (hamilelik) veya yıllar (morbid obezite) içinde gelişen İAB yükselmesini ifade etmektedir. Kronik İAH tek başına AKS'ye neden olmamakla birlikte eşlik eden akut veya subakut İAH gelişmesi halinde hastayı AKS için daha yüksek risk altına sokmaktadır.(13)

İAH ve AKS primer, sekonder ve rekürren olarak da sınıflandırılabilir. Primer İAH/AKS, sıklıkla erken cerrahi veya girişimsel radyolojik müdahale gerektiren abdominopelvik bölgedeki yaralanma veya hastalıkla ilişkili durumları tanımlamaktadır. Sekonder İAH/AKS, abdominopelvik bölgeden kaynaklanmayan sepsis, yanık ve aşırı sıvı resüsitasyonu gibi durumları ifade etmektedir. Rekürren İAH/AKS ise birincil veya ikincil İAH/AKS' nin önceki cerrahi veya tıbbi tedavisini takiben İAH/AKS' nin yeniden geliştiği durumu ifade etmektedir.(7)

İAH'de en iyi tedavi seçeneğinin seçilebilmesi için etiyolojinin belirlenmesi ve hastalığın seyrinin takibi çok önemlidir. Örneğin; elektif karın fıtığı onarımından sonra İAB'de 18 mmHg'ye kadar bir artış iyi tolere edilebilir ve sadece gözlemlenebilirken(14) ; şiddetli akut pankreatit ve şok tablosunda olan, masif sıvı resüsitasyonuna ihtiyaç duyan bir hastada aynı İAB değeri AKS gelişimi için yüksek risk oluşturabilmekte ve İAB'yi kontrol etmek için acil medikal müdahale ve önlemler gerektirebilmektedir.(15)

Tedaviye başlamadan önce yüksek İAB'ye yol açan, altta yatan hastalığı belirlemek için tüm makul girişimler yapılmalıdır. Hastanın tıbbi geçmişi , bir genel ve abdominal klinik muayene genellikle ilk ipuçlarını sunmaktadır. Ultrason veya bilgisayarlı tomografi (BT) gibi görüntüleme yöntemleri de gerekebilmektedir.(15)

İAH ve AKS için çok sayıda risk faktörü tanımlanmıştır, ancak bunlar büyük ölçüde; azalmış abdominal duvar kompliyansı, artmış intra-abdominal hacim ve her ikisinin kombinasyonu şeklinde üç kategoriye ayrılabilir. Vasküler permeabilite artışı, aşırı sıvı resüsitasyonu ve diğer risk faktörlerinde genellikle azalmış abdominal duvar kompliyansı ve artmış intraabdominal hacim faktörlerinin kombinasyonu söz konusudur.(15) İAH ve ACS için Risk Faktörleri Tablo 1 de sunulmuştur.(2,4,7)

Tablo 1: İAH ve abdominal kompartman sendromu için risk faktörleri (2,4,7)

1. Azalmış abdominal duvar kompliyansı • Abdominal cerrahi (16,17), Major abdominal travma (18) • Major yanıklar • Yüzüstü (Pron) pozisyonlandırma (19) • Obezite, Vücut Kitle İndeksi >30 kg/ m²
2. İntraabdominal-intraluminal (gastrointestinal lümen içi) hacmin artması • Gastroparezi/gastrik distansiyon (20) • Gastrointestinal kanama • İleus (20)
3. İntraabdominal-extraluminal hacmin artması • Hemoperitonyum / pnömoperitonyum veya intraperitoneal sıvı koleksiyonu(21) • Siroz veya karaciğer fonksiyon bozukluğuna bağlı assit(17) • İntraabdominal veya retroperitoneal tümörler • Akut pankreatit (17), İntraabdominal enfeksiyon/apse, peritonit (22) • Periton diyalizi
4. Vasküler permeabilite artışı/Aşırı Sıvı resüsitasyonu • Asidoz (pH <7.2) (9) • Hipotermi (vücut sıcaklığı <33 °C) • Masif sıvı resüsitasyonu (>5 L/24 saat, kolloid veya kristaloid) veya pozitif sıvı balansı (18,21) • Politransfüzyon (>10 U paketlenmiş kırmızı kan /24 saat)
5. Diğer Risk Faktörleri • Sepsis, Bakteriyemi (16,23) • Şok veya hipotansiyon (9) • Akut solunum yetmezliği (PaO₂/FiO₂ <300 mmHg) • Mekanik ventilasyon (20), Yüksek PEEP kullanımı (>10 cmH₂O) (17) • Artmış APACHE-II puanı (>16 puan) veya artmış SOFA puanı (>10 puan) (17,21) • Artmış yatak başı açısı (24)

2.1.4. İAB'nin Sistemik Etkileri

2.1.4.1. İAB'nin Kardiyovasküler Sisteme Etkileri

Artmış İAB, diyaframın kranial yönde hareketine neden olarak intratorasik basıncı artırır ve bu duruma abdomino-toraksik iletim (ATİ) denir. Yapılan çalışmalarda İAB'nin ortalama %50'sinin toraksa iletildiği gösterilmiştir.(25) Artan intratorasik basınç (İTB) superior vena kavayı komprese ederek, artan İAB ise inferior vena kavayı komprese ederek sağ kalbe venöz dönüşü (preload) önemli ölçüde azaltmaktadır.(26) Artan İTB, santral venöz basınç (CVP) ve pulmoner arter oklüzyon basıncı (PAOB) gibi merkezi vasküler dolum basınçlarını yükselterek sağ ventrikül afterloadını artırırken sol ventrikül preloadını azaltmaktadır. Normal bireylerde; PAOB sol ventrikülün, CVP ise sağ ventrikülün ön yük durumunu tahmin etmede kullanılabilse de, İAH/AKS'li kritik hastalarda bu kullanım doğru değildir.(26) İAB, başta aort olmak üzere toraks ve batındaki arteriyel yapıları komprese edip sistemik vasküler rezistansı artırarak ve renal arter kompresyonu sonucu renin anjiyotensin-aldosteron sistemini aktive ederek sol ventrikül afterloadını arttırmaktadır. Ayrıca artan İTB'nin, doğrudan kardiyak kompresyona neden olarak ventriküler kompliyansı ve kontraktiletiyi azalttığı gösterilmiştir.(27) Tüm bu olaylar, kalp debisinin (cardiac output, CO) azalmasına yol açmaktadır.(28) Şiddetli vakalarda, bu etkilerin kombinasyonu, sıvılara ve vazopresörlere yanıt vermeyen refrakter hipotansiyon ve kardiyovasküler kollaps ile sonuçlanabilmektedir.(26,29)

2.1.4.2. İAB'nin Solunum Sistemine Etkileri

İAH'ın akciğer birimlerinin açılmasına ve kapanmasına neden olabileceği ve bu kayma stresinin (shear stress) ventilatöre bağlı akciğer hasarına neden olabileceği varsayılmaktadır.(1) İAH, diyaframın kranial yönde kaymasına neden olur, böylece solunum mekaniklerini etkileyen intratorasik basınçları artırır, Ccw ve akciğer hacimlerini ise azaltır.(30) İAH, artan ölü boşluk ventilasyonu, intrapulmoner şant ve ventilasyon perfüzyon uyumsuzluğu yaparak hipoksemi ve hiperkarbiye neden olabilmektedir.(1,2) Yüksek İAB, abdominal ve toraksik lenfatik drenajı azaltarak akciğer ödemi gelişimini de teşvik etmektedir.(30) Mekanik ventilasyon alan hastalarda İAH

görölme olasılığı daha yüksektir. Ayrıca, PEEP > 10 cmH₂O veya P_{pik} >28 cmH₂O olan hastalarda İAH gelişiminin daha olası olduğu gösterilmiştir.(17)

Tidal hacmin, plato basıncı ile pozitif ekspirasyon sonu basıncının arasındaki farka (sürüş basıncı, P_{drive}) bölünmesiyle Crs hesaplanabilmektedir. Respiratuar sistem kompliyansı, C_{cw} ve CL olarak iki komponentten oluşmaktadır. Özofagus kateteri kullanılarak Crs' den, C_{cw} ve CL elde edilebilmektedir. İAH' nin esas olarak göğüs duvarı kompliyansını azaltarak solunum sistemi kompliyansını azalttığı bilinmektedir.(1) Solunum sistemini şişirmek için gereken basınç yani hava yolu basıncı (Paw); akciğeri şişirmek için gereken basınç (transpulmoner basınç(TPP)) ve göğüs duvarını hareket ettirmek için gereken basıncın (intratorasik basınç = plevral basınç, Ppl) toplamıdır. Açıkça görülmektedir ki eğer toplam basınç yani Paw sabit tutulursa, Ppl' deki bir artış, TPP'de bir azalmaya ve buna bağlı atelektaziye neden olabilmektedir. Ayrıca, İAB' nin akciğerin bazal bölgelerine doğrudan basısı, kompresyon atelektazisine ve fonksiyonel rezidüel kapasitenin (FRC) azalmasına neden olmaktadır.(1,30)

Transpulmoner basıncın ventilatör kaynaklı akciğer hasarında ana belirleyici olduğu düşünülmektedir. Yatak başında plevral basınç tahmini özofagus kateteri ile mümkündür. Özofagus basıncının (Pes) ölçümü, Ppl'nin tahmin edilmesine ve sonuç olarak akciğer ve göğüs duvarı esnekliğinin üstesinden gelmek için uygulanan Paw fraksiyonlarının ayırt edilmesine izin vermektedir. Yüksek İAB bu esneklik değerlerini değiştirebileceğinden, Pes, bu tür değişiklikleri tanımlamak ve mekanik ventilasyonu uygun şekilde ayarlamak için kullanışlıdır. Ayrıca özofagus basıncı, koruyucu tidal hacim stratejilerinin benimsenmesi durumunda yaygın olarak ortaya çıkabilen pulmoner hipoinflasyondan kaçınmak için de yararlıdır.(1,2,31,32)

İAH toraks içi basınçları artırabilir ve böylece plevral basınçların yanı sıra hava yolu basınçlarını da etkileyebilir.(1,33) Bu bağlamda İAB artışına bağlı torasik basınçlarındaki yüzdesel artış abdomino-torasik iletim (ATİ) olarak tanımlamaktadır. İAH'nin tepe hava yolu basıncı (P_{pik}) ve plato hava yolu basıncı (P_{plato}) üzerine etkisinin (ATİ) %20 ile %60 arasında olduğu bildirilmiştir.(25) İAH hem inspiratuar hava yolu basınçlarını hem de plevral basınçları benzer oranda arttırdığından, İAH'nin transpulmoner basınçlar üzerindeki etkisinin az olduğu düşünülmektedir.(1)

2.1.4.3. İAB'nin Böbrek Üzerine Etkileri

İAH böbrek yetmezliğine çeşitli mekanizmalar katkıda bulunur. İAH, böbrek parankiminin ve renal venöz sistemin kompresyonu sonucu venöz drenajı bozmakta ve buna bağlı olarak interstisyel ödeme ve intrakapsüler basıncın yükselmesine neden olmaktadır. Bu tablo glomerüler filtrasyon fraksiyonunda düşüşle sonuçlanmaktadır.(34,35) İAH, kalp debisinde düşüşe neden olup sempatik sinir sistemi ve renin-anjiyotensin sistemini (RAAS) aktive ederek sistemik vazokonstriksiyona ve renal arter vazokonstriksiyonuna neden olmaktadır.(36) Sistemik vazokonstriksiyon ve RAAS aktivasyonuna bağlı OAB başlangıçta artabilse de, kısa sürede stabilize olur veya azalır.(37) Renal hipoperfüzyonun neden olduğu prerenal akut böbrek hasarına ek olarak, İAB'da daha fazla artış ile akut tübüler nekroz da gelişebilmektedir.(38)

Tüm bu değişiklikler, glomerüler ve tübüler fonksiyonda bozulmaya ve idrar çıkışında önemli azalmalara yol açmaktadır. Çoğu durumda oligüri varlığı ile tanınan böbrek disfonksiyonu, AKS'nin en erken belirtileri arasındadır ve İAB 15 mmHg ve üzerinde oligüri belirginleşmektedir. Ancak böbrek vasküler sisteminin kompresyonu ve böbrek kan akımındaki azalma daha da düşük İAB değerlerinde başlamaktadır.(38)

2.1.4.4. İAB'nin Gastrointestinal Sistem Üzerine Etkileri

Artmış İAB'nin intraabdominal ve retroperitoneal organlara kan akışını azalttığı gösterilmiştir.(39) İnsan çalışmalarına göre bağırsak mukoza perfüzyonu yaklaşık 20 mmHg'lik bir İAB'de azalır.(40) İAH, arteriyel kan akışını azaltmanın yanı sıra ince duvarlı mezenterik venöz damarları komprese edip bağırsaktan venöz geri dönüşü azaltarak bağırsak ödemiye neden olmaktadır. Bağırsak ödemi, intraabdominal basıncı daha da artırarak kısır bir döngüye yol açmaktadır. Sonuç, bağırsakta artan hipoperfüzyon, bağırsak iskemisi ve laktik asidozudur.(41) Bağırsak hipoperfüzyonu ve iskemisine bağlı mukozal bariyerin kaybı, bakteriyel translokasyon, sepsis ve çoklu sistem organ yetmezliğine neden olabilmektedir.(42)

2.1.4.5. İAB'nin Karaciğer Üzerine Etkileri

İAH varlığında hepatik arter, hepatik ven ve portal ven kan akışı azalır. Hepatik arter akımı, kalp debisindeki düşüşlerden doğrudan etkilenir. Hem karaciğerin ekstrinsik kompresyonu hem de ekstrahepatik alanda İAB artışına bağlı vasküler yapılara kompresyon sonucu hepatik ve portal venöz akımda azalma olur. Artmış hepatik ven basıncına bağlı hepatik venöz konjesyon geliştiği gösterilmiştir. Mikroskobik düzeyde, hepatik vasküler mikrodolaşımın azalmasına bağlı olarak hepatik mitokondriyal fonksiyonda, enerji substratlarının üretiminde ve karaciğerden laktik asit klirensinde azalma gelişmektedir. Karaciğerin laktatı etkili bir şekilde temizleyememesi nedeniyle, İAH geliştikçe laktat düzeylerinin izlenmesi resüsitasyon için daha az güvenilir bir son nokta haline gelmektedir. Bu değişikliklerin sadece 10 mmHg'lik İAB artışıyla, normal kardiyak debi ve OAB varlığında gösterilmiş olması oldukça önemlidir.(41,42)

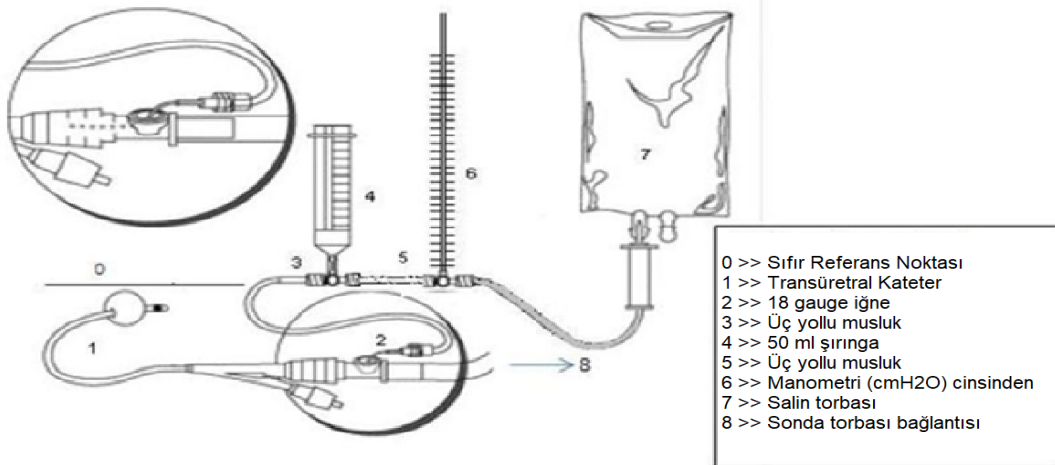
2.1.4.6. İAB'nin Merkezi Sinir Sistemi Üzerine Etkileri

İAH'nin intrakraniyal basınçta (İKB) yükselmelere neden olduğu mekanizma uzun süredir tartışma konusu olmuştur. Monroe-Kellie doktrinine göre beyin; parankim, vasküler yapılar, kemik yapılar ve beyin omurilik sıvısı (BOS) olmak üzere dört ayrı bölmeden oluşur. Bir bölmedeki basınç artışı, kemiksiz bölmelerin her birinde basınç artışına neden olmaktadır. İntraabdominal ve intratorasik basınçtaki yükselmeler de doğrudan kafatası içindeki basınçları etkileyebilmektedir. Öksürme, dışkılama ve kusma gibi intraabdominal hipertansiyon da, İKB'de artışa neden olabilmektedir, ancak bu artış, İAH mevcut olduğu sürece devam eder ve serebral perfüzyon basıncında (SPB) önemli azalmalara neden olabilir.(42,43) Önerilen mekanizmalar arasında lomber venöz pleksus kan akışının azalması (BOS basıncının artmasına yol açar) ve serebral kan akışının artmasına neden olan hiperkarbi de (İAH'ye bağlı) yer almaktadır.(43–45) Bloomfield ve ark. tarafından yapılan çalışmalarda, artan intratorasik basıncın serebral venöz dönüşü bozduğu ve serebral venöz konjesyona neden olduğu doğrulanmıştır.(46) Tüm bu mekanizmalarla, İAH, serebral perfüzyon ve fonksiyonu etkilemektedir.

2.1.5. İAB Ölçümü

İAB ölçümü için çok sayıda teknik olmasına rağmen, düşük maliyeti ve düşük komplikasyon riski nedeniyle transvezikal ölçümü yaygın olarak kullanılan bir yöntem olmaya devam etmektedir ve bu yöntem 2006 yılında WSACS tarafından da önerilmiştir.(9) Mesane yoluyla İAB izleme tekniği ilk olarak 1984 yılında Kron ve ark. tarafından tanımlanmıştır.(47) Yıllar içinde bazı iyileştirmelerden geçmesine rağmen, temel ilkeler aynı kalmıştır. Aralıklı İAB ölçümü için en sık kullanılan yöntem WSACS konsensüs kılavuzları tarafından onaylanan modifiye Cheatham tekniğidir. Modifiye Cheatham tekniği; maksimum damlatma hacmine sahip yani boş durumdaki mesaneye, foley kataterindeki port aracılığıyla, mesane duvarı ve manometri arasındaki iletken bir sıvı sütunu sağlamak için 25 ml steril salin verildikten sonra manometrinin sıfır referans noktası midaksiller çizginin iliak krestini geçtiği seviyede olacak şekilde yapılan ölçüm yöntemidir. Bu ölçüm yönteminde İAB, WSACS'ın da önerdiği şekilde, karın kas kasılmalarının olmadığından emin olduktan sonra sırtüstü pozisyonda ekspirasyon sonunda ölçülmelidir. Ölçüm cmH₂O cinsinden olacaktır ve bunu mmHg'ye çevirmek gerekmektedir. Elde edilen cmH₂O cinsinden sonucu 0,74 ile çarparak veya 1,36'ya bölerek mmHg cinsinden sonuç elde edilmektedir. (1 mmHg = 1,36 cmH₂O)(7,42,48)

İAB ölçümü için Modifiye Cheatham tekniği Şekil 1' de gösterilmiştir.(48)



Şekil 1: İntraabdominal Basıncın Modifiye Cheatham tekniğiyle Ölçülmesi

Morejón ve ark. tarafından 2012 yılında yapılan çalışmadan adapte edilmiştir.(48)

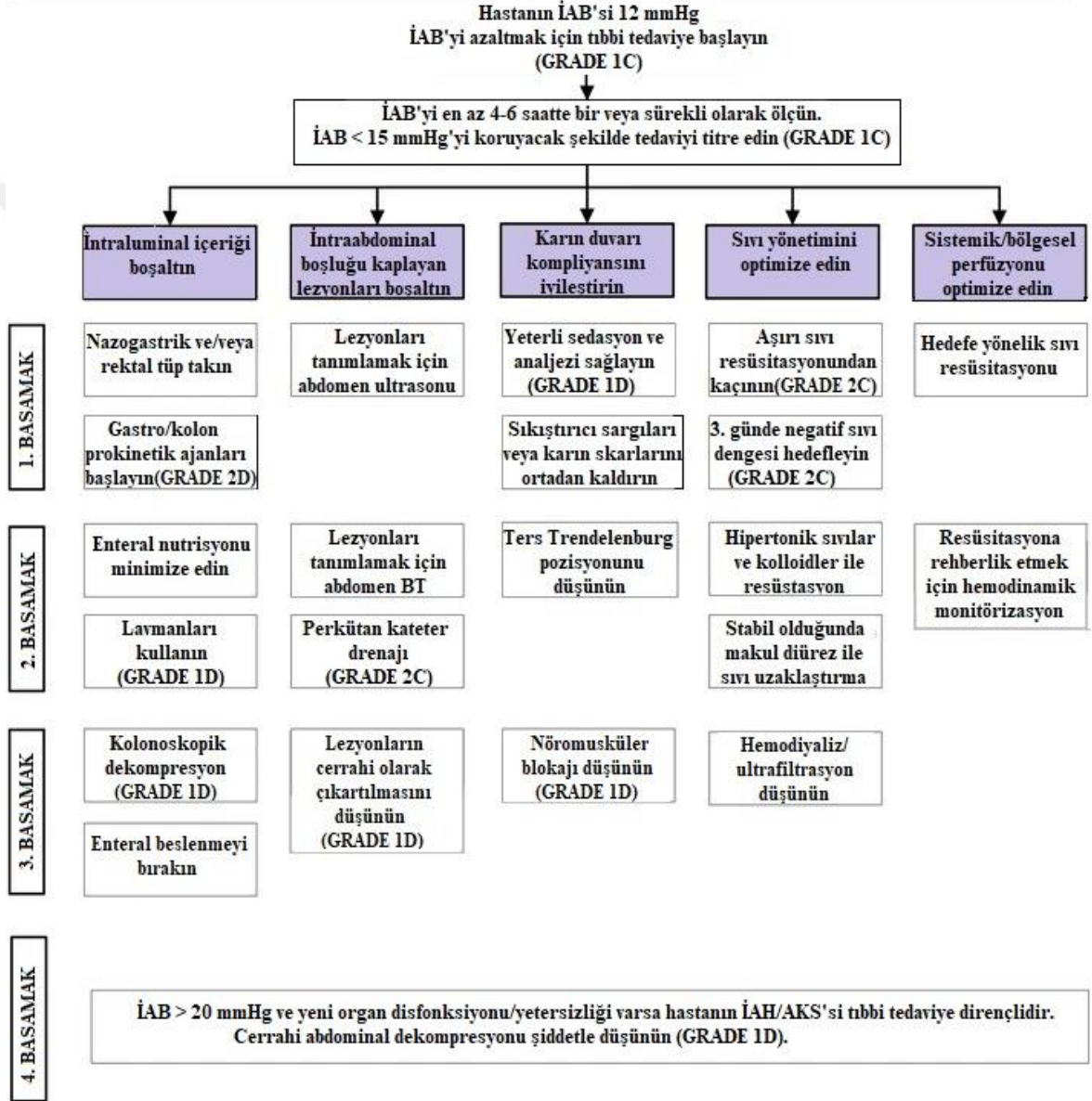
Yoğun bakım ünitesinde mekanik olarak ventile edilen birçok hastada, spontan solunum çabası, olası hasta-ventilatör uyumsuzluğu ve mekanik ventilasyondan ayırma (weaning) süreci nedeniyle, noninvaziv mekanik ventilasyon (NİMV) ile yönetilen kritik hastalarda ise solunum yetmezliği tablosuna bağlı zorlu ekspirasyon nedeniyle ağrı ve stres durumları gelişebilmektedir. Bu süreçler İAB değerlerini yalancı olarak yükseltebilse de, İAB ölçümlerinin doğruluğunu artırmak için sedasyonun artırılması veya nöromüsküler blokaj kullanılması önerilmemektedir. Bununla birlikte İAB ölçümü sırasında, abdominal kasılmaların klinik olarak olmadığı en düşük ekspiratuar sonu basıncını yakalamak için gözlem süresini yeterince uzatmak önemlidir.(1)

2.1.6. İAH ve AKS Yönetimi

Yoğun bakımda İAB izlenmesi için protokoller geliştirilmesi önerilmektedir. WSACS kılavuzları, İAH/AKS için bir veya daha fazla risk faktörüne sahip kritik hastalarda kabul anından itibaren her 4-6 saatte bir İAB ölçümünü önermektedir.(7) Hastada İAB, 12 mmHg'nin altına düştüğünde ölçümler durdurulabilir.(29) Sürekli İAB izlenmesi mümkündür, ancak maliyetler nedeniyle şu anda standart uygulama değildir.(49)

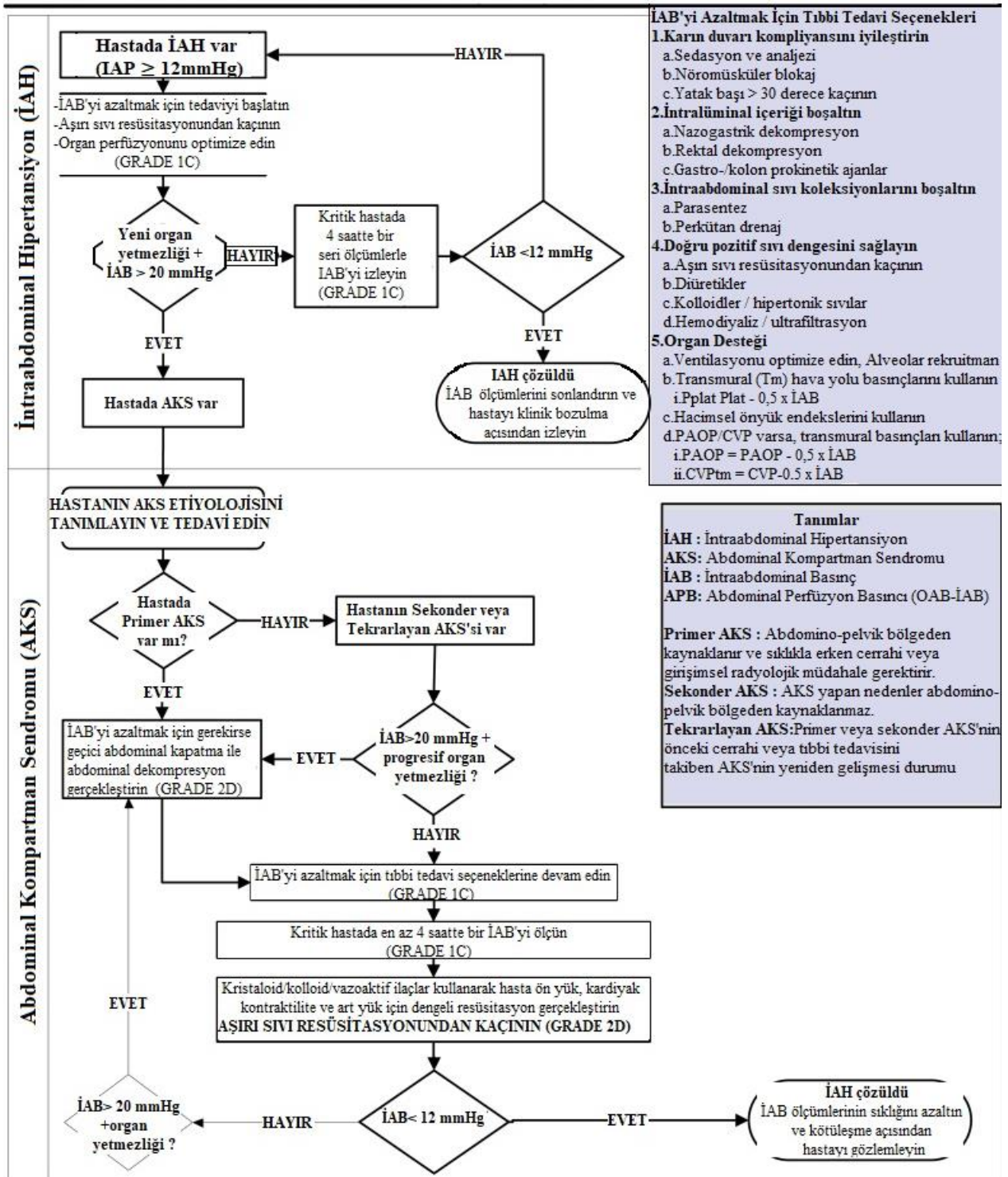
Hastada İAB artışı geliştikçe, basıncı azaltmak veya ilerlemeyi durdurmak için konservatif tıbbi önlemler uygulanabilir. Bu önlemler nazogastrik ve kolonik dekompresyon, prokinetik ajanlar, makul sıvı yönetimi, diürez, optimum sedasyon ve analjezi, nöromüsküler blokaj ve önemli miktarda serbest intraabdominal sıvının perkütan kateter ile drenajını içerebilir. Cerrahi dekompresyon, ACS tedavisi için kesin strateji olmaya devam etmektedir ve son organ fonksiyonu tehdit edildiğinde algoritmanın son noktasıdır.(29,50) İAH ve AKS nin konservatif tıbbi yönetimi ve cerrahi yönetimi WSACS'ın da önerdiği algoritmik haliyle Şekil 2 ve Şekil 3'te özetlenmektedir.(7) Tıbbi yönetim algoritmasının hasta bazında bireyselleştirilmesi ve deneyimli bir klinisyen tarafından her bir hastaya en uygun tedavinin seçilmesi gerekmektedir. İAH ve AKS için mevcut tıbbi yönetim algoritmasının hala bazı sınırlamaları vardır. Çünkü algoritmada yer alan bazı müdahaleleri destekleyecek yeterli kanıt bulunmamaktadır.(7)

- > Aşağıda listelenen tıbbi yönetim stratejilerinin seçimi (ve başarısı) hem hastanın İAH/AKS'sinin etiyojisi hem de hastanın klinik durumu ile yakından ilişkilidir.
- > Bu müdahaleleri herhangi bir hastada uygulamadan önce her bir müdahalenin uygunluğu daima göz önünde bulundurulmalıdır.
- > Girişimler hastanın intraabdominal basıncı (İAB) azalınca kadar kademeli olarak uygulanmalıdır.
- > Belirli bir müdahaleye yanıt yoksa, tedavi algoritmasındaki bir sonraki adıma geçilmelidir.



Şekil 2: İAH Ve AKS'nin Konservatif Tıbbi Yönetim Algoritması*

*Kirkpatrick ve ark. tarafından 2013 yılında yapılan WSACS konsensusundan adapte edilmiştir.



Şekil 3: İAH/AKS Tıbbi ve Cerrahi Yönetim Algoritması*

*Kirkpatrick ve ark. tarafından 2013 yılında yapılan WSACS konsensusundan adapte edilmiştir.

2.1.7. Prognoz, Mortalite ve Morbidite

İAH, mortalite ve morbidite için bağımsız bir öngördürücüdür.(12) Bir dizi çalışma incelendiğinde İAH'nin, kısa ve uzun vadeli mortalite için önemli ve bağımsız bir öngördürücü olduğu gösterilmiştir. Artan mortaliteye ek olarak, İAH ve AKS'nin, artan YBÜ yatış süresi ve artan organ yetmezliği (özellikle böbrek ve solunum yetmezliği) ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Gelişen böbrek ve solunum yetmezliğinin ciddiyetine bağlı olarak; renal replasman tedavisi ihtiyacında, mekanik ventilasyon ihtiyacı ve süresinde artış gösterilmiştir. Yapılan çalışmalarda normal İAB ile karşılaştırıldığında İAH ve AKS gruplarında mortalite oldukça yüksek olduğu görülmüştür.(3,12,50) Smit ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmaya göre, hem yoğun bakımda yatış esnasındaki mortalite hem de 90 günlük mortalite, normal İAB'si olan hastalara (sırasıyla %1.2 ve %7.1) kıyasla, İAH'de (sırasıyla %4.8 ve %15.2) ve AKS'de (sırasıyla %16.7 ve %38.9) daha yüksek saptanmıştır.(50)

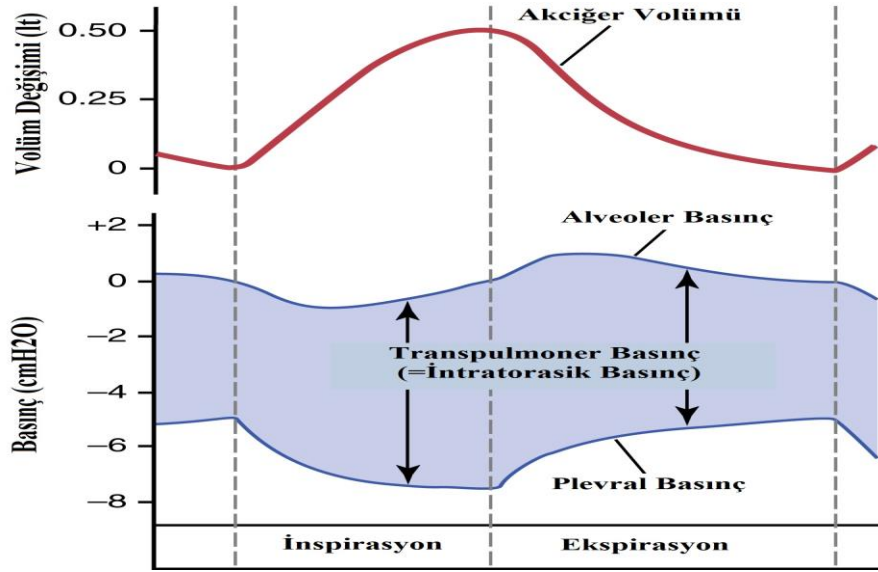
Dekompresif laparotomi tıbbi tedaviye yanıt vermeyen şiddetli İAH/AKS'yi tedavi etmek ve yüksek riskli durumlarda İAH/AKS gelişmesini önlemek amacıyla kullanılmaktadır.(51,52) Bununla birlikte, dekompresif laparotomi, çoklu komplikasyonlarla ilişkilidir ve dekompresyondan sonra bile %50'ye varan hasta mortalitesi bildirilmiştir.(53)

2.2. SOLUNUM MEKANİKLERİ

2.3.1. Solunum Siklusu Esnasındaki Basınç Değişimleri

Göğüs duvarının genişleme gücü ile akciğerlerin sönme gücü arasındaki denge parietal ve visseral plevra arasında plevral basınç (Ppl) olarak adlandırılan negatif basıncın oluşmasına neden olmaktadır. Alveol içi basınç (Palv), normal atmosferik basınca eşit ve 760 mmHg'dır. Plevral basınç ise 756 mmHg'dır. Alveoler basınç ve plevral basınç arasındaki 4 mmHg'lık basınç farkı transpulmoner basınç veya intratorasik basınç olarak adlandırılır ve bu basınç farkı alveollerin kollapsını önlemektedir. Hesaplama kolaylığı açısından inspiryum başında atmosferik basınç 0 cmH₂O ve plevral basınç (-5) cmH₂O olarak kabul edilir. Normal inspirasyon ile göğüs kafesinin genişlemesi sonucu plevral basınç yaklaşık (-7,5) cmH₂O seviyesine

ve alveol içi basınç (-1) cmH₂O seviyesine düşer. Böylece akciğer hacminde tidal volüm olarak adlandırılan 500 ml'lik bir hava akciğerlere dolar. Ekspirasyonda ise alveol basıncı (+1) cmH₂O'ya çıkar ve plevral basınç (-5) cmH₂O'ya yükselir. Bu sayede akciğerlerdeki 500 ml hava 2-3 saniye içerisinde dışarı atılır.(Şekil 4)(54)



Şekil 4: Torasik Basınçların Solunumsal Değişimi (54)*

*Guyton ve Hall Tıbbi Fizyoloji Kitabı 14. Baskı, Pulmoner Ventilasyon Bölümünden adapte edilmiştir.

2.3.2. Kompliyans ve Elastisite

Alveol basıncı ile plevra basıncı arasındaki fark TPP olarak adlandırılır. TPP'deki her birim artışa karşı akciğerlerin genişleyebilme yeteneğine kompliyans denir. Akciğerlerin toplam kompliyansı 200 ml/cmH₂O'dur. Yani, TPP her 1 cmH₂O arttığında, akciğer hacmi 200 ml genişleyecektir. Tüm respiratuar sistemin kompliyansı (C_{rs}), akciğerler (C_L) ve göğüs kafesinin (C_{cw}) birlikte olan kompliyansını ifade etmektedir. Bu toplam respiratuar sistemi şişirmek için, tek başına akciğerlere kıyasla neredeyse iki kat daha fazla basınç gerekir. Bu nedenle, kombine akciğer-toraks sisteminin yani respiratuar sistemin kompliyansı, tek başına akciğerlerinkinin neredeyse yarısı kadardır ,

CL 200 ml/cmH₂O iken Crs 110 ml/cmH₂O'dir. Kompliyans ile elastisite ters orantılıdır (kompliyans = 1/elastisite). Düşük kompliyanslı akciğeri normal bir akciğer ile aynı oranda genişletebilmek için daha yüksek bir basınç, daha fazla efor gerekecektir. Pulmoner fibrozis, sürfaktan eksikliği, pulmoner ödem, atelektazi durumlarında kompliyans azalırken amfizem, yaşlanma ile kompliyans artar.(54)

2.3. MEKANİK VENTİLASYON (MV)

Mekanik ventilasyon, solunum işlevinin mekanik ventilatör adı verilen cihazlar ile kısmi veya tam olarak desteklenmesidir.

2.3.1. Non İnvaziv Mekanik Ventilasyon (NIMV)

NIMV, pozitif basınçlı solunum desteğinin maskeyle verildiği ventilasyon yöntemidir. Hem inspiryum hem de ekspiryumda farklı pozitif basınçlar sağlayan bilevel pozitif hava yolu basıncı (BiPAP) ve sürekli pozitif hava yolu basıncı (CPAP) olmak üzere iki çeşit NIMV modu kullanılmaktadır.(55) Akut kardiyojenik pulmoner ödem ve kronik obstruktif akciğer hastalığı (KOA) akut alevlenme başlıca kullanım alanlarıdır.(56)

CPAP modunda tüm siklus sabit bir basınç ile desteklendiğinden bu modda inspirasyona aktif yardımcı olunmaz. BiPAP'ta ise inspiratuar pozitif hava yolu basıncı (İPAP) ve ekspiratuar pozitif hava yolu basıncı (EPAP) olmak üzere iki farklı levelde (bilevel) basınç değerleri ayarlanmaktadır. İPAP, PCO₂'yi azaltmaya yaramaktadır. EPAP ise CPAP'a eşdeğerdir ve FRC'nin artmasını, kapanmış olan alveollerin açılmasını, PaO₂'nin artmasını, solunum işi yükünün azalmasını sağlamaktadır.(55)

NIMV, orta dereceli dispne ve takipne saptanan hastalarda, solunuma yardımcı kasların kullanıldığı, paradoksal solunumun gözlemlendiği durumlarda ve arter kan gazında pH<7,35, PaCO₂>45 mmHg PaO₂/FiO₂<200 saptanması halinde endikedir.(55)

NIMV uygulaması solunum arresti durumunda, kontrolsüz kusma durumunda, yoğun üst gastrointestinal sistem kanaması varlığında, üst hava yolunda obstrüksiyon varlığında, hasta uyumsuzluğu durumunda kesin kontraendike iken; hipotansif şok, kontrolsüz kardiyak aritmi durumlarında, aşırı sekresyonu ve yutma güçlüğü olan hastalarda, oryantasyon/kooperasyon kısıtlılığı görülen hastalarda, yakın zamanda üst

solunum yolu veya üst gastrointestinal sistem cerrahisi geçiren hastalarda rölatif kontrendikedir.(55)

2.3.2. İnvaziv Mekanik Ventilasyon (İMV)

İnvaziv mekanik ventilasyon yetersiz oksijenizasyon ve alveolar hipoventilasyon varlığında endotrakeal tüp veya trakeostomi aracılığı ile solunumu sürdürme yöntemidir. İMV uygulamasında amaç akciğer hacmini genişletmek, bozulmuş O₂-CO₂ dengesini düzenlemek, solunumda rol alan kasları dinlendirmek, sedasyon ve nöromüsküler blokaj yapılmasına imkan tanımaktır.(57)

İMV uygulamasının fizyopatolojik endikasyonları; spontan solunumun durması, ciddi akut solunum yetmezliği gelişmesi (PaCO₂> 50 mmHg ve pH<7.30), NİMV'ye rağmen asidozun ve hiperkarbinin derinleşmesi, dirençli ağır hipoksemi varlığı (PaO₂ ≤ 60 mmHg, SaO₂<%90, FiO₂ ≥ %60) durumlarıdır. Klinik endikasyonları ise akut akciğer parankim hastalıkları (ARDS, ciddi pnömoni, aspirasyon), obstrüktif akciğer hastalıkları (KOA, bronşial astım), nöromüsküler hastalıklar, cerrahi komplikasyonlar, travma ve ilaç overdoz durumlarıdır.(57)

2.3.3. Temel Mekanik Ventilasyon Parametreleri

FiO₂, hastanın soludu u oksijen konsantrasyonunu gösterir. FiO₂, 0,21 ile 1,0 arasında ayarlanabilse de yeterli oksijenizasyonu sağlayabilen en düşük değere ayarlanmalıdır. Oksijenizasyon hedefi hastadan hastaya değişmekle birlikte %92-96'lık bir SpO₂ makul bir hedeftir. Oksijen toksisitesinden kaçınmak için en kısa sürede FiO₂'nin <0,6 seviyesine getirilmesi hedeflenmelidir.(57,58)

Pozitif Ekspiryum Sonu Basıncı (PEEP), ekspirasyon sonunda atmosfer basıncının üstünde bir alveoler basınç oluşturarak kollabe alveollerin açılmasını, fonksiyonel rezidüel kapasitenin artmasını sağlayan parametredir. PaO₂ >60 mmHg ve FiO₂ <0,50 sağlanana kadar 5-15 cmH₂O değerleri arasında 2' er cmH₂O değiştirilerek optimal PEEP değeri ayarlanır. PEEP; ekspirasyon sonunda alveolleri açık tutmayı, alveoler birimlerin açılıp kapanmasını (shear stress) engelleyerek alveoler stabilizasyonu desteklemeyi ve akciğer ödeminin drenajını kolaylaştıracak torasik kanaldan lenfatik akışı artırmayı sağlayabilmektedir.(57-59)

Solunum Sayısı (Frekans) (f), tidal volümün dakikada kaç kez verileceğini gösterir. Genellikle 8-14/dk olarak başlanır.(57,59)

Tidal Volüm (TV), oksijenasyon üzerinde olumlu etkileri olmasına rağmen, yüksek TV'lerin akciğerler için zararlı olduğunu ve mortaliteyi artırdığı gösterilmiştir. TV için önerilen aralık 6-8 mL/kg'dir. Ortalama hava yolu basıncı (Paw) ile hedeflenen dakika ventilasyon hacmi (TV x solunum sayısı) dengesine göre hasta bazında optimum TV ayarlanır. ARDS hastalarında ventilatör kaynaklı akciğer hasarı (VILI) riskini azaltmak için Ulusal Sağlık Enstitüsü ARDS Ağı protokolü, 6 mL/kg'lik TV ve 30 cmH₂O'dan küçük Pplato hedeflenmesini önerilmektedir. TV 6 mL/kg iken Pplato 30 cmH₂O'yu aşarsa, protokol, pH >7,15 olduğu sürece TV'nin 4-5 mL/kg'ye kadar azaltılabileceğini önermektedir.(58,59)

İnspiryum Ekspiryum Oranı (İ: E), genellikle 1:2 olarak ayarlanır. Tidal volüm, akım hızı ve solunum sayısından etkilenir. Obstrüktif akciğer patolojilerinde İ:E oranı azaltılması, restriktif akciğer patolojilerinde ise İ:E oranının artırılması gerekebilmektedir.(57)

İnspirasyon Akış Hızı (V), volüm hedefli MV'de 40-100 L/dk olarak belirlenir. Yüksek akış hızı inspirasyon süresini kısaltır, ekspiryumu uzatır. Yüksek akışa karşı hava yolu direnci gelişir ve basınçlar artar.(57) İnspiratuar hava akış hızı akciğer hasarına da yol açabileceğinden mekanik ventilasyon sırasında altta yatan patolojiye göre ayarlanmalıdır. Yüksek hızlı inspiratuar hava akımı, kinetik enerjinin akciğer yapılarına iletimini artırması, hava yollarının yüzeyine ve alveol duvarlarına paralel kayma stresini artırması, pro-fibrojenik ve pro-inflamatuar araçları serbest kalmasına neden olarak pulmoner parankim ve bronş epitel hücrelerinin deformasyonuna yol açması nedeniyle pulmoner stresin önemli bir belirleyicisidir. Bu nedenle inspiratuar hava akışının kontrol edilmesi ek akciğer koruması sağlayabilir.(59)

Pik İnspirasyon Basıncı (Ppik), inspirasyon sonunda ölçülen maksimum basınçtır. Ppik, elastik bileşenler (alveoller, akciğer parankimi) ve direnç bileşenlerine (hava yolu, endotrakeal tüp) bağlı gelişen bir basınçtır. Elastik bileşenlere bağlı gelişen basınç komponenti sürüş basıncı (Pdrive) ve direnç bileşenlerine bağlı gelişen basınç komponenti ise resistif basınç (Prezistif) olarak iki komponente ayrılabilir.(59)

Prezistif, sabit hava akışı ile kontrollü mekanik ventilasyonda inspiratuar duraklama sırasında görülen Ppeak ve Pplato arasındaki fark olarak ifade edilebilir. İnspiratuar duraklamadan hemen sonra, hava yolu direncinin üstesinden gelmek için dağılan basıncı temsil eden hızlı bir hava yolu basıncı düşüşü gözlenir. Ppik ve Pplato arasındaki farkın, inspiratuar hava akış hızına bölünmesiyle hava yolu direnci (rezistans) hesaplanabilmektedir. Normal kişilerde, kontrollü mekanik ventilasyon altında hava yolu direnci değerleri 15-20 cmH₂O/L/s'yi geçmemelidir. Ppik, hava yolu direnci, kompliyans, seçilen TV, inspiratuar akış hızı ve f'ye göre değişebilmektedir.(59)

İnspiratuar Plato Basıncı (Pplato), mekanik olarak ventile edilen bir hastada, solunum kasları gevşediğinde bir inspiratuar duraklama (inspiratuar hold) esnasında ölçülebilir ve bu esnada hava akımı sıfır olduğu için alveolar basınca (Palv) eşittir. Bu nedenle Pplato akciğerlere yansıyan gerçek alveolar basıncı ifade etmektedir. Pplato ve kompliyanstaki (Crs) değişikliklerden etkilenebilir, ancak Ppik'den farklı olarak hava akış hızı ve hava yolu direncindeki değişikliklerden etkilenmemektedir. Özellikle ARDS hastalarında Pplatonun < 30 cmH₂O olması daha düşük mortalite ile ilişkilendirilmiştir.(59,60)

Sürüş basıncı (Driving Pressure, Pdrive), mekanik ventilasyondaki bir hastada bir TV oluşumu takiben gelişen Pplato ile PEEP arasındaki farktır (Pplato-PEEP). Pdrive, akciğerin gerilme basıncını ifade eder. Mekanik olarak ventile edilen hastalarda, Pdrive, TV/'nin Crs'ye oranıdır (Pdrive = TV/Crs). Aşırı bir Pplato ve dolayısıyla aşırı Pdrive , akciğer hasarı riskini arttırmaktadır. Yüksek PEEP düzeylerinin, potansiyel olarak, akciğerin rekrüte edilebilirliğini arttırarak Pdrive'ı azaltabildiği gösterilmiştir.(59,60)

Pdrive'ın akciğerin gerilme basıncını yansıttığını, ancak transpulmoner basınçla temsil edilen akciğer üzerindeki gerçek stresi temsil etmediğini hatırlamak önemlidir. Transpulmoner basınç (TPP) Paw ile Ppl arasındaki fark olarak ifade edilmektedir (TPP=Paw-Ppl).(59)

Transpulmoner basınç (TPP), ventilatörün kaynaklı akciğer hasarının gelişiminde ana belirleyici olabilecek akciğerin gerçek gerilme basıncını temsil etmektedir. Solunum sistemini şişirmek için yani akciğer ve göğüs duvarı esnekliğinin üstesinden gelmek için uygulanması gereken basınç, hava yolu basıncı (Paw) veya alveol içi basınç (Palv)

olarak tanımlanmaktadır. Paw; akciğeri şişirmek için gereken basınç (transpulmoner basınç(TPP) veya Plung = PL) ile göğüs duvarını hareket ettirmek için gereken basıncın (intratorasik basınç = plevral basınç, Ppl) toplamıdır. Transpulmoner basınç, tanımı gereği, Palv ile Ppl arasındaki farktır. Klinik ortamda, özofagus manometrisi, solunum sistemine uygulanan hava yolu basıncını göğüs duvarına (yani, Ppl) ve akciğer bileşenine (PL,TPP) ayırmak için klinik olarak mevcut tek yöntemdir. TPP ölçümü önerilmiştir.(58,59,61) Özofagus basıncını kateter yoluyla bir basınç dönüştürücüsüne iletebilen, içi hava dolu küçük bir balon gerektirir. Ancak, yatak başındaki bazı pratik problemler nedeniyle özofagus basıncını ölçmek kolay değildir.Bu nedenle TPP takibi yapılamadığında Pdrive takibinin yararlı olabileceği düşünülmektedir. (1)

2.4. İNTRAABDOMİNAL HİPERTANSİYONDA MEKANİK VENTİLATÖR YÖNETİMİ

Genellikle İAH ve ARDS'li hastalarda akciğer koruyucu ventilasyon stratejilerinin uygulanması önerilmektedir. Hasarlanmayan akciğerleri olan hastalarda bile İAH varlığında akciğer koruyucu ventilasyonu daha az inflamasyon ve daha az pulmoner komplikasyon ile ilişkili olduğundan daha sık uygulanmaktadır.(1)

2.4.1. İntraabdominal Hipertansiyonda Mekanik Ventilatör Önerileri

Tidal volüm, İAH'li hastalarda optimal tidal hacimlerle ilgili herhangi bir kanıt bulunmamasına rağmen özellikle İAH ve akciğer hasarı olan hastalarda 6-8 mL / kg lik düşük tidal volüm ile akciğer koruyucu ventilasyon uygulamak mantıksız değildir.(1)

Genel akciğer basınçları, akciğer koruyucu ventilasyon, akciğerlerin bir recruitment manevrası (RM) (uygun yüksek alveoler basınçları) ile açılmasını ve akciğerlerin açık tutulmasını (uygun PEEP ayarıyla) ifade eder. İAH'ye bağlı değişen akciğer mekaniğinde; hava yollarını açmak ve açık tutmak için mevcut kılavuzlarda belirtilenleri aşan normalden daha yüksek basınçlar gerekebilir. Akciğer koruyucu ventilasyon, ciddi ARDS'li hastalarda plato basınçları için 30 cmH₂O luk bir üst sınır kullanılmasını önermektedir. Fakat bu öneriler İAB'yi hesaba katmamaktadır. Plato basıncını sınırlamanın arkasındaki mantık, artan transpulmoner basınçları, alveoler aşırı

distansiyonu ve nihayetinde ventilatöre bağı akciğer hasarını önlemektir. İdeal olarak, alveoler aşırı distansiyonu önlemek için kritik hastalarda özofagus basıncı ölçülmeli ve <25 cmH₂O inspiratuar transpulmoner basınç amaçlanmalıdır. Ancak, özofagus basınç ölçümlerinin günlük pratikte yapılması kolay değildir. (1)

Plato Basıncı (Pplato), yukarıda belirtildiği gibi, İAH yükselmiş hava yolu basınçları ile ilişkilidir. ATİ'nin benzer şekilde akciğer ve hava yolu basınçlarına etkisi yaklaşık % 50'dir.(62) Bu durum İAH durumunda, uygun PEEP ve 6 mL/kg akciğer koruyucu tidal volüm uygularken, plato basıncının trans-pulmoner basınçları etkilemeden önerilen 30 cmH₂O'yu aşabileceği anlamına gelmektedir.(1)

Sürüş Basıncının (Pdrive) tidal volümü optimize etmek ve aşırı dinamik zorlanmayı önlemek için yararlı olduğu görülmektedir. Sürüş basıncının 14 cmH₂O'dan daha düşük olmasının ARDS hastalarında sağkalımda iyileşme ile ilişkili olduğunu bulmuştur.(63)

PEEP, İAH ortamında alveoller, ekspirasyon sırasında daha yüksek kapanma basınçlarında (closing pressure) yani daha kolay kollabe olur. İAH durumunda, artmış atelektazi oluşumu ve yetersiz bir PEEP nedeniyle artmış atelektotravmanın İAH varlığında bulunan akciğer hasarına katkıda bulunabileceği düşünülmektedir. Bu nedenle, akciğerleri açık tutmak ve İAH bağlamında akciğer hasarını azaltmak için daha yüksek PEEP seviyeleri gerekebilir. Öte yandan, daha yüksek PEEP seviyeleri hem negatif hemodinamik etkilere sahiptir hem de alveoler aşırı distansiyon oluşursa akciğer hasarına da neden olabilir.(64) Bu nedenle bugüne kadar yapılan çalışmalara rağmen hala, İAH ortamında kullanılacak en iyi PEEP değeri hala bilinmemektedir.(65) İAH'li hastalarda belirli bir PEEP seviyesinin sonucu iyileştirdiğine dair bir kanıt yoktur. Herhangi bir kanıt bulunmadığı sürece PEEP'in en iyi respiratuar sistem kompliansına(Crs) göre ayarlanması önerilmektedir.(64)

2.4.2. İAB ve PEEP'in Bireysel Kardiyovasküler Etkisi

İAH ve yüksek PEEP'in kardiyovasküler sistem üzerindeki bireysel etkisi iyi tanımlanmıştır. Hem İAH hem de yüksek PEEP, azalmış bir kardiyak debi ile ilişkilidir.(26)

İAH, venöz dönüşü esas olarak inferior vena kava abdominal kompresyonu ile azaltır. ATT ile toraks içi basıncını arttırarak santral venöz basınç (CVP) ve pulmoner arter oklüzyon basıncı (PAOP) yükselttiği için sağ ventrikül afterloadını arttırır, sol ventrikül preloadını ise azaltır. Abdominal kapiller damarların doğrudan sıkışması ve renin anjiyotensin-aldosteron yolunun aktivasyonu ile sol ventrikül afterloadını da arttırmaktadır. İAH hastalarında kardiyak outputun esas olarak afterloaddan etkilendiği düşünülmektedir.(1,26)

PEEP, toraks içi basınçları arttırarak kardiyovasküler etkisini gösterir. Sağ ve sol ventrikül venöz dönüşünü azalır, sağ ventrikül afterloadını arttırır ve bu etkileri İAH ile benzerdir. İAH'den farklı olarak PEEP, sol ventrikül afterloadını azaltır.(65,66)

2.4.3. İAB ve PEEP'in Kombine Kardiyovasküler Etkisi

Çok sayıda çalışma, hem İAB hem de PEEP'in kombine hemodinamik etkisini değerlendirmemiştir. Hem IAP hem de PEEP sinerjistik olarak sağ ventrikül afterloadını arttırır. Teorik olarak, İAB ve PEEP'in iki olası antagonistik etkileşimi vardır. İlk olarak; sol ventrikül afterloadı İAH artışı ile artarken, yüksek PEEP seviyeleriyle azalmaktadır. İkinci olarak, vena kava inferiordan sağ atriya venöz dönüş, büyük ölçüde İAB ile sağ atriyal basınç (RAP) arasındaki gradyent tarafından belirlenir. İAH yokluğunda ($RAP > İAB$), artan İAB seviyeleri venöz dönüşü artırabilir ve kanın abdominalden torasik kompartımana yeniden dağıtılmasıyla kardiyak debiyi iyileştirebilir. Ancak İAH varlığında ($RAP < İAB$), venöz dönüş ve kalp debisi azalır. Bu nedenle teorik olarak İAH varlığında PEEP'nin arttırılmasının, İAB - RAP gradyentinde RAP'yi olumlu yönde değiştirerek hem venöz dönüşü hem de kardiyak debiyi iyileştirmesi mümkün görünmektedir. Özetle, sınırlı deneysel ve klinik veriler incelendiğinde PEEP'in negatif hemodinamik etkisinin İAH hastalarında bir dereceye kadar karşılandığını görülmektedir. Bununla birlikte, bu çalışmalardan herhangi bir sonuç çıkarmak zordur ve daha yüksek PEEP seviyelerine kardiyovasküler yanıtın tahmin edilmesi zor olduğundan, İAH hastalarında daha yüksek PEEP seviyeleri uygulanırken klinisyenler dikkatli olmalıdır.(1,62,67)

2.5. İNFERİOR VENA KAVANIN ÇAPININ İAH İLE İLİŞKİSİ

2.5.1. Ultrasonografiyle İVK Çapındaki Solunumsal Varyasyonun

Değerlendirilmesi

Ultrasonografi ile İVK çapının ve İVK çapındaki solunumsal değişikliklerin(rvİVK) ölçülmesi, yoğun bakımdaki kritik hastaların intravasküler hacim durumunun değerlendirilmesi için hızlı, kolay elde edilebilen ve invazif olmayan bir araçtır.(68–71) İnförior vena kava çapı, subkostal pencereden transtorasik ekokardiyografi (TTE) ile kolayca kaydedilir. Kalp-akciğer etkileşimleri nedeniyle, nefes döngüsü sırasında maksimum İVK çapı (İVKmax) ve minimum İVK çapı (İVKmin) ölçülebilir. Daha sonra, İVK çapının solunumsal varyasyonu (rvİVK) hesaplanabilir. Son yıllarda, yoğun bakımda sıvı tepkisini tahmin etmek için rvİVK üzerinde artan bir ilgi söz konusudur.(72)

Yoğun bakım hastalarında aşırı veya yetersiz intravenöz sıvı uygulaması, olumsuz sonuçlara yol açabilir. İnförior vena kavanın ultrasonografik ölçümleri (İVK-US), klinik uygulamada hem intravasküler hacim durumunun değerlendirilmesi hem de kritik hastalarda sıvı yanıtı yani kalbin ön yüke kalp debisinde yeterli artış yanıtı verme yeteneğini(fluid responsibility, FR) değerlendirmede önemli bir yere sahiptir ve bunun için çeşitli İVK-US indeksleri kullanılmaktadır. (73–76) Spontan solunum fizyolojisi ile mekanik ventilasyon fizyolojisi birbirinden farklıdır. Bu nedenle rvİVK, spontan solunumdaki ve mekanik ventilasyondaki hastalarda farklı terminolojilerle tanımlanmaktadır.

Spontan solunumda inspirasyon sırasında negatif intratorasik basınç, kalbe giden venöz akımı artırır ve İVK çapını azaltır. Ekspirasyonun sonunda intratorasik basınç sıfıra yükselir, venöz dönüşü azaltır ve İVK çapını maksimize eder. Solunum esnasında İVK çapında gözlenen bu durum İVK daralabilirlik indeksi (Inferior Vena Cava Collapsibility Index, cİVK) olarak tanımlanmıştır ve İVK daralabilirlik indeksi (cİVK), $(İVK_{maks}-İVK_{min})/İVK_{maks}$ formülü ile hesaplanmaktadır.(77) Mekanik ventilasyonda ise spontan solunum esnasında gözlenen durumun tersi söz konusudur. İnspirasyon sırasında pozitif intratorasik basınç, kalbe giden venöz akımı

azaltır ve İVK çapını arttırır (İVKmaks). Ekspirasyon sonunda ise intratorasik basınç sıfıra düşerek kalbe giden venöz akımı arttırır ve İVK çapını minimize eder (İVKmin). (73,77) Bu durum İVK genişleyebilirlik indeksi (Inferior Vena Cava Distensibility Index, dİVK) olarak tanımlanmıştır ve $(\text{İVKmaks}-\text{İVKmin})/\text{İVKmin}$ formülü ile hesaplanmaktadır.(73)

2.5.2. İVK Çapını veya Solunumsal Varyasyonunu Etkileyen Faktörler

Sıvı yanıtını (fluid responsibility, FR) ve volüm durumu tahmin etmek için kullanılan İVKmax, İVKmin ve rvİVK, intratorasik ve intraabdominal basınç gradyanları, vasküler kompliyans ve ayrıca venöz dönüş dahil olmak üzere çeşitli parametrelere bağlıdır.(73,78) Pulmoner hipertansiyon, kalp yetmezliği, azalmış inspiratuar çaba, azalmış tidal volüm, yüksek PEEP, şiddetli triküspit yetersizliği/darlığı ve kardiyak tamponad İVKmax'ı artırabilir ve rvİVK'yı azaltabilir. Artmış inspiratuar çaba, artmış tidal volüm, valsalva manevrası, intraabdominal hipertansiyon ve hemodiyaliz İVKmax'ı azaltabilir ve rvİVK'yı arttırabilir. Bahsedilen durumlara bağlı İVK'da meydana gelen değişiklikler volüm durumunun değerlendirilmesinde hatalara neden olabilmektedir.(79)

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya etik kurul onayını takiben, Pamukkale Üniversitesi Dahiliye Yoğun Bakım Ünitesi'ne 01/10/2020- 01/10/2021 tarihleri arasında yatan dahil edilme ve dışlama kriterlerini karşılayan, çalışmaya katılmayı kabul eden 29'u kadın, 55'i erkek olmak üzere toplam 84 hasta dahil edilmiştir.

Çalışmamızdaki Kabul Kriterleri:

1. İAH risk faktörü bulunması
2. Dahiliye Yoğun Bakıma interne edilen, 18 yaş ve üstü hastalar
3. Ultrason ile vena kava inferior çapı ölçülebilen hastalar
4. Çalışmaya dahil olmak üzere imzalı onam vermiş olmak olarak belirlenmiştir.

Çalışmamızdaki Dışlama Kriterleri:

1. 18 yaş altı hastalar
2. Yatışının ilk 24 saati içerisinde eksitus olan hastalar
3. Çalışmaya katılmaya onam vermeyen hastalar
4. Ultrason ile vena kava inferior ölçümü yapılamayan hastalar
5. Gebe hastalar
6. Mesane patolojisi olan hastalar olarak belirlenmiştir.

3.1. Araştırma Verilerinin Toplanması

Çalışmaya dahil edilen tüm katılımcıların boy, kilo ve BKİ parametreleri kaydedildi. Hastaların takibinde rutin olarak bakılan laktat, pH, kreatinin, total bilirubin, total protein, albumin, AST, ALT, CRP, prokalsitonin, lökosit, nötrofil, hemoglobin, trombosit ve INR sonuçları hastane bilgi yönetim sisteminden alınmıştır. Hastalara rutin olarak aldığı çıkardığı takibi yapılarak not edilmiştir.

Hastaların SOFA (Sequential Organ Failure Assessment Score) ve APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) skorları hesaplanarak kaydedilmiştir. Uygun solunum desteği başlanarak solunum desteği tipi (non invaziv mekanik

ventilasyon, invaziv mekanik ventilasyon), ventilasyon ayarları ve gerekli ventilatör parametreleri kaydedilmiştir.

Hastaların İVK ölçümleri günlük olarak yapılarak not edildi. İntraabdominal hipertansiyon gelişimi için bir veya daha fazla risk faktörüne sahip olan hastaların 12 saate bir , İAH tablosunda olan hastaların ise 6 saatte bir intrabdominal basıncı ölçülerek gün içerisindeki maksimum değeri not edilmiştir.

3.1.1. İVK Ölçümü

Hastaların günlük olarak vena cava inferior çapları ölçüldü. Hastaların tümünün inferior vena cava çapı ölçümü için dahiliye yoğun bakım servisimizde bulunan Mindray marka DC-60 model ultrason cihazı ve C6-2 model 1,3-5,7 MHz frekans aralığına sahip konveks prob kullanıldı. Ölçümler spontan solunum veya mekanik ventilasyondaki hastalarda birkaç solunum döngüsü boyunca, hastalar supin pozisyonda yatarken subksifoid pencereden longitudinal aksta karaciğer ve kalp komşuluğu görüntülenerek İVK ile sağ atriyum birleşim yerinin 3 cm distalinden M-modda kaydedildi. Solunum siklusu esnasında inspiratuar efora bağlı M modda İVK ölçümü için belirlenmiş hedef noktadan anlamlı kayma olduğu durumlarda ölçümleri B modda kare kare yakalanan görüntülerle desteklendi. İVK'nın minimum ve maksimum çapları not edildi. Hastalarda İVK'nın solunumsal varyasyonu hesaplanarak kaydedildi.

3.1.2. İAB Ölçümü

Yoğun bakıma interne edilen hastalara rutin olarak idrar takibi yapılabilmesi için takılan mesane katateri kullanılarak, revize edilmiş Cheatham aralıklı ölçüm tekniği ile İAB ölçülmüştür.

Hastaların supin pozisyonda iken, steril olarak takılan idrar sondası ile abdominal basınç ölçümleri yapıldı. Steril olarak mesane içerisine 18 french, 3 yollu foley sonda yerleştirildi. Sondanın bir ucu idrar torbasına bir ucu da su manometresine bağlandı. Mesane tam olarak boşaltıldıktan sonra 3 yollu foley kateterden mesane içerisine 25 cc serum fizyolojik verildi. Su manometresinin sıfır referans noktası midaksiller çizginin

iliak kresti geçtiği seviyede olacak şekildeyken ölçüm yapıldı. Ölçümler karın kas kasılmalarının olmadığından emin olduktan sonra ekspirasyon sonunda yapıldı.

3.2. İstatistiksel yöntem:

Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma, medyan en düşük, en yüksek, frekans ve oran değerleri kullanılmıştır. Değişkenlerin dağılımı Kolmogorov simirnov test ile ölçüldü. Nicel bağımsız verilerin analizinde bağımsız örneklem t test, mann-whitney u test kullanıldı. Bağımlı nicel verilerin analizinde wilcoxon testi kullanıldı. Bağımlı nitel verilerin analizinde MC Nemar testi kullanıldı. Nitel bağımsız verilerin analizinde ki-kare test, ki-kare test koşulları sağlanmadığında fischer test kullanıldı. Analizlerde SPSS 28.0 programı kullanılmıştır.

4. BULGULAR

Çalışmamıza 29 kadın, 55 erkek hasta dahil edilmişti. Hastalar 21-93 yaş aralığındaydı ve yaş ortalamaları 65.8'di. Hastaların 16'sında kronik hastalık yokken, 68'inde kronik hastalık vardı. Kronik hastalıkların dağılımı Tablo 2'de incelenmiştir.

Tablo-2:

	Min-Maks	Medyan	Ort. ± ss/n-%
Yaş	21,0 - 93,0	69,5	65,8 ± 16,7
Cinsiyet	Kadın		29 34,5%
	Erkek		55 65,5%
Boy (cm)	150,0 - 180,0	170,0	166,8 ± 7,7
Kilo (kg)	45,0 - 110,0	70,0	71,9 ± 12,4
BMI	18,7 - 45,8	24,3	25,9 ± 4,8
İdeal Kilo	43,0 - 75,0	63,5	61,3 ± 8,7
Bilinen Kronik Hastalık	Yok		16 19,0%
	Var		68 81,0%
<i>Kronik Böbrek Yetmezliği</i>			12 14,3%
<i>Kronik Karaciğer Yetmezliği-Siroz</i>			1 1,2%
<i>Kalp Yetmezliği</i>			16 19,0%
<i>Koah</i>			8 9,5%
<i>Metastatik Malignite</i>			40 47,6%
<i>Diğer Kronik Hastalık</i>			6 7,1%

Hastaların yoğun bakımda yatış süresi 3 ile 77 gün arasında değişmekteydi ve ortalaması 7 gündü. 84 hastanın 45'i taburcu olurken 39'u eksitus oldu. Taburcu olan ve eksitus olan grupta hastaların yaşları arasında anlamlı ($p>0.05$) farklılık gözlenmedi. Eksitus olan grupta erkek hasta oranı taburcu olan gruptan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksekti. Taburcu olan ve eksitus olan grupta boy, kilo, BKi, ideal kilo arasında anlamlı ($p>0.05$) farklılık gözlenmedi. Taburcu olan ve eksitus olan grupta bireylerin bilinen kronik hastalığının olması istatistiksel olarak anlamlı değildi. ($p>0.05$) Hastaların 30'una (%35,7) noninvaziv mekanik ventilatör desteği verilirken 54'üne (%64,2) invaziv mekanik ventilatör desteği sağlanmıştır. Noninvaziv ve invaziv solunum desteği alan gruplar arasında hastaların yaşları, cinsiyet dağılımı anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemiştir. Noninvaziv ve invaziv olan gruplar arasında boy, kilo, BKi, ideal kilo anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemiştir. Noninvaziv ve invaziv olan gruplar arasında bilinen kronik hastalık oranı anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemiştir.

Tablo-3:

		Sayı	%
İntraabdominal Hipertansiyon	Yok	38	45.2 %
	Var	46	54.8 %
Yatışında Gelişen AKS	Yok	80	95.2 %
	Var	4	4.8 %
İAH Gelişen Gün	Yok	38	45.2 %
	1. Gün	32	38.1 %
	2-3. Gün	9	10.7 %
	4-5. Gün	3	3.6 %
	6-7. Gün	2	2.4 %
Max İAH Derecesi	İAH Yok	38	45.2 %
	I	28	33.3 %
	II	15	17.9 %
	III	3	3.6 %
	IV	0	0.0 %
İAH Risk Faktörleri			
Şiddetli Akut Pankreatit		8	9.5 %
Abdominal Cerrahi/Travma		2	2.4 %
İntraabdominal (İA) Enfeksiyon/Abse		12	14.3 %
İA Serbest Sıvı		10	11.9 %
İA Tümör		6	7.1 %
İleus		2	2.4 %
Sepsis		69	82.1 %
Şok/Ciddi Hipotansiyon		51	60.7 %
Asidoz (Ph<7.2)		28	33.3 %
Hipervolemi/Masif Sıvı Resüsitasyonu		26	31.0 %
Yatış Sebebi			
Sepsis		67	79.8 %
Şok		35	41.7 %
ARDS		36	42.9 %
Ards Dışı Akut Solunum Yetmezliği		46	54.8 %
Çoklu Organ Yetmezliği (Mods)		30	35.7 %
Bilinç Bozukluğu/Koma		6	7.1 %
Akut Dekompanze Kalp Yetmezliği-Sistemik/Pulmoner Konjesyon		25	29.8 %
Mortalite	Taburcu	45	53.6 %
	Exitus	39	46.4 %

Hastaların yatışı boyunca herhangi bir günde İAH gelişimi için risk faktörleri (şiddetli akut pankreatit, abdominal cerrahi, abdominal travma, intraabdominal

enfeksiyon, intraabdominal serbest sıvı, intraabdominal tümör, ileus, sepsis, şok, asidoz ve hipervolemi) Tablo 3'te incelenmiştir. Hastaların 38'inde (%45,2) yatışı sürecinde İAH gelişmezken, 1. gününde İAH gelişen 32 kişi (%38,1), 2. ve 3. gününde gelişen 9 kişi (%10.7), 4. ve 5. gününde gelişen 3 kişi (%3.6), 6. ve 7. günde gelişen 2 kişi (%2.4) bulunmaktaydı. İAH gelişen hastaların 28'inde (%45,2) maksimum 1. derece İAH, 15'inde (%33,3) 2. derece İAH, 3'ünde (%3,6) 3. derece İAH gelişti. Hastaların 80'inde (%95,2) AKS gözlenmezken 4'ünde (%4,8) AKS gözlendi.

Solunum parametrelerinin mortalite ile ilişkisi Tablo 4'te incelenmiştir. Burada eksitus olan grupta 1.gün ve çıkış günü solunum sayısı taburcu olan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha düşüktü. Taburcu olan grupta çıkış günü solunum sayısı 1.güne göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. Eksitus olan grupta çıkış günü solunum sayısı 1.güne göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. Taburcu olan ve eksitus olan grup arasında çıkış günü solunum sayısı değişimi anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemiştir. Eksitus olan grupta 1.gün SaO_2 (%) taburcu olan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksekti. Eksitus olan grupta çıkış günü arteriyel oksijen saturasyonu (SaO_2) (%) taburcu olan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha düşüktü. Taburcu olan grupta çıkış günü SaO_2 (%) 1.güne göre anlamlı ($p < 0.05$) artış göstermiştir. Eksitus olan grupta çıkış günü SaO_2 (%) 1.güne göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. Taburcu olan ve eksitus olan gruplar arasında çıkış günü SaO_2 (%) değişimi anlamlı ($p < 0.05$) farklılık göstermekle birlikte taburcu olan grupta artış, eksitus olan grupta düşüş göstermiştir. Taburcu olan ve eksitus olan gruplar arasında 1.gün FIO_2 (%) değeri anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemiştir. Eksitus olan grupta çıkış günü FIO_2 (%) gereksinimi taburcu olan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha düşüktü. Taburcu olan grupta çıkış günü FIO_2 (%) gereksinimi 1.güne göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. Eksitus olan grupta çıkış günü FIO_2 (%) gereksinimi 1.güne göre anlamlı ($p < 0.05$) artış göstermiştir. Taburcu olan ve eksitus olan gruplar arasında çıkış günü FIO_2 (%) değişimi anlamlı ($p < 0.05$) farklılık göstermiştir. Taburcu olan grupta düşüş, eksitus olan grupta artış göstermiştir. Taburcu olan ve eksitus olan gruplar arasında 1.gün $\text{PAO}_2 / \text{FIO}_2$ değeri anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemiştir. Eksitus olan grupta çıkış günü $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$ taburcu olan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha düşüktü. Taburcu olan grupta çıkış

günü PaO₂ /FiO₂ 1.güne göre anlamlı (p<0.05) artış göstermiştir. Eksitus olan grupta çıkış günü PaO₂ /FiO₂ 1.güne göre anlamlı (p>0.05) değişim göstermemiştir. Taburcu olan grupta çıkış günü PaO₂ /FiO₂ artışı eksitus olan gruptan anlamlı (p<0.05) olarak daha yüksekti.

Tablo -4:

	Taburcu		Eksitus		p		
	Ort.±ss	Medyan	Ort.±ss	Medyan			
<i>Solunum Sayısı</i>							
1.Gün	24,0 ± 3,8	24,0	19,5 ± 2,3	20,0	0,000	m	
Çıkış Günü	18,6 ± 1,5	18,0	15,8 ± 2,7	15,0	0,000	m	
1.Gün/Çıkış Değişim	-5,4 ± 4,3	-6,0	-3,7 ± 3,6	-4,0	0,057	m	
Grup İçi Değişim p	0,000	W	0,000	W			
<i>SaO2 (%)</i>							
1.Gün	93,2 ± 1,6	94,0	94,5 ± 2,1	94,0	0,006	m	
Çıkış Günü	97,2 ± 2,4	97,0	93,3 ± 2,2	93,0	0,000	m	
1.Gün/Çıkış Değişim	3,9 ± 2,0	4,0	-1,3 ± 2,4	-1,0	0,000	m	
Grup İçi Değişim p	0,000	W	0,003	W			
<i>FİO₂ (%)</i>							
1.Gün	54,0 ± 5,8	50,0	55,4 ± 6,0	60,0	0,229	m	
Çıkış Günü	33,2 ± 3,9	30,0	62,3 ± 11,1	60,0	0,000	m	
1.Gün/Çıkış Değişim	-20,8 ± 6,6	-20,0	6,9 ± 10,3	10,0	0,000	m	
Grup İçi Değişim p	0,000	W	0,000	W			
<i>PaO₂ /FİO₂</i>							
1.Gün	204,7 ± 32,9	205,0	199,1 ± 47,3	198,0	0,365	m	
Çıkış Günü	367,0 ± 30,8	360,0	185,3 ± 58,5	186,0	0,000	m	
1.Gün/Çıkış Değişim	162,3 ± 40,4	160,0	-13,8 ± 53,1	-15,0	0,000	m	
Grup İçi Değişim p	0,000	W	0,111	W			

Mann-whitney u test / Wilcoxon test

Hastaların P-Pik, P-Plato, PEEP ve P-Drive değerlerinin mortalite ile ilişkisi Tablo 5’de incelenmiştir. Taburcu olan ve eksitus olan gruplar arasında 1.gün P-Pik değeri anlamlı (p>0.05) farklılık göstermemiştir. Eksitus olan grupta çıkış günü P-Pik değeri taburcu olan gruptan anlamlı (p <0.05) olarak daha yüksekti. Taburcu olan grupta çıkış günü P-Pik değeri 1.güne göre anlamlı (p <0.05) düşüş göstermiştir. Eksitus olan grupta çıkış günü P-Pik değeri 1.güne göre anlamlı (p <0.05) artış göstermiştir. Taburcu

olan ve eksitus olan grup arasında çıkış günü P-Pik değişimi anlamlı ($p < 0.05$) farklılık göstermiştir. Taburcu olan grupta düşüş, eksitus olan grupta artış göstermiştir. Taburcu olan ve eksitus olan gruplar arasında 1.gün P-Plato değeri anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemiştir. Eksitus olan grupta çıkış günü P-Plato değeri taburcu olan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksekti. Taburcu olan grupta çıkış günü P-Plato değeri 1.güne göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. Eksitus olan grupta çıkış günü P-Plato değeri 1.güne göre anlamlı ($p < 0.05$) artış göstermiştir. Taburcu olan ve eksitus olan grup arasında çıkış günü P-Plato değişimi anlamlı ($p < 0.05$) farklılık göstermiştir. Taburcu olan grupta düşüş, eksitus olan grupta artış göstermiştir. Eksitus olan grupta 1.gün ve çıkış günü Δp -Destek değeri taburcu olan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksekti. Taburcu olan grupta çıkış günü Δp -Destek değeri 1.güne göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. Eksitus olan grupta çıkış günü Δp -Destek değeri 1.güne göre anlamlı ($p < 0.05$) artış göstermiştir. Taburcu olan ve eksitus olan grup arasında çıkış günü Δp -Destek değişimi anlamlı ($p < 0.05$) farklılık göstermiştir. Taburcu olan grupta düşüş, eksitus olan grupta artış göstermiştir. Taburcu olan ve eksitus olan gruplar arasında 1.gün PEEP değeri anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemiştir. Eksitus olan grupta çıkış günü PEEP değeri taburcu olan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksekti. Taburcu olan grupta çıkış günü PEEP değeri 1.güne göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. Eksitus olan grupta çıkış günü PEEP değeri 1.güne göre anlamlı ($p < 0.05$) artış göstermiştir. Taburcu olan ve eksitus olan grup arasında çıkış günü PEEP değişimi anlamlı ($p < 0.05$) farklılık göstermiştir. Taburcu olan grupta düşüş, eksitus olan grupta artış göstermiştir. Eksitus olan grupta 1.gün, çıkış günü P-Drive değeri taburcu olan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksekti. Taburcu olan grupta çıkış günü P-Drive değeri 1.güne göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. Eksitus olan grupta çıkış günü P-Drive değeri 1.güne göre anlamlı ($p < 0.05$) artış göstermiştir. Taburcu olan ve eksitus olan grup arasında çıkış günü P-Drive değişimi anlamlı ($p < 0.05$) farklılık göstermiştir. Taburcu olan grupta düşüş, eksitus olan grupta artış göstermiştir.

Tablo 5:

	Taburcu		Eksitus		p
	Ort. ± ss	Medyan	Ort.±ss	Medyan	
<i>P-Pik</i>					
1.Gün	23,8 ± 3,2	24,0	24,9 ± 4,2	25,0	0,127 m
Çıkış Günü	16,3 ± 1,7	16,0	28,4 ± 4,8	29,0	0,000 m
1.Gün/Çıkış Değişim	-7,5 ± 3,2	-7,0	3,4 ± 4,2	4,0	0,000 m
Grup İçi Değişim p	0,000	W	0,000	W	
<i>P-Plato</i>					
1.Gün	19,9 ± 2,4	20,0	21,1 ± 3,8	21,0	0,113 m
Çıkış Günü	12,8 ± 1,4	13,0	24,1 ± 4,0	25,0	0,000 m
1.Gün/Çıkış Değişim	-7,2 ± 2,5	-7,0	2,9 ± 4,0	2,0	0,000 m
Grup İçi Değişim p	0,000	W	0,000	W	
<i>PEEP</i>					
1.Gün	7,2 ± 1,0	7,0	7,3 ± 1,5	7,0	0,970 m
Çıkış Günü	4,6 ± 0,5	5,0	8,3 ± 1,6	8,0	0,000 m
1.Gün/Çıkış Değişim	-2,6 ± 1,1	-2,0	1,1 ± 1,5	1,0	0,000 m
Grup İçi Değişim p	0,000	W	0,000	W	
<i>P-Drive</i>					
1.Gün	12,7 ± 1,7	13,0	13,9 ± 3,1	14,0	0,035 m
Çıkış Günü	8,2 ± 1,1	8,0	15,8 ± 2,8	16,0	0,000 m
1.Gün/Çıkış Değişim	-4,6 ± 1,7	-4,0	1,9 ± 2,9	2,0	0,000 m
Grup İçi Değişim p	0,000	W	0,000	W	

m Mann-whitney u test / w Wilcoxon test

Hastaların ölçülen intraabdominal basıncının ve abdominal perfüzyon basıncının mortalite ile ilişkisi Tablo 6’de değerlendirilmiştir. Taburcu olan ve eksitus olan gruplar arasında 1.gün İAB anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemiştir. Eksitus olan grupta çıkış günü İAB, taburcu olan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksekti. Taburcu olan grupta çıkış günü İAB, 1.güne göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. Eksitus olan grupta çıkış günü İAB, 1.güne göre anlamlı ($p > 0.05$) değişim göstermemiştir. Taburcu olan grupta çıkış günü İAB düşüşü, eksitus olan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksekti. Taburcu olan ve eksitus olan gruplar arasında 1.gün APB anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemiştir. Eksitus olan grupta çıkış günü APB taburcu olan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksekti. Taburcu olan grupta çıkış günü APB 1.güne göre anlamlı ($p < 0.05$) artış göstermiştir. Eksitus olan grupta çıkış günü APB 1.güne göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. Taburcu olan ve eksitus olan grup arasında

çıkış günü APB değişimi anlamlı ($p < 0.05$) farklılık göstermiştir. Taburcu olan grupta artış, eksitus olan grupta düşüş göstermiştir.

Tablo 6:

	Taburcu		Eksitus		p
	Ort.±ss	Medyan	Ort.±ss	Medyan	
<i>IAB</i>					
1.Gün	12,4 ± 3,3	11,5	12,1 ± 4,0	10,5	0,315 m
Çıkış Günü	8,1 ± 1,7	8,0	12,1 ± 2,2	11,5	0,000 m
1.Gün/Çıkış Değişim	-4,3 ± 2,8	-4,0	0,0 ± 3,1	1,0	0,000 m
Grup İçi Değişim p	0,000	W	0,817	W	
<i>APB</i>					
1.Gün	61,6 ± 6,6	60,0	61,0 ± 6,1	61,0	0,840 m
Çıkış Günü	68,0 ± 3,7	67,0	56,5 ± 7,6	55,0	0,000 m
1.Gün/Çıkış Değişim	6,4 ± 6,1	7,0	-4,6 ± 5,4	-4,0	0,000 m
Grup İçi Değişim p	0,000	W	0,000	W	

Mann-whitney u test / w Wilcoxon test

İntraabdominal hipertansiyonun OAB ile ilişkisi Tablo 7’ da incelenmiştir. İAH olan grupta 1.gün Ortalama Arter Basıncı İAH olmayan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksek saptanmıştır. İAH olan ve olmayan gruplar arasında çıkış günü OAB anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemiştir. İAH olmayan grupta çıkış günü OAB giriş dönemine göre anlamlı ($p > 0.05$) değişim göstermemiştir. İAH olan grupta çıkış günü OAB giriş dönemine göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. İAH olan grupta çıkış günü OAB düşüşü İAH olmayan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksekti.

Tablo 7:

	İAH (-)		İAH (+)		p	
	Ort.±ss	Medyan	Ort.± ss	Medyan		
OAB						
1.Gün	72.2 ± 7.2	70.0	74.1 ± 5.0	73.0	0.020	m
Çıkış Günü	74.2 ± 7.0	75.0	71.8 ± 5.8	71.0	0.189	m
1.Gün/Çıkış					0.002	m
Değişim	2.0 ± 6.4	3.5	-2.3 ± 6.4	-2.0		
Grup İçi Değişim p	0.064 ^w		0.024 ^w			

^m Mann-whitney u test / ^wWilcoxon test

İntraabdominal hipertansiyon ile cinsiyet, yaş, boy, vücut ağırlığı ve BKİ arasındaki ilişki Tablo 8’de incelenmiştir. İAH olan ve olmayan gruplar arasında hastaların yaşı anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. İAH olan ve olmayan gruplar arasında cinsiyet dağılımı anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. İAH olan ve olmayan gruplar arasında boy, ideal kilo anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. İAH olan grupta kilo ve BKİ değeri İAH olmayan gruptan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksekti. İAH olan ve olmayan gruplar arasında bilinen kronik hastalık oranı anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir.

Tablo 8:

	İAH (-)		İAH (+)		P
	Ort.±ss/n-%	Medyan	Ort.±ss/n-%	Medyan	
Yaş	65,6 ± 18,0	69,5	65,9 ± 15,7	69,5	0,833 m
Cinsiyet	Kadın 11	28,9%	18	39,1%	0,329 X ²
	Erkek 27	71,1%	28	60,9%	
Boy (cm)	167,2 ± 8,1	170,0	166,4 ± 7,4	165,0	0,457 m
Kilo (kg)	67,4 ± 9,7	67,5	75,6 ± 13,2	75,0	0,003 m
BKİ	24,2 ± 4,3	22,7	27,3 ± 4,9	26,1	0,001 m
İdeal Kilo	61,9 ± 9,0	66,0	60,8 ± 8,4	61,0	0,408 m
Bilinen Kronik Hst.	Yok 10	26,3%	6	13,0%	0,123 X ²
	Var 28	73,7%	40	87,0%	

m Mann-whitney u test / X² Ki-kare test

İntraabdominal hipertansiyon ve solunum parametrelerinin ilişkisi Tablo 9’da incelenmiştir. İAH olan grupta 1.gün ve çıkış günü P-Pik, İAH olmayan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksekti. İAH olmayan grupta çıkış günü P-Pik, giriş dönemine göre anlamlı ($p<0.05$) düşüş göstermiştir. İAH olan grupta çıkış günü P-Pik, giriş dönemine göre anlamlı ($p>0.05$) değişim göstermemiştir. İAH olan ve olmayan gruplar arasında çıkış günü P-Pik değişimi anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir.

İAH olan grupta 1.gün ve çıkış günü P-Plato İAH olmayan gruptan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksekti. İAH olmayan grupta çıkış günü P-Plato giriş dönemine göre anlamlı ($p<0.05$) düşüş göstermiştir. İAH olan grupta çıkış günü P-Plato giriş dönemine göre anlamlı ($p>0.05$) değişim göstermemiştir. İAH olan ve olmayan gruplar arasında çıkış günü P-Plato değişimi anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir.

İAH olan grupta 1.gün ve çıkış günü PEEP, İAH olmayan gruptan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksekti. İAH olmayan grupta çıkış günü PEEP, giriş dönemine göre anlamlı ($p<0.05$) düşüş göstermiştir. İAH olan grupta çıkış günü PEEP, giriş dönemine göre anlamlı ($p>0.05$) değişim göstermemiştir. İAH olan ve olmayan gruplar arasında çıkış günü PEEP değişimi anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir.

İAH olan ve olmayan gruplar arasında 1. gün P-Drive anlamlı (>0.05) farklılık göstermemiştir. İAH olan grupta çıkış günü P-Drive, İAH olmayan gruptan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksekti. İAH olmayan grupta çıkış günü P-Drive giriş dönemine göre anlamlı ($p<0.05$) düşüş göstermiştir. İAH olan grupta çıkış günü P-Drive giriş dönemine göre anlamlı ($p>0.05$) değişim göstermemiştir. İAH olan ve olmayan gruplar arasında çıkış günü P-Drive değişimi anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir.

Tablo 9:

	İAH (-)		İAH (+)		p
	Ort.±ss	Medyan	Ort.±ss	Medyan	
<i>P-Peak</i>					
1.Gün	23.1 ± 3.3	22.5	25.3 ± 3.8	25.0	0.006 ^m
Çıkış Günü	19.8 ± 6.2	18.0	23.6 ± 7.2	23.5	0.023 ^m
1.Gün/Çıkış Değişim	-3.2 ± 5.9	-5.0	-1.8 ± 7.1	-2.0	0.482 ^m
Grup İçi Değişim p	0.003 ^w		0.067 ^w		
<i>P-Plato</i>					
1.Gün	19.6 ± 2.8	19.0	21.2 ± 3.3	21.0	0.014 ^m
Çıkış Günü	16.0 ± 5.6	14.0	19.6 ± 6.6	21.5	0.017 ^m
1.Gün/Çıkış Değişim	-3.5 ± 5.4	-5.0	-1.6 ± 6.5	-2.0	0.258 ^m
Grup İçi Değişim p	0.000 ^w		0.093 ^w		
<i>Peep</i>					
1.Gün	6.8 ± 1.1	7.0	7.6 ± 1.2	7.0	0.004 ^m
Çıkış Günü	5.5 ± 1.7	5.0	7.0 ± 2.4	7.0	0.007 ^m
1.Gün/Çıkış Değişim	-1.3 ± 1.9	-2.0	-0.6 ± 2.5	-1.0	0.275 ^m
Grup İçi Değişim p	0.001 ^w		0.116 ^w		
<i>P-Drive</i>					
1.Gün	12.8 ± 2.1	13.0	13.7 ± 2.8	14.0	0.054 ^m
Çıkış Günü	10.5 ± 4.0	9.0	12.7 ± 4.4	13.0	0.029 ^m
1.Gün/Çıkış Değişim	-2.3 ± 3.6	-3.0	-1.0 ± 4.2	-2.0	0.223 ^m
Grup İçi Değişim p	0.001 ^w		0.112 ^w		

^mMann-whitney u test / ^wWilcoxon test

İntraabdominal Hipertansiyon varlığının kompiyans ve tidal volüm ile istatistiksel ilişkisi Tablo 10'de incelenmiştir. İAH olan grupta 1.gün, çıkış günü tidal volüm İAH olmayan gruptan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksekti. İAH olmayan grupta çıkış günü tidal volüm giriş dönemine göre anlamlı ($p>0.05$) değişim göstermemiştir. İAH olan grupta çıkış günü tidal volüm giriş dönemine göre anlamlı ($p>0.05$) değişim göstermemiştir. İAH olan ve olmayan gruplar arasında çıkış günü tidal volüm değişimi anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 10)

İAH olan ve olmayan gruplar arasında 1. gün-çıkış günü kompiyans değişimi anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. İAH olmayan grupta çıkış günü kompiyansı giriş dönemine göre anlamlı ($p<0.05$) artış göstermiştir. İAH olan grupta ise çıkış günü kompiyansı giriş dönemine göre anlamlı ($p<0.05$) artış göstermiştir. İAH olan ve olmayan gruplar arasında çıkış günü kompiyans değişimi anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 10)

Tablo 10:

	İAH (-)		İAH (+)		
	Ort.±ss	Medyan	Ort.±ss	Medyan	p
<i>Tidal Volüm</i>					
1.Gün	6,3 ± 0,5	6,0	6,6 ± 0,5	7,0	0,004 m
Çıkış Günü	6,3 ± 0,4	6,0	6,6 ± 0,5	7,0	0,003 m
1.Gün/Çıkış Değişim	-0,1 ± 0,3	0,0	0,0 ± 0,2	0,0	0,856 m
Grup İçi Değişim p	0,317	W	0,157	W	
<i>Kompliyans</i>					
1.Gün	31,2 ± 4,9	32,0	30,5 ± 5,4	31,0	0,389 m
Çıkış Günü	41,3 ± 12,4	45,0	35,6 ± 12,6	31,0	0,107 m
1.Gün/Çıkış Değişim	10,1 ± 11,9	12,0	5,2 ± 13,0	1,5	0,124 m
Grup İçi Değişim p	0,000	W	0,024	W	

m Mann-whitney u test / wWilcoxon test

İAH olan ve olmayan gruplar arasında 1.gün, çıkış günü laktat değeri anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. İAH olmayan grupta çıkış günü laktat değeri giriş dönemine göre anlamlı ($p<0.05$) düşüş göstermiştir. İAH olan grupta çıkış günü laktat

değeri giriş dönemine göre anlamlı ($p>0.05$) değişim göstermemiştir. İAH olan ve olmayan gruplar arasında çıkış günü laktat değişimi anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir.

İAH olan ve olmayan gruplar arasında 1. gün pH anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. İAH olan grupta çıkış günü pH, İAH olmayan gruptan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha düşüktü. İAH olmayan grupta çıkış günü pH giriş dönemine göre anlamlı ($p>0.05$) değişim göstermemiştir. İAH olan grupta çıkış günü pH giriş dönemine göre anlamlı ($p>0.05$) değişim göstermemiştir. İAH olan ve olmayan gruplar arasında çıkış günü pH değişimi anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir.

İAH olan ve olmayan gruplar arasında 1.gün ve çıkış günü kreatinin değeri anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. İAH olmayan grupta çıkış günü kreatinin değeri giriş dönemine göre anlamlı ($p<0.05$) düşüş göstermiştir. İAH olan grupta çıkış günü kreatinin değeri giriş dönemine göre anlamlı ($p>0.05$) değişim göstermemiştir. İAH olan ve olmayan gruplar arasında çıkış günü kreatinin değişimi anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir.

İAH olan ve olmayan gruplar arasında 1.gün ve çıkış günü total bilirubin değeri anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. İAH olmayan grupta çıkış günü total bilirubin değeri giriş dönemine göre anlamlı ($p>0.05$) değişim göstermemiştir. İAH olan grupta çıkış günü total bilirubin değeri giriş dönemine göre anlamlı ($p>0.05$) değişim göstermemiştir. İAH olan ve olmayan gruplar arasında çıkış günü total bilirubin değerinin değişimi anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir.

İAH olan ve olmayan gruplar arasında 1.gün ve çıkış günü total protein değeri anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. İAH olmayan grupta çıkış günü total protein değeri giriş dönemine göre anlamlı ($p>0.05$) değişim göstermemiştir. İAH olan grupta çıkış günü total protein değeri giriş dönemine göre anlamlı ($p>0.05$) değişim göstermemiştir. İAH olan ve olmayan gruplar arasında çıkış günü total protein değerinin değişimi anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir.

İAH olan ve olmayan gruplar arasında 1. gün albümin değeri anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. İAH olan grupta çıkış günü albumin değeri İAH olmayan gruptan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha düşüktü. İAH olmayan grupta çıkış günü albumin

değeri giriş dönemine göre anlamlı ($p>0.05$) değişim göstermemiştir. İAH olan grupta çıkış günü albümin değeri giriş dönemine göre anlamlı ($p>0.05$) değişim göstermemiştir. İAH olan ve olmayan gruplar arasında çıkış günü albümin değerinin değişimi anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir.

İAH olan ve olmayan gruplar arasında 1. gün CRP anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. İAH olan grupta çıkış günü CRP değeri, İAH olmayan gruptan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksekti. İAH olmayan grupta çıkış günü CRP giriş dönemine göre anlamlı ($p<0.05$) düşüş göstermiştir. İAH olan grupta çıkış günü CRP giriş dönemine göre anlamlı ($p>0.05$) değişim göstermemiştir. İAH olan ve olmayan gruplar arasında çıkış günü CRP değişimi anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir.

Hastaların 1. gün SOFA skoru 2-15 arasında değişmekteydi ve ortalaması 7'ydi. İntraabdominal hipertansiyon ile APACHE II ve SOFA skoru arasındaki ilişki Tablo 11'de incelenmiştir. İAH olan ve olmayan gruplar arasında 1. gün SOFA skoru anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. İAH olan grupta çıkış günü SOFA skoru, İAH olmayan gruptan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksekti. İAH olmayan grupta çıkış günü SOFA skoru, giriş dönemine göre anlamlı ($p<0.05$) düşüş göstermiştir. İAH olan grupta çıkış günü SOFA skoru giriş dönemine göre anlamlı ($p>0.05$) değişim göstermemiştir. İAH olan ve olmayan gruplar arasında çıkış günü SOFA skoru değişimi anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir.

Hastaların 1. gün APACHE II Skoru 6-55 arasında değişmekteydi ve ortalaması 24'tü. İAH olan ve olmayan gruplar arasında APACHE II Skoru anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir.

Tablo 11:

	İAH (-)		İAH (+)		p
	Ort. $\pm$ ss	Medyan	Ort. $\pm$ ss	Medyan	
APACHE II Skoru	24.2 $\pm$ 8.6	23.5	24.5 $\pm$ 9.4	24.0	0.895 ^T
SOFA Skoru					
1.Gün	7,1 $\pm$ 3,0	7,0	8,2 $\pm$ 3,3	8,0	0,138 m
Çıkış Günü	6,0 $\pm$ 5,1	4,0	8,3 $\pm$ 5,2	8,5	0,031 m
1.Gün/Çıkış Değişim	-1,1 $\pm$ 4,1	-2,0	0,2 $\pm$ 4,9	1,0	0,181 m
Grup İçi Değişim p	0,149	W	0,836	W	

İntraabdominal Hipertansiyon ve KDIGO evresi arasındaki ilişki Tablo 12’de incelenmiştir. İAH olan ve olmayan gruplar arasında 1.gün ve çıkış günü KDIGO evresi anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. İAH olmayan grupta çıkış günü KDIGO evresi giriş dönemine göre anlamlı ($p<0.05$) düşüş göstermiştir. İAH olan grupta çıkış günü AKI-KDIGO Sınıflaması giriş dönemine göre anlamlı ($p> 0.05$) değişim göstermemiştir.

Tablo 12:

		İAH (-)			İAH (+)			p
		n	%	Medyan	n	%	Medyan	
KDIGO-ABH Evresi								
1.Gün	ABH Yok	16	42,1%		16	34,8%		0,741 X ²
	I	10	26,3%		10	21,7%		
	II	6	15,8%		10	21,7%		
	III	6	15,8%		10	21,7%		
Çıkış Günü	ABH Yok	24	63,2%		20	43,5%		0,254 X ²
	I	5	13,2%		7	15,2%		
	II	2	5,3%		7	15,2%		
	III	7	18,4%		12	26,1%		
Grup İçi Değişim p		0,039 N			0,454 N			

X² Ki-kare test (Fischer test) / N MC Nemar test

İAH olan grupta invaziv mekanik ventilatör desteği verilme oranı, İAH olmayan gruba göre anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksekti. İAH olan ve İAH olmayan gruplar arasında weaning başarısı anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. İAH olan grupta eksitus oranı İAH olmayan gruptan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksekti. İAH olan ve olmayan gruplar arasında yatış süresi anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir.

Hastaların yoğun bakıma yatış sebepleri, invaziv ve noninvaziv solunum desteği almaları, weaning başarısı, yoğun bakımda yatış süreleri ve mortalite ile intraabdominal hipertansiyon varlığı arasındaki ilişkileri Tablo 13'da incelenmiştir.

Tablo 13:

		İAH (-)		İAH (+)		P	
		Ort.±ss/n-%	Medyan	Ort.±ss/n-%	Medyan		
Yatış Sebebi							
Sepsis		30	78,9%	37	80,4%	0,041 X ²	
Şok		18	47,4%	17	37,0%		
ARDS		25	65,8%	11	23,9%		
ARDS dışı Akut Solunum Yetmezliği		12	31,6%	34	73,9%		
Çoklu Organ Yetmezliği		7	18,4%	23	50,0%		
Bilinç Bozukluğu		6	15,8%	0	0,0%		
KY-Sistemik/Pulmoner Konjesyon		7	18,4%	18	39,1%		
Çıkış Günü Solunum Desteği							
Non İnvaziv		25	65,8%	20	43,5%		
İnvaziv		13	34,2%	26	56,5%		
Weaning Başarısı	Yok	13	59,1%	26	81,3%	0,074 X ²	
	Var	9	40,9%	6	18,8%		
Mortalite	Taburcu	25	65,8%	20	43,5%	0,041 X ²	
	Eksitus	13	34,2%	26	56,5%		
Yatış Süresi (Gün)		13,5 ± 17,2	7,0	8,0 ± 5,4	7,0	0,537 m	
m Mann-whitney u test / X ² Ki-kare test (Fischer test)							

m Mann-whitney u test / X² Ki-kare test (Fischer test)

İntraabdominal hipertansiyon ve İVK çapının ilişkisi Tablo 14’de incelenmiştir. İAH olan ve olmayan gruplar arasında 1.gün ve çıkış günü İVK-maks anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. İAH olmayan grupta çıkış günü İVK-maks giriş dönemine göre anlamlı ($p>0.05$) değişim göstermemiştir. İAH olan grupta çıkış günü İVK-maks, giriş dönemine göre anlamlı ($p>0.05$) değişim göstermemiştir. İAH olan ve olmayan gruplar arasında çıkış günü İVK-maks değişimi anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir.

İAH olan ve olmayan gruplar arasında 1.gün ve çıkış günü İVK-min anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. İAH olmayan grupta çıkış günü İVK-min giriş dönemine göre anlamlı ($p<0.05$) artış göstermiştir. İAH olan grupta çıkış günü İVK-min giriş dönemine göre anlamlı ($p>0.05$) değişim göstermemiştir. İAH olan ve olmayan

gruplar arasında çıkış günü İVK-min değişimi anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemiştir.

İAH olan ve olmayan gruplar arasında 1.gün ve çıkış günü rvİVK (%) anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemiştir. İAH olmayan grupta çıkış günü rvİVK (%) giriş dönemine göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. İAH olan grupta çıkış günü rvİVK (%) giriş dönemine göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. İAH olan ve olmayan gruplar arasında çıkış günü rvİVK (%) değişimi anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemiştir.

Eksitus olan grupta 1.gün İVK-min değeri taburcu olan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksekti. Eksitus olan grupta çıkış günü İVK-min değeri taburcu olan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha düşüktü. Taburcu olan grupta çıkış günü İVK-min değeri 1.güne göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. Eksitus olan grupta çıkış günü İVK-min değeri 1.güne göre anlamlı ($p > 0.05$) değişim göstermemiştir. Taburcu olan grupta çıkış günü İVK-min artışı eksitus olan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksekti. Taburcu olan ve eksitus olan gruplar arasında 1.gün rvİVK (%) değeri anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemiştir. Eksitus olan grupta çıkış günü rvİVK (%) değeri taburcu olan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksekti. Taburcu olan grupta çıkış günü rvİVK (%) değeri 1.güne göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. Eksitus olan grupta çıkış günü rvİVK (%) değeri 1.güne göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. Taburcu olan ve eksitus olan grup arasında çıkış günü rvİVK (%) değişimi anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemiştir.

Tablo 14:

	İAH (-)				İAH (+)			
	Ort.±ss		Medyan		Ort.±ss		Medyan	p
İVK maks								
1.Gün	18,1	± 3,3	17,0		18,6	± 4,5	17,0	0,860 m
Çıkış Günü	17,2	± 1,6	17,0		17,6	± 1,8	18,0	0,297 m
1.Gün/Çıkış Değişim	-0,9	± 3,3	0,0		-1,0	± 4,6	0,5	0,607 m
Grup İçi Değişim p	0,238		W		0,267		W	
İVK min								
1.Gün	12,3	± 4,7	10,5		14,0	± 6,1	11,0	0,348 m
Çıkış Günü	13,8	± 2,1	14,0		14,8	± 1,6	15,0	0,064 m
1.Gün/Çıkış Değişim	1,6	± 5,2	3,0		0,8	± 6,2	3,0	0,728 m
Grup İçi Değişim p	0,041		W		0,473		W	
rvİVK (%)								
1.Gün	0,4	± 0,2	0,5		0,4	± 0,2	0,4	0,094 m
Çıkış Günü	0,2	± 0,1	0,2		0,2	± 0,0	0,2	0,206 m
1.Gün/Çıkış Değişim	-0,2	± 0,2	-0,3		-0,2	± 0,2	-0,2	0,426 m
Grup İçi Değişim p	0,000		W		0,000		W	
Kümülatif Sıvı Balansı								
1.Gün	574	± 1067	965		214	± 1268	950	0,523 m
Çıkış Günü	849	± 2387	1800		-301	± 3232	1750	0,388 m
1.Gün/Çıkış Günü Değişim	274	± 1365	745		-515	± 2003	660	0,256 m
Grup İçi Değişim p	0,070		W		0,175		W	

m Mann-whitney u test / wWilcoxon test

İAH olan ve olmayan gruplar arasında 1.gün ve çıkış günü kümülatif sıvı balansı anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. İAH olmayan grupta çıkış günü kümülatif sıvı balansı giriş dönemine göre anlamlı ($p>0.05$) değişim göstermemiştir. İAH olan grupta çıkış günü kümülatif sıvı balansı giriş dönemine göre anlamlı ($p>0.05$) değişim göstermemiştir. İAH olan ve olmayan gruplar arasında çıkış günü günlük sıvı balansı değişimi anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir.

5. TARTIŞMA

Literatürde, yapılan en kapsamlı 5 çalışmanın incelendiği bir derlemede, İAH prevalansının %30 ile %49 arasında değiştiği gösterilmiştir. Dalfino ve ark. İAH prevalansının %30 olduğunu bildirirken, Reintam Blaser ve ark. prevalansı %49 olarak göstermişlerdir.(3,16,50) Bizim çalışmamızda ise İAH prevalansı %54,8 (84 kişiden 46'sı) bulunmuştur. Bunun sebebinin bizim çalışmamızda İAH gelişimi için risk faktörü olmayan hastaları dışlamamız olduğunu düşünüyoruz. Literatür dikkate alındığında hastaların yoğun bakıma kabulünde ve takibinde İAH risk faktörlerinin varlığı açısından dikkatli olunması gerektiğini düşünüyoruz. Bizim çalışmamızda da bu konuda literatürle benzer bulgular saptanmıştır.

Blaser ve ark. nın yaptığı IROI çalışmasında hastaların %34,0' ünde yoğun bakıma yatışının ilk 24 saati içerisinde İAH geliştiğini saptamışlardır. Çalışmanın 2-3. gününde hastaların %11,2'sinde, 4-5. gününde hastaların %4,9'unda ve 6-7. gününde hastaların %2,1'inde İAH gelişirken hastaların sadece %1,2 sinde 7. günden sonra İAH gelişimi izlenmiştir. Ayrıca IROI çalışmasında hastaların %6,3'ünde (31 hasta) AKS saptanmıştır.(3) Murphy ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada hastaların %30 unda yoğun bakıma kabulün ilk 24 saatinde, %15 inde ise 24. saatten sonra İAH geliştiği gösterilmiştir. Ayrıca bu çalışmada hastaların %3'ünde (8 hasta) AKS geliştiği saptanmıştır.(12) Bizim çalışmamızda ise hastaların %38,1'inde yoğun bakıma yatışının ilk 24 saati içerisinde İAH geliştiğini saptanmıştır. Çalışmamızın 2-3. gününde hastaların %10,7'sinde, 4-5. gününde hastaların %3,6'sında ve 6-7. günde hastaların %2,4'ünde İAH gelişmiştir. Ayrıca hastaların %4,8'inde (4 hasta) AKS gelişimi saptanmıştır. Hastalarda ilk 7 günden sonra İAH gelişimi izlenmemiştir. IROI çalışmasında hastaların sadece %1,2 sinde 7. günden sonra İAH gelişimi izlenmişken çalışmamızda 7. günden sonra İAH gelişmemesini çalışmamızın örneklem büyüklüğünün 84 hastayla sınırlı olmasına bağlamaktayız. Çalışmamızdaki AKS sıklığı literatürdeki çalışmalara benzer sıklıkta saptanmıştır. Literatüre bakıldığında yoğun bakım hastalarının çok büyük çoğunluğunda İAH gelişiminin ilk haftada olduğu görülmektedir. Bizim çalışmamızda da bu anlamda literatürle uyumlu bulgular

saptanmıştır. Bu yüzden, literatür verilerine de dayanarak İAH gelişimi için risk faktörü olan hastalarda özellikle ilk hafta İAH açısından dikkatli olunması gerektiğini düşünüyoruz.

Blaser ve ark.'nın 2011 yılında YBÜ hastalarında yaptığı prospektif gözlemsel bir çalışmada İAH gelişen hastaların % 75.8'inde derece I İAH , % 20.9'unda derece II İAH, % 2.2 sinde derece III İAH ve % 1.1'inde derece IV İAH gelişmiştir.(17) Iyer ark.'nın 2014 yılında YBÜ hastalarında yaptığı prospektif gözlemsel bir çalışmada İAH gelişen hastaların % 70.5'inde derece I İAH , % 23,1'inde derece II İAH, % 3.8 sinde derece III İAH ve % 2,5'inde derece IV İAH gelişmiştir.(80) Bizim çalışmamızda ise % 60.8' inde derece I, % 32,6' sında derece II, % 6,5'inde derece III İAH saptanırken hiçbir hastada derece IV İAH saptanmamıştır. Bizim çalışmamızda da literatüre benzer olarak hastaların büyük çoğunluğunda derece I ve II İAH gelişirken, derece III ve IV İAH'nin oldukça az sıklıkta geliştiği gözlenmiştir. Ayrıca literatürde İAH derecesi arttıkça mortalitenin de arttığı gösterilmiştir.(17) Bu nedenle İAB yakın takip edildip İAH erken tespit edildiğinde İAH'nin mortaliteye katkısının azaltılabileceğini düşünüyoruz.

WSACS'ın 2013 kılavuzunda önerilen tedavi algoritması, İAH tanısı konan veya İAH için tedavi edilen tüm hastalarda her 4-6 saatte bir İAB'nin ölçülmesini önermektedir. WSACS konsensu, İAH tanısı olmayan ancak İAH için risk faktörü olan kritik hastalar için İAB izleme protokollerinin kullanılması önermekle birlikte, optimal bir izleme sıklığı tanımlamamıştır.(7) Literatürde, 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.(23) Blaser ve ark. tarafından yapılan farklı iki çalışmada tanı için sınır değer olarak günlük ölçümlerin ortalamasının ≥ 12 mmHg olması kabul edilmiştir.(3,17) Dalfino ve ark. tarafından yapılan çalışmada en az 24 saat arayla ölçüm yapılmış ve İAH tanısı için ≥ 12 mmHg'lik iki ardışık ölçüm kullanılmıştır.(16) Iyer ve ark. ile Murphy ve ark. tarafından yapılan çalışmalarda İAH tanısı için, ≥ 12 mmHg olan ardışık iki ölçümü kullanılmıştır.(12,80) Biz çalışmamızda İAH risk faktörü olan ancak İAH tablosunda olmayan hastalarda 12 saatte bir İAB

ölçümü yaptık ve ölçüm günündeki maksimum İAB değerini verilerimizde kullandık. İAH tanısı içinse 12 saat arayla ardışık iki ölçümde İAB'nin ≥ 12 mmHg olmasını İAH olarak kabul ettik. İAH tanısı alanlarda 6 saatte bir İAB takibi yaptık. Biz çalışmamızda İAB tanı ve takibinde WSACS konsensus önerilerine göre hareket ettik, bununla birlikte İAH risk faktörü olan ancak İAH tablosunda olmayan hastalarda literatürde verilerine dayanarak kendi ölçüm protokolümüzü geliştirdik. Ayrıca bu hastaların takibinde bireyselleştirilmiş hasta takip ve tedavi yöntemlerinin de kullanılabileceğini düşünmekteyiz.

İAH, mortalite ve morbidite için bağımsız bir gösterge olduğu bilinmektedir. Literatürü incelediğimizde, İAH'nin kısa ve uzun vadeli mortalite için önemli ve bağımsız bir öngördürücü olduğu gösterilmiştir. Smit ve ark. tarafından yapılan çalışmaya göre, hem yoğun bakımda yatış esansındaki mortalite hem de 90 günlük mortalite; normal İAB'si olan hastalara (sırasıyla %1.2 ve %7.1) kıyasla, İAH'de (sırasıyla %4.8 ve %15.2) ve AKS'de (sırasıyla %16.7 ve %38.9) daha yüksek saptanmıştır.(50) Blaser ve ark. tarafından yapılan IROI çalışmasında hem 28 günlük hem de 90 günlük mortalite, İAH olan hastalarda (sırasıyla %27,1 ve %38,6) ,İAH gelişmeyen hastalara (sırasıyla %10,8 ve %16,3) göre anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır. Ayrıca IROI çalışmasında AKS gelişen hastalarda % 68,4 mortalite gelişmiştir.(3) Murphy ve ark. tarafından 2018 yılında yapılan çalışmada mortalite, İAH olan hastalarda (%30) ,İAH gelişmeyen hastalara göre (%11) göre anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır ve İAH' nin mortalitenin bağımsız bir öngördürücüsü olduğu gösterilmiştir.(12) Bizim çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak mortalite oranı, İAH olan grupta (%56,5), İAH olmayan gruptan (%34,5) anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksek saptanmıştır. Ayrıca AKS gelişen hastalarda mortalite oranı %50 olarak saptanmıştır. Çalışmamızda İAH olan ve olmayan gruplar arasında APACHE II Skoru anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemiş olup çalışmamızın bu sonucu, literatürdeki verilerle uyumlu olarak, İAH'nin mortalite için bağımsız bir öngördürücü olduğu sonucunu desteklemektedir.

IROI çalışmasına alınan hastaların tümünde yoğun bakım mortalite oranı %18,7 ve ortalama APACHE II skoru 16 iken İAH gelişenlerde mortalite oranı %27,1 ve ortalama APACHE II skoru 19 olarak saptanmıştır.(3) Smit ve ark. tarafından yapılan çalışmaya alınan hastaların tümünde yoğun bakım mortalitesi %2,8 ve ortalama APACHE II skorları 22 iken İAH gelişenlerde mortalite oranı %4,8 ve ortalama APACHE II skoru 21 olarak saptanmıştır.(50) Murphy ve ark. yaptığı çalışmaya katılan hastaların tümünde yoğun bakım mortalitesi %20 ve ortalama APACHE II skoru 28 iken İAH gelişenlerde mortalite %30 ve ortalama APACHE II skoru 31 olarak saptanmıştır.(12) Bizim çalışmamıza alınan hastaların tümünde yoğun bakım mortalite oranı %46,4 ve ortalama APACHE II skoru 24,3 iken İAH gelişen hastalarda mortalite %56,5 ve ortalama APACHE II skoru 24,5 olarak saptanmıştır. Literatür verileri birbiri ile kıyaslandığında, mortalite oranları ve ortalama APACHE II skorlarının oldukça değişken olduğu görülmektedir. Bu değişken sonuçların, çalışmaların yapıldığı yoğun bakım ünitelerindeki hasta popülasyonlarının birbirinden farklı olmasıyla ilgili olduğunu düşünüyoruz. Çalışmamızın verileri literatürle kıyaslandığında, ortalama APACHE II skorlarının literatürdeki birçok çalışmadan daha yüksek olduğu görülmektedir. Ayrıca çalışmamızdaki mortalite oranlarının da birçok çalışmadan yüksek olduğu görülmüş olup bu durumun hastaların yüksek APACHE skorlarına ve çalışmamıza dahil edilen hastalardaki %47,6'lık yüksek metastatik malignite oranına bağlamaktayız.

İntraabdominal hipertansiyonda APB'nin 60 mmHg ve üzeri hedef değerlerinin, visceral perfüzyonun daha doğru bir öngörücüsü olduğu, daha iyi sağkalımla ilişkili olduğu ve resüsitasyon için tek başına İAB veya OAB'den daha iyi bir son nokta olduğu gösterilmiştir. (9,11) Bizim çalışmamızda, taburcu olan ve eksitus olan gruplar arasında 1.gün APB (sırasıyla ort. 60 mmHg ve ort. 61 mmHg) anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. Bununla birlikte eksitus olan grupta çıkış günü APB (ort. 67 mmHg), taburcu olan gruptaki APB'den (ort. 55mmHg) anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksek saptanmıştır. Taburcu olan grupta çıkış günü APB, 1.güne göre anlamlı ($p<0.05$) artış gösterirken eksitus olan grupta çıkış günü APB, 1.güne göre anlamlı ($p<0.05$) düşüş göstermiştir. Taburcu olan ve eksitus olan grup arasında çıkış günü APB değişimi anlamlı ($p<0.05$) farklılık göstermiştir. Literatür verilerine ve çalışmamızın sonuçlarına

dayanarak APB'nin İAH hastalarının takibinde kullanılması ve 60 mmHg'nin üzerinde tutulmasının sağkalım açısından faydalı olabileceğini düşünmekteyiz.

Literatür incelendiğinde, İAH'nin akut solunum yetmezliğine (ekstrapulmoner ARDS) neden olabileceği gösterilmiştir.(1,2) Iyer ve ark. tarafından 2014 yılında yapılan çalışmada, İAH gelişen hastalarda mekanik ventilasyon ihtiyacı ve verilen mekanik ventilatör desteğinin süresi anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır.(80) Regli ve ark. yaptıkları çalışmada $PaO_2/FiO_2 < 300$ olan kişilerde İAH sıklığının iki kat daha yüksek olduğunu belirtmişlerdir.(81) Blaser ve ark. da benzer şekilde $PaO_2/FiO_2 < 300$ olan kişilerde İAH görülme sıklığının anlamlı olarak daha yüksek olduğunu saptamışlardır.(3) İAH'si olan kişilerde diyafram kranial yönde hareketi ile Crs'yi azaltacağı için bu hastalarda oksijenizasyonun bozulması ve PaO_2/FiO_2 oranının düşmesi beklenmektedir.(1) Bizim çalışmamızda İAH olan grupta invaziv mekanik ventilatör desteği verilme oranı, İAH olmayan gruba göre anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksek saptanmıştır. Ayrıca pulmoner ARDS dışı akut solunum yetmezliğinin İAH olanlarda %73,9 iken İAH olmayanlarda %31,6 oranında olduğu saptanmıştır. Literatürde İAH'nin akciğer dışı akut solunum yetmezliğine yol açarak invaziv mekanik ventilasyon ihtiyacını ve mekanik ventilasyon süresini arttırdığı gösterilmiştir. Bizim çalışmamızda da literatürle uyumlu bulgular saptanmıştır. Çalışmamızda PaO_2/FiO_2 oranı ile İAH ilişkisi değerlendirildiğinde, İAH olan kişilerde İAH olmayanlara göre hem giriş hem de çıkış gününde PaO_2/FiO_2 oranının anlamlı derecede daha düşük olduğu ve PaO_2/FiO_2 oranı düşüklüğünün mortalite ile ilişkili olduğu görülmüştür. Bu nedenle literatür verileri göz önüne alındığında; İAH'nin ekstrapulmoner ARDS veya ARDS dışı akut solunum yetmezliğine neden olabileceğini düşünmekteyiz. Bu nedenle PaO_2/FiO_2 düşüklüğü olan hastalarda etiyolojide İAH ihtimalinin de göz önünde bulundurulması gerektiğini düşünüyoruz.

Murtaza ve ark. tarafından yapılan çalışmada İAH olanlarda, İAH olmayanlara göre, weaning başarısı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük ve yoğun bakımda kalış süreleri istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha uzun saptanmıştır.(82) Iyer ve ark. tarafından 2014 yılında yapılan çalışmada, İAH gelişen hastalarda yoğun bakım ünitesinde kalış süresi anlamlı olarak daha uzun saptanmıştır.(80) Bizim

çalışmamızda İAH olmayanlarda weaning başarısı %40 iken, İAH olanlarda weaning başarısı %18 olarak saptanmıştır. İAH olan ve İAH olmayan gruplar arasında weaning başarısı anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemekle birlikte İAH olanlarda weaning başarısı belirgin olarak daha düşük saptanmıştır. Çalışmamızda İAH olanlarda ortalama yatış süresi 8 gün iken, İAH olmayanlarda ortalama yatış süresi 13 gün olarak saptanmıştır. İAH olan ve İAH olmayan gruplar arasında ortalama yatış süresi anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemekle birlikte İAH olanlarda ortalama yatış süresinin daha düşük olduğu saptanmıştır. Literatürden farklı olan bu durumun, yoğun bakımda İAH'nin akut gelişen ve mortaliteyi arttıran bir patoloji olması ile ilişkili olduğunu düşünmekteyiz.

İAH varlığında, hedef hava yolu basınçlarının ATİ kullanılarak düzeltilebileceği önerilmiştir. Kritik hastalarda İAB ortalama 10 mmHg =13,6 cmH₂O'dur ve bu İAB'nin yaklaşık % 50'sinin toraksa iletildiği varsayılmaktadır. Böylece, düzeltilmiş plato basınç hedefinin ; normal plato basınç hedefi + [(mmHg cinsinden hastanın İAB x 1.36) –13.36 (kritik hastalarda normal İAB değeri)] / 2 olarak hesaplanabileceği önerilmiştir. Bu formülün kısaca; düzeltilmiş plato basınç hedefi = normal plato basınç hedefi –7 + (0.7 x mmHg cinsinden İAB) şeklinde basitleştirebileceği belirtilmiştir.(1) İAH'li ARDS hastalarında daha yüksek hava yolu basınçları kabul edilebilir olsa da, düzeltilmiş basınç hedeflerini önermek için henüz yeterli destekleyici klinik veri bulunmamaktadır.(1) Yapılan hayvan çalışmalarında; domuzlarda, P_{pik} ve P_{plato}'nun, İAB'nin artmasıyla orantılı olarak arttığı gösterilmiştir. P_{plato} için ATİ'nin % 40 ile %50 arasında ve P_{pik} için ATİ'nin %38 ile %62 arasında olduğu bulunmuştur.(83) İnsanlarda, P_{plato} için ATİ'nin %20-60 arasında olduğu tahmin edilmektedir. Torquato ve ark. mekanik olarak ventile edilen kritik hastaların karnına 5 kg ağırlık yerleştirmenin, İAB'yi 10,5'ten 15.6 cmH₂O'ya ve P_{plato}'yu 22.4'den 23,6 cmH₂O'ya yükselttiğini göstermiştir.(84) Zhou ve ark. tarafından çalışmada ise P_{pik} için ATİ etkisi yaklaşık %62 olarak saptanmıştır.(85) ARDS'li mekanik olarak ventile edilen hastalarda De Keulenaer ve ark. tarafından yapılan bir pilot çalışmada, hastalara abdominal velcro kemer uygulandığında İAB'nin 8,6'dan 15,4 mmHg'ye yükseldiği ve buna eşlik eden alveolar P_{plato}'nun 18,0'dan 23,3 cmH₂O'ya yükseldiği saptanmıştır. Bu nedenle bu çalışmada P_{plato} için ATİ yaklaşık

%57 olarak saptanmıştır. Bu değişikliklerin respiratuar sistem kompliyansında 37'den 28 mL/cmH₂O'ya bir düşüşle paralel olduğu görülmüştür.(86) Bizim çalışmamızda; İAH olan grupta 1.gün ve çıkış günü P-Pik, İAH olmayan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksekti. İAH olmayan grupta çıkış günü P-Pik giriş dönemine göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. İAH olan grupta çıkış günü P-Pik, giriş dönemine göre anlamlı ($p > 0.05$) değişim göstermemiştir. İAH olan grupta 1.gün ve çıkış günü P-Plato İAH olmayan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksekti. İAH olmayan grupta çıkış günü P-Plato giriş dönemine göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. İAH olan grupta çıkış günü P-Plato giriş dönemine göre anlamlı ($p > 0.05$) değişim göstermemiştir. Literatüre bakıldığında Ppik'in ve Pplato'nun, İAH olanlarda daha yüksek olduğu görülmektedir. Bizim çalışmamızda da literatürle uyumlu bulgular saptanmıştır. Literatür verileri ışığında İAB artışına bağlı ATİ etkisiyle Ppik ve Pplato artışı olduğunu düşünmekteyiz.

Mergoni ve ark. Ccw'nin azalması sonucu gelişen ARDS'de (ekstrapulmoner ARDS), PEEP'nin oksijenizasyonu iyileştirmede yeterince etkili olmadığını, CL'nin azalması sonucu gelişen ARDS'de (pulmoner ARDS) ise PEEP'in oksijenizasyonu iyileştirmede etkili olduğunu göstermişlerdir.(87) Gattinoni ve ark. primer (pulmoner) ARDS'nin CL'de azalma ve normal Ccw ile seyrettiğini, sekonder ARDS'nin (ekstrapulmoner) ise korunmuş CL ve azalmış Ccw ile seyrettiğini göstermişlerdir ve bu çalışmada, sekonder ARDS'li hastalarda ekstrapulmoner neden olarak İAH'nin söz konusu olduğunu belirtmişlerdir. Gattinoni ve ark. yaptığı bu çalışmada, yüksek PEEP'nin İAH'ye bağlı sekonder ARDS'de akciğer ünitelerinin rekrute edilmesini sağladığını, İAH olmaksızın gelişen pulmoner ARDS'de ise yüksek PEEP uygulamasının halihazırda açık olan akciğer ünitelerinin aşırı şişmesine ve ventilatör kaynaklı akciğer hasarına daha yatkın hale gelmesine neden olduğunu saptamışlardır.(88) Regli ve ark. tarafından yapılan çalışmada, deneysel olarak İAH geliştirilen domuzlara , farklı seviyelerde PEEP uygulayarak İAH varlığında daha yüksek PEEP seviyelerinin respiratuar sistem kompliyansını arttırdığını ve oksijenizasyonu iyileştirdiğini göstermişlerdir.(67) Biz çalışmamızda; ventilatör ilişkili akciğer hasarından kaçınmak için Pdrive takibi ve oksijenizasyonu iyileştirmek için Crs

ile PaO₂/FiO₂ takibi yaparak PEEP seviyelerini İAH derecesine göre ılımlı olarak yüksek (≤ 10 cmH₂O) ayarladık. Bunun sonucu olarak, İAH olan grupta 1.gün ve çıkış günü PEEP, İAH olmayan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksekti. Ayrıca İAH olan grupta çıkış günü kompliyansı giriş dönemine göre anlamlı ($p < 0.05$) artış göstermiştir. Bununla birlikte İAH olan ve olmayan gruplar arasında 1. gün-çıkış günü kompliyans değişimi anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemiştir. Tüm bu sonuçlar göz önünde bulundurulduğunda, İAH'si olan hastalarda, ARDS hastalarının MV yönetiminde olduğu gibi, ılımlı yüksek PEEP kullanımının Crs'yi iyileştirebileceğini düşünmekteyiz.

ARDS hastalarında yapılan randomize klinik çalışmalarının meta-analizinde, Pdrive'ın 60 günlük mortaliteyi en iyi öngören pulmoner mekanik değişken olduğunu gösterilmiştir.(59) LUNG SAFE çalışmasında, orta-şiddetli ARDS hastalarında Pdrive'ın 14 cmH₂O'nun altında olmasının azalmış hastane mortalitesi ile ilişkili olduğu gösterilmiştir.(60) ARDS'li 3562 hasta incelendiğinde, Pdrive'ın Pplato, tidal hacim veya PEEP'den daha fazla mortaliteyi öngördüğü gösterilmiştir.(89) Ventile 29.144 hastayla yapılan büyük bir uluslararası gözlemsel çalışmada ise 14 cmH₂O'dan daha düşük bir sürüş basıncının ARDS hastalarında sağkalımda iyileşme ile ilişkili olduğu bulunmuştur.(63) İAH hastalarında farklı Pdrive'ın sağkalım üzerindeki etkisini açıkça değerlendiren bir çalışma bulunmamakla birlikte, İAH olan hastalarda 14 cmH₂O'dan daha düşük bir Pdrive hedeflemenin mantıksız olmadığı düşünülmektedir.(1) Bizim çalışmamızda; İAH olan hastalarda ortalama Pdrive literatür önerilerine uygun şekilde 14 cmH₂O'nun altında saptanmıştır. Ayrıca eksitus olan grupta giriş günü ve çıkış günü P-Drive değeri taburcu olan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksek saptanmıştır. Taburcu olan grupta çıkış günü P-Drive değeri giriş gününe göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. Eksitus olan grupta ise çıkış günü P-Drive değeri giriş gününe göre anlamlı ($p < 0.05$) artış göstermiştir. Bizim çalışmamızda da literatürle benzer şekilde, Pdrive giriş gününde mortaliteyi öngörmeye istatistiksel olarak anlamlı sonuç vermiştir.

Divarci ve ark. 2016 yılında yaptıkları çalışmada, İAH ve AKS'si olan çocukların dekompresyon cerrahisi ile tedavi edildiğinde solunum sayılarının azaldığını

belirtmişlerdir.(90) Çalışmamızda solunum sayısı ve İAH arasındaki ilişki incelendiğinde solunum sayısının İAH'de istatistiksel olarak anlamlı değişmediği gösterilmiştir. İAH olan ve olmayan hastalar arasında solunum sayısının benzer saptamakla birlikte her iki grupta çıkış gününde solunum sayısının azaldığı gösterilmiştir. Çalışmamızda İAH'li hastaların invaziv mekanik ventilatörle takip ihtiyacı daha fazla olduğu ve bu nedenle sedatize olarak takip edildikleri için solunum sayısının, solunum iş yükünü ve solunum yetmezliğinin ciddiyetini gösteremeyeceğini düşünmekteyiz. İAH ve solunum sayısının ilişkisini değerlendirmek için spontan solunumu olan İAH'li ve İAH'si olmayan kişilerde araştırma yapmanın daha doğru olacağını düşünüyoruz.

Intraabdominal hipertansiyon çeşitli mekanizmalar ile ABH gelişimine sebep olabilir. Dalfino ve ark. yaptıkları çalışmada, kritik hastalarda İAH ve ABH gelişiminin ilişkili olduğunu ve İAH olanlarda daha çok renal replasman tedavisi gerektiğini göstermişlerdir.(16) Mazzeffi ve ark. yaptıkları çalışmada, artışı böbrek fonksiyon bozukluğunu gösteren bir molekül olan nötrofil jelatinaz ile ilişkili lipokalin (NGAL) seviyelerini İAH olan bireylerde daha yüksek olduğunu gösterdiler.(91) Harman ve ark. yaptıkları hayvan deneyinde, İAB'nin deneysel olarak 20 mmHg yapıldığında GFR'nin %25 azaldığını, 40mmHg yapıldığında ise bazı hayvanlarda anüri geliştiğini, kalp debisinin %37 azaldığını göstermişlerdir. Ayrıca dekstran-40 vererek kalp debisini düzeltmelerine rağmen İAH varlığında GFR'nin %25'den fazla azaldığını göstermişlerdir. Harman ve ark çalışmalarında İAH'nin kardiyak debiyi düşürerek dolaylı ABH yapmasının yanı sıra kardiyak debiyi düşürmeden de direkt olarak ABH gelişimine neden olduğunu göstermiştir.(92) Bizim çalışmamızda intraabdominal hipertansiyon ve ABH gelişimi arasındaki ilişkiyi değerlendirdiğimizde; 1. gün İAH olanlarda, İAH olmayanlara göre ABH gelişiminin rakamsal olarak bakıldığında daha sık olduğu görülmüştür, ancak istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Ayrıca KDIGO evrelemesi kullanıldığında evre II ve evre III ABH, İAH olanlarda, İAH olmayanlara göre daha fazla saptanmıştır. Çıkış günü, İAH olanlarda rakamsal olarak ABH gelişimi daha sık saptanmıştır, ancak İAH varlığı ile ABH gelişimi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır. İAH olmayanlarda, istatistiksel olarak

anlamli seviyede ABH tablosunun düzeldiği görölmüşken İAH olanlarda istatistiksel olarak anlamli bir iyileşme izlenmemiştir. Literatüre bakıldığında İAH'nin, ABH gelişimi için bir predispozan faktör olduğu gözökmektedir, bizim çalışılmamızda da literatürle uyumlu bulgular saptanmıştır.

Hipervoleminin İAH için önemli bir risk faktörü olduğu yapılan birçok çalışmada gösterilmiştir.(3,4,7,12) WSACS 2013 konsensusu, İAH/AKS'si olan veya bu riski taşıyan kritik hastalarda pozitif kümülatif sıvı dengesinden kaçınılmasını önermektedir.(7) Cordemans ve ark. tarafından mekanik ventilasyon uygulanan 123 hasta üzerinde yapılan retrospektif gözlemsel bir çalışmada, yoğun bakımda kalışlarının ilk haftasında negatif sıvı dengesi elde edilen hastalarda daha düşük İAB ve daha yüksek 28 günlük sağkalım oranı olduğu saptanmıştır.(93) Freitas ve ark. tarafından yapılan prospektif, gözlemsel bir kohort çalışmasında, İAH ile pozitif sıvı balansı arasında anlamli ilişki saptanmıştır.(94) Bizim çalışmamızda, yoğun bakıma giriş gününde İAH'si olan hastaların % 39,1'inde, İAH'si olmayan hastaların ise % 18,4'ünde sistemik/pulmoner konjesyon kliniği şeklinde hipervolemi saptanmıştır. İAH olanlarda, İAH olmayanlara göre giriş gününde hipervolemi sıklığının belirgin olarak yüksek olduğu görölmüştür. İAH olan ve olmayan gruplar arasında 1.gün ve çıkış günü kümülatif sıvı balansı arasında anlamli ($p>0.05$) farklılık gözlenmemiştir ve her iki grupta da ılımlı pozitif balansı saptanmıştır. İAH olmayan grupta çıkış günü kümülatif sıvı balansı giriş dönemine göre anlamli ($p>0.05$) değişim göstermemekle birlikte artan pozitif sıvı balansı izlenmiştir. İAH olan grupta ise çıkış günü kümülatif sıvı balansı giriş dönemine göre anlamli ($p>0.05$) değişim göstermemekle birlikte negatif ortalama sıvı balansı sağlandığı görölmüştür. Çalışmamızın verilerinin büyük oranda literatürle uyumlu olduğu görölmektedir. Literatürden farklı olarak, çalışmamızda İAH gelişen hastaların giriş gününde pozitif sıvı balansında olmasının, hastalarımızın %80,4'ünün sepsis tablosunda olmasından ve bu nedenle sıvı resüsitasyonu uygulanmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz. Literatürde İAH'da pozitif sıvı balansından kaçınılması gerektiği gösterilmiştir, bizim çalışmamızda da literatürle uyumlu bulgular gözlenmiştir.

Yapılan çalışmalarda obezite ($BKİ>30$ kg/m²) İAH için risk faktörü kabul edilmiştir.(3,4,7) Ayrıca BKİ, İAH'nin bağımsız bir öngördürücüsü olarak

tanımlanmıştır. (17,95) Artan yağ kütlelerinin etkisi ile abdominal kompliyansın azalması, İAH artışından sorumlu tutulmaktadır.(96) Malbrain ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada BKİ , İAH olan hastalarda İAH olmayanlara göre anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır.(97) Bizim çalışmamızda da İAH olan grupta kilo ve BKİ değeri İAH olmayan gruptan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksek saptanmıştır. Literatürde İAH olanlarda BKİ anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır, bizim çalışmamızda da literatürle benzer bulgular gözlenmiştir.

WSACS'ın 2013 yılındaki konsensusunda ve birçok çalışmada; yüksek SOFA skoru, İAH için risk faktörü olarak kabul edilmiştir.(4,7,17,21) Malbrain ve ark. tarafından yapılan 1669 hastanın yer aldığı bir meta-analizde, SOFA skorunun İAH için bağımsız bir öngördürücü olduğu ve İAH'si olan hastalarda YBÜ'de kaldıkları süre boyunca İAH'si olmayan hastalara kıyasla daha fazla ciddi organ disfonksiyonu geliştiği gösterilmiştir.(97) Bizim çalışmamızda, İAH olan ve olmayan gruplar arasında 1. gün SOFA skoru anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemekle birlikte İAH olan grupta ortalama SOFA skoru daha yüksek saptanmıştır. İAH olan grupta çıkış günü SOFA skoru, İAH olmayan gruptan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksek saptanmıştır. İAH olmayan grupta çıkış günü SOFA skoru, giriş dönemine göre anlamlı ($p<0.05$) düşüş göstermiştir. Ayrıca, İAH olan grupta yatış gününde %50 hastada MODS mevcut iken İAH olmayan grupta hastaların sadece %18'inde yatış gününde MODS olduğu gösterilmiştir. Literatürde yüksek SOFA skorunun ve MODS tablosunun İAH için risk faktörü olduğu gösterilmiştir ve bizim çalışma bulgularımızın literatürle benzer olduğu görülmektedir.

Literatürde İAH varlığında İVK ölçümünün etkilenebileceğini gösteren çalışmalar mevcuttur. Yüksek PEEP'in (>10 mmHg) sağ atriyal basıncı (RAP) arttırıp venöz dönüşü bozarak İVK boyutunu artırdığı yapılan çalışmalarda gösterilmiştir.(98,99) Bu nedenle yüksek PEEP'in, İVK boyutlarını ve rvİVK'nın sıvı yanıtılığını tahmin etmedeki güvenilirliğini azalttığı düşünülmektedir.(98) Deneysel bir çalışmada, İAB 15 mmHg'ye çıkarıldığında İVK çapında % 24 azalma geliştiği gösterilmiştir.(6) İAH ile ilişkili hemodinamik değişiklikler gösterilmiş olmasına rağmen, artan intraabdominal basıncın sonografik İVK ölçümü üzerindeki etkisini gösteren yeterli klinik çalışma yoktur.(6) Bendjelid ve ark. tarafından yapılan çalışmada

İAH varlığında RAP artışına bağlı İVK çapının arttığını ve solunumsal varyasyonunun kaybolduğu gösterilmiştir.(100) İVK çapı ve solunum siklusları esnasında İVK'nın değişimi (rvİVK), abdominal ve intratorasik kompartmanlar arasındaki basınç gradyanının etkisi altında yani transmural basınç ile belirlenir. Deneysel kanıtlar, İAB'nin, hacim durumundan bağımsız olarak İVK'yi komprese ederek boyutunu azalttığını ve mekanik ventilasyondaki inspirasyonların İVK boyutu üzerindeki etkisini azalttığını göstermektedir.(101) Charron ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada yüksek PEEP değerinin (örneğin, akut solunum sıkıntısı sendromu sırasında) intratorasik basıncı yükseltmesi ve buna bağlı olarak İVK'nın genişleyebilirliğini azaltması nedeniyle yanlış negatif sonuca yol açabileceği gösterilmiştir.(102) Bizim çalışmamızda İVK ve İAH ilişkisi incelendiğinde; İAH olan ve olmayan gruplar arasında 1.gün ve çıkış günü İVK-maks anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. İAH olan ve olmayan gruplar arasında 1.gün ve çıkış günü rvİVK (%) anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. İAH olmayan ve İAH olan grupta çıkış günü rvİVK (%) giriş dönemine göre anlamlı ($p<0.05$) düşüş göstermiştir. Bizim çalışmamızdaki bu sonuçların; İAB'nin İVK'yı komprese etmesi ve bu etkiye antagonist şekilde İAH'de nispeten daha yüksek uygulanan PEEP'in İVK'yı dilate etmesi etkilerinin birbirini nötralize etmesinden kaynaklandığını düşünmekteyiz. Ayrıca hem İAB hem de PEEP preloadı azalttığı için İVK-maks ve rvİVK değerlerinin preload tahmininde yanıltıcı olabileceğini düşünmekteyiz. Literatürde İAH tablosundaki hastalarda İVK çapının etkilendiği ve intraabdominal hipertansiyon varlığında İVK'nın preload ve sıvı yanıtıtlılığı tahmininde yeterince güvenilir bir parametre olmadığı gösterilmiştir.(98–100,103,104) Bizim de bulgularımız literatürle uyumlu sonuçlar göstermektedir.

İntraabdominal hipertansiyonda, sistemik vazokonstrüksiyon ve RAAS aktivasyonuna bağlı OAB'nin başlangıçta artabildiği, ancak kısa sürede stabilize olduğu veya azaldığı gösterilmiştir.(37) Ayrıca, sınırlı deneysel ve klinik veriler incelendiğinde PEEP'in negatif hemodinamik etkisinin İAH hastalarında bir dereceye kadar karşılandığını görülmektedir.(1) Bizim çalışmamızda; intraabdominal hipertansiyon olan grupta 1.gün Ortalama Arter Basıncı(OAB) İAH olmayan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksekti. İAH olan ve olmayan gruplar arasında çıkış günü OAB anlamlı (p

> 0.05) farklılık göstermemiştir. İAH olmayan grupta çıkış günü OAB giriş dönemine göre anlamlı ($p > 0.05$) değişim göstermemiştir. İAH olan grupta çıkış günü OAB giriş dönemine göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. İAH olan grupta çıkış günü OAB düşüşü İAH olmayan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksek saptanmıştır. Literatür incelendiğinde İAH hastalarında erken dönemde OAB'nin artabileceğini fakat hastanın takibinde İAH'nin devam etmesi halinde OAB'nin azalabileceği gösterilmiştir, bizim çalışmamızda da literatürle benzer bulgular gözlenmiştir.

Sonuç olarak İAH yüksek mortalite ve morbidite ile ilişkilidir.(1,3) Literatüre bakıldığında; yoğun bakımdaki hastaların yatış gününde yaklaşık % 30-35'inde ve yatışı boyunca yaklaşık % 45-50'sinde İAH geliştiği gösterilmiştir.(1,3,12,50) Ayrıca IROI çalışmasında hastaların sadece % 1,2'sinde 7.günden sonra İAH geliştiği gösterilmiştir.(3) Hastalarda İAH saptandığında İAB'yi düşürmek için tedavilere başlanması açısından değerlendirilmelidir. Tıbbi tedavilere yanıt alınmadığında cerrahi tedaviler göz önünde bulundurulmalıdır.(1,3) Kritik hastalardaki İAH insidansı, İAH'nin mortalitesi ve morbiditesi göz önüne alındığında İAH'ye daha fazla önem verilmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

Çalışmamızdaki temel kısıtlılıklar şu şekilde sıralanabilir. Öncelikle örneklem büyüklüğümüz 84 hasta ile sınırlıdır, daha geniş örneklem büyüklüğüne sahip çalışmaların daha doğru sonuçlar verebileceğini düşünüyoruz. Literatürdeki birçok çalışmada İAB ölçümünde transdüser kullanılmasına rağmen hasta başı transdüser maliyetinin oldukça yüksek olması nedeniyle biz ölçümlerimizi manometri kullanarak manuel olarak gerçekleştirdik. Literatürde, özefagus kateteri ile özefagus basıncı ölçülerek hesaplanabilen TPP'nin, İAH'nin solunum mekanikler ile ilişkisini değerlendirmede oldukça etkili düşünülmektedir. Bununla birlikte oldukça maliyetli bir ölçüm tekniği olması nedeniyle biz İAH'nin solunum mekanikler ile ilişkisini değerlendirmede Pdrive ölçümünü kullandık. Son olarak, literatürdeki çalışmalarla kıyaslandığında çalışmamızdaki mortalite oranlarının yüksek olduğu görülmektedir. Bunun durumun hastanemizin çevre illere de hizmet veren özellikle malign hasta popülasyonunun fazla olduğu üçüncü basamak bir hastane olması, çalışmamıza dahil edilen yoğun bakımda takip ettiğimiz hastaların büyük kısmının metastatik malignite

hastalarından (%47,6'sı) oluşması ve yatışlarında hesaplanan APACHE değerlerinin yüksek olmasından (ortalama $24,4 \pm 9.0$) kaynaklandığını düşünüyoruz.



6. SONUÇLAR

- 1) İAH insidansı %54,8 (84 kişiden 46'sı) , AKS insidansı ise %4,8 (4 hasta) olarak saptanmıştır.
- 2) Eksitus olan grupta çıkış günü İAB, taburcu olan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksek saptanmıştır. Mortalite, İAH olan grupta (%56,5), İAH olmayan gruptan (%34,5) anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksek saptanmıştır. Ayrıca AKS gelişen hastalarda mortalite oranı %50 olarak saptanmıştır.
- 3) APB seviyesinin mortalite ile ilişkisi incelendiğinde taburcu olan ve eksitus olan gruplar arasında 1.gün APB anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemiştir. Eksitus olan grupta çıkış günü APB taburcu olan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksek saptanmıştır. Taburcu olan ve eksitus olan grup arasında çıkış günü APB değişimi anlamlı ($p < 0.05$) farklılık göstermiştir. APB taburcu olan grupta artış gösterirken eksitus olan grupta düşüş göstermiştir.
- 4) İAH ile solunum yetmezliği ilişkisi incelenmiştir. PaO₂/FiO₂ oranı ile İAH ilişkisi değerlendirildiğinde, İAH olan kişilerde İAH olmayanlara göre hem giriş hem de çıkış gününde PaO₂/FiO₂ oranının anlamlı derecede daha düşük olduğu ve PaO₂/FiO₂ oranı düşüklüğünün mortalite ile ilişkili olduğu görülmüştür. İAH olan grupta invaziv mekanik ventilatör desteği verilme oranı, İAH olmayan gruba göre anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksek saptanmıştır. İAH olmayanlarda weaning başarısı %40 iken, İAH olanlarda weaning başarısı %18 olarak saptanmıştır. İAH olan ve İAH olmayan gruplar arasında weaning başarısı anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemekle birlikte İAH olanlarda weaning başarısı belirgin olarak daha düşük saptanmıştır.
- 5) Kompliyans ile İAH ilişkisi incelendiğinde, İAH olan ve olmayan grupların 1. gün ve çıkış günü kompliyans değerleri anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemiştir. Ancak İAH olan grupta çıkış günü kompliyansı giriş dönemine göre anlamlı ($p < 0.05$) artış göstermiştir.
- 6) P-Pik seviyesinin İAH ile ilişkisi incelendiğinde, İAH olan grupta 1.gün ve çıkış günü P-Pik, İAH olmayan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksek

saptanmıştır. P-pik seviyesinin mortalite ile ilişkisi incelendiğinde ise taburcu olan ve eksitus olan gruplar arasında 1.gün P-Pik değeri anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. Eksitus olan grupta çıkış günü P-Pik değeri taburcu olan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksek saptanmıştır.

- 7) Pplato seviyesinin İAH ile ilişkisi araştırıldığında, İAH olan grupta 1.gün ve çıkış günü P-Plato İAH olmayan gruptan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksek saptanmıştır. P-Plato seviyesinin mortalite ile ilişkisi incelendiğinde ise taburcu olan ve eksitus olan gruplar arasında 1.gün P-Plato değeri anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. Ancak eksitus olan grupta çıkış günü P-Plato değeri taburcu olan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksek saptanmıştır.
- 8) PEEP seviyesinin İAH ile ilişkisi incelendiğinde, İAH olan grupta 1.gün ve çıkış günü PEEP, İAH olmayan gruptan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksekti. PEEP seviyesinin mortalite ile ilişkisi incelendiğinde ise taburcu olan ve eksitus olan gruplar arasında 1.gün PEEP değeri anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. Eksitus olan grupta çıkış günü PEEP değeri taburcu olan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksek saptanmıştır. PEEP taburcu olan grupta düşüş gösterirken eksitus olan grupta artış göstermiştir.
- 9) P-Drive ile İAH ilişkisi incelendiğinde, İAH olan ve olmayan gruplar arasında 1. gün P-Drive anlamlı (>0.05) farklılık göstermemiştir. İAH olan grupta çıkış günü P-Drive, İAH olmayan gruptan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksek saptanmıştır. P-Drive'in mortalite ile ilişkisi incelendiğinde ise eksitus olan grupta 1.gün ve çıkış günü P-Drive değeri taburcu olan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksek saptanmıştır. Pdrive taburcu olan grupta düşüş gösterirken eksitus olan grupta artış göstermiştir.
- 10) İVK ile İAH ilişkisi incelenmiştir. İVKmax, İVKmin ve rvİVK (%) ile İAH arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$).
- 11) İntraabdominal hipertansiyon olan grupta 1.gün Ortalama Arter Basıncı (OAB), İAH olmayan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksek saptanmıştır. İAH olan grupta çıkış günü OAB, giriş dönemine göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş

göstermiştir. İAH olan grupta çıkış günü OAB düşüşü İAH olmayan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksek saptanmıştır.

- 12) İAH ile ABH'nın ilişkisini incelendiğinde; 1. gün İAH olanlarda, İAH olmayanlara göre ABH gelişiminin daha sık olduğu görülmüştür, ancak istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. İAH olan ve olmayan gruplar arasında 1.gün ve çıkış günü KDIGO evresi anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemiştir. İAH olmayan grupta çıkış günü KDIGO evresi giriş dönemine göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. İAH olan grupta çıkış günü KDIGO evresi giriş dönemine göre anlamlı ($p > 0.05$) değişim göstermemiştir.
- 13) Yoğun bakıma giriş gününde İAH'si olan hastaların % 39,1'inde, İAH'si olmayan hastaların ise % 18,4'ünde hipervolemi saptanmıştır. İAH olanlarda, İAH olmayanlara göre giriş gününde hipervolemi sıklığının belirgin olarak yüksek olduğu görülmüştür.
- 14) İAH olan grupta kilo ve BKİ değeri İAH olmayan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksek saptanmıştır.
- 15) İAH olan ve olmayan gruplar arasında 1. gün SOFA skoru anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemekle birlikte İAH olan grupta ortalama SOFA skoru daha yüksek saptanmıştır. İAH olan grupta çıkış günü SOFA skoru, İAH olmayan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksek saptanmıştır.

7.KAYNAKLAR:

1. Regli A, Pelosi P, Malbrain MLNG. Ventilation in patients with intra-abdominal hypertension: what every critical care physician needs to know. *Ann Intensive Care* [Internet]. 2019 Dec 25;9(1):52. Available from: <https://doi.org/10.1186/s13613-019-0522-y>
2. Tonetti T, Cavalli I, Ranieri VM, Mascia L. Respiratory consequences of intra-abdominal hypertension. *Minerva Anesthesiol* [Internet]. 2020 Jul;86(8):877–83. Available from: <https://www.minervamedica.it/index2.php?show=R02Y2020N08A0877>
3. 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.
4. 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):1–15.
5. Yao B, Liu J, Sun Y, Zhao Y, Li L. The Value of the Inferior Vena Cava Area Distensibility Index and its Diameter Ratio for Predicting Fluid Responsiveness in Mechanically Ventilated Patients. *Shock* [Internet]. 2019 Jul;52(1):37–42. Available from: <https://journals.lww.com/00024382-201907000-00006>
6. Bauman Z, Coba V, Gassner M, Amponsah D, Gallien J, Blyden D, et al. Inferior vena cava collapsibility loses correlation with internal jugular vein collapsibility during increased thoracic or intra-abdominal pressure. *J Ultrasound* [Internet]. 2015 Dec 1 [cited 2022 Jul 31];18(4):343–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26550073/>
7. Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, Jaeschke R, Malbrain MLNG, 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.
8. Ansari BM, Zochios V, Falter F, Klein AA. Physiological controversies and methods used to determine fluid responsiveness: a qualitative systematic review. *Anaesthesia* [Internet]. 2016 Jan;71(1):94–105. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/anae.13246>
 9. Malbrain MLNG, 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* [Internet]. 2006 Nov 12;32(11):1722–32. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s00134-006-0349-5>
 10. Malbrain M. Abdominal Perfusion Pressure as a Prognostic Marker in Intra-abdominal Hypertension. In: *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine 2002* [Internet]. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2002. p. 792–814. Available from: http://link.springer.com/10.1007/978-3-642-56011-8_71
 11. Cheatham ML, White MW, Sagraves SG, Johnson JL, Block EFJ. Abdominal Perfusion Pressure: A Superior Parameter in the Assessment of Intra-abdominal Hypertension. *J Trauma Inj Infect Crit Care* [Internet]. 2000 Oct;49(4):621–7. Available from: <http://journals.lww.com/00005373-200010000-00008>
 12. Murphy PB, Parry NG, Sela N, Leslie K, Vogt K, Ball I. Intra-Abdominal Hypertension Is More Common Than Previously Thought. *Crit Care Med* [Internet]. 2018 Jun;46(6):958–64. Available from: <http://journals.lww.com/00003246-201806000-00016>
 13. Wilson A, Longhi J, Goldman C, McNatt S. Intra-Abdominal Pressure and the Morbidly Obese Patients: The Effect of Body Mass Index. *J Trauma Inj Infect Crit Care* [Internet]. 2010 Jul;69(1):78–83. Available from: <https://journals.lww.com/00005373-201007000-00011>
 14. Petro CC, Raigani S, Fayeziadeh M, Rowbottom JR, Klick JC, Prabhu AS, et al. Permissible Intraabdominal Hypertension following Complex Abdominal Wall

- Reconstruction. *Plast Reconstr Surg* [Internet]. 2015 Oct;136(4):868–81.
Available from: <http://journals.lww.com/00006534-201510000-00040>
15. De Laet IE, Malbrain MLNG, De Waele JJ. A Clinician's Guide to Management of Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome in Critically Ill Patients. *Crit Care* [Internet]. 2020 Dec 24;24(1):97. Available from: <https://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13054-020-2782-1>
 16. Dalfino L, Tullo L, Donadio I, Malcangi V, Brienza N. Intra-abdominal hypertension and acute renal failure in critically ill patients. *Intensive Care Med* [Internet]. 2008 Apr 19;34(4):707–13. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s00134-007-0969-4>
 17. Blaser AR, Par P, Kitus R, Starkopf J. Risk factors for intra-abdominal hypertension in mechanically ventilated patients. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2011;55(5):607–14.
 18. Balogh ZJ. Mission to Eliminate Postinjury Abdominal Compartment Syndrome. *Arch Surg* [Internet]. 2011 Aug 1;146(8):938. Available from: <http://archsurg.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/archsurg.2011.73>
 19. Kirkpatrick AW, Pelosi P, De Waele JJ, Malbrain MLNG, Ball CG, Meade MO, et al. Clinical review: Intra-abdominal hypertension: does it influence the physiology of prone ventilation? *Crit Care* [Internet]. 2010 Aug 27;14(4):232. Available from: <https://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/cc9099>
 20. Vidal MG, Weisser JR, 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* [Internet]. 2008 Jun;36(6):1823–31. Available from: <http://journals.lww.com/00003246-200806000-00020>
 21. Ke L, Ni H, Sun J, Tong Z, Li W, Li N, et al. Risk Factors and Outcome of Intra-abdominal Hypertension in Patients with Severe Acute Pancreatitis. *World J Surg* [Internet]. 2012 Jan 1;36(1):171–8. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s00268-011-1295-0>
 22. Oak CY, Jun CH, Cho EA, Lee DH, Cho SB, Park CH, et al. Hepatic Hemangioma with Kasabach-Merritt Syndrome in an Adult Patient. *Korean J*

- Gastroenterol. 2016;67(4):220–3.
23. 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.
 24. Yi M, Leng Y, Bai Y, Yao G, Zhu X. The evaluation of the effect of body positioning on intra-abdominal pressure measurement and the effect of intra-abdominal pressure at different body positioning on organ function and prognosis in critically ill patients. *J Crit Care* [Internet]. 2012 Apr;27(2):222.e1-222.e6. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0883944111003868>
 25. Wauters J, Wilmer A, Valenza F. Abdomino-Thoracic Transmission During Acs: Facts And Figures. *Acta Clin Belg* [Internet]. 2007 Jan 30;62(sup1):200–5. Available from: <http://www.tandfonline.com/doi/full/10.1179/acb.2007.62.s1.026>
 26. Malbrain MLNG, De Waele JJ, De Keulenaer BL. What every ICU clinician needs to know about the cardiovascular effects caused by abdominal hypertension. *Anestezjol Intens Ter* [Internet]. 2015 Sep 22;47(4):388–99. Available from: <https://www.termedia.pl/What-every-ICU-clinician-needs-to-know-about-the-r-ncardiovascular-effects-caused-by-abdominal-hypertension,118,38349,0,1.html>
 27. 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* [Internet]. 1989 Feb;17(2):118–21. Available from: <http://journals.lww.com/00003246-198902000-00002>
 28. Mahjoub Y, Plantefevre G. Cardiac Ultrasound And Abdominal Compartment Syndrome. *Acta Clin Belg* [Internet]. 2007 Jan 30;62(sup1):183–9. Available from: <http://www.tandfonline.com/doi/full/10.1179/acb.2007.62.s1.024>
 29. Lewis M, Benjamin ER, Demetriades D. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Curr Probl Surg* [Internet]. 2021 Nov;58(11):100971. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.cpsurg.2021.100971>
 30. Pelosi P, Quintel M, Malbrain MLNG. Effect Of Intra-Abdominal Pressure On

- Respiratory Mechanics. *Acta Clin Belg* [Internet]. 2007 Jan 30;62(sup1):78–88. Available from: <http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-34047147031&partnerID=MN8TOARS>
31. Talmor D, Sarge T, Malhotra A, O'Donnell CR, Ritz R, Lisbon A, et al. Mechanical Ventilation Guided by Esophageal Pressure in Acute Lung Injury. *N Engl J Med* [Internet]. 2008 Nov 13;359(20):2095–104. Available from: <http://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NEJMoa0708638>
 32. Mauri T, Yoshida T, Bellani G, Goligher EC, Carteaux G, Rittayamai N, et al. Esophageal and transpulmonary pressure in the clinical setting: meaning, usefulness and perspectives. *Intensive Care Med* [Internet]. 2016 Sep 22;42(9):1360–73. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s00134-016-4400-x>
 33. Malbrain MLNG, Roberts DJ, Sugrue M, De Keulenaer BL, Ivatury R, Pelosi P, et al. The polycompartment syndrome: a concise state-of-the-art review. *Anestezjol Intens Ter* [Internet]. 2014 Nov 28;46(5):433–50. Available from: <https://www.termedia.pl/The-polycompartment-syndrome-r-na-concise-state-of-the-art-review,118,38254,0,1.html>
 34. Doty JM, Saggi BH, Blocher CR, Fakhry I, Gehr T, Sica D, et al. Effects of Increased Renal Parenchymal Pressure on Renal Function. *J Trauma Inj Infect Crit Care* [Internet]. 2000 May;48(5):874–7. Available from: <http://journals.lww.com/00005373-200005000-00010>
 35. Sandhu G, Mankal P, Gupta I, Ranade A, Bansal A, Jones J. Pathophysiology and Management of Acute Kidney Injury in the Setting of Abdominal Compartment Syndrome. *Am J Ther* [Internet]. 2014 May;21(3):211–6. Available from: <https://journals.lww.com/00045391-201405000-00012>
 36. Mohmand H, Goldfarb S. Renal Dysfunction Associated with Intra-abdominal Hypertension and the Abdominal Compartment Syndrome: Table 1. *J Am Soc Nephrol* [Internet]. 2011 Apr;22(4):615–21. Available from: <https://jasn.asnjournals.org/lookup/doi/10.1681/ASN.2010121222>
 37. De Waele JJ, De Laet I, Kirkpatrick AW, Hoste E. Intra-abdominal Hypertension

- and Abdominal Compartment Syndrome. *Am J Kidney Dis* [Internet]. 2011 Jan;57(1):159–69. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0272638610014320>
38. Copur S, Berkkan M, Hasbal NB, Basile C, Kanbay M. Abdominal compartment syndrome: an often overlooked cause of acute kidney injury. *J Nephrol* [Internet]. 2022 Jul 5;35(6):1595–603. Available from: <https://doi.org/10.1007/s40620-022-01314-z>
 39. Caldwell CB, Ricotta JJ. Changes in visceral blood flow with elevated intraabdominal pressure. *J Surg Res* [Internet]. 1987 Jul;43(1):14–20. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/0022480487900412>
 40. Samel ST, Neufang T, Mueller A, Leister I, Becker H, Post S. A new abdominal cavity chamber to study the impact of increased intra-abdominal pressure on microcirculation of gut mucosa by using video microscopy in rats. *Crit Care Med* [Internet]. 2002 Aug;30(8):1854–8. Available from: <http://journals.lww.com/00003246-200208000-00030>
 41. 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 Inj Infect Crit Care* [Internet]. 1992 Aug;33(2):279–83. Available from: <http://journals.lww.com/00005373-199208000-00019>
 42. Cheatham ML. Abdominal Compartment Syndrome: pathophysiology and definitions. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* [Internet]. 2009;17(1):10. Available from: <http://sjtrem.biomedcentral.com/articles/10.1186/1757-7241-17-10>
 43. Josephs LG, Este-McDonald JR, Birkett DH, Hirsch EF. Diagnostic Laparoscopy Increases Intracranial Pressure. *J Trauma Inj Infect Crit Care* [Internet]. 1994 Jun;36(6):815–9. Available from: <http://journals.lww.com/00005373-199406000-00011>
 44. Luce JM, Huseby JS, Kirk W, Butler J. Mechanism by which positive end-expiratory pressure increases cerebrospinal fluid pressure in dogs. *J Appl Physiol*

- [Internet]. 1982 Jan 1;52(1):231–5. Available from:
<https://www.physiology.org/doi/10.1152/jappl.1982.52.1.231>
45. Burchiel KJ, Steege TD, Wyler AR. Intracranial pressure changes in brain-injured patients requiring positive end-expiratory pressure ventilation. *Neurosurgery* [Internet]. 1981 Apr;8(4):443–9. Available from:
<http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=0006123-198104000-00007>
 46. Bloomfield GL, Blocher CR, Fakhry IF, Sica DA, Sugerman HJ. Elevated intra-abdominal pressure increases plasma renin activity and aldosterone levels. In: *Journal of Trauma - Injury, Infection and Critical Care* [Internet]. 1997. p. 997–1005. Available from: <http://journals.lww.com/00005373-199706000-00002>
 47. Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The Measurement of Intra-abdominal Pressure as a Criterion for Abdominal Re-exploration. *Ann Surg* [Internet]. 1984 Jan;199(1):28–30. Available from: <http://journals.lww.com/00000658-198401000-00005>
 48. de Dios Soler Morejón C, Tamargo Barbeito TO. Effect of mechanical ventilation on intra-abdominal pressure in critically ill patients without other risk factors for abdominal hypertension: an observational multicenter epidemiological study. *Ann Intensive Care* [Internet]. 2012 Dec 20;2(S1):S22. Available from:
<https://annalsofintensivecare.springeropen.com/articles/10.1186/2110-5820-2-S1-S22>
 49. Malbrain MLNG, De laet I, De Waele JJ. Continuous intra-abdominal pressure monitoring: this is the way to go! *Int J Clin Pract* [Internet]. 2008 Feb 1;62(3):359–62. Available from:
<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1742-1241.2007.01669.x>
 50. 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* [Internet]. 2020;10(1). Available from: <https://doi.org/10.1186/s13613-020-00746-9>
 51. Kirkpatrick AW, Ball CG, D’Amours SK, Zygun D. Acute resuscitation of the

- unstable adult trauma patient: Bedside diagnosis and therapy. *Can J Surg*. 2008;51(1):57–69.
52. Sugrue M, D'Amours S., Joshipura M. Damage control surgery and the abdomen. *Injury* [Internet]. 2004 Jul;35(7):642–8. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S002013830400083X>
 53. De Waele J, Desender L, De laet I, Ceelen W, Pattyn P, Hoste E. Abdominal Decompression For Abdominal Compartment Syndrome In Critically Ill Patients: A Retrospective Study. *Acta Clin Belg* [Internet]. 2010 Dec 30;65(6):399–403. Available from: <http://www.tandfonline.com/doi/full/10.1179/acb.2010.65.6.005>
 54. John E. Hall PhD and Michael E. Hall MD M. Pulmonary Ventilation. In: Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology [Internet]. 14th ed. Elsevier; 2020. p. 491–501. Available from: <https://www.clinicalkey.com/#!/content/book/3-s2.0-B9780323597128000382>
 55. Çekmen N, Kuruca Özdemir E. Noninvaziv mekanik ventilasyon. *Gogus-Kalp-Damar Anestezi ve Yogun Bakim Dern Derg*. 2015;21(3):129–33.
 56. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med*. 2014;40(12):1795–815.
 57. Bacakoğlu F. Temel İnvaziv Mekanik Ventilasyon Uygulama Yöntemleri. *Yoğun Bakım Derg* [Internet]. 2002;2(4):215–24. Available from: http://yogunbakimdergisi.org/managete/fu_folder/2002-04/2002-2-4-215-224.pdf
 58. Pham T, Brochard LJ, Slutsky AS. Mechanical Ventilation: State of the Art. *Mayo Clin Proc* [Internet]. 2017 Sep;92(9):1382–400. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mayocp.2017.05.004>
 59. Silva PL, Rocco PRM. The basics of respiratory mechanics: ventilator-derived parameters. *Ann Transl Med* [Internet]. 2018 Oct;6(19):376–376. Available from: <http://atm.amegroups.com/article/view/19973/21282>
 60. Laffey JG, Bellani G, Pham T, Fan E, Madotto F, Bajwa EK, et al. Potentially modifiable factors contributing to outcome from acute respiratory distress

- syndrome: the LUNG SAFE study. *Intensive Care Med.* 2016;42(12):1865–76.
61. Kidson KM, Ayas NT, Henderson WR. Respiratory System Mechanics and Energetics. In: Murray & Nadel's Textbook of Respiratory Medicine [Internet]. Seventh Ed. Elsevier Inc.; 2021. p. 140-153.e3. Available from: <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-65587-3.00011-8>
 62. Regli A, Chakera J, De Keulenaer BL, Roberts B, Noffsinger B, Singh B, et al. Matching positive end-expiratory pressure to intra-abdominal pressure prevents end-expiratory lung volume decline in a pig model of intra-abdominal hypertension*. *Crit Care Med* [Internet]. 2012 Jun;40(6):1879–86. Available from: <http://journals.lww.com/00003246-201206000-00026>
 63. Bellani G, Laffey JG, Pham T, Fan E, Brochard L, Esteban A, et al. Epidemiology, Patterns of Care, and Mortality for Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome in Intensive Care Units in 50 Countries. *JAMA* [Internet]. 2016 Feb 23;315(8):788. Available from: <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/jama.2016.0291>
 64. Pelosi P, Vargas M. Mechanical ventilation and intra-abdominal hypertension: “Beyond Good and Evil.” *Crit Care* [Internet]. 2012;16(6):187. Available from: <http://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/cc11874>
 65. Malbrain MLNG. The saga continues: How to set best PEEP in intra-abdominal hypertension? *J Crit Care* [Internet]. 2018 Feb;43:387–9. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0883944117316295>
 66. Cheatham ML, Malbrain MLNG. Cardiovascular Implications Of Abdominal Compartment Syndrome. *Acta Clin Belg* [Internet]. 2007 Jan 30;62(sup1):98–112. Available from: <http://www.tandfonline.com/doi/full/10.1179/acb.2007.62.s1.013>
 67. 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* [Internet]. 2012;16(5):R208. Available from: <http://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/cc11840>

68. Preau S, Dewavrin F, Demaeght V, Chiche A, Voisin B, Minacori F, et al. The use of static and dynamic haemodynamic parameters before volume expansion: A prospective observational study in six French intensive care units. *Anaesth Crit Care Pain Med* [Internet]. 2016 Apr 1 [cited 2022 Aug 2];35(2):93–102. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2352556815001435>
69. Cecconi M, Hofer C, Teboul J-L, Pettila V, Wilkman E, Molnar Z, et al. Fluid challenges in intensive care: the FENICE study. *Intensive Care Med* [Internet]. 2015 Sep 11 [cited 2022 Aug 2];41(9):1529–37. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00134-015-3850-x>
70. Boulain T, Boissrame-Helms J, Ehrmann S, Lascarrou JB, Bouglé A, Chiche A, et al. Volume expansion in the first 4 days of shock: a prospective multicentre study in 19 French intensive care units. *Intensive Care Med* [Internet]. 2015 Feb 1 [cited 2022 Aug 2];41(2):248–56. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00134-014-3576-1>
71. Matamis D, Soilemezi E, Tsagourias M, Akoumianaki E, Dimassi S, Boroli F, et al. Sonographic evaluation of the diaphragm in critically ill patients. Technique and clinical applications. *Intensive Care Med*. 2013;39(5):801–10.
72. Si X, Cao D, Xu H, Guan X. Meta-Analysis of Ventilated versus Spontaneously Breathing Patients in Predicting Fluid Responsiveness by Inferior Vena Cava Variation. *Int J Clin Med* [Internet]. 2018 Oct 24 [cited 2022 Jul 30];09(10):760–77. Available from: <http://www.scirp.org/journal/PaperInformation.aspx?PaperID=88059>
73. Barbier C, Loubières Y, Schmit C, Hayon J, Ricôme J-L, Jardin F, et al. Respiratory changes in inferior vena cava diameter are helpful in predicting fluid responsiveness in ventilated septic patients. *Intensive Care Med* [Internet]. 2004 Sep 18;30(9):1740–6. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s00134-004-2259-8>
74. Ashley M, Justin M, Barbier C, Loubières Y, Schmit C, Hayon J, et al. Predicting and measuring fluid responsiveness with echocardiography. *Echo Res Pract* [Internet]. 2016 Jun 1 [cited 2022 Jul 30];3(2):G1–12. Available from:

- <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15034650/>
75. Dipti A, Soucy Z, Surana A, Chandra S. Role of inferior vena cava diameter in assessment of volume status: a meta-analysis. *Am J Emerg Med* [Internet]. 2012 Oct;30(8):1414-1419.e1. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajem.2011.10.017>
 76. Zaidi A, Oxborough D, Augustine DX, Bedair R, Harkness A, Rana B, et al. Echocardiographic assessment of the tricuspid and pulmonary valves: a practical guideline from the British Society of Echocardiography. *Echo Res Pract* [Internet]. 2020 Dec 19;7(4):G95–122. Available from: <https://echo.biomedcentral.com/articles/10.1530/ERP-20-0033>
 77. Natori H, Tamaki S, Kira S. Ultrasonographic evaluation of ventilatory effect on inferior vena caval configuration. *Am Rev Respir Dis* [Internet]. 1979 [cited 2022 Jul 30];120(2):421–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/475160/>
 78. Dagar G, Taneja A, Nanchal RS. Abdominal Circulatory Interactions. *Crit Care Clin* [Internet]. 2016 Apr;32(2):265–77. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccc.2015.12.005>
 79. Kaptein MJ, Kaptein EM. Inferior Vena Cava Collapsibility Index: Clinical Validation and Application for Assessment of Relative Intravascular Volume. *Adv Chronic Kidney Dis* [Internet]. 2021 May 1 [cited 2022 Jul 28];28(3):218–26. Available from: <http://www.ackdjournal.org/article/S1548559521000057/fulltext>
 80. D.Iyer, P.Rastogi, A.Åneman SD. Early screening to identify patients at risk of developing intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Acta Anaesthesiol Scand* [Internet]. 2014 Nov;58(10):1267–75. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/aas.12409>
 81. Regli A, Reintam Blaser A, De Keulenaer B, Starkopf J, Kimball E, Malbrain MLNG, et al. Intra-abdominal hypertension and hypoxic respiratory failure together predict adverse outcome – A sub-analysis of a prospective cohort. *J Crit Care*. 2021;64:165–72.
 82. Murtaza G, Pal KMI, Jajja MRN, Nawaz Z, Koondhar R, Nasim S. Intra

- abdominal hypertension; incidence, prevalence and outcomes in a mixed intensive care unit: Prospective cohort study. *Int J Surg* [Internet]. 2015;19:67–71. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijsu.2015.05.014>
83. Wauters J, Claus P, Brosens N, McLaughlin M, Hermans G, Malbrain M, et al. Relationship between Abdominal Pressure, Pulmonary Compliance, and Cardiac Preload in a Porcine Model. *Crit Care Res Pract* [Internet]. 2012;2012:1–6. Available from: <http://www.hindawi.com/journals/ccrp/2012/763181/>
 84. Torquato JA, Lucato JJJ, Antunes T, Barbas CV. Interaction Between Intra-Abdominal Pressure and Positive-End Expiratory Pressure. *Clinics* [Internet]. 2009 Feb;64(2):105–12. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1807593222026886>
 85. Zhou J, Xu Q, Pan K, Mao C, Jin C. Effect of increased intra-abdominal pressure and decompressive laparotomy on aerated lung volume distribution. *J Zhejiang Univ Sci B* [Internet]. 2010 May 6;11(5):378–85. Available from: <http://link.springer.com/10.1631/jzus.B0900270>
 86. De Keulenaer BL, De Waele JJ, Powell B, Malbrain MLNG. What is normal intra-abdominal pressure and how is it affected by positioning, body mass and positive end-expiratory pressure? *Intensive Care Med* [Internet]. 2009 Jun 26;35(6):969–76. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s00134-009-1445-0>
 87. Mergoni M, Martelli A, Volpi A, Primavera S, Zuccoli P, Rossi A. Impact of positive end-expiratory pressure on chest wall and lung pressure-volume curve in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997;156(3 Pt 1):846–54.
 88. Gattinoni L, Pelosi P, Suter PM, Pedoto A, Vercelli P, Lissoni A. Acute Respiratory Distress Syndrome Caused by Pulmonary and Extrapulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 1998 Jul 1;158(1):3–11. Available from: <https://www.atsjournals.org/doi/10.1164/ajrccm.158.1.9708031>
 89. Amato MBP, Meade MO, Slutsky AS, Brochard L, Costa ELV, Schoenfeld DA, et al. Driving Pressure and Survival in the Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med* [Internet]. 2015 Feb 19;372(8):747–55. Available from:

<http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMsa1410639>

90. Divarci E, Karapinar B, Yalaz M, Ergun O, Celik A. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in children. *J Pediatr Surg* [Internet]. 2016;51(3):503–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2014.03.014>
91. Mazzeffi MA, Stafford P, Wallace K, Bernstein W, Deshpande S, Odonkor P, et al. Intra-abdominal Hypertension and Postoperative Kidney Dysfunction in Cardiac Surgery Patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth* [Internet]. 2016;30(6):1571–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1053/j.jvca.2016.05.028>
92. Harman PK, Kron IL, McLachlan HD, Freedlender AE, Nolan SP. Elevated intra-abdominal pressure and renal function. *Ann Surg*. 1982;196(5):594–7.
93. Cordemans C, De laet I, Van Regenmortel N, Schoonheydt K, Dits H, Martin G, et al. Aiming for a negative fluid balance in patients with acute lung injury and increased intra-abdominal pressure: a pilot study looking at the effects of PAL-treatment. *Ann Intensive Care* [Internet]. 2012 Dec 5;2(S1):S15. Available from: <http://www.annalsofintensivecare.com/content/2/S1/S15>
94. Freitas MS, Nacul FE, Malbrain MLNG, Silva RCMA, Lobo FRM, Oliveira NE, et al. Intra-abdominal hypertension, fluid balance, and adverse outcomes after orthotopic liver transplantation. *J Crit Care* [Internet]. 2021;62:271–5. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2020.12.021>
95. Malbrain MLNG, 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.
96. Blaser AR, Björck M, De Keulenaer B, Regli A. Abdominal compliance. *J Trauma Acute Care Surg* [Internet]. 2015 May;78(5):1044–53. Available from: <https://journals.lww.com/01586154-201505000-00023>
97. Malbrain MLNG, Chiumello D, Cesana BM, Reintam Blaser A, Starkopf J, Sugrue M, et al. A systematic review and individual patient data meta-analysis on intra-abdominal hypertension in critically ill patients: the wake-up project. *World initiative on Abdominal Hypertension Epidemiology, a Unifying Project (WAKE-*

- Up!). *Minerva Anesthesiol* [Internet]. 2014 Mar;80(3):293–306. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24603146>
98. Jellinek H, Krenn H, Oczenski W, Veit F, Schwarz S, Fitzgerald RD. Influence of positive airway pressure on the pressure gradient for venous return in humans. *J Appl Physiol* [Internet]. 2000 Mar 1;88(3):926–32. Available from: <https://www.physiology.org/doi/10.1152/jappl.2000.88.3.926>
 99. Charbonneau H, Riu B, Faron M, Mari A, Kurrek MM, Ruiz J, et al. Predicting preload responsiveness using simultaneous recordings of inferior and superior vena cavae diameters. *Crit Care* [Internet]. 2014 Oct 5;18(5):473. Available from: <http://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13054-014-0473-5>
 100. Bendjelid K, Viale JP, Duperret S, Colling J, Piriou V, Merlani P, et al. Impact of intra-abdominal pressure on retrohepatic vena cava shape and flow in mechanically ventilated pigs. *Physiol Meas*. 2012;33(4):615–27.
 101. Cavaliere F, Cina A, Biasucci D, Costa R, Soave M, Gargaruti R, et al. Sonographic assessment of abdominal vein dimensional and hemodynamic changes induced in human volunteers by a model of abdominal hypertension*. *Crit Care Med* [Internet]. 2011 Feb;39(2):344–8. Available from: <http://journals.lww.com/00003246-201102000-00015>
 102. Charron C, Caille V, Jardin F, Vieillard-Baron A. Echocardiographic measurement of fluid responsiveness. *Curr Opin Crit Care* [Internet]. 2006 Jun;12(3):249–54. Available from: <http://journals.lww.com/00075198-200606000-00013>
 103. Abu-Zidan FM, Idris K. Sonographic Measurement of the IVC Diameter as an Indicator for Fluid Resuscitation: Beware of the Intra-abdominal Pressure. *World J Surg* [Internet]. 2015 Oct 1;39(10):2608–9. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s00268-015-3142-1>
 104. Via G, Tavazzi G, Price S. Ten situations where inferior vena cava ultrasound may fail to accurately predict fluid responsiveness: a physiologically based point of view. *Intensive Care Med* [Internet]. 2016 Jul 23;42(7):1164–7. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s00134-016-4357-9>