ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL SERVİSTE İLEUS HASTALARINDA, İNTRAABDOMİNAL BASINÇ ÖLÇÜMÜNDE "KRON TEKNİĞİ" VE "COMPASS MANOMETRE"NİN ETKİNLİĞİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Araş. Gör. Dr. Merve UNUTMAZ

Ankara, 2023

ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL SERVİSTE İLEUS HASTALARINDA, İNTRAABDOMİNAL BASINÇ ÖLÇÜMÜNDE "KRON TEKNİĞİ" VE "COMPASS MANOMETRE"NİN ETKİNLİĞİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Araş. Gör. Dr. Merve UNUTMAZ

Tez Danışmanı

Dr. Öğr. Üyesi Çağdaş Yıldırım

Ankara, 2023

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün aşamalarda patent ve telif haklarını ihlal edici etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tezde kullanılmış olan tüm bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi beyan ederim.

12.06.2023

Araş. Gör. Merve UNUTMAZ

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim ve tez yazım sürecim boyunca bilgisi, enerjisi ve gerek tıbbi gerek hayat tecrübeleriyle her zaman yanımda olduğunu hissettiğim kıymetli hocam, tez danışmanım Dr. Öğr. Üyesi Çağdaş YILDIRIM'a,

Bir acil servis nasıl kurulur, yönetilir, nasıl bir lider olunur sorularının cevabı olan Prof. Dr. Şervan GÖKHAN'a, iyi bir klinisyenin iyi insan olmaktan geçtiğini öğrendiğim Prof. Dr. Ayhan ÖZHASENEKLER'e, acil tıbbın nezaketle de yapılabileceğini öğrendiğim Prof. Dr. Havva ŞAHİN KAVAKLI'ya, aynı anda her yere yetişebilmeyi ve her şeyin en iyisini yapmayı öğrendiğim, ablam Prof. Dr. Gülhan KURTOĞLU ÇELİK'e, bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım saygıdeğer hocalarım Prof. Dr. Hakan OĞUZTÜRK, Doç. Dr. Afşin Emre KAYIPMAZ, Doç. Dr. Mehmet Ali CEYHAN'a, akademisyen olma hayallerimin mimarı Doç. Dr. Mehmet ERGİN'e, bilgiyi içtenlikle paylaşmayı, sabırlı ve sakin olmayı öğrendiğim Doç. Dr. Alp ŞENER'e, çalışkanlığı ve mütevaziliğine hayran olduğum, her başım sıkıştığında yardımıma koşan Dr. Öğr. Üyesi Fatih TANRIVERDİ'ye, acil tıp dünyasındaki değerli yerini örnek aldığım Dr. Öğr. Üyesi Gül PAMUKÇU GÜNAYDIN'a, bilgi birikimine gıpta ettiğim, neşesi, sohbeti, öğretileriyle rol modelim olan abim Dr. Öğr. Üyesi Fatih Ahmet KAHRAMAN'a, acil tıbba dair pratik ve teorik her şeyi öğrendiğim, üzerimde büyük emekleri olan kıdemlim, hocam, abim Dr. Öğr. Üyesi Melih ÇAMCI'ya, büyük bir özveriyle bana asistanlığı sevdiren kıdemlim Dr. Öğr. Üyesi Serkan ŞAHİN'e ve hayata dair ne varsa paylaştığım, azmini ve kararlılığını örnek aldığım, birlikte ağlayıp güldüğüm, bir hoca, bir abla, bir arkadaş, bir yol gösterici olan sevgili Doç. Dr. Nazlı GÖRMELİ KURT'a,

Klinik bir aile olmayı öğrendiğim, beraber nöbet tuttuğum tüm uzmanlarıma, kıdemlilerime, eşkıdemlerime ve diğer asistan arkadaşlarıma,

Asistanlığın zorlu yollarını beraber yürümekten gurur duyduğum kıymetlilerim Uzm. Dr. Gülşah SABIR ve Uzm. Dr. Elif Tuğçe ŞAHİN'e ,

Lise yıllarımdan beri yanımda olan en büyük destekçim, yoldaşım Ceyda DOĞAN'a, kız kardeşlerim Ezgi EMÜL, Seçil ŞEKER ve Sena IŞIK'a,

Hayatıma çocuklarım sayesinde giren ve bu süreçte yardımlarını esirgemeyen dostlarım Merve BOYRAZ, Damla TOPRAK ve Canan ÖZER'e,

Sırtımı güvenle yasladığım, koşulsuz desteklerini hep hissettiğim canlarım annem Gülnaz UNUTMAZ, babam Halis Sadık UNUTMAZ'a,

Sığındığım liman, uykusuz gecelerimin arkadaşı, emeklerinin hakkını kırk ömür çalışsam ödeyemeyeceğim annem Ayşe KAYABAŞ'a, canımdan çok sevdiğim, küçüğüm, kardeşim Melike ÜNSAL'a,

Son olarak; yorgunluğumun, üzüntümün, sevincimin, başarımın, başarısızlığımın her anında yanımda olan, sınırsız desteğini ve sevgisini her zaman hissettiğim, o olmadan bu yolda yürüyemeyeceğim, çalışma arkadaşım, yol arkadaşım, sevgili eşim Op. Dr. Mehmet Emin UNUTMAZ'a, varlıklarıyla hayatımın anlamı olan günüm Eymen Gece'm ve gün ışığım Zeynep Güneş'ime,

Sonsuz teşekkürlerimle.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR ii
İÇİNDEKİLER iv
ÖZET vi
ABSTRACT viii
ŞEKİLLER DİZİNİ xi
TABLOLAR DİZİNİ xii
1. GİRİŞ VE AMAÇ 1
2. GENEL BİLGİLER 3
2.1. İNTRAABDOMİNAL BASINÇ 3
2.1.1. Giriş ve Tarihçe 3
2.1.2. Tanımlar (1,2) 5
2.1.3. Fizyopatoloji 8
2.1.4. İntraabdominal Basınç Ölçümü ve Tanı 13
2.1.5. İAH ve AKS Tedavisi ve Yönetimi 17
2.2. İLEUS 21
2.2.1. Genel Bilgiler 21
2.2.2. Tarihçe 21
2.2.3. Anatomi 22
2.2.4. Etyoloji 24
2.2.5. Fizyopatoloji 26
2.2.6. Klinik 28
2.2.7. Tanı 30
2.2.8. Ayırıcı Tanı 32
2.2.9. Tedavi 33
3. GEREÇ VE YÖNTEM 34
3.1. Hastaların Araştırmaya Alınma ve Alınmama Kriterleri 34

3.2. Güç Analizi 35
3.3. Veri Toplanması 35
3.4. İstatistiksel Analiz 39
4. BULGULAR 40
4.1. Hastalara Ait Demografik Bulgular 40
4.2. İntraabdominal Basınç Ölçümleri İle İlgili Bulgular 42
4.2.1. Tanımlayıcı İstatistikler 42
4.2.2. Kron Tekniği ve Compass Manometre ile İAB Ölçüm Değerlerine Yönelik Korelasyon İstatistikleri 44
5. TARTIŞMA 51
6. KISITLILIKLAR 54
7. SONUÇ 55
8. KAYNAKLAR 56
EKLER 71
EK 1. Etik kurul onayı 71
EK 2. Özgeçmiş Formu 75

ÖZET

Giriş ve Amaç: İntraabdominal basınç artışı fizyolojik veya ileus dahil patolojik birçok nedenle olabilir. Basınç artışının devamlılık ve süreklilik göstermesiyle intraabdominal hipertansiyon, organ disfonksiyonlarının eklenmesiyle abdominal kompartman sendromu oluşur. Ciddi morbidite ve mortaliteye yol açan abdominal kompartman sendromu, erken tanı ve doğru tedavi yönetimleriyle tedavi edilebilir bir durumdur. Bu nedenle riskli hastalarda intraabdominal basınç ölçümlerinin yapılması gerekmektedir. Birçok basınç ölçüm tekniği denenmişse de, Kron tekniği günümüzde intraabdominal basınç ölçümünde altın standart yöntemdir. Ancak uzun uygulama zamanı, fazla ekipman ihtiyacı ve pratik olmaması nedeniyle başka yöntem arayışları devam etmektedir. Bu nedenlerle, acil serviste intraabdominal basınç ölçümünde başarılı olabilecek, daha hızlı ve kolay uygulanabilir bir yöntem araştırma ihtiyacı hissettik. Çalışmamızda, daha çok lomber ponksiyon sırasında beyin omurilik sıvısı basınç ölçümünde kullanılan, dijital bir transduser olan "Compass Manometre"yle yapacağımız ölçümleri, altın standart olan "Kron Tekniği" ölçümleriyle karşılaştırmayı planladık.

Gereç ve Yöntem: Çalışma Ekim 2022 – Şubat 2023 tarihleri arasında 3. basamak bir acil servise başvuran, ileus tanısı alan hastalarda yapıldı. Çalışma deneysel, tek merkezli, prospektif, tek kör, yöntem karşılaştırması olarak planlandı. İleus tanısı alan hastanın çalışmaya uygunluğu belirlendikten ve hastadan çalışma onayı alındıktan sonra transüretral foley sonda uygulandı. Önce "Kron Tekniği" sonra "Compass Manometre"yle basınçlar ölçüldü. Ölçümler, istatistiksel analiz için kaydedildi.

Bulgular: Çalışmaya 30 hasta dahil edildi. Kron tekniği ve Compass Manometreyle yapılan İAB ölçümlerinin median değerleri sırası ile 9-8.46 mmHg ve benzerdi. ($p<0.237$) İki teknik arasında çok güçlü korelasyon bulundu. Blant-Altman analizine göre iki yöntem karşılaştırıldığında, Compass Manometre ölçümlerinin bias değeri 0.091 mmHg, alt ve üst uyum değerleri sırasıyla -0.825 ve 1.007 mmHg olup, WSACS'nin İAB ölçüm yöntemi kriterlerine göre kullanıma uygun olduğu saptandı. Kron tekniği ve Compass Manometreyle basınç ölçümü için uygulama süreleri

sırasıyla 390.5 saniye ve 15 saniye olup aralarında anlamlı zaman farkı bulundu. ($p<0.001$)

Sonuç: Compass Manometre ile İAB ölçüm tekniğinin, diğer yöntemlere göre daha az ekipman ile kolay uygulanabilirliği, hızlı sonuç sağlaması ve güvenilir ölçüm değerleri ile sağlık çalışanları tarafından acil servislerde kullanılabilir bir teknik olduğunu düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: ileus, intraabdominal basınç, abdominal kompartman sendromu, intravezikal basınç, Kron Tekniği, dijital manometre

ABSTRACT

Background and Aim: The increse in intra-abdominal pressure may be due to many physiological or patological reasons including ileus. If this increase continues and becomes sustained, it leads to intra-abdominal hypertension, which involves progressive dysfunction of organs and systems, abdominal compartment syndrome. Abdominal compartment syndrome, which results in severe morbidity and has an approximate mortality rate of 35%, is a treatable clinical condition with early diagnosis and proper treatment management. Therefore, it is necessary to identify high-risk patients and measure intra-abdominal pressure. Although several pressure measurement techniques have been attempted, the intravesical pressure measurement technique described by Kron is currently considered the gold standard for measuring intraabdominal pressure. However, due to its long application time, excessive equipment requirement, and impracticality, there is ongoing search for alternative methods. Thus, there is a need to investigate a more efficient, faster, and easily applicable method for measuring intra-abdominal pressure in the emergency department. In our study, we planned to compare the measurements obtained using a digital transducer called "Compass Manometer," mainly used for measuring cerebrospinal fluid pressure during lumbar puncture, with the measurements obtained using the gold standard "Kron Technique."

Material and Method: The study was conducted between October 2022 and February 2023 on patients diagnosed with ileus who presented to a tertiary emergency department. The study was designed as an experimental, single-center, prospective, single-blind, method comparison study. After determining the eligibility of the patient diagnosed with ileus and obtaining informed consent, a transurethral Foley catheter was applied. Intra-abdominal pressure measurements were performed using the "Kron Technique" and the "Compass Manometer" consecutively. The measurements were recorded for statistical analysis.

Results: Thirty patients were included in the study. The median of intra-abdominal pressure measurements obtained using the Kron Technique and the Compass Manometer were 9-8.46 mmHg, respectively, and were similar ($p<0.237$). A strong correlation was found between the two techniques. According to the Bland-Altman analysis, when comparing the two methods, the bias value of Compass

Manometer measurements was 0.091 mmHg, and the lower and upper agreement values were -0.825 and 1.007 mmHg, respectively, indicating its suitability for use according to the World Abdominal Compartment Syndrome Society's intraabdominal pressure measurement method criteria. The application times for pressure measurements using the Kron Technique and the Compass Manometer were 390.5 seconds and 15 seconds, respectively, and a significant time difference was found between them ($p<0.001$).

Conclusion: The intra-abdominal pressure measurement technique using the Compass Manometer demonstrates that it is a readily applicable technique in emergency departments for physicians and other healthcare professionals due to its ease of use with fewer equipment requirements, the ability to obtain rapid results, and reliable measurement values.

Keywords: ileus, intra-abdominal pressure, abdominal compartment syndrome, intravesicular pressure, Kron Tecnique, digital manometer

SİMGELER VE KISALTMALAR

AKS	Abdominal Kompartman Sendromu
APB	Abdominal Perfüzyon Basıncı
ATN	Akut Tübüler Nekroz
BT	Bilgisayarlı Tomografi
BY	Böbrek Yetmezliği
cm	Santimetre
CVP	Central Venous Pressure / Santral Venöz Basınç
GİS	Gastroinstestinal Sistem
IV	İntravenöz
İAB	İntraabdominal Basınç
İAH	İntraabdominal Hipertansiyon
İMA	İnferior Mezenterik Arter
İMV	İnferior Mezenterik Ven
lt	Litre
M.Ö.	Milattan Önce
ml	Mililitre
MRG	Manyetik Rezonans Görüntüleme
n.	Nervus
NG	Nazogastrik
OAB	Ortalama Arteriyel Basınç
PEEP	Positive End Expiratory Pressure / Pozitif Ekspirasyon Sonu Basınç
PS	Parasempatik
S	Sempatik
SMA	Süperior Mezenterik Arter
TU	Transüretral
USG	Ultrasonografi
VCİ	Vena Cava İnferior
VKİ	Vücut Kitle İndeksi
WSACS	World Society of the Abdominal Compartment Syndrome / Dünya Abdominal Kompartman Sendromu Birliği
yy	Yüzyıl

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Abdominal Kompartman Sendromunun Fizyopatolojisi 9
Şekil 2. WSACS İntraabdominal Hipertansiyon / Abdominal Kompartman Sendromu Değerlendirme Algoritması 13
Şekil 3. Kron Tekniği 15
Şekil 4. Klasik Su Manometresi ile Mesane İçi Basınç Ölçümü 16
Şekil 5. İntraabdominal Hipertansiyon ve Abdominal Kompartman Sendromu Yönetimi 17
Şekil 6. İntravezikal Basınç Ölçüm Malzemeleri 36
Şekil 7. Hastabaşı monitör 36
Şekil 8. Compass Lumbar Ponksiyon Dijital Manometre 37
Şekil 9. Compass Manometrenin Ölçüm Sırasında Kullanım Yeri 38
Şekil 10. İdrar Toplama Kabı Ve İdrar Örnek Portu 38
Şekil 11. Ölçüm Tekniklerinin Uygulama Süresi 43
Şekil 12. İAB Ölçüm Sonuçları 44
Şekil 13. Tüm Hastaların İAB Değerlerinin Bland-Altman Analizi 46
Şekil 14. Abdominal Cerrahi Geçiren Hastaların İAB Değerlerinin Bland-Altman Analizi 47
Şekil 15. Erkek Hastaların İAB Değerlerinin Bland-Altman Analizi 48
Şekil 16. Kadın Hastaların İAB Değerlerinin Bland-Altman Analizi 48
Şekil 17. 65 Yaş Ve Üzeri Hastaların İAB Değerlerinin Bland-Altman Analizi 49
Şekil 18. 65 Yaş Altı Hastaların İAB Değerlerinin Bland-Altman Analizi 50

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 1. WSACS İntraabdominal Hipertansiyon Sınıflandırması 6
Tablo 2. Semptom Süresine Göre İAH Sınıflandırması 6
Tablo 3. İntraabdominal Hipertansiyon ve Abdominal Kompartman Sendromu Risk Faktörleri 7
Tablo 4. İntraabdominal Basınç Ölçüm Teknikleri..... 14
Tablo 5. İleus Etyolojik Sınıflandırması 25
Tablo 6. İleusda Ayırıcı Tanı 32
Tablo 7. Hastaların Araştırmaya Alınma Kriterleri 34
Tablo 8. Hastaların Araştırmaya Alınmama Kriterleri 34
Tablo 9. Araştırma İçin Değerlendirilen Hastaların Dağılımı 40
Tablo 10. Genel Bulgular..... 41
Tablo 11. Cinsiyete Göre Yaş Dağılımı..... 41
Tablo 12. Boy-Kilo ve VKİ Oranlar 42
Tablo 13. Vital Bulgular 42
Tablo 14. Cinsiyete Göre İAB Değerleri 43
Tablo 15. Ölçüm Tekniklerinin Süresi (Başlangıç-Bitiş Süresi) 43
Tablo 16. İAB Ölçüm Sonuçlarının Tekniğe Göre Karşılaştırılması..... 44
Tablo 17. Kron Tekniği ve Compass Manometre Ölçüm Korelasyonu..... 45
Tablo 18. Spearman's Rho Analizi Korelasyon Derecelendirme Tablosu 45
Tablo 19. Tüm Hastaların İAB Değerlerinin Bland-Altman Analizi..... 45
Tablo 20. Abdominal Cerrahi Geçiren Hastaların Bland-Altman Analizi..... 46
Tablo 21. Erkek Hastalarda Bland-Altman Analizi 47
Tablo 22. Kadın Hastalarda Bland-Altman Analizi..... 48
Tablo 23. 65 Yaş Ve Üzeri Hastalarda Bland-Altman Analizi..... 49
Tablo 24. 65 Yaş Altı Hastalarda Bland-Altman Analizi 50
Tablo 25. WSACS'a Göre Ölçüm Çalışmaları İçin Minimum Gereksinimler..... 51

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Abdominal kavite içi kararlı basınç, intraabdominal basınç (İAB) olarak tanımlanmaktadır. İAB, diyafram hareketleri, gebelik, öksürük gibi fizyolojik nedenlerden etkilenebildiği gibi, intraabdominal bölgede fazladan hacim yaratan mekanik durumlar (tümör, assit, travma, ileus) ve bağırsak fonksiyonunu bozarak adinami yaratan patolojik nedenlerden de etkilenmektedir (1,2).

İntraabdominal basınç (İAB) artışı, çeşitli mekanizmalarla organlarda ilerleyici işlev bozukluğu yaratabilen bir kliniğe neden olur. Artmış İAB, majör damarlarda basıya neden olarak kardiyak debiyi düşürür. Diyafragmanın yükselmesi ve venöz dönüş bozukluğu sonucunda oluşan intratorasik basınç artışı pulmoner oksijenizasyonu bozar. Gelişen progresif dolaşım bozukluğu sonucunda ise renal yetmezlik tablosu oluşur. Sonuçta, Abdominal Kompartman Sendromu (AKS) olarak adlandırılan, çoklu organ yetersizliği tablosu ile kendini gösteren, yüksek oranda mortaliteye yol açabilen klinik tablo oluşur (3).

Normal kişilerde İAB 0-5 mmHg olarak bildirilir Kritik hastalarda ortalama İAB 5-7 mmHg'dır. >5 mmHg İAB, intraabdominal hipertansiyon, 20 mmHg üzerinde basınç ile birlikte yeni gelişen organ yetmezlik tablosu olması ise abdominal kompartman sendromu olarak tanımlanmaktadır (1)

İntraabdominal basınç artışının, mortalite ve morbiditede önemli ölçüde artışa neden olduğu kanıtlanmıştır. İAB yüksekliğini daha erken tespit etmek ve tedavi etmek amacıyla, riskli hastaların tespit edilip, İAB ölçümünün mutlaka yapılması gerekmektedir (4).

İAB ölçümü için günümüze kadar birçok yöntem kullanılmış olsa bile, intravezikal 'Kron tekniği' İAB ölçümünde altın standart ölçüm tekniği olarak kabul görmüştür (1,5). Bu çalışmada, özellikle yoğun bakım ünitelerinde, lomber ponksiyon sırasında beyin-omurilik sıvı basıncı ölçümünde kullanılan ve hasta kritik durumunun değerlendirilmesini ve tedavi planını belirlemeyi kolaylaştıran, 'Compass Lumbar Ponksiyon Dijital Manometre' olarak isimlendirilen bir cihaz aracılığıyla, yetişkin acil serviste ileus tanısı alan hastalarda mesane içi basınç ölçümü planlandı (6).

Araştırmanın birincil amacı, daha karmaşık bir yöntem olan Kron tekniği ile basınç ölçümünde kolay ve hızlı bir uygulama sağlayan compass manometre aracılığıyla yapılan İAB ölçümünün karşılaştırılması ve uyumluluğudur. İkincil amaç ise iki yöntemi hız açısından karşılaştırmaktır. Literatür taraması yaptığımızda, daha önce benzer bir yayın bulunamamıştır. Böylece hem hasta klinik durumunun acil serviste erken saptanması, erken tedavi planı oluşturulması, hem de sağlık personeli için zaman kazandırıcı bir uygulamanın gerçekleştirilmesi ve bu yöntemin acil serviste özellikle riskli hastalarda rutin uygulama arasına girmesi amaçlanmaktadır. Geçerli kılavuzların bu açıdan geliştirilmesi için yaptığımız çalışma benzeri çalışmalara ihtiyaç vardır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. İNTRAABDOMİNAL BASINÇ

2.1.1. Giriş ve Tarihçe

1811 yılında Richard Volkmann tarafından, kapalı fasyal boşluk içindeki basınç artışı ile kaslardaki kanlanmanın azalması ve buna bağlı olarak kaslarda oluşan kontraksiyon 'kompartman sendromu' olarak tanımlanmıştır (7). 1860'lı yıllarda karın içi basınç artışına bağlı gelişen solunum fonksiyonlarındaki değişiklikleri anlatan Marey ve Burt tarafından ilk kez intraabdominal hipertansiyon (İAH) kavramı oluşturulmuştur. Marey ayrıca toraks ile batın arasında ekspiryum ve inspiryum sırasında zıt etkiler oluştuğunu göstermiştir (8–11) 1870'lerde Paul Bert tarafından intratrakeal ve rektal tüpler ile yapılan ölçümlerle inspiryum sırasında İAB artışı olduğu gösterilmiştir (12). Takip eden yıllarda intravezikal ve rektal yöntemlerle İAB ölçümleri ile ilgili fazlaca çalışma yapılmıştır. 1913'de artmış İAB'nin renal perfüzyonu etkilediği ve fonksiyonlarına olumsuz etkiler verdiği Wendt tarafından gösterilmiştir (13). 1890'da Heinricius tarafından yapılan hayvan deneylerinde, 20 ile 35 mmHg arasındaki intraabdominal basıncın diyaframı kısıtlayarak solunum fonksiyonlarını bozduğu, yetmezliğe bağlı mortaliteye neden olduğu belirtilmiştir (14). 1911 yılında ise Emerson, yaptığı hayvan deneylerinde, İAB artışına bağlı mortalitenin sebebinin solunum yetmezliğinden çok kardiyovasküler sistemde yaptığı yetmezlikten kaynaklı olduğunu kanıtlamıştır. İAB artışı ile venöz dönüşte meydana gelen azalmaya bağlı oluşan negatif kardiyak inotropik etki ve sistemik kan basıncına olan olumsuz etkilerini göstermiştir (14,15). Ek olarak, analjezi ve miyorelaksanlarla karın duvarında rahatlama sağlayarak basıncın azaltılabileceğini belirtmiştir (14). Olumsuz etkileri engellemek için invaziv karın dekompresyon yöntemleri ilk olarak 1923'te Thorington ve Schmidt tarafından denenmiştir (14). 1931'de, batını da fasyal kompartman gibi kapalı bir alan olarak tanımlayan Overholt'un abdominal fizyoloji ile ilgili bulguları basınç oluşum mekanizmalarının tanımlanmasını kolaylaştırmıştır (14). Omfalosel ve gastroşizis tedavisinde cerrahi uygulamaların artması ile gergin karın kapama olgularının intraabdominal basınç artışına neden olduğu anlaşılmış ve İAB artışının negatif

etkilerinden korunmak için kademeli batın kapama yaklaşımları geliştirilmeye başlanmıştır (16). 1951 de Baggot, yüksek İAB olan olgularda yara ayrışmasının daha sık gözlendiğini belirtmiş olup, benzer nedenlerle 2. Dünya Savaşı sırasında ise Ogilvie tarafından 'open abdomen' olarak adlandırılan ameliyat sonrası batının açık bırakıldığı teknik önerilmiştir (17,18). Söderberg, 1970'de intravezikal basınç ölçümünü laparoskopik cerrahi esnasındaki intraabdominal basınç ile karşılaştırmış ve intravezikal ölçümün yararından bahsetmiştir (19). 1970 ile 1990 arasında laparoskopik ameliyatların da gelişmesi ile bu alanda yapılan çalışmalarda, ameliyat sırasında oluşan intraabdominal basıncın meydana getirdiği solunum, kardiyovasküler ve renal sistem üzerine etkileri sıklıkla gösterilmiştir (20,21). Abominal kompartman sendromu ise 1984 yılında Kron, Harman ve Nolan'ın çalışmaları ile ilk kez açık şekilde tanımlanmış ve bu çalışmalarda intravezikal ölçüm yöntemleri ve dekompresyon için önerilerde bulunmuşlardır (5,10,11,22). Literatürde ise AKS terimi 1989 yılında Fietsam ve arkadaşları tarafından bir çalışmada kullanılmıştır (23).

İAB üzerine çalışmalar, bu tablodaki farkındalığın artması ile son 30-40 yılda artış göstermiştir. Çalışmalarda başlangıçta acil travma hastalarına yoğunlaşılmıştır. 1980-90'larda laparoskopinin artması ile çalışmalardaki hasta profili çeşitlilik göstermiştir. Cerrahi ve anestezi uzmanlarının İAB ve İAH üzerine deneyimi giderek artmıştır. 2001 yılında ilk kez Dünya Abdominal Kompartman Sendromu Kongresi düzenlenmiştir. Takiben 2004 yılında Dünya Abdominal Kompartman Sendromu Birliği (World Society of the Abdominal Compartment Syndrome – WSACS) kurulmuştur. Bu birliğin kurulması ile birlikte, konu üzerine ilgi ve çalışmalar katlanarak arttı. İAB, İAH ve AKS üzerine 2006 yılında WSACS tarafından ilk tanı ve tedavi kılavuzu yayınlandı. 2007 yılında klinik uygulama kılavuzu, 2009 yılında ise araştırma önerileri yayınlandı. 2013 yılında ise kılavuza güncelleme yapıldı (1,24).

Çok merkezli olarak yoğun bakımlarda yapılan çalışma sonuçlarına göre, yoğun bakım hastalarının %32'sinde İAH, %4'ünde ise AKS saptanmıştır. Travma ve yanık hastalarında, diğerlerine göre AKS insidansında ciddi anlamda artma görülmüştür. Farkındalığın artması, yatak başı İAB monitorizasyonunun yaygınlaşması ve dünya çapında kabul gören önerilerin uygulanması ile sağkalımda

anlamlı iyileşmeler sağlanmıştır. AKS'de mortalite oranı %60 düzeylerinden, günümüzde %35 civarına gerilemiştir (1,24–26).

2.1.2. Tanımlar (1,2)

2004 yılında 2. Dünya Abdominal Kompartman Sendromu Birliği Toplantısı'nda, multidisipliner çalışmalar sonucu geliştirilmiş kılavuzda İAB ve ilgili tanımlamalar yayınlanmıştır. WSACS, en son 2013 yılında kılavuzda güncellemeler yapmıştır. İAH ve AKS'nin günlük pratikte artan öneminden dolayı bu tanımlamaların gerekli olduğu hissedilmiştir.

- **İntraabdominal Basınç**

Abdominal kavite içerisindeki kararlı basınç, intraabdominal basınç olarak tanımlanmaktadır.

Fizyolojik ve patolojik olarak bu basınçta meydana gelen değişikliklerle vücut fonksiyonları etkilenir. İAB, diyafram hareketlerinden, organ boyutlarındaki değişimden, karın içinde fazladan hacim oluşturan durumlardan (assit, tümör vs), karın duvar kompliyansından etkilenir. Gebelik, öksürük, inspiryum sırasında İAB fizyolojik olarak artar. Gebelik gibi yavaş yavaş artan veya öksürük, inspiryum gibi anlık olup geçen İAB artışlarına vücut uyum sağlar. Patolojik etkiler oluşmaz. Ancak travma, ileus gibi hızlı gelişen ve progresyon gösteren basınç artışlarına sistemler uyum sağlayamaz ve patolojik bulgular ortaya çıkmaya başlar.

Yetişkin sağlıklı bireylerde, normal İAB değeri 0-5 mmHg'dır. Komorbiditeli, kritik yetişkinlerde ise 5-7 mmHg değeri normal kabul edilebilir. İAB artışına bağlı multisistemik etkilenme görülür. 20 mmHg üzerinde seyreden İAB değerlerinde artık fonksiyon kayıpları ve sistemik bozulmalar ortaya çıkmaktadır.

- **Abdominal Perfüzyon Basıncı (APB)**

APB, ortalama arteriyel basınç (OAB) ile İAB arasındaki farktır (APB=OAB-İAB). İAB artışındaki ciddiyetin, basınçtaki artışın abdominal kanlanmayı ne kadar etkilediğinin göstergesidir ve intraabdominal hipertansiyonun vücutta neden olacağı hasarı önceden tahmin etmemize olanak sağlar (27). İAH'ye bağlı hasarın en iyi göstergesi olup, resüssitasyonu değerlendirmede ve yönetmede İAB değerlerinden

daha yararlı olduğu çalışmalarda gösterilmiştir (28). Normal değerleri yaklaşık 80 mmHg civarı olan APB'nin, İAH/AKS olan hastalarda 50-60 mmHg'nın üstünde tutulması ve resüsitasyonun buna göre ayarlanması önerilmektedir. Doğru resüssitasyona rağmen, APB değeri 60 mmHg üstünde tutulamıyorsa, norepinefrin gibi vazoaktif ilaçlar tedaviye eklenmelidir.

- **İntraabdominal Hipertansiyon**

İAB değerinde, en az 12 saat, devamlı olarak veya aralıklı ölçümlerde tekrarlayan ≥12 mmHg basınç olması, intraabdominal hipertansiyon olarak tanımlanır. Aralıklı ölçümler, en az 3 kez ve 4 saat aralıklarla uygulanmalı.

WSACS tarafından intraabdominal hipertansiyon sınıflandırması yapılmıştır. (Tablo 1)

Tablo 1. WSACS İntraabdominal Hipertansiyon Sınıflandırması (1,3,24)

İAH sınıfı	Basınç
Evre 1 İAH	12-15 mmHg
Evre 2 İAH	16-20 mmHg
Evre 3 İAH	21-25 mmHg
Evre 4 İAH	>25 mmHg

Bu sınıflandırmaya göre >25 mmHg İAB tespit edilen Evre 4 İAH'u olan hastalara cerrahi dekompresyon uygulanmalıdır. Diğer evrelerde hasta kliniği uygun ise medikal tedavi yaklaşımları öncelikle denenebilir (1,29).

İAB yüksekliğinin miktarından çok, basınç yüksekliğine maruz kalınan süre, klinik tablonun ciddiyeti açısından daha çok belirleyicidir. Komorbidite varlığı, organ etkilenmesi için gereken eşik değeri düşürebilir ve İAH'ya bağlı komplikasyonları kötüleştirebilir (3,24).

Tablo 2. Semptom Süresine Göre İAH Sınıflandırması (1,3,24)

İAH sınıfı	Süre	Etyoloji
Hiperakut İAH	Saniye, dakika	Gülme, öksürük, fiziksel aktivite
Akut İAH	Saatler	Travma, intraabdominal kanama vs.
Subakut İAH	Günler	Sepsis gibi kritik hastalıklar
Kronik İAH	Aylar, yıllar	Morbid obezite, tümör, kronik assit, gebelik

- **Abdominal Kompartman Sendromu**

Fizik muayenede tespit edilen gergin bir karın, artmış inspirasyon basıncı, ventilasyon yetersizliği, hiperkarbi ve idrar çıkışında azalma bulgularının olduğu kliniği, Morris ve arkadaşları AKS olarak tanımlamışlardır (30). Pirafasa ve arkadaşları, 10 mmHg basınçta organ işlevlerinde bozulmanın başladığını belirtilirken, başka bir çalışmada Widergren ve arkadaşları, kritik basınç seviyesinin 30 cmH2O (22 mmHg) olduğunu belirtmektedir (30).

WSACS'a göre, 20 mmHg üstünde İAB ölçümü ile birlikte, yeni gelişen organ yetersizliği bulunması ve abdominal dekompresyon mekanizmalarında yetersizlik olma durumu abdominal kompartman sendromu olarak tanımlanır. Aynı anda 2 veya daha fazla anatomik kompartmanda görülmesine ise çoklu kompartman sendromu denmektedir.

Tablo 3. İntraabdominal Hipertansiyon ve Abdominal Kompartman Sendromu Risk Faktörleri (1,3,24)

Abdominal duvar kompliyansının bozulması - Abdominal cerrahi, büyük insizyonel herni onarımı - Majör travma, majör yanık - Pron pozisyonu, yatak başı >30 derece - Obezite veya artmış vücut kitle endeksi
Lümen içi içeriğin artması - Gastroparezi, gastrik distansiyon - İleus (paralitik, mekanik), kolonik psödoobstrüksiyon
İntraabdominal içeriğin artması - Akut pankreatit - Distandü abdomen - Hemoperitonyum, pnömoperitonyum, intraabdominal apse - Karaciğer disfonksiyonu, siroz, intraabdominal assit - İntraabdominal / retroperitoneal tümörler - Retroperitoneal kanama - Aşırı insüflasyon basınç ile laparoskopik - Periton diyalizi
Kapiller kaçak / sıvı resüssitasyonu - Asidoz, Hipotansiyon - Hasar kontrol laparatomisi - Hipotermi (<33 derece) - Artmış APACHE-II veya SOFA skoru - Masif sıvı resüssitasyonu veya pozitif sıvı dengesi (>5 L/24 saat, kristalloid komponenti fazla sıvı) - Masif transfüzyon (>10 ünite kan/24 saat)
Diğer - Yaş - Bakteriyemi, Peritonit - Koagülopati - Mekanik ventilasyon, PEEP>10 - Pnömoni - Sepsis, şok veya hipotansiyon

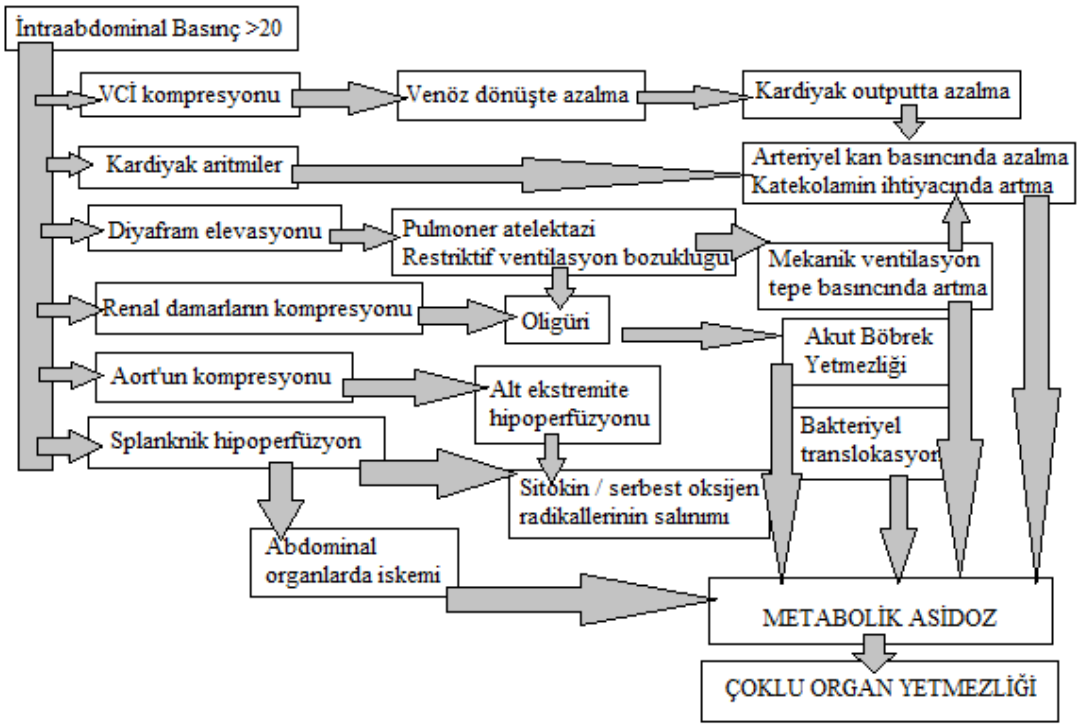
AKS, primer, sekonder ve rekürren/tersiyer olmak üzere üç grupta sınıflandırılmıştır:

- **Primer AKS/İAH**: Abdominopelvik bölge travması ya da hastalığına bağlı erken cerrahi veya radyolojik girişim gerektiren durum olarak belirtilir.
- **Sekonder AKS/İAH**: Sepsis, kapiller kaçak, majör yanıklar, masif sıvı resüssitasyonu gibi ekstraabdominal kaynaklı nedenlerle oluşan durumları belirtir.
- **Tersiyer AKS/İAH**: Primer veya sekonder AKS/İAH'nin cerrahi veya medikal tedavi sonrasında tekrar AKS tablosu gelişmesidir.

2.1.3. Fizyopatoloji

Abdominal kavite içinde volüm artışı İAH ve AKS'deki temel patolojidir. Volüm artışına neden olan iki önemli faktör, sıvı koleksiyonu ve ödemdir. Batın içi kanama, apse, assit ve üçüncü boşluğa sıvı kaçışına neden olan hastalıklar sonucu sıvı koleksiyonu gelişir. Ödem oluşumunda, mezenterik akımın bozulması, ileus, kapiller kaçak, intravasküler onkotik basınçta azalma, uzun süreli evisserasyon gibi birçok neden vardır (10,31). İAH, direkt mekanik etkisi ile abdominal organlarda perfüzyonu bozarken, uzak organlarda indirekt olarak reperfüzyon hasarı ile olumsuz etki oluşturmaktadır (1,32,33).

İAH'un süresi ve şiddeti ile klinik tablo doğru orantılı olarak kötüleşir (9,10,31). Etkilenen sistemler birbiri ile bağlantılı fizyopatolojik değişikliklere uğrar. 20 mmHg'nın üzerinde bu değişiklikler daha belirgin hale gelmeye başlar. Özellikle bozulan perfüzyona bağlı oluşan sistemik inflamatuar yanıt, multisistemik yetmezlik ile sonuçlanır (33,34).



Şekil 1. Abdominal Kompartman Sendromunun Fizyopatolojisi

- **Kardiyovasküler Etkiler**

Vena cava inferior (VCİ), İAB artışına bağlı direkt olarak baskılanmasının yanında diyafram elevasyonuna bağlı diyafram tarafından da baskılanır. VCİ'deki etkilenmeye ek olarak, İAB artışına bağlı retroperitoneal venöz yapıların etkilenmesi de venöz dönüşte bozulmayı arttırır. Ayrıca kapiller yatakta oluşan baskıya bağlı periferik vasküler dirençte artış meydana gelir. Tüm bunların sonucunda kardiyak outputta azalma meydana gelir (35). İAB artışı ile diyaframda oluşan yükselme ile intratorasik basınç artışı oluşur. Azalan ventriküler kompliyans ve artan ventrikül dolma basıncı da kardiyak debide azalmaya katkı sağlar. Kardiyak debinin azalmasına sekonder, kompanzasyon mekanizmalarının devreye girmesi ile kardiyak tepe atım sayısında artış meydana gelir (35–37). 10 mmHg üzerine çıkan İAB'de kardiyak debide bozulma başlamaktadır (38,39).

"Kan basıncı=kardiyak output x periferik vasküler direnç" formülü ile hesaplanır. Kardiyak outputta azalma olmasına rağmen periferik vasküler dirençte artış olmasından dolayı, şiddetli ve uzun süreli İAH gelişmedikçe tansiyonda bozulma görülmez.

Venöz dönüşte ve kardiyak outputtaki azalmaya rağmen, pulmoner arter kama basıncı ve CVP'de artış izlenir (40,41). İntratorasik basınç artışına bağlı olarak pulmoner parankim basısına bağlı pulmoner arter basıncı artar (42–44). Venöz dönüşteki azalmaya bağlı alt femoral venlerde akım azalmış ancak basınç belirgin artmış izlenir (45). Ayrıca venöz basınçtaki artışa bağlı ekstremitelerde periferik ödem gelişir. Venöz göllenmeler oluşur ve buna bağlı derin ven trombozu oluşma riski artar. Bu nedenle hastaya mutlaka pulmoner emboliye yönelik profilaksi uygulanmalıdır(45,46).

- **Pulmoner Etkiler**

İAB'nin neden olduğu diyafram elevasyonu ile intratorasik basınçta artış meydana gelir. Ayrıca diyafram, intraabdominal basıncı da direkt olarak toraksa iletir. Bu basınç artışı ile pulmoner parankimde meydana gelen kompresyonla solunum fonksiyonlarında bozulma meydana gelir (38,39,41). Tıpkı restriktif bir akciğer hastalığı gibi pulmoner kompliyans azalır. Total akciğer kapasitesi, rezidüel volüm ve fonksiyonel rezidüel kapasite azalır (35).

Kompresyona bağlı, özellikle alt loblarda atelektazi gelişir. Alveolar atelektaziye bağlı oksijenizasyon bozulur. Ayrıca atelektaziye bağlı pulmoner enfeksiyon riski artar (39).

En sonunda, oluşan yüksek ventilasyon basıncı, hipoksi, hiperkarbi ve asidoz bulguları ile kendini gösteren ventilasyon-perfüzyon yetmezliği görülür. Bu tablo geliştiğinde mekanik ventilatör desteği ve yüksek 'pozitif ekspirasyon sonu basınç'a (PEEP) ihtiyaç duyulur. Ancak bu da, hali hazırda yüksek olan hava yolu basıncını daha da arttırarak bir kısır döngüne yol açar ve bu döngünün bozulması güçtür (10,37,41,47).

- **Renal Etkiler**

Renal fonksiyon bozukluğu, İAH'de en sık ve en iyi tanımlanan organ disfonksiyonudur. Kardiyak output azalması ve renal ven/arterde direkt bası sonucu artan vasküler direnç ile, renal kan akımı ve glomerül filtrasyon hızı azalır (22,37,47). Genellikle 15-20 mmHg basınçta oliguri, 30 mmHg basınçta da anuri gözlenir (22,48). İAH'de meydana gelen renal fonksiyon bozukluğu için çok çalışma

yapılmıştır. En kabul gören mekanizma, direkt böbrek basısına bağlı, ‘izole renal kompartman sendromu’ adı verilen, renal iskemi ve renal yetmezlikle sonuçlanan tablonun görüldüğü mekanizmadır (49). Erken dönemde yapılan dekompresyon ile böbrek fonksiyon bozuklukları geri dönüşlü olabilir (22).

Hemodinamideki bozulmaya bağlı en önemli kompanzasyon mekanizmalarından olan renin-anjiotensin-aldosteron sistem aktivasyonu oluşur. Renin ve antidiüretik horman salgılanmasına bağlı vücutta su ve tuz tutulumu olur. Tedavi sonrası klinik düzelme ile düzeyler tekrar normale gelir (33,42,50).

Kan akımında azalma olmayan tek istisna organ, katekolamin salınımının devamını sağlayan adrenal glandlardır (51).

- **Gastrointestinal Etkiler**

Tüm vasküler yapılar gibi, İAB artışı sonucunda mezenterik, hepatik arter, portal ven kan akımları da azalır (32). 10 mmHg basınçtan itibaren hepatik ve portal sistem, 20 mmHg’dan itibaren ise intestinal mukoza kanlanmasında azalma başlar. Hatta bazı çalışmalar 10 mmHg basınçta bile mukozal kanlanmada bozulmaların başladığını belirtmektedir. Bağırsak fonksiyonları, hemodinami bozulmadan ve renal fonksiyon bozukluklarından önce etkilenmeye başlar (52–54). İntestinal mukozada beslenme yatersizliği oluşur. Kardiyak debinin azalması ve periferik vasküler direçteki artış ile doku kanlanması ve perfüzyonu bozulur. Ayrıca sisteme salınan anjiotensin ve katekolaminler de mezenterik vazokonstrüksiyona neden olarak kanlanmadaki azalmayı arttırır. Portal vende basınç artışı ise mezenterik ve visseral ödeme yol açar. Tüm bunlar splanknik hipoksi ve intestinal infarkta yol açar. İleum ve sağ kolon daha çok etkilenmektedir (10,52,53).

İAB artışında, bakteriyel translokasyon ile sonuçlanan intestinal mukozal bariyerde bozulma oluşur. Tabloya intestinal nekroz ve perforasyon eklenip, takiben sepsis ve multi organ yetmezliği oluşabilir (52,55).

İAH varlığında hepatik kan akımının azalması; düşük laktat klirensi, glukoz metabolizması ve mitokondriyal fonksiyonlarda değişikliklerle sonuçlanmaktadır (52,56,57).

- **Karın Duvarına Etkileri**

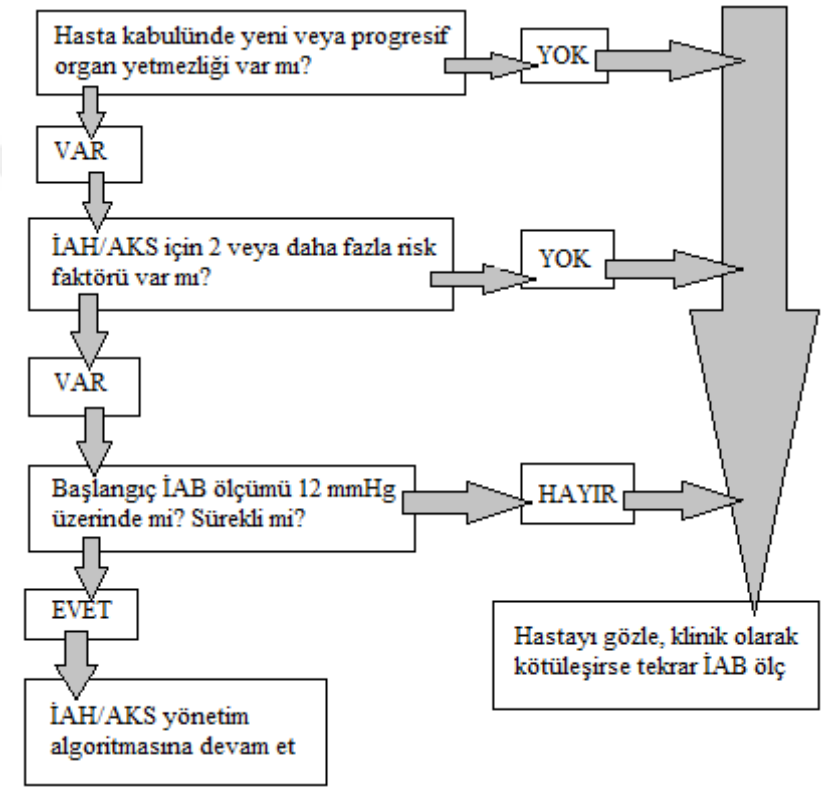
İAH gelişen hastalarda yara yeri ayrışması, evisserasyon, yara yeri enfeksiyonu ve nekrotizan fasiit gibi komplikasyonlar gelişmektedir. Bu durum rektus kası kan akışındaki azalmaya bağlı karın duvarındaki fasiyal iskemi ve ödem oluşumuna bağlıdır (46). Diebel ve arkadaşlarının yaptıkları domuz deneyinde sadece 10 mmHg'lık İAB de rektus kılıfı kan akımı %58 sınırına inerken, 40 mmHg' da %20'ye düşmektedir (53). Batın ön duvarına doğrudan bası ile bu etki açıklanabilir.

- **Santral Sinir Sistemine Etkileri**

İAH sistemik hemodinami ve oksijenasyon üzerinde olumsuz etkileri vardır; İAH'nun travmatik beyin hasarından sonra ikincil serebral hasarın gelişimi için bir risk faktörü olduğu görülmektedir (32,34). Bloomfield ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmalarda, İAH varlığında, intratorasik basıncın ve CVP'nin artmasına bağlı serebral venöz dönüşte bozulma, ödem ve intrakraniyal basınç artışı meydana geldiği gözlemlenmiştir. Hayvan deneylerinde 10mmHg'lık İAB artışında intrakraniyal basıncın anlamlı şekilde yükseldiği, 25 mmHg'nın üzerindeki basınçlarda serebral perfüzyonun azaldığını göstermişlerdir. Bu etkiler sternotomi ve plöroperikardiyotomi yapılan hayvanlarda izlenmemiştir (40,58–60). Hayvan modellerinde intrakraniyal basıncın arttığı ve serebral perfüzyonun azaldığı gösterilmiştir. Artan intratorakal basınç vena cava superiora bası gelişmesine neden olur bu etki vena cava superior üzerinden toraksa venöz dönüşü etkileyerek, santral-venöz ve intrajugular basınç artışına yol açar (42,61). İntraserebral venöz göllenme, travma, kronik intrakraniyal hipertansiyon veya düşük serebral kompliyansın diğer nedenlerinden dolayı daha önceden mevcut olan serebral perfüzyon anormalliklerini daha da bozabilir (62,63).

2.1.4. İntraabdominal Basınç Ölçümü ve Tanı

İAH/AKS tanısında üç önemli basamak vardır; İAH gelişimi açısından riskli hastanın tespit edilmesi, fizik muayene ve semptomların değerlendirilip İAH açısından şüphe duymak ve şüpheli hastada intraabdominal basıncın ölçülmesi. WSACS, İAH/AKS tanısı için klinik olarak uygulanabilir bir algoritma yayınlamıştır (24,64).



Şekil 2. WSACS İntraabdominal Hipertansiyon / Abdominal Kompartman Sendromu Değerlendirme Algoritması

Fizik muayene ve karın çevresinin ölçümleri İAB takibi için hassas, spesisfik ve uygun bir yöntem olarak bulunmamıştır (65,66). İAH tanısı konulan her hastanın takibi, tedavisi ve tedavi etkinliğini değerlendirmek için erken ve seri İAB basınç ölçümleri yapılmalıdır (1,3,24).

Kron ve arkadaşları 1984'te, İAB ölçümü için doğru tekniğin mesane yoluyla ölçüm olduğunu belirtmişlerdir. WSACS da 2006 yılında mesane içi basınç ölçümünü altın standart olarak belirlemiştir (3).

İAH/AKS açısından 2 ve daha fazla risk faktörü bulunduran bir hastanın varlığında, öncelikle bazal bir İAB ölçümü yapılır. 4 saat aralıklarla en az 3 defa daha, kritik hastalarda ise daha sık seri ölçüm yapılmalıdır. Tek ölçüm ile İAH/AKS tanısı konulamaz (3,24).

İAB tespitinde birçok metod ve cihaz ile ölçüm teknikleri vardır. (Tablo 4) (1,3,24)

Tablo 4. İntraabdominal Basınç Ölçüm Teknikleri

İnvaziv - Direkt Teknikler - Laparoskopik - Periton diyaliz katateri ile
Noninvaziv - İndirekt Teknikler - İntravezikal - İntragastrik - İntrarektal - İntrauterin - İnferior vena cava (femoral katater yoluyla)

- **Direkt Yöntemler**

Abdominal boşluğa yerleştirilen bir tüp yolu ile direkt İAB ölçümü yapılabilir. Diğer bir yöntem de laparoskopideki gibi intraabdominal bölgede pnömoperitoneum oluşturarak sürekli bir basınç ölçümü yapılmasıdır. Direkt yöntemler, pratik olmaması, bakteriyel bulaş riski ve invaziv doğasınından kaynaklanan komplikasyon risklerinden dolayı klinikte kullanılmamakla beraber, deneysel çalışmalarda daha çok kullanılmaktadır.

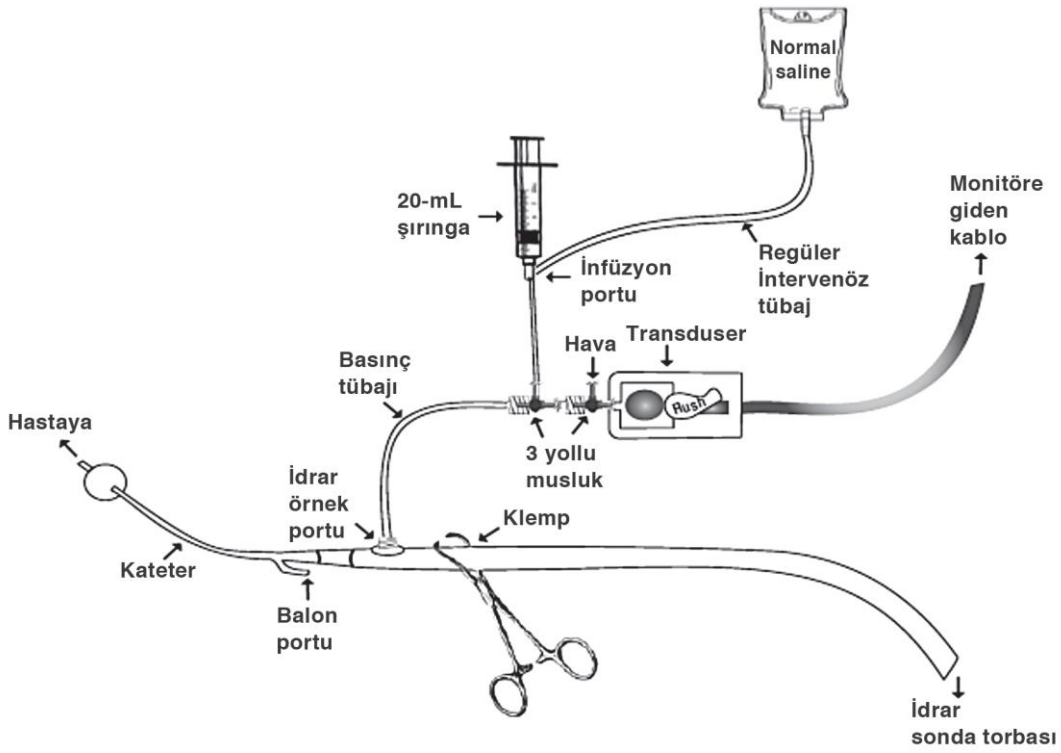
- **İndirekt Yöntemler**

Mesane basıncı: İAB değerlendirmesinde altın standart yöntem mesane içi basınç ölçümüdür. Basit, hızlı, minimal invaziv, düşük komplikasyon riski ve az maliyetli olmasından dolayı, günümüzde en çok kullanılan yöntemdir. Sadece mesaneden operasyon ve tramva öyküsü olan hastalarda kontraendike olup, nörojenik mesane tanılı hastalarda ise güvenilir sonuçlar vermemektedir (67–69).

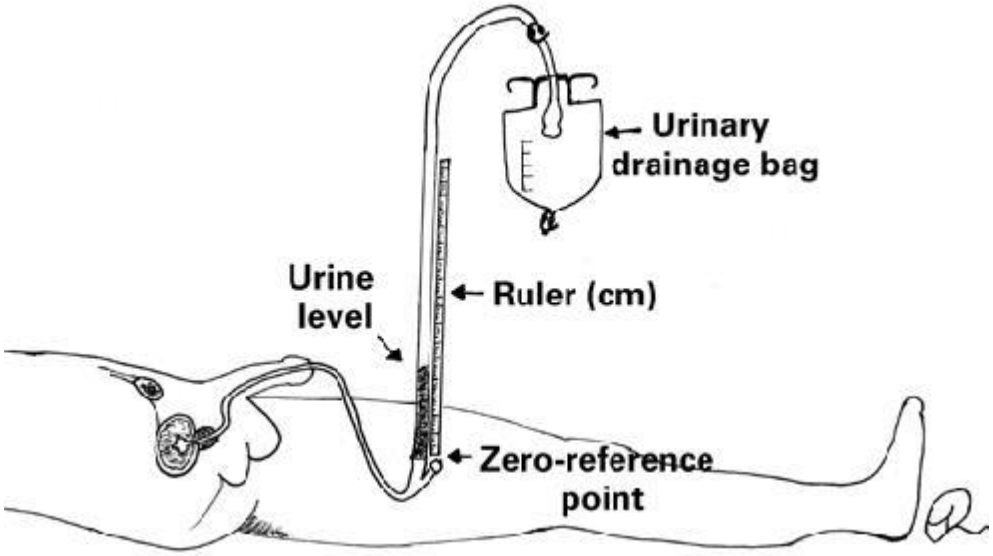
İlk olarak Kron tarafından, ‘açık sistem ölçüm tekniği’ olarak adlandırdığı şekilde tanımlanmıştır. (Şekil 3) Çeşitli mesane içi ölçüm yöntemleri ve cihazları olmakla beraber hepsinin temelini ‘kron tekniği’ oluşturmaktadır (5,43). (Şekil 4)

Mesane retroperitoneal bir organ olup, hacmi 50-100 ml’yi geçmediği sürece, mesane duvarı intraabdominal basıncı mesane içine yansıtır.

Prosedürde, foley sonda takılarak mesane tamamen boşaltılır. 16 gauge 3 musluklu Y şekilli bağlantı aparatına basınç transdüseri yada manometri takılır. Y bağlantı aparatının diğer bir ucundan mesaneye yaklaşık 25 ml izotonik sıvı verilir ve geri gelmesini engellemek için klemplenir. WSACS önerilerine göre; hasta supin pozisyonda iken, basınç ölçer, sıfır noktası olarak simfizis pubis baz alınarak midklavikuler çizgide iliak çıkıntı hizasında tutulur. 30-60 saniye bekleme süresinden sonra, ekspiryum sonunda ölçüm yapılmalıdır (70,71). 1 mmHg, 1.36 cmH20’ya eşittir. Su manometrisi kullanılıyor ise cmH2O cinsinden çıkan değer 1.36’ya bölünerek mmHg cinsine çevrilmelidir (43,68). Ölçüm sırasında mesane içine verilen sıvı 25 ml üzerinde olması durumunda oluşacak detrüsör kas aktivasyonu, ölçümde yanlış sonuçlara neden olacaktır (3,24).



Şekil 3. Kron Tekniği



Şekil 4. Klasik Su Manometresi İle Mesane İçi Basınç Ölçümü

Gastrik basınç: Mesane içi ölçüm tekniklerine benzerdir. Mideye yerleştirilen NG sonda veya gastrostomi tüpü ile yapılır (23,32). Ancak yapılan çalışmalar, İAB ile mide içi basınç arasında korelasyon zayıftır (50,72).

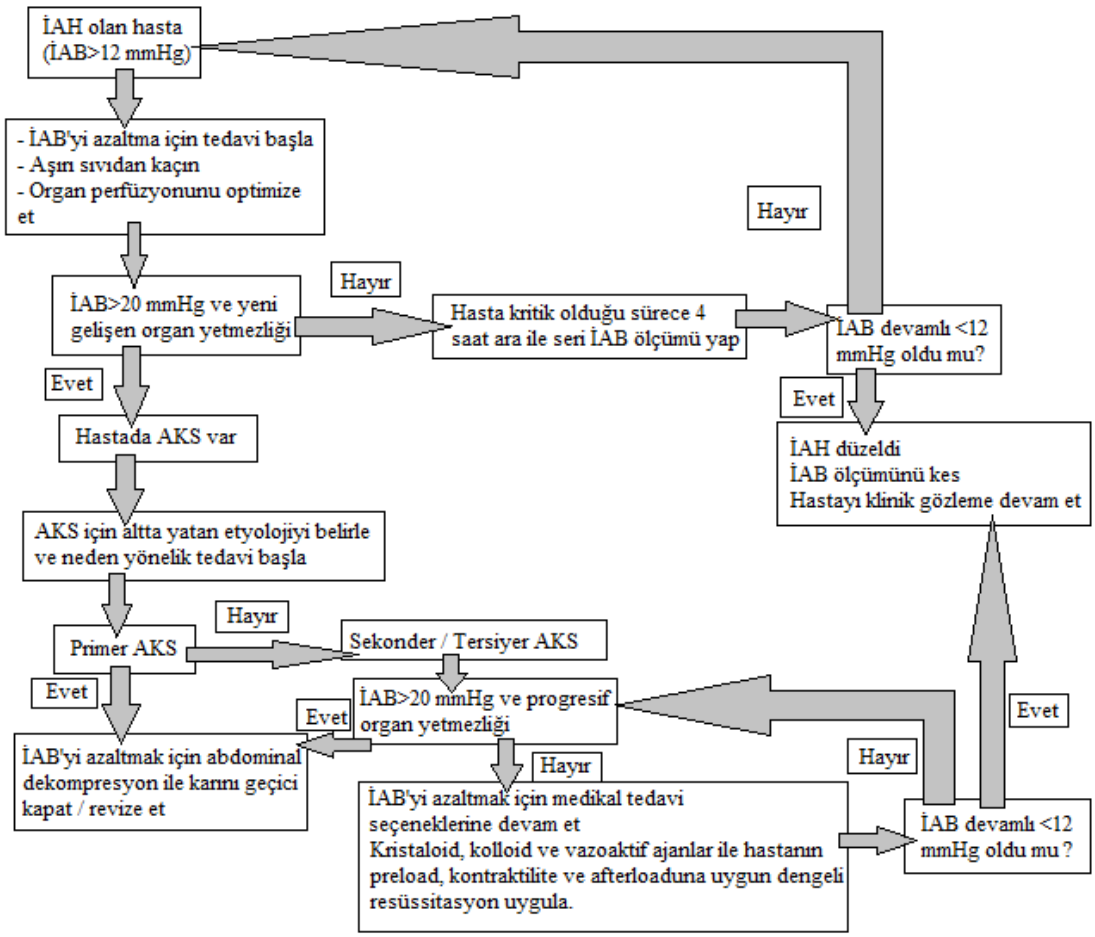
Rektal basınç: Rektuma yerleştirilen sıvı dolu bir balon katater yardımı ile ölçüm yapılır. Gastrointestinal sistemin kendi aktivitesi nedeniyle uygulaması zor ve sonuçları güvenilirlikten uzak bir yöntemdir (67,68,70).

Uterin basınç: Benzer şekilde uterus içine yerleştirilen bir katater yardımı ile ölçüm yapılır. Gene uygulaması zor, enfeksiyon, kanama gibi jinekolojik komplikasyonları sık olduğu için tercih edilmeyen bir yöntem olarak bilinir (67,68,70).

İnferior vena kava basıncı: Femoral ven yoluyla VCİ'e uzanan katater ile İAB ölçümü yapılabilir. Çalışmalar, bu ölçüm yönteminde elde edilen sonuçların İAB ile korelasyonunun oldukça iyi olduğunu göstermektedir. Ancak invaziv olması, enfeksiyon ve tromboemboli riskinden dolayı sınırlı kullanıma sahiptir (3,24,67).

2.1.5. İAH ve AKS Tedavisi ve Yönetimi

İAH/AKS komplikasyonları nedeniyle morbidite ve mortalitesi yüksek bir klinik tablodur. Tanıyı erken koymak, resüssitasyona derhal başlamak ve nihai tedaviye ulaştırmakla komplikasyon, mortalite ve morbiditeye engel olunabilir. Oluşumunda ve gelişimde multifaktöriyel bir yapı barındıran İAH/AKS için standart bir tedavi belirlemek zordur. Bu nedenle hastaya ve kliniğine göre tedavi şekillenir. Gene de tüm hastalar için geçerli olan tedavi ve hasta yönetim seçenekleri mevcuttur. WSACS tarafından tedavi ve yönetim algoritması mevcuttur. Ancak en uygun tedavi, İAH/AKS açısından riskli hastaları belirleyip, gelişimini önlemektir.



Şekil 5. İntraabdominal Hipertansiyon ve Abdominal Kompartman Sendromu Yönetimi

İAH/AKS hastalarının yönetimi için 4 ayrı basamak önerilmektedir:

1. Aralıklı İAB ölçümü yapılarak klinik ve tedavi seyrini izlemek

2. İAB ölçümü yüksek olan hastalarda perfüzyonda ve organ fonksiyonlarındaki bozulma olmaması için önceden önlem almak

3. Oluşmuş organ hasarını en aza indirmek için medikal tedavi başlamak

4. Tedaviye dirençli İAH ve AKS için cerrahi dekompresyon uygulanması

- **Nonoperatif Tedavi** (1,3,24)

İAH tanısı konulduğunda, aşırı sıvı replasmanından kaçınılarak zaman kaybetmeden İAB'yi azaltmaya yönelik uygulamalara başlanmalıdır.

Abdominal duvar kompliyansının iyileştirilmesi: Ağrı, ajitasyon, mekanik ventilatör ile uyumsuzluk, yardımcı solunum kas tonusunda artış gibi nedenlerle toraks ve abdominal kas yapılarında tonus artar. Bu artış İAB'de artmaya neden olur. Sedasyon ve analjezi ile kas tonusunda azalma sağlayarak İAB azaltılmaya çalışılmalıdır. Nöromusküler blokaj denenebilir. Ancak ileri İAH ve AKS gelişmiş hastalarda bu yöntemler başarısız sonuçlar verir (71,73–75).

Yatak başının 45 derece kaldırıldığı vücut pozisyonu ventilatör bağımlı pnömoni gelişimini azalttığı bilinmektedir ancak yapılan çalışmalarda İAB'ı anlamlı miktarda arttırdığı belirtilmektedir. İAH olan hastalarda mümkünse düz supin pozisyon önerilir (76,77).

İntraluminal içeriğin boşaltılması: Gastrointestinal sistemde intralüminal içeriğin arttığı ileusta, distansiyona bağlı İAB'da artış gelişir. Distansiyonu azaltıcı her girişim İAB'da azaltıcı etki oluşturur. NG ile drenaj, rektal tüp ile kolonik drenaj başlangıç olarak uygun, noninvaziv dekompresyon yöntemlerindendir. Metoklopramid, neostigmin, eritromisin gibi GİS için prokinetik olan ajanlar viseral volümü azaltarak İAB'yi azaltmaya katkı sağlar. Mekanik tıkanıklığı olan hastalarda kullanımı sakıncalıdır (38,77,78).

İntraabdominal sıvı koleksiyonlarının boşaltılması: En sık sıvı artış nedeni, intraabdominal hematom/hemoraji, assittir ve intraabdominal apselerdir. Fazladan oluşturduğu intraabdominal volüm nedeniyle İAB artışına neden olurlar. USG eşliğinde bir drenaj katateri ile drenaj sağlanarak İAB azaltılabilir veya cerrahi dekompresyon uygulanabilir.

Sıvı replasmanın sağlanması: İAH/AKS'de ciddi kapiller kaçak ve buna bağlı sıvı açığı bulunmaktadır. Hipovoleminin yol açtığı splanknik hipoperfüzyon ve organ fonksiyon bozukluklarını önlemek ya da hasarı en aza indirmek için yeterli damar içi volümün sağlanması gerekmektedir (39,79). Dopamin, dobutamin, noradrenalin gibi inotropik ilaçlar hipoperfüzyonda düzelme sağlayabilir (80).

Mevcut İAH/AKS durumunda zaten ödem ve ölü boşlukta sıvı birikimi mevcut olup, aşırı sıvı replasmanı bu durumu arttırabilir ve tabloyu derinleştirebilir. Hemodinamisi düzelen hastanın sıvı dengesi ve ödem oluşmasını önlemek çok kritiktir. Osmotik basınç artışı sağlayarak ödem ve ölü boşluktaki sıvı azaltılabilir. Albümin gibi kolloid sıvılar ve diüretikler ile renal fonksiyonları normal olan hastalarda onkotik basınç artışı sağlanabilir. Gerekirse fazla sıvının atılması için hemofiltrasyon veya ultrafiltrasyon ile renal replasman tedavisi uygulanabileceğini öneren çalışmalar mevcuttur. Hemodinamisi el verdiği müddetçe renal replasman tedavisi erken dönemde yapılmalıdır (81,82).

- **Cerrahi Yaklaşım**

Primer AKS ve medikal tedaviye dirençli tüm İAH/ AKS için dekompresif laparatomi standart tedavi yaklaşımıdır. İnatçı ve ilerleyici organ bozukluğı olan hastalarda, geri dönüşsüz hasar oluşmadan erken dönem cerrahi dekompresyon yapılmalıdır (68,83,84).

Dekompresif laparotomide belli hedefler mevcuttur (3,24,70);

- Organ disfonksiyonunu durdurmak için artmış intraabdominal basıncı azaltmak

- Devam eden resüsitasyon sırasında genişleyen organlara yer açmak

- İyileşme sağlanana kadar geçici abdominal kapama yapmak

- Aşırı fasyal gerginlikten kaçınmak

- Abdominal kaviteden sıvı boşaltmaya devam etme olanağı sağlamak.

AKS gelişmiş olan hastalarda cerrahi uygulanmadığı takdirde mortalite ve morbiditede %88 kadar yüksek bir oran görülmektedir. Erken yapılan bir dekompresyon ve açık karın tekniği uygulanması sağkalımı büyük oranda arttırır. Gerekirse yatak başı bile dekompresyon yapılabilir (85–87).

Medikal tedavide de görülmekle bareber, özellikle cerrahi işlem sonrası iskemik-reperfüzyon hasarı denen durum oluşur. Özellikle cerrahi dekompresyon sonrası reperfüzyon hasarı gelişebilmektedir. Kaçmaz ve arkadaşlarının deney hayvanlarında yaptığı sepsis modelinde dekompresif laparotomi sonrası organlarda iskemik-reperfüzyon hasarı izlenmiştir. İAH da iskemi ile gelişen organ disfonksiyonu, dekompresif lapatoromi sonrası reperfüzyona bağlı ikinci hasara uğradığı ve uzun etkili Somatostatin analogu Octreotid tedavisinin reperfüzyon hasarını telafi ettiği belirtilmiştir (88).

Hasta takibi kabul görmüş öneriler bulunmaktadır (1,24);

- APB 60 mmHg'dan büyük, İAB 20 mmHg'dan düşük ise hasta durumu stabilleşene kadar 4 saatte bir İAB ölçülmelidir

- APB >60 mmHg olması için kristaloid, kolloid/vazoaktif ajanlarla resüsitasyon başlanılır.

- İyileşme sonrası açık karın mümkün olduğunca erken kapatılmalı ancak tekrarlayayn İAH/AKS olan hastalarda risk mutlaka göz önünüe alınmalıdır.

- APB >60 mmHg ve İAB <20 mmHg basınç ölçümleri devam ediyorsa, açık karın mevcutsa, İAB veya APB ölçümleri yapılarak karın kapatılmalıdır.

- İAB devamlı 12 mmHg'dan düşükse İAB ölçümü durdurulur ve hasta gözlenmeye devam edilir.

2.2. İLEUS

2.2.1. Genel Bilgiler

Son bir hafta içinde karın bölgesinde başlayan, acil cerrahi girişim gerektirebilecek hastalık durumları akut karın tablosu olarak tanımlanmaktadır (89). Gastrointestinal sistemin en sık görülen semptomu olan karın ağrısı, yetişkin acil servis başvurularının %4-8 kadarını oluşturmakla beraber, gastrointestinal sistem (GİS) (%60), üniner sistem hastalıkları (%15) ve jinekolojik hastalıklar (%7) karın ağrısının en sık nedenleridir (90). Akut karın tablosu ile gelen hastaların %20 kadarında ise ileus tespit edilmektedir (91,92).

İleus, gastrointestinal sistemde bağırsak içeriğindeki besinlerin ve artıkların, fonksiyonel (adinamik) veya mekanik bir nedenle distale ilerleyişinde yavaşlama ya da duraklama göstermesidir. Mekanik ileus, fiziksel bir bariyer ile ortaya çıkar. Buna karşın fonksiyonel ileus mekanik bir engel olmaksızın bağırsak duvarının veya sinir sisteminin fonksiyonel bir bozukluğu ile oluşur. Buna karşın, fonksiyonel ileusta bu fiziki bariyere rastlanmaz. Problem, bağırsak duvar motilitesindeki veya nörolojik sistemdeki fonksiyonel bir bozukluktan kaynaklanır (93).

2.2.2. Tarihçe

İleus ile ilgili ilk veriler Hipokrat'ın eserlerinde görülmüştür. Kayıtlara geçen ilk cerrahi müdahele milattan önce (M.Ö.) 350'de Praxogara'ın bağırsak tıkanıklığı olan bir hastaya tıkanıklığı gidermek için enterokutan fistül açmasıdır. Cerrahi yaklaşımlar yüzyıllar boyu tanımlanmış olsa bile, yirminci yüzyılın(yy) başlarına kadar ileus hastaları, konservatif yöntemlerle non-operatif takip edilmeye çalışılmıştır. Bu sebepten ileus mortalitesi yüksek bir hastalık olarak tanımlanmıştır (94). İleus ile ilgili modern yaklaşımların başlaması ise ondokuzuncu yy.'nin sonlarında olmuştur. Hasta kitlesi geniş olan çalışmalar yapılmıştır. Bu dönemde bağırsak tıkanıklığı tipleri arasındaki farklar bildirilmiştir (95). Yine bu dönemde bağırsak anastamoz yöntemleri geliştirilmiştir (96,97). 1910'da nazogastrik (NG) sonda uygulaması, ileus nedenli abdominal distansiyonun tedavisinde başarılı bir şekilde kullanılmıştır. Bağırsak tıkanıklıklarının radyolojik bulguları 1911'de tariflenmiş ve dolaşım bozuklukları araştırılmıştır. İnce bağırsak tıkanıklığında

intravenöz(IV) serum fizyolojik uygulanmasıyla 1925'te sıvı-elektrolit replasmanının öncülüğü yapılmıştır (98). Postoperatif mortalite oranları yıllar içinde ciddi düşüş yaşamıştır. 1888-1898 arasında %43 mortalite raporlanmışken yirminci yy. sonlarına doğru bu oran %10'a kadar düşmüştür (97). 1937'de adhezyonlara sekonder obstrüksiyonlar Noble tarafından tanımlanmıştır (96,97). Mekanik ileusa cerrahi yaklaşım teknikleri son yüzyılda ciddi değişiklik göstermemiştir. Buna karşın NG sonda, sıvı-elektrolit replasman tedavisi, ağrı palyasyonu, anestezi, antisepsi ve antibiyoterapi gibi medikal tedavi seçenekleri artmış ve/veya geliştirilmiştir. Bu gelişmelere bağlı olarak morbidite ve mortalitede de azalmalar görülmüştür (95). 1900'lü yılların başlarında inkarsere herni, ileus etyolojisinde başı çekerken, özellikle elektif abdominal operasyonlardaki artışla birlikte 1950'lerden itibaren adhezyona bağlı gelişen ileus etyolojide ilk sırayı almıştır (97).

2.2.3. Anatomi

- İnce Bağırsak

İnce bağırsak, pilordan başlayıp çekumla sonlanan tübüler yapıdır. Bu yapının uzunluğu radyolojik, cerrahi veya otopsi ölçümlerine göre farklılık gösterse de yaşayan bir insanda ortalama 4-6 metre uzunluktadır (99). İnce bağırsakta plicae circulares ve valvulae conniventes olarak bilinen ve inspeksiyonla da görülebilen mukozal katlantılar bulunmaktadır. Bu katlantılar radyolojik olarak da görülebildiği için kolon ve ince bağırsak ayrımında kullanılır. İnspeksiyonda ince bağırsak proksimalinin karakteristik özellikleri; belirgin katlantılar, geniş çap, kalın duvar, daha az yağlı mezenter ve daha uzun rektadır. Distale gidildikçe çap küçülür, duvar kalınlığı azalır (100,101). İnce bağırsak sırasıyla duedonum, jejenum ve ileum olmak üzere üç kısımdan oluşur.

Duodenum, pilordan başlayarak lomber 1 ve 2. vertebra seviyesinde duodenojejnal bileşkede son bulur. Treitz ligamanı ile jejenumdan ayrılır. İnce bağırsağın en kısa, en geniş ve en hareketsiz kısmıdır. Yaklaşık 20 cm uzunluğundadır. 4 bölümden oluşur. İlk parçası olan bulbus intraperitoneal olup, diğer 3 bölümü retroperitonealdir. Koledok ve pankreatik kanal birleşerek ampulla vateri denilen bölgeden duedonum orta kısmına açılır (100).

Jejenum ve ileum intraperitonealdir. Mezenterik yapı ile retroperitona bağlanır. Jejenum ve ileum arasında ayırıcı herhangi bir anatomik yapı yoktur. Proksimal %40'lık kısım jejenum, distal %60'lık kısım ise ileum olarak tariflenir. İleum ve kolonu ayıran yapı ise ileoçekal valv'dir. İleum batının sağ alt kadranında yer alırken, jejenum daha çok sol üst kadranı doldurur. İleumun son kısımları çekumla bağlanmadan önce pelvis içinde seyir gösterir (100).

Duedonumun büyük bölümü çölyak ve superior mezenter arterden beslenir. Distal duedonum, jejenum ve ileum arteriyel beslenmesini superior mezenterik arter dallarından sağlar. Tüm venöz dönüş ise superior mezenterik vene olmaktadır. Lenfatik drenaj, arterlere paralel seyreden lenfatiklerle sağlanmaktadır. Bu lenfatik drenaj mezenterik lenf nodlarından sisterna şili'ye oradan torasik kanal ile sol subklaviyen vene doğrudur. İnce bağırsak sempatik (S) lifleri süperior mezenterik gangliondan, parasempatik (PS) lifleri ise nervus vagusdan gelerek, bağırsak duvarının içinde peristaltizmi kontrol eden myenterik pleksusu ve duvar salgısını kontrol eden submukozal pleksusu meydana getirirler (100).

- Kalın Bağırsak

Kalın bağırsak, ileoçekal valvden anüse kadar uzanan bağırsak bölümüdür. 90-150cm uzunluğu vardır. Kolon ve rektum duvarı beş farklı tabakadan oluşur; mukoza, submukoza, iç sirküler kas, dış longitudinal kas ve seroza. Orta ve alt rektum seroza tabakasından yoksundur. Kolonda dış longitudinal kaslar yoğunlaşarak üç adet tenya koliyi meydana getirir. Tenya koliler tüm kolon boyunca uzanırlar. Apendiks ve rektum hizasında birbirlerine yaklaşır ve birleşme eğilimine girer. Kolon duvarındaki düz kas tabakası distalde birleşerek internal anal sfinkter yapısını meydana getirir.

Kalın bağırsak çekum, asendan kolon, hepatik köşe, transvers kolon, splenik köşe, desendan kolon ve sigmoid kolondan oluşur ve rektum ile devam eder. Proksimalde sağ iliak fossadan başlayarak distale doğru ters U şeklinde bir seyir gösterir. Pelviste rektumla birleşir ve pelvik tabanda sonlanır. Çekum, tranvers kolon ve sigmoid kolon intraperitoneal olup hareketli yapıya sahiptir. Diğer bölümler ise retroperitoneal yapıda ve hareketsizdirler. Çekum kolonun en geniş çaplı bölümüdür

ve muskuler tabası en ince olan kısımdır. Bu sebeple, çekum perforasyona çok duyarlı, tıkanmaya en az duyarlı bağırsak bölümüdür. İleoçekal valv çekumun iç-yan ve arka bölümünde bulunur (102). Sol alt kadranda yerleşik olan sigmoid kalın bağırsağın en hareketli ve en dar bölümüdür. Sigmoid kolonun hareketli yapıda olması, volvulusun genellikle sigmoid kolonda oluşunu ve divertikülit gibi bazı sigmoidi tutan hastalıkların semptomlarının sağ alt kadranda çıkmasını açıklar. Sigmoid kolon, kolonun en dar kısmı olması nedeniyle bağırsak tıkanıklıklarına en duyarlı bölümdür (103,104).

Kolonun beslenmesi çok değişkendir. Proksimalden distale doğru süperior mezenterik arter (SMA) dalları (ileokolik arter, sağ kolik arter, orta kolik arter), inferior mezenterik arter (İMA) dalları (sol kolik arter, sigmoid dallar, süperior rektal arter) tarafından beslenir. Her arterin uç dalı komşu arterin uç dallarıyla anastomoz yapar. İnferior mezenterik ven (İMV) dışındaki venler ilişkili arter ile paraleldir ve aynı adı alır. İMV, psoas kası üzerinde retroperitoneal alanda yukarı uzanır ve splenik venle birleşmek üzere pankreasın posteriorunda seyreder. Lenfatik drenaj muskularis mukoza içindeki lenfatik ağdan kaynaklanır. Lenfatik damarlar ve lenf düğümleri arterleri takip eder (103,104).

Kolon otonom sinir sistemi ile innerve edilir. Kalın bağırsak sempatik lifleri Torakal 7-12'den gelerek submukozal(Meissner) ve myenterik(Auerbach) pleksuslarını oluşturur. Sağ kolon PS lifleri sağ nervus vagus'dan, sol kolon PS lifleri ise Lomber 1-3'den kaynaklanır. Gastrointestinal sistemde, sempatik uyarı sekresyonu ve hareketleri baskılarken, PS uyarılar ise arttırıcı etki gösterir. Rektum, S2-4 sakral sinir köklerinden PS lifler alır (103,105).

2.2.4. Etyoloji

İleus yaklaşık %80 ince bağırsak, %20 kalın bağırsaktan kaynaklanır (106,107). Mekanik ileus, etyolojik olarak ekstralüminal, intramural ve intralüminal nedenlerle meydana gelir (108,109). İnce bağırsak kaynaklı etyolojilerin %80 kadarıyla büyük çoğunluğunu postoperatif adezyonlar ve inkarsere herniler oluşturmaktadır. İntramural düzensizlikler (intussepsiyon, tümör, striktür), bası yapan kitleler, intralüminal patolojiler (mekonyum, safra taşı, yabancı cisim, bezoar), konjenital malformasyonlar (midgut volvulus, ileal atrezi vb), radyasyon,

endometriozis, enfeksiyon (tüberküloz vs.), inflamatuar bağırsak hastalıkları gibi durumlar daha az sıklıkta görülen ileus nedenleridir (91,110,111). Tümör, çekal veya sigmoid volvulus, divertikülit ve inflamatuar bağırsak hastalıkları ise kalın bağırsakta en sık mekanik ileus yapan nedenlerdir (91,108).

Tablo 5. İleus Etyolojik Sınıflandırması (97,100,103)

Mekanik	Fonksiyonel (Adinamik)
İntralüminal - Mekonyum ileus - Safra taşı ileusu - Bezoar - Parazit - İntussepsiyon Ekstralüminal - Adhezyon - Herni - Apse, hematom - Dıştan bası - Volvulus - Peritonit İntramural - Tümör - İnflamatuar bağırsak hastalığı - Duplikasyon - Striktür - Divertikülit - Atrezi, stenoz, imperfore anüs - Tüberküloz	- Paralitik ileus - Toksik megakolon - Elektrolit imbalansı - Toksemi - Kronik opiyat kullanımı - Peritonitis karsinomatoza - Ogilvie Sendromu

Fonksiyonel ileusta ise herhangi bir mekanik engelden çok, bağırsak duvarı düz kas kasılmasının azalmasına veya hiç olmamasına bağlı bağırsak içeriğinin ilerletilememesi durumu mevcuttur. Tüm ameliyatlardan sonra çeşitli derecelerde paralitik ileus olur. Hastanın semptomları mekanik ileus ile aynıdır fakat gösterilebilir bir mekanik neden yoktur (106,112). Miyopatiler, nöropatiler, hirschsprung hastalığı, ilaçlar, elektrolit bozuklukları, postoperatif atoni, peritonit, sepsis ise en çok bilinen fonsksiyonel ileus nedenleridir (113).

2.2.5. Fizyopatoloji

- Gastrointestinal Sistem Fizyopatolojisi

GİS, dişlerden anüse kadar uzanan, glandüler organlarla beraber çalışarak besinlerin sindirim, emilim ve atılımını sağlayan, endokrin, parakrin ve nöral faktörlerle kontrol edilen içi boş lüminal yapıdaki bir sistemdir. Enteroendokrin hücreler, mekanik ve kimyasal durumlara tepki olarak peptid veya peptid olmayan gastrin, kolesistokinin, sekretin gibi hormonlar üreterek GİS'in endokrin kontrolünü sağlar. Histamin ve somatostatin ise parakrin kontrol için vücutta üretilen en önemli maddelerdir. GİS, n.vagus ve sakral trunkustan kaynaklanan PS (kolinerjik) ve splanknik gangliyonlardan kaynaklanan sempatik (noradrenarjik) sinir sistemi ile kontrol edilir. Beslenme durumuna göre, bu sinir ağındaki peptid ve hormonların düzeyleri ile açlık, tokluk hissi ve beslenme kontrolü düzenlenmektedir. Ayrıca santral sinir sisteminde hipotalamustaki açlık ve tokluk merkezleri de bu sistemi kontrol etmektedir. GİS'in bu karmaşık, multifaktöriyel, çok katmanlı fizyolojik yapısından dolayı, ileus fizyopatolojisi de karmaşık dinamiklere sahiptir (114).

- İleus Fizyopatolojisi

GİS'den tükrük, safra, gıda ve diğer salgılarlar birlikte günde yaklaşık 8-10 litre(lt) kadar sıvı geçişi olmaktadır. Sadece 150-200 mililitre (ml) kadar feçes ile atılmakta olup kalanı absorbe edilmektedir. Sistemin bir yerinde oluşan tıkanma olması durumunda, tıkanmanın proksimalinde katı, sıvı ve gaz içerikte büyük miktarda birikim oluşur. Bu birikim, abdominal distansiyon ve basınç artışı oluşturur. Fizyolojik şartlarda, GİS içindeki havanın büyük kısmı yutulan havadan, küçük bir kısmı besinlerin fermantasyonu ile oluşan ve dolaşım sisteminden difüzyon ile gelen havadan oluşmaktadır. Bu nedenle GİS içerisinde yoğunluğu en fazla olan gaz, havanın çoğunluğunu oluşturan ve ince bağırsaklardan emilemeyen azottur (107).

İleus tablosu ilerledikçe, kademeli olarak lümen için basınç da artış gösterir. Basınç 20 cmH_2O'ya ulaştığında, lümen içine su ve elektrolit sekresyonu devam etmesine rağmen, emilim durma noktasına gelir. Ayrıca, lümen içi osmolaritedeki artışa bağlı kapiller dolaşımdan, lümen içerisine sıvı geçişi artar ve hastada hipovolemi görülmeye başlar. Hasta öncelikle kolik tarzda karın ağrısı, bulantı yaşar.

Bulantıya kusma eklendiği zaman, hipovolemi tablosu derinleşmeye başlar. Sıvı replasmanı yapılmadığı takdirde, renal kan akımı da azalacağından oligüri gelişir. Bu aşamada müdahale edilmezse, takiben akut tübüler nekroz (ATN), akut böbrek yetmezliği(BY), hipovolemik şok ve ölüme kadar ilerleyen bir tablo oluşabilir (115).

Hastanın ilk dönemde resüssitasyonunun sağlanamadığı ve medikal tedavi almadığı durumda, lümen içi basınç hızla artmaya devam eder. Schield ve arkadaşları yaptığı çalışmada, özellikle 24 saatten sonra lümen içi basınç artışına bağlı tablonun basamak atladığı, 30 mmH_2O basınçta kapiller dolaşımda bozulma ve iskeminin ortaya çıktığını belirtmişlerdir (95,96,116). İntestinal epitel hipoksiye karşı çok duyarlıdır. Lümen içi basıncın 60 cmH_2O'ya ulaşması ile kapiller dolaşım tamamen kesilir. Bu abdominal distansiyon, lümen içi basınç artışı ve dolaşım bozukluklarına bağlı gelişen bağırsak ödemi, diyaframdaki yükselmeye bağlı akciğerdeki ventilasyonda bozulmalarla beraber oksijenizasyon giderek kötüleşir. Epitel beslenmesi tamamen bozularak iskemik nekroz odakları oluşur ve takiben bu odaklardan perforasyon görülür. Perforasyon sonrası intra-abdominal kontaminasyon ve peritonit gelişir. Bu aşamada, var olan hipovolemik tabloya septik bulgular eklenir (117). Normal şartlarda bakteri yoğunluğu düşük olmasından dolayı proksimal ince bağırsak ansları steril kabul edilmektedir. Ancak ileus durumunda bakteri yoğunluğunda yaklaşık 10 kat artış meydana gelmekte ve flora değişmektedir. Bu artışla beraber, mezenterik lenf nodları aracılığı ile sistemik bakteriyel translokasyon oluşur. Bu bakteriyel translokasyona, perforasyonun da eklenmesi ile septik tablo derinleşir. Escherichia coli, Streptococus fecalis, Clostridium perfiringens, Bacteroides fragilis ve Klebsiella bu dönemde alınan kan kültüründe en sık üreyen patojen bakterilerdir (118).

Tıkanıklığın seviyesine ve etyolojisine göre ileusta görülen sıvı-elektrolit ve asit-baz bozuklukları değişiklik gösterse de genel özellikler temelde aynıdır (118). Sodyum başlangıçta etkilenmemekle beraber, iskemi oluşmaya başladığı sıralarda hiponatremi, hipovolemi derinleştikçe ise hipernatremiye doğru değişiklik gösterir. Başlangıçta, kusmaya bağlı hipopotasemi sıklıkla görülür. BY ve iskemik tablonun ilerlemesi ile hiperpotasemiye doğru seyreder. Sodyum ve potasyumdaki azalma ile bağırsak tonusu kaybolmaya başlar. Genelde hipovolemi, oral alamama, BY ve iskemiye bağlı metabolik asidoz vardır. Normal şartlarda mide, pankreas, safra ve duodenumun günde ortalama 5 lt kadar, bikarbonattan zengin salgısı bulunmaktadır.

Proksimal ince bağırsak tıkanıklıklarında bu büyük miktardaki sıvı ve bikarbonatın daha fazla etkilendiği elektrolit kaybından dolayı metabolik asidoz tablosu görülür. Ancak mide çıkış obstruksiyonlarında, kusmaya bağlı kaybedilen sıvının asidik ve zengin potasyum içeriğinden dolayı ciddi hidrojen kaybı ve buna bağlı hipokalemik hipokloremik metabolik alkaloz görülür (114).

Hastada vital olarak ilk 24 saat genelde bozulma beklenmez. Sadece bir miktar taşikardi ve nabızda zayıflama görülebilir. Sıvı kaybı, kompansatuvar mekanizmaların devreye girmesi ile tolere edilir. Ancak hipovolemi arttıkça bulgular artmaya başlar. Taşikardi, takipne, anksiyete, soğuk terleme, nemli cilt saptanır. Deri turgorunda azalma görülür. Stres hormonlarındaki artma ile protein yıkımı başlar. Amonyak düzeyleri buna bağlı artma gösterir. Lipit metabolizmasında bozulmalarla birlikte hipertrigliseridemi oluşur (114). Nekroz ve perforasyonla beraber tablo bir anda hız kazanır. Ciddi taşikardi (>150/dk), takipne, solunumsal kötüleşme ve 'Akut Respiratuvar Disstres Sendromu' tablosu gelişir. Artmış İAB ile beraber, kolestaz, hepatik iskemi, böbrek yetmezliği oluşur (119,120).

2.2.6. Klinik

İleus başlangıçta hastadan hastaya değişik semptomlar göstermekle beraber tedavisiz kaldığında tüm hastalarda ağrı, kusma, karında şişlik, gaz çıkaramama, defekasyon yokluğu ve ciddi sıvı elektrolit bozuklukları ile karşımıza çıkar (106,121). Muayenede ele gelen kitle ve oskültasyonda bağırsak seslerinde artma duyulması ile %90 oranda mekanik ileus ile fonksiyonel ileus ayrımı yapılabilmektedir. Fonksiyonel ileusun, muayene sırasında rektal tuşede boş ve geniş rektum tespit edilmesi, bağırsak seslerinin duyulmaması veya az olması, yakın zamanda cerrahi öyküsünün olması, nörolojik hastalık, ilaç kullanım öyküsü gibi risk faktörlerinin olması gibi %90 vakada tanı koydurucu temel özellikleri vardır (109,122).

- <u>Karın ağrısı</u>

Kolik tarzda, aralarda tamamen ağrısız dönemlerin olduğu, epigastrik ve periumblikal bölgede daha çok hissedilen karın ağrısı vardır. Proksimal tıkanıklıklarda ağrısız dönem çok daha kısadır. Mekanik ileusta, ağrı sırasında

bağırsak sesleri tınlama tarzında daha net duyulur. İskemi ile beraber peritonit bulguları, tahta karın gibi bulgular ortaya çıkar (96,123).

- Bulantı - Kusma

İleus seviyesi proksimale yaklaştıkça bulantı kusma daha sık görülür (100). Başlarda gıda parçaları içeren kusma, sonrasında daha çok safra içerikli vasıfta olur. Özellikle tam tıkayıcı ve distal bölgede oluşmuş, ilerlemiş vakalarda, bakteriyel aşırı çoğalma ve gıda sindirimine bağlı olarak pis kokulu, fekaloid olarak adlandırılan vasıfta kusma görülür (96,123).

- Abdominal distansiyon

Obstruksiyonun seviyesine göre distansiyonun derecesi değişiklik gösterir. Distal tıkanıklıklarda ilerleyici distansiyon görülürken, proksimal tıkanıklıklarda abdominal distansiyon gözlenmeyebilir, sadece epigastrik bölgede dolgunluk şeklinde hissedilebilir (124). Distansiyonun artışı ile diafragmada yükselme olur. Buna bağlı dispne ve takipne gelişebilir (123).

- Gaz- gaita çıkaramama

Lümen içinde kalan bağırsak içeriği boşalana kadar deşarj devam ettiği için klinikte diğer semptomlara göre ileri dönemde görülür. Ancak parsiyel tıkanmalarda sıvı ve bol miktarda gayta deşarjı görülebilir. Hasta ara ara rahat dönemler geçirir bundan dolayı (123,124).

- Dehidratasyona bağlı bulgular

Kuru mukoza, ciltte tonus kaybı, idrarda azalma gibi klasik hipovolemi bulguları vardır. Hipotansiyon tespit edilebilir. Dehidratasyon sonucu gelişen metabolik asidozla birlikte takipne ve solunumda yüzeyselleşme oluşabilir (96,123).

- Diğer bulgular ve fizik muayene

Fizik muayenede inspeksiyonda distansiyon olması, inkarsere herni görünümü, operasyon skarı olması şüphe uyandırmalıdır. Oskültasyonda tınlayıcı bağırsak sesleri mekanik ileus açısından şüphe uyandırmalıdır. Paralitik ileusda az veya hiç bağırsak sesi duyulmaz. Ancak peritonit gelişmiş bir mekanik ileusta da sessiz karın bulgusu vardır (124,125). Proksimal seviyeli ileuslarda oskültasyon bulgusu olmayabilir (96,123).

Palpasyon sırasında belli bölgede hissedilen gerginlik olması lokalizasyon açısından bilgi verebilir. Çoğunlukla genişlemiş bağırsak ansları ele gelmektedir. Ele gelen kitle etyolojide tümör olasılığını öne çıkarır. Rektal tuşede gayta bulaşının olmaması ön tanıyı kuvvetlendirir. Tuşede tespit edilen fekalom, tuşe sırasında çıkarılır. Böylece tedavisi de yapılmış olur. Tuşede kan bulaşı varsa, malignite, iskemik hadiseler, özellikle çocuklarda invajinasyon akla mutlaka gelmelidir (96,124). Akut karın bulguları ile beraber septik ve hipovolemik şok tablosu bağırsak iskemisini/nekrozunu düşündürmelidir. Nekroz durumunda ağrısız dönem neredeyse yoktur. Kolik ağrı sürekli vasfa döner ve şiddetlenir. Ağrı lokalize edilebilir (123,124).

2.2.7. Tanı

Distandü bağırsaklarda oluşan lümen içi basınç artışı mukozal kanlanmanın azalmasına neden olur. Bakteriyel aşırı çoğalma, mukozal iskemi ve perforasyon riski gittikçe artar (126). İleusta hastaların geç hastane başvurusu, teşhis ve tedavi için geçen sürede yaşanan her gecikme iskemiden ölüme uzanan ciddi tablonun riskini artırır (127–129).

Ayrıntılı hasta öyküsü ve fizik muayenenin, ileus tanısı ve tedavisinde önemli yeri olmasına rağmen duyarlılık ve özgüllüğü yeterli değildir (130,131). Ciddi komplikasyon potansiyeli nedeniyle acil hekiminin olabildiği kadar hızlı doğru tanıya ulaşması gerekir (132–134). Laboratuvar ve görüntüleme tetkikleri hastanın genel durumu, hastalığın ciddiyeti, tanı ve tedavi yönetiminde klinisyene yardımcı olmaktadır. İleus için spesifik bir laboratuvar tetkiki yoktur. Radyolojik tetkikler ise etyoloji, obstrüksiyonun seviyesi, mukozal perfüzyon ve perforasyon durumu hakkında daha ayrıntılı ve güvenilir sonuçlar sağlar. Klinisyenin tanı için, röntgen, ultrason (USG), bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) gibi seçeneklerden birini veya yerine göre birden fazlasını kullanması gerekebilir (135–138).

- <u>Laboratuvar</u>

Kusma, intralüminal ve üçüncü boşluğa gerçekleşen sıvı kayıpları nedeniyle oluşan eksiklikleri tanımlamak için, biyokimya tetkikleri ile serum sıvı elektrolit ve

asit-baz değerleri tetkik edilmelidir. Ayrıca tam kan sayımı ile elde edilecek lökosit değeri doku hasarı ve inflamasyon açısından, hematokrit ve hemoglobin değerleri de hemokonsantrasyon göstergesi olarak sıvı-elektrolit tedavisi yönetiminde parametre olarak kullanılabilir. Laktat dehidrogenaz, fosfat, laktat artışı, metabolik asidoz ve baz açığı, lökositoz (mm^3'de 15000 üstü) ve lökosit formülünde sola kayma, intestinal iskemi ve/veya nekroz lehinedir. Ancak bunların olmaması strangülasyon olasılığını ekarte ettirmez (96,123).

- Görüntüleme

Direkt Batın Grafisi: İleus için en temel tanı yöntemlerinden biri olan ayakta çekilen batın grafisinde tespit edilen, hava-sıvı seviyelenmesi ileus için tipik görünümdür. Tanı koymada ve ileusun seviyesi hakkında bilgi verir (96). Distandü ince bağırsak ve kollabe kolon anslarının olması ince bağırsak seviyesinde bir ileus olduğunu düşündürür. Grafide, ince bağırsak ansları 2,5-3 cm'yi aşmamalıdır. Üstünde olması patolojiktir (139). İnce ve kalın bağırsakların yerleşim yerleri, haustra ve volvulae conniventes gibi anatomik özellikleri incelenerek grafide ince ve kalın bağırsak ayrımı yapılabilir. Bazen yabancı cisim, safra taşları intralüminal obstrüksiyon nedenleri tespit edilebilir (123,124). Karın grafilerinin ileus tanısında yaklaşık %60-85 kadar spesifitesi bulunmaktadır (123,140).

Bilgisayarlı Tomografi: BT'nin acil servislerde kullanımı son yıllarda yaygınlaşmış ve neredeyse rutin kullanıma girmiştir. %95 duyarlılık ve özgüllükle ileus tanısında en iyi görüntüleme tetkiki durumundadır (141–143). Etyoloji, tıkanıklığın yeri, bağırsak duvarının beslenmesi ve abdominopelvik bütün yapılar aynı anda değerlendirilebilir. BT'de, ince bağırsaklarda 2.5 cm, kalın bağırsakta 6 cm, çekumda ise 9 cm üzerinde genişlik olması, hava-sıvı seviyesi bulunması en çok aranan tanı kriterlerindendir (139,142). Bağırsak içeriği ile gaz karışımı ile oluşan 'feçes sign'(dışkı işareti), özellikle ince bağırsak tıkanıklıklarında, obstrüksiyon proksimalinde %5-7 oranında tespit edilmektedir (144–147). Distandü bağırsak ile kollabe bağırsak ansının kesiştiği, geçiş noktası olarak adlandırılan görünüm, %63-93 doğrulukla obstrüksiyon seviyesini göstermektedir. BT, proksimal tıkanıklıkları distale göre yüksek oranda saptama yeteneği gösterir (148,149). Distandü bağırsak, duvarında ödem, kalınlaşma, mezenterik ödem, intraperitoneal sıvı artışı, pnömatizis intestinalis, mezenterik ve portal vende gaz bulunması gibi bulgular BT'de saptanan

iskemi bulgularıdır (123,150). BT'nin yüksek maliyeti, radyasyon varlığı, kontrast madde kullanımı ve gebelerde kullanımının kontraendike olması dezavantajlarıdır (139).

Manyetik rezonans görüntüleme: İleus tanısında, BT ile benzer duyarlılığa sahiptir. Ancak acil şartlarda MRG çekiminde gecikme olması, kitle tespitinde BT'ye göre daha yetersiz olması ve kolonik ileusu göstermede kısıtlılık gibi dezavantajları vardır. Bu nedenlerle ileus için çoğunlukla gebe, kontrast madde alerjisi olan ve diğer başka sebeplerle BT çekilemeyen hastalarda kullanılmakta olup kullanım sahası sınırlıdır (151–153).

Ultrasonografi: İleus değerlendirmesinde USG'nin kullanımı günümüzde artış göstermiştir (154,155) Bazı çalışmalar, acil hekiminin yapacağı hasta başı USG ile ileus tanısının konulabileceğini belirtmekte ve önermektedir (156–158).

2.2.8. Ayırıcı Tanı

Ayrıntılı anamnez, fizik muayene ve radyolojik tetkiklerle %80 oranında ileus tanısı doğru bir şekilde konulabilmekle beraber birçok cerrahi ve dahili hastalık ileus benzeri semptomlar gösterebilir (123).

Anksiyeteli hastaların bol hava yutmasından (aerofaji) dolayı distansiyon sıktır. Grafide bol miktarda gaz görülmekle beraber hava-sıvı seviyesi izlenmez. Yine üremi, hipokalemi, gastroenterit, üriner retansiyon ve pnömonide, batın grafisinde bol miktarda gaz görülebilir. Eroin bağımlıları akut karın tablosu ile acil servise başvurabilir. Bu hastalarda psödoobstruksiyon görünümü gelişebilmekte ve mekanik obstrüksiyondan ayrımı zor olmaktadır. (Tablo 6) (106,134)

Tablo 6. İleusta Ayırıcı Tanı

- Biliyer kolik - Renal kolik - Akut gastroenterit - Akut pankreatit - Akut apandisit	- Ülser perforasyonu - Viseral organ perforasyonu - Anevrizma rüptürü - Over kist torsiyonu, rüptürü - Nonspesifik karın ağrısı

2.2.9. Tedavi

Fonksiyonel ileusa neden olan hastalıklar medikal tedavi yaklaşımı ile çoğunlukla tedavi edilebilmektedir. Adhezyona bağlı obstrüksiyonlar başta olmak üzere mekanik ileusa neden olan hastalıkların nihai tedavisi genellikle cerrahidir. Ancak etyoloji ne olursa olsun, ileus tedavisi, hastanın doğru resüssitasyonu ve etyolojik nedene yönelik tedavi olmak üzere iki basamaklıdır (100).

İskemi, nekroz ve perforasyon gibi komplikasyonların varlığında mortalite %30-35 civarında olmakla beraber, komplikasyon gelişmeden başlanan erken tedavi ile mortalite oranları %1-2 civarına düşmektedir (120).

Sıvı açığı olan ileus hastalarında öncelikle izotonik serum fizyolojik ile sıvı replasmanı başlanmalıdır. İdrar çıkışı yeterli olan hastalarda potasyum klorür takviyesi yapılır. Santral venöz basınç(CVP) 5-10 cmH2O düzeyinde olacak şekilde sıvı replasmanı sürekli sağlanmalıdır. Tespit edilebilecek metabolik asidoz veya hipokloremik alkaloza yönelik tedavi verilir (123,124). Septik komplikasyon riskinden dolayı geniş spektrumlu antibiyotik proflaksisi gerekir (106,124). NG ve transüretral mesane sondası ile dekompresyon sağlanarak İAB azaltılmalıdır. NG ile, kusma ve anestezi indüksiyonu sırasında aspirasyon riski de ek olarak azaltılmış olur (96). Vital değerler, CVP ve saatlik idrar çıkışı normal olan, sıvı-elektrolit bozuklukları düzenlenen hastaya cerrahi tedavi gerekiyorsa, bu aşamada operasyona alınmalıdır (106,159).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma, 3. Basamak hastane olan, Ankara Şehir Hastanesi 3. Basamak Acil Tıp Kliniği'nde, 22.10.2022 – 22.02.2023 tarihleri arasında yapıldı. Çalışma deneysel, tek merkezli, prospektif, tek kör, yöntem karşılaştırma çalışması olarak tasarlandı.

Çalışma için Ankara Şehir Hastanesi 2 Nolu Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan etik onayı alındı. (26.10.2022 tarihli ve E2-22-2689 Sayılı karar ile)

3.1. Hastaların Araştırmaya Alınma ve Alınmama Kriterleri

Belirtilen tarihler arasında Ankara Şehir Hastanesi Erişkin Acil Servisi'nde ileus tanısı alan hastalar arasından çalışmayı kabul eden, çalışmaya alınma kriterlerine uyan ve dışlanma kriterlerinin hiçbirini karşılamayan hastalar, bilgilendirilmiş onamları alındıktan sonra çalışmaya dahil edildi. Bilgilendirme hem yazılı hem de sözlü olarak yapıldı. Hastalara çalışmadan istedikleri zaman ayrılabileceklerine dair güvence verildi. Hastanın transüretral sonda ihtiyacı olup olmadığı hastanın doktoru tarafından belirlendi.

Tablo 7. Hastaların Araştırmaya Alınma Kriterleri

- 18 yaş üzerinde olmak - İleus tanısı almış olmak

Tablo 8. Hastaların Araştırmaya Alınmama Kriterleri

- 18 yaşından küçük olmak - Görüntüleme tetkikleri ile tanısı doğrulanmamış hastalar - Ölçümden önce dekompresif herhangi bir işlem yapılmış hastalar (NG sonda) - TU sonda takılamayan hastalar - Supin pozisyon verilemeyen hastalar (ileri derece kalp yetmezliği, kifoz, vs) - Kooperasyon sağlanamayan hastalar (Alzheimer, demans, mental retardasyon vs) - Morbid obez (vücut kitle endeksi>40), assit, gebelik durumu olan hastalar - Mesane cerrahisi geçişrmiş hastalar - Nörojenik mesane tanılı hastalar

Acil servise gaz-gayta çıkaramama, bulantı, kusma, karın ağrısı şikayetleri ile başvuran, ADBG'de hava-sıvı seviyesi bulunan ve BT görüntüleme ile ileus tanısı doğrulanan hastalar çalışmaya dahil edildi.

3.2. Güç Analizi

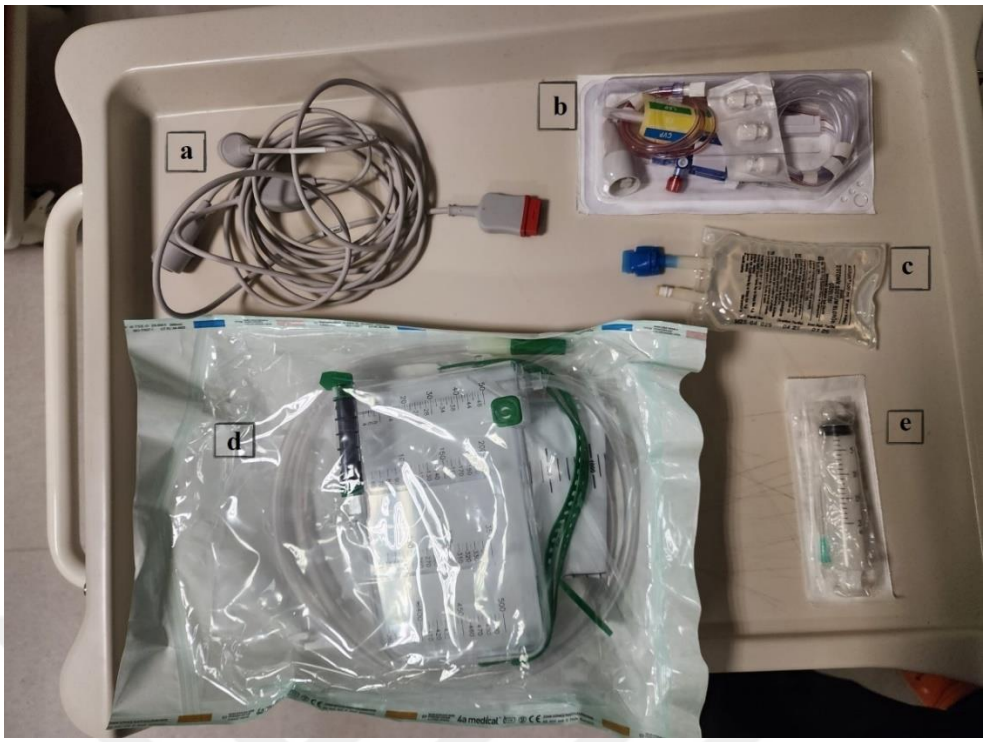
Literatürde, ileus tanılı hastalarda compass manometre ile İAB ölçümü yapılan çalışma bulunamamıştır. Van Waes ve ark çalışmasında abdominal basınçlar için ortalama fark ve standart sapma kullanarak örneklem büyüklüğü hesaplanmıştır. Bu analize göre, ölçümler arasında 1,6 ortalama fark ve 2,7 standart sapma göz önüne alınarak %80'lik bir güce ve %5'lik bir anlamlılık düzeyine (iki taraflı) ulaşmak için en az 25 kişilik bir örneklem gerekeceği değerlendirilmiştir. Veri kayıplarının da göz önüne alındığında, toplam 30 hasta dahil edilmesi planlanmıştır (160).

3.3. Veri Toplanması

Çalışmaya başlanmadan önce, Kron Tekniği ve Compass Manometre ile İAB ölçüm teknikleri, 4 yıllık Acil Tıp asistanlarına didaktik ders ve uygulamalı olarak gösterildi. Bu kişiler uygulayıcı doktor olarak belirlendi. Bu kişilerden herhangi ikisinin, aylık nöbet listesinde sürekli bulunmasına dikkat edildi.

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Yetişkin Acil Servise, bulantı kusma distansiyon gaz-gayta yapamama gibi ileus semptomları ile başvuran ve tetkikleri sonucunda ileus tanısı alan hastalar tespit edildiğinde uygulayıcı doktorlar, hastayı takip eden doktor tarafından ölçümler için birbirlerinin haberi olmadan ayrı ayrı hasta başına davet edildi. Uygulayıcı doktor tarafından hasta ile ilgili bilgiler alındıktan sonra dışlama kriterleri değerlendirildi.

Hasta uygun görüldükten sonra, uygulayıcı doktor tarafından, uygulama ve araştırma detaylı şekilde hastaya anlatıldı. Aydınlatılmış onam formu hem sözel hem yazılı olarak hastaya anlatıldı ve okutuldu. Hastanın ayrıca öğrenmek istediği konular hakkında bilgi verildi. Sonrasında hastaya çalışmaya katılmak isteyip istemediği soruldu. Kabul eden hastalardan onam alındıktan sonra demografik verilerin doldurma aşamasına geçildi. Araştırmaya alınacak hastaların demografik bilgileri (hasta no, yaş, cinsiyet) ve medikal geçmişi kaydedildi.



Şekil 6. İntravezikal Basınç Ölçüm Malzemeleri (a. Monitör Bağlantı Kablosu, b. Transduser Kablosu, c. Steril Sıvı d. İdrar Toplama Kabı ve Bağlantı Hortumu, e. Enjektör)

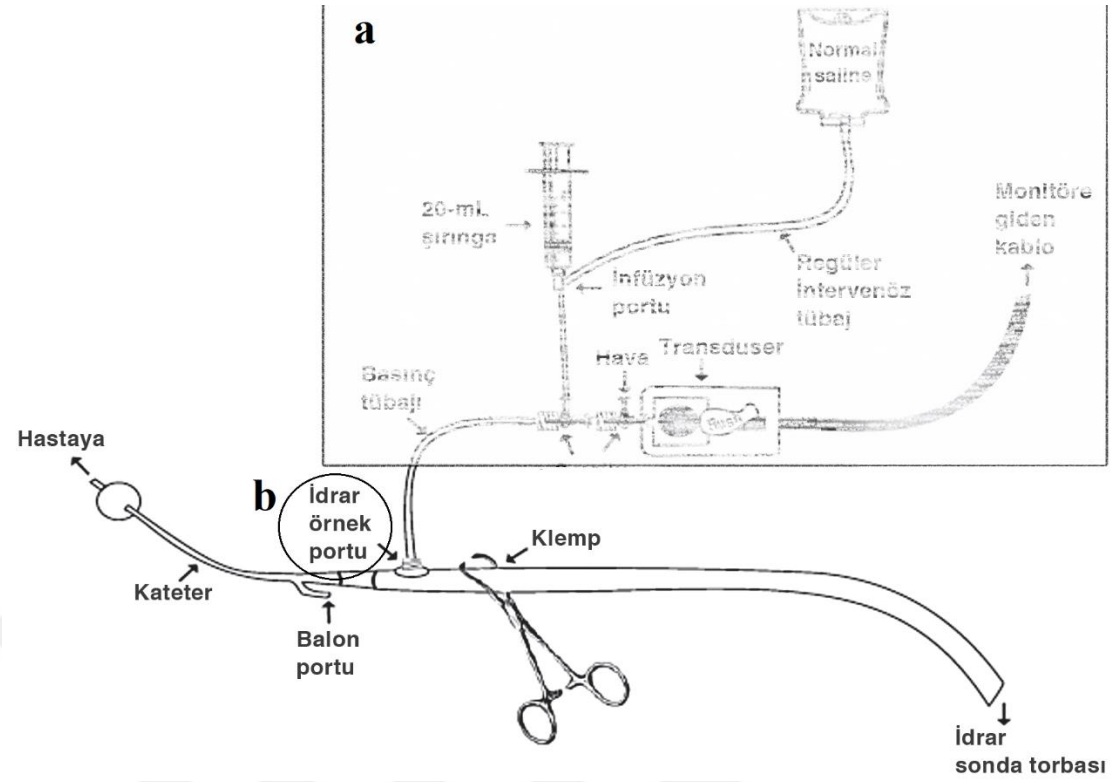


Şekil 7. Hastabaşı Monitör (GE Healtcare B40 V3, Germany)

Takiben uygulamaya geçildi. Hasta supin pozisyonda yatırıldı. Steril şartlarda transüretral foley sonda (16 Fr) uygulayıcı doktor tarafından takıldı. İlk önce standart 'kron tekniği' ile intraabdominal basınç ölçümü yapıldı. (Şekil 3) Foley sondaya idrar toplama kabının bağlantı hortumu takıldı. Hortum klemplendi. Ara bağlantı hortumundaki idrar örnek portuna (Şekil 10) steril iv intraket takıldı. İntraketten mesaneye enjektör vasıtası ile 25 ml steril serum fizyolojik enjekte edildi. Takiben transduser özellikli ara bağlantı kablosunun bir ucu intrakete bağlandı. Monitöre uyumlu diğer ucu ise hasta başı monitöre (GE B40 V3 hastabaşı monitör, Germany) bağlandı. (Şekil 7) Takiben monitörde basınç sıfırlama ayarlamaları yapıldı ve intraabdominal basınç mmHg cinsinden ekrana yansıdı. Çıkan ölçüm değeri not edildi. Bu ölçüm sonrasında compass manometre ile İAB ölçümüne geçildi. (Şekil 9) Foley sonda ile bir önceki sistem arasındaki tüm bağlantılar ayrıldı. Toplama kabına giden hortumdaki klemp açılarak mesane içi tamamen boşaltıldıktan sonra tekrardan klemplendi. 25 cc steril serum fizyolojik, idrar örnek portundan mesaneye enjekte edildi. Porta steril intraket takıldı. Tek kullanımlık "Compass Lombar Puncture Pressure Transduser" (Mirador Biomedical, Searrle, WA, USA) (Şekil 8) intrakete bağlandı. Cihazın dijital ekranında görülen cmH_2O cinsinden çıkan İAB değeri not edildi. cmH_2O cinsinden kaydedilen intra-abdominal basınç ölçüm değeri "1 cmH_2O = 0.7355 mmHg" denkliği kullanılarak mmHg cinsine çevrildi. Compass Manometre ve intraket çekildi. Klemp açıldı ve işlem sonlandırıldı. Ölçüm sırasında, hastanın tedavi planı aksamadı. NG takılmadan önce ölçümler yapıldı. Hastanın takibinden çıkıldı.



Şekil 8. Compass Lumbar Ponksiyon Dijital Manometre



Şekil 9. Compass Manometrenin Ölçüm Sırasında Kullanım Yeri

(a. Compass Manometre ile ölçümünde kullanımına gerek olmayan ekipmanlar, b. compass manometre, bir intraket veya enjektör iğnesi vasıtası ile idrar örnek portuna bağlanır.)



Şekil 10. İdrar Toplama Kabı ve İdrar Örnek Portu

Ölçümler yanlılık olmaması açısından çalışmaya kör olan ve her yöntem için belirlenmiş iki ayrı doktor tarafından yapıldı. Yapılan ölçümler, çalışmaya alınan hasta numarasının yazılı olduğu kapalı zarflara konuldu. Yeterli hasta sayısına ulaşıldığında çalışma sonlandırıldı.

3.4. İstatistiksel Analiz

Bu çalışmada istatistiksel analizler için IBM SPSS Statistics for Windows, Version 20.0 (Armonk, NY: IBM Corp) programı kullanılmıştır. Öncelikle demografik veriler ve frekans dağılımları analiz edilmiş ve kategorik veriler örnek sayısı (n) ve yüzde (%) ile sürekli sayısal veriler ise ortalama, standart sapma, ortanca ve çeyreklikler arası aralık ile ifade edilmiştir. Sürekli (sayısal) verilerin normallik analizleri Shapiro-Wilk testi ve histogram grafikleri kullanılarak yapılmıştır. Bağımlı iki grup arasında ortalama karşılaştırmaları için Paired Samples-t test ortancaların karşılaştırılması için de uygunluğuna göre Wilcoxon veya Sign test kullanılmıştır. Bağımsız ikigrup arasında ortalama karşılaştırılması Independent Samples-t test kullanılmıştır. İki sayısal verinin korelasyonu için normal dağılmayan değişkenlerde Spearman korelasyon testi kullanılmıştır. Primer çıktı değerlendirmesi için iki test arasında uyum analizi yapılmış olup bu analiz için Bland-Altman testi kullanılmıştır. İstatistiksel anlamlılık düzeyi için $P<0,05$ kullanılmıştır.

4. BULGULAR

Çalışma sırasında toplamda 42 ileus tanılı hasta değerlendirilmiştir. Bu hastalardan 6'sında morbid obezite, 2'sinde entübasyon, 1'inde ileri derecede kifoz, 1'inde son dönem karaciğer yetmezliği, 1'inde mesane cerrahi öyküsü, 1'inde ise tu sonda takılamaması nedeniyle toplam 12 hasta çalışma dışı bırakılmıştır. 30 hasta üzerinden istatistiksel değerlendirme yapılmıştır.

Tablo 9. Araştırma İçin Değerlendirilen Hastaların Dağılımı

Hasta	Sayı
Toplam değerlendirilen hasta	42
Araştırmaya alınmayan hastalar	12
- Morbid obez - Entübe - Kifoz - Son dönem karaciğer yetmezliği (assit) - TU sonda takılamayan - Geçirilmiş mesane cerrahi öyküsü	- 6 - 2 - 1 - 1 - 1 - 1
Araştırmaya alınan hastalar	30

4.1. Hastalara Ait Demografik Bulgular

17'si erkek (%56.7), 13'ü kadın (%43.3) olmak üzere ileus tanılı toplam 30 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. 18 hasta (%60) 65 yaş altındadır. Ek hastalıklara baktığımızda, hastaların %23.3'ü hipertansiyon, %16.7'si intraabdominal malignite, %10'u diabetus mellitus tanıları bulunmakta olup daha az oranlarda karaciğer siroz, atriyal fibrilasyon, nöropsikiyatrik hastalıklar, endokrinolojik bozuklukları mevcuttur. Hastaların yarısının (15 hasta) vücut kitle endeksi(VKİ) 25'in altında olup normaldir. 30 hastanın 24'ünde operasyon öyküsü olup, 20'sinin (%66,7) operasyonu abdominal cerrahidir. Çalışmamıza katılan hastaların %70'i (21 hasta) genel cerrahi servisine ileri tetkik tedavi amacıyla kabul edilmiş olup, %30'unun acil servis takibinde ileus tablosunun düzelme göstermesi nedeniyle önerilerde bulunularak taburculuğu yapılmıştır. (Tablo 10)

Tablo 10. Genel Bulgular

Hasta Parametreleri		Sayı	Yüzde (%)
Toplam Hasta		30	100
Cinsiyet	Erkek	17	56,7
	Kadın	13	43,3
Yıl	<65	18	60
	65 ve üzeri	12	40
VKİ (kg/m^2)	<25	15	50
	25-30	11	36,7
	30-40	4	13,3
Komorbidite	Hipertansiyon	7	23,3
	Diabetes Mellitus	3	10
	Malignite	5	16,7
	Karaciğer Sirozu	1	3,3
	Diğer	6	20
Geçirilmiş cerrahi öyküsü	İnguinal Herni	3	10
	Kanser cerrahisi	4	13,3
	Kolesistektomi	4	13,3
	Umblikal herni	3	10
	TAH-BSO	5	16,7
	Diğer	5	16,7
Geçirilmiş abdominal cerrahi öyküsü	Var	20	66,7
Acil servis takibi sonrası	Hospitalizasyon	21	70
	Taburcu	9	30

Kadın hastaların yaş ortalaması 58, erkeklerin ise 57 olup benzerdir. (Tablo 11)

Tablo 11. Cinsiyete Göre Yaş Dağılımı

		Yıl				
		Mean	Standart Sapma	Median	Persentil 25	Persentil 75
Toplam		57	21	58	45	72
Cinsiyet	Erkek	54	23	57	37	72
	Kadın	62	18	58	54	70

Hastaların boy ve kilo median değerleri sırası ile 160 cm ve 68 kg olup, VKİ değeri 25,5 normal değerlerdedir. (Tablo 12)

Tablo 12. Boy/Kilo(cm/kg) ve VKİ Oranlar

	Mean	Standart Sapma	Median	Persentil 25	Persentil 75
Boy (cm)	169	10	168	160	178
Kilo (kg)	75	10	75	68	79
VKİ (kg/m^2)	26,2	3,9	25,5	23,6	28,4

Çalışmamıza katılan hastaların acil servis başvurusunda, İAB ölçümü öncesi yapılan vital bulgu ölçümlerinde kritik değerler saptanmamış olup, normal sınırlar içerisindedir. (Tablo 13)

Tablo 13. Vital Bulgular

	Mean	Standart Sapma	Median	Persentil 25	Persentil 75
Kalp Hızı (/dk)	85	12	82	76	91
Vücut Isısı (^0C)	36,6	,3	36,6	36,4	36,8
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	127	12	126	118	134
Diastolik Kan Basıncı (mmHg)	77	8	76	70	85
Solunum Sayısı (/dk)	14	1	13	13	14

4.2. İntraabdominal Basınç Ölçümleri İle İlgili Bulgular

4.2.1. Tanımlayıcı İstatistikler

İAB ölçüm değerleri cinsiyete göre karşılaştırıldığında, kadın ve erkek hastaların basınç değerleri arasında, hem kron tekniği ile ölçümlerde hem de compass manometre ile yapılan ölçümlerde anlamlı fark saptanmamıştır. (p: 0,940, p: 0,967) (Tablo 14)

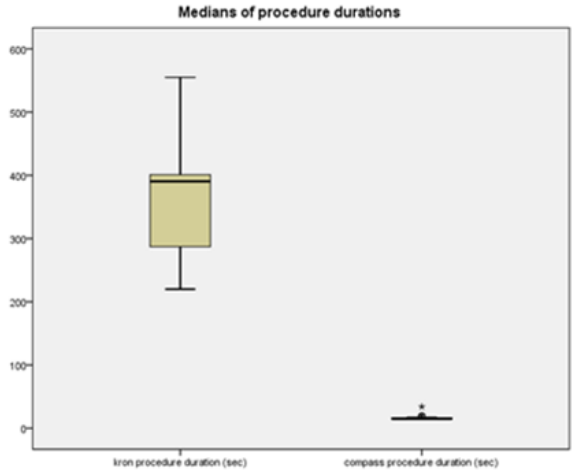
Tablo 14. Cinsiyete Göre İAB Değerleri

Değişkenler	Cinsiyet	N	Mean	Standart Sapma	Mean difference (%95 GA)	p-değeri
Kron tekniği (mmHg)	Erkek	17	10,65	6,670	0,186 (-4,798 to 5,170)	0,940
	Kadın	13	10,46	6,514		
Compass Manometre (mmHg)	Erkek	17	10,471	6,8287	0,117 (-5,011 to 5,244)	0,967
	Kadın	13	10,354	6,7291		
Bağımsız Örneklem T-Testi						

Çalışmamız sırasında, altın standart yöntem olan kron tekniğinin uygulama median süresi 390,5 saniye sürerken, compass manometre ile ölçüm median süresi 15 saniyedir. Bu süreye transüretral sonda takılma süresi dahil edilmemiştir. Sonda takıldıktan sonra ölçüm başlamış, ekranda basınç değerinin görülmesi ile son bulmuştur. P değeri <0.001 olarak bulunmuş olup, compass manometre ile İAB ölçüm süresi anlamlı derecede daha kısa sürmektedir. (Tablo 15) (Şekil 11)

Tablo 15. Ölçüm Tekniklerinin Süresi (Başlangıç-Bitiş Süresi)

	Sayı	Mean	Standart Sapma	Persentil		
				25	50(Median)	75
Kron Tekniği (saniye)	30	367,67	91,438	286,75	390,5	401,25
Compass Manometre (saniye)	30	16,27	3,741	14,75	15	16,25
Sign test; p<0,001						

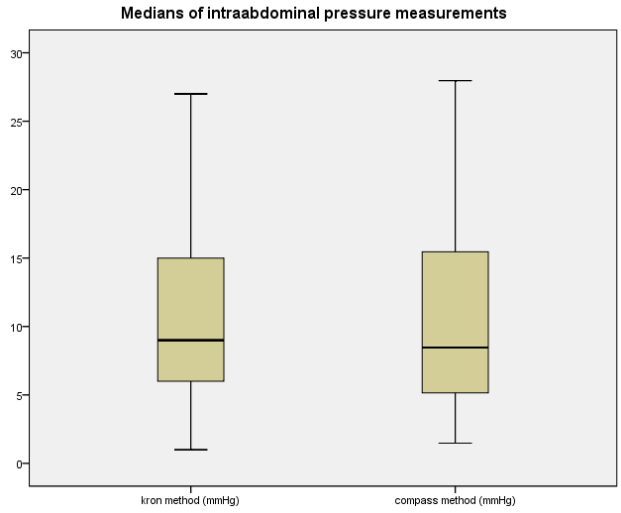


Şekil 11. Ölçüm Tekniklerinin Uygulama Süresi

Kron tekniği ile yapılan ölçümlerin median basınç değeri 9,00 mmHg olarak hesaplanmıştır. Compass manometre ölçümlerinin median basınç değeri ile 8,46 mmHg'dır. Basınç ölçümleri arasında birbirine göre anlamlı fark bulunmamış olup, compass manometre ile yapılan basınç ölçümleri, kron tekniği ile benzerdir. (p: 0,237) (Tablo 16) (Şekil 12)

Tablo 16. İAB Ölçüm Sonuçlarının Tekniğe Göre Karşılaştırılması

	N	Mean	Std. Deviation	Percentiles		
				25th	50th (Median)	75th
Kron Tekniği (mmHg)	30	10,57	6,49	5,75	9,00	15,25
Compass Manometre (mmHg)	30	10,48	6,67	5,15	8,46	15,64
Wicoxon signed rank test; p = 0,237						



Şekil 12. İAB Ölçüm Sonuçları

4.2.2. Kron Tekniği ve Compass Manometre ile İAB Ölçüm Değerlerine Yönelik Korelasyon İstatistikleri

Kron tekniği ve compass manometre ile yapılan basınç ölçümlerinin korelasyonunu değerlendirmek için çeşitli analizler yaptık. Spearman's Rho analizine

göre Rho değeri 0,998 olup bu iki teknikte yapılan ölçümlerde "çok güçlü" düzeyde korelasyon görülmüştür. (Tablo 17 – 18)

Tablo 17. Kron Tekniği ve Compass Manometre Ölçüm Korelasyonu

Spearman's rho analizi	Kron Tekniği Ölçümü	
Compass Manometre Ölçümü	Rho	0,998**
	Sig. (2-tailed) (p)	<0,001
**. Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).		

Tablo 18. Spearman's Rho Analizi Korelasyon Derecelendirme Tablosu

Derecelendirme Standartı	Korelasyon derecesi
Rho = 0	Korelasyon yok
0 < Rho ≤ 0.19	Çok zayıf
0.20 ≤ Rho ≤ 0.39	Zayıf
0.40 ≤ Rho ≤ 0.59	Ortalama
0.60 ≤ Rho ≤ 0.79	Güçlü
0.80 ≤ Rho < 1.00	Çok Güçlü
Rho = 1.00	Monotonik korelasyon

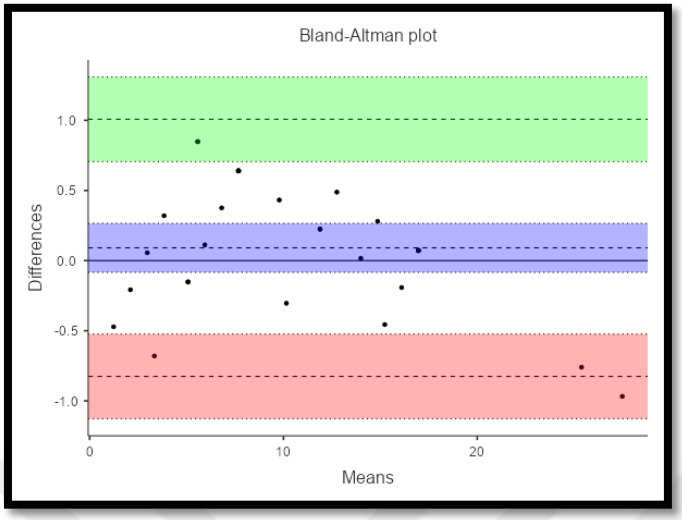
Aşağıda "Bland-Altman Analizi" yapılarak Kron Tekniği ve Compass Manometre ile ölçümlerin birbiriyle uyumu birkaç açıdan değerlendilmiştir.

Tüm hastaların Kron Tekniği ve Compass Manometre ölçümlerinin uyumunu incelediğimizde, bias çizgisinin 0 hattına çok yakın olduğu görülmektedir (Şekil 13). Tabloda bu değerin 0.091 (-0.084 ve 0.266) olduğu görülmektedir. "mmHg" cinsindeki bu farkın, iki teknik arasında kabul edilebilir bir fark olduğu düşünülmüş, Kron Tekniği ve Compass Manometri uyumlu bulunmuştur. (Tablo 19)

Tablo 19. Tüm Hastaların İAB Değerlerinin Bland-Altman Analizi

Bland-Altman		**95% Confidence Interval**	
	Estimate	**Lower**	**Upper**
Bias (n = 30)	0.091	-0.084	0.266
Lower limit of agreement	-0.825	-1.1272	-0.524
Upper limit of agreement	1.007	0.706	1.309

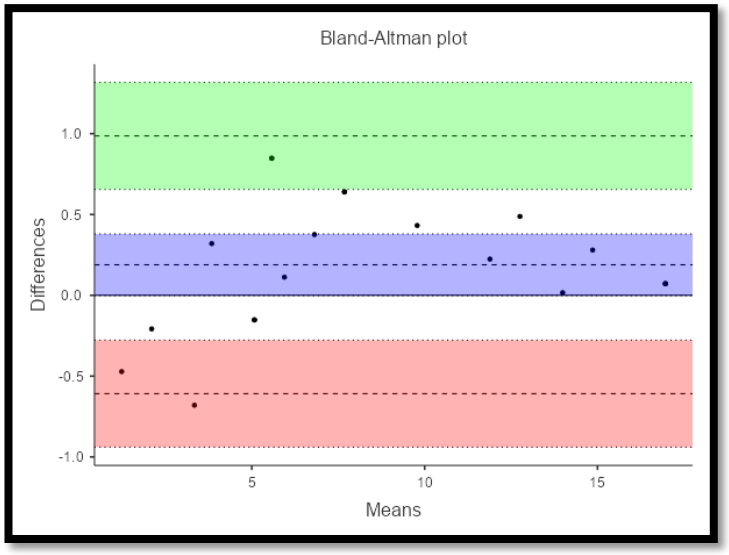
Şekil 13. Tüm Hastaların İAB Değerlerinin Bland-Altman Analizi



Sadece abdominal cerrahi geçiren hastalarda Kron Tekniği ve Compass Manometre ölçümlerinin uyumunu incelediğimizde, bias çizgisinin 0 hattına çok yakın olduğu görülmektedir (Şekil 14). Tabloda bu değerin 0.189 (-0.002 ve 0.379) olduğu görülmektedir. Abdominal cerrahi geçiren hastalarda, "mmHg" cinsindeki bu farkın, iki teknik arasında kabul edilebilir bir fark olduğu düşünülmüştür. (Tablo 20)

Tablo 20. Abdominal cerrahi geçiren hastaların Bland-Altman Analizi

Bland-Altman		**95% Confidence Interval**	
	Estimate	**Lower**	**Upper**
Bias (n = 20)	0.189	-0.002	0.379
Lower limit of agreement	-0.609	-0.940	-0.278
Upper limit of agreement	0.986	0.655	1.317

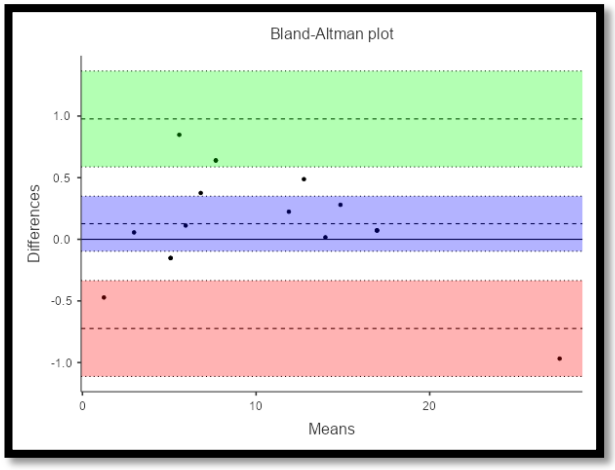


Şekil 14. Abdominal cerrahi geçiren hastaların İAB değerlerinin Bland-Altman Analizi

Erkek hastaların Kron Tekniği ve Compass Manometre ölçümlerinin uyumunu incelediğimizde, bias çizgisinin 0 hattına çok yakın olduğu görülmektedir (Şekil 15). Tabloda bu değerin 0.127 (-0.097 ve 0.350) olduğu görülmektedir. "mmHg" cinsindeki bu farkın, iki teknik arasında kabul edilebilir bir fark olduğu düşünülmüş, Kron Tekniği ve Compass Manometre uyumlu bulunmuştur. (Tablo 21)

Tablo 21. Erkek hastalarda Bland-Altman Analizi

Bland-Altman		**95% Confidence Interval**	
	Estimate	**Lower**	**Upper**
Bias (n = 17)	0.127	-0.097	0.350
Lower limit of agreement	-0.724	-1.112	-0.335
Upper limit of agreement	0.977	0.588	1.366

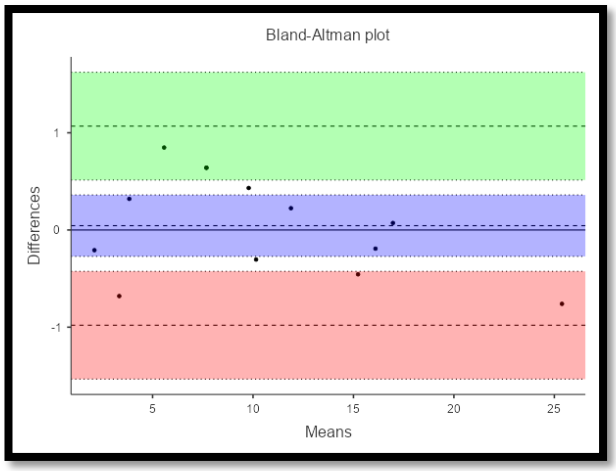


Şekil 15. Erkek hastaların İAB değerlerinin Bland-Altman Analizi

Kadın hastaların Kron Tekniği ve Compass Manometre ölçümlerinin uyumunu incelediğimizde, bias çizgisinin 0 hattına çok yakın olduğu görülmektedir (Şekil 16). Tabloda bu değerin 0.044 (-0.272 ve 0.360) olduğu görülmektedir. "mmHg" cinsindeki bu farkın, iki teknik arasında kabul edilebilir bir fark olduğu düşünülmüş, Kron Tekniği ve Compass Manometre uyumlu bulunmuştur. (Tablo 22)

Tablo 22. Kadın hastalarda Bland-Altman Analizi

Bland-Altman		**95% Confidence Interval**	
	Estimate	**Lower**	**Upper**
Bias (n = 13)	0.044	-0.272	0.360
Lower limit of agreement	-0.980	-1.534	-0.426
Upper limit of agreement	1.068	0.514	1.623

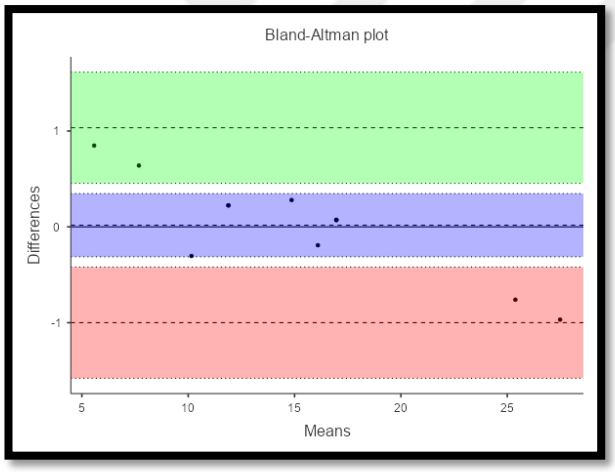


Şekil 16. Kadın hastaların İAB değerlerinin Bland-Altman Analizi

65 yaş ve üstü hastaların Kron Tekniği ve Compass Manometre ölçümlerinin uyumunu incelediğimizde, bias çizgisinin 0 hattına çok yakın olduğu görülmektedir (Şekil 17). Tabloda bu değerin 0.017 (-0.312 ve 0.347) olduğu görülmektedir. "mmHg" cinsindeki bu farkın, iki teknik arasında kabul edilebilir bir fark olduğu düşünülmüş, Kron Tekniği ve Compass Manometre uyumlu bulunmuştur. (Tablo 23)

Tablo 23. 65 yaş ve üzeri hastalarda Bland-Altman Analizi

Bland-Altman		**95% Confidence Interval**	
	Estimate	**Lower**	**Upper**
Bias (n = 12)	0.017	-0.312	0.347
Lower limit of agreement	-1.000	-1.580	-0.420
Upper limit of agreement	1.034	0.454	1.615

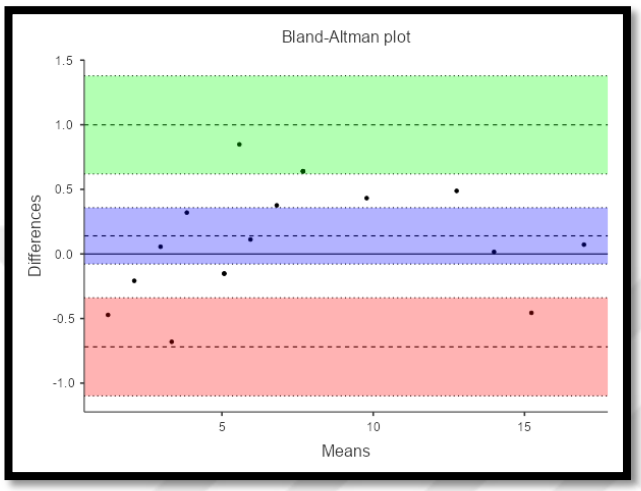


Şekil 17. 65 yaş ve üzeri hastaların İAB değerlerinin Bland-Altman Analizi

65 yaş altı hastaların Kron Tekniği ve Compass Manometre ölçümlerinin uyumunu incelediğimizde, bias çizgisinin 0 hattına çok yakın olduğu görülmektedir (Şekil 18). Tabloda bu değerin 0.140 (-0.078 ve 0.358) olduğu görülmektedir. "mmHg" cinsindeki bu farkın, iki teknik arasında kabul edilebilir bir fark olduğu düşünülmüş, Kron Tekniği ve Compass Manometre uyumlu bulunmuştur. (Tablo 24)

Tablo 24. 65 yaş altı hastalarda Bland-Altman Analizi

Bland-Altman		95% Confidence Interval	
	Estimate	**Lower**	**Upper**
Bias (n = 18)	0.140	-0.078	0.358
Lower limit of agreement	-0.719	-1.099	-0.340
Upper limit of agreement	0.999	0.620	1.379



Şekil 18. 65 yaş altı hastaların İAB değerlerinin Bland-Altman Analizi

5. TARTIŞMA

İAB artışı, özellikle dolaşım sistemi ve organlara yaptığı direkt etkilerle kritik sonuçlara yol açan İAH ve AKS'ye neden olmaktadır. Sonucunda ciddi mortalite ve morbidite ile karşılaşılabilir. Özellikle riskli hastalarda yapılacak İAB ölçümü ve İAH'nin erken tespiti ile bu ciddi sonuçların önüne geçilebilir (1,24).

İAB ölçümü için günümüze kadar birçok yöntem denenmiştir. İntragastrik, intrauterin, intrarektal, intravezikal, İVC yolları ile indirekt teknikler ve intraabdominal katater gibi direkt teknikler en çok denenen yöntemlerdir. Günümüzde intravezikal yol ile İAB ölçümü yapılan "Kron Tekniği" altın standart tekniktir. İntravezikal yapılan diğer ölçüm teknikleri, Kron Tekniği'nden türetilmiş olup, temelde aynı prensibe dayanmaktadır (1,3,24).

Acil serviste İAB ölçümünün Compass Manometre ile yapılmasıyla alakalı çalışma mevcut değildir. Çoğunlukla yoğun bakım ve beyin cerrahisi kliniklerinde Compass Manometre kullanılmakta olup, klinisyene hızlı ve pratik basınç ölçüm kolaylığı ve de klasik yöntemlerle korele sonuçlar sağlamaktadır. Bu avantajları ile Compass Manometre'nin acil serviste kullanılabilir olduğu tarafımızca düşünülmüştür.

Çalışmamızda toplam 30 hastanın İAB ölçümlerini Kron Tekniği ve Compass Manometre ile yaptık. Median basınç değerleri sırası ile 9 mmHg-8.46 mmHg ve p değeri 0.237 olup iki tekniğin ölçümleri arasında istatistiki olarak farklılık olmaması sonuçların benzer olduğunu bize göstermektedir. Spearman's Rho analizine göre, 0,998 Rho değeri ile iki teknik arasında "çok güçlü" korelasyon olduğunu bulduk.

WSACS, yapılacak araştırmalar için önerilerde bulunmuştur. Yeni bir İAB ölçüm yönteminin değerlendirilmesinde, karşılaştırılan tekniklerin birbirinin yerine kullanılabilmesi için, bias değerinin 1 mmHg'dan az olması, üst ve alt uyum limitlerin ise ± 4 mmHg aralığında olması gerektiğini belirtmiştir (161). (Tablo 25)

Tablo 25. WSACS'a Göre Ölçüm Çalışmaları İçin Minimum Gereksinimler

Kriter	Değer
Hasta Sayısı	≥ 20

İAB değerleri	- Ölçümlerin en az %50'si ≥ 12 mmHg - En azından bazı ölçümlerin >20 mmHg olması (%5)
Bias (Yanlılık)	≤ 1 mmHg
Precision (Kesinlik)	≤ 2 mmHg
Aggrement Levels (Uyum sınırları)	± 4 mmHg
Percentage Error (Hata yüzdesi)	≤ %25

WSACS'ın bu kriterleri açısından Compass Manometre ölçümlerini Bland-Altman Analizi ile değerlendirdiğimizde, bias değerinin 0.091 mmHg olduğunu görebiliriz. Ek olarak, üst ve alt uyum sınırları sırasıyla -0.825 ve 1.007 mmHg'dir. Compass Manometre, gereksinimlerin çoğunu neredeyse karşılamaktadır. Sadece, ölçümlerimizde yüksek İAB değerleri yeterince yoktur.

Ayrıca, yaş, cinsiyet, geçirilmiş abdominal cerrahi gibi diğer alt grup analizlerinde de benzer sonuçlar elde edilmiş olup, Compass Manometre ile yapılan İAB ölçümleri bahsettiğimiz bu değişkenlerden etkilenmemiştir.

Cheatham ve arkadaşları, klasik yöntemlerle İAB ölçümünün 3-5 dakika kadar sürdüğünü, ancak kendi yaptıkları revize bir teknik ile bu sürenin yaklaşık 1 dakikaya indiğini belirtmiştir (68). Sekhri ve arkadaşları ise, lomber ponksiyon sırasında BOS basınç ölçümü için compass manometre ile klasik su manometre yöntemlerinin karşılaştırıldığı çalışmada, klasik yöntemlerin ortalama 45 saniye, compass manometre ile bu sürenin 8-9 saniye kadar sürdüğünü belirtmiştir (6). Çalışmamızda, Kron Tekniği ve Compass manometre ile İAB ölçüm süreleri sırasıyla ortalama 390.5 ve 15 saniye olup, iki yöntem arasında anlamlı süre farkı bulunmuştur ($p<0,001$). Compass manometre İAB ölçüm süresini, altın standart yönteme göre yaklaşık 5-6 dakika kadar kısaltmış olup, bu özelliği ile acil servis çalışanlarına önemli bir avantaj sunacağını düşünüyoruz.

Literatürde kabul gören Kron ve varyantı olan intravezikal ölçüm tekniklerinde, foley katater, idrar sonda torbası, basınç tüpü, 3 yollu musluk, enjektör, infüzyon seti, steril sıvı, yatak başı monitör, foley katater ile monitör arasındaki bağlantıyı sağlayan transduser özellikli kablo gibi birçok ekipman ihtiyacı bulunmaktadır. Özellikle transduser özellikli ara bağlantı kabloları yoğun bakım ünitelerinde bulunmakta olup, acil serviste rutinde bulunmamakta ve temini zor

olmaktadır (5,68). Çalışmamızda kullandığımız Compass Manometre, foley kataterde bulunan idrar örnek portuna bir enjektör veya bir katater vasıtası ile direkt bağlanır ve kendi dijital göstergesinden sonuç elde edilebilmektedir. Bu nedenle, Compass Manometre ile İAB ölçümünde foley sonda, enjektör ve steril sıvı hariç ek ekipman ihtiyacı bulunmamakta olup, acil servis hekimleri için kolaylık sağlamaktadır.

Yoğun bakımlarda, devamlı arteryel, CVP ve İAB ölçümleri acil servise göre daha sıklıkta yapılmaktadır. Ölçümde kullanılan yatakbaşı monitörün basınç ölçümünde kullanımı ve ölçüm için ayarlamalarının yapılması için ek bir eğitim gerekmektedir. İAB ölçümü, acil servis çalışanlarının rutin uygulamaları arasında değildir. Compass manometre ile İAB ölçümü ek eğitime ihtiyaç olmadan ölçüm yapılabilecek bir uygulama olmasından dolayı, acil serviste çalışanlar için daha kullanışlı olduğu tarafımızca düşünülmüştür.

Tüm bu verileri bir arada değerlendirildiğimizde, Compass Manometre ile Kron Yönteminin benzer İAB ölçümleri yaptığı, tekniklerin çok güçlü korelasyon gösterdiği ve Compass Manometre'nin altın standart yöntem olan Kron Tekniğinin yerine kullanılabileceği sonucuna varmaktayız.

6. KISITLILIKLAR

- Tek merkezli olması,
- Etyolojik olarak sadece ileus hastalarının taranması.
- >20 mmHg üstü İAB ölçümünü olan yeterli hasta sayısı olmaması

7. SONUÇ

Çalışmamız, Compass Manometre ile İAB ölçüm tekniğinin, diğer yöntemlere göre daha az ekipman ile kolay uygulanabilirliği, hızlı sonuç elde edebilme olanağı sağlaması ve güvenilir ölçüm değerleri ile hekim ve diğer sağlık çalışanları tarafından acil servislerde kullanılabilir bir teknik olduğunu düşünmekteyiz.

8. KAYNAKLAR

1. 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 [Internet]. 2013 Jul;39(7):1190–206. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23673399

2. Zeyneloğlu P. Abdominal Compartment Syndrome. Türk Yoğun Bakım Derneği Derg [Internet]. 2015 Apr 5;13(1):5–15. Available from: http://cms.galenos.com.tr/Uploads/Article_10252/5-15.pdf

3. 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;32(11):1722–32. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16967294

4. Keskinen P, Leppaniemi A, Pettila V, Piilonen A, Kemppainen E, Hynninen M. Intra-abdominal pressure in severe acute pancreatitis. World J Emerg Surg [Internet]. 2007 Jan 17;2:2. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17227591

5. 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://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6691728

6. Sekhri NK, Parikh S, Weber GM. Comparison of digital manometer and water column manometer pressures measurements during lumbar puncture. Med Devices Evid Res. 2019;12:451–8.

7. Ellis H. Richard von Volkmann: Volkmann's ischaemic contracture. J Perioper Pract [Internet]. 2012 Oct;22(10):338–9. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23162998

8. Marey EJ. Medical physiology on the blood circulation. Paris: A Delahaye; 1863. 284–293 p.

9. Eddy V, Nunn C, Morris JA. Abdominal compartment syndrome. The Nashville experience. Surg Clin North Am [Internet]. 1997 Aug;77(4):801–12. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9291982

10. Saggi BH, Sugerman HJ, Ivatury RR, Bloomfield GL. Abdominal compartment syndrome. J Trauma [Internet]. 1998 Sep;45(3):597–609. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9751558

11. Schein M, Ivatury R. Intra-abdominal hypertension and the abdominal

compartment syndrome. Br J Surg [Internet]. 1998 Aug;85(8):1027–8. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9717991

12. Broadbent WH. Physiology of Respiration. Br foreign medico-chirurgical Rev [Internet]. 1870 Oct;46(92):342–67. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30162992

13. Emerson H. Intra-abdominal Pressures. Arch Surg. 1911;7(6):754–84.

14. Cheatham ML, Safcsak K. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: the journey forward. Am Surg [Internet]. 2011 Jul;77 Suppl 1:S1-5. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21944444

15. Papavramidis TS, Marinis AD, Pliakos I, Kesisoglou I, Papavramidou N. Abdominal compartment syndrome - Intra-abdominal hypertension: Defining, diagnosing, and managing. J Emerg Trauma Shock [Internet]. 2011 Apr;4(2):279–91. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21769216

16. Gross RE. A new method for surgical treatment of large omphaloceles. Surgery [Internet]. 1948 Aug;24(2):277–92. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18872858

17. Ogilvie WH. The late compliation of abdominal war wounds. 2nd ed. Lancet; 1940. 253–256 p.

18. Baggot MG. Abdominal blow-out: a concept. Curr Res Anesth Analg [Internet]. 1951;30(5):295–9. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14879532

19. Söderberg G, Westin B. Transmission of rapid pressure increase from the peritoneal cavity to the bladder. Scand J Urol Nephrol [Internet]. 1970;4(2):155–6. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5518088

20. Ivankovich AD, Albrecht RF, Zahed B, Bonnet RF. Cardiovascular collapse during gynecological laparoscopy. IMJ Ill Med J [Internet]. 1974 Jan;145(1):58-61 passim. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4149485

21. Lenz RJ, Thomas TA, Wilkins DG. Cardiovascular changes during laparoscopy. Studies of stroke volume and cardiac output using impedance cardiography. Anaesthesia [Internet]. 1976;31(1):4–12. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/130811

22. Harman PK, Kron IL, McLachlan HD, Freedlender AE, Nolan SP. Elevated intra-abdominal pressure and renal function. Ann Surg [Internet]. 1982 Nov;196(5):594–7. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7125746

23. Fietsam R, Villalba M, Glover JL, Clark K. Intra-abdominal compartment

syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. Am Surg [Internet]. 1989 Jun;55(6):396–402. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2729780

24. Cheatham ML, Malbrain MLNG, 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. II. Recommendations. Intensive Care Med [Internet]. 2007 Jun 22;33(6):951–62. Available from: http://link.springer.com/10.1007/s00134-007-0592-4

25. Ali SR, Mohammad H, Sara S. Evaluation of the relationship between pelvic fracture and abdominal compartment syndrome in traumatic patients. J Emerg Trauma Shock [Internet]. 2013 Jul;6(3):176–9. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23960373

26. Mayer D, Veith FJ, Lachat M, Pfammatter T, Hechelhammer L, Rancic Z. Abdominal compartment syndrome. Minerva Chir [Internet]. 2010 Jun;65(3):329–46. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20668421

27. Tisher CC. Structure and functions of the kidneys. In: Goldman L, Ausiello DA, Arend W, editors. Cecil Textbook of Medicine. 23rd ed. Philadelphia: Saunders; 2007. p. 813–20.

28. Ennis JL, Chung KK, Renz EM, Barillo DJ, Albrecht MC, Jones JA, et al. Joint Theater Trauma System Implementation of Burn Resuscitation Guidelines Improves Outcomes in Severely Burned Military Casualties. J Trauma Inj Infect Crit Care [Internet]. 2008 Feb;64(2):S146–52. Available from: https://journals.lww.com/00005373-200802001-00022

29. Malbrain MLNG, De laet I, Cheatham M. Consensus conference definitions and recommendations on intra-abdominal hypertension (IAH) and the abdominal compartment syndrome (ACS)--the long road to the final publications, how did we get there? Acta Clin Belg [Internet]. 2007;62 Suppl 1:44–59. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17469701

30. Ivatury RR, Diebel L, Porter JM, Simon RJ. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. Surg Clin North Am [Internet]. 1997 Aug;77(4):783–800. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9291981

31. Van Hee R. An abdominal challenge: the compartment syndrome. G Chir [Internet]. 2007;28(11–12):413–8. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18035007

32. De Laet IE, Ravyts M, Vidts W, Valk J, De Waele JJ, Malbrain MLNG. Current insights in intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: open the abdomen and keep it open! Langenbeck's Arch Surg [Internet]. 2008 Nov;393(6):833–47. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18560882

33. Moore AFK, Hargest R, Martin M, Delicata RJ. Intra-abdominal hypertension

and the abdominal compartment syndrome. Br J Surg [Internet]. 2004 Sep;91(9):1102–10. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15449260

34. Hunter JD, Damani Z. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. Anaesthesia [Internet]. 2004 Sep;59(9):899–907. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15310355

35. Williams MD, Murr PC. Laparoscopic insufflation of the abdomen depresses cardiopulmonary function. Surg Endosc [Internet]. 1993;7(1):12–6. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8424224

36. Schein M, Wittmann DH, Aprahamian CC, Condon RE. The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. J Am Coll Surg [Internet]. 1995 Jun;180(6):745–53. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7773495

37. 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://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2914444

38. Richardson JD, Trinkle JK. Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure. J Surg Res [Internet]. 1976 May;20(5):401–4. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/933497

39. Simon RJ, Friedlander MH, Ivatury RR, DiRaimo R, Machiedo GW. Hemorrhage lowers the threshold for intra-abdominal hypertension-induced pulmonary dysfunction. J Trauma [Internet]. 1997 Mar;42(3):398–403; discussion 404-5. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9095106

40. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, Marmarou A, Sugerman HJ. Effects of increased intra-abdominal pressure upon intracranial and cerebral perfusion pressure before and after volume expansion. J Trauma [Internet]. 1996 Jun;40(6):936–41; discussion 941-3. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8656480

41. Ridings PC, Bloomfield GL, Blocher CR, Sugerman HJ. Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure before and after intravascular volume expansion. J Trauma [Internet]. 1995 Dec;39(6):1071–5. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7500396

42. Bloomfield GL, Blocher CR, Fakhry IF, Sica DA, Sugerman HJ. Elevated Intra-abdominal Pressure Increases Plasma Renin Activity and Aldosterone Levels. J Trauma Inj Infect Crit Care [Internet]. 1997 Jun;42(6):997–1005. Available from: http://journals.lww.com/00005373-199706000-00002

43. Iberti TJ, Lieber CE, Benjamin E. Determination of Intra-abdominal Pressure Using a Transurethral Bladder Catheter. Anesthesiology [Internet]. 1989 Jan

1;70(1):47–50. Available from: https://pubs.asahq.org/anesthesiology/article/70/1/47/30844/Determination-of-Intraabdominal-Pressure-Using-a

44. Ishizaki Y, Bandai Y, Shimomura K, Abe H, Ohtomo Y, Idezuki Y. Safe intraabdominal pressure of carbon dioxide pneumoperitoneum during laparoscopic surgery. Surgery [Internet]. 1993 Sep;114(3):549–54. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8367810

45. Goodale RL, Beebe DS, McNevin MP, Boyle M, Letourneau JG, Abrams JH, et al. Hemodynamic, respiratory, and metabolic effects of laparoscopic cholecystectomy. Am J Surg [Internet]. 1993 Nov;166(5):533–7. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002961005811481

46. Watson RA, Howdieshell TR. Abdominal Compartment Syndrome. South Med J [Internet]. 1998 Apr;91(4):326–32. Available from: http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=00007611-199804000-00002

47. Sugerman HJ, Bloomfield GL, Saggi BW. Multisystem organ failure secondary to increased intraabdominal pressure. Infection [Internet]. 1999;27(1):61–6. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10206792

48. Richards WO, Scovill W, Shin B, Reed W. Acute renal failure associated with increased intra-abdominal pressure. Ann Surg [Internet]. 1983 Feb;197(2):183–7. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6600601

49. Stone HH, Fulenwider JT. Renal decapsulation in the prevention of post-ischemic oliguria. Ann Surg [Internet]. 1977 Sep;186(3):343–55. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/407854

50. Argyra E, Theodoraki K, Rellia P, Marinis A, Voros D, Polymeneas G. Atrial and brain natriuretic peptide changes in an experimental model of intra-abdominal hypertension. J Surg Res [Internet]. 2013 Oct;184(2):937–43. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0022480413002308

51. Caldwell CB, Ricotta JJ. Evaluation of intra-abdominal pressure and renal hemodynamics. Curr Surg [Internet]. 1986;43(6):495–8. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3802901

52. Diebel LN, Dulchavsky SA, Brown WJ. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. J Trauma [Internet]. 1997 Nov;43(5):852–5. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9390500

53. 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 [Internet]. 1992 Aug;33(2):279–82; discussion 282-3. Available from:

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1507294

54. Friedlander MH, Simon RJ, Ivatury R, DiRaimo R, Machiedo GW. Effect of hemorrhage on superior mesenteric artery flow during increased intra-abdominal pressures. J Trauma [Internet]. 1998 Sep;45(3):433–89. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9751531

55. Gargiulo NJ, Simon RJ, Leon W, Machiedo GW. Hemorrhage exacerbates bacterial translocation at low levels of intra-abdominal pressure. Arch Surg [Internet]. 1998 Dec;133(12):1351–5. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9865655

56. Nakatani T, Sakamoto Y, Kaneko I, Ando H, Kobayashi K. Effects of intra-abdominal hypertension on hepatic energy metabolism in a rabbit model. J Trauma [Internet]. 1998 Mar;44(3):446–53. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9529170

57. Cade R, Wagemaker H, Vogel S, Mars D, Hood-Lewis D, Privette M, et al. Hepatorenal syndrome. Studies of the effect of vascular volume and intraperitoneal pressure on renal and hepatic function. Am J Med [Internet]. 1987 Mar;82(3):427–38. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3548346

58. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, Marmarou A, Sugerman HJ. A proposed relationship between increased intra-abdominal, intrathoracic, and intracranial pressure. Crit Care Med [Internet]. 1997 Mar;25(3):496–503. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9118668

59. Bloomfield GL, Dalton JM, Sugerman HJ, Ridings PC, DeMaria EJ, Bullock R. Treatment of increasing intracranial pressure secondary to the acute abdominal compartment syndrome in a patient with combined abdominal and head trauma. J Trauma [Internet]. 1995 Dec;39(6):1168–70. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7500414

60. 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;52(1):231–5. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7037710

61. Moulton RJ. Abdominal compartment syndrome in the head-injured patient. Crit Care Med [Internet]. 2001 Jul;29(7):1487–8. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11445721

62. 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://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7017452

63. Sugerman HJ, DeMaria EJ, Felton WL, Nakatsuka M, Sismanis A. Increased intra-abdominal pressure and cardiac filling pressures in obesity-associated pseudotumor cerebri. Neurology [Internet]. 1997 Aug;49(2):507–11. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9270586

64. Open Abdomen Advisory Panel, Campbell A, Chang M, Fabian T, Franz M, Kaplan M, et al. Management of the open abdomen: from initial operation to definitive closure. Am Surg [Internet]. 2009 Nov;75(11 Suppl):S1-22. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19998714

65. Kirkpatrick AW, Brenneman FD, McLean RF, Rapanos T, Boulanger BR. Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients? Can J Surg [Internet]. 2000 Jun;43(3):207–11. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10851415

66. Sugrue M, Bauman A, Jones F, Bishop G, Flabouris A, Parr M, et al. Clinical examination is an inaccurate predictor of intraabdominal pressure. World J Surg [Internet]. 2002 Dec;26(12):1428–31. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12297912

67. Malbrain MLNG. Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical re-appraisal. Intensive Care Med [Internet]. 2004 Mar;30(3):357–71. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14730376

68. Cheatham ML, Safcsak K. Intraabdominal pressure: a revised method for measurement. J Am Coll Surg [Internet]. 1998 May;186(5):594–5. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9583702

69. Cheatham ML, Sagraves SG, Johnson JL, White MW. Intravesicular pressure monitoring does not cause urinary tract infection. Intensive Care Med [Internet]. 2006 Oct;32(10):1640–3. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16941168

70. Carr JA. Abdominal compartment syndrome: a decade of progress. J Am Coll Surg [Internet]. 2013 Jan;216(1):135–46. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23062520

71. Cheatham ML. Abdominal compartment syndrome. Curr Opin Crit Care [Internet]. 2009 Apr;15(2):154–62. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19276799

72. Reintam A, Parm P, Kitus R, Starkopf J, Kern H. Gastrointestinal failure score in critically ill patients: a prospective observational study. Crit Care [Internet]. 2008;12(4):R90. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18625051

73. Deeren DH, Dits H, Malbrain MLNG. Correlation between intra-abdominal and intracranial pressure in nontraumatic brain injury. Intensive Care Med [Internet]. 2005 Nov;31(11):1577–81. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16193329

74. De Waele JJ, Benoit D, Hoste E, Colardyn F. A role for muscle relaxation in patients with abdominal compartment syndrome? Intensive Care Med [Internet]. 2003 Feb;29(2):332. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12675044

75. De Laet I, Hoste E, Verholen E, De Waele JJ. The effect of neuromuscular blockers in patients with intra-abdominal hypertension. Intensive Care Med [Internet]. 2007 Oct;33(10):1811–4. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17594072

76. Cheatham ML, De Waele JJ, De Laet I, De Keulenaer B, Widder S, Kirkpatrick AW, et al. The impact of body position on intra-abdominal pressure measurement: a multicenter analysis. Crit Care Med [Internet]. 2009 Jul;37(7):2187–90. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19487946

77. Carlotti APCP, Carvalho WB. Abdominal compartment syndrome: A review. Pediatr Crit Care Med [Internet]. 2009 Jan;10(1):115–20. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19057436

78. Sanda RB. Abdominal compartment syndrome. Ann Saudi Med [Internet]. 2007;27(3):183–90. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17568172

79. Diebel LN, Myers T, Dulchavsky S. Effects of increasing airway pressure and PEEP on the assessment of cardiac preload. J Trauma [Internet]. 1997 Apr;42(4):585–90; discussion 590-1. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9137243

80. Agustí M, Elizalde JI, Adàlia R, Cifuentes A, Fontanals J, Taurà P. Dobutamine restores intestinal mucosal blood flow in a porcine model of intra-abdominal hyperpressure. Crit Care Med [Internet]. 2000 Feb;28(2):467–72. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10708185

81. Kula R, Szturz P, Sklienka P, Neiser J, Jahoda J. A role for negative fluid balance in septic patients with abdominal compartment syndrome? Intensive Care Med [Internet]. 2004 Nov;30(11):2138–9. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15368035

82. Oda S, Hirasawa H, Shiga H, Matsuda K, Nakamura M, Watanabe E, et al. Management of intra-abdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis with continuous hemodiafiltration using a polymethyl methacrylate membrane hemofilter. Ther Apher Dial [Internet]. 2005 Aug;9(4):355–61. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16076382

83. Chen H, Li F, Sun J-B, Jia J-G. Abdominal compartment syndrome in patients with severe acute pancreatitis in early stage. World J Gastroenterol [Internet]. 2008 Jun 14;14(22):3541–8. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18567084

84. Vidal MG, Ruiz Weisser J, Gonzalez F, Toro MA, Loudet C, Balasini C, et al. Incidence and clinical effects of intra-abdominal hypertension in critically ill patients. Crit Care Med [Internet]. 2008 Jun;36(6):1823–31. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18520642

85. De Waele JJ, Hoste EA, Malbrain ML. Decompressive laparotomy for

abdominal compartment syndrome--a critical analysis. Crit Care [Internet]. 2006;10(2):R51. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16569255

86. Ponec RJ, Saunders MD, Kimmey MB. Neostigmine for the treatment of acute colonic pseudo-obstruction. N Engl J Med [Internet]. 1999 Jul 15;341(3):137–41. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10403850

87. Anand RJ, Ivatury RR. Surgical management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. Am Surg [Internet]. 2011 Jul;77 Suppl 1:S42-5. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21944451

88. Kaçmaz A, Polat A, User Y, Tilki M, Ozkan S, Sener G. Octreotide improves reperfusion-induced oxidative injury in acute abdominal hypertension in rats. J Gastrointest Surg [Internet]. 2004 Jan;8(1):113–9. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14746843

89. Tintinalli JE, Kelen GD. Gastrointestinal emergencies. In: Emergency Medicine. 7th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2017. p. 481–538.

90. Goldstein PE, Askenasi R. Abdominal Pain. 8th ed. Cremer M, editor. Gastroenterology and Hepatology. McGraw-Hill; 1999. 35–47 p.

91. Graff LG, Robinson D. Abdominal pain and emergency department evaluation. Emerg Med Clin North Am [Internet]. 2001 Feb;19(1):123–36. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11214394

92. Takayama H, Yashio A, Kamijo H, Okamoto K. Ileus and intestinal obstruction. Nihon Rinsho [Internet]. 2013 Jun;71(6):1027–30. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23855208

93. Harnsberger CR, Maykel JA, Alavi K. Postoperative Ileus. Clin Colon Rectal Surg [Internet]. 2019 May;32(3):166–70. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31061645

94. Sclabas GM, Sarosi GA, Khan S, Sarr MG. Small Bowel Obstruction. In: Zinner MJ, Ashley SW, editors. Maingot's Abdominal Operations [Internet]. 12th ed. McGraw Hill; 2013. Available from: https://accesssurgery.mhmedical.com/content.aspx?bookid=531&sectionid=41808810

95. Welch JP. General considerations and mortality. In: Saunders WB, editor. Bowel Obstruction. Saunders; 1990. p. 55–95.

96. Saunders WB. Intestinal Obstruction. In: Zuidema GD, editor. Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract. 4th ed. Michigan: Saunders; 1996. p. 375–90.

97. Ellis H. Acute Intestinal Obstruction. In: Schwartz SI, Ellis H, Husser WC, editors. Maingot's Abdominal Operations. 9th ed. Norwalk, CT: Appleton & Lange; 1989. p. 885–903.

98. Wangensteen OH. Evolution of surgery for large-intestinal obstruction. Dis Colon Rectum [Internet]. 1978 Mar;21(2):135–9. Available from: https://journals.lww.com/00003453-197823020-00024

99. McMinn RMH, Last RJ. Abdomen. In: McMinn RMH, editor. Last's Anatomy, Regional and Applied. 9th ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1994. p. 337.

100. Tavakkoli A, Ashley SW, Zinner MJ. Small Intestines. In: Brunicardi FC, Andersen D, editors. Schwartz's Principles Of Surgery. 11th ed. McGraw Hill; 2019.

101. Aguirre DA, Santosa AC, Casola G, Sirlin CB. Abdominal wall hernias: imaging features, complications, and diagnostic pitfalls at multi-detector row CT. Radiographics [Internet]. 2005;25(6):1501–20. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16284131

102. Glasgow RE, Mulvihill SJ. Acute Abdominal Pain. In: Feldman M, editor. Gastrointestinal and Liver Disease. 8th ed. Philadelphia: Saunders; 2007. p. 90–8.

103. Bullard Dunn KM, Rothenberger DA. Colon, Rectum, and Anus. In: Brunicardi FC, Andersen D, editors. Schwartz's Principles Of Surgery. 11th ed. McGraw Hill; 2019.

104. Luna-Pérez P, Bustos-Cholico E, Alvarado I, Maffuz A, Rodríguez-Ramírez S, Gutiérrez de la Barrera M, et al. Prognostic significance of circumferential margin involvement in rectal adenocarcinoma treated with preoperative chemoradiotherapy and low anterior resection. J Surg Oncol [Internet]. 2005 Apr 1;90(1):20–5. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15786412

105. Levine DS, Haggitt RC. Colon. In: Stenberg SS, editor. Histology for Pathologist. 1st ed. New York, NY: Raven Press Ltd.; 1992. p. 573–91.

106. Vilz TO, Stoffels B, Strassburg C, Schild HH, Kalff JC. Ileus in Adults. Dtsch Arztebl Int [Internet]. 2017 Jul 24;114(29–30):508–18. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28818187

107. Roline CE, Reardon RF. Disorders of the Small Intestine. In: Walls R, Hockberger R, Gausche-Hill M, editors. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. 10th ed. Elsevier Inc; 2022. p. 1093–103.

108. Drożdż W, Budzyński P. Change in mechanical bowel obstruction demographic and etiological patterns during the past century: observations from one health care institution. Arch Surg [Internet]. 2012 Feb;147(2):175–80. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22351915

109. Markogiannakis H, Messaris E, Dardamanis D, Pararas N, Tzertzemelis D, Giannopoulos P, et al. Acute mechanical bowel obstruction: clinical presentation, etiology, management and outcome. World J Gastroenterol [Internet]. 2007 Jan 21;13(3):432–7. Available from:

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17230614

110. Rami Reddy SR, Cappell MS. A Systematic Review of the Clinical Presentation, Diagnosis, and Treatment of Small Bowel Obstruction. Curr Gastroenterol Rep [Internet]. 2017 Jun;19(6):28. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28439845

111. Long B, Robertson J, Koyfman A. Emergency Medicine Evaluation and Management of Small Bowel Obstruction: Evidence-Based Recommendations. J Emerg Med [Internet]. 2019 Feb;56(2):166–76. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30527563

112. Venara A, Neunlist M, Slim K, Barbieux J, Colas PA, Hamy A, et al. Postoperative ileus: Pathophysiology, incidence, and prevention. J Visc Surg [Internet]. 2016 Dec;153(6):439–46. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1878788616301266

113. Geng WZM, Fuller M, Osborne B, Thoirs K. The value of the erect abdominal radiograph for the diagnosis of mechanical bowel obstruction and paralytic ileus in adults presenting with acute abdominal pain. J Med Radiat Sci [Internet]. 2018 Dec;65(4):259–66. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30039624

114. Hall JE. Gastrointestinal Physiology. In: Hall JE, editor. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. 13th ed. Philadelphia: Elsevier Inc.; 2015. p. 753–803.

115. Kulaylat M, Doerr R. Small Bowel Obstruction. In: Holzheimer RG, Mannick JA, editors. Surgical Treatment: Evidence-Based and Problem-Oriented [Internet]. 1st ed. Munich: Zuckschwerdt; 2001. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK6873/

116. Çubukçu A. Sıçanlarda, İnce Barsak Obstruksiyon Modelinde Yapılan, Anastomoz İyileşmesi Üzerinde Somatostatin ve PGE1 Analoglarının Etkileri. İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi; 1994.

117. Balthazar EJ. George W. Holmes Lecture. CT of small-bowel obstruction. AJR Am J Roentgenol [Internet]. 1994 Feb;162(2):255–61. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8310906

118. Maddaus MA, Wells CL, Platt JL, Condie RM, Simmons RL. Effect of T cell modulation on the translocation of bacteria from the gut and mesenteric lymph node. Ann Surg [Internet]. 1988 Apr;207(4):387–98. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3281611

119. Pandol SJ, Raybould HE. Integrative responses of the gastrointestinal tract and liver to a meal. In: Yamada T, Alpers DH, Kalloo AN, editors. Textbook of Gastroenterology. 5th ed. USA: Wiley Blackwell Pub.; 2011. p. 3–14.

120. Fevang BT, Fevang J, Stangeland L, Soreide O, Svanes K, Viste A. Complications and death after surgical treatment of small bowel obstruction: A 35-year institutional experience. Ann Surg [Internet]. 2000 Apr;231(4):529–

37. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10749614

121. Kahi CJ, Rex DK. Bowel obstruction and pseudo-obstruction. Gastroenterol Clin North Am [Internet]. 2003 Dec;32(4):1229–47. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14696305

122. Cappell MS, Batke M. Mechanical obstruction of the small bowel and colon. Med Clin North Am [Internet]. 2008 May;92(3):575–97, viii. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18387377

123. Pusane A, Gazioğlu E. BarsakTıkanıklıkları. 1st ed. Pusane A, editor. İstanbul: Cerrahpaşa Tıp Fakültesi; 1995.

124. Wastell C, Nyhus LM, Donahue PE. Intestinal obstruction. 5th ed. Wastell C, editor. Boston: Little, Brown; 1995.

125. Elmously A, Yeo HL. Management of Small Bowel Obstruction. In: Cameron J, Cameron A, editors. Current Surgical Therapy. Elsevier Inc; 2019. p. 123–9.

126. Listle H, Gutt C. [Conservative and surgical ileus treatment]. Chirurg [Internet]. 2017 Jul;88(7):629–44. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28508942

127. Taylor MR, Lalani N. Adult small bowel obstruction. Acad Emerg Med [Internet]. 2013 Jun;20(6):528–44. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23758299

128. Hastings RS, Powers RD. Abdominal pain in the ED: a 35 year retrospective. Am J Emerg Med [Internet]. 2011 Sep;29(7):711–6. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20825873

129. Bickell NA, Federman AD, Aufses AH. Influence of time on risk of bowel resection in complete small bowel obstruction. J Am Coll Surg [Internet]. 2005 Dec;201(6):847–54. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16310687

130. Unutmaz ME. Yeni Bir Biyobelirteç Olarak Delta Nötrofil İndeksinin Mekanik İntestinal Obstrüksiyonunun Yönetimindeki Yeri. Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi; 2021.

131. Paulson EK, Thompson WM. Review of Small-Bowel Obstruction: The Diagnosis and When to Worry. Radiology [Internet]. 2015 May;275(2):332–42. Available from: http://pubs.rsna.org/doi/10.1148/radiol.15131519

132. Díte P, Lata J, Novotný I. Intestinal obstruction and perforation--the role of the gastroenterologist. Dig Dis [Internet]. 2003;21(1):63–7. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12838002

133. Cheadle WG, Garr EE, Richardson JD. The importance of early diagnosis of small bowel obstruction. Am Surg [Internet]. 1988 Sep;54(9):565–9. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3415100

134. Renzulli P, Krähenbühl L, Sadowski C, Al-Adili F, Maurer CA, Büchler MW. Modern diagnostic strategy in ileus. Zentralbl Chir [Internet]. 1998;123(12):1334–9. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10063541

135. Silva AC, Pimenta M, Guimarães LS. Small bowel obstruction: what to look for. Radiographics [Internet]. 2009;29(2):423–39. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19325057

136. Pourmand A, Dimbil U, Drake A, Shokoohi H. The Accuracy of Point-of-Care Ultrasound in Detecting Small Bowel Obstruction in Emergency Department. Emerg Med Int [Internet]. 2018;2018:3684081. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29850250

137. Becker BA, Lahham S, Gonzales MA, Nomura JT, Bui MK, Truong TA, et al. A Prospective, Multicenter Evaluation of Point-of-care Ultrasound for Small-bowel Obstruction in the Emergency Department. Acad Emerg Med [Internet]. 2019 Aug;26(8):921–30. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30762916

138. McKenna DA, Meehan CP, Alhajeri AN, Regan MC, O'Keeffe DP. The use of MRI to demonstrate small bowel obstruction during pregnancy. Br J Radiol [Internet]. 2007 Jan;80(949):e11-4. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17267462

139. Herlinger H, Maglinte D. Small Intestines. In: Saunders WB, editor. Clinical radiology of the small intestine. Philadelphia: Saunders Company; 1989. p. 591.

140. Furukawa A, Yamasaki M, Furuichi K, Yokoyama K, Nagata T, Takahashi M, et al. Helical CT in the diagnosis of small bowel obstruction. Radiographics [Internet]. 2001;21(2):341–55. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11259698

141. Jeffrey R. Small Bowel Obstruction. In: Federle MP, Jeffrey RB, Woodward PJ, editors. Diagnostic Imaging: Abdomen. 2nd ed. Salt Lake City, Utah: Amirsys; 2010. p. 44–7.

142. Maglinte DD, Reyes BL, Harmon BH, Kelvin FM, Turner WW, Hage JE, et al. Reliability and role of plain film radiography and CT in the diagnosis of small-bowel obstruction. AJR Am J Roentgenol [Internet]. 1996 Dec;167(6):1451–5. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8956576

143. Maglinte DD, Kelvin FM, Rowe MG, Bender GN, Rouch DM. Small-bowel obstruction: optimizing radiologic investigation and nonsurgical management. Radiology [Internet]. 2001 Jan;218(1):39–46. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11152777

144. Mayo-Smith WW, Wittenberg J, Bennett GL, Gervais DA, Gazelle GS, Mueller PR. The CT small bowel faeces sign: description and clinical significance. Clin Radiol [Internet]. 1995 Nov;50(11):765–7. Available from:

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7489626

145. Sheedy SP, Earnest F, Fletcher JG, Fidler JL, Hoskin TL. CT of small-bowel ischemia associated with obstruction in emergency department patients: diagnostic performance evaluation. Radiology [Internet]. 2006 Dec;241(3):729–36. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17114622

146. Lazarus DE, Slywotsky C, Bennett GL, Megibow AJ, Macari M. Frequency and relevance of the "small-bowel feces" sign on CT in patients with small-bowel obstruction. AJR Am J Roentgenol [Internet]. 2004 Nov;183(5):1361–6. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15505304

147. Obuz F, Terzi C, Sökmen S, Yilmaz E, Yildiz D, Füzün M. The efficacy of helical CT in the diagnosis of small bowel obstruction. Eur J Radiol [Internet]. 2003 Dec;48(3):299–304. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14652150

148. Delabrousse E, Lubrano J, Jehl J, Morati P, Rouget C, Mantion GA, et al. Small-bowel obstruction from adhesive bands and matted adhesions: CT differentiation. AJR Am J Roentgenol [Internet]. 2009 Mar;192(3):693–7. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19234265

149. Colon MJ, Telem DA, Wong D, Divino CM. The relevance of transition zones on computed tomography in the management of small bowel obstruction. Surgery [Internet]. 2010 Mar;147(3):373–7. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20004431

150. Frager DH, Baer JW, Rothpearl A, Bossart PA. Distinction between postoperative ileus and mechanical small-bowel obstruction: value of CT compared with clinical and other radiographic findings. AJR Am J Roentgenol [Internet]. 1995 Apr;164(4):891–4. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7726042

151. Diaz JJ, Bokhari F, Mowery NT, Acosta JA, Block EFJ, Bromberg WJ, et al. Guidelines for management of small bowel obstruction. J Trauma [Internet]. 2008 Jun;64(6):1651–64. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18545135

152. Regan F, Beall DP, Bohlman ME, Khazan R, Sufi A, Schaefer DC. Fast MR imaging and the detection of small-bowel obstruction. AJR Am J Roentgenol [Internet]. 1998 Jun;170(6):1465–9. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9609154

153. Beall DP, Fortman BJ, Lawler BC, Regan F. Imaging bowel obstruction: a comparison between fast magnetic resonance imaging and helical computed tomography. Clin Radiol [Internet]. 2002 Aug;57(8):719–24. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12169282

154. Gottlieb M, Peksa GD, Pandurangadu AV, Nakitende D, Takhar S, Seethala RR. Utilization of ultrasound for the evaluation of small bowel obstruction: A systematic review and meta-analysis. Am J Emerg Med [Internet]. 2018

Feb;36(2):234–42. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28797559

155. Maglinte DDT, Howard TJ, Lillemoe KD, Sandrasegaran K, Rex DK. Small-bowel obstruction: state-of-the-art imaging and its role in clinical management. Clin Gastroenterol Hepatol [Internet]. 2008 Feb;6(2):130–9. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18187365

156. Jang TB, Schindler D, Kaji AH. Bedside ultrasonography for the detection of small bowel obstruction in the emergency department. Emerg Med J [Internet]. 2011 Aug;28(8):676–8. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20732861

157. Hefny AF, Corr P, Abu-Zidan FM. The role of ultrasound in the management of intestinal obstruction. J Emerg Trauma Shock [Internet]. 2012 Jan;5(1):84–6. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22416163

158. Long B, April MD. What Is the Diagnostic Performance of Ultrasonography to Diagnose Small Bowel Obstruction? Ann Emerg Med [Internet]. 2018 Sep;72(3):312–3. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29103794

159. Wastell C, Nyhus LM, Donahue PE. Stomach and Small Intestine. In: Donahue PE, editor. Surgery of the Esophagus, Stomach and Small Intestine. 5th ed. Little, Brown; 1995.

160. van Waes OJ, Jaquet JB, Hop WC, Morak MJ, Ijzermans JM, Koning J. A Single-Lumen Central Venous Catheter for Continuous and Direct Intra-abdominal Pressure Measurement. Eur J Trauma Emerg Surg. 2009 Dec;35(6):532-7

161. De Waele JJ, Cheatham ML, Malbrain MLNG, Kirkpatrick AW, Sugrue M, Balogh Z, et al. Recommendations for research from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. Acta Clin Belg [Internet]. 2009;64(3):203–9. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19670559

EKLER

EK 1. Etik kurul onayı

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ
Ankara Şehir Hastanesi
2 Nolu Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı

Sayı : E.Kurul–**E2-22-2689** No'lu çalışma

Ankara Şehir Hastanesi Acil Tıp Kliniği Kliniği'nde planlanan; Dr.Öğr. Üyesi Çağdaş YILDIRIM'in sorumlu araştırıcısı olduğu "Acil Serviste İleus Hastalarında İntraabdominal Basınç Ölçümünde 'kron' Tekniği ve Compass Manometrenin Etkinliğinin Karşılaştırılması" konulu çalışma incelenmiş olup, Etik açıdan oy birliği ile uygun görülmüştür.

26/10//2022

Prof. Dr. Fuat Emre Canpolat
2 Nolu Etik Kurul Başkanı

Etik Kurul Sekreterliği Üniversiteler Mah. Bilkent Cad. No:1 Çankaya/Ankara İrtibat; 2nolu Etik Kurul: B.Özkan K.Çetindağ
Tel: 0 **(312) 552 66 00** Dahili:**721197--721198**

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Acil Serviste İleus Hastalarında İntraabdominal Basınç Ölçümünde 'kron' Tekniği Ve Compass Manometrenin Etkinliğinin Karşılaştırılması
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	-

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	**Ankara Şehir Hastanesi 2 Nolu Klinik Araştırmalar Etik Kurul**
	AÇIK ADRESİ:	Üniversiteler Mah. Bilkent Cad. No:1 ÇANKAYA /ANKARA
	TELEFON	0312 552 66 00
	FAKS	0312 552 99 82
	E-POSTA	ankarash.etikkurul2@sağlık.gov.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Dr.Öğr. Üyesi Çağdaş YILDIRIM			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Acil Tıp Kliniği			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	**Ankara Şehir Hastanesi**			
	VARSA İDARİ SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI	-			
	DESTEKLEYİCİ	-			
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)	-			
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ	-			
	ARAŞTIRMANIN FAZI VE TÜRÜ	FAZ 1	☐		
		FAZ 2	☐		
		FAZ 3	☐		
		FAZ 4	☐		
		Gözlemsel ilaç çalışması	☐		
		Tıbbi cihaz klinik araştırması	☐		
		İn vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları	☐		
		İlaç dışı klinik araştırma	☐		
		Diğer ise belirtiniz: **Prospektif Çalışma** (Dr.Merve UNUTMAZ'ın tezi)			
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☐	ULUSLARARASI ☐

2 Nolu Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı:Prof. Dr. Fuat Emre CANPOLAT
İmza:

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Acil Serviste İleus Hastalarında İntraabdominal Basınç Ölçümünde 'kron' Tekniği Ve Compass Manometrenin Etkinliğinin Karşılaştırılması
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	-

	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐

	Belge Adı		Açıklama
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	SİGORTA	☐	
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☐	
	BİYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐	
	İLAN	☐	
	YILLIK BİLDİRİM	☐	
	SONUÇ RAPORU	☐	
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐	
	DİĞER:	☐	

KARAR BİLGİLERİ	**Karar No:E2-22-2689**	**Tarih: 26/10/2022**
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir. İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.	

2 Nolu Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı:Prof. Dr. Fuat Emre CANPOLAT
İmza:

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Acil Serviste İleus Hastalarında İntraabdominal Basınç Ölçümünde 'kron' Tekniği Ve Compass Manometrenin Etkinliğinin Karşılaştırılması
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	-

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Prof. Dr. Fuat Emre CANPOLAT

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
Prof. Dr. Fuat Emre CANPOLAT	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Neonatoloji	Ankara Şehir Hastanesi	E☒	K☐	E☐	H☒	E☒	H☐	
Prof. Dr. İlkan TATAR	Anatomi	Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi	E☒	K☐	E☐	H☒	E☐	H☐	
Prof. Dr. Dilek ŞAHİN	Kadın Hastalıkları ve Doğum /Perinatoloji	Ankara Şehir Hastanesi	E☐	K☒	E☐	H☒	E☐	H☐	
Prof. Dr. Mehmet Ali Nahit ŞENDUR	Tıbbi Onkoloji	Ankara Şehir Hastanesi (YBÜ)	E☒	K☐	E☐	H☒	E☒	H☐	
Prof. Dr. Bilgen BAŞGUT	Farmakoloji	Başkent Üniversitesi Eczacılık Fakültesi	E☐	K☒	E☐	H☒	E☒	H☐	
Prof. Dr. Özlem Yılmaz TAŞDELEN	Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon	Ankara Şehir Hastanesi	E☐	K☒	E☐	H☒	E☒	H☐	
Prof. Dr. Bedia DİNÇ	Tıbbi Mikrobiyoloji	Ankara Şehir Hastanesi (S.B.Ü.)	E☐	K☒	E☐	H☒	E☒	H☐	
Doç. Dr. Hayriye Gözde KANMAZ KUTMAN	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Neonatoloji	Ankara Şehir Hastanesi	E☐	K☒	E☐	H☒	E☒	H☐	
Doç. Dr. Gülhan KURTOĞLU ÇELİK	Acil Tıp	Ankara Şehir Hastanesi (YBÜ)	E☐	K☒	E☐	H☒	E☒	H☐	
Doç. Dr. Ayça Tuba DUMANLI ÖZCAN	Anestezi ve Reanimasyon	Ankara Şehir Hastanesi	E☐	K☒	E☐	H☒	E☒	H☐	
Doç. Dr. Dilek ÖZTAŞ	Halk Sağlığı	Ankara Şehir Hastanesi (YBÜ)	E☐	K☒	E☐	H☒	E☒	H☐	
Doç. Dr. Muhammet Kadri ÇOLAKOĞLU	Gastroenteroloji Cerrahisi	Ankara Şehir Hastanesi	E☒	K☐	E☐	H☒	E☒	H☐	
Sağ. Mens. Olm. Üye. Mehmet Hilmi ŞEÇİLMİŞ	İktisat Maliye	Emekli	E☒	K☐	E☐	H☒	E☐	H☒	
Av. Mesut KELEKÇİBAŞI	Hukuk	Serbest Avukat	E☒	K☐	E☐	H☒	E☒	H☐	
Mühendis Merve ÖZYÜKSEL	Biyomedikal Mühendis	Türk Standartları Enstitüsü Direktifler Müdürlüğü	E☐	K☒	E☐	H☒	E☒	H☐	

*:Toplantıda Bulunma

2 Nolu Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı:Prof. Dr. Fuat Emre CANPOLAT
İmza:

[redacted]

[redacted]	
[redacted]	[redacted]
[redacted]	[redacted]
[redacted]	[redacted]
[redacted]	[redacted]
[redacted]	[redacted]
[redacted]	[redacted]
[redacted]	[redacted]
[redacted]	[redacted]
[redacted]	[redacted]
[redacted]	
[redacted]	[redacted]
[redacted]	[redacted]
[redacted]	[redacted]
[redacted]	
[redacted]	[redacted]
[redacted]	[redacted]
ÜYE OLUNAN MESLEKİ KURULUŞLAR	
[redacted]	

[redacted]