

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
OKMEYDANI EĞİTİM ve ARAŞTIRMA HASTANESİ
ANESTEZİYOLOJİ ve REANİMASYON KLİNİĞİ
Klinik Şefi. Doç. Dr. Aysel ALTAN

LAPAROSKOPİK KOLESİSTEKTOMİ
OPERASYONLARINDA KARIN İÇİ BASINÇ ARTIŞININ
SOLUNUM MEKANİĞİ, HEMODİNAMİ VE METABOLİZMA
ÜZERİNDEKİ ETKİLERİ

(UZMANLIK TEZİ)

Dr. Aykan GÜLLEROĞLU

İstanbul – 2008

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
Önsöz	2
Kısaltmalar	3-4
Giriş	5
Genel Bilgiler	6-25
Materyal ve Metod	26-30
Bulgular	31-54
Tartışma	55-62
Sonuç	63
Özet	64-66
Kaynaklar	67-78

ÖNSÖZ

Anesteziyoloji ve Reanimasyon eğitimim boyunca bu ihtisas dalını bana sevdiren, bilgi ve deneyimlerinden yaralandığım, yetişmemde büyük emeği olan Klinik Şefimiz, Sn. Doç. Dr. Aysel ALTAN'a,

Eğitimime katkılarından dolayı Klinik Şef Yardımcımız, Sn. Uzm. Dr. Aygen TÜRKMEN'e,

Hastanemizde bilimsel bir çalışma ortamı sağlayan Başhekimimiz Sn. Hayri ÖZGÜZEL'e,

Tezimin Hazırlanması sırasında desteklerini esirgemeyen ve her aşamasında bana bilgi ve becerilerini aktaran başasistanımız Uzm. Dr. Namigar TURGUT'a ve Uzm. Dr. Şule VATANSEVER'e,

Çalışmalarımı gerçekleştirmemde , özveri ve sabırla bana destek olan II. Genel Cerrahi Klinik Şefi Sn. Prof. Dr. Servet KARAHAN'a, şef yardımcılara ve diğer uzman ve asistan arkadaşlarıma,

Klinik Biyokimya şefi Sn. Doç. Dr. Sembol Yıldırım'a,

Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği tüm uzmanlarına, asistan arkadaşlarıma ve tüm çalışanlarına, bir an olsun desteklerini benden esirgemeyen sevgili anne ve babama,

Çok teşekkür ederim.

Dr. Aykan Gülleroğlu

KISALTMALAR

AKS	Abdominal Kompartman Sendrom
ALP	Alkalen Fosfataz
ALT	Alanin Transaminaz
ASA	American Society of Anaesthesia Physical Status Classification
AST	Aspartat Transaminaz
CO ₂	Karbondioksit
D. Bilirubin	Direkt Bilirubin
ETCO ₂	End Tidal Karbondioksit
FRK	Fonksiyonel Rezidüel Kapasite
GFO	Glomerüler Filtrasyon Oranı
GGT	Gama Glutamil Transaminaz
H ⁺	Hidrojen
HCO ₃	Bikarbonat
He	Helyum
H ₂ O	Su
İAB	İntra Abdominal Basıncı
İAH	İntra Abdominal Hipertansiyon
İKB	İnvaziv Kan Basıncı
I.M.	Intramusküler
İ.V.	İntravenöz
KAH	Kalp Atım Hızı
KO	Kardiyak Output
LDH	Laktat dehidrogenaz
NIKB	Noninvaziv Kan Basıncı
N ₂ O	Nitröz oksid
O ₂	Oksijen
OAB	Ortalama Arter Basıncı
PaCO ₂	Parsiyel Arteriyel Karbondioksit Basıncı
PEEP	Pozitif End Ekspiratuvar Basıncı
PETCO ₂	End Tidal Karbondioksit Basıncı

pO ₂	Oksijen Basıncı
P.O.	Peroral
P.P.	Pnömooperitonyum
Ppeak	Peak Basıncı
sPO ₂	Pulse Oksijen Satürasyonu
SVB	Santral Venöz Basıncı
SVR	Sistemik Vasküler Rezistans
SVRİ	Sistemik Vasküler Rezistans İndeksi
T. Bilirubin	Total Bilirubin
T.A.	Tansiyon Arteriyel
VCO ₂	CO ₂ Tüketimi
VKİ	Vücut Kitle İndeksi
V/Q	Ventilasyon- Perfüzyon Oranı

GİRİŞ

Laparoskopinin cerrahide kullanılmaya başlamasıyla beraber kolelitiyazis ve safra kesesi hastalıklarının cerrahi tedavisinde laparoskopik kolesistektomi altın standart olarak benimsenmiştir (1,2).

Laparoskopide yeterli görüntü ve cerrahi sahanın açığa çıkartılmasında “*CO₂ pnömoperitonyum yöntemi*” kullanılır. Laparoskopik kolesistektominin pek çok avantajı (hastanede kalış süresinin kısa olması, minimal postoperatif ağrı, hızlı derlenme gibi) olduğu gibi, intraabdominal basınç artışına bağlı sistemik dezavantajları da bulunmaktadır. Abdominal kaviteye CO₂ insuflasyonu diyafragmada yukarı doğru yer değiştirmeye; dolayısıyla regürjitasyon riskinde artışa, akciğer volümlerinde ve kompliyansında azalmaya, havayolu rezistansında artmaya ve ventilasyon perfüzyon oranında artmaya neden olur.

Intraabdominal basınç artışı, kardiyovasküler sistem üzerinde SVR’de ve OAB’ta artış, inferior vena kavada basıya bağlı venöz dönüşte azalma ve kardiyak outputta azalma şeklinde ortaya çıkar. Peroperatif oluşan CO₂ pnömoperitonyumu uzun süreli devam ederse renal kan akımı azalır, glomerüler filtrasyon oranında (GFO) ve idrar çıkışında azalma olur. Mezenterik arter, intestinal mukoza, hepatik ve splanknik sahanın da perfüzyonu intraabdominal basınç artışıyla beraber pnömoperitonyum sırasında azalır (3,4).

Masif basınç artışlarında ise kalp debisinin ve hepatik laktat klirensinin düşmesine bağlı laktik asidoz görülebilir.

Bu çalışmada laparoskopik kolesistektomi operasyonlarında 12 ve 14 mmHg ile oluşturulan *CO₂ pnömoperitonyumunun* oluşturduğu intraabdominal basınç artışının solunum dinamiği, hemodinamik ve metabolizma üzerindeki etkilerini karşılaştırmayı ve tartışmayı hedefledik.

GENEL BİLGİLER

Günümüzde kolelitiazis tedavisinde laparoskopik kolesistektomi ilk seçilecek tedavi yöntemi olarak kabul edilmektedir.

Batını bir endoskopa ilk kez 1901 yılında Kelling incelemiştir. Kelling bir köpeğin batınına hava verdikten sonra sistoskop kullanarak ilk defa “*diagnostik çöloskopi*” yapmıştır (5). Langenbuch 1882 de ilk kolesistektomi operasyonunu uygulamış ve “safra kesesi taş içerdiği için değil, taşları ürettiği için alınmalıdır.” diyerek önemini vurgulamıştır (6). Ardından yeni endoskopik cerrahi teknikleri geliştirilerek ameliyat morbiditesini azaltmak, hasta konforunu arttırmak ve hastanede kalış süresini kısaltarak sağlık harcamalarındaki maliyeti düşürmek hedeflenmiştir.

Laparoskopik cerrahideki en büyük adım, intraabdominal basıncı ve verilen hava miktarını monitörize eden otomatik insuflasyon cihazını ve daha güvenli insuflasyon iğne ve aletlerini geliştiren Alman jinekologu Kurt Semm tarafından atılmıştır (5). Açık kolesistektomi operasyonlarına alternatif arayışı 1970’ lerin başında pek çok jinekolojik operasyonda laparoskopinin başarıyla kullanılmasıyla devam etmiştir.

1987’ de Fransa’da Dr. Philippe Mouret jinekolojik patolojisi olan bir hastada ilk laparoskopik kolesistektomiye uygulamıştır (7). Ülkemizde de 1990 yılında Prof. Dr. Ergün Göney’ in İstanbul SSK Okmeydanı Hastanesi’ nde ilk kez gerçekleştirdiği laparoskopik kolesistektomi yöntemi halen başarıyla uygulanmaktadır (8).

Günümüzde kolesistektomi operasyonları dışında; toraks cerrahisinde fundoplikasyon, herniorafi, pelvik lenf nod diseksiyonu, histerektomi, özofajektomi, splenektomi, apendektomi, kalın barsak rezeksiyonu, beslenme tüpü yerleştirilmesinde de laparoskopik cerrahi uygulanmaktadır (9).

Açık prosedür ile karşılaştırıldığında laparoskopik sonuçlardan elde edilen yararlarının pek çok yönden, özellikle homeostazis açısından daha iyi olduğu kabul edilmektedir.

Laparoskopik cerrahinin ; yara yerlerinin çok daha iyi kozmetik görüntü vermesi, postoperatif daha az ağrı, postoperatif erken mobilizasyon, hastanede kalış süresinin daha az olması, postoperatif uzun dönemde oluşabilen intestinal obstruksiyon riskinin çok daha az olması, laparoskopik olarak karın içinin değerlendirilebilmesi gibi **avantajlarının yanında;** laparoskopik kolesistektomi, endokamera yardımıyla monitöre yansıtılan görüntü izlenerek yapıldığından hekimin bu konuda yeterli bilgi ve deneyime sahip olması şartı, ameliyathanede donanımlı cihaz ve alet bulunma zorunluluğu ve açık cerrahiye dönme olasılığı gibi dezavantajları da vardır. (Açık kolesistektomiye geçiş oranı % 2 dir.) (10,11).

Safra taşı olan insanların % 40-60' ı asemptomatik klinik seyir gösterirken, semptomatik kolelitiazisi olan olguların çoğunda da asemptomatik bir dönem bulunur. Semptomatik safra taşı olgularının % 20' si akut kolesistit tablosu ile başvururken, %10' unda komplike kolesistit (sarılık, kolanjit, pankreatit), % 60-70'inde ise kronik kolesistit semptomları mevcuttur (12).

Laparoskopik Kolesistektominin Endikasyonları

- Taşlı safra kesesi
- Safra kesesi polipleri
- Non-fonksiyone safra kesesi
- Kalsifiye (porselen) safra kesesi
- Kronik taşsız kolesistit (akalküloz)
- Safra kesesi tümörleri (13)

Laparoskopik Kolesistektominin Kontrendikasyonları

I-Kesin kontrendikasyonlar

- Genel anestezi alamayacak hastalar
- Beraberinde başka batın cerrahisi gerektiren hastalar
- Sepsis
- Peritonit
- Major kanama, pıhtılaşma bozuklukları

II-Rölatif kontrendikasyonlar

- Üst karın ameliyatı geçirenler
- Akut kolesistit
- Koledokolitiazis
- Hamilelik
- Akut pankreatit
- Kolanjit
- Portal hipertansiyon
- Sarılık
- Morbid obezite
- Aşırı kolon distansiyonu (13,14)

Laparoskopik Kolesistektominin Komplikasyonları

a-Pnömooperitonyum sırasında

- Cilt altına ve preperitoneyal bölgeye insüflasyon,
- Mediastinal amfizem,
- Pnömotoraks, pnömomediastinum,
- Omentum veya batın duvarında kanama,
- Batın içi organ veya damar zedelenmesi,
- Kardiyak aritmi,

b- Peroperatif

1. Safra kesesinin açılması,
2. Koledok yaralanması,
3. Arteriyal kanama,
4. Karaciğerden kanama,
5. Monopolar koter kullanımına bağlı termal organ yaralanması

c-Postoperatif

1. Perihepatik koleksiyon, enfeksiyon,
2. Safra kaçağı,
3. Aktif kanama,
4. Koledokta taş unutulması,
5. Yara enfeksiyonu,
6. Postoperatif ağrı-sağ omuz ağrısı (13,14,15,16)

Cerrahi Teknik

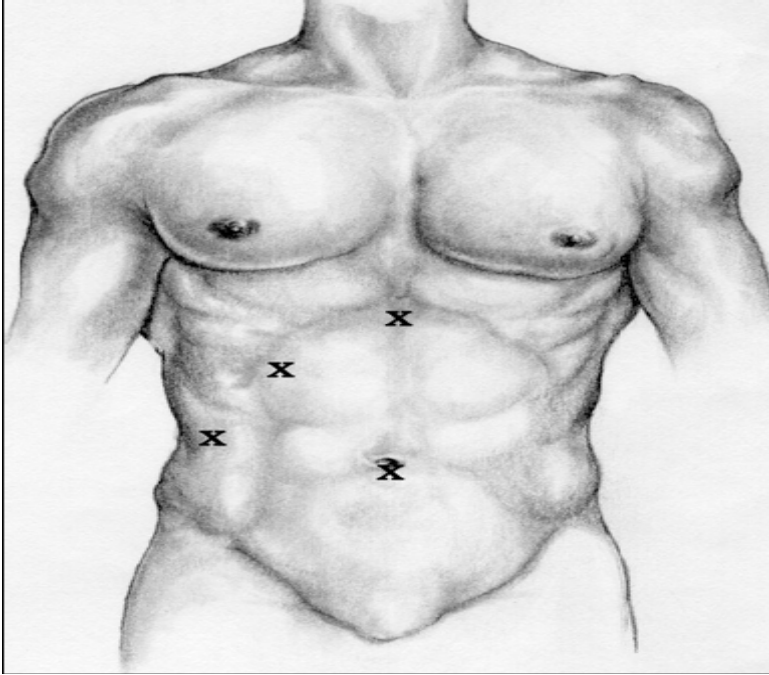
Genel anestezi altında, nazogastrik sonda ve idrar sondasıyla dekomprese edilmiş hastanın solunda cerrah ve kamera asistanı, sağında ise 1. asistan yer alır (Şekil 1).



Şekil 1. Laparoskopik kolesistektomi sırasında operasyon odasındaki genel yerleşim planı

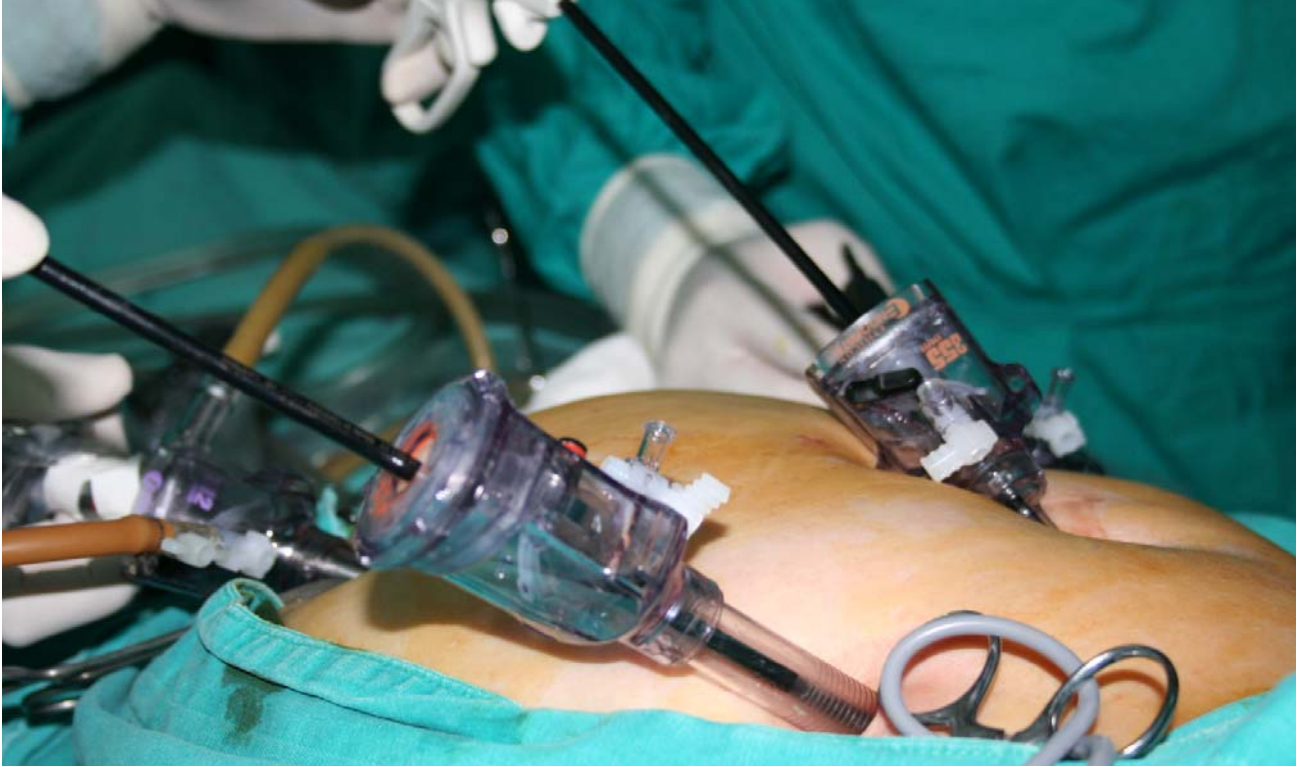
Umblikusun hemen altından horizontal veya vertikal 1-1.5 cm' lik küçük bir kesi yapılmaktadır. Bu kesiden linea albaya ulaşılarak Veres iğnesi ile intraperitonyal mesafeye girilir. İğnenin herhangi bir barsak ansında veya damarlar içinde olup olmadığının tespiti için bir enjektör yardımı ile aspirasyon yapılmakta daha sonra asılı damla tekniği ile batın içine girildiğine emin olunduktan sonra işleme devam edilmektedir. Veres iğnesine bağlanan insüfaltör ile 3-4 litre CO2 gazı batın içine verilerek intraabdominal basınç ortalama 12-15 mmHg olacak şekilde pnömoperitonyum oluşturulur. Veres iğnesi çıkartılır. Aynı kesiden 10 mm'lik trokar yerleştirilir. Buradan videokameraya bağlı laparoskop ile girilerek karın içi gözlemlenir.

Amerikan ekolünde trokarlardan biri göbek altına, 2. trokar göbek- ksifoid mesafesinin 1/3 üst birleşim yerinin hemen solundan ksifoid çıkıntının altına, 3. trokar sağ arkus kostarum altında göbek ile sağ ön aksiller çizginin kesiştiği noktaya ve 4. trokar sağ midklavikular hatta safra kesesi iz düşümünün üzerinden yerleştirilmektedir (Şekil 2).



Şekil 2. Laparoskopik kolesistektomi operasyonunda trokar pozisyonları

Trokarların tümü yerleştirilip insüflatöre bağlandıktan sonra 1 no'lu trokardan disektör, 2 ve 3 no'lu trokarlardan tutucular yerleştirilip safra kesesi ekspozisyonu sağlanarak diseksiyon yapılır (Şekil 3.). Elektrokoter yardımıyla safra kesesi, karaciğer yatağında fundusa doğru ayrılır. Tamamen serbestleştirilen safra kesesi umbilikustaki giriş deliğinden çıkarılır. Karın içindeki CO2 gazı tamamen boşaltıldıktan sonra umbilikus altındaki fasya defekti ve diğer trokar giriş yerindeki cilt kesileri kapatılarak operasyon sonlandırılır (10,13,17).



Şekil 3. Laparoskopik kolesistektomi operasyonunda trokar pozisyonları

LAPAROSKOPİK CERRAHİ ve ANESTEZİ

Laparoskopik cerrahide görüntü ve cerrahi kolaylık sağlamak amacıyla batın duvarını, organlardan uzaklaştırarak yapay pnömoperitonyum oluşturulur (18). Pnömoperitonyum oluşturmak amacıyla karbondioksit (CO₂), azot protoksit (NO₂), helyum (He) ve oksijen (O₂) gazları kullanılabilirse de, rutin olarak intraperitonyal CO₂ insüflasyonu uygulanır

(19,20,21,22). Batın içine insüfle edilen gazlar; inert, patlayıcı ve irritan olmamalı, akciğerlerden kolayca atılabilir olmalıdır.

Oksijen; yanma tehlikesi, *Hava*; küçük volümlerde bile emboliye yol açması, *Azot protoksit*; çok yavaş absorbe edilmesi, ani kardiyak arrest oluşturmaları, postoperatif dönemde omuz ağrısına neden olması, *Helyum*; emboli riskinin yüksek olması nedeniyle kullanılmaz. Hiperkarbiye neden olması ve sürekli akım gerektirmesine rağmen CO₂, insuflasyonda %95'in üzerinde bir sıklıkla kullanılır.

CO₂'nin Avantajları :

- Hızlı emilim ve atılım (kanda erirliği yüksek)
- Yanıcı değil
- Ucuz
- Kullanıma hazır
- Rezidüel pnömoperitonyuma bağlı omuz ağrısı minimal
- Emboli riski havaya göre çok az
- Girişimin sonunda tamamen abdominal kaviteden boşalır.

Laparoskopi esnasında pnömoperitonyuma ve hasta pozisyonuna bağlı olarak solunumsal, hemodinamik ve metabolik birtakım değişiklikler meydana gelmektedir (23). Bu değişiklikler anestezi uygulamalarını komplike hale getirirler. Laparoskopik kolesistektominin süresi, beklenmeyen visseral yaralanmalar, kan kaybı miktarının değerlendirilmesindeki güçlük, laparoskopik prosedürlerdeki anestezi uygulaması için potansiyel yüksek risk oluşturmaktadır.

Çok önemli diğer bir konu da, anestezistin peroperatif gelişen intraabdominal basınç (IAB) artışına bağlı patofizyolojik değişiklikleri tanınması ve hastayı oluşturan bu değişikliklerden korumasıdır ancak bazı durumlarda korunma mümkün olmamaktadır. Anestezistin izleyeceği en güzel yöntem patofizyolojik değişikliklere uygun cevapların

verilmesi ve hastanın preoperatif hazırlığının öngörülen değişiklikler ışığında yapılmasıdır (24).

Preoperatif hazırlıkta bazı önemli noktalar şunlardır:

- Laparoskopik kolesistektomi planlanan hastalara operasyon öncesi girişim hakkında yeterli bilgi verilmeli; ameliyat yönteminden bahsedilmeli, oluşabilecek komplikasyonlar belirtilmeli ve açık ameliyata geçme olasılığı anlatılmalıdır.
- Genç ve kolelitiazis harici patolojisi bulunmayan hastalar fizyolojik değişiklikleri daha iyi tolere ederken, yaşlı ve kardiyorespiratuvar patolojileri olan hastaların anestezisinde daha fazla sorun ile karşılaşılabilir.
- NCEPOD (National Confidential Enquiry into Patient outcome and Death) 1996/1997'ye göre; ASA >III , 69 yaş üzeri, kalp yetersizliği ve iskemik kalp hastalığı olan hastalara çok fazla dikkat edilmesi gerekmektedir (9,25). Ciddi konjestif kalp yetersizliği ve terminal kalp kapak yetersizliği olan hastalardaki kardiyak komplikasyon riski iskemik kalp hastalığı olanlara göre daha fazladır (24).
- Pnömooperitonyum, intrakranyal tümör, hidrosefali ve kafa travması gibi intrakranyal basıncı arttığı durumlarda, hipovolemide, ventriküloperitoneal şantlarda ve peritonojuguler şantlarda uygulanması istenmeyen bir tekniktir (26,27,28). Bu şantlar peritoneal insuflasyon öncesi klemplenirse pnömooperitonyumun güvenlikle uygulanabileceği savunulmuştur (29).
- İntraabdominal basınç artışı renal fonksiyonları da etkilediğinden böbrek yetersizliği olan hastalara dikkat edilmeli ve nefrotoksik ilaçlardan kaçınılmalıdır (30).
- Laparoskopi sırasında venöz dönüş bozukluğu oluşacağı için operasyon öncesi derin ven trombozu proflaksisi başlanmalıdır (31,32). Pnömooperitonyumda, intraabdominal basınç 15mmHg'nin altında tutulursa fizyolojik değişikliklerin en az olacağı kabul edilmektedir (Tablo 1.) (9, 33).

Respiratuvar	Diyafragmanın yer değiştirmesi, Akciğer volümlerinde ve kapasitesinde azalma, Havayolu rezistansında artma, V/Q oranında artma, Hipoventilasyon sonucu hipoksi / hiperkapni, Regürjitasyon riskinde artma.
Kardiyovasküler	Sistemik vasküler rezistansta artma, Ortalama arter basıncında artma, İnferior vena kavada kompresyon, Venöz dönüşte azalma, Kardiyak outputta azalma/değişmez/artma.
Renal	Renal kan akımında azalma, Glomeruler filtrasyon oranında azalma, İdrar çıkışında azalma.
Metabolik	Hiperkarbi, Asidoz (CO ₂ sistemik absorbsiyonuna bağlı).

Tablo 1. Laparoskopik kolesistektomide oluşabilecek fizyolojik değişiklikler.

Respiratuvar değişiklikler

Pnömoperitonyumun neden olduğu respiratuvar değişiklikler uygulanan intraabdominal basınca, absorbe olan CO₂ volümüne, ventilatör tekniğine, uygulanan cerrahiye ve uygulanan anestezik ajanlara bağlıdır.

Pnömoperitonyum, dört temel respiratuvar komplikasyona yol açabilmektedir.

1. Subkutan CO₂ amfizemi

2. Pnömotoraks
3. Endobronşiyal entübasyon
4. Gaz embolisi

1. Subkutan CO₂ Amfizemi

Subkutan CO₂ amfizemi, kaza ile ekstrapéritonyal insuflasyon yapılması sonucu oluşabileceği gibi, inguinal herni onarımı, renal cerrahi, pelvik lenfadenektomi gibi cerrahi prosedürlerde uygulanan ekstrapéritonyal insuflasyonun yan etkisi olarak da karşımıza çıkabilir (34,35,36). Hiatal herni onarımı sırasında CO₂, diyafragma altını döşeyen peritonun açılmasıyla mediastinuma, servikosefalik bölgeye hareket eder. Bu olay, VCO₂, PaCO₂ ve PETCO₂'nin artışına yol açar. Bu durumda CO₂ eliminasyonu sağlamak amacıyla laparoskopi en hızlı şekilde durdurulmalı, hiperkarbi düzeldikten sonra daha düşük basınçlarla devam edilmelidir. Servikal subkutan CO₂ amfizemi postoperatif hastanın ekstübasyonu için kontrendikasyon oluşturmaz (24).

2. Pnömotoraks, Pnömomediastinum ve Pnömoperikardiyum

CO₂ ile pnömoperitonyum oluşturulurken pnömomediastinum, tek veya çift taraflı pnömotoraks ve pnömoperikardiyum oluşabilir. Embriyolojik kalıntılar, peritonyal kavite, plevra ve perikard kesesi arasında kanallar oluşturur. Bu kanallar CO₂ insuflasyonu esnasında açılabilir (37,38). Diyaframadaki defektler veya aortik ve özofajiyal hiyastustaki zayıf noktalardan gaz toraksa geçebilir. Peritonoplevral kanalların açılmasıyla sağ taraflı, funduplikasyon sırasında ise sıklıkla sol taraflı pnömotoraks görülür (39). Bu komplikasyonlar sonucunda respiratuvar ve hemodinamik bozukluklar meydana gelebilir. Torakopulmoner ve havayollarındaki basınç artışına bağlı olarak VCO₂, PaCO₂ ve PETCO₂ de artar. Diffüzyon kapasitesi yüksek olan gazlarla (CO₂ ve N₂O gibi) herhangi bir travma olmadan meydana getirilen pnömotoraksta gazın eksuflasyonu sonrası 30-60 dakika içinde

pnömotoraks çözülmeye başlar (40) . Laparoskopik kolesistektomi esnasında meydana gelen pnömotorakstaki anestezi yaklaşım şu şekilde planlanabilir;

1. N₂O uygulaması sonlandırılır,
2. Ventilator ayarları hipoksemiye düzeltmeye yönelik yeniden ayarlanır,
3. İntraabdominal basınç mümkün olduğunca çok düşürülür,
4. Cerrahi ekip uyarılır ve bilgilendirilir,
5. Çok gerekli değil ise torasentezden kaçınılır, çünkü oluşan pnömotoraks travmaya bağlı değil ise çözülecektir (24).

3. Endobronşiyal Entübasyon

Pnömoreperitonyum sırasında diyafragmanın yukarı doğru yer değiştirmesi ile karına da yukarı doğru itilir ve endobronşiyal entübasyon olabilir (41). Bunun sonucunda desatürasyon ve plato basıncında artış kaydedilir. Eric ve ark., diyafragmatik aktivitenin üst abdomen cerrahisi sonrası azaldığını bulmuşlardır (42).

4. Gaz Embolisi

Gaz embolisi nadiren görülen, fakat gerçekleştiğinde en korkulan ve en tehlikeli laparoskopik komplikasyondur. Pnömoreperitonyum uygulanırken oluşabileceği gibi operasyon sonrası da meydana gelebilir (43,44). Büyük miktarlarda gaz dolaşıma girerse ciddi hemodinamik ve respiratuvar komplikasyonlara yol açabilir. Gaz embolisi sebepleri arasında büyük miktarda gaz absorpsiyonu, yüksek karın içi insuflasyon basıncı ve cerrahi travmaya bağlı açık venler vardır. Vena cava inferiorunda emboli olan gaz nedeniyle kalbe venöz dönüş azalır, ani ve derin hipotansiyon, kardiyak aritmiler, değirmen taşı (millwheel murmur) veya daha farklı yeni bir kardiyak üfürüm, siyanoz, akut sağ ventriküler hipertansiyonu, pulmoner ödem, ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğu, ETCO₂ basıncında ani düşüş, hipoksemi görülebilir (45,24).

Karbondioksitin Sistemik Absorbsiyonu

Baş yukarıda olacak şekilde yapılan laparoskopik kolesistektomilerde CO₂ ile pnömoperitonyum oluşturulduktan sonra PaCO₂ giderek artar, 15-30 dak. sonra ise platoya ulaşılır. CO₂ pnömoperitonyumu sırasında PaCO₂'deki artış multifaktöryel olabilir.

1. Peritoneyal kaviteden CO₂ absorbsiyonu
2. Abdominal distansiyon gibi mekanik nedenlere bağlı yetersiz pulmoner ventilasyon ve perfüzyon
3. Hasta pozisyonu
4. Volüm kontrollü mekanik ventilasyon
5. Spontan solunumda takip edilen hastalarda premedikan ve anestetik ajanlarla solunum depresyonu

Postoperatif dönemde intraabdominal CO₂ retansiyonu, solunum frekansında artış ve PETCO₂'de artış yapar. Kapnograf ve pulsoksimetre, sağlıklı hasta popülasyonunda PaCO₂ ve arteriyel oksijen saturasyonu için yeterli monitorizasyon sağlar.

Desüflasyon esnasında CO₂, kollabe olan peritoneyal kapiller damarlara, oradan da sistemik dolaşıma ulaşarak geçici PaCO₂ ve VCO₂ artışına neden olur. Pnömoperitonyumda intraabdominal basıncına bağlı olarak hava yolu basıncı ve toraks içi basınç artar (46). Diafragmatik hareket kısıtlanır, pulmoner kompliyans ve vital kapasite düşer. Periton içi hacimdeki artış diyafragmayı göğüs boşluğuna iter ve akciğer bazal segmentlerinin kompresyonuna neden olur. Fizyolojik olarak fonksiyonel rezidüel kapasite düşer, alveoler ölü mesafe artar, ventilasyon-perfüzyon oranında dengesizlik oluşur (47, 48, 49).

Pnömoperitonyum sırasındaki ventilatör değişiklikleri

Pnömoperitonyumda oluşan torakopulmoner kompliyans azalması sağlıklı, obez, ASA III veya IV hastalarda %30-50 oranında olurken, basınç-hacim eğrisinin şeklinde değişiklik olmamaktadır. PaCO₂ ve End tidal CO₂ basıncı (PETCO₂) arasındaki ortalama

gradientler ($\Delta a\text{-ETCO}_2$) periton içi CO_2 insüflasyonu esnasında belirgin olarak değişmez. PaCO_2 ve $\Delta a\text{-ETCO}_2$, ASA I hastalardan ziyade ASA II ve III hastalarda sıklıkla artmaktadır. Klinik olarak hiperkapni beklenen durumlarda PETCO_2 normal bile olsa arter kan gazı örnekleme yapılmalıdır (24).

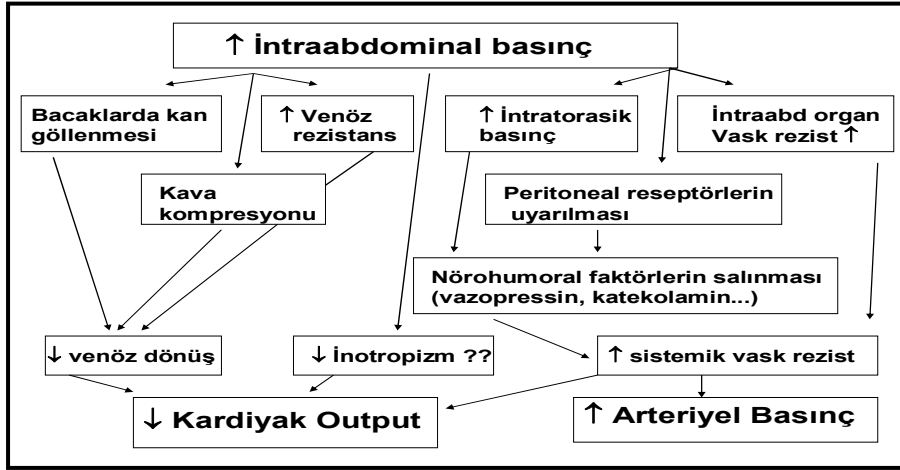
İntraabdominal basınç 14mmHg'ye kadar yükseltildiğinde (10-20 derece baş yukarı veya baş aşağı pozisyonda) kardiyovasküler problemler olmadan fizyolojik ölü boşluk veya şantlarda belirgin değişiklik görülmemektedir. Postoperatif intraabdominal CO_2 retansiyonu, solunum frekansında ve PETCO_2 'de artış ile sonuçlanır.

Peroperatif Pozisyona Bağlı Değişiklikler

Ters trendelenburg (Fowler) pozisyonunda hasta sırt üstü yatarken masanın baş kısmı $10^\circ\text{-}30^\circ$ yukarıda olacak şekilde kaldırılır. Laparoskopik girişimlerde ve mide içeriğinin regürjitasyonun önlenmesinde indüksiyon sırasında kullanılabilir. Bu pozisyonun solunuma etkileri batın içi organların diyafragmadan uzaklaşması sonucu solunumun rahatlaması olarak özetlenebilir. Supin pozisyona göre FRK artar, yaşa bağlı şantlar daha azdır. İntratorasik kan volümü yaklaşık 500 ml azalır. Laparoskopik işlemler sırasında CO_2 insüflasyonu ve hasta pozisyonu solunum fonksiyonları üzerinde değişikliğe yol açar (24).

Kardiyak Değişiklikler

İntraabdominal basınçtaki orta derecede artış kardiyak dolum basıncında ve kardiyak outputta artma ile birlikte (50). İntraabdominal basınç arttığında v.cava basısı, taşikardi, hipotansiyon, santral venöz basınçta azalma, sol ventrikül end-diastolik volümünde ve kardiyak outputta azalma gözlenmektedir (Tablo 2.).



Tablo 2. Pnömooperitonyum oluşturulduğunda görülen hemodinamik değişikliklerin şematizasyonu

Pnömooperitonyum sırasında kardiyak outputta sabit kalma veya artma olduğunu söyleyen çalışmalar da mevcuttur (51,52). İntraabdominal basınç artışı; kanı abdominal organlardan inferior vena kavanın dışına, santral venöz rezervuarın içine itmekte, aynı zamanda da periferel kan göllenmesini arttırmakta, böylece santral kan volümünü azaltmaktadır.

Kardiyak outputtaki değişikliklere neden olan faktörlerin ayrımı zordur, ancak düşük IAB da da kardiyak outputun artma nedeni kısmen mekanik faktörler ve kısmen kapasitans damarlardaki sempatik vazokonstriksiyon ve hiperkarbinin kardiyak efferent sempatik aktivite üzerine etkisiyle artmış kardiyak dolum basıncının bir sonucu olabilir (53). Katekolaminlerin, özellikle renin-anjiyotensin sisteminden vazopressinin salınımı pnömooperitonyum sırasında artar. Bu artış kalbin ard yükünde artışa neden olurken, intraperitonyal gaz insüflasyonu, atrio-ventriküler ayrışma, nodal ritim, sinüs bradikardisi ve asistoli gibi aritmilere neden olur. Bu problemler, peritonun gerilmesiyle meydana gelen vagal kardiyovasküler refleks kaynaklıdır (54).

Renal Değişiklikler:

CO₂ pnömoperitonyumu, intraabdominal basınç artışıyla bağlantılı olarak renal fonksiyonları da etkiler. İdrar çıkışı, renal plazma akımı, glomeruler filtrasyon hızında düşüş kaydedilir. Artmış intraabdominal basıncın renal parenkim üzerine lokal direkt etkisi olabileceği gibi, renal arter ve ven üzerinde de kompresyon etkisi olabilir. Vena kava kompresyonu da anüri için etyolojik rol oynar. CO₂ insuflasyonu plazma renin aktivite konsantrasyonlarını artırır. Renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi güçlü bir renal vazokonstriktör olan anjiyotensin II'yi aktive eder. Düşük IAB'larda ve minimal CO₂ insuflasyonunda renin aktivitesinin artmadığı gösterilmiştir (55).

Metabolik değişiklikler:

Renal perfüzyonda olduğu gibi mesenterik arter, intestinal mukoza, hepatik ve splanknik sahanın da perfüzyonu intraabdominal basınç artışıyla beraber pnömoperitonyum sırasında azalır (56, 57). Laparoskopik prosedürler doku perfüzyon bozukluğu ve asidozla çok yakından ilişkilidirler. Masif basınç artışlarında ise kalp debisinin ve hepatik laktat klirensinin düşmesine bağlı laktik asidoz görülür. İntraabdominal basıncın süresi ve artış miktarıyla, barsak mukozasındaki oksijenizasyon azalması arasında pozitif korelasyon vardır (58). Splanik perfüzyondaki yetersizliğin erken göstergesi pH'daki düşüş olarak düşünülmektedir. Hücrelerin kendilerine ait bikarbonat tamponlama sistemleri vardır. Asidozu önlemek amaçlı H⁺ konsantrasyonu artırılır.($H^+ + HCO_3^- \rightarrow H_2O + CO_2$). CO₂ bu sistemde son ürün olarak rol alır ve zayıf perfüzyonun sonucudur. Splanik kan akımının düzelmesi, sistemik sirkülasyonun düzelmesine göre daha uzun sürmektedir. Splanik iskemi; bakteriyel translokasyon, nazokomiyal pnömoni, myokardiyal depresyon, sepsis ve multisistem yetersizliği açısından risk faktörüdür (59).

Sonuç olarak; laparoskopi sırasında görülen fizyolojik değişikliklerin nedenleri:

1. CO₂

2. Pozisyon
3. Anestezi
4. İntraabdominal basınç artışı (Pnömoreperitonyumun etkisi) olarak sıralanabilir.

İNTRAABDOMİNAL BASINCIN TANIMI

Abdomen rijid (kosta kavsi, omurga ve pelvis) veya esnek (abdominal duvar veya diyafragma) duvarlarla çevrili kapalı bir kutu olarak düşünüldüğünde herhangi bir zamanda ölçülen abdomen basıncını bu duvarların elastisitesi ve abdomen içeriğinin karakterinin belirlediği görülür (60,61). Abdomen içeriği göreceli olarak sıvı karakterinde kabul edildiğinden, Pascal Kanununa göre; abdomenin herhangi bir noktasından ölçülen intraabdominal basınç bize tüm abdomen basıncını vermektedir (61,62).

2004 senesinde yapılan Uluslararası Abdominal Kompartman Sendromu Konsensus Tanımları Konferansı'nda kabul gördüğü terimiyle intraabdominal basınç bir “*sabit-durum basıncı*”dır. İAB inspirasyon (diyafragmatik kontraksiyon) ile artar ve ekspirasyon (diyafragmatik relaksasyon) ile azalır (60). İAB doğrudan solid organ volümünden, asit, kan ve yer kaplayan lezyonlardan (tümör, gebelik), abdominal duvar genişlemesini kısıtlayan durumlardan (yanık skarları, geniş ödem) etkilenir.

Abdominal perfüzyon basıncı = Ortalama arter basıncı- İntraabdominal basınç.

Hastanın survisinde, abdominal perfüzyon basıncı hem arteriyel hem de venöz restriksiyona bağlı akımlardan daha önemli bir parametre olarak görülmektedir (63). Ayrıca abdominal perfüzyon basıncı, diğer sık kullanılan resüsitasyon parametrelerinden (arteriyel pH, baz defisit, arteriyel laktat, saatlik idrar çıkışı) de üstün tutulmaktadır (64). İntraabdominal basınç artışına bağlı böbrek yetersizliğinde renal perfüzyon basıncı ve renal filtrasyon gradienti anahtar parametreler olarak gösterilmektedir. (Filtrasyon Gradienti = Glomeruler filtrasyon basıncı- Proksimal tubuler basınç = Ortalama arteriyel basınç — 2 x İntraabdominal basınç) (65).

Hastaların survisinde bu kadar önemli yer tutan ve ilerleyici olduğunda intraabdominal hipertansiyon ve abdominal kompartman sendromu gibi daha kritik tablolara yol açan intraabdominal basıncın ölçümü de çok önemlidir. Direkt (peritoneyel diyaliz veya laparoskopi sırasında abdomene iğne ponksiyonu) ve indirekt (balon kateter ile gastrik, kolonik veya uterin ölçüm) teknikler önerilir. ‘Mesane’den ölçüm tekniği basit ve ucuz olması nedeniyle teknikler arasında dünyaca en çok kabul göreni olmuştur (66). Daha önce yapılan çalışmalarda intraabdominal basınç su manometreleriyle cmH_2O olarak ölçülürken günümüzde bu ölçümler gelişmiş monitorlerde elektronik basınç ölçerler yardımıyla $mmHg$ birimiyle ($1mmHg = 1.36 cmH_2O$) yapılmaktadır. İAB ölçülürken farklı çalışmalarda farklı anatomik noktalar (simfizis pubis, flebostatik aksis, midaksiller çizgi) sıfır noktası olarak alınmaktadır (67) .İAB aralığı subatmosferikten 0 $mmHg$ ’ye kadar değişmektedir. Organizma morbid obezite ve gebelik gibi fizyolojik durumlarda 10-15 $mmHg$ ’ye kadar varan İAB’lara adapte olabilir.

İntraabdominal Hipertansiyon İçin Risk Faktörleri
Asidoz ($pH < 7.2$)
Hipotermi (kor ateşin $< 33^{\circ}C$)
Politransfüzyon (> 10 U eritrosit süspansiyonu/24 saat)
Koagulopati (trombositler $< 55.000/mm^3$ veya aPTT’nin normalin 2 katı, PT’nin $< \%50$, INR’nin > 1.5 olması)
Sepsis
Bakteriyemi
İntraabdominal infeksiyon veya abse
Peritonit
Karaciğer disfonksiyonu/ asitin eşlik ettiği siroz
Mekanik ventilasyon

PEEP (Pozitif End Ekspiratuvar Basınç) kullanılması veya oto-PEEP varlığı
Pnömoni
Abdominal cerrahi
Masif sıvı resüsitasyonu (>5L kolloid veya kristalloid/24/saat)
Gastroparezi/gastrik distansiyon/ileus
Volvulus
Hemoperitonyum / Pnömooperitonyum
Major yanıklar
Major travmalar
Yüksek vücut-kitle indeksi (<30)
Intraabdominal veya retroperitonyal tümörler
Prone pozisyonu
Masif insizyonal herni onarımı
Akut pankreatit
Abdomen distansiyonu
Yüksek insüflasyon basınçlarıyla laparoskopi
Peritonyal diyaliz

Tablo 3. İntraabdominal hipertansiyon /Abdominal kompartman sendromu için risk faktörleri (68,69,70,71).

Burch ve arkadaşları 1996’da intraabdominal hipertansiyon ve abdominal kompartman sendromunda cmH₂O cinsinden sınıflama sistemi getirmişlerdir. Grade III hastaların bir kısmı ve grade IV hastaların hepsinin abdominal dekompresyon ihtiyacı olduğu kaydedilmiştir.

Grade I : 7,5-11,5 mmHg (10-15cmH₂O)

Grade II : 11-18 mmHg (15-25cmH₂O)

Grade III: 18-25 mmHg (25-35cmH2O)

Grade IV: >25 mmHg (>35 cmH2O)

İntraabdominal basınca maruz kalma zamanına göre de intraabdominal hipertansiyon sınıflanabilir.

Hiperakut : İAB'deki birkaç saniyelik veya dakikalık artışa bağlı İAH (gülme, gerilme, defekasyon, fiziksel aktivite gibi)

Akut : İAH saatler sürebilir. (Cerrahi hastalarda travma veya intraabdominal hemoraji)

Subakut : İAH günler sürebilir. (Tablo 3'te belirtilen sebepler olabilir.)

Kronik : İAH aylar (gebelik) veya yıllar (morbid obezite, intraabdominal tümör, periton diyalizi, kronik asit, siroz) sürebilir.

Fietsam ve ark., 1989 senesinde oligüri, hipoksi, hiperkarbi, yüksek inspiratuvar tepe basınçları ve gergin abdomen bulgularını kapsayan bir tanım yapmışlardır (72). Ivatury ve ark. da intraabdominal hipertansiyonu, abdominal kompartman sendromundan ayırmak için şu kriterleri kullanmışlardır; Gergin distandü abdomen, intraabdominal ve tepe havayolu basınçlarında artış, hipoksi ve hiperkarbinin eşlik ettiği yetersiz ventilasyon, renal fonksiyon yetersizliği ve abdominal dekompresyon sonrası sayılan bulgularda gerileme (73).

Abdominal kompartman sendromu triadı:

1. İAB'ın 20-25 mmHg'nin üzerinde akut arttığı patolojik durum,
2. End-organ hasarlanması ve cerrahi sahada komplikasyonlar,
3. Abdominal dekompresyonun yararlı olması.

Abdominal kompartman sendromunu (AKS) primer, sekonder ve reküren olarak 3 sınıfa ayırabiliriz.

1-Primer AKS: Akut veya subakut intraabdominal hipertansiyon ile karakterizedir. Abdominal travma, hemoperitonyum, karaciğer transplantasyonu, akut pankreatit etyolojide

yer alır (74). Hızlıca cerrahi veya aralıklı radyolojik görüntüleme yapılarak tanı konulması gereken bir durumdur.

2-Sekonder AKS: Ekstraabdominal kaynaklı sepsis, major yanıklar, masif sıvı resüsitasyonu gerektiren diğer durumlarda subakut veya kronik İAH mevcuttur (75).

3-Rekürren AKS: Primer veya sekonder abdominal kompartman sendromunun medikal veya cerrahi tedavisi sonrası yeniden meydana gelmesidir. Genelde İAH veya AKS'dan iyileşme sürecinde iken yeniden akut İAH oluşmasıyla hastalarda rekürren AKS görülür (75).

Splanknik alan, sistemik dolaşımın akımı ve basınçları üzerinde çok hayati bir etkiye sahiptir. Splanknik sahanın arteryel kan akımı çölyak trunkus, superior ve inferior mezenterik arterlerden karşılanırken venöz kan akımının tamamına yakını portal ven ile sağlanır. Kompresyon etkileri ve CO₂'in peritonyal absorpsiyonu kardiyovasküler ve pulmoner komplikasyonları arttırır (76). Daha önceki deneysel çalışmaları, bir organın kan akımını, arteryo-venöz basınç farkının ve o organın vasküler rezistansının belirlediğini ortaya koymuştur. Abdominal kaviteye CO₂ insuflasyonu İAB artışına bağlı olarak venöz basıncı arttırması yanısıra superior ve inferior epigastrik arterleri de içeren abdominal duvarın da gerilmesine neden olur.

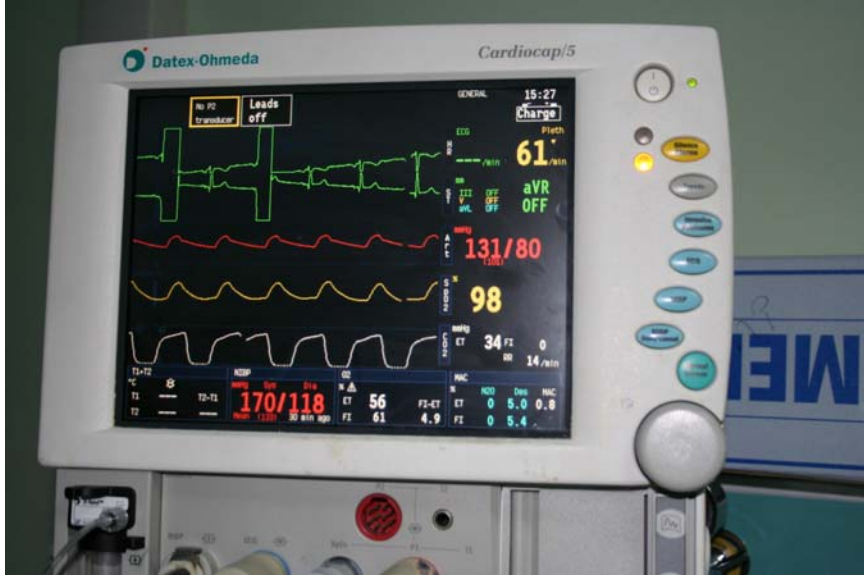
2006 senesinde yapılan Dünya Abdominal Kompartman Sendromu İkinci Kongresinde intraabdominal hipertansiyon ve abdominal kompartman sendromu tanımlamalarına patofizyolojiyle ilgili mevcut bilgilere dayanan bir standardizasyon getirilmiştir. Dünya Abdominal Kompartman Sendromu Grubunun tanımına göre intraabdominal hipertansiyon, 12 mmHg veya üzerinde intraabdominal tansiyon olarak belirlenmiştir. Abdominal kompartman sendrom ise intraabdominal basıncın (20 mmHg üzerinde) yüksekliğine ilaveten organ disfonksiyonunun veya yetersizliğinin bulunması olarak kabul görmüştür (68).

MATERYAL ve METOD

Bu çalışma S.B. Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi etik kurul onayı alındıktan sonra, randomizasyon yöntemi kullanılarak gerçekleştirildi. ASA skoru I-II olan ve elektif laparoskopik kolesistektomi planlanan toplam 50 erişkin hasta gönüllü olur onamları alınarak çalışmaya dahil edildiler.

ASA III-IV-V grubu hastalar, batın içi basıncı arttırabilecek ya da pulmoner hipertansiyona neden olabilecek yandaş bir hastalığı olanlar, operasyonlarına laparoskopik olarak başlanıp laparotomik olarak sürdürülen vakalar, şok, dekompanse kalp veya solunum yetersizliği, böbrek veya karaciğer yetersizliği olan hastalar çalışma dışı bırakıldılar. Genel cerrahi tarafından kolelitiazis tanısı konmuş elektif olarak hazırlanmış hastalar çalışmamıza dahil edilmiştir.

Tüm hastalar operasyondan bir gece önce genel anestezi muayeneleri yapılarak 0,5 mg alprazolam (p.o.) ve operasyondan 30 dak. önce 0.07 mg/kg (i.m.) midazolam ile premedike edildiler. 8 saatlik açlık süresi sonrasında operasyon odasına alınan hastalarda operasyon öncesi EKG (elektrokardiyogram) ile KAH (kalp atım hızı), pulsoksimetre monitorizasyonu ile SpO₂ , brakiyal NIKB (non-invazive kan basıncı) ile OAB (ortalama arter basıncı) (Datex Ohmeda Cardiocap/5) (Şekil 4.) monitorize edildi.



Şekil 4. Datex Ohmeda CardiCap/5 Monitor

20 G branül ile periferik damar yolu açıldı ve sıvı replasmanı 1.saatte 10ml/kg/saat, sonrasında 5ml/kg/saat % 0.9 NaCl ile sağlandı. Çalışmaya dahil edilen hastalar, laparoskopik kolesistektomi (LK) sırasında intraabdominal basınca (endoskopi cihazının - richaro-wolf 5520-5124- CO₂ insuflasyonu ile oluşturduğu basınç) göre iki gruba ayrıldı.

Grup I; intraabdominal basınç 12 mmHg

Grup II; intraabdominal basınç 14 mmHg

Anestezi indüksiyonunda her iki gruba da 2µg/kg fentanil, 1 mg/kg lidokain, 2mg/kg propofol uygulandı. 1,5 µg/kg sisatrakuryum intravenöz yapıldıktan sonra 3 dakika süreyle hastalar %100 O₂ ile manuel olarak kontrollü ventile edilerek uygun çaplı endotrakeal tüple entübe edildiler. Anestezi devamı her iki grupta da % 5-7 desfluran ile %50 O₂ ve %50 hava karışımıyla inhalasyon anestezisi ile sağlandı. Ventilasyonda (AMS 8500 anestezi cihazı) taze gaz akımı 6 lt/dak., tidal volum 8ml/kg, PEEP +3cmH₂O, frekans ise ET CO₂ 30-35 cmH₂O olacak şekilde ayarlandı. Frekans değişimi gerekirse kaydedildi. Her iki gruptaki hastalarda spontan solunum başladıktan sonra, nöromusküler blok 0.02 mg/kg atropin ve 0.04 mg/kg neostigmin ile antogonize edildi. Tüm hastalara postoperatif analjezi amacıyla 1mg/kg tramadol HCl i.v. uygulandı. Cerrahi insizyon bölgesinde cilt kapanınca inhalasyon

anestezisine son verilerek yeterli spontan solunum sağlandıktan sonra ekstübasyon gerçekleştirildi.

İndüksiyon öncesi, sterilizasyon koşullarına uygun temizlik sağlanıp lokal anestezi (%2 lidokain 10mg ciltaltı) yapılarak (Cavafix Duo 475 Braun F6/14G) vena basilica yoluyla periferik santral ven kateterizasyonu ve 20G branül ile A. radialis yoluyla arter kanülasyonu (Edwards life sciences Vigileo cihazı ile kardiyak output (KO) ve arter monitörizasyonu) uygulandı. Santral ven kateterizasyonu ile santral venöz basınç indüksiyon öncesi, indüksiyon sonrası, pnömoperitonyum oluşturulduktan 10. dak., 20. dak., 30. dak. sonra, batin kapatıldığında ve ekstübasyon sonrası kaydedildi. Arter kan gazları (indüksiyon öncesi, pnömoperitonyumun 10. dak., 20. dak. ve 30. dakikasında, batin kapatıldığında ve ekstübasyondan 10 dak sonra) alınarak laktat değerleri kaydedildi.

İndüksiyon öncesi hastalara uygun sterilizasyon koşulları sağlanarak idrar sondası uygulandı. Su basınçlı manometre, idrar sondasına iğne ucu ile üçlü musluk kullanılarak adapte edildi. İlk idrar, idrar torbasına boşaltılıp kaydedildikten sonra idrar sondası klemplenerek 25cc % 0,9 NaCl ile mesane dolduruldu. Supin pozisyonda simfizis pubis ölçüm noktası olarak belirlenip ‘cmH₂O’ cinsinden intraabdominal basınç indirekt olarak mesane basıncından ölçüldü. İndüksiyon sonrası (ters trendelenburg pozisyonu) hastaya 30 derece baş yukarıda ve 30 derece sol yan pozisyon verildi. Operasyon esnasında hasta bu pozisyonda iken mekanik ventilatör desteği eşliğinde simfizis pubis ölçüm noktası olarak alınarak seri ölçümler (pnömoperitonyumun 10. dak., 20. dak. ve 30 dakikasında, batin kapatıldığında ve ekstübasyondan 10.dak. sonra) kaydedildi. Saatlik idrar çıkışı takip edildi. Arter ve santral venöz kan gazı kontrolleriyle eş zamanlı olarak idrar pH (pH-Fix 0-14 Macherey-Nagel Art.-Nr. 921 10) ölçüldü. Edwards life sciences Vigileo cihazı ile kardiyak output (KO) arter kanulasyonu yoluyla (indüksiyon öncesi, pnömoperitoneyumun 10. dak., 20. dak. ve 30. dakikasında, batin kapatıldığında ve ekstubasyondan 10 dak sonra) monitorize

edildi. Tüm hastalara endotrakeal entübasyondan sonra retrofarengeal ısı probu yerleştirilerek eksternal ısıtma yöntemiyle santral ısı 36-37° C arasında tutuldu. Pnömooperitonyum oluşturulduğunda endoskopi cihazının (richaro-wolf 5520-5124) gösterdiği basınç değeri 10. dak., 20. dak. ve 30. dakikada kaydedildi.

Operasyon sonrası hasta derlenme odasına alınmadan önce yapılan tüm invaziv girişimler çıkarılarak, kanama kontrolleri yapıldı. Derlenme odasında Aldrete derlenme skorlamasının tam derlenmeyi gösterdiği 8 puan değerine ulaşma zamanı kaydedildi. Bu skarlama sistemi ile hastaların kaliteli derlenmesinin sağlandığı kabul edilerek servise transport edildiler.

HAREKET	4 ekstremitayı spontan ya da uyarı ile hareket ettirebilme	2
	2 ekstremitayı spontan ya da uyarı ile hareket ettirebilme	1
	Hiçbir ekstremitayı spontan ya da uyarı ile hareket ettiremememe	0
SOLUNUM	Derin soluyabilme ya da öksürebilme	2
	Dispne ya da sınırlı solunum	1
	Apne	0
DOLAŞIM	Kan basıncı: anestezi öncesi değer + %20	2
	Kan basıncı: anestezi öncesi değer + %20-50	1
	Kan basıncı: anestezi öncesi değer + %50	0
ŞUUR	Uyanık, şuurlu	2
	Uykulu, fakat sesle uyandırılabilir	1
	Yanıtsız	0
CİLT	Pembe	2
	Soluk, soğuk	1
	Siyanoze	0

Tablo 4. Aldrete Derlenme Skarlaması

Tüm hastaların perioperatif süreçte;

- 1-Demografik özellikleri ; ASA, yaş, cinsiyet, VKİ (vücut kitle indeksi), operasyon süresi ,
- 2-Hemodinamik etkileri ; KAH, NIKB, radyal IKB, SVB, kardiyak output
- 3-Splanknik saha üzerine etkiler ; Karaciğer ile ilgili; LDH, SGOT, SGPT, GGT, Alkalen fosfataz, total bilirubin, direkt bilirubin değerleri,
- 4-Renal etkileri; Saatlik idrar çıkışı, üre ve kreatinin değerleri,
- 5-Metabolik etkiler; Hücrel asidozun değerlendirilmesi için arteriyel ve santral venöz kan gazında laktat),
- 6-Vücut boşluklarının basınçları üzerine etkileri; Toraks içi basınçlar: Ppeak, Pmean, Oto PEEP +3cmH₂O üzerindeyse ayarlanan PEEP değeri, İntraabdominal basıncı (laparoskopi cihazında belirlenen), Mesane basıncı,
- 7-Derlenme süresi üzerine etkileri; Aldrete derlenme skoru 8 olana kadar geçen süre,
- 8-Postoperatif istenmeyen etkiler, (postoperatif bulantı, kusma, titreme, hipotansiyon, bradikardi) kaydedildi.

BULGULAR

Çalışmamız yaşları 27 ile 73 arasında değişmekte olan; 36'sı (% 72) kadın ve 14'ü (%28) erkek olmak üzere toplam 50 olgu üzerinde yapılmıştır. Olguların ortalama yaşı 53.08 ± 11.08 'dir.

Tablo 5. Demografik özelliklere göre grupların değerlendirilmesi

	Grup I	Grup II	P
Yaş (Yıl)	52,04±11,38	54,12±10,92	0,513
VKI (kg/m ²)	26,96±3,57	27,80±4,68	0,479
Operasyon süresi (dak)	75,04±19,92	66,60±21,20	0,153
Aldrete Skoru	11,60±3,09	10,44±2,93	0,180
	n (%)	n (%)	
Cinsiyet	Kadın	18 (% 72,0)	1,000
	Erkek	7 (% 28,0)	

Student t test kullanıldı. Cinsiyet için ki-kare test kullanıldı.

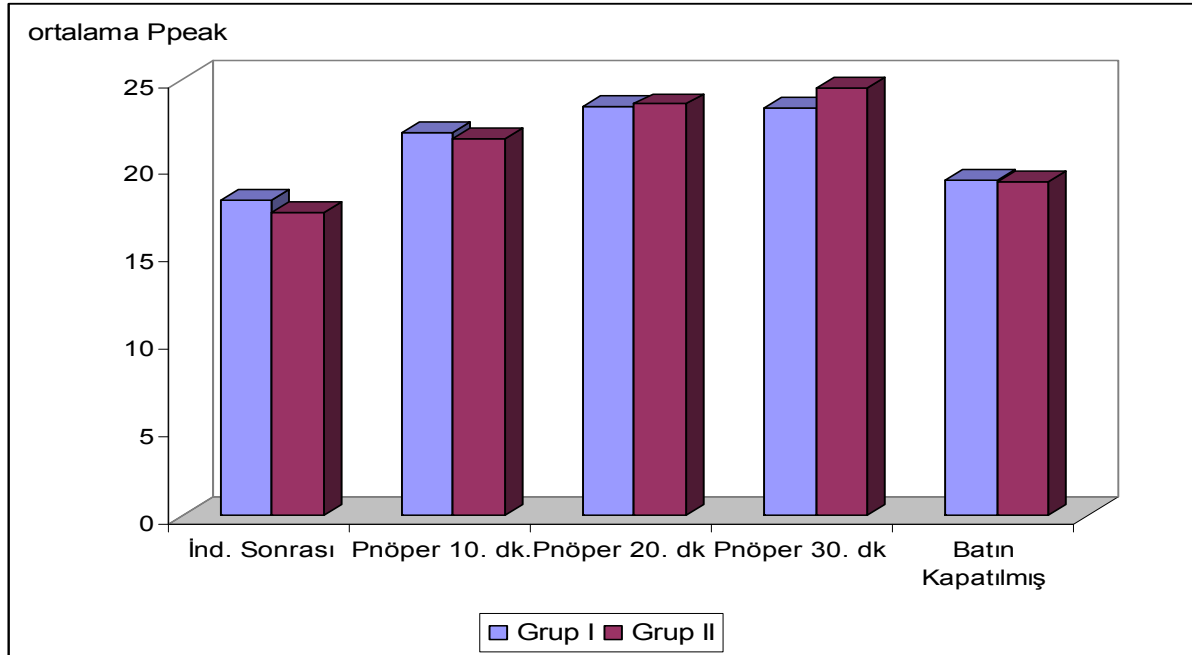
Gruplara göre olguların yaş ortalamaları, VKI düzeyleri, operasyon süreleri, aldrete skorları, cinsiyet dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Tablo 6. Gruplara Göre P peak Değerlendirmesi

	P peak (cmH ₂ O)		P
	Grup I	Grup II	
	Ort±SD	Ort±SD	
İnd. Sonrası	18,11±3,66	17,38±3,36	0,468
PP 10. dk.	21,97±3,93	21,58±3,69	0,718
PP 20. dk	23,48±3,43	23,60±3,66	0,908
PP 30. dk	23,40±3,78	24,51±3,47	0,286
Batın Kapatıldığında	19,26±3,55	19,14±3,52	0,902

Student t test

İndüksiyon sonrası, pnomoperitonyumun 10. dk, 20. dk, 30. dakikası ve batın kapatıldığında P peak düzeylerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).



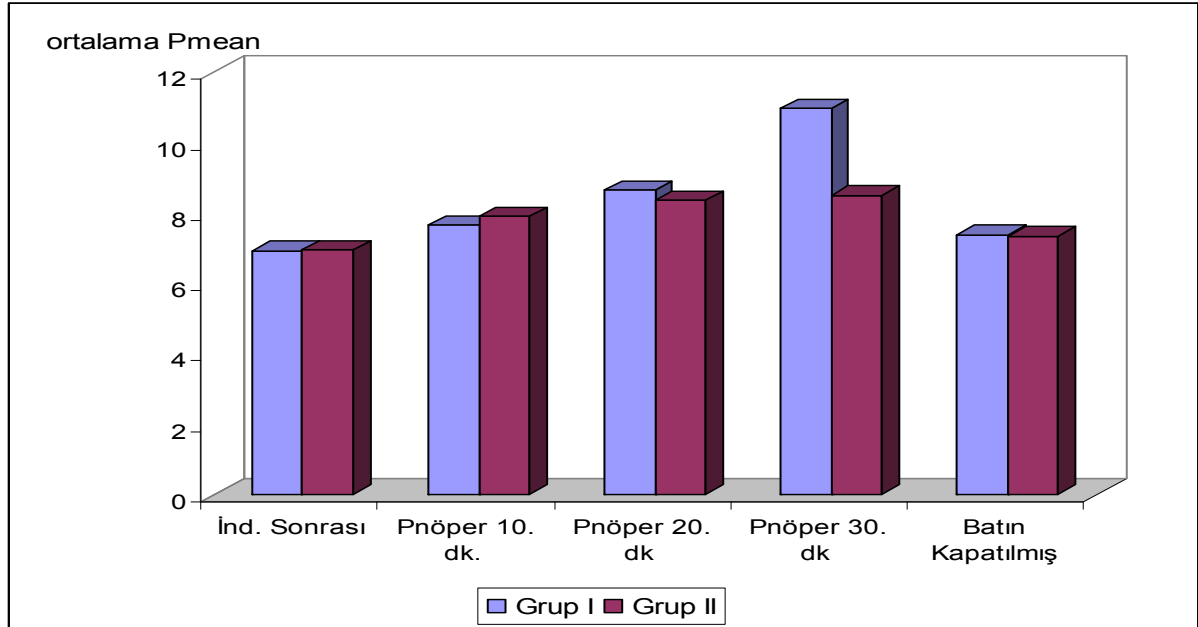
Şekil 5. Gruplara Göre P peak Düzeylerinin Dağılımı

Tablo 7. Gruplara Göre P mean Değerlendirmesi

	Pmean (cmH ₂ O)		P
	Grup I	Grup II	
	Ort±SD	Ort±SD	
İnd. Sonrası	6,94±1,21	6,96±1,08	0,961
PP 10. dk.	7,66±0,99	7,90±1,00	0,390
PP 20. dk	8,65±1,26	8,36±0,85	0,357
PP 30. dk	10,98±11,11	8,50±1,06	0,272
Batın Kapatıldığında	7,40±1,39	7,35±1,07	0,892

Student t test

İndüksiyon sonrası, pnöperitonyumun 10. dk, 20. dk, 30. dakikası ve batın kapatıldığında Pmean düzeylerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).



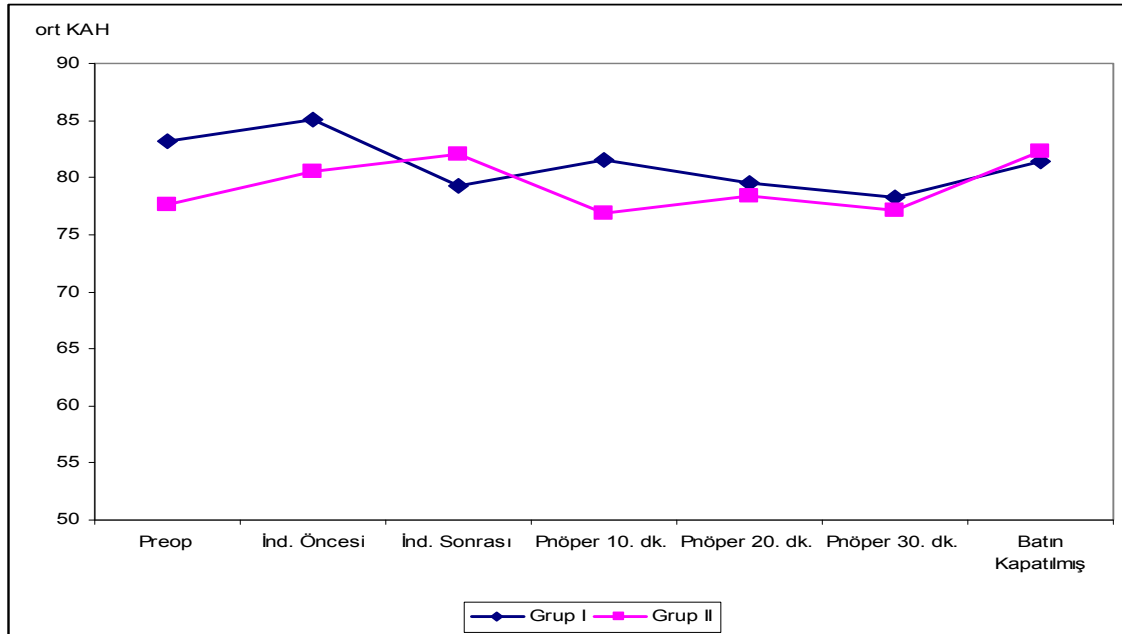
Şekil 6. Gruplara Göre P mean Düzeylerinin Dağılımı

Tablo 8. Gruplara Göre KAH Değerlendirmesi

	KAH (kalp atımı/dak.)		P
	Grup I	Grup II	
	Ort±SD	Ort±SD	
Preoperatif	83,20±11,15	77,64±9,100	0,070
İndüksiyon öncesi	85,08±13,07	80,48±11,14	0,187
İndüksiyon sonrası	79,28±15,38	82,00±11,55	0,483
PP 10.dk.	81,52±16,20	76,88±8,29	0,211
PP 20.dk.	79,52±16,36	78,44±9,83	0,779
PP 30.dk.	78,24±15,86	77,08±10,84	0,764
Batın Kapatıldığında	81,44±14,07	82,32±12,19	0,814

Student t test

Preoperatif, indüksiyon öncesi, indüksiyon sonrası, pnömoperitonyumun 10. dk, 20. dk, 30. dksı ve batın kapatıldığı zamanlardaki KAH düzeylerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).



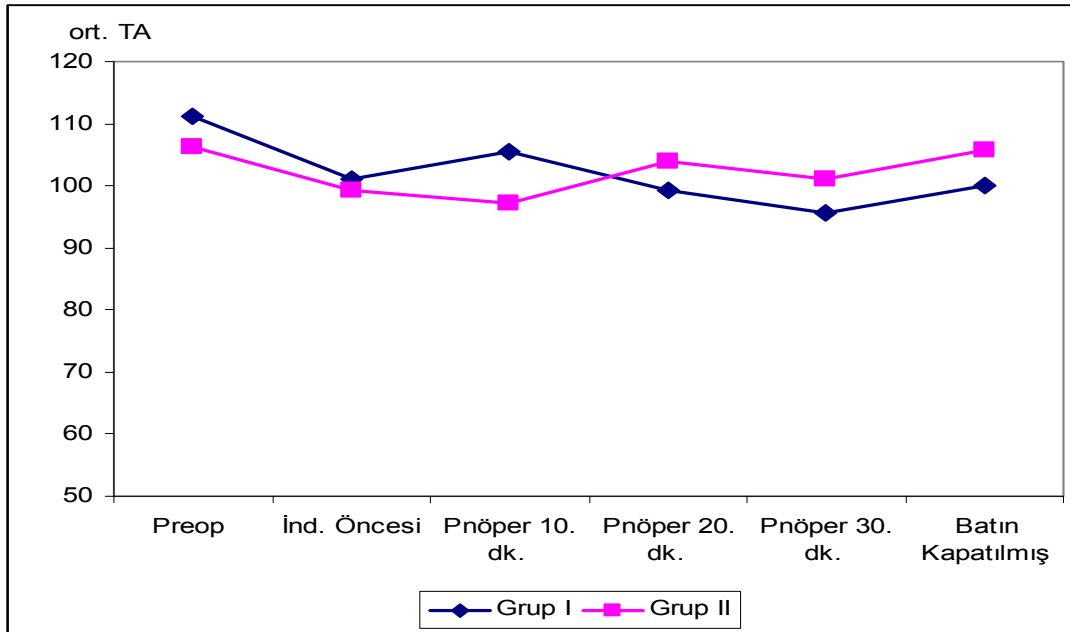
Şekil 7. Gruplara Göre KAH Düzeylerinin Dağılımı

Tablo 9. Gruplara Göre TA Değerlendirmesi

	TA (mmHg)		P
	Grup I	Grup II	
	Ort±SD	Ort±SD	
Preoperatif	111,28±11,74	106,32±12,06	0,147
İnd. Öncesi	101,08±17,45	99,20±14,49	0,681
PP 10. dk.	105,44±16,68	97,16±16,83	0,087
PP 20. dk.	99,20±12,95	103,80±14,11	0,236
PP 30. dk.	95,64±15,43	101,16±12,28	0,168
Batın Kapatılmış	100,08±12,84	105,76±14,33	0,146

Student t test

Preoperatif, indüksiyon öncesi, pnömoperitonyumun 10. dk, 20. dk, 30. dksı ve batın kapatıldığı zamanlardaki TA düzeylerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).



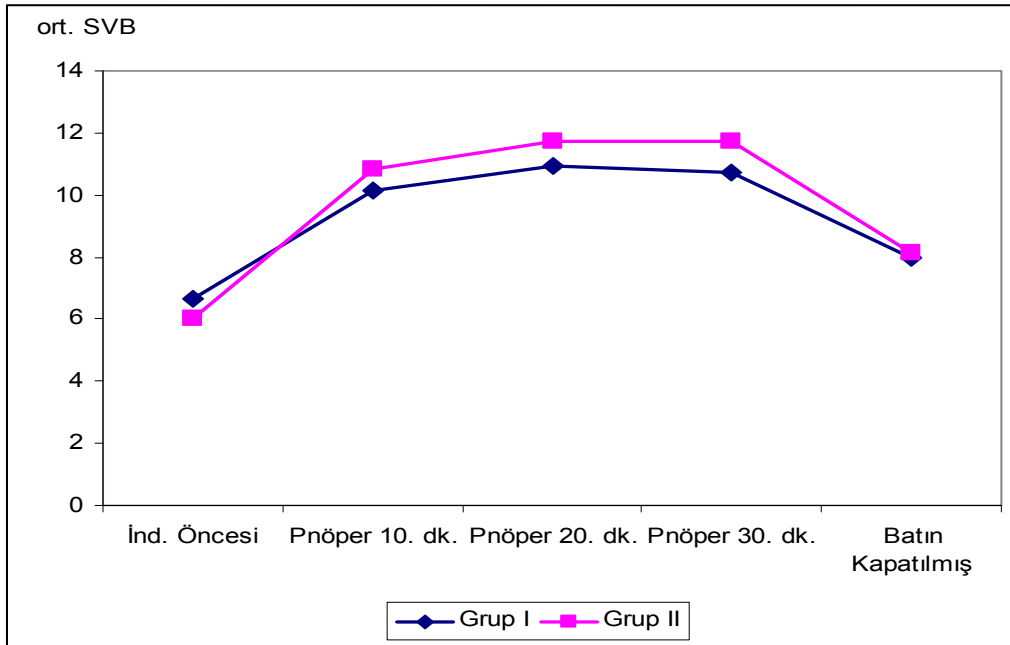
Şekil 8. Gruplara Göre TA Düzeylerinin Dağılımı

Tablo 10. Gruplara Göre SVB Değerlendirmesi

	SVB (mmHg)		P
	Grup I	Grup II	
	Ort±SD	Ort±SD	
İnd. Öncesi	6,64±2,45	6,00±2,87	0,401
PP 10. dk.	10,16±2,30	10,84±3,80	0,449
PP 20. dk.	10,92±3,07	11,72±4,23	0,448
PP 30. dk.	10,72±3,09	11,72±4,18	0,341
Batın Kapatılmış	8,00±2,81	8,16±3,09	0,849

Student t test

İndüksiyon öncesi, pnömoperitonyumun 10. dk, 20. dk, 30. dksı ve batın kapatıldığı zamanlardaki SVB düzeylerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).



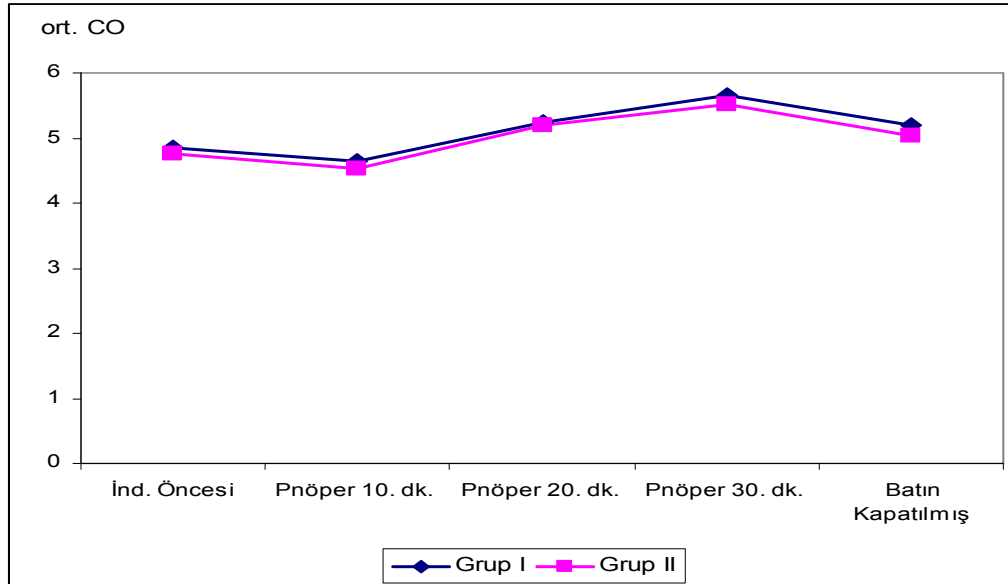
Şekil 9. Gruplara Göre SVB Düzeylerinin Dağılımı

Tablo 11. Gruplara Göre KO Değerlendirmesi

	KO (L/dak.)		P
	Grup I	Grup II	
	Ort±SD	Ort±SD	
İnd. Öncesi	4,84±0,41	4,77±0,41	0,538
PP 10. dk.	4,65±0,44	4,53±0,46	0,350
PP 20. dk.	5,24±0,43	5,20±0,57	0,760
PP 30. dk.	5,66±0,43	5,51±0,64	0,340
Batın Kapatılmış	5,19±0,36	5,04±0,45	0,186

Student t test

İndüksiyon öncesi, pnömoperitonyum 10. dk, 20. dk, 30. dk ve batın kapatıldığı zamanlardaki KO düzeylerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).



Şekil 10. Gruplara Göre KO Düzeylerinin Dağılımı

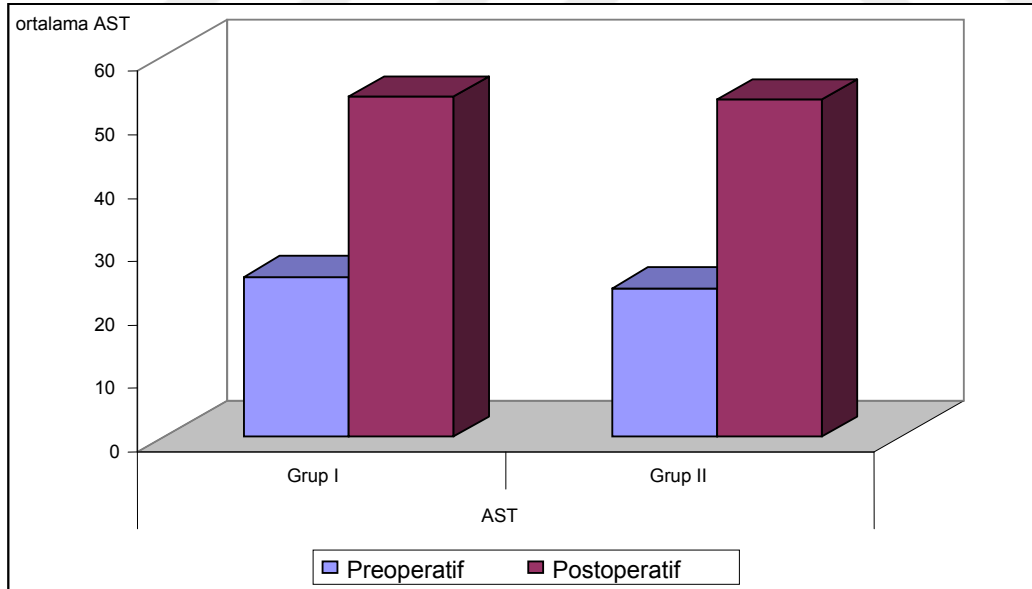
Tablo 12. Gruplara Göre AST Değerlendirmesi

	AST (U/L)		P
	Grup I	Grup II	
	Ort±SD	Ort±SD	
●Preoperatif	25,12±17,94	23,40±12,18	0,694
●Postoperatif	53,56±20,97	53,12±12,92	0,929
p^+	0,001**	0,001**	
◆Yüzde Değişim (Medyan)	150,85±77,75 (155)	154,37±81,33 (139)	1,000

● Student t test, ◆ Mann Whitney U Test, + Paired Sample t test ** $p<0.01$

Preoperatif ve postoperatif. AST düzeylerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Grup I' ve II' de; preoperatif AST düzeyine göre postoperatif AST düzeyinde görülen artış istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlıdır ($p<0.01$).



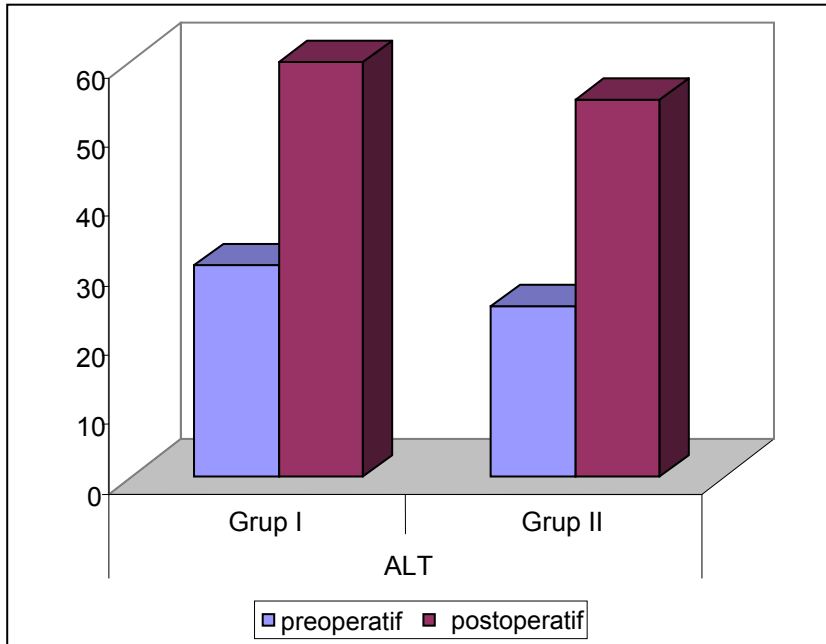
Şekil 11. Gruplara Göre AST Dağılımı

Tablo 13. Gruplara Göre ALT Değerlendirmesi

	ALT (U/L)		p
	Grup I	Grup II	
	Ort±SD	Ort±SD	
●Preoperatif	30,64±26,23	24,64±13,95	0,319
●Postoperatif	59,88±28,77	54,52±16,05	0,420
p^+	0,001**	0,001**	
◆Yüzde Değişim (Medyan)	152,27±101,09 (117,65)	153,65±86,48 (114)	0,793

● Student t test, ◆ Mann Whitney U Test, + Paired Sample t test ** $p < 0.01$

Preoperatif ve postoperatif ALT düzeylerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0.05$). Grup I'de ve II'de; preoperatif ALT düzeyine göre postoperatif ALT düzeyinde görülen artış istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlıdır ($p < 0.01$).



Şekil 12. Gruplara Göre ALT Dağılımı

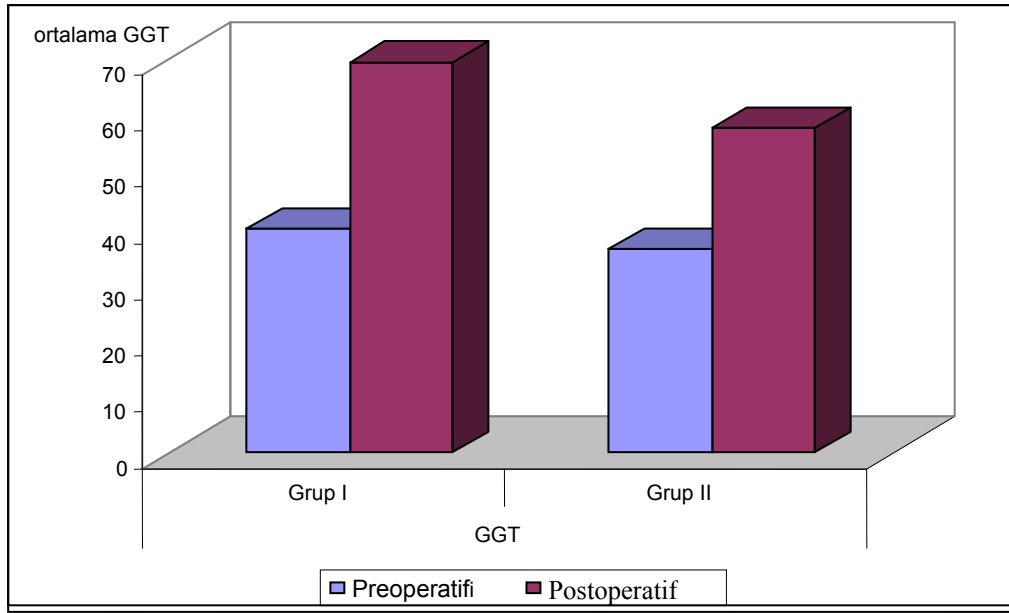
Tablo 14. Gruplara Göre GGT Değerlendirmesi

	GGT (U/L)		P
	Grup I	Grup II	
	Ort±SD	Ort±SD	
●Preoperatif	39,84±35,54	36,32±17,46	0,659
●Postoperatif	69,48±38,78	57,72±20,26	0,187
p^+	0,001**	0,001**	
◆Yüzde Değişim (Medyan)	127,65±82,50 (109,52)	74,96±57,55 (64,70)	0,021*
● Student t test, ◆ Mann Whitney U Test, + Paired Sample t test * $p<0.05$, ** $p<0.01$			

Preoperatif ve postoperatif GGT düzeylerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Grup I'de ve II'de; preoperatif GGT düzeyine göre postoperatif GGT düzeyinde görülen artış istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlıdır ($p<0.01$).

Preoperatif GGT düzeyine göre postoperatif GGT düzeyinde görülen yüzde değişim düzeylerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0.05$). Grup I'deki olguların GGT düzeylerinde görülen yüzde artış miktarı, Grup II'deki olguların GGT düzeylerinde görülen yüzde artış miktarlarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir.



Şekil 13. Gruplara Göre GGT Dağılımı

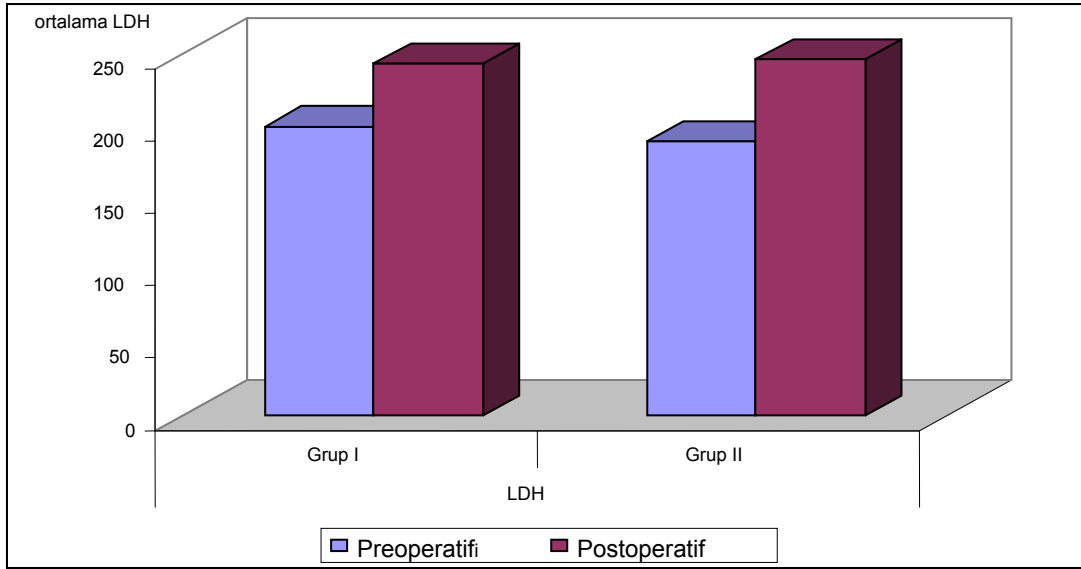
Tablo 15. Gruplara Göre LDH Değerlendirmesi

	LDH (U/L)		P
	Grup I	Grup II	
	Ort±SD	Ort±SD	
●Preoperatif	199,76±45,64	189,12±37,04	0,370
●Postoperatif	243,52±55,68	246,08±48,49	0,863
p^+	0,001**	0,001**	
◆Yüzde Değişim (Medyan)	23,45±20,54 (16,41)	32,16±28,23 (23,28)	0,024*

● Student t test, ◆ Mann Whitney U Test, + Paired Sample t test * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$

Preoperatif ve postoperatif LDH düzeylerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0.05$).

Grup I’de ve II’de ; Preoperatif LDH düzeyine göre postoperatif LDH düzeyinde görülen artış istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlıdır ($p<0.01$). Preoperatif LDH düzeyine göre postoperatif LDH düzeyinde görülen yüzde değişim düzeylerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0.05$). Grup II’deki olguların LDH düzeylerinde görülen yüzde artış miktarı, Grup I’deki olguların LDH düzeylerinde görülen yüzde artış miktarlarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir.



Şekil 14. Gruplara Göre LDH Düzeylerinin Dağılımı

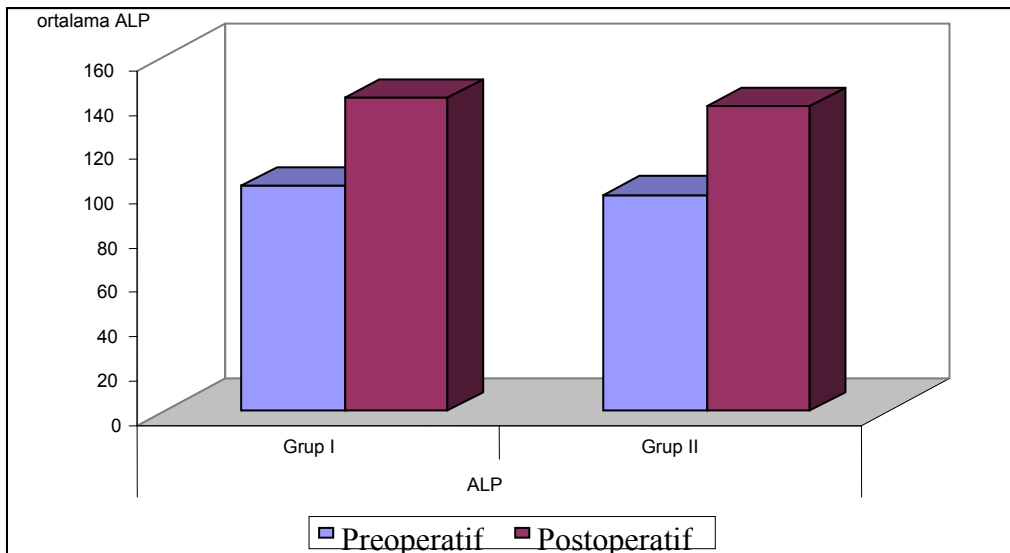
Tablo 16. Gruplara Göre ALP Değerlendirmesi

	ALP (U/L)		p
	Grup I	Grup II	
	Ort±SD	Ort±SD	
●Preoperatif	101,88±50,39	97,72±31,04	0,727
●Postoperatif	141,68±64,81	137,88±38,37	0,802
P ⁺	0,001**	0,001**	
◆Yüzde Değişim (Medyan)	42,74±22,43 (39,56)	45,15±25,13 (38,09)	0,808

● Student t test, ◆ Mann Whitney U Test, + Paired Sample t test ** p<0.01

Preoperatif ve postoperatif ALP düzeylerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0.05). Grup I’de ve II’de; preoperatif ALP düzeyine göre postoperatif ALP düzeyinde görülen artış istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlıdır (p<0.01).

Preoperatif ALP düzeyine göre postoperatif ALP düzeyinde görülen yüzde değişim oranlarına göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0.05).



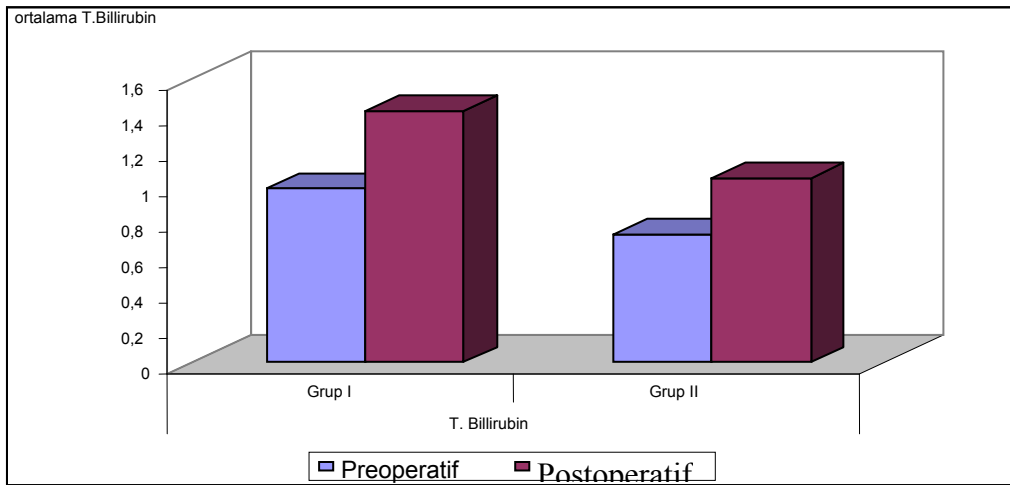
Şekil 15. Gruplara Göre ALP Düzeylerinin Dağılımı

Tablo 17. Gruplara Göre Total Bilirubin Değerlendirmesi

	T. Bilirubin (mg/dl)		p
	Grup I Ort±SD	Grup II Ort±SD	
♦Preoperatif	0,98±1,07 (0,60)	0,72±0,51 (0,60)	0,899
♦Postoperatif	1,42±1,28 (1,20)	1,04±0,56 (0,90)	0,413
P ⁺	0,001**	0,001**	
♦Yüzde Değişim	62,81±50,08 (50)	54,86±29,15 (50)	0,831

♦ Mann Whitney U Test, + Wilcoxon işaret testi, ** p<0.01

Preoperatif ve postoperatif total bilirubin düzeylerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0.05). Grup I’de ve II’de; preoperatif total bilirubin düzeyine göre postoperatif total bilirubin düzeyinde görülen artış istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlıdır (p<0.01). Preoperatif total bilirubin düzeyine göre postoperatif total bilirubin düzeyinde görülen yüzde değişim oranlarına göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0.05).



Şekil 6. Gruplara Göre Total Bilirubin Düzeylerinin Dağılımı

Tablo 18. Gruplara Göre Direkt Bilirubin Değerlendirmesi

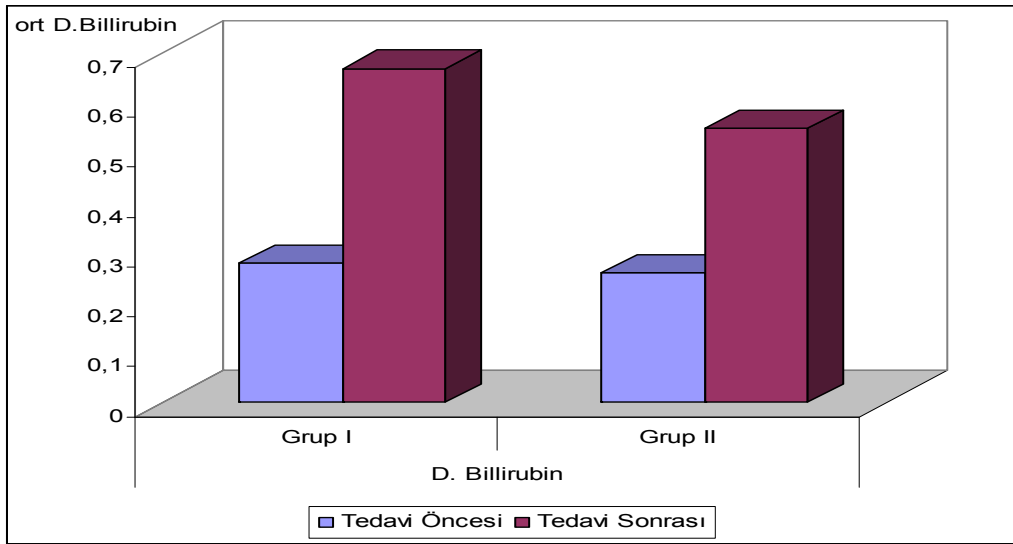
	D. Bilirubin (mg/dl)		<i>p</i>
	Grup I	Grup II	
	Ort±SD	Ort±SD	
	(Medyan)	(Medyan)	
♦Preoperatif	0,28±0,21 (0,20)	0,26±0,28 (0,20)	0,457
♦Postoperatif	0,67±0,42 (0,60)	0,55±0,36 (0,50)	0,271
<i>p</i> ⁺	0,001**	0,001**	
♦Yüzde Değişim	168,67±124,72 (133,33)	161,92±96,92 (150)	0,868

♦ Mann Whitney U Test, + Wilcoxon işaret testi ** $p < 0.01$

Preoperatif ve postoperatif direkt bilirubin düzeylerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0.05$). Grup I’de; preoperatif direkt bilirubin düzeyine göre postoperatif direkt bilirubin düzeyinde görülen artış istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlıdır ($p < 0.01$).

Grup II’de; preoperatif direkt bilirubin düzeyine göre postoperatif direkt bilirubin düzeyinde görülen artış istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlıdır ($p < 0.01$).

Preoperatif direkt bilirubin düzeyine göre postoperatif direkt bilirubin düzeyinde görülen yüzde değişim oranları gruplara göre farklılık göstermemektedir.



Şekil 17. Gruplara Göre Direkt Billirubin Düzeylerinin Dağılımı

Tablo 19. Gruplara Göre Üre Değerlendirmesi

	ÜRE (mg/dl)		p
	Grup I Ort±SD	Grup II Ort±SD	
●Preoperatif	28,80±6,95	29,92±8,63	0,616
●Postoperatif	35,48±7,91	37,56±9,46	0,403
p^+	0,001**	0,001**	
◆Yüzde Değişim (Medyan)	25,50±19,95 (23,52)	27,14±11,58 (26,31)	0,290

● Student t test, ◆ Mann Whitney U Test, + Paired Sample t test

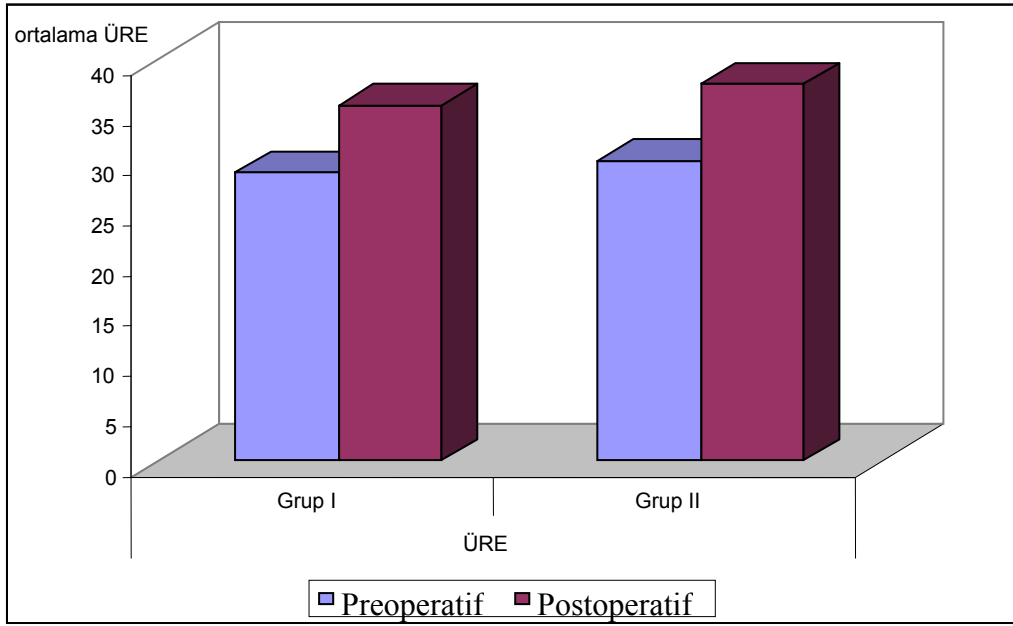
** $p < 0.01$

Preoperatif ve postoperatif üre düzeylerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0.05$). Grup I'de; preoperatif üre düzeyine göre

postoperatif üre düzeyinde görülen artış istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlıdır ($p<0.01$).

Grup II’de; preoperatif üre düzeyine göre postoperatif üre düzeyinde görülen artış istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlıdır ($p<0.01$).

Preoperatif üre düzeyine göre postoperatif üre düzeyinde görülen yüzde değişim düzeylerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).



Şekil 18. Gruplara Göre Üre Düzeylerinin Dağılımı

Tablo 20. Gruplara Göre Kreatinin Değerlendirmesi

	KREATİNİN (mg/dl)		p
	Grup I Ort±SD	Grup II Ort±SD	
●Preoperatif	0,81±0,22	0,81±0,28	0,982
●Postoperatif	1,02±0,23	0,95±0,30	0,336
p ⁺	0,001**	0,001**	
◆Yüzde Değişim (Medyan)	27,87±14,84 (28,57)	24,57±38,67 (16,66)	0,038*

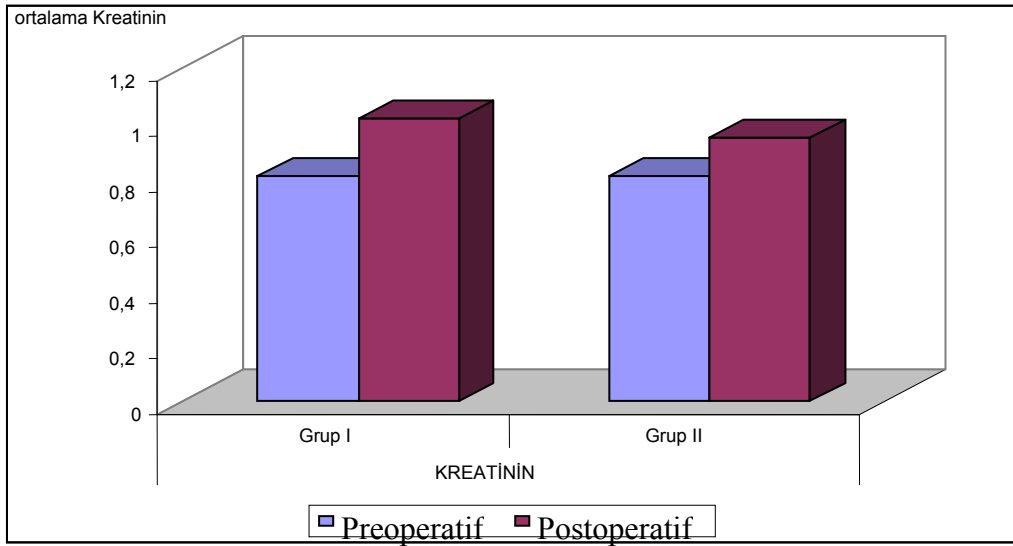
● Student t test, ◆ Mann Whitney U Test, + Paired Sample t test

* p<0.05, ** p<0.01

Preoperatif ve postoperatif kreatinin düzeylerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0.05).

Grup I'de ve II'de; preoperatif kreatinin düzeyine göre postoperatif kreatinin düzeyinde görülen artış istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlıdır (p<0.01).

Preoperatif kreatinin düzeyine göre postoperatif kreatinin düzeyinde görülen yüzde değişim düzeylerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır (p<0.05). Grup I'deki olguların kreatinin düzeylerinde görülen yüzde artış miktarı, Grup II'deki olguların kreatinin düzeylerinde görülen yüzde artış miktarlarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir.



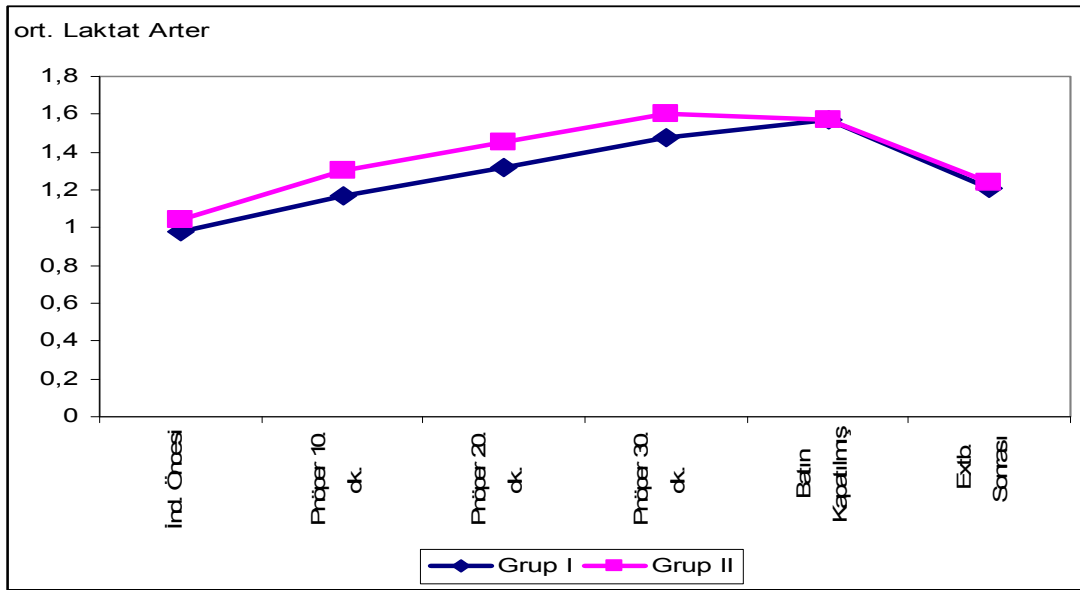
Şekil 19. Gruplara Göre Kreatinin Düzeylerinin Dağılımı

Tablo 21. Gruplara Göre Arteriyel Laktat Değerlendirmesi

	ARTERYEL LAKTAT (mmol/L)		P
	Grup I Ort±SD	Grup II Ort±SD	
İnd. Öncesi	0,98±0,40	1,04±0,36	0,554
PP 10. dk.	1,17±0,39	1,30±0,37	0,243
PP 20. dk.	1,32±0,37	1,45±0,39	0,239
PP 30. dk.	1,48±0,41	1,60±0,44	0,312
Batın Kapatılmış	1,57±0,46	1,57±0,49	0,976
Ekstb. Sonrası	1,21±0,48	1,24±0,42	0,805

Student t test

İndüksiyon öncesi, pnömoperitonyumun 10. dk, 20. dk, 30. dksı, batın kapatıldığı ve ekstübasyon sonrası arteriyel laktat düzeylerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).



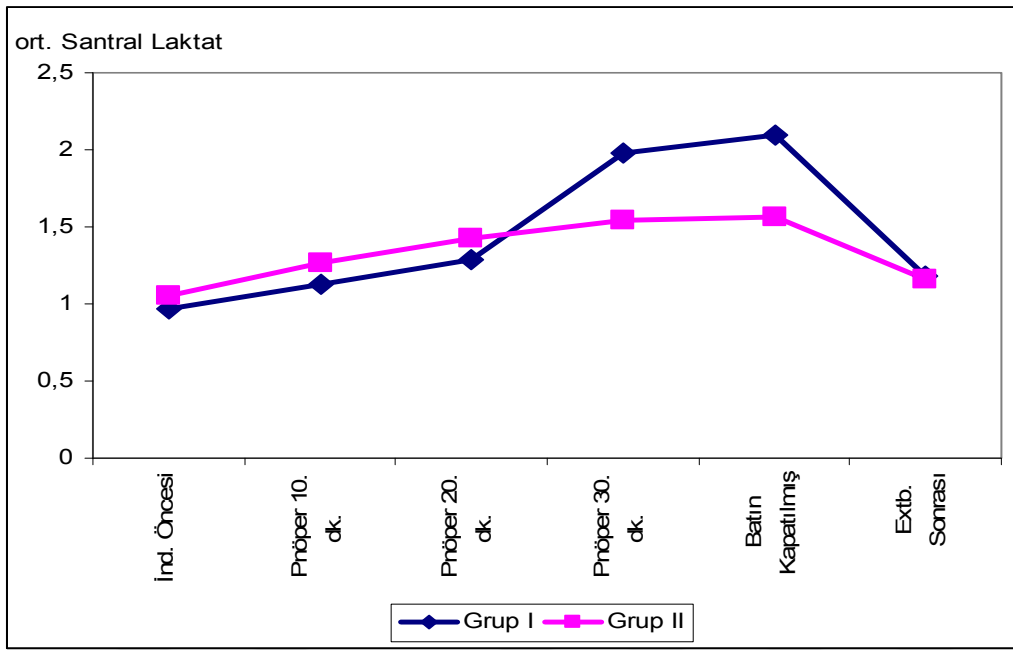
Şekil 20. Gruplara Göre Arteriyel Laktat Düzeylerinin Dağılımı

Tablo 22. Gruplara Göre Santral Venöz Laktat Değerlendirmesi

	SANTRAL VENÖZ LAKTAT (mmol/L)		P
	Grup I Ort±SD	Grup II Ort±SD	
İnd. Öncesi	0,97±0,42	1,05±0,37	0,453
PP 10. dk.	1,13±0,43	1,27±0,38	0,240
PP 20. dk.	1,29±0,44	1,43±0,39	0,253
PP 30. dk.	1,98±2,54	1,54±0,44	0,402
Batın Kapatılmış	2,10±2,52	1,56±0,40	0,293
Ekstb. Sonrası	1,18±0,43	1,16±0,37	0,834

Student t test

İndüksiyon öncesi, pnöperitonyumun 10. dk, 20. dk, 30. dksı, batın kapatıldığı ve ekstübasyon sonrası santral venöz laktat düzeylerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

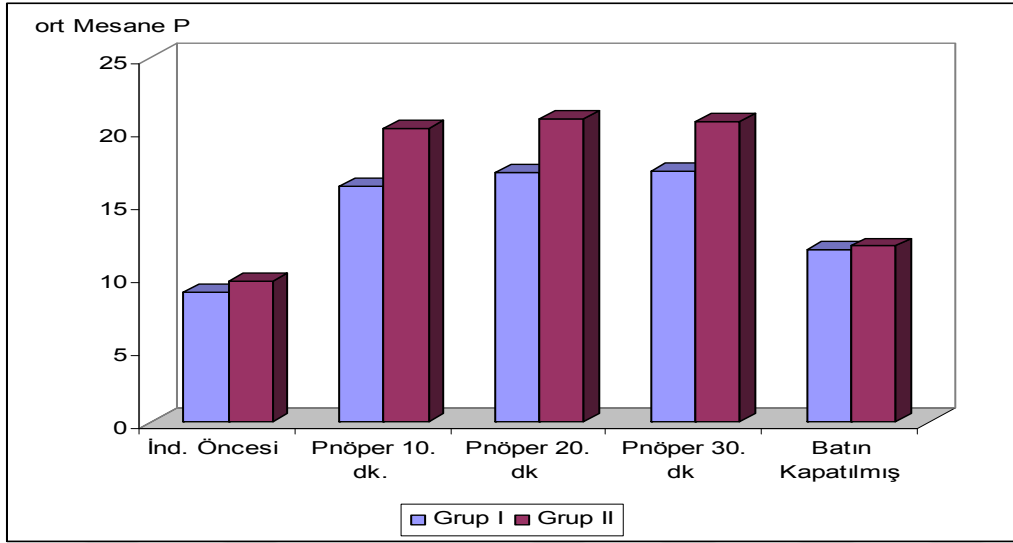


Şekil 21. Gruplara Göre Santral Venöz Laktat Düzeylerinin Dağılımı

Tablo23 . Gruplara Göre Mesane P Değerlendirmesi

	MesaneP (cmH ₂ O)		p
	Grup I	Grup II	
	Ort±SD	Ort±SD	
İnd. Öncesi	8,92±4,34	9,66±4,12	0,540
PP 10. dk.	16,22±6,17	20,14±6,00	0,027*
PP 20. dk	17,16±5,12	20,78±6,26	0,030*
PP 30. dk	17,24±5,28	20,61±6,27	0,049*
Batın Kapatıldığında	11,85±5,47	12,08±4,56	0,871
<i>Student t test</i> * $p < 0.05$			

İndüksiyon öncesi Mesane P düzeylerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0.05$). Grup II'deki olguların pnömoperitonyumun 10. dk, 20. dk ve 30. dk'lardaki Mesane P düzeyleri, Grup I'deki olgulardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir ($p < 0.05$). Batın kapatıldığında Mesane P düzeylerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0.05$).



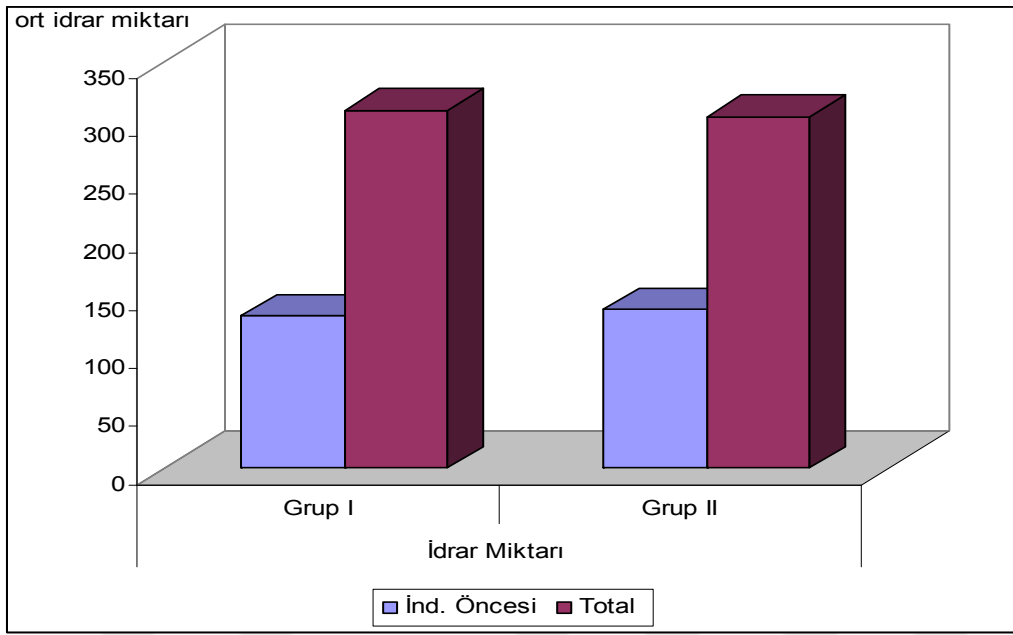
Şekil 22. Gruplara Göre Mesane P Düzeylerinin Dağılımı

Tablo 24. Gruplara Göre İdrar Miktarı Değerlendirmesi

	İdrar Miktarı (cc)		p
	Grup I	Grup II	
	Ort±SD	Ort±SD	
İndüksiyon Öncesi	131,60±119,95	136,80±111,64	0,875
Total idrar	308,80±213,64	303,20±142,73	0,914

Student t test

İndüksiyon öncesi ve total idrar miktarlarına göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

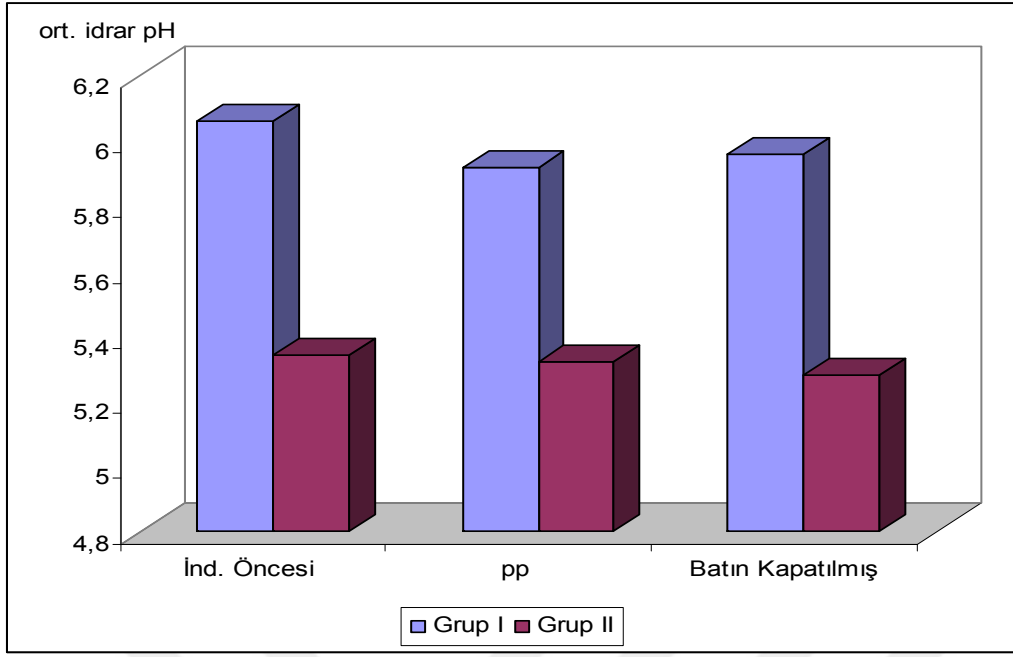


Şekil 23. Gruplara Göre idrar Miktarı Düzeylerinin Dağılımı

Tablo 25. Gruplara Göre İdrar pH Değerlendirmesi

	İdrar pH		p
	Grup I	Grup II	
	Ort±SD	Ort±SD	
İndüksiyon Öncesi	6,06±0,87	5,34±0,51	0,001**
PP	5,92±0,92	5,32±0,63	0,010*
Batın Kapatıldığında	5,96±1,03	5,28±0,61	0,007**
Student t test			
* p<0.05, ** p<0.01			

Grup I'deki olguların indüksiyon öncesi ve batın kapatıldığı zamanki idrar pH düzeyleri, Grup II'deki olguların idrar pH düzeylerinden istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı yüksektir ($p<0.01$). Grup I'deki olguların pp zamanındaki idrar pH düzeyleri, Grup II'deki olgulardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir ($p<0.05$).



Şekil 24. Gruplara Göre idrar pH Düzeylerinin Dağılımı

İstatistiksel Analiz

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 10.0 programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma) yanısıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Student t testi; normal dağılım göstermeyen parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Mann Whitney U test kullanıldı. Normal dağılım gösteren parametrelerin grup içi karşılaştırmalarında paired sample t testi, normal dağılım göstermeyen parametrelerin grup içi karşılaştırmalarında ise Wilcoxon işaret testi kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Ki-Kare testi kullanıldı. Sonuçlar % 95'lik güven aralığında, anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

TARTIŞMA

Laparoskopik girişimlerde olası komplikasyonlar; dengeli genel anestezi, kontrollü solunum, dikkatli pozisyon verme, peroperatif monitörizasyon ve özellikle CO₂ insuflasyonu süresince dikkatli gözlem ile önlenabilir (77,78).

Malbrain ve ark.'na göre İAB'taki en düşük artışlar (10 mmHg gibi) bile son organ fonksiyonlarını etkileyebilir. Hızlı ve efektif sıvı resüsitasyonu ve abdominal dekompresyon organizmanın daha fazla zarar görmesini engeller. İAB artışı, intratorasik, intrakranyal ve intrakardiyak dolum basınçlarını arttırır. Buna karşılık sol ventrikül, göğüs duvarı ve total respiratuvar kompliyansı azaltır. İAB artışına karşı akciğer koruyucu stratejiler hedef alınmalı ve en uygun PEEP uygulanmalıdır (79).

CO₂ ile pnömoperitonyum, diyafragmanın yukarı itilmesine bağlı olarak respiratuvar kompliyansa azalma ve intratorasik basınçlarda artışa neden olur (80). Bazı çalışmalarda, laparoskopik operasyonlar sonrası akciğer volümlerindeki azalmanın açık cerrahiye göre daha az olduğu savunulmuştur (81,82). Eric ve ark., laparoskopik cerrahide diyafragmatik aktivitenin üst abdomen operasyonlarında azaldığını, ancak alt abdomen operasyonlarında azalmadığını söylemişlerdir.

Makinen ve ark., 12 mmHg CO₂ pnömoperitonyumda respiratuvar kompliyansın % 30 azaldığını söylerken, Luis ve ark. bu azalmayı % 40 olarak bildirmişlerdir (83,84). Kendal ve ark., ise 15 mmHg PP'de respiratuvar kompliyansın % 49 azaldığını göstermişlerdir (85). Rauh ve ark., da 15 mmHg CO₂ PP'de Pmean'ın % 56 arttığını bulmuşlardır (19). Yine Makinen ve ark., yaptığı başka bir çalışmada ise pulmoner dinamik kompliyansa % 50 azalma, P peak ve P plato'da artış olduğunu görülmüştür. Pnomoperitonyum deflasyonundan sonra ise pulmoner kompliyans ve hava yolu basınçlarında bazal değerlere düşüş saptamışlardır (86).

Makinen, laparoskopi sırasında PET CO₂'yi normal sınırlarda tutmak için dakika ventilasyonunda % 66 artış yapılmasını vurgularken, Wurst ve ark., dakika ventilasyonundaki % 48 artışın PaCO₂'yi normal sınırlarda tutmak için yeterli olduğunu bulmuşlardır (87,88). Wittgen ve ark., göre kalp ve akciğer hastalığı olmayan hastalarda CO₂ insuflasyonu sonrası ETCO₂ ve PaCO₂ artmış ve pH düşmüştür (89). Alexander ve ark. ile Baratz ve ark. yaptıkları çalışmalarda çeşitli solunum modlarında PaCO₂'nin yükseldiğini ve pH'nın düştüğünü bulmuşlardır (90,91).

Hirvonen ve ark.'na göre insüfle edilen CO₂'in fazlası pnömoperitonyum sırasında akciğerler yoluyla atılamadığı zaman derlenme sürecinde vücutta elimine edilmeye çalışılır. CO₂ kanda çok iyi çözündüğü için pH'yı asid tarafa doğru çekerek hiperkarbi ve respiratuvar asidoza neden olur. Peroperatif hiperkarbiden korunmak için tidal volümü arttırıp, solunum frekansını düşük tutmayı öngörmüşlerdir. Biz ise çalışmamızda tüm hastalarda tidal volümü 6-8ml/kg arasında sabit tuttuk (92).

Laparoskopik kolesistektomi sırasında Bures ve arkadaşları 15 derece ters Trendelenburg pozisyonunda pnömoperitonyum sırasında PETCO₂ ve PaCO₂'de artma saptamışlar, buna karşın ölü boşluk ventilasyonunun değişmediği, P (a-ET)CO₂ gradientinde değişiklik olmadığını veya azaldığını bildirmişlerdir (93).

Baraka ve ark. ise ventilasyon sabit tutulduğu takdirde CO₂ insuflasyonunun 40.dakikasıdan sonra ETCO₂ konsantrasyonunda maksimum değerlere ulaşıldığını belirtmişlerdir. Aksine biz çalışmamızda hiperkarbiden korunmak amacıyla ETCO₂ 30-35 cmH₂O arasında olacak şekilde solunum frekansını artırdık ya da azalttık. Çalışmamızda İAB'ta artışa bağlı olarak her iki basınç değerinde de (12 ve 14 mmHg) Ppeak ve Pmean değerlerinde PP sırasında artış kaydettik, fakat bu artışlar istatistiksel olarak anlamlı değildi. Desüflasyon sonrası havayolu basınçlarının bazal değerlerine döndüğünü gözlemledik.

Sonuçta; laparoskopik kolesistektomi sırasında hava yolu basınçlarının görüntülenmesinin büyük önem taşıdığını düşünmekteyiz (94).

Robert Rauh ve ark.'nın belirttiği üzere laparoskopik kolesistektomi operasyonlarında intraabdominal basınç 15mmHg ve üzerine CO₂ pnömoperitonyumu ile çıkarıldığında diafragma yukarı doğru yer değiştirerek respiratuvar değişikliklere yol açmaktadır. Pnömoperitonyumun derecesi ve bunu takiben intraabdominal basınç yüksekliğinin, operasyon esnasında meydana gelen değişiklikler üzerinde pozisyonundan çok daha önemli yer tuttuğunu vurgulamışlardır (19,83). Çalışmamızda her iki grupta da gaz embolisi, pnömotoraks, pnömomediastinum ve subkutan amfizem gibi yan etkiler gözlemlenmedi.

Marshall ve ark., hemodinaminin intraabdominal basınç artışına bağlı olarak değiştiğini, CO₂ insuflasyonunun, KAH, OAB ve total periferik dirençte artışa, atım volümünde azalmaya ve sempatik uyarıya yol açtığını rapor etmişlerdir. Haris SN ve ark. peritonyal insuflasyona yanıt olarak santral venöz basınç, OAB ve sistemik vasküler dirençte artma olduğunu saptamışlardır. (95)

Hirvonen ve ark., uyanık hastaların supin pozisyonundan fowler pozisyonuna getirildiklerinde kardiyak indeks, atım (stroke) indeksi, santral venöz basınç ve pulmoner kapiller kama basıncının düştüğünü, sistemik vasküler direncin arttığını görmüşlerdir. Laparoskopik kolesistektomi yapılan CO₂ insuflasyonu uygulanan anestezi altındaki hastalarda fowler pozisyonunda atım indeksinin düştüğü fakat kardiyak indeksin belirgin olarak değişmediğini (%20'nin altında azalma) saptamışlardır. Bunu da kalp atım hızındaki kompensatuvar artışın sonucu olarak yorumlamışlardır (96).

Berg ve ark.'nın çalışmasında, intraabdominal CO₂ insuflasyonu ile supin pozisyonunda kalp hızında % 12 artış, cerrahi pozisyonunda % 18 artış olmuştur. Arteriyel kan basıncında supinde % 21 ve cerrahi pozisyonunda % 28 artış tespit edilmiştir. Santral venöz basınç CO₂ insuflasyonu ile %200'den daha fazla artmıştır (97).

Motew ve ark., laparoskopik kolesistektomi operasyonlarında kardiyak indekste azalma, OAB ve SVRİ'de artma olduğunu göstermişlerdir (98). Odeberg ve ark., PP sırasında kardiyak indeksin sabit olduğunu, Kelmen ve ark. ise arttığını, Joris ve ark. aksine azaldığını belirtmişlerdir (50, 51,99). Odeberg ve Joris, OAB'nın ard yük ile ilişkili olarak arttığını belirtirken Cunningham ise yine ard yükü orantılı olarak OAB'da belirgin değişiklik olmadığını savunmuşlardır (51,100). Bizim çalışmamızda literatürle uyumlu olarak her iki grupta da OAB ve KAH pnömoperitonyumun 10. dakikasından itibaren artmıştır, ancak gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmamıştır. Çalışmamızda laparoskopik kolesistektomi sırasındaki atım hacmindeki azalmanın CO₂'in yol açtığı myokard depresyonu, ard yükte artma ve venöz dönüşte azalmaya bağlı olduğunu düşünmekteyiz.

Backlund ve ark. belirttiği gibi hastaların intravasküler yatağı indüksiyon öncesi yeterli ölçüde (10ml/kg) doldurulursa KO'da artış görülebilir. Çalışmamızda hem 12 mmHg hem de 14 mmHg'de KO değerlerinde PP ile beraber artış batın kapatıldığında ise azalma olduğunu gördük. İki grup arasında KO değerleri açısından anlamlı bir fark saptamadık (101).

Pnomoperitonyum sırasındaki SVB artışı pek çok çalışmada gösterilmiştir. Kelman ve ark., İAB arttıkça CVP'nin de arttığını savunmuşlardır. İAB artışı kanın abdominal organlardan venöz rezarvuarlara yönelmesine neden olur (102). Andersson ve ark., artmış İAB'de SVB'ın gerçek venöz dönüşü yansıtmadığını bu yüzden de yanlış artmış bir SVB'ın efektif sistemik kan hacmini gösteremeyeceğini vurgulamışlardır (103). Çalışmamızda her iki grupta da PP sonrası SVB'da artış desüflasyonla beraber azalma tespit ettik ve bunu İAB artışıyla korele olduğunu ama 12 ve 14 mmHg intraabdominal basınçlar arasında SVB artışı açısından anlamlı fark olmadığını saptadık.

Windberger ve ark., 15 mmHg'deki pnömoperitonyumda splanknik perfüzyonda ve doku pH'sında spontan azalma olduğunu saptamışlardır (104). Özmen ve ark. ise 12 mmHg

pnömoperitonyumda abdominal visseranın mikrosirkülasyonunda değişiklik olmadığını laparoskopinin bu basınçlarda barsak perfüzyonunda olumsuz etki yaratmadığını savunmuşlardır (105). Sato ve ark., 12-14 mmHg CO₂ pnömoperitonyumun normal 7-10 mmHg'lik portal kan basıncından daha yüksek olduğunu ve portal akımda meydana gelen azalmaya bağlı hepatik fonksiyonlarda değişiklikler olabileceğini söylemişlerdir (106,107).

Ishizaki ve ark., 12 mmHg IAB'ta bir köpek modeli üzerinde pnömoperitonyum oluşturduklarında splanknik superior mezenter arter ve hepatik portal ven kan akımlarında % 24 azalma olduğunu göstermişlerdir (108).

Laparoskopik cerrahilerde postoperatif hepatik transaminazlarda geçici artışlar olabilir. Bu artıştaki major faktör CO₂ pnömoperitonyumu olarak düşünülmektedir. Pek çok olguda, transaminazlardaki bu geçici yükselme klinik bulgu vermeden düzelir. Min Tan ve ark., laparoskopik cerrahi sonrası serum karaciğer enzimlerini 24-48 saat ve 7 gün sonrasında incelemişlerdir. AST ve ALT değerlerinin postoperatif 24-48. saatlerde laparoskopik vakalarda laparotomik vakalardakine göre daha fazla arttığını gözlemlemişlerdir. Total ve direkt bilirubin değerlerinde çok az artış görülürken, ALP, LDH ve GGT değerlerinde değişiklik saptamamışlardır (109). Giraroudo ve ark., gazsız laparoskopi tekniğinde hepatik parametrelerde 14 mmHg CO₂ pnömoperitonyumuna göre çok az değişiklik olduğunu savunmuşlardır (110). Morino ve ark. da 10 mmHg CO₂ pnömoperitonyum ile yapılan laparoskopilerde karaciğer enzimlerindeki artışın daha az olduğunu vurgulamışlardır (111).

Çalışmamızda ise ALT, AST, ALP, GGT, LDH, total ve direkt bilirubin değerleri postoperatif dönemde her iki grupta da artmıştır, ancak gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Bendet ve ark.,'na göre laparoskopik prosedürlerde Kupffer ve endotelyal hücrelerin hasarlanması sonucu postoperatif aminotransferaz seviyeleri özellikle laparoskopik kolesistektomi sonrası artmaktadır (112). Volz J. ve ark., laparoskopik kolesistektomi gibi kısa bir zaman aralığında intraabdominal basınçta artış ve azalmaya neden

olan durumlarda portal kan akımında bir ondülasyon görüldüğünü saptamışlardır. Bu dalgalanmanın hepatik sinuzoidlerdeki Kupffer ve endotel hücreleri başta olmak üzere organ kan akımı üzerinde reperfüzyon hasarı etkisi yarattığını düşünmüşler ve karaciğer enzimlerinde artışla bağdaştırmışlardır (113). Biz de çalışmamızda aminotransferazların postoperatif artışının, İAB artışına ve hepatobiliyer sistemin manüpülasyonuna bağlı Kupffer ve endotelyal hücre hasarından kaynaklandığını düşündük.

Schilling ve ark. ise, insuflasyon zamanıyla ilintili olarak İAB'nın 10 mmHg'den 15 mmHg'ye yükseldiğinde kan akımının midede % 54, jejunumda % 32, kolonda % 4, KC'de % 39, pariyetal peritonda % 60 ve duodenumda % 11 azaldığını tespit etmiştir (114). Odeberg ve ark., 11-13 mmHg'lık İAB seviyelerinde splanknik veya hepatik kan akımında ve splanknik O₂ tüketiminde değişiklik olmadığını tespit etmişlerdir (115).

Dessol ve ark., deneysel çalışmalarla İAB 8mmHg'nin üzerine çıktığı zaman hepatik mikrosirkulasyonun belirgin şekilde azaldığını kanıtlamışlardır (116). Jakimowicz ve ark., laparoskopi sırasında İAB 14 mmHg ulaştığı zaman portal venöz akımın % 53 oranında azaldığını göstermişlerdir (117).

Anaerobik glikoliz sonucu meydana gelen laktat, cerrahi travmaya oluşan cevabın en güzel indikatörlerindendir. Yüksek İAB'lerde intestinal iskemi, serbest oksijen radikallerinin (NO, superoksid, malondialdehid) üretimi ve bakteriyal translokasyon ile postoperatif laktat artışı uyumlu bulunmuştur (118). Ortiz-Oshiro ve ark., 12 mmHg'lık pnömoperitonyumlu 1 saatten kısa süren laparoskopik kolesistektomilerde kan laktat seviyelerindeki artışın abdominal duvar retraksiyonu ile yapılan laparoskopilerdeki laktat seviyelerine göre anlamlı olmadığını söylemişlerdir (119).

Taura ve ark., laparoskopik sigmoidektomi yapılan hastalarda CO₂ ile pnömoperitonyumda, farklı İAB'larda (10-15 mmHg'ya kadar) kan laktat seviyelerini ölçmüşler ve İAB arttıkça (15 mmHg'da en yüksek) laktat değerlerinde de artış olduğunu

kaydetmişlerdir (120). Berg ve ark., laktat değerlerinin, pnömoperitonyumla 1.12'den 1.159 mmol/l'ye arttığını tespit etmişlerdir (97). Gandara ve ark. 13-15 mmHg CO₂ PP'de metabolik asidoz varlığını raporlarken, Makinen ve ark. ise çalışmalarında 12 mmHg'de metabolik asidozu gözlemlenmemişlerdir (121). Çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak arteriyel ve venöz laktat değerleri pnömoperitonyum esnasında artmış, ancak postoperatif normal değerlere düşmüştür, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır.

Fusco ve arkadaşları, laparoskopik insuflasyon basıncıyla mesaneyi 50, 150, 200 ml ile doldurarak ölçtükleri intravezikal basıncı karşılaştırmışlar. Direkt veya indirekt ölçülen tüm mesane volümleriyle 0'dan 25 mmHg'ya kadar olan İAB'lar arasında iyi bir korelasyon olduğunu saptamışlardır. IVP, intraabdominal basınç ölçümünde kullanılacaksa mesanenin 50-100 ml ile doldurulması önerilmektedir (122). Gudmundsson ve arkadaşları da yaptıkları hayvan deneylerinde, İAB'ın değerlendirilmesinde yardımcı olan intravezikal basıncın mesanenin volumlerinden etkilendiğini 10-15 ml'nin üzerindeki volümlerle doldurulmasının uygun olmadığını saptamışlardır (123). Çalışmamızda indüksiyon öncesi Mesane P düzeylerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmazken, Grup II'deki olgularda pnömoperitonyumun 10. dk, 20. dk ve 30. dk'lardaki Mesane P düzeyleri, Grup I olgularındaki düzeylerden istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Batın kapatıldığında ise Mesane P düzeylerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır.

Yaklaşık 100 sene önce Wendt “ Abdominal basınç arttıkça, idrar çıkışı azalır.” diye belirtmiştir (124). Koivusalo ve ark., minimal CO₂ insuflasyonu ve düşük İAB'ta renin aktivasyonunun olmadığını ve reninin böylelikle renin-anjiyotensin-aldosteron sistemini aktive etmeyip renal vazokonstriksiyon oluşturmadığını savunmuşlardır. Çalışmalarında pnömoperitonyumun deflasyonundan 60 dakika sonra renal fonksiyonlar, dolayısıyla diürezin başladığını rapor etmişlerdir. İdrar çıkışında uzun süreli saptanabilecek azalma ise zayıf intraabdominal perfüzyona bağlanmıştır (55).

Oliguri, laparoskopik cerrahi sırasında sık rastlanılan bir bulgudur. Razvi HA ve ark., renal disfonksiyonun, artmış İAB sonucu hem renal parankimde hem de renal arter ve venlerde kompresyon sonucu olduğunu saptamışlardır (125). 1982’de Harman P ve ark., İAB’ın 0 mmHg’den 20 mmHg’ya yükseltildiğinde, vasküler rezistansın % 555 arttığını, renal glomeruler filtrasyon oranının % 25 azaldığını savunmuşlardır (126). Yine Ninomiyone ve ark. 1998’de renal vendeki akım azalmasının postoperatif 2 saat devam ettiğini görmüşlerdir (127).

Vena kava basısı idrar akışındaki azalmadan sorumlu olabileceği gibi ADH’taki artış da sorumlu olabilir. Renal kan akımının azalması Renin-Anjiyotensin-Aldosteron sistemi için önemli bir aktivatördür. Anjiyotensin II, renal vazokonstriksiyona yol açar. Kanın akış yönü renal korteksten, renal medullaya doğru olunca renal yetersizlik ortaya çıkar ve kısır döngü oluşur.

Böbrek fonksiyonlarının ve renal perfüzyonun yeterli olmasını sağlamak için İAB artışı öncesi ve sonrası yeterli miktarda intravasküler volem yüklemesi yapılmalıdır. Çalışmamızda üre, kreatinin değerleri her iki grupta da postoperatif dönemde istatistiksel olarak anlamlı artış göstermiştir.

SONUÇ

Kolelitiazis tedavisinde laparoskopik kolesistektomi ilk seçilecek tedavi yöntemi olarak kabul edilmektedir. Sonuç olarak; bu operasyonlarda 12 mmHg ve 14 mmHg basınçlarında oluşturulan pnömoperitonyumun solunum mekaniği, hemodinami ve metabolizmayı etkilemediği, olası komplikasyonların dengeli genel anestezi, kontrollü solunum, dikkatli pozisyon verme, peroperatif monitorizasyon ve özellikle CO₂ insüflasyonu süresince dikkatli gözlem ile önlenebileceği sonucuna vardık.

ÖZET

Laparoskopianın cerrahide kullanılmaya başlamasıyla beraber kolelitiyazis ve safra kesesi hastalıklarının cerrahi tedavisinde laparoskopik kolesistektomi altın standart olarak benimsenmiştir.

Laparoskopi esnasında pnömoperitonyuma ve hasta pozisyonuna bağlı olarak solunumsal, hemodinamik ve metabolik birtakım değişiklikler meydana gelmektedir. Bu değişiklikler anestezi uygulamalarını komplike hale getirirler. Anestezistin peroperatif gelişen intraabdominal basınç (IAB) artışına bağlı patofizyolojik değişiklikleri anlaması, akılcı bir şekilde hastayı oluşan bu değişikliklerden koruması öngörülür. Ancak bazı durumlarda korunma mümkün olmamaktadır.

Bu çalışmada laparoskopik kolesistektomi operasyonlarında 12 ve 14 mmHg ile oluşturulan *CO₂ pnömoperitonyumunun* oluşturduğu intraabdominal basınç artışının solunum dinamiği, hemodinami ve metabolizma üzerindeki etkilerini karşılaştırmayı ve tartışmayı hedefledik. Çalışmaya S.B. Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi etik kurul onayı alındıktan sonra ASA skoru I-II olan ve elektif laparoskopik kolesistektomi planlanan toplam 50 erişkin hasta dahil edildi.

Hastalar, laparoskopik kolesistektomi (LK) sırasında intraabdominal basınca göre iki gruba ayrıldı. Grup I; intraabdominal basınç 12mmHg, Grup II; intraabdominal basınç 14mmHg

Anestezi indüksiyonunda her iki gruba da 2µg/kg fentanil, 1 mg/kg lidokain, 2mg/kg propofol, 1,5 µg/kg sisatrakuryum uygulandı. Anestezi devamı % 5-7 desfluran ile %50 O₂ ve %50 hava karışımıyla inhalasyon anestezisi ile sağlandı. Ventilasyonda taze gaz akımı 6 lt/dak., tidal volum 8ml/kg, PEEP +3cmH₂O, frekans; ETCO₂ 30-35 cmH₂O olacak şekilde

ayarlandı. Frekans değişimi gerekirse kaydedildi. Her iki gruptaki hastalarda spontan solunum başladıktan sonra, nöromusküler blok 0.02 mg/kg atropin ve 0.04 mg/kg neostigmin ile antogonize edildi. Tüm hastalara postoperatif analjezi amacıyla 1mg/kg tramadol HCl i.v. uygulandı.

Perioperatif süreçte demografik özellikler, hemodinamik etkiler, splanknik saha üzerine etkiler, renal etkiler, metabolik etkiler, vücut boşluklarının basınçları üzerine etkiler, derlenme süresi üzerine etkiler ve postoperatif istenmeyen etkileri kaydedildi.

İstatistiksel analiz için student t testi, Mann Whitney U testi, paired sample t testi, Wilcoxon işaret testi, Ki-Kare testi kullanıldı. Sonuçlar % 95'lik güven aralığında, anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

Çalışmamızda 12 ve 14 mmHg İAB'larda P peak ve P mean değerlerinde PP sırasında artış kaydettik, fakat bu artışlar istatistiksel olarak anlamlı değildi ve desuflasyon sonrası bazal değerlerine döndüğünü gözlemledik. Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak her iki grupta da OAB ve KAH PP'nin 10. dakikasından itibaren artmış, fakat gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmamıştır. Her iki grupta da KO değerlerinde PP ile beraber artış, batin kapatıldığında ise azalma olduğunu ve iki grup arasında anlamlı fark olmadığını saptadık. SVB'taki artışın IAB ile korele olduğunu fakat gruplar arasında anlamlı fark olmadığını kaydettik.

ALT, AST, ALP, GGT, LDH, total ve direkt bilirubin değerleri postoperatif her iki grupta da artmıştır, ancak gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptamadık. Literatür ile uyumlu olarak arteriyel ve venöz laktat değerleri pnömoperitonyum esnasında artmış, ancak postoperatif normal değerlere düşmüştür, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır.

İndüksiyon öncesi Mesane P düzeylerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmazken, Grup II'deki olguların pnömoperitonyumun 10. dk, 20. dk ve 30. dk'lardaki Mesane P düzeyleri, Grup I olgularının değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı

düzeyde yüksek bulunmuştur. Batın kapatıldığındaki Mesane P düzeylerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. Üre, kreatinin değerleri her iki grupta da postoperatif dönemde istatistiksel olarak anlamlı artış göstermiştir.

Sonuç olarak; bu operasyonlarda 12 mmHg ve 14 mmHg basınçlarında oluşturulan pnömoperitonyumun, solunum mekaniği, hemodinami ve metabolizmayı etkilemediği, olası komplikasyonların dengeli genel anestezi, kontrollü solunum, dikkatli pozisyon verme, peroperatif monitorizasyon ve özellikle CO₂ insüflasyonu süresince dikkatli gözlem ile önlenebileceği sonucuna vardık.



KAYNAKLAR

- 1-Himal HS. Minimally invasive (laparoscopic) surgery. Surg Endosc 2002;8:265-270
- 2-Suter M,Meyer A. A 10-year experience with the use of laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis: is it safe ? Surg Endsc 2001;15:1187-1192.
- 3-Diebel L, Wilson R, Dulchavsky S, Saxe J. Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous and hepatic microcirculatory blood flow. J Trauma 1992;33:279-282.
- 4-Hashikura Y, Kawasaki S, Munakata Y, et al:Effects of peritoneal insufflation on hepatic and renal blood flow. Surg Endosc 1994;8:759-761.
- 5- Tekant Y. Laparoskopik cerrahi. Sayek İ. (ed). Temel Cerrahi. Ankara Güneş Kitabevi. 1996; 1609-1617
- 6- Langenbuch C. Ein Fall Von Exterpation der Gallenblase wegen chronischer cholelthiasis. Heilung, Klin Wachenschr 1882; 19:725-727.
- 7- Litynski G. Mouret, Dubois an Perissat. The French connection. In: Highlights in the history of laparoscopy Frankfurt: Bernert, 1996
- 8-Bora S,Saydam S,Özman İ,Füzün M,Gülay H,Soylu M. Laparoskopik kolesistektominin ilk 6 aylık sonuçları. Klin Den Cer Derg. 1993;1:213-215.
- 9-MacIntyre P.General principles for laparoscopic surgery.Allman K.G., Wilson I. H.(ed.) Oxford Handbook of Anaesthesia 2002,289-294
- 10-Avcı C. Videolaparoskopik kolesistektomi . Kalaycı G (ed). Genel Cerrahi, İstanbul, Nobel Tıp Kitapevi. 2002, 763-773.
- 11- Dion YM, Morin J. Laparoscopic cholecystectomy. A review of 258 patients. Can. J. of Surgery 1992; 35 (3):317-320.

- 12- Sanaç Y. Safra kesesi. Sayek İ (ed). Temel Cerrahi. Ankara. Güneş Kitabevi.1996;1280 – 1292
- 13-Taskın M, Zengin K: Laparoskopik cerrahinin tarihçesi. Laparoskopik cerrahi. Alemdaroglu K, Taskın M, Apaydın B. İstanbul Ü. Basımevi ve Film Merkezi, 1995: 1-5
- 14-Peters JH, ellison CE: safety and efficacy of laparoscopic cholecystectomy. Ann Surg 1991;1: 3-12
- 15-Rademaker BM, Ringers J, Odoom JA, Dewit LT, Kalkman CJ, Oosting J:Pulmonary function and stres response after laparoscopic cholecystectomy : comparison withsubcostal incision and influence of thorasic epidural analgesia. Anesth Analg 1992, 75: 381- 385
- 16-Joris J, Ledoux D, Honore P, lamy M: ventilatory effects of CO2 insuflation during laparoscopic cholecystectomy. Anesthesiology (suppl 3) 1991; 75.121-125
- 17-Mason EM , Duncan TD: Laparoscopic cholecystectomy. Mastery of endoscopic and laparoscopic surgery. Eubanks WS(edt). 1999 ; 28 : 241-249
- 18.Saper NJ, Stockman PT, Dumegan DL . Laparoscopic Cholecystectomy. Archives of surgery 1992; 127: 917-921
- 19-Rauh R., Hemmerling T. M., Rist M., Jacobi K. E. Influence of Pneumoperitoneum and Patient Positioning on Respiratory System Compliance. Journal of Clinical anesthesia 2001,13:361-365
- 20.Joris JL. Anesthetic management of laparoscopy. Anesthesia. Miller RD 4th ed. Churchill Livingstone, NewYork 1994. Chapter 60:2011-2029
- 21.Mc Mahon AJ, Baxter JN, Murray W, et al. Helium pneumoperitoneum for laparoscopyc cholecystectomy: Ventilatory and blood gas changes. Br J Surg 1994;81:1033-1036
- 22.Rademaker BM, Odoom JA, Kalkman CS, et al. Hemodynamic effects of pneumoperitoneum for laparoscopyc surgery: A comparison of CO2 with N2O insufflation. Euro J Anesth 1994;11:301-306

- 23-Anthony JC, Sorun JB. Laparoscopic Cholecystectomy: Anesthetic implications. *Anest. Analgesia* 1993;76: 1120-1133.
- 24-Joris J. L. Anesthesia for Laparoscopic Surgery. Miller R. D. (editor). *Miller's Anesthesia* 2005;2285-2306
- 25-Kayhan Z: Klinik Anestezi . _stanbul : Logos Yayıncılık,1997: 544-637Analg
- 26-Uzzo RG, Bilsky M, Mininberg DT, et al: laparoscopic surgery in children with ventriculoperitoneal shunts: Effect of pneumoperitoneum on intracranial pressure-Preliminary exprience. *Urology* 49:753, 1997.
- 27-Halverson A, Buchanan R, Jacobs L, et al: Evaluation of mechanism of increased intracranial pressure with insufflation. *Surg Endosc* 12:266,1988.
- 28-Rosenthal RJ, Hiatt JR, Phillips EH, et al: Intracranial pressure. Effects of pneumoperitoneum in a large-animal model. *Surg Endosc* 11:376,1997.
- 29-Kozarek RA, Sanowski RA, Cintora : Laparoscopy in a patient with LeVeen shunt: Prevention of air embolism. *Gastrointestinal Endosc* 30:193,1984.
- 30-Iwase K, Takenaka H, ishizaka T, et al: Serial changes in renal function during laparoscopic cholescytectomy. *Eur Surg Res* 25:203, 1993
- 31-Catheline JM, Turner R, Gaillard JL, et al: Thromboembolism in laparoscopic surgery: Risk factors and preventive measures. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 9:135,1999.
- 32-Lord RV, Ling JJ, Hugh TB, et all: Incidence of deep vein thrombosis after laparoscopic vs minilaparotomy cholesyctectomy. *Arch Surg* 133:967,1998.
- 33-Chui PT,Gin T, Oh TE 1993. Anaesthesia for laparoscopic general surgery. *Anaesthesia and Intensive Care*, 21, 163-171
- 34-Mullet C, Vialle J, Sagnard P: Pulmonary CO2 elimination during surgical procedures usin intra- or extraperitoneal CO2 insufflation. *Anesth Analg* 76:622, 1993

- 35-Hall D, Goldstein A, Tynan E, et al: Profound hypercarbia late in the course of laparoscopic cholecystectomy : Detection by continuous capnometry. *Anesthesiology* 79:173, 1993
- 36-Wolf JS, Jr., Monk TG, McDougall EM, et al: Extraperitoneal approach and subcutaneous emphysema are associated with greater absorption of carbon dioxide during laparoscopic renal surgery. *J Urol* 154:959,1995.
- 37-Whiston RJ, Eggers KA, Morris RW, et al: Tension Pneumothorax during laparoscopic cholecystectomy. *Br J Surg* 78:1325,1991.
- 38-Knos GB, Sung YF, Toledo A: Pneumopericardium associated with laparoscopy. *J Clin Anesth* 3:56,1991.
- 39-McConnell MS, Finn JC, Feeley TW: Tension hydrothorax during laparoscopy in a patient with ascites. *Anesthesiology* 1994; 80:1390
- 40-Batra MS, Driscoll JJ, Coburn WA, et al: Evanescent nitrous oxide pneumothorax after laparoscopy. *Anesth Analg* 1983; 51:823
- 41-Inada T, Uesugi F, Kawachi S, et al: Changes in tracheal tube position during laparoscopic cholecystectomy. *Anesthesia* 1996; 51:823
- 42-Erice F, Fox GS, Salib YM, Romano E, Meakins JL, Magder SA: Diaphragmatic function before and after laparoscopic cholecystectomy. *ANESTHESIOLOGY* 1993; 79: 966-975
- 43-Diakun TA: Carbon dioxide embolism: Successful resuscitation with cardiopulmonary bypass. *Anesthesiology* 1991;74:1151.
- 44-de Plater RM, Jines IS: Non-fatal carbon dioxide embolism during laparoscopy. *Anesth Intensive care* 1989; 17:359
- 45-Hanley ES. Anesthesia for laparoscopic surgery. *Surg. Clinics of North America* 1992; 72 (5): 1013-1019.
- 46-Cunningham AJ, Brull SJ. Laparoscopic cholecystectomy: Anesthetic implications. *Anesth. Analg* 1993;76:1120-33.

- 47-Marco AJ, Yeo CJ. Rock : Anesthesia for patient undergoing laparoscopic cholecystectomy. *Anesthesiology* 1990;73:1268-1270
- 48-Joris J, Ledoux D, Honore P, lamy M: ventilatory effects of CO2 insuflation during laparoscopic cholecystectomy. *Anesthesiology (suppl 3)* 1991; 75:121-125
- 49-Wittgen CM, Andrus CH, Fitzgerald SD, Baudendistel LJ, Dahms TE, Kamnski DL. Analysis of the hemodynamic and e laparoscopic cholecystectomy. *Arch Surg* 1991; 126:997-1000
- 50-Kelman GR. Swapp GH, Smith I, et al. Cardiac output and arteriel blood-gas tensions during laporoscopy. *Br J Anaesth* 1972 ; 44 :1155-1162.
- 51-Odeberg S, Ljungqvist O, Svenberg Tluence, et al: Haemodynamic effects of pneumoperitoneum and the influence of posture during anesthesia dor laparoscopic surgery. *Acta Anesthesiol Scand* 1994; 38:276
- 52-Lentschener C, Axler O, Fernandez H, et al: Haemodynamic changes and vazopressin release are not consistently associated with carbon dioxide pneumoperitoneum in humans. *Acta Anesthesiol Scand* 2001; 45:527
- 53-Rosmussen JP, Douchot PJ, De Palma RG, et al. Cardiac function and hipercarbia. *Arch Surg* 1978;10: 1196-1200
- 54-Joris JL, Chiche JD, Canivet JL, et al: Hemodynamic changes during laparoscopic cholecystectomy. *Br J Anaesth* 1997;78:264.
- 55-Koivusalo A-M, Kellokumpu I, Scheinin M, et al. Randomized comparison of the neuroendocrine response to laparoscopic cholecystectomy using either conventional or abdominal wall lift techniques. *Br J Surg* 1996;83:1532-1536
- 56-Diebel L, Wilson R, Dulchavsky S, Saxe J. Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous and hepatic microcirculatory blood flow. *J Trauma* 1992;33:279-282.

- 57-Hashikura Y, Kawasaki S, Munakata Y, et al: Effects of peritoneal insufflation on hepatic and renal blood flow. *Surg Endosc* 1994;8:759-761.
- 58-Bongard F, Pianim N, Dubecz S, Klein S. Advers cosequences of increased intra-abdominal pressure on bowel tissue oxygenation. *J Trauma* 1995;39:519-524.
- 59-Fiddian-Green R. Associations between intramucosal acidosis in the gut and organ failure. *Crit Care Med*. 1993;21:103-107
- 60-Malbrain ML. Intra-abdominal pressure in the intensive care unit: Clinical tool or toy? In: Vincent JL (ed) *Yearbook of intensive care and emergency medicine*. Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 2001 ;547-588
- 61-Schachtrupp A, Henzler D, Orfao S, Schaefer W, Schwab R, Becker P, Schumpelick V Evaluation of a modified piezoresistive technique and a water capsule technique for direct and continuous measurement of intra-abdominal pressure in a porcine model. *Crit Care Med* 2006;34:745-750
- 62-Malbrain ML, Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical re-appraisal. *Intensive Care Med* 2004;30:357-371
- 63-Cheatham ML, White MW, Sagraves SG, Johnson JL, Block EF. Abdominal Perfusion Pressure: a superior parameter in the assessment of the intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 2000;49:621-626
- 64-Malbrain ML. abdominal perfusion pressure as a prognostic marker in intra-abdominal hypertension. In: Vincent JL (ed) *Yearbook of intensive care and emergency medicine*. Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 2002;792-814
- 65-Sugrue M, Hallal A.D'Amours S. Intra-abdominal pressure hypertension and the kidney. In: Ivatury R, Cheatham ML, Malbrain M, Sugrue M (eds) *Abdominal compartment syndrome*. Landes Bioscience, Georgetown, pp 2006;119-128
- 66-Malbrain ML,. Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical re-appraisal. *Intensive Care Med* 2004;30:357-371.

- 67-Malbrain ML, Jones F. Intra-abdominal pressure measurement techniques. In: Ivatury R, Cheatham ML, Malbrain ML, Sugrue M (eds) Abdominal compartment syndrome. Landes Bioscience, Georgetown, pp 2006;19-69
- 68-Malbrain M. L, Cheatham M.L., Kirkpatrick A. , Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. Intensive Care Med 2006;32:1722-1732
- 69-Sugrue M., Abdominal Compartment Syndrome. Curr Opin Crit Care 2005;11:333-338
- 70-Schein M, Ivatury R. Intraabdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. Br J Surg 1998;85:1027-1028
- 71-Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intraabdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. Ann Surg 1984;199:28-30
- 72-Fietsam R Jr, Villalba M, Glover JL, Clarck K,. Intraabdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. Am Surg 1989;55:396-402.
- 73-Ivatury RR, Diebel L, Porter JM, Simon RJ. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. Surg Clin North Am 1997;77:783-800
- 74-Leppainemi A, Kirkpatrick AW, Salazar A, Elliot D, Nicolaou S, Björk M. Miscellaneous conditions and abdominal compartment syndrome. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds) Abdominal compartment syndrome. Landes Bioscience, Georgetown, pp 2006;195-214
- 75-Biffi WL, Moore EE, Burch JM, Offner PJ, Francoise RJ, Johnson JL,. Secondary abdominal Compartment syndrome is a highly lethal event. AM J Surg 2001;182:645-648.
- 76-Windberger UB, Auer R, Keplinger F, Langle F, Heinze G, Schindle M, Losert U. The Role of intraabdominal pressure on splanchnic and pulmonary hemodynamic and metabolic changes during carbondioxide pneumoperitoneum. Gastrointest Endosc 1999;49:84-91.

- 77-Windberger UB, Auer R, Keplinger F, Langle F, Heinze G, Schindle M, Losert U. The Role of intraabdominal pressure on splanchnic and pulmonary hemodynamic and metabolic changes during carbondioxide pneumoperitoneum. *Gastrointest Endosc* 1999;49:84-91.
- 78-Chui PT, Gin T, Oh Te. Anesthesia for Laparoscopic genereal surgery. *Anesth Intense care*.1993;21:163-171
- 79-Malbrain ML: Abdominal perfusion pressure in the intensive care unit: clinical tool or toy? In *Year book of Intensive Care and Emergency Medicine*. Edited by Vincent JL. Berlin: Springer-Verlag;2001:547-585.
- 80-Schulte Steinberg H, Euchner-Wamser I, Zalunardo MP: Anesthesia for laparoscopic surgery. *Anaesthesist* 1999;48:755-768.
- 81-Putsen-Himmer G, Putensen C, lammer H, Lingnau W, Aigner F, Benzer H: Comparison of postoperative respiratory function after laparoscopy or open laparotomy for cholecystectomy. *Anesthesiology* 1992;77:675-680.
- 82-Gunnarsson L, Lindberg P, Tokics L, Thorstensson Ö, Thörne A: Lung function after open versus laparoscopic cholecystectomy. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995;39:302-306.
- 83-Makinen MT, Yli Hankala A: Respiratory compliance during laparoscopic hiatal and hernia repair. *Can J Anaesth* 1998;45:865-70
- 84-Luiz T, Huber T, hartung H-J,: Ventilatory changes during laparoscopic cholecystectomy. *Anaesthesist* 1992;41:520-526.
- 85-Kendall AP, Bhatt S, Oh TE: Pulmonary consequences of carbondioxide insufflation for laparoscopic cholecystectomies. *Anaesthesia* 1995;50:286-289.
- 86-Makinen M-T, Yli-Hankala A. The effect of laparoscopic cholecystectomy on respiratory compliance as determined by continuous spirometry. *J. Clin Anesth* 1996;8:119-122.
- 87-Makinen MT. Comparison of body temperatur changes during laparoscopic and open cholecystectomy. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997;41:736-740.

- 88-Wust H, Schulte-Steinberg H, Finsterer U. Zur Frage der CO₂- Speicherung bei laparoskopischer Cholezystektomie mit CO₂-Pneumoperitoneum. *Anaesthesist* 1995;44: 147-153.
- 89-Wittgen CM, Andrus CH. Analysis of the hemodynamic and ventilatory effects of laparoscopic cholecystectomy .*Am J Surg* 1993;166:533-37.
- 90-Alexander GD, Noe FE, Brown EM. Anesthesia for pelvic laparoscopy. *Anesth Analg* 1969;48:14
- 91-Baratz RA, Kris JH. Blood gas studies during laparoscopy. *Anesthesiology* 1969;4:463, 1969
- 92-Hirvonen EA, Nuutinen LS, Kauko M. Ventilatory effects, blood gas changes and oxygen consumption during laparoscopic hysterectomy. *Anesth Analg* 1995;80:91-966.
- 93-Bures E, Fusciardi J, Lanquetol H, et al. *Ada Anaesthesiol Scand* 1996; 40(5):566-3.
- 94-Baraka A, Jabbour S, Hammoud R, Aoud M, Najjar F, Khoury G et al. End-tidal Carbon dioxide tension during laparoscopic cholecystectomy. *Anaesthesia* 1994;49:304-306.
- 95-Haris SN, Ballantyne GH, Luther MA, Perrino MC. Alterations of cardiovascular performance during laparoscopic colectomy:A combined hemodynamic and echocardiographic analysis. *Anesth Analg* 1996;83(3):482-87.
- 96-Hirvonen EA, Poikolainen EO, Paakkönen ME, Nuutinen LS. The advers haemodynamic effects of anaesthesia, head-up tilt and carbon diaoxide pneumoperitoneum during laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc.* 2000;march:14(3):272-277.
- 97-Berg K, Wilhelm W, Grundmann U, Ladenburger A, Feifel G, Mertzluff F. Laparoscopic cholecystectomy effect of position changes and CO₂ pneumoperitoneum on hemodynamic respiratory and endocrinologic parameters. *Zentralb Chir* 1997;122(5):395-404.
- 98-Motew M, Ivankovich AD, Bieniarz J Albercht RF, Zahed B, Scommegna A. Cardiovascular effects and acid base and blood gas changes during laparoscopy. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 1973;115:1002-1012.
- 99-Joris JL, Noirot DP, Legrand MJ, Jacquet NJ, Lamy ML. Hemodynamic changes during laparoscopic cholcystectomy. *Anesth Analg* 1993;76:1067-1071.

- 100-Cunningham AJ, Turner J, Rosenbaum S, Ratferty T. Transeusophageal echocardiographic cholecystectomy. *Br J Anaesth* 1993;70:621-625.
- 101-Backlund M, Kellokumpu I, Scheinin T, von Smitten K, Tikkanen I, Lindgren L. Effect of temperature of insufflated CO₂ during and after prolonged laparoscopic surgery. *Surg Endosc* 1998;12:1126-1130.
- 102-Kelman G, Swapp G, Smith I, Benzie R, Gordon N. Cardiac output and arterial blood gas tension during laparoscopy. *Br J Anaesth* 1972;44:1155-1162.
- 103-Andersson L, Wallin CJ, Sollevi A, Odeberg-Wennerman S. Pneumoperitoneum in healthy humans is not associated with increased central blood volume. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999;43:809-814.
- 104-Windberger UB, Auer R, Keplinger F, Langle F, Heinze G, Schindle M, Losert U. The Role of intraabdominal pressure on splanchnic and pulmonary hemodynamic and metabolic changes during carbondioxide pneumoperitoneum. *Gastrointest Endosc* 1999;49:84-91.
- 105-Ozmen M.M., Aslar Kessaf A., Besler H.T., Cinel I. Does splanchnic ischemia occur during laparoscopic cholecystectomy? *Surg Endosc* 2002;16:468-471
- 106-Sato K, Kawamura T, Wakusawa R. Hepatic blood flow and function in elderly patients undergoing laparoscopic cholecystectomy. *Anesth Analg.* 2000;90:1198-1202.
- 107-Bendet N, Morozov V, Lavi R, et al.. Does laparoscopic cholecystectomy influence perisinusoidal cell activity? *Hepatogastroenterology.* 1999;46:1603-1606.
- 108-Ishizaki Y, Bandai Y, Shmomura K, Abe H, Ohtomo Y, Idezuki Y. Safe intraabdominal pressure of carbon dioxide pneumoperitoneum during laparoscopic surgery. *Surgery* 1993;114:549-554.
- 109-Min Tan, Feng-Feng Xu, Jun-Shen Peng. Changes in the level of serum liver enzymes after laparoscopic surgery. *World J Gastroenterol* 2003;9(2):364-367.
- 110-Giraud G, Brachet Contul R, Caccetta M, Morino M. Gasless laparoscopy could avoid alterations in hepatic function. *Surg Endosc.* 2001; 15:741-746.

- 111-Morino M, Giraudo G, Festa V. Alterations in hepatic function during laparoscopic surgery. An experimental clinical study. *Surg Endosc*. 1998; 12:968-972.
- 112-Bendet N, Morozov V, Lavi R, Panski M, Halevy A, Scapa E. Does laparoscopic cholecystectomy influence peri-sinusoidal cell activity? *Hepatogastroenterology* 1999;46:1603-1606.
- 113-Volz J, Koster S, Spacek Z, Pawaletz N. Characteristic alterations of the peritoneum after carbondioxide pneumoperitoneum. *Surg Endosc* 1999;13:611-614.
- 114-Schilling MK, Redaelli C, Krahenbuhl L, Signer C, Buchler MW. Splachnic microcirculatory changes during CO₂ laparoscopy. *J Am Coll Surg* 1997;184:378-382.
- 115-Odeberg S, Ljungqvist O, sollevi A. Pneumoperitoneum for laparoscopic cholecystectomy is not associated with compromised splachnic circulation. *Eur J Surg* 1998;164:843-848.
- 116-Dessol S, Rubattu G, Capobianco G, Caredda S, Cherchi PL. Utility of bipolar electrocautery scissors for abdominal hyserectomy. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183:396-399.
- 117-Jakimowicz J. Stultiens G. Smulders F. Laparoscopic insufflation of the abdomen reduces portal venous flow. *Surg Endosc* 1998;12:129-32.
- 118-Eleftheriadis E.,Kozampassi K., Papanotas K., Heliadis N., Sarris K. Gut ischemia, oxidative stress and bacterial translocation in elevated abdominal pressure in rats. *World J. Surg* 1996;20:11
- 119-Ortiz-Oshiro E, Mayol J, Medrano JCA. Lactate metabolism during laparoscopic cholecystectomy: Comparison between CO₂ pneumoperitoneum and abdominal wall retraction. *World J. Surg.* 2001;25: 980-984
- 120-Taura P, Lopez A, Lacy A.M, Anglada T, Beltran J, Fernandez Cruz L, Targarona E, Garcia-Valdecasas J.C., Marin J.L. Prolonged pneumoperitoneum at 15mmHg causes lactic acidosis. *Surg. Endosc* 1998;12:198.
- 121-Gandara V, de vega Ds, Escriu N, Zorilla IG. Acid base balance alterations in laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 1997;11:707-710.

- 122-Fusco MA, Martin RS, Chang MC: Estimation of intra-abdominal pressure by bladder pressure measurement: validity and methodology. *J. Trauma* 2001, 50:297-302.
- 123-Gudmundsson FF, Viste A, Gislason H et al.: Comparison of different methods for measuring intra-abdominal pressure. *Intensive Care Med* 2002, 28:509-514.
- 124-Schein M: Abdominal compartment syndrome: Historical background. *In: Abdominal compartment syndrome*. Ivatury RR, Cheatham ML, Malbrain M, et al (Eds). Georgetown, TX, Landes Bioscience, 2006, pp 1-8.
- 125-Razvi HA, Fields D, Vargas JC, Vaughan ED Jr, Vukasin A, Sosa RE. Oliguria during laparoscopic surgery: evidence for direct renal parenchymal compression as an etiology factor. *J Endourol* 1996;10:1-4.
- 126-Harman P, Kron I, McLachlan H, Freedlender A, Nolan P. Elevated intra-abdominal pressure and renal function. *Ann Surg* 1982;196:594-597.
- 127-Ninomiya K, Kitano S, Yoshida T, Bandoh T, Baatar D, Matsumoto T. Comparison of pneumoperitoneum and abdominal wall lifting as to hemodynamics and surgical stress response during laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 1998;12:124-128.