

ADIM ADIM LAPAROSKOPİK CERRAHİ | STEP BY STEP LAPAROSCOPIC SURGERY

Laparoskopik Cerrahinin Temel Fizyolojik Etkileri
Basic Physiologic Effects of Laparoscopic Surgery

Cenk Acar, Cihan Toktaş

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Üroloji Anabilim Dalı, Denizli

Özet | Abstract

Son yirmi yılda ürolojik laparoskopik cerrahinin artan endikasyonları hem biz cerrahların hem de anestezi hekimlerinin pnömoperiton-yumun fizyolojik etkilerini ve muhtemel komplikasyonlarını anlama konusunda daha istekli olma zorunluluğunu doğurmuştur. Laparoskopinin cerrahi komplikasyonlarına ek olarak pnömoperiton-yuma özgü fizyolojik değişiklikler ve buna bağlı komplikasyonlar gelişebilmektedir. Laparoskopi'de pnömoperiton-yum birçok sistemi farklı derecelerde etkileyebilmektedir. Özellikle akciğerin obstrüktif hastalıkları ve kardiyak rezervi kısıtlı olan hastalarda bu etkiler belirginleşmektedir. Bu tip komplikasyonlardan kaçınabilmek için ameliyat öncesinde, esnasında ve sonrasında dikkatle edilmesi gereken durumlar vardır.

Anahtar kelimeler: Fizyoloji, laparoskopi, pnömoperiton-yum

In the past two decades, increasing indications for urological laparoscopic surgery have led to more willingness to understand the physiological effects and possible complications of pneumoperitoneum for surgeons and also anesthesiologists. In addition to the surgical complications of laparoscopy, physiological changes and associated complications due to pneumoperitoneum may be involved. Many systems are affected in different degrees due to pneumoperitoneum in laparoscopic surgery. These effects are becoming more apparent, especially in patients with obstructive pulmonary disease and limited cardiac reserve. To avoid these types of complications, there are some points of interest that require attention during the preoperative, intraoperative and postoperative periods.

Key words: Laparoscopy, physiology, pneumoperitoneum

Giriş

Günümüz modern endoskopisinin temelleri 1805'te Philipp Bozzini tarafından farinks ve nazal kaviteyi izlemek için endoskobun kullanılmasıyla atılmıştır.(1) Laparoskopik cerrahiye doğru ilk adımlar ise 1900'lü yılların başlarında George Kelling tarafından intraabdominal kanamaları durdurmak için sistoskop yardımıyla intraabdominal basıncın arttırılmaya çalışıldığı hayvan modelleriyle başlatılmıştır. Laparoskopi ilk başlarda daha çok dahiliye hekimleri tarafından tanıtılma amaçlı kullanılmakla birlikte tedavi amaçlı ilk kullanımı jinekoloji alanında olmuştur. 1980'li yılların ortalarında ise genel cerrahi alanında kullanıma girmiştir. Laparoskopinin ürolojik cerrahide gerçek anlamda kullanımı ise 1980'lerin sonları ve 1990'lı yılların başlarında olmuştur. 1990 yılında Clayman ve arkadaşları tarafından yapılan ilk laparoskopik radikal nefrektomi ile bu yöntem popüler hale gelmiş ve laparoskopik girişimler son yirmi yılda birçok ürolojik cerrahide yaygın bir şekilde uygulanmaya başlamıştır.(2) Bu derlemede, laparoskopik cerrahinin insan vücudunda oluşturduğu temel fizyolojik etkiler anlatılacaktır.

Laparoskopik Cerrahinin Oluşturduğu Fizyolojik Değişiklikler

Laparoskopik cerrahinin artan endikasyonları hem biz cerrahların hem de anestezi hekimlerinin pnömoperiton-yum'un fizyolojik etkilerini ve muhtemel komplikasyonlarını anlama konusunda daha istekli olma zorunluluğunu doğurmuştur. Bu fizyolojik değişikliklerin çoğu uygun anestezi uygulanabilirse klinik olarak önemsizdir. Bu bölümde pnömoperiton-yum ve sistemler üzerine etkileri anlatılacaktır.

Pnömoperiton-yum ve Pnömoretroperiton-yum

Laparoskopide en sık kullanılan gaz karbondioksit (CO₂)'dir.(2) Bunun nedeni CO₂'in yanıcı olmaması, renksiz oluşu ve düşük maliyetidir.(3) Ayrıca su içinde kolayca eriyebilmektedir. Bu sayede dokular tarafından hızlı bir şekilde emilir ve ameliyat sonrası dönemde gaz retansiyonuna neden olmaz.(1) Laparoskopide CO₂ gazına alternatif olarak peritoneal irritasyon etkisinin az olması ve hiperkapni'ye yol açmaması nedeniyle nitrik oksit kullanılabilir. Nitrik oksit' in kullanımını kısıtlayan en önemli faktör patlayıcı tutuşmalara yol açabilmesidir. Bu yüzden en önemli kullanım alanı kısa süreli ve koter kullanılmayan tanıtılma girişimleridir.(1)

Laparoskopik girişimler temel olarak transperitoneal ve retroperitoneal olmak üzere 2 şekilde uygulanmaktadır. Bu iki yöntemin birbirine karşı avantaj ve dezavantajları vardır. Transperitoneal yaklaşımda ekstraperitoneal yaklaşıma göre daha fazla gaz vücut tarafından absorbe edilmektedir. Ancak retroperitoneal yaklaşımda gaz emilimini azaltan periton gibi bir bariyer olmadığı için gaz emilimi ciddi şekilde artabilir, ayrıca gazın mediastene ve plevral boşluğa geçmesi de kolaylaşır. Mullet ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada, ekstraperitoneal yaklaşımda CO₂ gazının intraperitoneal yaklaşıma oranla vücut içinde daha fazla yayıldığı gösterilmiştir.(4)

Laparoskopideki cerrahi komplikasyonlara ek olarak pnömoperitonyuma özgü birçok fizyolojik değişiklik ve buna bağlı komplikasyonlar gelişebilmektedir. Vücutta oluşan bu değişiklikler şu başlıklar altında değerlendirilebilir.

1. Kardiyovasküler Sistem Üzerine Etkileri

Pnömoperitonyum, kardiyovasküler sistemi direkt basınç etkisi ve hiperkarbi yolu ile olmak üzere iki şekilde etkiler. Ancak, hiperkarbinin oluşturduğu değişiklikler artmış intraabdominal basıncın mekanik etkileriyle karşılaştırıldığında daha azdır.(3) İntraabdominal basınçtaki artışın oluşturduğu hemodinamik değişiklikler birkaç faktöre bağlıdır (Tablo 1). Bunlar;

a) İntraabdominal basınç düzeyi

Hayvan çalışmalarında, intraabdominal basınçta 5mmHg'lık artışın tüm olgularda kardiyak outputu arttırdığı gösterilmiştir. Daha sonraki çalışmalarda ise basıncın 40mmHg'ya kadar yükseltilmesinin venöz direnci ve ortalama sistemik basıncı etkilediği gösterilmiştir.(5, 6)

Klinik olarak insüflasyonun hemodinami üzerine olan etkileri hastaya ait birçok faktör tarafından belirlenir. Çalışmaların çoğunluğu laparoskopinin kardiyak indekste düşüşe neden olduğu konusunda birleşmektedir ve bu düşüş genel olarak intraabdominal basınçtaki artışa bağlıdır.(3)

Dexter ve arkadaşları tarafından laparoskopik kolesistektomi yapılan hastaların pnömoperitonyum basınçlarının 7 ve 15mmHg olmak üzere iki gruba randomize edildikleri bir çalışmada, kalp hızı ve ortalama arteriyel basınç her iki grupta da artmış fakat atım hacmi ve kardiyak output 15mmHg grubunda anlamlı derecede azalmıştır (sırası ile,

Tablo 1. Pnömoperitonyum'un kardiyovasküler sistem üzerine olan etkileri.

Ölçüt	Hiperkarbi	İntraabdominal Basınç Artışı
Kalp hızı	Artış	Artış
Ortalama arteriyel basınç	Artış	Artış
Santral venöz basınç	Artış	Artış/Azalış*
Atım Hacmi	Artış	Azalış
Kardiyak output	Artış	Artış / Azalış*

*İntravasküler hacime bağlı olarak

%10, %26).(7) McLaughlin ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada ise, 15 mmHg'lık bir intraabdominal basıncın insüflasyon öncesi döneme göre atım hacmi ve kardiyak outputda %30'luk bir düşüşe ve ortalama arteriyel basınçta %60'lık bir artışa neden olduğu gösterilmiştir.(8)

b) İntravasküler hacim

Kardiyovasküler sistemdeki tüm değişiklikler intravasküler hacim ve kardiyak output'a bağlıdır.(5, 6) Sağ atriyel basınç düşük olduğunda vena kava inferior (VKİ) kasılır ve venöz dönüş azalır. Sağ atriyel basınç yüksek olduğunda ise VKİ basınca karşı direnç gösterir ve artmış intraabdominal basınç venöz dönüşün artmasına yardım eder.(6) Ek olarak artmış intraabdominal basınç periferik kapasitan venleri kasar ve venöz dönüşü arttırır. Hipervolemi durumlarında artmış sistemik basınç aracılığıyla kardiyak output artar sonuç olarak venöz dönüş artar. Hipo ve normovolemi durumlarında, VKİ kasılması artmış ortalama sistemik dirence karşı koyar ve böylece kardiyak output düşer.(3) Bu nedenle preoperatif hasta hazırlığı döneminde hastanın sıvı açığının karşılanması ve normovolemik durumda tutulması hastanın hemodinamik açıdan stabil kalmasına yardımcı olacaktır.

c) Hasta pozisyonu

Laparoskopinin kardiyovasküler sistemde neden olduğu değişiklikleri etkileyen bir başka faktörde hasta pozisyonudur. Williams ve Murr tarafından yapılan bir hayvan çalışmasında, insüflasyon esnasında kardiyak output da düşüş gözlenmiştir. Bu düşüşün köpeklerin baş yukarı pozisyona alınmasıyla daha belirgin hale geldiği rapor edilmiştir. Yine aynı şekilde köpekler baş aşağı pozisyona alındığında bu düşüş azalmaktadır.(9) İnsüflasyon ve trendelenburg pozisyonu bir araya geldiğinde ise kardiyak output artış eğilimindedir.(10)

Laparoskopi sırasında insüflasyon ve hasta pozisyonu nedeni ile hemodinamik parametrelerde ölçülebilir değişiklikler olmasına rağmen standart 15 mmHg basınç uygulandığında bu değişimler kliniğe yansımamaktadır.(3, 11) Avrupa Endoskopik Cerrahlar Birliği tarafından 2001 yılında yayınlanan kılavuzda, 15 mmHg basınç aşılmadığı sürece kardiyak outputda minimal bir düşüş olduğu ve bunun sağlıklı insanlarda hiçbir klinik etkisi olmayacağı vurgulanmıştır. Sadece American Society of Anesthesiologists skoru 3 ve 4 olan hastalarda insüflasyon kardiyak dekompanzasyonu, akciğer kanlanmasını ve dolayısıyla periferik dokuların oksijenlenmesini etkileyecek olan değişikliklere neden olabileceği bu kılavuzda belirtilmiştir.(12) Bazı hastalarda kan basıncını düzenlemek için nitrogliserin infüzyonuna ihtiyaç duyulabilir.(13) Bu çalışmalarda ameliyat sırasında ve sonrasında oluşan komplikasyonların uzun dönem kardiyak sisteme etkisinin olmadığı belirtilmektedir. Ayrıca, ameliyat sırasında laparoskopik cerrahinin sonlandırılmasını gerektirecek etkiler gözlenmemiştir. Laparoskopik cerrahi kardiyak problemleri olan hastalarda güvenli olmasına karşın bazen kardiyak rezerv aşılabilmektedir. Bu nedenle ekstra dikkat sarfe-

dilmeli ve ameliyat sırasında invaziv monitörizasyon yapılmalıdır. Kardiyomiyopati ve orta-ileri derece iskemik kalp yetmezliği olan hastalarda açık cerrahi alternatifi dikkatle değerlendirilmelidir.

d) Hiperkarbi

Hafif hiperkarbi (45-50 mmHg)'nin hemodinamiye etkisi oldukça az iken, ciddi hiperkarbinin kardiyak fonksiyonlar üzerine direkt ve indirekt etkileri bulunmaktadır.(14) Parsiyel CO₂ basıncı 55-70 mmHg olduğunda hiperkarbi direkt olarak ve otonom sinir sistemi üzerinden indirekt olarak kardiyovas küler sistemi etkiler. Direkt etkisi, artmış CO₂ basıncı sonucu oluşan miyokardiyal depresyon ve vazodilatasyondur. Bu etki santral kontrollü sempatik uyarı ile oluşturulan taşikardi ve vazokonstriksiyon ile giderilmeye çalışılır.(3)

2. Solunum Sistemi Üzerine Etkileri

Laparoskopik cerrahide solunum sisteminde oluşan değişiklikler; artmış basınca bağlı mekanik etki ve hiperkapni sonucu oluşmaktadır.

a) Pnömooperitonyuma bağlı mekanik etki

Pnömooperitonyumun 15 mmHg basınç ile oluşturulduğu durumlarda solunum sistemi kompliyansında %27'lik bir azalma meydana gelmektedir.(15) Yine aynı basınçta inspi-ratuar tepe basıncında da %35'lik bir azalma izlenir. Fakat bu değişiklikler pnömooperitonyumun bitiminden 90 dakika sonra kontrol değerlerine geri döner. Pnömooperitonyum süresinin uzaması geri dönüşümü daha uzun süre alan pulmoner kompliyans değişimlerine neden olabilir.

Laparoskopik cerrahi sonrası hastaların 1. saniyedeki zorlu ekspiratuar hacmi (FEV₁), tepe ekspiratuar akımı (PEF) ve zorlu vital kapasitelerinde anlamlı düşüş olduğu gösterilmiştir.(16) Akciğer tabanında alveollerin ameliyat sonrası dönemde daha iyi geri dönüşümleri ameliyat sırasında yapılacak pozitif ekspiratuar sonu basınç (PEEP) ile sağlanmalıdır. Fakat PEEP'in kardiyak etkileri sebebiyle dikkatli olunmalıdır. 10 cmH₂O'luk PEEP ile 15 mmHg'lık intrabdominal basıncın uygulanması normal şartlarda hastalarda klinik olarak önemli sayılabilecek kardiyak output ve atım hacmindeki azalmayı derinleştirebilir. Bu yüzden bu iki durumun aynı anda uygulanması önerilmemektedir.(17)

İnsüflasyonun pulmoner ölçütler üzerindeki etkileri Tablo 2'de özetlenmiştir.

Tablo 2. Pnömooperitonyum'un solunum sistemi üzerindeki etkileri.

Ölçüt	Değişim
Fonksiyonel rezidüel kapasite	Azalar
Tepe havayolu basıncı	Artar
Alveoler ölü boşluk	Artar
1. saniye zorlu ekspiratuar hacim	Azalar
Akciğer kompliyansı	Azalar
Tepe ekspiratuar akım	Azalar
Zorlu vital kapasite	Azalar

b) Hiperkarbi

Laparoskopik cerrahide hiperkarbi; CO₂'in transperitoneal emilimi, pnömooperitonyuma bağlı diyafram ve interkostal kas hasarı, trendelenburg pozisyonu, hipoventilasyona yol açan anesteziğin kullanımı ve kas gevşeticilerin kullanımı gibi nedenlere ikincil oluşabilir.(18, 19) CO₂ gazının sistemik emilimine bağlı olarak gelişen hiperkapni sonucunda gelişen respiratuar asidoz hiperkarbinin yaptığı değişikliklerin çoğundan sorumlu olan faktördür. Respiratuar asidoz sağlıklı kişilerde genelde iyi tolere edilir ve kan pH'ı ile ride bahsedilecek olan mekanizmalar ile normal seviyelere çekilebilir. Pre-operatif dönemde Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH) gibi solunum fonksiyonlarını etkileyen patolojileri olan hastalarda ise bu geri dönüşüm zor ve sıkıntılı olabilir; bazen de mümkün olmayabilir. Laparoskopik operasyonlarda desüflasyon sonrası 1. saatte parsiyel CO₂ basıncı normal seviyelere geri döner. Uzamış pnömooperitonyum süresi normale dönme süresini uzatabilir. KOAH benzeri patolojisi olanlar ve pnömooperitonyum süresi uzayan hastalarda bu durumdan sakınmak için PEEP sağlanmalıdır.(20)

3. Üriner Sistem Üzerine Etkileri

Laparoskopi esnasında renal fonksiyonlardaki azalmanın nedeninin birçok faktöre bağlı olduğu düşünülmektedir. Laparoskopinin renal ünite üzerine olan etkileri özellikle; renal kan akımı ve glomerüler filtrasyon üzerindedir. Üriner sistemdeki değişikliklerin artmış intraabdominal basınca bağlı olarak hemodinamik parametrelerdeki değişimlerden etkilendiği kesindir; fakat tümüyle kardiyak output düşüşüne bağlanamaz.(3) Bu konuda yapılan ilk çalışmalarda intraperitoneal basıncı 20 mmHg'ya çıkartacak bir dış basıncın glomerüler filtrasyon hızı (GFR)'ni ve idrar üretimini azalttığı gösterilmiştir.(21) Harman ve arkadaşları tarafından yapılan bir hayvan çalışmasında, intraperitoneal boşluğa yerleştirilen bir balonun 20 mmHg basınç oluşturacak şekilde şişirilmesiyle renal kan akımı ve GFR'nin kardiyak output düşüşünün de etkisiyle birlikte bazal değerlerin %25'ine gerilediğini gösterilmiştir.(22) Yine bu çalışmada, hacim genişleticiler ile kardiyak outputun normal sınırlara getirilmesine rağmen renal etkinin devam ettiği ve renal etkinin hemodinamik değişikliklerden daha az etkilendiği gösterilmiştir. Shuto ve arkadaşlarının, CO₂ ile helyum ve CO₂ ile nitrojen gazının üriner sistem üzerine etkilerinin karşılaştırdıkları çalışmada, renal kan akımındaki azalmanın insüflasyonda kullanılan gaz tipinden bağımsız olduğunu gösterilmiştir.(13) Pnömooperitonyumun böbrek üzerine etkileri Tablo 3'te gösterilmiştir.

a) Renal Kan akımı

Renal kan akımındaki düşüş daha çok intraabdominal basınç düzeyiyle koreledir. Chi ve arkadaşlarının farklı insüflasyon basınçlarının renal kan akımı üzerindeki etkilerini araştırdıkları çalışmalarında, 15 mmHg'lık intraabdominal basıncın renal kan akımını %75 oranında azalttığı saptan-

Tablo 3. Pnömooperitonyum'un böbrekler üzerine etkisi.

Ölçüt	Değişim
İdrar çıkışı	Azalır
Glomerüler filtrasyon hızı	Azalır
Böbrek kan akımı	Azalır
Serum kreatinin düzeyi	Artar & Değişmez
Vazopressin	Artar

mıştır.(23) Pnömooperitonyum sırasında renal kan akımının azalmasına neden olan net bir mekanizma henüz bulunmamıştır. Agresif sıvı tedavisinin renal kan akımındaki azalmayı hafifletmesi nedeni ile bu durumun hastanın damar içi sıvı hacminden etkilendiği düşünülmektedir. London ve arkadaşları tarafından laparoskopi yapılan ve idame sıvı tedavisi, bolus sıvı ve hipertonic salin ile hidrate edilen deneklerden oluşan çalışmada, renal arter akım probu kullanılarak renal kan akımları ölçülmüş ve sadece idame sıvı tedavisi alan deneklerde renal kan akımında %30 oranında bir düşüş olduğu daha agresif hidrate edilen deneklerde ise azalma olmadığı bulunmuştur.(24)

b) Glomerüler Filtrasyon

Renal kan akımındaki azalmaya ek olarak intraabdominal basınç artışı böbrek fonksiyonlarını da etkiler. GFR, böbrek fonksiyonlarının en kesit ölçütüdür ancak akut durumlarda ölçümü çok zordur. Yapılan çalışmalarda kreatinin klerensi, idrar çıkışı ve serum kreatininini laparoskopi esnasında renal fonksiyonu ölçmek için GFR yerine kullanılmıştır. Bazı çalışmalarda kullanılan idrarda N-asetil-B-D glukozaminidaz (U-NAG) renal tübül hücre hasarına özgü bir belirteçtir ve böbrekteki yapısal hasarı ölçmek için kullanılmaktadır.(25)

Hayvan çalışmalarının büyük bir kısmı insüflasyon esnasında böbrek fonksiyonlarında geçici bir azalma olduğunu göstermektedir.(26-28) Kirsch ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada, 5 mmHg ve 10 mmHg basıncın idrar çıkışı ve serum kreatinin düzeyi üzerine olan etkileri karşılaştırılmış ve 10mmHg basınçta idrar çıkışında anlamlı bir azalma ve serum kreatinininde anlamlı bir artış olduğu bulunmuştur.(26) Bu etkilerin tümü geçicidir ve laparoskopi sonrası kısa ve uzun dönemde böbrekte herhangi bir histolojik hasar meydana geldiği gösterilememiştir.(29, 30) Serum kreatinin düzeyi, desüflasyon sonrası 2. saatte, idrar çıkışı ise 22. saatte normale dönmektedir. Bu konuda insanda yapılan çalışmaların sonuçları ile hayvan deneylerini desteklemektedir. Bu çalışmalarda insüflasyonun idrar çıkışında belirgin bir azalmaya neden olduğu fakat serum kreatinin ve U-NAG değerleri üzerinde bir etkisi olmadığı saptanmıştır.(31-33)

Bununla birlikte, renal vasküler yapıların ve parankimin bası altında kaldığı ve pnömooperitonyum esnasında vazopressin düzeylerinin arttığına dair kanıtlar vardır. İnsüflasyon esnasında ön yük azalmasına bağlı olarak sağ atriyel basıncın azalması vazopressin salınımını uyandır.(34, 35)

Vazopressin, böbrekte distal tübül ve toplayıcı kanalları uyarak su geri emilimini artırır bu da daha konsantre ve az miktarda idrar çıkışına neden olur. Yapılan bir çalışmada, vazopressin etkilerini bloke eden bir antagonist kullanarak ratlarda insüflasyon esnasındaki oligürik sürecin kısmen geri çevrilebildiği gösterilmiştir.(36)

Laparoskopinın böbrek üzerindeki bu etkileri genelde klinik önem taşımaz ve uzun dönemde böbrekte fonksiyonel ve histolojik bir sekel bırakmaz. Bu etkiler laparoskopik operasyon esnasında hastanın uygun monitörizasyon ve sıvı tedavisi ile en aza indirilebilir.

4. İmmünolojik Sistem Üzerine Etkileri

Cerrahi travma, sistemik immün ve inflamatuvar cevabı uyandır. Bu cevap cerrahi girişimin açık veya laparoskopik olmasıyla bağlantılı gibi görünmektedir.(3) Çalışmalarda inflamatuvar cevabı dolaylı yollardan gösteren CRP ve IL-6 gibi akut faz reaktanları ve diğer parametrelerin laparoskopik cerrahide açık cerrahi kadar yükselmediği gösterilmiştir.(37) Bu bilgiler de laparoskopik cerrahinin açık cerrahiye göre daha az immün sistemde baskılanmaya neden olduğunu göstermektedir.

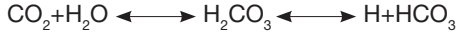
Laparoskopik cerrahide oluşan immünsüpresyonun daha az olmasının travma düzeyini düşüren küçük insizyonlara ve özellikle CO₂ insüflasyonuna bağlı olduğu düşünülmektedir.(3) Dokuların CO₂ ile temasının normal oda havasıyla temasına oranla daha olumlu immün cevaba neden olduğu düşünülmektedir. Bouvy ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada, açık cerrahiye oranla laparoskopik cerrahi sonrası tümör hücrelerindeki büyümenin yavaşladığı yönünde bulgulara ulaşılmıştır.(38) Gutt ve arkadaşlarının açık ve laparoskopik cerrahiye karşılaştırdıkları çalışmalarında, operasyonlardan hemen önce, hemen sonra, 1 gün sonra ve 7 gün sonra kortikosteron, IL-1b düzeyleri ve operasyondan 1 hafta sonra vücut ağırlıkları ölçülmüştür. Laparoskopik cerrahi sonrası ölçülen düzeylerde açık cerrahiye oranla kortikosteron, IL-1b düzeylerinin anlamlı derecede düşük olduğu saptanmıştır. Ayrıca açık cerrahi grubunda operasyon sonrası 1. haftadaki vücut ağırlığının laparoskopik gruba göre daha düşük olduğu bulunmuştur. Bu düşüklüğün de katabolik bir sürece işaret ettiği düşünülmektedir.(39)

Laparoskopik cerrahinin immün sistemi açık cerrahiye oranla daha az baskılaması hastaların ameliyat sonrası iyileşme dönemini hem süre hem de kalite olarak olumlu yönden etkilemektedir. Fakat bu olumlu durumun malign hastalarda prognozu nasıl etkilediği ve yaşam süresine etkisi olup olmadığı konusunda yeterli çalışma yoktur.

5. Asit-Baz Dengesi Üzerine Etkileri

Solunum sistemi etkilerinde de bahsedildiği gibi pnömooperitonyum oluşturmak için kullanılan CO₂ gazının etkilerinin çoğundan CO₂'nin emilimi sonucu gelişen hiperkarbi sorum-

ludur. CO₂, insanlarda hücresele metabolizmanın esas son ürünüdür ve eliminasyonu için etkili mekanizmalar vardır. CO₂'nin küçük bir kısmı kanda çözünerek akciğerlere ulaşır. Büyük bir kısmı ise eritrositlerde su ile birleşerek karbonik asiti oluşturur. Karbonik asit ise daha sonra hidrojen ve bikarbonata ayrışır.



Oluşan hidrojen hemoglobin yapısına katılır, bikarbonat ise plazmada çözünür. Peritondan emilen CO₂'de aynı şekilde işlem görür ve akciğerlerden gaz değişimi ile atılır. İnsüflasyon akciğerlere ulaşan CO₂ miktarını artırır. Bu nedenle normokarbiyi sürdürürebilmek için dakika ventilasyon hacmini artırılmasını gerektirecek bir kompanzasyona ihtiyaç duyulur. Genel anestezi altında bu artışın %16 oranında olması gerekmektedir.(40) CO₂ seviyesindeki artış hiperventilasyonla tam olarak kompanze edilemese bile solunum sistemi patolojisi olmayan hastalarda diğer tampon sistemleri devreye girerek ufak pH düşüşleri tolere edebilir. Fakat akciğer fonksiyonları bozulmuş olan (ciddi KOAH), kardiyak rezervi düşük ve yüksek metabolik aktiviteye sahip hastalar (sepsis gibi) bu açıdan risk altındadır. (41) Bu hastalar ciddi hiperkarbi ve asidoz riskine karşın çok yakın takip edilmeli ve ameliyat esnasında sık arteriyel kan gazı bakılmalıdır.

6. İntrakranial Basınç Üzerine Olan Etkileri

Laparoskopinin intrakranial basınç üzerinde birçok çalışmada gösterilmiş etkileri vardır. Havyan çalışmalarında pnömoperitonyumun intrakranial basınç üzerinde belirgin bir artışa neden olduğu göstermiştir.(42,43) Pnömoperitonyumun bu etkisi arteriyel pH (CO₂ etkisi), periferik oksijenizasyon ve ortalama arteriyel basınç gibi ölçütlerden bağımsızdır.(43) Hayvan deneylerinde bu artışın 8 mmHg gibi göreceli olarak düşük basınçlarda bile görülebildiği ve özellikle bazal basıncı yüksek olanlarda daha belirgin olduğu gösterilmiştir.(44) Trendelenburg pozisyonu bu artışı daha da belirgin duruma getirmekte fakat ters trendelenburg pozisyonu artışı engellememektedir.(42)

Pnömoperitonyumun hangi mekanizmalar ile intrakranial basınçta artışa neden olduğu henüz net değildir. Monroe-Kellie ilkesi normal ve dinamik bir sistemde kafatasının parankimal doku, arteriyel ve venöz kan ile serebrospinal sıvıdan oluşan 3 elemandan meydana geldiğine işaret eder. Bu 3 elemandan birisinin hacmindeki ani değişimde intrakranial basınç artar. İntraabdominal ve intratorasik basınçtaki artış ile birlikte insüflasyon esnasında serebrospinal sıvının absorpsiyonunun bozulması lomber venöz kompleksin drenajını bozmakta ve bu durum sakral aralığın vasküler komponentini artırarak intrakranial basıncı arttırmaktadır.(42, 45) Ayrıca hiperkarbinin neden olduğu vazodilatasyonda intrakranial basınçtaki artışın nedenleri arasında yer almaktadır. Diğer sistem değişikliklerinde olduğu gibi ameliyat öncesi intrakranial patolojisi olmayan hastalarda bu basınç artışı klinik olarak önemsizdir.

7. İntestinal Sistem Üzerine Etkileri

Laparoskopik cerrahi sırasında böbrekler dışında diğer organların (karaciğer, dalak, pankreas, mide, ince ve kalın barsaklar) kan akımlarında azalma gözlenmektedir. Bu azalma muhtemelen mezenterik damarların bası altında kalmasına bağlıdır.(11) Mezenterde kan akımının azalması geç dönemde ortaya çıkabilen ve oldukça nadir görülen mezenter embolisine neden olabilir.(46) Caldwell ve arkadaşları tarafından yapılan hayvan çalışmasında, intraabdominal basınçtaki artışın adrenal dışındaki tüm organlarda organ kan akımı indeksi (organ kan akımı/kardiyak output)'nde düşüşe neden olduğu saptanmıştır. Kan akımındaki azalma bu organlarda iskemi ve sonrasında fonksiyonel bozukluklara yol açabilmektedir.(47)

Laparoskopik cerrahinin intestinal sistem üzerine olan travmatik etkisi açık cerrahiye oranla daha azdır. Bu nedenle açık cerrahi sonrası görülen gastrik ve intestinal boşaltım bozukluğu (fizyolojik ileus) laparoskopik cerrahide açık cerrahiye oranla daha az görülür.(48, 49) Ayrıca, Schippers ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada, laparoskopik sonrası intraabdominal basınç artışına rağmen gastroözofajial reflü insidansında artış izlenmemiştir.(50)

Sonuç

Laparoskopi'de pnömoperitonyum birçok sistemi aynı anda ve farklı derecelerde etkilemektedir. Özellikle akciğerin obstrüktif hastalıkları ve kardiyak rezervi kısıtlı olan hastalarda bu etkiler belirginleşmektedir. Bu tip komplikasyonlardan kaçınabilmek için; ameliyat öncesi (uygun sıvı replasmanı), ameliyat esnasında (gaz emilimini en aza indirecek manüplasyonlar, 15 mmHg basınçta çalışmak, PEEP) ve ameliyat sonrasında (batın içerisindeki gazın boşaltılması) dikkat edilmesi gereken önemli noktalara özen gösterilmesi önem arz etmektedir.

Kaynaklar

1. Eichel L, McDougall E, Clayman R. Basics of Laparoscopy. Philadelphia: Saunders Elsevier 2007;171-220.
2. Clayman RV, Kavoussi LR, Soper NJ, Dierks SM, Meretyk S, Darcy MD, et al. Laparoscopic nephrectomy: initial case report. J Urol 1991;146:278-82.
3. Grabowski JE, Talamini MA. Physiological effects of pneumoperitoneum. J Gastrointest Surg 2009;13:1009-16.
4. Mullett CE, Viale JP, Sagnard PE, Mielle CC, Ruynat LG, Co-unieux HC, et al. Pulmonary CO2 elimination during surgical procedures using intra- or extraperitoneal CO2 insufflation. Anesth Analg 1993;76:622-6.
5. Diamant M, Benumof JL, Saidman LJ. Hemodynamics of increased intra-abdominal pressure: Interaction with hypovolemia and halothane anesthesia. Anesthesiology 1978;48:23-7.
6. Kashtan J, Green JF, Parsons EQ, Holcroft JW. Hemodynamic effect of increased abdominal pressure. J Surg Res 1981;30:249-55.
7. Dexter SP, Vucevic M, Gibson J, McMahon MJ. Hemodynamic consequences of high- and low-pressure capnoperito-

- neum during laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 1999;13:376-81.
8. McLaughlin JG, Scheeres DE, Dean RJ, Bonnell BW. The adverse hemodynamic effects of laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 1995;9:121-4.
 9. Williams MD, Murr PC. Laparoscopic insufflation of the abdomen depresses cardiopulmonary function. *Surg Endosc* 1993;7:12-6.
 10. Junghans T, Bohm B, Grundel K, Schwenk W. Effects of pneumoperitoneum with carbon dioxide, argon, or helium on hemodynamic and respiratory function. *Arch Surg* 1997;132:272-8.
 11. Hashikura Y, Kawasaki S, Munakata Y, Hashimoto S, Hayashi K, Makuuchi M. Effects of peritoneal insufflation on hepatic and renal blood flow. *Surg Endosc* 1994;8:759-61.
 12. Neudecker J, Sauerland S, Neugebauer E, Bergamaschi R, Bonjer HJ, Cuschieri A, et al. The European Association for Endoscopic Surgery clinical practice guideline on the pneumoperitoneum for laparoscopic surgery. *Surg Endosc* 2002;16:1121-43.
 13. Hein HA, Joshi GP, Ramsay MA, Fox LG, Gawey BJ, Hellman CL, et al. Hemodynamic changes during laparoscopic cholecystectomy in patients with severe cardiac disease. *J Clin Anesth* 1997;9:261-5.
 14. Rasmussen JP, Dauchot PJ, DePalma RG, Sorensen B, Regula G, Anton AH, et al. Cardiac function and hypercarbia. *Arch Surg* 1978;113:1196-200.
 15. Rauh R, Hemmerling TM, Rist M, Jacobi KE. Influence of pneumoperitoneum and patient positioning on respiratory system compliance. *J Clin Anesth* 2001;13:361-5.
 16. Weyland W, Crozier TA, Brauer A, Georgius P, Weyland A, Neufang T, et al. Specifics of anesthesiology in the operative phase of laparoscopic surgery. *Zentralbl Chir* 1993;118:582-7.
 17. Kraut EJ, Anderson JT, Safwat A, Barbosa R, Wolfe BM. Impairment of cardiac performance by laparoscopy in patients receiving positive end-expiratory pressure. *Arch Surg* 1999;134:76-80.
 18. Ivankovich AD, Miletich DJ, Albrecht RF, Heyman HJ, Bonnet RF. Cardiovascular effects of intraperitoneal insufflation with carbon dioxide and nitrous oxide in the dog. *Anesthesiology* 1975;42:281-7.
 19. Prentice JA., Martin J. *The Trendelenburg position: anesthesiologic considerations.* Philadelphia: WB Saunders, 1987; 45.
 20. Sharma KC, Kabinoff G, Ducheine Y, Tierney J, Brandstetter RD. Laparoscopic surgery and its potential for medical complications. *Heart Lung* 1997;26:52-64.
 21. Bradley SE, Bradley GP. The Effect of Increased Intra-Abdominal Pressure on Renal Function in Man. *J Clin Invest* 1947;26:1010-22.
 22. Harman PK, Kron IL, McLachlan HD, Freedlender AE, Nolan SP. Elevated intra-abdominal pressure and renal function. *Ann Surg* 1982;196:594-7.
 23. Chiu AW AK, Hatzichristou DG, Siroky MB, Krane RJ, Babayan RK. Effects of intra-abdominal pressure on renal tissue perfusion during laparoscopy. *J Endourol* 1994;8:99-103.
 24. London ET, Ho HS, Neuhaus AM, Wolfe BM, Rudich SM, Perez RV. Effect of intravascular volume expansion on renal function during prolonged CO2 pneumoperitoneum. *Ann Surg* 2000;231:195-201.
 25. Demyttenaere S, Feldman LS, Fried GM. Effect of pneumoperitoneum on renal perfusion and function: a systematic review. *Surg Endosc* 2007;21:152-60.
 26. Kirsch AJ, Hensle TW, Chang DT, Kayton ML, Olsson CA, Sawczuk IS. Renal effects of CO2 insufflation: oliguria and acute renal dysfunction in a rat pneumoperitoneum model. *Urology* 1994;43:453-9.
 27. Lindberg F, Bergqvist D, Bjorck M, Rasmussen I. Renal hemodynamics during carbon dioxide pneumoperitoneum: an experimental study in pigs. *Surg Endosc* 2003;17:480-4.
 28. Lindstrom P, Wadstrom J, Ollerstam A, Johnsson C, Persson AE. Effects of increased intra-abdominal pressure and volume expansion on renal function in the rat. *Nephrol Dial Transplant* 2003;18:2269-77.
 29. Hazebroek EJ, de Bruin RW, Bouvy ND, Marquet RL, Bonthuis F, Bajema IM, et al. Long-term impact of pneumoperitoneum used for laparoscopic donor nephrectomy on renal function and histomorphology in donor and recipient rats. *Ann Surg* 2003;237:351-7.
 30. Lee BR, Cadeddu JA, Molnar-Nadasdy G, Enriquez D, Nadasdy T, Kavoussi LR, et al. Chronic effect of pneumoperitoneum on renal histology. *J Endourol* 1999;13:279-82.
 31. Koivusalo AM, Kellokumpu I, Ristkari S, Lindgren L. Splanchnic and renal deterioration during and after laparoscopic cholecystectomy: a comparison of the carbon dioxide pneumoperitoneum and the abdominal wall lift method. *Anesth Analg* 1997;85:886-91.
 32. Nguyen NT, Perez RV, Fleming N, Rivers R, Wolfe BM. Effect of prolonged pneumoperitoneum on intraoperative urine output during laparoscopic gastric bypass. *J Am Coll Surg* 2002;195:476-83.
 33. Nishio S, Takeda H, Yokoyama M. Changes in urinary output during laparoscopic adrenalectomy. *BJU Int* 1999;83:944-7.
 34. Melville RJ, Frizis HI, Forsling ML, LeQuesne LP. The stimulus for vasopressin release during laparoscopy. *Surg Gynecol Obstet* 1985;161:253-6.
 35. Viinamki O, Punnonen R. Vasopressin release during laparoscopy: role of increased intra-abdominal pressure. *Lancet* 1982;1:175-6.
 36. Dolgor B, Kitano S, Yoshida T, Bandoh T, Ninomiya K, Matsumoto T. Vasopressin antagonist improves renal function in a rat model of pneumoperitoneum. *J Surg Res* 1998;79:109-14.
 37. Vittimberga FJ, Jr., Foley DP, Meyers WC, Callery MP. Laparoscopic surgery and the systemic immune response. *Ann Surg* 1998;227:326-34.
 38. Bouvy ND, Marquet RL, Jeekel J, Bonjer HJ. Laparoscopic surgery is associated with less tumour growth stimulation than conventional surgery: an experimental study. *Br J Surg* 1997;84:358-61.
 39. Gutt CN, Kuntz C, Schmandra T, Wunsch A, Heinz P, Bouvy N, et al. Metabolism and immunology in laparoscopy. First workshop on experimental laparoscopic surgery, Frankfurt, 1997. *Surg Endosc* 1998;12:1096-8.
 40. Brown DR, Fishburne JI, Roberson VO, Hulka JF. Ventilatory and blood gas changes during laparoscopy with local anesthesia. *Am J Obstet Gynecol* 1976;124:741-5.
 41. Safran DB, Orlando R, 3rd. Physiologic effects of pneumoperitoneum. *Am J Surg* 1994;167:281-6.
 42. Halverson A, Buchanan R, Jacobs L, Shayani V, Hunt T, Riedel C, et al. Evaluation of mechanism of increased intracranial pressure with insufflation. *Surg Endosc* 1998;12:266-9.
 43. Josephs LG, Este-McDonald JR, Birkett DH, Hirsch EF. Diagnostic laparoscopy increases intracranial pressure. *J Trauma* 1994;36:815-8.

44. Rosenthal RJ, Hiatt JR, Phillips EH, Hewitt W, Demetriou AA, Grode M. Intracranial pressure. Effects of pneumoperitoneum in a large-animal model. *Surg Endosc* 1997;11:376-80.
45. Este-McDonald JR, Josephs LG, Birkett DH, Hirsch EF. Changes in intracranial pressure associated with apneumatic retractors. *Arch Surg* 1995;130:362-5.
46. Schorr RT. Regarding laparoscopy-associated mesenteric vascular events: descript of an evolving clinical syndrome. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 1998;8:249-50.
47. Caldwell CB, Ricotta JJ. Changes in visceral blood flow with elevated intraabdominal pressure. *J Surg Res* 1987;43:14-20.
48. Halevy A, Kais H, Efrati Y, Weinberg M, Negri M, Behar M, et al. Continuous esophageal pH monitoring during laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 1994;8:1294-6.
49. Sezeur A, Benoit J, LeClerc P, Boureau F, Vibert JF, Deslandes M, et al. [Elective cholecystectomy by celioscopy versus subcostal approach cholecystectomy. Comparative study of postoperative pain and discomfort]. *Gastroenterol Clin Biol* 1993;17:833-8.
50. Schippers E, Ottinger AP, Anurov M, Polivoda M, Schumpelick V. [Intestinal motility after laparoscopic vs conventional cholecystectomy. An animal experiment study and clinical observation]. *Langenbecks Arch Chir* 1992;377:14-8.