

Laparoskopik Kolesistektomi Operasyonlarında Karın İçi Basınç Artışının Solunum Mekanikliği, Hemodinami ve Metabolizma Üzerindeki Etkileri

Aykan Gülleroğlu *, Namigar Turgut **, Şule Vatansever ***, Esra Tekin Aktaş **, Aysel Altan **

*Kanıni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, **Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, ***İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

ÖZ

Amaç: Bu çalışmada, laparoskopik kolesistektomi operasyonlarında 12 ve 14 mmHg ile oluşturulan CO₂ pnomoperitonyumunun yol açtığı intraabdominal basınç artışının solunum dinamiği, hemodinami ve metabolizma üzerindeki etkilerinin karşılaştırılması hedeflenmiştir.

Gereç ve Yöntemler: Çalışmamız, S.B. Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurul onayı alındıktan sonra prospektif, randomize olarak planlanmıştır. ASA (American Society of Anesthesiology) I-II olan ve elektif laparoskopik kolesistektomi planlanan toplam 50 erişkin hasta, gönüllü olur onamları alınarak çalışmaya dâhil edilmiştir. Hastalar laparoskopik kolesistektomi sırasında oluşturulan CO₂ pnomoperitonyum basınçlarına göre iki gruba ayrılmıştır. Grup I; 12 mmHg, Grup II; 14 mmHg.

Bulgular: Çalışmamız ortalama yaşları 53.08±11.08 olan, 36'sı (% 72) kadın ve 14'ü (% 28) erkek toplam 50 olgu üzerinde yapılmıştır. İndüksiyon sonrası, pnomoperitonyumun 10. dk, 20. dk., 30. dk. ve batın kapatıldığı zamanki P tepe (tepe basıncı), kalp atım hızı, tansiyon arteriyel, santral venöz basınç, kardiyak debi, arter kan gazında laktat ve santral venöz kan gazındaki laktat değerlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (p>0.05). AST, ALT, GGT, ALP, LDH, total bilirubin, direkt bilirubin, üre ve kreatinin düzeylerinde preoperatif ve postoperatif, gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark tespit edilmemiştir (p>0.05). Pnomoperitonyumun 10. dk., 20. dk. ve 30. dk. larındaki mesane basınçları, Grup II'de Grup I'e göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek (p<0.05) fakat batın kapatıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur (p>0.05).

Sonuç: Laparoskopik kolesistektomi operasyonlarında 12 mmHg ve 14 mmHg basınçlarında oluşturulan pnomoperitonyumun, solunum mekanikliği, hemodinami ve metabolizmayı etkilemediği, olası komplikasyonların dengeli genel anestezi, kontrollü solunum, dikkatli pozisyon verme, peroperatif monitörizasyon ve özellikle CO₂ insüflasyonu süresince dikkatli gözlem ile önlenebileceği sonucuna vardık.

Anahtar kelimeler: intraabdominal hipertansiyon, abdominal kompartman sendromu, laparoskopik cerrahi, kolesistektomi

ABSTRACT

Effects of Increase in Abdominal Pressure During Laparoscopic Cholecystectomy on Respiratory Mechanics, Hemodynamics and Metabolism

Objective: This study has targeted to compare the effects of CO₂ pneumoperitoneum, generated by 12 and 14 mmHg pressure that leads to increase in intra-abdominal pressure, on ventilation dynamics, hemodynamics and metabolism in the laparoscopic cholecystectomies.

Material and Methods: Our study was carried out prospectively using the method of randomisation, after Okmeydanı Training and Research Hospital Ethics Committee approval. Totally 50 adult patients who were ASA (American Society of Anesthesiology) I-II and scheduled for elective laparoscopic cholecystectomy, were enrolled in the study, after voluntary informed consents were obtained. Patients were divided into two groups according to CO₂ pneumoperitoneum pressure generated during laparoscopic cholecystectomy. Group I; 12 mmHg, Group II; 14 mmHg.

Results: Mean age of the patients enrolled in the study was 53.08±11.08, with 36 (72 %) being women and 14 (28 %) men. There were not any statistically significant difference between the two groups (p>0.05) concerning Ppeak (peak pressure), heart rate, arterial blood pressure, central venous pressure and cardiac output, arterial blood gas lactate and central venous blood gas lactate values, measured after induction, 10th minute, 20th minute and 30th minute of pneumoperitoneum and when the abdomen was closed. For the AST, ALT, GGT, ALP, LDH, total bilirubin, direct bilirubin, urea and creatinin levels preoperatively and postoperatively, statistically significant differences were not detected between the two groups (p>0.05). Bladder pressures on 10th, 20th, and 30th minute of pneumoperitoneum, were significantly statistically higher (p<0.05) in Group II in comparison to Group I but, at the abdomen closing period there was no significant difference between two groups (p>0.05).

Conclusion: Pneumoperitoneum created in the 12 and 14 mmHg pressure during laparoscopic cholecystectomy, does not affect respiratory mechanics, hemodynamics and metabolism; and possible complications can be prevented by balanced general anesthesia, controlled ventilation, careful positioning and peroperative monitoring and especially careful observation during the CO₂ insufflation.

Keywords: intra-abdominal hypertension, abdominal compartment syndrome, laparoscopic surgery, cholecystectomy

Alındığı Tarih: 05.08.2014

Kabul Tarihi: 12.08.2014

Yazışma adresi: Uzm. Dr. Aykan Gülleroğlu, Altınşehir, Turgut Özal Cad. No:1, 34303-Küçükçekmece-İstanbul

e-posta: draykan_39@yahoo.com

GİRİŞ

Laparoskopinin cerrahide kullanılmaya başlamasıyla beraber, kolelitiazis ve safra kesesi hastalıklarının cerrahi tedavisinde “laparoskopik kolesistektomi (LK)” altın standart olarak benimsenmiştir^(1,2).

Laparoskopide yeterli görüntü ve cerrahi sahanın açığa çıkartılmasında “CO₂ pnömoperitonyum yöntemi” kullanılır. Laparoskopik kolesistektominin, hastanede kalış süresini kısaltması, minimal postoperatif ağrı, hızlı derlenme vb. yararları olmasına rağmen, intraabdominal basınç artışına bağlı sistemik zararları da bulunmaktadır. Abdominal kaviteye CO₂ insuflasyonu, diyafragmada yukarı doğru yer değiştirmeye ve regürjitasyon riskinde artışa, akciğer volümlerinde ve kompliyansında azalmaya, hava yolu rezistansında, ventilasyon perfüzyon oranında artmaya neden olur. İntraabdominal basınç artışı, kardiyovasküler sistem üzerinde sistemik vasküler rezistansta (SVR) ve ortalama arter basıncında (OAB) artış, inferior vena kavaya basıya bağlı venöz dönüşte azalma ve kardiyak outputta azalma şeklinde ortaya çıkar. Peroperatif oluşan CO₂ pnömoperitonyum uzun süre devam ederse renal kan akımı azalır, glomerüler filtrasyon oranında (GFR) ve idrar çıkışında azalma olur. Pnömoperitonyum (PP) sırasında, intraabdominal basınç (İAB) artışıyla, mezenterik arter, intestinal mukoza, hepatik ve splanknik sahaların perfüzyonları da azalır^(3,4). Masif basınç artışlarında ise kalp debisinin ve hepatik laktat klirensinin düşmesine bağlı laktik asidoz görülebilir.

2004’te yapılan Uluslararası Abdominal Kompartman Sendromu Konsensus Tanımları Konferansı’nda kabul gördüğü terimiyle intraabdominal basınç bir “sabit-durum basıncı”dır; inspirasyonla artar, ekspirasyonla azalır, doğrudan solid organ volümünden, asit, kan ve yer kaplayan lezyonlardan (tümör, gebelik), abdominal duvar genişlemesini kısıtlayan durumlardan (yanık skarları, geniş ödem) etkilenir. Kompresyon etkileri ve CO₂’in peritonyal absorpsiyonu kardiyovasküler ve pulmoner komplikasyonları artırır^(5,6).

İntraabdominal hipertansiyon; Dünya Abdominal Kompartman Sendromu Derneğinin 2006 yılındaki tanımına göre; 12 mmHg veya üzerinde intraabdominal tansiyon olarak belirlenmiştir. Abdominal kom-

partman sendromu ise yeni organ disfonksiyonu veya yetersizliğiyle beraber intraabdominal basıncın 20 mmHg üzerinde kalıcı yüksekliği olarak kabul görmüştür⁽⁷⁾.

Çalışmamızda, laparoskopik kolesistektomi operasyonlarında 12 ve 14 mmHg ile oluşturulan CO₂ pnömoperitonyumunun meydana getirdiği intraabdominal basınç artışının; solunum dinamiği, hemodinamik ve metabolizma üzerindeki etkilerini karşılaştırmayı ve tartışmayı hedefledik.

GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışma S.B. Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurul onayı alındıktan sonra, prospektif, randomize olarak gerçekleştirildi. ASA skoru I-II olan ve elektif laparoskopik kolesistektomi planlanan toplam 50 erişkin hasta gönüllü olur onamları alınarak çalışmaya dâhil edildi.

ASA III-IV-V grubu hastalar, batın içi basıncı arttıracak ya da pulmoner hipertansiyona neden olabilecek yandaş bir hastalığı olanlar, operasyonlarına laparoskopik olarak başlanıp laparotomik olarak sürdürülen olgular, şok, dekompanse kalp veya solunum yetersizliği, böbrek veya karaciğer yetersizliği olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Tüm hastalar operasyondan bir gece önce genel anestezi muayeneleri yapılarak 0,5 mg alprazolam p.o. ve operasyondan 30 dk. önce 0.07 mg kg⁻¹ i.m. midazolam ile premedike edildiler. Sekiz saatlik açlık süresi sonrasında, operasyon odasına alınan hastalarda operasyon öncesi EKG (elektrokardiyogram) ile kalp atım hızı (KAH), pulsoksimetre monitorizasyonu ile SpO₂, brakial NIKB (non-invazive kan basıncı) ile ortalama arter basıncı (OAB) (Datex Ohmeda Cardiocap/5) monitorize edildi. OAB ve KAH, induksiyon öncesi, induksiyon sonrası, pnömoperitonyum oluşturulduktan 10 dk., 20 dk., 30 dk. sonra, batın kapatıldığında ve ekstübasyon sonrası kaydedildi. 20G branül ile periferik damar yolu açıldı ve sıvı replasmanı 1. saatte 10 ml.kg⁻¹.saat⁻¹, sonrasında 5 mL kg⁻¹ saat⁻¹ % 0.9 NaCl ile sağlandı. Çalışmaya dahil edilen hastalar, LK sırasında uygulanan İAB’a (endoskopi cihazının -richard-wolf 5520-5124- CO₂ insuflasyonu ile oluşturduğu basınç) göre iki gruba ayrıldı. Grup I (n=25); intraabdominal basınç 12 mmHg, Grup II (n=25); int-

raabdominal basınç 14 mmHg.

Anestezi indüksiyonunda, her iki gruba da $2 \mu\text{g kg}^{-1}$ fentanil, 1 mg kg^{-1} lidokain, 2 mg kg^{-1} propofol uygulandı. Hastalar, $1,5 \mu\text{g kg}^{-1}$ sisatrakuryum intravenöz yapıldıktan sonra 3 dk. süreyle % 100 O_2 ile manuel olarak ventile edilerek uygun çaplı endotrakeal tüple entübe edildiler. Anestezi devamı her iki grupta da % 5-7 desfluran ile % 50 O_2 ve % 50 hava karışımıyla inhalasyon anestezisi ile sağlandı.

Tüm hastalara endotrakeal entübasyondan sonra retrofarengeal ısı probu yerleştirilerek eksternal ısıtma yöntemiyle santral ısı $36\text{-}37^\circ\text{C}$ arasında tutuldu.

Ventilasyonda (AMS 8500 anestezi cihazı) taze gaz akımı 6 L dk^{-1} , tidal volum 8 mL kg^{-1} , PEEP +3 cmH_2O , frekans ise ETCO_2 $30\text{-}35 \text{ cmHO}_2$ olacak şekilde ayarlandı. Her iki grupta da, indüksiyon sonrası, pnömoperitonyumun 10. dk., 20. dk., 30. dk.'sı ve batin kapatıldığında P_{peak} ve P_{mean} değerleri kaydedildi.

Preoperatif ve postoperatif venöz kan örnekleri alınarak, gama glutamil transferaz (GGT), laktat dehidrogenaz (LDH), alkalen fosfataz (ALP), total bilirubin (t.bil), direkt bilirubin (d.bil), üre ve kreatinin değerlerine bakıldı.

İndüksiyon öncesi, sterilizasyon koşullarına uygun temizlik sağlanıp lokal anestezi (% 2 lidokain 10 mg ciltaltı) yapılarak (Cavafix Duo 475 Braun F6/14G) vena basilica yoluyla periferik santral ven kateterizasyonu ile santral venöz basınç (SVB) ve 20G branül ile A. radialis yoluyla arter kanülasyonu (Edwards life sciences Vigileo cihazı) ile de, kardiyak output (KO) ve invaziv kanbasıncı monitörizasyonu yapıldı. İndüksiyon öncesi, indüksiyon sonrası, pnömoperitonyum oluşturulduktan 10. dk., 20. dk., 30. dk. sonra, batin kapatıldığında ve ekstübasyon sonrası SVB ve KO değerleri kaydedildi.

Arter kan gazları (indüksiyon öncesi, pnömoperitonyumun 10. dk., 20. dk. ve 30. dk.'sında, batin kapatıldığında ve ekstübasyondan 10. dk. sonra) alınarak Laktat değerlerine bakıldı.

İndüksiyon öncesi hastalara uygun sterilizasyon koşulları sağlanarak idrar sondası uygulandı. Saatlik id-

rar çıkışı takip edildi, Arter ve santral venöz kan gazı (?) kontrolleriyle eşzamanlı olarak idrar pH (pH-Fix 0-14 Macherey-Nagel Art.-Nr. 921 10) ölçüldü. Ayrıca, su basınçlı bir 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, " cmH_2O " 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 sırasında (hasta bu pozisyonda iken) mekanik ventilatör desteği eşliğinde simfizis pubis ölçüm noktası olarak alınarak, endoskopi cihazının gösterdiği intraabdominal basınç seri ölçümlerle (pnömoperitonyumun 10. dk., 20. dk. ve 30. dk.'sında, batin kapatıldığında ve ekstübasyondan 10. dk. sonra) kaydedildi. Her iki gruptaki hastalarda spontan solunum başladıktan sonra, nöromuskuler blok 0.02 mg kg^{-1} atropin sülfat ve 0.04 mg kg^{-1} neostigmin ile antagonize edildi. Tüm hastalara postoperatif analjezi amacıyla 1 mg kg^{-1} tramadol HCl i.v. uygulandı. Cerrahi insizyon bölgesinde cilt kapanınca inhalasyon anestezisine son verilerek yeterli spontan solunum sağlandıktan sonra ekstübasyon gerçekleştirildi.

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

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.

BULGULAR

Çalışmamız yaşları 27 ile 73 arasında değişmekte olan; 36'sı (% 72) kadın ve 14'ü (% 28) erkek olmak üzere toplam 50 olgu üzerinde yapıldı. Olguların ortalama yaşı 53.08 ± 11.08 'di. Yaş, vücut kitle indeksi (VKİ), cinsiyet ve operasyon süresi ile ADS 8 olma zamanı açısından gruplar arasında anlamlı fark yoktu ($p > 0.05$) (Tablo 1).

Tablo 1. Grupların demografik özellikleri ile ADS'larının değerlendirilmesi.

	Grup I (n=25)	Grup II (n=25)	P
Yaş (Yıl)	$52,04 \pm 11,38$	$54,12 \pm 10,92$	0,513
VKİ (kg/m ²)	$26,96 \pm 3,57$	$27,80 \pm 4,68$	0,479
Operasyon süresi (dk.)	$75,04 \pm 19,92$	$66,60 \pm 21,20$	0,153
Aldrete Skoru 8 olma zamanı (dk.)	$11,60 \pm 3,09$	$10,44 \pm 2,93$	0,180
	n (%)	n (%)	
Cinsiyet	Kadın 18 (% 72,0)	18 (% 72,0)	1,000
	Erkek 7 (% 28,0)	7 (% 28,0)	

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

Preoperatif, induksiyon öncesi, induksiyon sonrası, pnömoperitonyumun 10. dk., 20. dk., 30. dk.'sı ve batın kapatıldığı zamanlardaki KAH, TA, SVB, KO düzeylerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0.05$).

Preoperatif, induksiyon öncesi, induksiyon sonrası, pnömoperitonyumun 10. dk., 20. dk., 30. dk.'sı ve batın kapatıldığı zamanlardaki KAH, TA, SVB, KO düzeylerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0.05$), (Tablo 2, 3, 4, 5).

İndüksiyon sonrası, pnömoperitonyumun 10. dk., 20. dk., 30. dk.'sı ve batın kapatıldığındaki P peak ve P mean düzeylerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p > 0.05$) (Tablo 6).

Tablo 2. Gruplara göre KAH değerlendirmesi.

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

Tablo 3. Gruplara göre TA değerlendirmesi.

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

Tablo 4. Gruplara göre SVB değerlendirmesi.

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

Tablo 5. Gruplara göre KO değerlendirmesi.

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

Preoperatif ve postoperatif GGT düzeylerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0.05$). Ancak, Grup I'de ve II'de; preoperatif GGT düzeyine göre postoperatif GGT düzeyinde görülen artış istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlıydı ($p < 0.01$). Grup I'deki olguların GGT düzeylerinde görülen yüzde artış miktarı, Grup II'deki olguların GGT düzeylerinde görülen yüzde artış mik-

Tablo 6. Gruplara göre P mean değerlendirilmesi.

	Pmean (cmH ₂ O)		P
	Grup I Ort±SD	Grup II 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

Tablo 7. Gruplara göre GGT değerlendirilmesi.

	GGT (U/L)		P
	Grup I Ort±SD	Grup II 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

Tablo 8. Gruplara göre LDH değerlendirilmesi.

	LDH (U/L)		P
	Grup I Ort±SD	Grup II 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

Tablo 9. Gruplara göre ALP değerlendirilmesi.

	ALP (U/L)		P
	Grup I Ort±SD	Grup II 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

tarlarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksekti (p<0.05), (Tablo 7).

Preoperatif ve postoperatif LDH düzeylerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır Grup I'de ve II'de; Preopera-

Tablo 10. Gruplara göre direkt bilirubin değerlendirilmesi.

	D. Bilirubin (mg/dl)		P
	Grup I Ort±SD (Medyan)	Grup II Ort±SD (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
p+	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

Tablo 11. Gruplara göre Üre değerlendirilmesi.

	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

Tablo 12. Gruplara göre kreatinin değerlendirilmesi.

	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

tif LDH düzeyine göre postoperatif LDH düzeyinde görülen artışlar istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlıydı (p<0.01). Preoperatif LDH düzeyine göre postoperatif LDH düzeyinde görülen artış Grup II'de istatistiksel olarak anlamlı yüksektir (p<0.05), (Tablo 3). 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

Tablo 13. Gruplara göre mesane P değerlendirmesi.

	MesaneP (cmH ₂ O)		P
	Grup I Ort±SD	Grup II 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

Student t test, * p<0.05

Tablo 14. Gruplara göre idrar miktarı değerlendirmesi.

	İdrar Miktarı (cc)		P
	Grup I Ort±SD	Grup II 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

Tablo 15. Gruplara göre arteriyel laktat değerlendirmesi.

	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

Tablo 16. Gruplara göre idrar pH değerlendirmesi.

	İdrar pH		P
	Grup I Ort±SD	Grup II 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

miktarlarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir (Tablo 8).

Preoperatif ve postoperatif ALP düzeylerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu (p>0.05). Grup I'de ve II'de; preoperatif ALP düzeyine göre postoperatif ALP düzeyinde görülen artış istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlıydı (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), (Tablo 9).

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 anlamlıydı (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). Preoperatif ve postoperatif direkt bilirubin düzeylerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu (p>0.05) Grup I'de ve Grup II'de; preoperatif direkt bilirubin düzeyine göre postoperatif direkt bilirubin düzeyinde görülen artış istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlıydı (p<0.01), (Tablo 10). Preoperatif direkt bilirubin düzeyine göre postoperatif direkt bilirubin düzeyinde görülen yüzde değişim oranları gruplara göre farklılık göstermemektedir (p>0.05).

Preoperatif ve postoperatif üre düzeylerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0.05). Grup I'de ve Grup II'de; preoperatif üre düzeyine göre postoperatif üre düzeyinde görülen artış istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlıydı (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), (Tablo 11).

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 bulunmamaktadır (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 (Tablo 12).

Grup II'deki olguların pnömoperitonyumun 10. dk.,

20. dk. ve 30. dk.'lardaki Mesane P düzeyleri, Grup I'deki olgulardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksekti ($p<0.05$). Ancak, batın kapatıldığındaki mesane P düzeylerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0.05$), (Tablo 13).

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 yüksekti ($p<0.01$). Grup I'deki olguların PP zamanındaki idrar pH düzeyleri, Grup II'deki olgulardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksekti ($p<0.05$).

İndüksiyon öncesi ve total idrar miktarlarına göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$), (Tablo 14).

İndüksiyon öncesi, pnömoperitonyumun 10. dk., 20. dk., 30. dk.'sı, batın kapatıldığı ve ekstübasyon sonrası arteriyal laktat düzeylerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$), (Tablo 15).

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 ($p<0.05$), (Tablo 16).

TARTIŞMA

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. Bu operasyonlarda 12 ve 14 mmHg basınçlarında oluşturulan pnömoperitonyumun; solunum mekaniği, hemodinami ve metabolizma üzerine benzer etkili olup, her iki grupta da başlangıç değerine göre anlamlı artışlar olduğu ve yüzde artış oranlarının 14 mmHg uygulanan grupta daha fazla olduğu tespit edildi.

Laparoskopik girişimlerde olası komplikasyonlar;

dengeli genel anestezi, kontrollü solunum, dikkatli pozisyon verme, peroperatif monitörizasyon ve özellikle CO₂ insuflasyonu süresince dikkatli gözlem ile önlenabilir (6,9). Hirvonen ve ark. (10) çalışmalarında, insüfle edilen CO₂'in fazlası pnömoperitonyum sırasında akciğerler yoluyla atılmadığı zaman derlenme sürecinde vücutta elimine edilmeye çalışıldığını bildirmişlerdir. CO₂ kanda çok iyi çözüldüğü için pH'yı asit tarafa doğru çekerek hiperkarbi ve respiratuvar asidoza neden olduğunu, peroperatif hiperkarbiden korunmak için tidal volümü artırıp, solunum frekansını düşük tutmayı öngörmüşlerdir (10). Biz ise çalışmamızda, tüm hastalarda tidal volümü 6-8 ml.kg⁻¹ arasında sabit tuttuk, frekansı ETCO₂'e göre ayarladık.

Laparoskopik kolesistektomi sırasında hava yolu basınçlarının görüntülenmesi barotravma açısından büyük önem taşımaktadır. Bures ve ark. (11), laparoskopik kolesistektomi sırasında 15 derece ters Trendelenburg pozisyonunda pnömoperitonyum sırasında ETCO₂ ve PaCO₂'de artma saptamışlar, buna karşın ölü boşluk ventilasyonunun değişmediği, P(a-ET) CO₂ gradientinde değişiklik olmadığını veya azaldığını bildirmişlerdir. Çalışmamızda, hiperkarbiden korunmak amacıyla ETCO₂ 30-35 cmHO₂ arasında olacak şekilde solunum frekansını artırdık ya da azalttık. İAB'ta artışa bağlı olarak her iki basınç değerinde de (12 ve 14 mmHg) P_{peak} ve P_{mean} değerlerinde PP sırasında artış kaydettik, fakat bu artışlar istatistiksel olarak anlamlı değildi. Artmış hava yolu basınçlarının, desüflasyon sonrası bazal değerlerine döndüğünü gözlemledik.

Motew ve ark. (14), laparoskopik kolesistektomi operasyonlarında kardiyak indekste azalma, OAB ve SVR indeksinde artma olduğunu göstermişlerdir. Odeberg ve ark. (15), PP sırasında kardiyak indeksin sabit olduğunu, Kelmen ve ark. (16) ise arttığını, Joris ve ark. (17) aksine azaldığını belirtmişlerdir. Odeberg ve Joris (18), OAB'nın ard yük ile ilişkili olarak arttığını belirtirken Cunningham (19) ve ark. (19) ise yine ard yük ile orantılı olarak OAB'da belirgin değişiklik olmadığını savunmuşlardır. Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak her iki grupta da OAB ve KAH pnömoperitonyumun 10. dk.'sından itibaren arttı, ancak gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Çalışmamızda LK sırasındaki atım hacmindeki azalmanın CO₂'in yol açtığı myokard depresyonu, ard yükte artma ve venöz dönüşte azalmaya bağlı olduğunu düşünmekteyiz. Çalışmamızda hem

12 mmHg hem de 14 mmHg'de KO değerlerinde, PP ile beraber artış batın kapatıldığında ise azalma olduğunu gördük. Ancak, KO değerleri açısından iki grup arasında anlamlı bir fark saptamadık.

Pnömoeritonyum sırasındaki SVB artışı pek çok çalışmada gösterilmiştir. Kelman ve ark. (20), İAB arttıkça SVB'nin da arttığını savunmuşlardır. İAB artışı, kanın abdominal organlardan venöz rezarvarlara yönelmesine neden olur. Andersson ve ark. (21), artmış İAB'da SVB'nin gerçek venöz dönüşü yansıtmadığını bu yüzden de yanlış artmış bir SVB'nin efektif sistemik kan hacmini gösteremeyeceğini vurgulamışlardır. 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.

Laparoskopik cerrahilerde postoperatif hepatik transaminazlarda geçici artışlar olabilir. Bu artıştaki major faktör CO₂ PP olarak düşünülmektedir. Pek çok olguda, transaminazlardaki bu geçici yükselme klinik bulgu vermeden düzelir. Tan ve ark. (22), laparotomiyle ve laparoskopik cerrahi sonrası serum karaciğer enzimlerini 24-48 saat ve 7 gün sonrasında incelemişler, AST ve ALT değerlerinin postoperatif 24.-48. saatlerde laparoskopik olgularda laparotomik olgulardekine göre daha fazla arttığını gözlemlemişlerdir. Total ve direkt bilirubin değerlerinde çok az artış görülürken, ALP, LDH ve GGT değerlerinde değişiklik saptamamışlardır. Giraroudo ve ark. (23), gazsız laparoskopi tekniğinde hepatik parametrelerde 14 mmHg CO₂ PP göre çok az değişiklik olduğunu savunmuşlardır. Morino ve ark. (24) da 10 mmHg CO₂ pnömoperitonyum ile yapılan laparoskopilerde karaciğer enzimlerindeki artışın daha az olduğunu vurgulamışlardır. Bendet ve ark.'na (25) göre laparoskopik prosedürlerde Kupffer ve endotelial hücrelerin hasarlanması sonucu postoperatif aminotransferaz seviyeleri özellikle laparoskopik kolesistektomi sonrası artmaktadır. Volz J. ve ark. (26), laparoskopik kolesistektomi gibi kısa bir zaman aralığında İAB artış va 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. Çalışmamızda

ise ALT, AST, ALP, GGT, LDH, total ve direkt bilirubin değerleri postoperatif dönemde her iki grupta da artmıştı, ancak gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı, aminotransferazların postoperatif artışının, İAB artışına ve hepatobiliyer sistemin manüplasyonuna bağlı, Kupffer ve endotelial hücre hasarından kaynaklandığını düşündük.

Taura ve ark. (27), 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. Berg ve ark. (28), laktat değerlerinin, pnömoperitonyumla 1.12'den 1.159 mmol.⁻¹'ye arttığını tespit etmişlerdir. Gandara ve ark. (29) 13-15 mmHg CO₂ PP'da, metabolik asidoz varlığını raporlarken, Makinen ve ark. (13) ise çalışmalarında, 12 mmHg'da, metabolik asidozu gözlemlememişlerdir. Çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak arteriyel ve venöz laktat değerleri PP sırasında artmış, ancak postoperatif normal değerlere düşmüştür, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır.

Yaklaşık 100 sene önce Wendt, "Abdominal basınç arttıkça, idrar çıkışı azalır," diye belirtmiştir (30). Koi-vusalo ve ark. (31) minimal CO₂ insüflasyonu ve düşük İAB'ta renin aktivasyonunun olmadığını ve reninin böylelikle renin-angiotensin-aldosteron sistemini aktive etmeyip renal vazokonstriksiyon oluşturmadığını savunmuşlardır. Çalışmalarında pnömoperitonyumun deflasyonundan 60 dk. sonra renal fonksiyonlar, dolayısıyla diürezin başladığını rapor etmişlerdir. İdrar çıkışında uzun süreli saptanabilecek azalma ise zayıf intraabdominal perfüzyona bağlanmıştır. Oliguri, laparoskopik cerrahi sırasında sık rastlanılan bir bulgudur. Razvi HA ve ark. (32) renal disfonksiyonun, artmış İAB sonucu hem renal parankimde hem de renal arter ve venlerde kompresyon sonucu olduğunu saptamışlardır. 1982'de Harman P ve ark. (33), İAB'ın 0 mmHg'den 20 mmHg'ya yükseltildiğinde, vasküler rezistansın % 555 arttığını, renal glomeruler filtrasyon oranının % 25 azaldığını savunmuşlardır. Yine Ninomiyone ve ark. (34) 1998'de renal vendeki akım azalmasının postoperatif 2 saat devam ettiğini görmüşlerdir. Çalışmamızda indüksiyon öncesi ve total idrar miktarlarına göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır. Laparoskopik cerrahilerde, böbrek fonksiyonlarının ve re-

nal perfüzyonun yeterli olmasını sağlamak için İAB artışı öncesi ve sonrası yeterli miktarda intravasküler volum yüklemesi yapılmalıdır. Laparoskopik kolektomi operasyonlarında intraabdominal basınç 15 mmHg üzerine (CO₂ pnömoperitonyumu ile) çıkarıldığında, diafragma yukarı doğru yer değiştirerek respiratuvar değişikliklere yol açmaktadır. Pnömo-peritonyumun derecesi ve bunu takiben intraabdominal basınç yüksekliği, operasyon sırasında meydana gelen değişiklikler üzerinde, pozisyonun çok daha önemli yer tutmaktadır^(12,13). Çalışmamızda, her iki grupta da pnömoperitonyum ve İAB artışıyla ilgili olarak gaz embolisi, pnömotoraks, pnömomediastinum ve subkutan amfizem gibi yan etkiler gözlemlenmedi.

SONUÇ

Laparoskopik kolektomi operasyonlarında, 12 ve 14 mmHg basınçlarında oluşturulan pnömoperitonyumun; solunum mekaniği, hemodinami ve metabolizma üzerine benzer etkili olup, her iki grupta da başlangıç değerine göre anlamlı artışlar olduğu ve yüzde artış oranlarının 14 mmHg uygulanan grupta daha fazla olduğu tespit edildi. Gözlenen değişiklikler postoperatif normale dönmüş ve her iki basınçta da herhangi bir komplikasyonla karşılaşmamıştır. Bu konuda daha geniş çalışmalar gerektiğini düşünmekteyiz.

Sonuç olarak, laparoskopik kolektomilerde olası komplikasyonların, dengeli genel anestezi, kontrollü solunum, dikkatli pozisyon vermeyle birlikte, peroperatif monitorizasyon ve özellikle CO₂ insüflasyonu süresince dikkatli gözlem ile önlenilebileceği sonucuna vardık.

KAYNAKLAR

1. Himel HS. Minimally invasive (laparoscopic) surgery. *Surg Endosc* 2002;8:265-270. <http://dx.doi.org/10.1007/s00464-001-8275-7>
2. Suter M, Meyer AA. 10-year experience with the use of laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis: is it safe? *Surg Endosc* 2001;15:1187-1192. <http://dx.doi.org/10.1007/s004640090098>
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. <http://dx.doi.org/10.1097/00005373-199208000-00019>
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.

<http://dx.doi.org/10.1007/BF00593435>

5. 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.
6. Windberger UB, Auer R, Keplinger F, et al. The Role of intraabdominal pressure on splanchnic and pulmonary hemodynamic and metabolic changes during carbon dioxide pneumoperitoneum. *Gastrointest Endosc* 1999;49:84-91. [http://dx.doi.org/10.1016/S0016-5107\(99\)70450-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0016-5107(99)70450-5)
7. Malbrain ML, Cheatham ML, 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. <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-006-0349-5>
8. Kirkpatrick AW, Roberts DJ, Waele JD. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med* 2013;39:1190-1206. <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-013-2906-z>
9. Chui PT, Gin T, Oh Te. Anesthesia for Laparoscopic general surgery. *Anesth Intensive Care* 1993;21:163-171.
10. Hirvonen EA, Nuutinen LS, Kauko M. Ventilatory effects, blood gas changes and oxygen consumption during laparoscopic hysterectomy. *Anesth Analg* 1995;80:91-966.
11. Bures E, Fusciardi J, Lanquetol H, et al. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996; 40(5):566-3. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1399-6576.1996.tb04489.x>
12. Rauh R, Hemmerling TM, Rist M, Jacobi KE. Influence of Pneumoperitoneum and Patient Positioning on Respiratory System Compliance. *Journal of Clinical Anesthesia* 2001;13:361-365. [http://dx.doi.org/10.1016/S0952-8180\(01\)00286-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0952-8180(01)00286-0)
13. Makinen MT, Yli Hankala A. Respiratory compliance during laparoscopic hiatal and hernia repair. *Can J Anaesth* 1998;45:865-70. <http://dx.doi.org/10.1007/BF03012221>
14. Motew M, Ivankovich AD, Bieniarz J, et al. Cardiovascular effects and acid base and blood gas changes during laparoscopy. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 1973;115:1002-1012.
15. Kelman GR, Swapp GH, Smith I, et al. Cardiac output and arterial blood-gas tensions during laparoscopy. *Br J Anaesth* 1972;44:1155-1162. <http://dx.doi.org/10.1093/bja/44.11.1155>
16. Odeberg S, Ljungqvist O, Svenberg Fluence, et al. Haemodynamic effects of pneumoperitoneum and the influence of posture during anesthesia for laparoscopic surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1994;38:276. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1399-6576.1994.tb03889.x>
17. Joris JL, Noirot DP, Legrand MJ, Jacquet NJ, Lamy ML. Hemodynamic changes during laparoscopic cholecystectomy. *Anesth Analg* 1993;76:1067-1071. <http://dx.doi.org/10.1213/0000539-199305000-00027>
18. Odeberg S, Ljungqvist O, Svenberg Fluence, et al. Haemodynamic effects of pneumoperitoneum and the influence of posture during anesthesia for laparoscopic surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1994;38:276.

- <http://dx.doi.org/10.1111/j.1399-6576.1994.tb03889.x>
19. Cunningham AJ, Turner J, Rosenbaum S, Ratferty T. Transeosophageal echocardiographic cholecystectomy. *Br J Anaesth* 1993;70:621-625. <http://dx.doi.org/10.1093/bja/70.6.621>
 20. 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. <http://dx.doi.org/10.1093/bja/44.11.1155>
 21. 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. <http://dx.doi.org/10.1034/j.1399-6576.1999.430805.x>
 22. Tan M, Xu FF, Peng JS. Changes in the level of serum liver enzymes after laparoscopic surgery. *World J Gastroenterol* 2003;9:364-367.
 23. Giraudo G, Brachet Contul R, Caccetta M, Morino M. Gasless laparoscopy could avoid alterations in hepatic function. *Surg Endosc* 2001;15:741-746. <http://dx.doi.org/10.1007/s004640090020>
 24. Morino M, Giraudo G, Festa V. Alterations in hepatic function during laparoscopic surgery. An experimental clinical study. *Surg Endosc* 1998;12:968-972. <http://dx.doi.org/10.1007/s004649900758>
 25. Bendet N, Morozov V, Lavi R, et al. Does laparoscopic cholecystectomy influence peri-sinusoidal cell activity? *Hepatogastroenterology* 1999;46:1603-1606.
 26. Volz J, Koster S, Spacek Z, Pawaletz N. Characteristic alterations of the peritoneum after carbondioxide pneumoperitoneum. *Surg Endosc* 1999;13:611-614. <http://dx.doi.org/10.1007/s004649901052>
 27. Taura P, Lopez A, Lacy AM, et al. Prolonged pneumoperitoneum at 15 mmHg causes lactic acidosis. *Surg Endosc* 1998;12:198. <http://dx.doi.org/10.1007/s004649900633>
 28. Berg K, Wilhelm W, Grundmann U, et al. Laparoscopic cholecystectomy effect of position changes and CO₂ pneumoperitoneum on hemodynamic respiratory and endocrinologic parameters. *Zentralb Chir* 1997;122:395-404.
 29. Gandara V, de vega Ds, Escriu N, Zorilla IG. Acid base balance alterations in laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 1997;11:707-710. <http://dx.doi.org/10.1007/s004649900432>
 30. 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.
 31. 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. <http://dx.doi.org/10.1002/bjs.1800831112>
 32. 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. <http://dx.doi.org/10.1089/end.1996.10.1>
 33. Harman P, Kron I, McLachlan H, Freedlender A, Nolan P. Elevated intra-abdominal pressure and renal function. *Ann Surg* 1982;196:594-597. <http://dx.doi.org/10.1097/0000658-198211000-00015>
 34. 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. <http://dx.doi.org/10.1007/s004649900611>