

# Laparoskopik Kolesistektominin Trombosit Agregasyonuna Etkisi

## THE EFFECT OF LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY ON PLATELET AGGREGATION

Dr.Serdar YOL, Dr.Adil KARTAL, Dr.Şakir TAVLI,  
Dr.Ümran ÇALIŞKAN\*, Dr.Lütfiye PİRBUDAK\*\*, Dr.Yüksel TATKAN

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi ABD, (\*) Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD,  
(\*\*) Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD, KONYA

### ÖZET

**Amaç:** Laparoskopik kolesistektominin trombosit agregasyonu üzerindeki etkisini ortaya koymaktır.  
**Durum Değerlendirmesi:** Laparoskopik kolesistektominin trombosit agregasyonuna etkisi bugüne kadar çalışılmamıştır.

**Yöntem:** Semptomatik safra kesesi taşı olan 40 kadın hasta çalışmaya dahil edildi. Olguların 20'sine gazlı laparoskopik kolesistektomi (çalışma grubu), 20'sine açık kolesistektomi (kontrol grubu) uygulandı. Önceden geçirilmiş karın ameliyatı ve kanama öyküsü olmayan, trombosit sayısı 150.000 ile 300.000/mm<sup>3</sup> arasında olan, sistemik hastalığı bulunmayan ve trombosit fonksiyonları ve koagülasyon sistemine etki ettiği bilinen ilaç (salisilat, heparin, oral antikoagülan, vs) kullanmayan olgular çalışmaya dahil edildi. Ameliyatın başlangıcında ve sonunda inferior vena cava basıncı ile tam kan protrombin zamanı, parsiyel tromboplastin zamanı, fibrinojen, kanama zamanı, pıhtılaşma zamanı, venöz kan gazı analizi ve kan biyokimyası gibi parametrelerin yanında tam kan agregometresinde ADP, kollajen ve ristosetin ile trombosit agregasyonu çalışıldı. Trombosit agregasyonu "% Agregasyon" ile değerlendirildi.

**Çıkarımlar:**Kontrol grubunun trombosit agregasyonunda operasyonun başlangıcı ile bitişi arasında anlamlı bir fark saptanmazken, çalışma grubunda operasyonun sonunda kollajen ve ristosetin ile trombosit agregasyonunun operasyonun başlangıcına göre anlamlı şekilde artmış olduğu saptandı (p<0.002). ADP cevabındaki fark istatistiki anlamlılığa sahip değildi.

**Sonuçlar:** Laparoskopik kolesistektomi klinik bulgu vermemesine rağmen trombosit agregasyonunu artırmaktadır.

**Anahtar kelimeler:** Trombosit agregasyonu, staz, karın içi basıncı, laparoskopi

### SUMMARY

There has been no report about the effect of laparoscopy on platelet (PLT) aggregation. We operated on forty female patients with symptomatic gallbladder stone, twenty of them (study group) had laparoscopic cholecystectomy and twenty of them (control group), open cholecystectomy. The patients who have history of bleeding, abnormal PLT count, systemic disorders and those who are on salisilat, heparin, oral anticoagulant, etc., were excluded. Blood parameters have been checked at the beginning and at the end of the operation including PLT aggregation by using ADP, collagen and ristocetin in whole blood aggregometer. PLT aggregation was evaluated by "% Aggregation". PLT aggregation by collagen and ristocetin increased significantly at the end of the operation in the study group (p<0.002). Aggregation by ADP did not differ significantly. Control group results did not show any differences. In conclusion, although no clinical finding of aggregated PLT is observed in practice, we can explain that laparoscopy increases PLT aggregation.

**Key words:** Platelet aggregation, stasis, intra-abdominal pressure, laparoscopy

Laparoskopik kolesistektomi taşlı kolesistit olgularının tedavisinde altın standart olma özelliğini kanıtlamıştır. Sahip olduğu üstünlükler nedeniyle cerrahide çeşitli ameliyatlara laparoskopik olarak yapılmaya başlanmıştır. CO<sub>2</sub> insüflasyonu ile karın içi basıncı artırıldığında splanknik alanda staz meydana gelmekte (1,2,3), hepatik ve renal kan akımı belirgin şekilde azalmaktadır (4,5). Laparoskopik girişimlerde inferior vena cava akımında da belirgin bir azalma olmaktadır (6). Laparoskopik kolesistektomi sırasında yapılan venöz hemodinamik çalışmalar, femoral vendeki kan akımının belirgin şekilde azaldığını ve ven çapının arttığını göstermiştir (7,8).

"Virchow's Triadı" na göre venlerde tromboz riski staz, hiperkoagülabilité ve intima hasarı durumlarında artmaktadır (9). Laparoskopi sırasında artan karın içi basıncı ile alt ekstremiteler ve splanknik alandaki venlerin duvarına ekstralüminal bası olmakta ve damar lümeninde staz meydana gelmektedir. Bu durumun tromboz riskini arttırdığı düşünülmektedir. Bilgilerimize göre karın içi basıncının arttığı hallerde staz ve hiperkoagülabilitenin ortaya çıktığı ve bunun tromboz riskini arttırdığı gösterilmiştir (7,8), ancak tromboz fonksiyonunun nasıl etkilendiği bugüne kadar çalışılmamıştır. Bu amaçla laparoskopinin tromboz agregasyonu üzerine olan etkisini inceledik.

## GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma kliniğimizde semptomatik safra kesesi taşı nedeniyle ameliyat edilen 40 kadın hasta üzerinde, yazılı onayları alınarak gerçekleştirildi. Laparoskopik kolesistektomi uygulanan 20 hasta çalışma grubunu (Grup 1), açık kolesistektomi uygulanan 20 hasta kontrol grubunu (Grup 2) oluşturdular.

Özgeçmişinde kolay morluk oluşumu, kanama diatezi olan, yapılan fizik muayene ve tetkiklerde kalp, böbrek, karaciğer ve dalak hastalığı saptanan, geçirilmiş karın ameliyatı olan, son 10 gün içinde tromboz agregasyonuna etki ettiği bilinen ilaç kullanan olgularla, tromboz sayısı 150.000'den az veya 300.000/mm<sup>3</sup>'den fazla olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Tromboz fonksiyonları ile ilaç etkileşiminden kaçınmak için; aspirin, kumadin, heparin, dipirydamole, parasetamol, santral etkili analjezikler, steroid, oral antibiyotik, non-steroid antiinflamatuar, H<sub>2</sub> reseptör blokörü, tiroid hormonları, K vitamini, oral kontraseptif, diüretikler, kalsiyum kanal

blokörü, teofilin, antihistaminik, ganglion blokörü, laksatif, nöroleptikler, trisiklik antidepresan ve onkolojik ilaçlar soruldu ve bunlardan herhangi birini kullananlar çalışmaya alınmadı.

Tüm hastalara aynı standart genel anestezi uygulandı. Perkütan yolla silikon kateter ile (Drum-cartridge catheter, No.G892, Abbott Ireland) femoral vena girildi. Kateter inferior vena cava (IVC) içinde 25 cm ilerletilerek buradan IVC basıncı monitörize edildi ve incelenen parametreler için kan örnekleri alındı. Operasyona başlamadan önce ve operasyonun sonunda tam kan, protrombin zamanı (PT), parsiyel tromboplastin zamanı (PTT), fibrinojen, kanama zamanı (Ivy metodu ile), pıhtılaşma zamanı (Lee-White metodu ile), venöz kan gazı analizi, kan biyokimyası (kan şekeri, üre, kreatinin, SGOT, SGPT, alkalin fosfataz, Ca<sup>\*\*</sup>, Na<sup>\*</sup>, K<sup>\*</sup>) ve tromboz agregasyonu çalışıldı.

**Tromboz agregasyonunun ölçülmesi:** Tromboz agregasyonu için 37°C'lik etüvde (Nüve, Model 450 EN) ısıtılmış enjektör, silikon kaplı tüpler kullanılarak IVC'dan 4.5cc kan örneği alındı ve 0.5ml %3.8 sodyum sitrat içeren tüpe kondu (kan:antikoagülan oranı 9:1) ve oda sıcaklığında (18-22°C) 30-60 dakika muhafaza edildi. Tromboz agregasyonu tam kan yöntemi ile tam kan agregometresi (Whole Blood Aggregometer. Model 500 VS, Chrono-Log Corp., Havertown, PA USA) kullanılarak ölçüldü. Bir ml tam kan örneği silikonize küvete (Chrono-Log P/N 367) kondu ve cihazın 37°C'a ayarlı ısıtıcı bloğuna yerleştirildi. İçine 1 adet teflon kaplı karıştırıcı atılarak kanın manyetik olarak sürekli karışması sağlandı. Elektrod küvetin içine yerleştirilerek ölçüme başlandı. Agregasyon eğrilerinin standardizasyonu için grafik kağıdı üzerinde %90 ve %10'luk kalibrasyonlar yapıldı ve kaydedicinin hızı 2cm/dk'ya ayarlandı. Daha sonra agregan ajanlar [(Sigma diagnostics; ADP (catalog No:885-3), Collagen (catalog No:885-1) ve Ristocetin (catalog No:885-R)] sürekli karıştırılmakta olan tam kan örneklerine ayrı ayrı 50 mikrolitre olarak eklendi. Agregan ajanların nihai konsantrasyonları ADP için 5 mikromol, kollajen için 2 mikrogram/ml ve ristocetin için 0.63 mg/ml olacak şekilde uygulandı. Bu şekilde iki elektrod arasındaki elektriksel direnç (impedans) ölçülerek agregasyonun derecesi bir kaydedici vasıtasıyla (Linear Instruments Corp., Model 707 Recorder, Reno Nev, USA) grafik kağıdına aktarıldı. Agregasyonun sabitleştiği değer "maksimum agregasyon" olarak kabul edildi. Grafikte

okunan Maksimum agregasyon (MA) değerinden "% Agregasyon" değeri aşağıdaki şekilde hesaplandı.

$$\% \text{ Agregasyon} = \frac{(90-MA) \times 10}{90-10} = 1.25(90-MA)$$

Laparoskopik kolesistektomi tüm hastalarda insüflatör basıncı 12 mmHg'ye getirilerek yapıldı. Ameliyatın başında yapılan tüm test ve ölçümler her iki grupta ameliyatın sonunda tekrar çalışıldı. Ameliyat süreleri kaydedildi. Her iki grubun kendi içinde ameliyatın başlangıcı ve sonundaki ölçümlerin karşılaştırılmasında Wilcoxon Signed-Ranks Test, grupların birbiri ile karşılaştırılmasında Stundet's unpaired t-testi kullanıldı,  $p < 0.05$  anlamlı kabul edildi.

## SONUÇLAR

Laparoskopik kolesistektomi yapılan 1.Grubun yaş ortalaması 40.4 (28-55), açık kolesistektomi yapılan 2.Grubun yaş ortalaması 43.6 (30-54) idi ( $p > 0.05$ ). Ameliyat süresi 1.Grupta 48.6 dakika (30-75 dakika), 2.Grupta 54.7 (35-80 dakika) ( $p > 0.05$ ) olup yaş ve ameliyat süresi yönünden iki grup arasında fark yoktu. Kan basıncı ve nabız yönünden her iki grubun ameliyat başlangıcı (AB) ve ameliyat sonu (AS) değerleri arasında anlamlı bir fark gözlenmedi.

Birinci grupta AB'da IVC basıncı  $13.2 \pm 3.5$  cmH<sub>2</sub>O = iken AS'da  $28.7 \pm 3.1$  cmH<sub>2</sub>O idi (Tablo 1). Meydana gelen basınç yükselmesi anlamlı idi ( $p = 0.001$ ). İkinci grubun IVC basınçları AB ve AS'da sırasıyla  $11.3 \pm 2.8$  cmH<sub>2</sub>O ve  $11.7 \pm 1.7$  cmH<sub>2</sub>O idi ( $p > 0.05$ ).

Birinci grupta AB'daki ortalama trombosit sayısı  $233.000 \pm 404.66/\text{mm}^3$  AS'da  $202.285 \pm 46.045/\text{mm}^3$  olarak ölçüldü (Tablo 1). Trombosit sayısındaki bu düşüş anlamlı idi ( $p = 0.0035$ ). İkinci grupta AB'daki ortalama trombosit sayısı  $207.538 \pm 21.278/\text{mm}^3$  iken AS'da  $200.384 \pm 23.757/\text{mm}^3$  idi. Aradaki fark anlamlı değildi ( $p > 0.05$ ).

Her iki grubun AB ve AS'daki hematokrit ve beyaz küre değerlerinde anlamlı bir değişim görülmedi ( $p > 0.05$ ).

Kanama zamanı 1.Grupta AB'da 119.53.5 sn iken AS'da  $88.2 \pm 44.5$  sn olarak ölçüldü (Tablo 1). Meydana gelen düşme anlamlı idi ( $p = 0.0024$ ). İkinci Grupta AB ile AS arasında anlamlı bir fark gözlenmedi ( $p > 0.05$ ). Pıhtılaşma zamanı 1.Grupta AB'da  $315 \pm 147$  sn iken AS'da  $259 \pm 102$  sn olarak ölçüldü. Fark anlamlı değildi ( $p = 0.05$ ). İkinci Grupta ise bu değerler sırasıyla  $334.6 \pm 66.7$  sn ve  $310 \pm 33.7$  sn olarak ölçüldü. Fark yine anlamlı değildi ( $p > 0.05$ ).

Birinci Grupta PT değeri AB'da  $11.7 \pm 1.4$  sn iken AS'da  $13.2 \pm 1.8$  sn idi (N:10.7-13sn)(Tablo 1). Ortaya çıkan fark anlamlı idi ( $p = 0.0355$ ).

**TABLO 1: LAPAROSKOPIK VE AÇIK KOLESİSTEKTOMİ YAPILAN OLGULARDA BAZI PARAMETRELERİN AMELİYAT BAŞLANGICI (AB) VE AMELİYAT SONU (AS) DEĞERLERİ (ORT ± SD)**

	Laparoskopik kolesistektomi		Açık kolesistektomi	
	AB	AS	AB	AS
Inferior vena cava basıncı (H <sub>2</sub> O)	$13.2 \pm 3.5$	$28.7 \pm 3.1$ ( $p = 0.001$ )	$11.3 \pm 2.8$	$11.7 \pm 1.7$ ( $p > 0.05$ )
Trombosit Sayısı/mm <sup>3</sup>	$233.000 \pm 40.466$	$202.285 \pm 46.045$ ( $p = 0.0035$ )	$207.538 \pm 21.278$	$200.384 \pm 23.757$ ( $p > 0.05$ )
Kanama zamanı (60-420sn)	$119.6 \pm 53.5$	$88.2 \pm 44.5$ ( $p = 0.0024$ )	$123.5 \pm 30.6$	$117.7 \pm 20.5$ ( $p > 0.05$ )
Pıhtılaşma zamanı (300-600sn)	$315 \pm 147$	$259 \pm 10.2$ ( $p = 0.05$ )	$334.6 \pm 66.7$	$310 \pm 33.7$ ( $p > 0.05$ )
Protrombin zamanı (10.7-13sn)	$11.7 \pm 1.4$	$13.2 \pm 1.8$ ( $p = 0.036$ )	$12.1 \pm 0.8$	$12.2 \pm 0.7$ ( $p > 0.05$ )
Parsiyel tromboplastin zamanı (18-23sn)	$23.6 \pm 3.9$	$26 \pm 6.9$ ( $p = 0.05$ )	$22.7 \pm 2.9$	$22.9 \pm 1.9$ ( $p > 0.05$ )
Fibrinojen (200-400mg/dl)	$323.6 \pm 59.2$	$315.8 \pm 46.6$ ( $p > 0.05$ )	$333.2 \pm 61.4$	$341.8 \pm 45$ ( $p > 0.05$ )

**TABLO 2: LAPAROSKOPIK VE AÇIK KOLESİSTEKTOMİ OLGULARINDA AMELİYATIN BAŞLANGICI (AB) VE SONUNDAKİ (AS) VENÖZ KAN GAZI DEĞERLERİ (ORT ± SD)**

	Laparoskopik kolesistektomi		Açık kolesistektomi	
	AB	AS	AB	AS
pH (7.36-7.40)	7.39 ± 0.01	7.28 ± 0.06 (p=0.001)	7.36 ± 0.03	7.35 ± 0.02 (p>0.05)
pCO <sub>2</sub> (40-50 mmHg)	38.8 ± 2.9	51.1 ± 10.7 (p=0.003)	39.0 ± 1.7	38.2 ± 2.4 (p>0.05)
HCO <sub>3</sub> (24-30 mEq/L)	23.9 ± 1.5	22.6 ± 2.0 (p=0.019)	24.8 ± 1.2	25.2 ± 0.8 (p>0.05)
Baz Açığı (-2, +2)	-0.1 ± 1.4	-4.8 ± 1.1 (p=0.001)	0.1 ± 1.3	0.4 ± 1.3 (p>0.05)

İkinci grupta da anlamlı bir fark gözlenmedi (AB'da 22.7 ± 2.9 sn, AS'da 22.9 ± 1.9 sn idi, p>0.05).

Kandaki fibrinojen düzeyi (N:200-400 mg/dl) 1.Grupta AB'da 323.6 ± 59.2 mg/dl, AS'da 315.8 ± 46.6 mg/dl idi (p>0.05). İkinci Grupta ise AB'da 333.2 ± 61.4 mg/dl iken AS'da 341.8 ± 45 mg/dl olarak ölçüldü (p>0.05). Her iki gruptaki kan fibrinojen seviyelerinde AB ile AS arasındaki farklar istatistiki olarak anlamlı değildi.

Venöz kan gazı sonuçları Tablo 2'de verilmiştir. 1.Grubun AS'daki pH, pCO<sub>2</sub>, bikarbonat ve baz açığı değerlerinde AB'na göre asidoz yönünde değişim gözlemlendi. Farklar istatistiki olarak anlamlı idi (p<0.02). İkinci gruptaki AS değerleri AB'na göre anlamlı fark göstermedi (p>0.05).

Trombosit agregasyon yüzdeleri Tablo 3'de gösterilmiştir. ADP ile indüklenen trombosit agregasyon yüzdesi (N:%83-%100) 1.Grupta

AB'da %85.9 ± 11.9 iken AS'da %86.6 ± 16.7 olarak ölçüldü. Fark anlamlı değildi (p>0.05). Bu değerler 2.Grupta AB'da %90.5 ± 6.0 iken AS'da %91.5 ± 4.8 idi. Farkın yine anlamlı olmadığı görüldü (p>0.05). Kollajen ile indüklenen trombosit agregasyon yüzdesi (N:%80-%100) 1.Grubun AB'da %85.2 ± 11.2 iken AS'da %98.9 ± 11.7 olarak ölçüldü. Aradaki fark anlamlı idi (p=0.0014). Bu ölçüm 2.Grubun AB'da %92.9 ± 4.2, AS'da %91.2 ± 3.0 idi. Fark anlamlı değildi (p>0.05). Ristocetin ile indüklenen trombosit agregasyon yüzdesi ise (N:%85-%100) 1.Grubun AB'da %89.1 ± 6.6, AS'da %102.1 ± 6.0 idi. Fark yine anlamlı idi (p=0.0012). İkinci gruptaki aynı ölçümlerde AB (%86.6 ± 3.9) ile AS (%86.8 ± 3.4) arasında anlamlı bir fark olmadığı görüldü (p>0.05). Kollajen ve ristocetin ile indüklenen trombosit agregasyonunun 1.Grupta AS'da AB'na göre arttığı, 2.Grupta ise değişmediği saptandı.

Biyokimyasal testlerden kan kalsiyum

**TABLO 3: LAPAROSKOPIK VE AÇIK KOLESİSTEKTOMİ YAPILAN OLGULARDA AMELİYAT BAŞLANGICI (AB) VE SONUNDAKİ (AS) TROMBOSİT AGREGASYON YÜZDELERİ (ORT ± SD)**

	Laparoskopik kolesistektomi		Açık kolesistektomi	
	AB	AS	AB	AS
ADP (%83-%100)	85.9 ± 11.9	86.6 ± 16.7 (p>0.05)	90.5 ± 6.0	91.5 ± 4.8 (p>0.05)
Kollajen (%80-%100)	85.2 ± 11.2	98.9 ± 11.7 (p=0.001)	92.9 ± 4.2	91.2 ± 3.0 (p>0.05)
Ristosetin (%85-%100)	89.1 ± 6.6	102.1 ± 6.0 (p=0.001)	86.6 ± 3.9	86.8 ± 3.4 (p>0.05)

düzeyinin her iki grupta AB'da birbirine yakın olduğu (1.Grupta  $8.9 \pm 0.7$  mg/dl, 2.Grupta  $9.2 \pm 1.0$  mg/dl) ve istatistiki fark olmadığı saptandı ( $p > 0.05$ ). AS'daki değerlerde de bunun değişmediği görüldü (1.Grupta  $8.8 \pm 0.9$  mg/dl, 2.Grupta  $9.0 \pm 0.6$  mg/dl,  $p > 0.05$ ). Kan şekerinin her iki grupta da AS'da AB'na göre anlamlı derecede yükseldiği görüldü. İki grubun AB ve AS'daki üre, kreatinin, sodyum ve potasyum, SGOT, SGPT ve alkalen fosfataz değerlerinde bir fark olmadığı saptandı.

## TARTIşMA

Gazlı laparoskopik cerrahi açık cerrahiden farklı olarak 12-15 mmHg'lik yüksek intraabdominal basınç altında ve ters Trendelenburg pozisyonunda uygulanmaktadır. Pnömooperituanın meydana getirdiği olumsuz hemodinamik ve respiratuar etkiler çeşitli çalışmalarla ortaya konmuştur (10,11,12). Ancak yaptığımız literatür taramasında artmış karın içi basıncının trombosit fonksiyonları üzerine olan etkisi ile ilgili herhangi bir çalışmaya rastlamadık.

Yapılan çalışmalarda, laparoskopik kolesistektominin belirgin hiperkoagülabiliteye ve alt ekstremite venlerinde dilatasyona neden olduğu belirtilmiş ve bu durumun postoperatif derin ven trombozu riskini artırabileceği vurgulanmıştır (7,8,12,13). Patel ve ark.'ları (14), laparoskopik kolesistektomi sonrasında derin ven trombozu insidansını incelediler. Klinik olarak şüpheli edilmemesine rağmen tanı yöntemleri ile olguların %55'inde venöz tromboz geliştiğini gösterdiler.

Diebel ve ark.'larının (15) yaptıkları çalışmada, karın içi basıncı 10 mmHg'ye geldiğinde karaciğer kan akımı %30'dan fazla azalmaktadır. Yine Diebel ve ark.'ları (16) artan karın içi basıncı ile mezenterik kan akımının da benzer azalmaya uğradığını gösterdiler. Bu çalışmamızda splanknik kan akımını ölçmedik ancak IVC'ya yerleştiğimiz silikon kateter ile bu damar içindeki basıncı monitorize ettik. Laparoskopun insüflatör basıncı 12 mmHg'ye getirildiğinde renal ven seviyesinde IVC basıncı (N:10 cmH<sub>2</sub>O) 2 katından daha fazla bir artış gösterdi. Bu basınç artışının venüllerde ve daha küçük çaplı damarlarda daha fazla olacağı tahmin edilebilir. Laparoskopisi sırasında karın içi basıncının artması staza ve alt ekstremite ile splanknik alandaki kan akımında azalmaya sebep olmaktadır. Kan akımının azalması ve damara dışardan bası ile venöz yatakta tromboz riski artabilir. Laparoskopik kolesis-

tektomi yapılan olguların trombosit sayıları ameliyat sonunda ameliyat başlangıcına göre anlamlı derecede düşme gösterdi. Olgularımızda laparoskopisi sırasında operatif kanama hemen hemen hiç olmadığı veya açık kolesistektomiye göre ihmal edilebilir düzeyde olması nedeniyle trombosit düzeyindeki azalma kanama ile açıklanamaz. Bu, artmış trombosit agregasyonu nedeniyle trombositlerin alt ekstremite ve splanknik alanda daha fazla tüketilmesiyle izah edilebilir. İkinci grubun trombosit sayısındaki düşme ise istatistiki anlamlılığa sahip değildi.

Yaptığımız çalışmada laparoskopisi grubunda ameliyat sonunda insüflasyon öncesine göre trombosit agregasyonunda belirgin bir artış saptadık. Bu artış açık kolesistektomi grubunda gözlenmedi. Laparoskopik kolesistektomide ortaya çıkan trombosit agregasyon artışı kollajen ve ristosetin ile daha belirgin idi. ADP ile indüklenen trombosit agregasyonu artışı anlamlı değildi. Virchow's Triadi'na göre, kan akımındaki staz trombosit agregasyonunu artırmaktadır (9). Birinci grupta ortaya çıkıp 2.Grupta gözlenmeyen agregasyon artışının nedeni özellikle alt ekstremite ve splanknik alandaki stazdır. Laparoskopisi grubunda saptadığımız trombosit agregasyon artışı ile birlikte trombosit sayısında azalma gözlenmiştir. Trombositlerde sayıca meydana gelen bu azalma fonksiyon artışı ile kompanze edilmiş olabilir. Birinci grupta, AS'da gözlenen kanama zamanındaki kısalma da artmış trombosit agregasyonunun bir göstergesidir.

Laparoskopisi sırasında trombositlerde saptadığımız bu agregasyon artışının diğer bir nedeni de damara dışardan bası sonucu o bölge vasküler yatağında oluşabilecek endotel hasarı (iskemi, asidoz vs) ve bu nedenle Von-Willebrand faktörü ile trombositlerin etkileşimidir. Çünkü bu faktör endotelin hemen altında damar cidarında bulunur ve endotel hasarı halinde trombositleri agreg eder (17). Bu ise primer adezyon ve bunu takiben sekonder agregasyonu artırır.

Trombosit agregasyon artışının diğer bir nedeni laparoskopisi grubunda gördüğümüz asidoz olabilir. CO<sub>2</sub> insüflasyonu sırasında arteriyel ve venöz parsiyel CO<sub>2</sub> basıncı artar (18). Bu hem CO<sub>2</sub>'nin peritondan emilimi hem de diyafram yükselmesi sonucu toraks hacminin azalmasına bağlıdır (19). Çalışmamızda venöz kan gazı analizlerinde; laparoskopik kolesistektomi grubunda pCO<sub>2</sub> artmış, bikarbonat azalmış olarak saptandı, kan pH'sı belirgin asidozu gösterecek şekilde değişti. Açık kolesistektomi yapılan grubun venöz

kan gazı analizinde ise böyle bir değişim gözlenmedi.

Klinik uygulamada hemostazla ilgili önemli parametrelerden olan protrombin zamanı, parsiyel tromboplastin zamanı ve fibrinojen değerlerinde laparoskopik ve açık kolesistektomi gruplarında ameliyata bağlı önemli bir değişim gözlenmedi. Laparoskopik kolesistektomi yapılan hastaların sadece PT değerindeki artmanın istatistiki anlamlılığa sahip olduğu görüldü ancak bu yükselme normal sınırları biraz geçmekte idi. Operasyon sırasında 1.Grupta PT'nin anlamlı artışı, PTT'nin ise normal olması pıhtılaşma mekaniizmasının ekstresek yolunda rol alan faktörlerin, özellikle faktör 7'nin, azalması ile ilgili olabilir (20). Bu amaçla pıhtılaşma faktörlerinin tayini ile daha kapsamlı çalışmaların yapılması gerektiği kanısındayız.

Bu çalışmada, açık kolesistektomiye göre üstünlüklerini iyi bildiğimiz laparoskopik kolesistektominin trombosit agregasyonunu artırdığı gösterilmiştir. Laparoskopiyi başlı başına risk kabul ederek tüm laparoskopik kolesistektomilerde tromboz gelişimine karşı profilaktik tedavi uygulanması gerektiğini savunun raporlar mevcuttur (7,13,14,21). Schwenk ve ark.'ları (22), laparoskopik ve klasik kolorektal cerrahi uygulamaları hastalarda venöz stazi önlemek için alt ekstremitelere aralıklı kompresyon uygulayan sistemin etkinliğini incelediler, ve postoperatif derin ven trombozu riskini azaltmak için tüm uzayan laparoskopik işlemlerde bu kompresyon sisteminin mutlaka uygulanması gerektiğini savundular. Bunun aksine, daha az olmakla birlikte laparoskopik kolesistektomideki venöz tromboz riskinin açık kolesistektomiden daha yüksek olmadığını söyleyenler de vardır (23). Trombo-emboli riski yüksek hastalarda, özellikle yaşlı, şişman, vs., ve kolesistektomiden daha uzun sürecek laparoskopik girişimlerde tromboz profilaksisinin mutlaka uygulanması gerektiği kanısındayız.

Sonuç olarak; laparoskopik kolesistektomi, kliniğe belirgin şekilde yansımada da, laboratuvar bazında trombosit agregasyonunu artırmaktadır.

## KAYNAKLAR

1. Junghans T, Böhm B, Gründel K, Schwenk W, Müller JM: Does pneumoperitoneum with different gases, body positions and intraperitoneal pressures influence renal and hepatic blood flow? *Surgery*, 1997;121:206-211.
2. Eleftheriadis E, Kotzampassi K, Botsios D,

- Tzartinoglou E, Farmakis H, Dadoukis J: Splanchnic ischemia during laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 1996;10:324-326.
3. Rasmussen I, Berggren U, Arvidsson D, Ljungdahl M, Haglund U: Effects of pneumoperitoneum on splanchnic hemodynamics: An experimental study in pigs. *Eur J Surg* 1995;161:819-826.
4. Hashikura Y, Kawasaki F, Munakata Y, Hashimoto S, Hayashi K, Makuuchi M: Effects of peritoneal insufflation on hepatic and renal blood flow. *Surg Endosc* 1994;8:759-761.
5. Chiu AW, Changs LS, Birkett DH, Babayan RK: The impact of pneumoperitoneum, pneumo retroperitoneum and gasless laparoscopy on the systemic and renal hemodynamics. *J Am Coll Surg*, 1995;181:397-406.
6. Ishizaki Y, Bandai Y, Shimomura K, Abe H, Ohtomo Y, Idezuki Y: Safe intraabdominal pressure of carbon dioxide pneumoperitoneum during laparoscopic surgery. *Surgery* 1993;114:549-554.
7. Sobolewski AP, Deshmukh RM, Brunson BL, McDevitt DT, Vanwagenen TM, Lohr JM, Wellington RE: Venous hemodynamic changes during laparoscopic cholecystectomy. *J Laparoendosc Surg* 1995;5(6):363-369.
8. Jorgensen JO, Lalak NJ, North L, Hanel K, Hunt DR, Morris DL: Venous stasis during laparoscopic cholecystectomy. *Surg Laparosc Endosc* 1994;4(2):128-133.
9. Goldstone J: Diseases of the venous system. In: *Current surgical diagnosis and treatment*. Ed Way LW. Appleton&Lange, 1988;717-721.
10. Richardson JD, Trinkle JK: Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure. *J Surg Res* 1976;20:401-404.
11. Barnes GE, Laine GA, Giam PY, Smith EE, Granger HJ: Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure. *Am J Physiol* 1985;248:R208-213.
12. Caprini JA, Arcelus JJ: Prevention of postoperative venous thromboembolism following laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 1994;8(7):741-747.
13. Caprini JA, Arcelus JJ, Laubach M, Size C, Hoffman KN, Coats RW-2nd, Blattner S: Postoperative hypercoagulability and deep venous thrombosis after laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 1995;9(3):304-309.
14. Patel MI, Hardman DT, Nicholls D, Fisher CM, Appleberg M: The incidence of deep venous thrombosis after laparoscopic cholecystectomy. *Med J Aust* 1996;164(11):652-654.
15. Diebel LN, Wilson RF, Dulchavsky SA, Saxe J: Effect of intraabdominal pressure on hepatic arterial, portal venous and hepatic microcirculatory blood flow. *J Trauma* 1992;33:279-282.
16. Diebel LN, Dulchavsky SA, Wilson RF: Effect of increased intraabdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow.

- J Trauma* 1992;33:45-49.
17. Nishimura H, Naritomi H, Iwamoto Y, Tachibana H, Sugita M: *In vivo* evaluation of antiplatelet agents in gerbil model of carotid artery thrombosis. *Stroke* 1996;27(6):1099-1104.
  18. Toomasian JM, Glavinovich C, Johnson MN, Gazzaniga AB: Hemodynamic changes following pneumoperitoneum and graded hemorrhage in dog. *Surg Forum* 1978;29:32-33.
  19. 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;42:281-287.
  20. Montgomery RR, Scott JP: Coagulation factors. In: *Hematology of Infancy and Childhood*, Ed. Nathan DC, Oski FA. 4th ed., WB Saunders Co. Philadelphia, 1993:1605-1612.
  21. Bradbury AW, Chan YC, Darzi A, Stansby G: Thromboembolism prophylaxis during laparoscopic cholecystectomy. *Br J Surg* 1997;84(7):962-964.
  22. Schwenk W, Bohm B, Junghans T, Hofmann H, Muller JJM: Intermittent sequential compression of the lower limbs prevents venous stasis in laparoscopic and conventional colorectal surgery. *Dis Colon Rectum* 1997; 40(9):1056-1062.
  23. Lindberg F, Bergquist D, Rasmussen I: Incidence of thromboembolic complications after laparoscopic cholecystectomy: Review of the literature. *Surg Laparosc Endosc* 1997; 7(4): 324-331.
- 

**YAZIŞMA ADRESİ:**

Dr.Serdar YOL  
Mehmet Akif Mah.Mihri Vefa Sok.  
Hayat Sitesi E-1 Blok, 6/7  
42060, KONYA