

# GENEL CERRAHİDE KOMPLİKASYONLAR VE YÖNETİMİ

**Editörler**

**Doç. Dr. Serhan Yılmaz**

**Op. Dr. Hakan Bölükbaşı**



LIVRE DE LYON

2023

# **Genel Cerrahide Komplikasyonlar ve Yönetimi**

**Editörler**

**Doç. Dr. Serhan Yılmaz**

**Op. Dr. Hakan Bölükbaşı**



**LIVRE DE LYON**

Lyon 2023



# **Genel Cerrahide Komplikasyonlar ve Yönetimi**

**Editörler**

**Doç. Dr. Serhan Yılmaz**

**Op. Dr. Hakan Bölükbaşı**



**LIVRE DE LYON**

Lyon 2023

## **Genel Cerrahide Komplasyonlar ve Yönetimi**

**Editors** • Doç. Dr. Serhan Yılmaz • Orcid: 0000-0002-5612-5932  
Op. Dr. Hakan Bölükbaşı • Orcid: 0000-0002-4904-9302

**Cover Design** • Motion Graphics  
**Book Layout** • Motion Graphics  
**First Published** • February 2023, Lyon  
**ISBN:** 978-2-38236-524-3

**copyright © 2023 by Livre de Lyon**

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or otherwise, without prior written permission from the Publisher.

**Publisher** • Livre de Lyon  
**Address** • 37 rue marietton, 69009, Lyon France  
**website** • <http://www.livredelyon.com>  
**e-mail** • [livredelyon@gmail.com](mailto:livredelyon@gmail.com)



LIVRE DE LYON

# ÖNSÖZ

Sayın okurlar, dijital çağın geliştiği, internet ortamında bilgiye ulaşmanın kolaylaştığı bu dönemde bilimsel bir kitap ile sizlere ulaşmanın heyecanını yaşıyoruz.

Genel cerrahide komplikasyonlar; aslında istemediğimiz ama günlük pratiğimizde maalesef karşı karşıya geldiğimiz durumlar hakkında yazılan bu kitabın, hiçbirimizin başına gelmemesini umarak bizlere bir yol göstermesini temenni ediyorum.

Her cerrahi branşta olduğu gibi genel cerrahide de yaptığımız ameliyatlarmüdahaleler sonrası gelişebilecek komplikasyonları bilmek, gerekli tedbirleri almak ve hastalarımızı bu konuda bilgilendirmekle yükümlüüz.

Pek tabi ki komplikasyon gelişebilir ama bununla doğru mücadele etmek gerekir. Gerek medikolegal gerekse etik platformda komplikasyonun erken tanısı ve yönetimi gelişiminden daha fazla önem arz etmektedir. İşte bu noktada bu kitabın bizlere faydalı olacağını düşünüyorum.

Alanında uzman değerli meslektaşlarım tarafından kaleme alınan bölümlerin bir araya getirilerek oluşturulduğu bu kitabın bizlere faydalı olmasını ümit ediyorum.

**Saygılarımızla.**

Doç. Dr. Serhan Yılmaz  
Opr. Dr. Hakan Bölükbaşı



# İÇİNDEKİLER

	<b>ÖNSÖZ</b>	I
<b>BÖLÜM I.</b>	<b>TİROİD CERRAHİSİNDE KOMPLİKASYONLAR VE YÖNETİM</b>	1
	<b><i>Hakan BÖLÜKBAŞI</i></b>	
<b>BÖLÜM II.</b>	<b>PARATİROİD CERRAHİSİ KOMPLİKASYONLARI VE YÖNETİMİ</b>	13
	<b><i>SEZER AKBULUT</i></b>	
<b>BÖLÜM III.</b>	<b>ADRENAL BEZ CERRAHİSİ KOMPLİKASYONLARI VE YÖNETİMİ</b>	23
	<b><i>Tuğba MATLİM ÖZEL</i></b>	
<b>BÖLÜM IV.</b>	<b>MEME CERRAHİSİNDE KOMPLİKASYONLAR VE YÖNETİMİ</b>	37
	<b><i>Sinan SAYIR</i></b>	
<b>BÖLÜM V.</b>	<b>KARACİĞER CERRAHİSİ KOMPLİKASYONLARI VE YÖNETİMİ</b>	51
	<b><i>Bahadır KARTAL</i></b>	
<b>BÖLÜM VI.</b>	<b>PANKREAS CERRAHİSİ KOMPLİKASYONLARI VE YÖNETİMİ</b>	63
	<b><i>Cenk ÖZKAN</i></b>	
<b>BÖLÜM VII.</b>	<b>LAPAROSKOPİK KOLESİSTEKTOMİ VE SAFRA YOLLARI CERRAHİSİNDE KOMPLİKASYONLAR</b>	81
	<b><i>Engin BAŞTÜRK</i></b>	
<b>BÖLÜM VIII.</b>	<b>SPLENEKTOMİ KOMPLİKASYONLARI VE YÖNETİMİ</b>	119
	<b><i>Orhan ASLAN</i></b>	
<b>BÖLÜM IX.</b>	<b>İNGUİNAL HERNİ (AÇIK-TAPP-TEP) CERRAHİSİ KOMPLİKASYONLARI VE YÖNETİMİ</b>	133
	<b><i>İsmail Hakkı Alp SOLAK</i></b>	



<b>BÖLÜM X.</b>	ÖZEFAGUS CERRAHİSİNDE KOMPLİKASYONLAR	153
	<i>Osman AKDOĞAN &amp; Mehmet KARAHAN</i>	
<b>BÖLÜM XI.</b>	MİDE CERRAHİSİ SONRASINDA GÖRÜLEN KOMPLİKASYONLAR	163
	<i>Sezer BULUT</i>	
<b>BÖLÜM XII.</b>	APENDEKTOMİ KOMPLİKASYONLARI	179
	<i>Rıdvan GÖKAY</i>	
<b>BÖLÜM XIII.</b>	SLEEVE GASTREKTOMİ KOMPLİKASYONLARI	193
	<i>Gülten ÇİÇEK OKUYAN</i>	
<b>BÖLÜM XIV.</b>	KOLON CERRAHİSİ KOMPLİKASYONLARI VE YÖNETİMİ	211
	<i>Ferman Tevfik ÖZYLVAÇ &amp; Hamit Ahmet KABULİ</i>	
<b>BÖLÜM XV.</b>	REKTUM CERRAHİSİ KOMPLİKASYONLARI VE YÖNETİMİ	223
	<i>Mehmet ARSLAN</i>	
<b>BÖLÜM XVI.</b>	HEMOROİDAL HASTALIĞIN CERRAHİ TEDAVİSİ SONRASI GÖRÜLEN KOMPLİKASYONLARI	239
	<i>Mehmethan CİHAN</i>	
<b>BÖLÜM XVII.</b>	PERİANAL FİSTÜL VE FİSSÜR CERRAHİSİNDE KOMPLİKASYONLAR VE YÖNETİMİ	253
	<i>Musa DİRİ</i>	
<b>BÖLÜM XVIII.</b>	CERRAHİ SONRASI SIVI-ELEKTROLİT BOZUKLUKLARI YÖNETİMİ	261
	<i>Yasir Musa KESGİN</i>	
<b>BÖLÜM XIX.</b>	POSTOPERATİF SEPSİS	307
	<i>Rasime Sevgi CENAN</i>	
<b>BÖLÜM XX.</b>	ERCP KOMPLİKASYONLARI VE TEDAVİSİ	319
	<i>Ozan Andaç ERBİL</i>	
<b>BÖLÜM XXI.</b>	ENDOSKOPİDE KOMPLİKASYONLAR	341
	<i>Emre BOZDAĞ &amp; As. Dr. Adem ÖZCAN</i>	

# BÖLÜM I

## TIROİD CERRAHİSİNDE KOMPLİKASYONLAR VE YÖNETİM

### *Complications and Management of Thyroid Surgery*

**Hakan BÖLÜKBAŞI**

*(Op. Dr. ), Genel Cerrahi Uzmanı, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kanuni Sultan  
Süleyman Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, İstanbul*

*hbolukbasi@gmail.com*

*ORCID: 0000-0002-4904-9302*

**T**iroidektomi ameliyatları tüm dünyada oldukça sık yapılan ameliyatlardandır. Bu ameliyatı yapan cerrahların tiroidektomi komplikasyonlarını çok iyi bilmeleri gerekmektedir. Bu komplikasyonlar basit ve kolay yönetilebilecek komplikasyonlardan hayatı tehdit edecek durumlara kadar değişkenlik gösterebilir.

Literatürde tiroidektominin şeklinden bağımsız olarak komplikasyon oranlarını bildiren çok sayıda yayın mevcuttur. 14.934 hastanın incelendiği bir metaanaliz çalışmasında olguların %1,2 sinde kanama, %10 unda hipoparatiroidizm (%8,3 geçici, %1,7 kalıcı), %3,7'sinde, superior laringeal sinir yaralanması %3,4'ünde rekürren laringeal sinir yaralanması tespit edilmiş olup rekürren sinir yaralanması olan olgularda %2 geçici olduğu yine bunlarda %1'inde tektarafli ve kalıcı olduğu ve %0,4'ünde ise bilateral yaralanmanın kalıcı olduğu bildirilmiştir. Yine olgularda %1,4 oranında disfajinin tespit edildiği bildirilmiştir (1).

Diferansiyel tiroid kanseri nedeniyle ameliyat edilen 2325 hastanın incelendiği çok merkezli başka bir çalışmada da hastaların % 12,7'sinde VHI-10 testinde (ses handikap indeksi;sesin psikososyal sonucunu ölçen test) negatif sonuçlar ortaya çıkmış ve negatif sonuç çıkan hastaların da % 25,8'inde üç aydan uzun süren ses bozukluğu tespit edilmiştir (2).

Komplikasyon oranları, sinir yaralanması, hipoparatiroidizm ve disfaji gibi komplikasyon oranları deneyimli merkezlerde oldukça düşüktür. Yapılan bir

çalışmada, yılda 25'den daha fazla troidektomi yapan cerrahların komplikasyon oranlarının daha düşük olduğu gösterilmiştir (3). Troidektomi sonrası yeniden acil servise başvurmanın ve yeniden yatışın en sık nedeni hipokalsemidir (4).

Tiroidektomi komplikasyonlarını iyi yönetebilmek için birtakım sınıflandırmalar yapılabilir.

Büyüklüğüne göre minör komplikasyonlar (Seroma, kötü yara izi vb.) ve majör komplikasyonlar (Kanama, rekürren sinir yaralanmaları, kalıcı hipoparatiroidi, özofagus ve trakea yaralanmaları, Horner sendromu, şilöz kaçak vb.) ayrılabilir. Ayrıca zamanına göre ise, erken postoperatif komplikasyonlar (Kanama, organ yaralanmaları, iki taraflı rekürren larengeal sinir kesisi, yara yeri enfeksiyonu vb.) ve geç postoperatif komplikasyonlar (Hipotiroidi, hipoparatiroidi, kötü yara izi, nüks guatr, nüks hipertiroidi vb.) ayırmak mümkündür.

Tüm komplikasyonları ise aşağıdaki gibi sıralayabiliriz;

## **1. Solunum Güçlüğüne Sebep Olanlar**

### **1.1. Kanama**

Ameliyat sonrası kanama ve oluşacak hematoma, tiroid cerrahisinin nadir fakat ölümcül bir komplikasyonudur ve mortalite oranları literatüre bakıldığında %1,34 e kadar çıkabileceğini göstermektedir. Postoperatif kanama ve hematoma riskini azaltmak için ameliyat öncesinde tüm antikoagülanlar kesilmelidir. Operasyon sonunda da çok dikkati bir hemostaz yapılmalıdır (1-5-6-7).

Ameliyat sonrası servikal hematoma tespit etmek zor değildir. Karakteristik olarak insizyonun altında büyük, gergin, sert, hareketsiz anterior veya lateral şişlik olarak karşımıza çıkar. Ameliyattan sonra, cerrahi ekip hastayı hematoma belirtileri veya semptomları açısından rutin olarak incelemelidir. Hastaya ameliyat sonrasında servise çıkmadan önce derlenme odasında mutlaka insizyon kontrolü yapılmalıdır. Troidektomi sonrası hematoma gelişirse derhal ameliyathanede boşaltılmalıdır. Hematoma ayrıca larinkse bası yaparak entübasyonu zorlaştırabilir. Bu nedenle entübasyondan önce insizyon hattı antiseptik solüsyonla temizlenmeli ve eğer entübasyon gücüğü oluyor ise yara açılmalı ve hematoma boşaltılmalı entübasyon sonrasında da dikkatli bir şekilde hemostaz yapılmalıdır. Daha sonra eğer ilk ameliyatta dren konmamış ise dren konmalıdır. Çünkü dren hematoma yatağındaki seröz sıvının hızlıca boşalmasına yardımcı olabileceği gibi yeniden kanama olursa bizi erkenden uyarabilir.

## 1.2. Trakeomalazi

Büyük guatrlar trakeomalazinin nedenlerinden birisidir. Uzun süreli bası altında kalan trakeanın kıkırdak yapısı ve fonksiyonu bozulabilir. Büyük guatrlar nedeniyle opere edilen olgularda postoperatif dönemde ani solunum sıkıntısı ortaya çıkabilir. Ameliyat sırasında yapılacak muayene ile trakeomalazi tespit edilirse sütürasyon uygulanabileceği gibi strenokleidomastoid kası trakeaya yaklaştırılıp jugulumun oradan sütüre edilerek destek sağlanabilir.

## 2. Seroma

İnsizyon hattında ortaya çıkabilecek seromalar genellikle yüzeyeldir ve herhangi bir girişime gerek kalmadan kendiliğinden zaman içerisinde absorbe olur. Ancak erken dönemde ciddi seromalar oluşur ise ofis ortamında enjektörle seroma boşaltılabilir.

## 3. Yara Yeri Enfeksiyonu

Boyun bölgesi vücudun en iyi kanlanan bölgelerinden bir tanesidir. Tiroidektomilerden sonra yara yeri enfeksiyonu oldukça nadirdir. Eğer enfeksiyon gelişir ise drenaj ve antibiyotikle kolaca tedavi edilir.

## 4. Hipokalsemi/Hipoparatiroidizm

Hipokalsemi, tiroidektominin en sık ve en can sıkıcı komplikasyonlarından bir tanesidir. Cerrahi sonrası 6 ay içinde iyileşir ise geçici 6 aydan uzun sürer ise kalıcı hipoparatiroidi olarak adlandırılır. Postoperatif hipokalsemi/hipoparatiroidizm; aç kemik sendromu, cerrahi stresten dolayı hemodilüsyon ve postoperatif ağrıya bağlı hiperventilasyonun sebep olduğu alkalozisten kaynaklanabilir. Postoperatif hipokalseminin en sık sebebi hipoparatiroidizmdir. (8-9). Hipokalsemi gelişen hastada postoperatif erken dönemde dudakda, ağız çevresinde hafif pareteziler, el ve ayaklarda uyuşmalar olabileceği gibi trismus ve tetaniler de gelişebilir. Semptomatik hastalarda İV kalsiyum desteğine ihtiyaç olabilir. Ayrıca oral kalsiyum ve kalsitriol tedavisi de gerekebilir.

Hipertiroidi nedeniyle opere edilen hastalarda ilk 24/48 saat içinde aç kemik sendromu denilen tablonun ortaya çıkabileceği akılda tutulmalı ve kalsiyum replasmanı bulgular ortaya çıkmadan yapılmalıdır. Literatürde tiroidektomi sonrası hastaların %0,3 ila 49'una kadar oralarda geçici hipoparatiroidizm bildirilmiş ve bu hastaların %13'e varan oranlarda hipoparatiroidizm kalıcı hale

geldiği belirtilmiştir (9). Amerika Birleşik Devletleri'nde deneyimli cerrahlar tarafından yapılan total tiroidektomi sonrası kalıcı hipoparatiroidizm riskinin yaklaşık yüzde 2 civarında olduğu bildirilmektedir. Hipoparatiroidizmden korunmak için peroperatif paratiroid bezlerinin görülmesi ve korunması gerekmektedir. Ancak bazen operasyon sırasında olan kanamalar, nöks vakalar, kanser vakaları, intratorasik guatr ve dev guatrlarda, yada intratiroidal yerleşimli paratiroidlerin görülmesi ve korunması zor olabilir. Buradan hareketle paratiroid bezlerinin daha kolay görülmesi ve korunması ve postoperatif hipokalsemiyi öngörmek amacıyla bir takım intraoperatif yardımcı yöntemler kullanılabilir. Bunlardan bir tanesi indosiyanın yeşili anjiyografidir (ICG).

Yapılan randomize bir çalışmada ICG anjiyografi ile iyi perfüze en az bir paratiroid bezi olan 146 hastanın hiç birisinde postoperatif hipokalsemi gelişmediği tespit edilmiştir. Buna karşılık, ICG anjiyografide iyi perfüze en az bir paratiroid bezi olmayan 50 olgunun 11'inde postoperatif 1. Gün, 6 olguda postoperatif 10-15. günlerde hipokalsemi geliştiği bildirilmiştir. (10).

Paratiroid dokusu, kızılötesi yakın stimülasyona tabi tutulduğunda, otofloresans (NIRAF) olarak adlandırılan spontan bir sinyali yayar. 245 hastanın yer aldığı bir Avrupa çalışmasında (PARAFLUO), paratiroidlerin NIRAF intraoperatif görüntülemesinin kullanılması, geçici postoperatif hipokalsemiyi %22, paratiroid ototransplantasyonuna olan ihtiyacı yüzde 16 ve iatrojenik paratiroid eksizyonunu da %14 kadar azalttığı gösterilmiştir (11).

## 5. Ses Kısıklığı

Tiroidektomilerden sonra ses kısıklığı sık olarak karşımıza çıkar ancak bu ses kısıklıklarının çoğu potoperatif 24-48 saat içinde düzelir. Bunun nedeni endotrekeal entübasyonun yol açtığı vokal kord ödemidir. Eğer ses kısıklığı daha uzun sürer ise entübasyonun nadir bir komplikasyonu olan aritenoid dislokasyon veya inferior rekürren sinirin yaralanmasına bağlı olabilir. Aritenoid dislokasyon oldukça nadirdir ve ses kısıklığı ses yorgunluğu ve disfajiye neden olabilir, Tespit edildiğinde hemen redüksiyonu yapılmalıdır. Kalıcı veya şiddetli ses kısıklığı nadiren aritenoid dislokasyonuna bağlı olmakla birlikte çok ciddi bir oranda rekürren larengeal sinir yaralanmasına bağlı olmaktadır (12-13-14).

Semptomatik ses değişiklikleri; sesin kalınlaşması, kabalaşması ve sesin rezonansındaki değişiklikler genellikle ameliyattan hemen sonra düzelirler. Ancak 24-48 saatten uzun süren ses kısıklığı, konuşurken ortaya çıkan kontrolsüz öksürük, devam eden nefes darlığı veya aspirasyon pnömonisi gibi bulguların

ortaya çıktığı hastalarda rekürren laringeal sinir yaralanması akla gelmeli ve indirek laringoskopi ile vokal kord muayenesi yapılarak bunun ortaya konması gerekmektedir (15).

Vokal kord parezi veya felcinin, sinir yaralanması, hastadaki tiroid hastalığından, ameliyattan veya anestezi ile ilişkili hava yolu manipülasyonunda olmak üzere çeşitli nedenleri vardır.

Tiroidektomi sırasında yaralanma ihtimali olan ve yaralandığında önemli sonuçlara yol açan üç sinir mevcuttur. Bu sinirlerden birincisi vokal kordun abdüktör ve addüktör kaslarının motor inervasyonunu sağlayan reküren laringeal sinir (RLS), ikincisi vokal kordun gerici kası olarak isimlendirilen krikotiroid kasın motor inervasyonunu sağlayan superior laringeal sinirin eksternal dalı (SLSE) ve üçüncüsü de 10. Kafa siniri olan vagus siniridir.

Superior laringeal sinirin eksternal dalının yaralanması sesin kalitesinde ve perdesinde değişmelere neden olmasının yanında ses zayıflığı ve yorgunluğuna neden olur (16).

Reküren laringeal sinir (RLS) zarar görmesi aynı taraftaki vokal kordun lateral ya da paramedian konumda paralitik olarak kalmasına neden olur. Bu durumda larinksin krikotiroid kasları dışındaki diğer iç kaslar tamamen uyarısız kalıp hareket edemeyeceği için ses kısıklığı, yutma güçlüğü ve aspirasyon riski ortaya çıkacaktır.

Vagus sinirinin transseksiyon veya yaralanmasının sonucunda ise hem SLN hem de RLS'nin fonksiyonları kaybolacağı için her iki sinirin fonksiyon kaybı ile ilgili komplikasyonlar birlikte ortaya çıkacaktır.

### ***5.1. Superior Laringeal Sinir Yaralanması***

İzole SLN yaralanması ses yorgunluğu ve tınısında, perde, ses projeksiyonunda ve ses kalitesinde minimal değişikliklere neden olur. Doğru tanıdaki zorluklar nedeniyle, tiroidektomi sonrası SLN yaralanma oranlarını belirlemek zordur. Yapılan bir çalışmada, tiroid ameliyatlarının yaklaşık yüzde 4'ünden sonra SLN hasarı görüldüğü rapor edilmiştir (1). Tiroidektomi öncesi hastalara bilgi verirken seslerinde ameliyat öncesine göre kalın ince sesleri çıkarmada yani sesin perdesinde değişiklikler olabileceği bunun kalıcı olabileceği yüksek notalarda şarkı söylemekte zorlanabilecekleri ayrıca yüksek sesle konuşmakta zorluk çekebilecekleri mutlaka anlatılmalıdır. SLN hasarına tam olarak tanı koyabilmek için fleksible veya rijit videoskopiyi de içeren tam bir nörolaringeal muayene şarttır. Ses bozukluğu düzelmeyen olgularda ses terapilerinin faydası olacaktır (15).

## **5.2. Rekürren Laringeal Sinir Yaralanması**

Tiroidektomi yapan tüm cerrahların en çekindiği komplikasyon RLS'nin iyatrojenik olarak yaralanmasıdır (17). Literatüre bakıldığında modern zamanlarda yapılan yayınlarda geçici RLS yaralanma oranları yüzde 7,1' kadar çıkan oranlar bildirilmekte iken bu olguların yüzde 11 kadarında ses kısıklığının kalıcı olduğu bildirilmiştir. Tiroid cerrahisinde tecrübeli cerrahların yaptığı ameliyatlarda bu oran daha düşük olarak bildirilmektedir (18-19,20).

### **5.2.1. Vokal Kord Parezisi**

Genel olarak ameliyat sırasındaki fazla traksiyona bağlı olarak ortaya çıkar. Çoğunlukla geçicidir ve tedavi gerektirmez. Devam eden durumlarda ses ve konuşma terapistine yönlendirmek hem sesin daha çabuk normale gelmesine yardımcı olabileceği gibi hastadaki anksiyetenin azalmasına da yardımcı olur. Geçici vokal kord parezisi genellikle altı ayda düzeler. 6 aydan uzun sürmesi kalıcı olma ihtimalini arttırır.

### **5.2.2. Tek Taraflı Vokal Kord Paralizisi**

RLS operasyon sırasında kesilmesi ile vokal kord paramedian veya lateral pozisyonda felç olmasına ve sabit olarak kalmasına neden olur. Paralitik ses telinin medialize edilmesi kontralateral çalışan ses telinin gırtlığı kapatmasına izin vererek hem yutmayı hem de sesin daha iyi çıkmasına yardımcı olur. Paralitik olan ses teline yapılacak yağ, silikon, kollajen enjeksiyonu ile medialize olması sağlanabilir (21-22). Ayrıca 6-12 ay sonra hasarın kalıcı olduğu tespit edildikten sonra paralitik ses teline medializasyon için kollojen enjeksiyonu yapılabilir (22-23). 6-12 ay öncesinde bu işlemler yapılmamalıdır ancak eğer hastada aspirasyon pnömonisi, ciddi solunum distresi, dispne, kronik öksürük gibi ciddi durumlar var ise bu olgularda medializasyon işlemi beklemeden yapılabilir. Cerrahi medializasyon işlemi ise 6-9 ay sonunda laringeal elektromiyografide denervasyon kanıtı olan olgular ile hafif semptomları olan ses ve konuşma terapisine yanıt vermeyen hastalarda uygulanmalıdır (24).

### **5.2.3. Bilateral Vokal Kord Paralizisi**

Bilateral vokal kord paralizisi hem hasta hem de ameliyata yapan cerrah açısından son derece sıkıntılı bir durumdur. Doktor için medikolegal sorunları da beraberinde getirebilir. Bu komplikasyon için literatürde %04 oranında ortaya çıkabileceğini bildirmektedir ve genellikle nüks ve reopere edilen olgularda daha

sık olarak karşımıza çıkmaktadır (1). Bilateral vokal kord paralizisi çoğunlukla ameliyat sonrası ekstübasyon sonrasında ciddi dispne ve stridor varlığında fark edilir. Hasta spontan solunumu tolere edemez ve yeniden entübasyona ihtiyaç gösterir. Ancak hastanın yeniden entübasyonunda sorun çıkabilir. Çünkü her iki vokal kord medialde sabit kalmış olabilir. Bu durumda hemen bir trakeostomi açılması gerekir. Bilateral vokal kord paralizisi olan olgular multidisipliner bir ekip tarafından yönetilmelidir. Lazer ile yapılacak kısmi posterior kordektomi yeterli larengeal hava akışını sağlayıp solunumu kolaylaştırarak bu hastaları kalıcı trakeostomiden kurtarabilir (15).

### **5.3. Sinir Onarım Teknikleri**

Peroperatif olarak RLS yaralanması tespit edilirse yani farkına varılırsa mutlaka tamir yapılmalıdır. Sinirin her iki ucu bulunduktan sonra gerginlik olmadan emilmeyen bir sütür materyali ile iki ya da üç sütür ile uç uca anastomoz yapılmalıdır. Koter yaralanmalarında keskin bir kesiye göre tamirin başarı şansı daha az olabilir. Eğer sinir uçları bulunamadıysa yada uç uca gelmiyorsa ansa servikalis kullanılabilir (25-26).

## **6. Disfaji**

Disfaji, tiroidektomiden öncede sonrada oldukça sık olarak karşımıza çıkan bir şikayettir. Postoperatif etyoloji çok açık olmamakla birlikte krikotiroid travması perilarengeal sinirlerin hasarlanması gibi nedenlere bağlı olabilir. Sinir yaralanmasına bağlı olmayan disfajiler genellikle postoperatif 6.ayda düzelmektedir (27). Literatürdeki yer alan bir çalışmada total tiroidektomi uygulanan hastaların yüzde 47'sinde ameliyattan önce, yüzde 74'ünde ameliyattan sonraki ilk haftada disfajinin olduğu tespit edilirken bu hastaların sadece %20 sinde 6 ay sonunda bu şikayetlerin devam ettiği tespit edilmiştir (27). Bir diğer çalışmada ise çalışmaya dahil edilen hastaların %57 sinde ameliyat öncesi yutma güçlüğü olduğu tespit edilirken ameliyat sonrası 6. Ayda sadece %8 inde sorunun devam ettiği tespit edilmiştir (28). İnsizyona yapılacak hafif bir masajın postoperatif disfajiyi azaltmada etkili olabileceği akılda tutulmalıdır.

## **7. Horner Sendromu**

Özellikle lateral boyun diseksiyonu sonrasında sempatik zincirin hasarlanması ile ortaya çıkan bir sendromdur. Çok nadir bir (%0,2) komplikasyondur. Operasyon sırasında sempatik zincirin ekartör tarafından



gerilmesi, postoperatif hematom gibi nedenlerle olabileceği gibi ameliyat sırasında özellikle paravertebral fascia ve karotis kılıfı etrafında diseksiyonun aşırı yapıp planların kaybolması ile de sempatik zincire zarar verilebilir. Bu bölgedeki diseksiyonun çok dikkatli yapılması gerekmektedir (29).

### 8. Şilöz Sızıntı

Şilöz sızıntılar veya fistüller duktus torasikusun yaralanması sonucu ortaya çıkan yönetilmesi oldukça zor durumlardan bir tanesidir. Tiroidektomilerden sonra yaklaşık %8,3 oranına kadar ortaya çıkabilir. Özellikle lateral boyun lenf nodu diseksiyonlarından sonra ortaya çıksa da santral diseksiyonlardan sonra da meydana gelebileceği akılda tutulmalıdır. Şilöz akıntılarda günlük debi miktarı oldukça önemlidir. Ciddi sıvı elektrolit dengesizliklerine yol açarak hayatı tehdit edebilirler. Genellikle süt renginde beyaz bir akıntıdır. Operasyon sırasında fark edilmezler ise postoperatif dönemde operasyon lojuna konan drenajın gelen sıvının rengi ve miktarı ile tanı konabileceği gibi supraklavikular bölgede şişlik, kızarıklık gibi belirtilerle de tanı konabilir. Mutlaka uygun şekilde tedavi edilmelidirler. Tedavide günlük debi miktarı önemlidir. Düşük debili şilöz kaçağı <500 mL/gün ise genellikle hastanın oral beslenmesi kesilerek tedavi edilebilir. Ancak yüksek debili akıntılarda reoperasyonla duktus torasikusun ligasyonu gerekir (30-31).

### 9. Trakeal Yaralanma

Tiroidektomi **sırasında** trakeal yaralanmalar nadirde olsa karşımıza çıkmaktadır. Özellikle nüks vakalarda ve tümör nedeniyle opere edilen vakalarda daha sık olmakla birlikte normal tiroidektomilerde de karşımıza çıkabilir. Ayrıca nadirde olsa, trakea üzerinde aşırı koter kullanmak sekonder trakeal nekroza yol açabilir. **Üst** trakeanın kanlanması, inferior tiroid arterin dallarından sağlanır. Trakeal nekroz gelişir ise hava kaçağına ve cilt altı amfizeme neden olur. Bu durumda reoperasyon ve trakeostomi gerekebilir (32).

### 10. Özofagus Yaralanması

Tiroidektomi sırasında nadirde olsa özofagus yaralanması olabilir. Tespit edildiğinde peroperatif yada post operatif acilen müdahale edilerek yaralanan özofagus tamir edilmelidir. Bu komplikasyon özellikle nüks vakalarda ve özofagusu invaze tümörlerde daha sık olarak karşımıza çıkar.

## 11. Hipotroidi

Hiç tiroid dokusunun kalmadığı total tiroidektomi yada 1 gramdan az dokunun kaldığı totale yakın tiroidektomilerden sonra hipotiroidi beklenen bir sonuçtur. Tiroksinin yarılanma ömrü 1 haftadır. Eğer tiroid replasman tedavisi başlanmaz ise 4 hafta sonra hiptiroidi bulguları ortaya çıkar.

## REFERANSLAR

1. Rosato L, Avenia N, Bernante P, et al. Complications of thyroid surgery: analysis of a multicentric study on 14,934 patients operated on in Italy over 5 years. *World J Surg* 2004; 28:271.

2. Carty SE, Doherty GM, Inabnet WB 3rd, et al. American Thyroid Association statement on the essential elements of interdisciplinary communication of perioperative information for patients undergoing thyroid cancer surgery. *Thyroid* 2012; 22:395.

3. Mitchell J, Milas M, Barbosa G, et al. Avoidable reoperations for thyroid and parathyroid surgery: effect of hospital volume. *Surgery* 2008; 144:899.

4. Adam MA, Thomas S, Youngwirth L, et al. Is There a Minimum Number of Thyroidectomies a Surgeon Should Perform to Optimize Patient Outcomes? *Ann Surg* 2017; 265:402.

5. Taye A, Inabnet WB 3rd, Pan S, et al. Post-thyroidectomy emergency room visits and readmissions: Assessment from the Collaborative Endocrine Surgery Quality Improvement Program (CESQIP). *Am J Surg* 2020; 220:813.

6. Harding J, Sebag F, Sierra M, et al. Thyroid surgery: postoperative hematoma--prevention and treatment. *Langenbecks Arch Surg* 2006; 391:169.

7. Weiss A, Lee KC, Brumund KT, et al. Risk factors for hematoma after thyroidectomy: results from the nationwide inpatient sample. *Surgery* 2014; 156:399.

8. ULUDAĞ M Şişli Etfal Hastanesi Tıp Bülteni, Cilt: 48, Sayı: 3, 2014 / The Medical Bulletin of Şişli Etfal Hospital, Volume: 48, Number 3, 2014

9. Quimby AE, Wells ST, Hearn M, et al. Is there a group of patients at greater risk for hematoma following thyroidectomy? A systematic review and meta-analysis. *Laryngoscope* 2017; 127:1483.

10. Lee YS, Nam KH, Chung WY, et al. Postoperative complications of thyroid cancer in a single center experience. *J Korean Med Sci* 2010; 25:541.

11. Vidal Fortuny J, Sadowski SM, Belfontali V, et al. Randomized clinical trial of intraoperative parathyroid gland angiography with indocyanine green

fluorescence predicting parathyroid function after thyroid surgery. *Br J Surg* 2018; 105:350.

12. Benmiloud F, Godiris-Petit G, Gras R, et al. Association of Autofluorescence-Based Detection of the Parathyroid Glands During Total Thyroidectomy With Postoperative Hypocalcemia Risk: Results of the PARAFLUO Multicenter Randomized Clinical Trial. *JAMA Surg* 2020; 155:106.

13. Chan TV, Grillone G. Vocal cord paralysis after laryngeal mask airway ventilation. *Laryngoscope* 2005; 115:1436.

14. Cinar SO, Seven H, Cinar U, Turgut S. Isolated bilateral paralysis of the hypoglossal and recurrent laryngeal nerves (Bilateral Tapia's syndrome) after transoral intubation for general anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005; 49:98. Norris BK, Schweinfurth JM. Arytenoid dislocation: An analysis of the contemporary literature. *Laryngoscope* 2011; 121:142.

15. Norris BK, Schweinfurth JM. Arytenoid dislocation: An analysis of the contemporary literature. *Laryngoscope* 2011; 121:142.

16. Finck C. Laryngeal dysfunction after thyroid surgery: diagnosis, evaluation and treatment. *Acta Chir Belg* 2006; 106:378.

17. Teitelbaum BJ, Wenig BL. Superior laryngeal nerve injury from thyroid surgery. *Head Neck* 1995; 17:36.

18. Kovatch KJ, Reyes-Gastelum D, Hughes DT, et al. Assessment of Voice Outcomes Following Surgery for Thyroid Cancer. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg* 2019; 145:823.

19. Sosa JA, Mehta PJ, Wang TS, et al. A population-based study of outcomes from thyroidectomy in aging Americans: at what cost? *J Am Coll Surg* 2008; 206:1097.

20. Kern KA. Medicolegal analysis of errors in diagnosis and treatment of surgical endocrine disease. *Surgery* 1993; 114:1167.

21. Dralle H, Sekulla C, Lorenz K, et al. Intraoperative monitoring of the recurrent laryngeal nerve in thyroid surgery. *World J Surg* 2008; 32:1358.

22. Laccourreya O, Papon JF, Kania R, et al. Intracordal injection of autologous fat in patients with unilateral laryngeal nerve paralysis: long-term results from the patient's perspective. *Laryngoscope* 2003; 113:541.

23. Snyder SK, Angelos P, Carty SE, et al. Injection of bulking agents for laryngoplasty. *Surgery* 2018; 163:6

24. Remacle M, Lawson G. Results with collagen injection into the vocal folds for medialization. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2007; 15:148.

25. Patel KN, Yip L, Lubitz CC, et al. The American Association of Endocrine Surgeons Guidelines for the Definitive Surgical Management of Thyroid Disease in Adults. *Ann Surg* 2020; 271:e21.
26. Hartl DM, Travagli JP, Leboulleux S, et al. Clinical review: Current concepts in the management of unilateral recurrent laryngeal nerve paralysis after thyroid surgery. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90:3084.
27. Crumley RL. Repair of the recurrent laryngeal nerve. *Otolaryngol Clin North Am* 1990; 23:553.
28. Lombardi CP, Raffaelli M, De Crea C, et al. Long-term outcome of functional post-thyroidectomy voice and swallowing symptoms. *Surgery* 2009; 146:1174
29. Gohrbandt AE, Aschoff A, Gohrbandt B, et al. Changes of Laryngeal Mobility and Symptoms Following Thyroid Surgery: 6-Month Follow-Up. *World J Surg* 2016; 40:636.
30. Cozzaglio L, Coladonato M, Doci R, et al. Horner's syndrome as a complication of thyroidectomy: report of a case. *Surg Today* 2008; 38:1114.
31. Roh JL, Kim DH, Park CI. Prospective identification of chyle leakage in patients undergoing lateral neck dissection for metastatic thyroid cancer. *Ann Surg Oncol* 2008; 15:424
32. Park I, Her N, Choe JH, et al. Management of chyle leakage after thyroidectomy, cervical lymph node dissection, in patients with thyroid cancer. *Head Neck* 2018; 40:7



## BÖLÜM II

# PARATIROID CERRAHİSİ KOMPLİKASYONLARI VE YÖNETİMİ

### *Complications and Management of Parathyroid Surgery*

Sezer AKBULUT

(Uzm. Dr), Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi

*drsezerakbulut@gmail.com*

ORCID: 0000-0003-4362-2240

### 1. Giriş

Paratiroid bezleri 19. yüzyılın sonlarında bir tıp fakültesi öğrencisi tarafından keşfedilmiştir. İlk başarılı paratiroidektomi ameliyatı 1925 yılında gerçekleşmiştir.(1). Günümüzde paratiroid bezi hastalıkları daha çok tarama esnasında saptanan yüksek kalsiyum değerleri ile saptanmaktadır(2).

### 2. Paratiroid Anatomisi ve Patofizyolojisi

#### 2.1 Paratiroid Anatomisi

Parathormon (PTH) paratiroid bezlerin esas hücrelerinden salgılanır. Embriyolojik olarak alt paratiroid bezler 3. farengeal tomurcuktan, üst paratiroidler 4. farengeal tomurcuktan kaynaklanır. Üst paratiroid bezlerinin göç yolu alt paratiroidlere göre daha kısadır(3).

Paratiroid bezler 35-40 mg ağırlığında olup sarı ve kahverengi renkler arasındadır. Normalde 4 adet paratiroid bezi vardır. Yapılan otopsi çalışmalarında 5 bez olma olasılığı %4-6, 3 bez olma olasılığı %5-13 olarak saptanmıştır. Alt ve üst paratiroid bezleri inferior tiroid arterden beslenir. Paratiroid bezlerin venöz drenajı ise tiroid venleri tarafından sağlanır.

Üst paratiroid bezler normal koşullarda trakeaözefageal oluğun proksimalinde ve tiroid bezinin üst bölümünün posteromedialinde yerleşir. Alt paratiroid bezler ise normal koşullarda tiroid bezinin alt bölümü civarındadır.

Üst paratiroid bezler inferior laryngeal sinirin altında, alt paratiroid bezler ise inferior laryngeal sinirin üstündedir. Üst paratiroidlerin ektopik lokalizasyonları genellikle retroözefageal, retrofarengeal, posterior mediasten ve intratiroidal yerleşim gösterir. Alt paratiroid bezler embriyolojik dönemde normal konumlarına göç ederken üst paratiroid bezlere göre daha uzun yol izledikleri için ektopik lokalizasyonları üst paratiroidlere göre daha fazladır. Alt paratiroid bezlerin ektopik lokalizasyonları mandibuladan perikarda kadar geniş bir dağılım gösterir. En sık ektopik lokalizasyonları timüs, anterior mediasten, submandibuler, retroözefageal bölge ve karotis kılıfı içindedir(3).

## **2.2 Paratiroid Patofizyolojisi**

PTH kanda kalsiyum seviyesini böbreklere, kemiklere ve ince barsaklara etki ederek yükselten bir hormondur. PTH kemiklerden kalsiyum salınımını, böbrekten kalsiyum emilimini ve fosfat atılımını sağlar. Aynı zamanda 25 hidoksivitamin D'nin 1,25 dihidoksivitamin D3'e dönüşmesini de sağlayarak kalsiyum metabolizmasına katkı sağlar. Primer hiperparatiroidizm(PHPT), hiperkalsemi ve yüksek PTH düzeyi içerir. PHPT hiperkalsemi gibi anormallikler ve eşlik eden nefrolitiazis, osteoporoz gibi klinik semptomlarla ortaya çıkabilir.

PHPT ayırıcı tanılarında ailesel hipokalsiürik hiperkalsemi de vardır. Paratiroid bezinde kalsiyum algılayan reseptörü inaktive eden otozomal dominant bir hastalıktır.

Sekonder hiperparatiroidizm, düzeltilmesi gereken başka bir sorun nedeniyle oluşan PTH yüksekliğidir. D vitamini eksikliği, böbrek yetmezliği, malabsorbsiyon ve bazı ilaçlar neden olabilir.

Tersiyer hiperparatiroidi nedeni ne olursa olsun uzun süre boyunca sekonder hiperparatiroidi altında paratiroid bezlerinde meydana gelen otonom PTH salgılanmasından oluşur(4).

PHPT %80 tek bir adenomdan kaynaklı olabileceği gibi %15-20 çoklu bez hiperplazisinden kaynaklanabilir. Paratiroidektomi, PHPT için tek ve kesin olan tedavi yöntemidir(5).

Asemptomatik PHPT olan hastalarda serum kalsiyum değerinin üst limitin 1 mg/dl üzerinde olması, kreatinin klirensinin 60 ml/dk altında olması, kemik mineral yoğunluğu ölçümlerinde osteoporoz veya frajilite kırığı varlığı, idrar kalsiyum atılımının 400 mg/gün üzerinde olması, hastanın 50 yaşından genç olması gibi kriterlerden birinin varlığında operasyon düşünülmelidir(6).

Sekonder hiperparatiroidi de medikal tedaviye dirençli hastalarda paratiroidektomi önerilebilir(6). Total paratiroidektomi ve ototransplantasyon ya da 3,5 paratiroidektomi cerrahi tedavi olarak uygulanır(4).

Paratiroid kanseri %1 ' den daha az görülen çok nadir bir PHPT nedenidir. Genellikle palpable olup yüksek kalsiyum ve PTH seviyeleri mevcuttur. İntraoperatif olarak normal bir paratiroid bezi ile karşılaştırıldığında renk değişikliği (beyaz veya gri) ve çevre dokulara invazyon paratiroid karsinomunu düşündürür. Kitlenin en blok rezeksiyonu gerekir. Ancak etkili adjuvan tedavisi olmayan agresif bir hastalık olması nedeniyle agresif cerrahi de önerilmektedir. Santral boyun diseksiyonu, ipsilateral paratiroidektomi ve lobektomi de eklenebilir(7).

### 3. Paratiroid Cerrahisi Komplikasyonları ve Yönetimi

#### 3.1 *Persistan ve Rekürren Primer Hiperparatiroidizm*

PHPT tanısı konulan hastaların operasyon seçimi ve postoperatif komplikasyonlar açısından lokalizasyon çalışmaları çok önemlidir. Ultrasonografi (USG), sestamibi sintigrafisi, single photon emission computed tomography (SPECT) ve four dimensional computed tomography (4D-CT) noninvaziv olarak kullanılan görüntüleme teknikleridir. Persistan PHPT veya noninvaizv teknikler ile görüntüleme sağlanamadığında invaziv teknikler eklenebilir. USG ile biopsi alınması, selektif venöz örnekleme ve selektif arteriografi kullanılabilir. Ancak bu invaziv teknikleri özelleşmiş merkezlerde tecrübeli girişimsel radyoloji ekipleri tarafından yapılabilir(8). Lokalizasyon çalışmalarına rağmen yeri belli olmayan durumlarda çoklu bez hastalığı da unutulmamalıdır.

Cerrahi teknik olarak son 10 yıla kadar konvansiyonel paratiroidektomi (bilateral boyun eksplorasyonu) tercih edilmekteydi. Ancak günümüzde gelişen preoperatif görüntüleme teknikleri ve intraoperatif PTH ölçülebilmesi minimal invaziv paratiroidektomi (MIP) daha popüler hale getirmiştir. Yine de daha güvenli ve efektif olduğunu düşünen klinikler tarafından konvansiyonel paratiroidektomi tercih edilmektedir(9).

Paratiroid cerrahisinde titiz diseksiyon oluşabilecek komplikasyon risklerini en aza indirmek için zorunludur. Konvansiyonel paratiroidektomi, iyi bir preoperatif lokalizasyon ve intraoperatif PTH çalışması olmadığında dahi deneyimli bir endokrin cerrahinin elinde mükemmel bir tedavi seçeneği olmaya devam edecektir(9).

Paratiroidektomi sonrasında kür, serum kalsiyum ve PTH düzeylerinin normal değerlere inmesi olarak tanımlanır. Postoperatif 6 aydan daha uzun süre devam eden hiperkalsemi ve PTH yüksekliği persistan PHPT olarak tanımlanır. Postoperatif normal kalsiyum ve PTH düzeylerinin oluşmasına



rağmen 6 aydan sonra tekrar değerlerin yükselmesi ise rekürren PHPT olarak tanımlanır. Normokalsemi sağlanamaması tanımlanamayan ektopik bezlerden, paratiroid hiperplazisinden, rezidüel paratiroid dokusundan veya paratiroid karsinomlarından kaynaklanabilir(10).

Nüks paratiroid cerrahisi zorlu bir durumdur. Cerrahi öncesinde deneyimli endokrinologlar tarafından detaylı bir şekilde değerlendirilmelidir. Ailesel hipokalsiürik hiperkalsemi, malignite, D vitamini yetersizliği gibi nedenler özellikle sorgulanmalıdır. Preoperatif sık kullanılan görüntüleme yöntemlerine ek olarak 4D-CT veya PET/CT eklenebilir. Literatüre baktığımızda tekrardan ameliyat planlanan PHPT hastalarında lokalizasyonu belli olanlara operasyon önerilmektedir. Genel olarak ikinci operasyon ile tedavi de başarı şansı ilk ameliyata göre 4 kat daha azdır(11). İkinci defa operasyon ihtiyacı olan hastaların postoperatif dönemde kanama ve vokal kord parezisi gibi komplikasyonlarında arttığı görülmektedir. Bunların önlenmesine katkı sağlaması amacıyla intraoperatif sinir monitorizasyonu (İONM) ve intraoperatif PTH ölçümü önerilmektedir(12). Bu nedenle yeniden operasyon endikasyonu olan hastaların deneyimli endokrin cerrahları tarafından yapılması gerekmektedir.

### **3.2 Kanama ve Seroma**

Postoperatif kanama paratiroid cerrahisinde nadir fakat geliştiği zaman ölümcül olabilecek bir komplikasyondur. Acil operasyon gerektiren semptomatik kanama insidansı %0.1-1.5 arasındadır(13).

Bazı hasta gruplarında örneğin; kanama bozuklukları olan, antikoagülan ilaç kullanan ve kronik böbrek hastalığı olan hastalarda kanamaya yatkınlık olduğu gösterilmiştir(14).

Postoperatif kanama ilk 24 saatte gözlenmektedir. Özellikle ilk 4 saat kanama ve hematoma açısından çok kritiktir. Postoperatif kanama semptomatik olarak ses kısıklığı, boyunda ağrı ve dolgunluk hissi yaratabilir. Dren kullanılan hastalarda drene hemorajik geleni olabilir. Bu durumda acil olarak operasyona alınmalıdır. Acil operasyon esnasında boyunda bası nedeniyle entübasyon zorlu olabilir bunu önlemek adına hematoma yatakbası boşaltılmalıdır(15). Ameliyat esnasında yapılan titiz hemostaz dışında postoperatif kanamanın oluşmasını önleyebilecek etkili bir strateji olduğuna dair kanıt yoktur(16).

Postoperatif seromalar genelde cilt flebi kaynaklıdır. Genellikle müdahale gerektirmemekle birlikte nadiren iğne ile aspirasyon ihtiyacı doğabilir (17).

### ***3.3 Cerrahi Alan Enfeksiyonu***

Cerrahi alan enfeksiyonu paratiroidektomi sonrasında çok nadir gelişebilecek bir komplikasyondur. Literatürde çoğu seri %1 'in altında insidans belirtmektedir. Ancak immun yetmezlik gibi enfeksiyon gelişme ihtimali yüksek olan seçilmiş hastalarda profilaktik antibiyotik kullanılmalıdır(18). Yine de yara yerinde gelişen bir apsenin acil drene edilip tedavisinin düzenlenmesi gerekir.

### ***3.4 Yara İyileşmesi ve Kozmetik Sorunlar***

Postoperatif yara yeri iyileşmesinde keloid oluşması gibi durumlar kozmetik açıdan önemlidir. Hastalara bu konuda da bilgi verilmelidir. Kötü kozmetik sonuçları önlemek adına yapılabileceklerimizi gözardı etmemeliyiz.

İnsizyon öncelikle hasta ayakta iken işaretlenmelidir. Supin pozisyonunda iken tiroid bezinin yapacağı şekil bozuklukları asimetri yaratabilir. İnsizyon çok uzun olmaması gerektiği gibi çok kısa da olmamalıdır. Traksiyonların yara kenarında oluşturduğu travmalara dikkat etmeliyiz. Koagülasyon için kullanılan enerji aletleri dar alanda kullanılırken beklenmeyen yaralanmalar oluşturabilir. Cilt fleplerinin çok geniş olmamasına özen göstermeliyiz(19). İnsizyonun kapatılması intradermal veya primer olarak kapatılması ya da kullanılan sütürlerin kozmetik açıdan birbirlerine üstünlükleri gösterilmediğinden cerrahın tercihine bırakılmıştır. Dren kullanılması ile ilgili ise drenin insizyonun orta hattından veya medial insizyonun altından çıkarılması keloid oluşumuna neden olduğu için tercih edilmemelidir. İnsizyonun lateralinden aynı yatay düzlemde çıkarılan drenlerin keloid oluşmasına daha az katkısı olduğundan dolayı kozmetik sonuçları daha iyidir(9).

### ***3.5 Rekürren Laryngeal Sinir Hasarı***

Rekürren laryngeal sinir (RLS) yaralanması tiroid ve paratiroid cerrahisi tanımlandığından beri görülen en önemli komplikasyonlardan biridir. RLS intrinsik laryngeal kasları inerve eder ve yaralanması durumunda ipsilateral parezi veya paralizi oluşabilir. Paralizi sinir uyarısının tamamen kesilmesidir. Parezi ise uyarıların kısmi kesilmesini tanımlayan geçici bir durumdur. Literatürde tiroid ve paratiroid cerrahisinde RLS 'in geçici yaralanması %0-11 arasında iken kalıcı RLS hasarı %0-7 arasındadır. RLS yaralanmasının paratiroid cerrahisinde ise ilk operasyonda %1 iken yeniden operasyon durumlarında

%9'a kadar çıkabilmektedir(20). Literatürde RLS hasarı ile ilgili geniş bir aralığın olmasının nedeni deneyimli merkez, yeterli hasta sayıları olmaması ve preoperatif laringoskopi muayeneleri olmaması gibi nedenler sayılabilir. RLS yaralanması olan hastalarda yaralanmanın derecesine göre vokal kord medial veya paramedian olarak konumlanır. Ses değişiklikleri vokal kordun pozisyonuna göre değişir. Ses bozuklukları, efor ile meydana gelen solunum sıkıntısı ve üst solunum yolu enfeksiyonlarına neden olabilir. RLS'in özefagusu giden duysal dallarında meydana gelen yaralanmalar nedeniyle de disfaji meydana gelebilir(9)

RLS hasarı oluşmasında risk faktörleri olarak kanser cerrahisi, nüks vakalar, lenf nodu diseksiyonu, retrosternal uzanım ve ektopik yerleşimler sayılabilir.(21).

RLS hasarlarında en sık neden sinirin kesilmesidir. Operasyon esnasında sinir kesilmesi farkedildiğinde mutlaka onarım denenmelidir. Onarım gergin olmayacak şekilde emilemeyen sütürlerle uç uca yapılmalıdır. Uçta dikilemeyen durumda RLS'e benzer çapta bir sinir grefti kullanılabilir. Ansa cervicalis siniri veya hipoglossal sinir en sık kullanılan sinir greftleridir. Abduktor ve adduktor sinir liflerini tam olarak karşı karşıya getirmek mümkün olmasa da onarımın mantığı vokal kordu tamamen lateralize olup hareketsiz kalmasını önlemektir(22). RLS yaralanması olan hastalara 6-9 ay ses terapisi önerilebilir. Ses terapisinden fayda görmeyen hastalara enjeksiyon laringoplasti veya medializasyon laringoplasti gibi invaziv girişimler gerekebilir(17).

Sinirin traksiyona uğraması, devaskularize edilmesi, elektrokoter veya diğer enerji aletlerinden kaynaklanan termal yaralanmalar diğer yaralanma nedenleridir. Sinir tam olarak kesiye uğramadığı takdirde steroidler ve anti enflamatuvar tedaviden, ses terapisinden sonra kendiliğinden düzelebilir(9).

RLS yaralanmasını önlemek için yapılacak olan altın standart yöntem sinirin görülmesidir. Literatüre baktığımızda intraoperatif sinir monitörizasyonu (IONM) kullanılmasının sinir yaralanmasını azalttığına dair kanıtlar bulunmamaktadır(17). Ancak intraoperatif sinir yaralanması olduğunda tanı koymamızı sağlayan yöntemdir.

Bilateral RLS yaralanması nadir görülen bir komplikasyondur. Bilateral RLS yaralanması sonrasında acil olarak hasta yeniden entübe edilmelidir. Entübe edilemediği durumlarda trakeostomi açılabilir. Tekrar entübe edilen hastalara steroid tedavisi eklenir. Sonrasında ekstübasyon ilk 48 saatte denenmelidir. Ekstübasyon 48 saatte sağlanamazsa trakeostomi açılmalıdır(23).

### **3.6 Süperior Laryngeal Sinirin Eksternal Dalının Hasarı**

Süperior laryngeal sinirin eksternal dalı (EBSLN) krikotiroid kasın motor inervasyonunu sağlar. Yaralanması durumunda sese yorgunluk ve ses kalitesinde bozulma meydana gelir. Klinik olarak tespiti zor olduğundan yaralanma oranları hakkında çok farklı değerler vardır(%4-58). İONM yaralanmanın tespitinde en uygun yöntemdir. Yaralanmayı önlemek için tiroid üst polünde damarları tek tek bağlamak ve krikotiroid kas içinde meydana gelen kanamalarda elektrokoter kullanmamak önerilir. Yaralanma sonrasında tedavisi için ses terapisi önerilir. Ses terapisinden fayda görmeyen hastalara laringoplasti, krikotiroid yakınlştırma, sinir kas pedikülü kullanılarak reinervasyon gibi çok farklı cerrahi girişimler kullanılabilir(24).

### **3.7 Postoperatif Hipokalsemi**

Paratiroid hiperplazisi için bilateral boyun eksplorasyonu veya subtotal paratiroidektomi yapılan hastalarda postoperatif düşük kalsiyum düzeyleri gözlemlenebilir. Bu hastalara oral kalsiyum ve D vitamini tedavisi eklenmelidir(25). Başarılı paratiroidektomi sonrasında hastaların %50 sinde erken dönem hipokalsemi gelişebilir. Bu gelişen hipokalsemilerin %10'unun nedeni aç kemik sendromudur. Bu hastalara kalsiyum ve D vitamin replasmanı düşünülmelidir. Aç kemik sendromu iskelet sisteminin artmış kalsiyum ihtiyacı nedeniyle oluşan hipokalsemi ve normal PTH değerleri ile oluşan durumdur. Postoperatif 5. ve 7. Günlerde ortaya çıkar. Aç kemik sendromu için risk faktörleri ileri yaş, preoperatif kalsiyum  $\geq 3$  mmol/L, osteoporoz ve D vitamin eksikliğidir(26,27).

### **3.8 Nadir Görülen Diğer Komplikasyonlar**

Paratiroid cerrahisinde komşu organ yaralanması çok nadir olmaktadır. Trakea veya özefagus yaralanması fark edildiğinde primer olarak onarılmalıdır. Aksi halde mortalite ile seyreden ciddi komplikasyona neden olabilir(17).

## **4. Sonuç**

Paratiroid cerrahisinde ve preoperatif görüntüleme tekniklerinde meydana gelen teknolojik gelişmeler 21. yüzyılın başından itibaren hızla artmaktadır. Bu teknolojik gelişmeler ile birlikte daha güvenli ve daha düşük morbiditelere sahip operasyonlar yapılabilmektedir. Ancak komplikasyonların tamamen ortadan kalkması maalesef mümkün gözükmemektedir. Cerrahlara düşen görev

komplikasyonları en aza indirmeye çalışmalı ve ortaya çıktıklarında ise onları yönetebilmelidir.

### **Kaynakça**

1) Brunicaardi FC, Andersen DK, Billiar RT, Dunn DL, Hunter JG, Matthews JB, Pollock RE. Schwartz's Principles of Surgery.10.ed. New York,ABD: McGraw-Hill; 2016:1521-1597.

2) Sell J, Ramirez S, Partin M. Parathyroid Disorders. Am Fam Physician. 2022 Mar 1;105(3):289-298.

3) Özarmağan S, Erbil Y, Ünalp HR. Tiroid ve Paratiroid Cerrahisi Atlası. Türkiye: Ekspres Basımevi; 2011.

4) Lemoine, S., Figueres, L., Bacchetta, J., Frey, S., & Dubourg, L. (2022, August). Calcium homeostasis and hyperparathyroidism: Nephrologic and endocrinologic points of view. In Annales d'Endocrinologie (Vol. 83, No. 4, pp. 237-243). Elsevier Masson.

5) Zhu, C. Y., Nguyen, D. T., & Yeh, M. W. (2019). Who benefits from treatment of primary hyperparathyroidism?. Surgical Clinics, 99(4), 667-679.

6) Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Turkey Country Assesment. <https://file.temd.org.tr/>. Erişim tarihi 06 Temmuz 2022.

7) Jason, D. S., & Balentine, C. J. (2019). Intraoperative decision making in parathyroid surgery. Surgical Clinics, 99(4), 681-691.

8) Lebastchi AH, Aruny JE, Donovan PI, et al. Real-time super selective venous sampling in remedial parathyroid surgery. J Am Coll Surg 2015;220(6):994–1000.

9) Terris DJ, Duke WS, Thyroid and Parathyroid Diseases Medical and Surgical Management. 2. Ed. USA:Thieme Medical Publishers;2016

10) Weber, T., Dotzenrath, C., Dralle, H., Niederle, B., Riss, P., Holzer, K., et al & Lorenz, K. (2021). Management of primary and renal hyperparathyroidism: guidelines from the German Association of Endocrine Surgeons (CAEK). Langenbeck's archives of surgery, 406(3), 571-585.

11) Kazaure HS, Thomas S, Scheri RP, Stang MT, Roman SA, Sosa JA (2019) The devil is in the details: assessing treatment and outcomes of 6,795 patients undergoing remedial parathyroidectomy in the Collaborative Endocrine Surgery Quality Improvement Program. Surgery 165:242–249

12) Stack Jr, B. C., Tolley, N. S., Bartel, T. B., Bilezikian, J. P., Bodenner, D., Camacho, P., et al & Randolph, G. W. (2018). AHNS Series: Do you know your guidelines? Optimizing outcomes in reoperative parathyroid surgery: Definitive

multidisciplinary joint consensus guidelines of the American Head and Neck Society and the British Association of Endocrine and Thyroid Surgeons. *Head & Neck*, 40(8), 1617-1629.

**13)** Weiss A, lee KC, Brumund KT, Chang DC, Bouvet M. Risk factors for hematoma after thyroidectomy: results from the nationwide inpatient sample. surgery. 2014;156:399.

**14)** Campbell Mj, McCoy Kl, shen WT, Carty sE, lubitz CC, Moalem j, et al. A multi-institutional international study of risk factors for hematoma after thyroidectomy. surgery. 2013; 154:1283.

**15)** Rosato I, et al. Complications of thyroid surgery: analysis of a multicentric study on 14,934 patients operated on in italy over 5 years. *World j surg*. 2014;28:271-6.

**16)** Rosenbaum MA, Haridas M, McHenry CR. Life-threatening neck hematoma complicating thyroid and parathyroid surgery. *Am J Surg* 2008; 195(3); 339– 343, discussion 343

**17)** Özdemir M, İçöz G. Cerrahi Komplikasyonlar, Önlenmesi ve Komplikasyon Yönetimi. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2020. p.24-31

**18)** Moalem J, Ruan DT, Farkas RL, et al. Patterns of antibiotic prophylaxis use for thyroidectomy and parathyroidectomy: results of an international survey of endocrine surgeons. *J Am Coll Surg* 2010; 210(6); 949–956.

**19)** Terris DJ, Seybt MW, Elchoufi M, Chin E. Cosmetic thyroid surgery: defining the essential principles. *Laryngoscope* 2007; 117(7); 1168–1172.

**20)** Riss P, Kammer M, Selberherr A, Scheuba C, Niederle B (2015) Morbidity associated with concomitant thyroid surgery in patients with primary hyperparathyroidism. *Ann Surg Oncol* 22:2707– 2713.

**21)** lynch j, Parameswaran R. Management of unilateral recurrent laryngeal nerve injury after thyroid surgery: A review. *Head neck*. 2017;39(7):1470-8.

**22)** Gurrado A, Pasculli A, Pezzolla A, Di Meo G, Fiorella MI, Cortese R, et al. A method to repair the recurrent laryngeal nerve during thyroidectomy. *Can j surg*. 2018;61(4):278- 82.

**23)** Diagnostic, Therapeutic and Healthcare Management Protocols in Thyroid Surgery: 3rd Consensus Conference of the Italian Association of Endocrine Surgery Units (U.E.C. CLUB). Downloaded from: <http://www.clubdelleuec.it/chisiamo.htm>. Accessed September 22, 2014.

**24)** Orestes M1, Chhetri DK. superior laryngeal nerve injury: effects, clinical findings, prognosis, and management options. *Curr Opin otolaryngol Head neck surg*. 2014;22(6):439-43.

**25)** Bergenfelz A, Lindblom P, Tibblin S, Westerdahl J (2002) Unilateral versus bilateral neck exploration for primary hyperparathyroidism: a prospective randomized controlled trial. *Ann Surg* 236:543–551.

**26)** Kaderli RM, Riss P, Dunkler D, Pietschmann P, Selberherr A, Scheuba C, Niederle B (2018) The impact of vitamin D status on hungry bone syndrome after surgery for primary hyperparathyroidism. *Eur J Endocrinol* 178:1–9.

**27)** Witteveen JE, van Thiel S, Romijn JA, Hamdy NAT (2013) Hungry bone syndrome: Still a challenge in the postoperative management of primary hyperparathyroidism: a systematic review of the literature. *Eur J Endocrinol* 168:45–53.

## BÖLÜM III

# ADRENAL BEZ CERRAHİSİ KOMPLİKASYONLARI VE YÖNETİMİ

### *Complications and Management of Adrenal Gland Surgery*

**Tuğba MATLİM ÖZEL**

*(Uzm. Dr.), Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi*

*tugbamatlim79@gmail.com*

*ORCID: 0000-0001-6305-2957*

#### 1. Giriş

**T**arihte ilk defa 1855 yılında Thomas Addison adrenal yetmezliğin klinik bulgularını taşıyan kişilerin otopsi bulgularından yola çıkarak (Addison Sendromu) tanımlamıştır. Addison'un çalışmasından sonra adrenal bezlerin yaşam için gerekliliği anlaşılmış ve adrenal bez fonksiyonları araştırılmaya başlanmıştır. Bu gelişmeleri takiben 1912 yılında Harvey Cushing, Cushing sendromunun klasik özelliklerini tanımlamış ve Conn, 1955'de ilk primer hiperaldosteronizmlı hastayı bildirmiştir. (1)

Adrenal cerrahi, 1889'da, Knowsley-Thornton tarafından sol adrenal tümörün total çıkarılması ile başlamıştır. (1) Adrenal cerrahinin başlamasından yaklaşık 100 yıl sonra, 1992 yılında Gagner tarafından ilk başarılı transperitoneal laparoskopik adrenalectomi bildirilmiştir. (2)

Açık adrenalectomi, adrenal kitleler için altın standart cerrahi yaklaşım olmasına rağmen, laparoskopik adrenalectominin tanımlanmasını takiben, özellikle açık adrenalectomiye eş değer sonuçları, düşük komplikasyon oranları ile sağlaması üzerine günümüzde adrenal bez cerrahisi için altın standart haline gelmiştir. Yaygın olarak kullanılan diğer bir cerrahi yöntem olan posterior endoskopik yaklaşım ise ilk olarak Mercan ve ark. tarafından tanımlanmış ve retroperitoneal yaklaşımla adrenal bezlere doğrudan erişime olanak sağlamıştır. (3) Minimal invaziv adrenal cerrahi, açık adrenalectomiye kıyasla operasyon



sırasında daha az kan kaybı, daha erken mobilizasyon, daha kısa hastanede kalış süresi ve normal aktiviteye daha hızlı dönüş gibi birçok avantajı olduğu için yaygın olarak benimsenmiştir. (4)

Adrenal bez kitlelerinde doğru cerrahi yöntemin seçilmesi; kitlenin hormon aktif olup olmamasına, kitlenin boyutuna, hastaların taşıdığı komorbiditelere ve cerrahi ekibin tecrübesine bağlıdır. Ayrıca tüm bu değişkenlerin ameliyat öncesi dönemde ayrıntılı olarak irdelenmesi, gerekli hazırlıkların multidisipliner yaklaşımla tamamlanması, komplikasyon riskini arttıracı faktörlerin bilinmesi ve tanınması ameliyat sırası ve sonrasında oluşabilecek komplikasyonların önlenmesi açısından önem taşır.

## 2. Adrenal Bez Cerrahisi Komplikasyonlarını İçin Risk Faktörleri

Adrenal bez cerrahisi öncesi komplikasyon oranlarını arttıracı risk faktörlerini bilinmesi hem önlem almak ve gelişebilecek komplikasyonları en aza indirmek hem de cerrahi seçenekleri gözden geçirerek en uygun yöntemi belirlemek açısından önem taşımaktadır. Bu konuda yapılan araştırmalar incelendiğinde;

Adrenal tümörün etiyolojisi ve boyutunun, hasta yaşının ve komorbiditelerinin adrenalectomi sonrası komplikasyonlar için belirleyicileri olduğu bulunmuştur; açık adrenalectominin uzamış hastanede kalış süresi ile ilişkili olduğu ve daha yüksek vücut kitle indeksini (VKİ) intraoperatif komplikasyon riskini arttırdığı saptanmıştır.(5)

Malign ve benign adrenal tümörler arasında postoperatif morbiditeyi karşılaştıran çok az çalışma vardır, ancak daha büyük tümörlerin daha yüksek açığa dönüş oranları ve komplikasyon riski ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. (6-8)

Adrenal tümörlerin tedavisinde tıbbi ekibin deneyimi çok önemlidir. Park ve ark. tarafından yapılan çalışmada düşük hacimli merkezlerde ameliyat edilen hastaların, yüksek hacimli merkezlere kıyasla adrenalectomi sonrası komplikasyon riskinin 1,5 kat daha fazla olduğunu ortaya konmuştur. (9)

Bergamini ve ark. tarafından yapılan çalışmada; yaş, VKİ, tümör boyutu ve feokromositoma varlığının komplikasyonlar için risk faktörleri olduğu, ancak komplikasyon oranlarının referans merkezlerde referans olmayan merkezlere göre daha düşük olduğu gösterilmiştir. (10)

Hiperkortizolizmin iyi bilinen etkileri göz önüne alındığında, Cushing sendromunun varlığı adrenalectomi sonrası yara iyileşmesinde bozulma, kanama ve postoperatif enfeksiyon için bir risk faktörü olarak kabul edilebilir. (5)

Güncel kılavuzlar, özellikle Cushing sendromu, feokromositoma ve adrenokortikal karsinom vakalarında klinik komplikasyonları etkili bir şekilde en aza indirebilecek bir dizi önlem önermektedir. (11) Tromboembolizm profilaksisi, pulmoner rehabilitasyon ve barsak hazırlığı özellikle cerrahi strese fizyolojik yanıtın bozulduğu yaşlılarda savunulmaktadır. (12)

### **3. Adrenal Bez Cerrahisi Komplikasyonları ve Yönetimi**

#### **3.1 Laparoskopinin Genel Komplikasyonları**

Minimal invaziv girişim yöntemlerinin bir parçası olan Veress iğnesi ile pnömoperitonium oluşturulması veya trokar yerleştirilmesi esnasında; kanama, cilt altı amfizem, pnömotoraks ve barsak / damar yaralanması, gaz embolisi gibi komplikasyonlar gelişebilir. Ayrıca obezite veya karın içi yapışıklıklara bağlı zorluklar, yada uygunsuz port yerleştirilmesi veya uygunsuz mobilizasyona bağlı zorluklar yaşanabilir. Girişle ilgili bu komplikasyonların birçoğu diğer laparoskopik girişimlerle ortaktır. Bu nedenle laparoskopik prosedür sırasında komplikasyonları önleme kuralları laparoskopik adrenalectomi için de geçerlidir.

#### **3.2 Damar Yaralanmaları ve Kanama**

Vasküler yaralanmalar, intraoperatif ve postoperatif kanama, hematoma ve kan transfüzyonu ihtiyacı gerektiren kontrollü kanamaları kapsar. Bu yaralanmalar ya erişimle ilişkilidir ya da diseksiyon sırasında meydana gelir. (13,14) Çoğunlukla vasküler yaralanmalar damar yapılarının yetersiz ortaya konması sonucu keskin diseksiyon esnasında veya termal yolla olur. Vasküler yaralanmalar, laparoskopik adrenalectomide en sık karşılaşılan komplikasyonlardır ( % 0,7-5,4 ) . (15-17)

Minimal invaziv adrenalectomide majör vasküler komplikasyonlar nadir görülür. Sağ taraflı adrenalectomide vena kava inferior ve sağ adrenal venin diseksiyonu tipik olarak en yüksek ciddi vasküler yaralanma riskini taşır. (14,18) Ayrıca diseksiyon esnasında hepatik ven ve polar renal arterler de yaralanabilir. Sol taraflı laparoskopik adrenalectomide, majör vasküler yaralanma açısından yüksek risk taşıyan kritik adım, adrenal venin ortaya konması esnasında sol renal venin diseksiyonudur. Özellikle büyük tümörlerde geniş sol adrenal ven ve renal ven karıştırılabilir, renal ven yaralanabilir. Sol adrenal ven veya sol inferior frenik ven yaralanabilir. (19) Ancak çoğu vakada bu majör vasküler komplikasyonlar diseksiyon anında fark edilir.

Majör vasküler yaralanmaların aksine, daha küçük damarların yaralanması cerrahi sırasında kolaylıkla fark edilmeyebilir. Özellikle küçük venöz yaralanmalar ameliyat alanına hızlı bir şekilde kanamadığından intraoperatif olarak atlanabilir. Bu yaralanmalar sıklıkla sadece postoperatif dönemde hematomlar veya hemodinamik instabilite ile ortaya çıkar ve nadiren, kan transfüzyonu veya yeniden müdahale gerektirir. (16)

Majör vasküler yaralanmaları önlemenin önemli bir anahtarı, genel olarak vasküler anatominin yanı sıra belirli bir hastanın vasküler anatomisinin de iyi anlaşılmasıdır. Adrenal damar anatomisi %10'a varan varyasyonlar göstermektedir. En sık görülen varyasyonlar, sağ adrenal venin sağ renal vene veya sağ hepatic vene drenajıdır. Bu nedenle, cerrahi öncesinde vasküler anatomiyi gösteren bir radyolojik inceleme yapılmalı ve dikkatle incelenmelidir.

Damar yaralanması geliştiği durumda ilk adım, kanama kaynağına basınç uygulanmasıdır. Ek olarak, venöz kanamayı azaltmak için pnömoperitoneum geçici olarak arttırılabilir. Lezyon bölgesi çevresinde biriken kan daha sonra aspire edilerek yaralanma bölgesini ortaya çıkarılmalıdır. Minör damar yaralanmalarında basınç uygulanması ve hemostatik ajanların desteği ile kanama kontrol altına alınabilir. Kanamayı kontrol etmek için yalnızca yaralı damarın yeterince açığa çıkması durumunda elektrokoter veya klips uygulanabilir. Ancak majör vasküler lezyonlarda bu yöntemler yetersiz kalabilir. Bu aşamada sorunu çözmeye çalışırken zaman kaybetmemek ve dolayısıyla kan kaybını artırmamak önemlidir. Yine, yalnızca yaralı damarın yeterince açığa çıkması durumunda bir zımbalama cihazının uygulanması düşünülebilir. Bununla birlikte, çoğu büyük vasküler yaralanma durumunda, hızlı bir şekilde açık prosedüre geçilmesi tavsiye edilir. Renal arter veya ven yaralanmaları nadir olsa da gerçekleştiği zaman mutlaka revaskülarizasyon amaçlanmalıdır.

Vasküler yaralanma ve komplikasyon insidansının, özellikle büyük tümörlerde, adrenal metastazlarda ve feokromositoma olgularında daha yüksek olduğu unutulmamalıdır. (20-21)

### ***3.3 İntestinal Yaralanma***

Bağırsak yaralanmasının geç tanınması, minimal invaziv adrenalectominin potansiyel olarak hayatı tehdit eden bir komplikasyonudur. Bu nedenle, bağırsak yaralanmalarını intraoperatif olarak tanımak önemlidir. İnce bağırsak, bağırsağın en sık yaralanan kısmıdır ve onikiparmak bağırsağı yaralanması burada en ciddi sekel ile ilişkilidir. Kolon ve mide yaralanmaları daha seyrek görülür. Ameliyat öncesi yapılacak barsak hazırlığı kolon volümünü azaltarak hem iyi

bir eksplorasyona yardımcı olur hem de kolonik yaralanma olasılığını azaltır. Ayrıca ameliyat sırasında uygulanacak olan nazogastrik tüp de eksplorasyona yardımcı olurken olası bir mide yaralanmasını azaltabilmektedir.

Temel olarak, herhangi bir tür keskin veya kör alet bağırsağa zarar verebilir. Bununla birlikte, laparoskopik cerrahi sırasında barsak yaralanmasının en sık nedeni termal yaralanmalardır ve bunu girişle ilgili yaralanmalar izler. Laparoskopik adrenalektomi ve diğer laparoskopik prosedürlere özgü sınırlı görüş alanının doğası gereği bu tür yaralanmalar kolayca gözden kaçabilir.

Bağırsak yaralanmalarından kaçınmak amacıyla görüş alanı dışındaki aletlerle manipülasyondan kaçınılmalı mümkün olduğunca aletlerin direk görüş altında kullanılmasına dikkat edilmelidir ve kullanılmayan laparoskopik aletler daima çıkarılmalıdır. Bağırsağa yakın diseksiyon yapılırken, mümkünse bipolar elektrokoter tercih edilmelidir. Abdominal cerrahi öyküsü olan ve bu nedenle artmış barsak yaralanması riski olan hastalarda alternatif olarak endoskopik retroperitoneal yaklaşım düşünülebilir. Bağırsak yaralanması geliştiği anda yaralanmanın boyutu ve nedeni gözününde bulundurularak uygun tamir yöntemi ile onarılmalıdır.

### ***3.4 Karaciğer ve Dalak Yaralanmaları***

Adrenalektomi sırasında karaciğerin yaralanması nadir görülen bir komplikasyondur. Yine, bu yaralanmalar ya erişimle ilişkilidir ya da çok nadiren sağ taraflı renal ya da adrenal prosedürler sırasında karaciğerin uygunsuz retraksiyonundan kaynaklanır. Karaciğer yapışıklıkları gerildiğinde karaciğer yüzeyinde bir yırtılma meydana gelebilir. Adrenalektomi sırasında karaciğer yaralanmalarını önlemek için, diseksiyon başlangıcında karaciğere olan tüm yapışıklıklar dikkatlice serbestlenmelidir.

Adrenalektomi sırasında dalak yaralanmaları, karaciğer yaralanmaları için tarif edilen aynı etki mekanizmalarını paylaşır, bu nedenle bunlar ya erişimle ilişkilidir ya da organın güçlü bir şekilde traksiyonundan ya da tutulmasından kaynaklanır. Dalağa ve lienokolik bağlara yapışıklıklar çok dikkatli bir şekilde serbestlenmelidir. Laparoskopik girişimlerde el aletleri ile manipülasyon esnasında özen gösterilmeli ve direk görüş altında işlemler gerçekleştirilmelidir.

Dalak ve karaciğer yaralanmalarının çoğu, genellikle laparoskopik olarak tedavi edilebilen minör kapsüler lezyonlardır.(22) Tipik olarak, ilk aşamada bu yaralanmalar, basınç uygulanması ve hemostatik ajanların uygulamasıyla yeterince kontrol altına alınır. Argon ile koterizasyon kullanılabilir. Dalak

yaralanmalarında organ mümkün olduğunca korunmalıdır ancak kanamanın durdurulamadığı durumlarda splenektomi gerekebileceği akılda tutulmalıdır.

### **3.5 Pankreas Yaralanması**

Pankreas yaralanması tipik olarak bitişik yapıların diseksiyonu sırasında meydana gelir ve genelde peroperatif tanınması pek de mümkün değildir. Doğrudan gözlem dışında, intraoperatif olarak pankreas lezyonunu saptamaya yardımcı olacak güvenilir bir işaret yoktur. Eğer pankreas yaralanmasına ait şüphe mevcutsa mutlaka komşuluğunun drenajı sağlanmalı ve post operatif dönemde fistül açısından dren miktarı ve vasfı takip edilmelidir. Pankreas fistülü geliştiği durumlarda fistül debisi belirleyici olsa da büyük kısmı ek cerrahi girişim gerektirmez ve takip ile kapanabilir. (23)

### **3.6 Plevral Yaralanma**

Üstretroperitondaki açık prosedürlerde plevral boşluğa yanlışlıkla giriş nadir değildir. Bununla birlikte, laparoskopik adrenalektomide diyafragma ve plevral yaralanmalar nadir fakat ciddi morbidite yaratabilecek komplikasyonlardır. Özellikle pnömoperitoneum kaynaklı yüksek intraabdominal basınç, ipsilateral pnömotoraks ve pnömomediastinuma yol açar. Doğrudan plevral yaralanmanın farkedilmediği durumlarda, pnömotoraks belirtileri intraoperatif olarak tanımlanabilir. Anestezi ekibi pnömotoraks bulguları açısından şüpheli olmalıdır, çünkü genellikle solunum parametrelerindeki değişiklikler farkedilebilir (hava yolu basıncında artış, karbondioksit retansiyonu, oksijen saturasyonunda azalma).

Genellikle diyafram ve plevral yaralanmaları minimal invaziv yolla onarılabılır. Bu yaralanmaları tedavi etmenin temel prensibi diyafragmatik lezyonu dikmek ve plevral boşluktan havayı tahliye etmektir. Sonunda, bir toraks tüpünün yerleştirilmesi gerekebilir. Hastanın ventilasyonuna ve hemodinamik durumuna bağlı olarak, işleme genellikle belirlenenden daha düşük bir karın içi basınçla devam edilebilir.

### **3.7 Pulmoner Komplikasyonlar**

Hem açık hem laparoskopik adrenalektomi sonrası ancak açık adrenalektomide daha fazla olmak üzere pulmoner komplikasyonlar sıklıkla görülebilmektedir. Ameliyat sonrası dönemde ağrının etkin biçimde kontrolü ve solunum egzersizleri ile atelektazi önlenmelidir. Ameliyat öncesi dönemde

solunum egzersizi eğitimi verilerek postoperatif dönemde hasta uyumu arttırılabilir. Pulmoner emboli riski her abdominal cerrahide olduğu gibi mevcuttur. Erken mobilizasyon son derece önemli iken, kanama yönünden yüksek risk taşımayan hastalara venöz emboli profilaksisi mutlaka uygulanmalıdır.

### **3.8 İnsizyonel Herni**

Her cerrahi kesi yerinde olduğu gibi hem laparoskopik, hem de açık adrenalectomi sonrası insizyonel herni riski mevcuttur. Bu risk açık adrenalectomi için daha fazladır. Laparoskopik girişimde trokar yerleri ameliyat sonunda suture edilmelidir. Özellikle yara iyileşmesinin zayıf olduğu Cushing sendromlu hastalarda bu tedbirler daha önemlidir. (24)

## **4. Metabolik Komplikasyonlar**

Özellikle hormon aktif adrenal kitlelerde, normalden fazla salgılanan hormonların metabolik etkileri nedeniyle bu hasta gruplarının ameliyat öncesi dönemde hazırlığı daha titizlikle yapılmalıdır. Ameliyat öncesi dönemde endokrinoloji birimi ile işbirliği sağlanmalı ve mümkün olan optimal koşullar altında ameliyat programlanmalıdır. Ayrıca bu hasta gruplarında mevcut metabolik sapmalar nedeniyle ameliyat sırasında ve sonrasında çeşitli komplikasyonlara daha eğilimli oldukları akıldan çıkarılmamalı, bu açıdan dikkatli olunmalıdır. Beklenen ancak istenmeyen bu komplikasyonların gelişmemesi adına gerekli önlemler alınmalı ve geliştiği durumlarda erken müdahale edilmelidir. Bu bölümde bu hormon aktif tümörlere has durumlardan bahsedilecektir.

### **4.1 Feokromositoma**

Feokromositoma olgularında, morbiditenin ana nedeni, hipertansif kriz, ventriküler aritmi, miyokard enfarktüsü, inme veya diğer vasküler belirtilere yol açabilen katekolaminlerin aşırı salgılanmasından kaynaklanır. (25) Cerrahi rezeksiyon, anestezi indüksiyonu sırasında katekolaminlerin aniden salınması veya kardiyovasküler komplikasyonlara yol açan tümörün cerrahi manipülasyonu ile komplike hale gelebilir. Bu komplikasyonları önlemek için endokrinologlar ve anestezi uzmanlarıyla yakın işbirliği gereklidir. Terapötik olarak, vazokonstriktif etkilere karşı koymak için alfa-adrenerjik reseptör blokerleri ile preoperatif tedavinin, bu hastalarda perioperatif kardiyovasküler komplikasyon riskini azalttığı gösterilmiştir. Bu nedenle, güncel kılavuzlarda ameliyat öncesi tıbbi blokaj önerilmiştir. (26) Alfa-adrenerjik reseptör blokerleri ile

tedaviye başladıktan sonra, hastalara katekolamin kaynaklı intravasküler hacim daralmasını tersine çevirmek için diyetle sodyum ve sıvı alımını artırmaları talimatı verilmelidir. Bu önlemler intraoperatif hemodinamik instabiliteyi ve postoperatif hipotansiyonu azaltmaya yardımcı olabilir. (26)

Endokrin derneğinin mevcut kılavuzlarına göre, alfa-adrenoreseptör bloker ile 7 ila 14 günlük bir preoperatif tedavi süresi önerilmektedir. Terapötik amaç, oturur pozisyonda < 130/80 mmHg kan basıncı seviyelerine ve ayakta dururken sistolik kan basıncı > 90 mmHg'ye ulaşmaktır. Optimum kalp atış hızı otururken 60-70 atım/dakika, ayakta dururken 70-80/dakika olarak kabul edilir. (26)

Cerrahi esnasında minimal invaziv girişimlerde pnömoperitoniuma bağlı karın içi basınç artışı dahi katekolamin deşarjına neden olabilir. Bu yüzden feokromositomalı hastalarda insuflasyon basıncının 10 mmHg'dan küçük olması önerilmektedir. (25)

Cerrah, işlem sırasında böbrek üstü bezinin manipülasyonundan kaçınmalı aksi bir durumda anesteziyi bilgilendirilmelidir. Ek olarak, ciddi kan basıncı dalgalanmalarını hemen tedavi etmeye hazır olmak için, cerrah ana adrenal damarı bağlamak üzereyken anesteziste zamanında bilgi vermelidir. Feokromositoma olgularında yoğun katekolamin deşarjına bağlı semptomların önlenmesi için sağ adrenal venin erken tanımlanması önemlidir.

Preoperatif yeterli  $\alpha$ -blokaj yapılan ve volüm genişlemesi sağlanan hastalarda postoperatif hipotansiyon gelişme riski azdır. Sıvı tedavisi ve gerekirse aralıklı olarak düşük dozlarda pressör tedavi verilebilir. Postoperatif dönemde geçici hipoglisemi riski olduğundan kan şekeri takip edilmelidir.

#### **4.2 Conn Sendromu ( Primer Hiperaldosteronizm)**

Primer aldosteronizm (PA), ikincil arteriyel hipertansiyonun en yaygın şeklidir. Kardiyovasküler sekel, esansiyel hipertansiyonu olan hastalara göre daha sık görülür, bu nedenle erken hedefe yönelik tedavi önemlidir.

PA hastalarında arteriyollerin vazodilatasyonu ve tübüloglomerüler geri besleme yoluyla artan sodyum yeniden emilimi, glomerüler hiperfiltrasyona yol açar bu nedenle tek taraflı adrenalectomiden sonra hafif bir kreatinin artışı ve glomerüler filtrasyon hızında ılımlı bir azalma sıkça gözlenebilir. (27) Şiddetli vakalarda, tek taraflı aldosteron fazlalığı, kontralateral zona glomerulosa'nın tamamen baskılanmasıyla sonuçlanabilir; Fischer ve ark. tek taraflı adenom nedeniyle adrenalectomi uyguladıkları 110 hastanın retrospektif incelemesinde, hastaların %16'sında uzamış zona glomeruloza yetmezliği nedeniyle postoperatif hiperkalemi olduğunu göstermiştir. (27)

Primer hiperaldosteronizm ile ilişkili postoperatif komplikasyonlar, genellikle hipotansiyon, asidoz ve hiperkalemi ile kendini gösteren vakaların yaklaşık %10'unda meydana gelen geçici hipoaldosteronizm'dir. Bu durumda en uygun tedavi tuzlu su ve desoksikortikosteron asetat verilmesidir. Hipertansiyon, antihipertansif ilaçlarla ve adrenal yetmezlik uygun dozda kortikosteroidlerle (hidrokortizon) tedavi edilmelidir. PA e bağlı adrenalectomi sonrası postoperatif dönemde potasyum replasmanı ve mineralokortikoid reseptör antagonistleri kesilmeli, antihipertansif tedavi mümkünse azaltılmalı, postoperatif birinci günde aldosteron düzeyi bakılmalı ve elektrolit kontrolleri düzenli olarak yapılmalıdır.

### 4.3 Cushing Sendromu

Cushing Sendromu (CS) hastalarında kortizol fazlalığına bağlı olarak, baskın komorbiditeler obezite, insülin direnci, arteriyel hipertansiyon ve dislipidemi. Ayrıca, fırsatçı enfeksiyon riskini önemli ölçüde artıran steroid kaynaklı immün yetmezlik gelişebilir. Ayrıca osteoporoz ve psikiyatrik hastalıklar, özellikle depresyon, kısıtlı bilişsel işlev ve psikoz da daha sık görülmektedir. (28)

Kortizol fazlalığı ile ilişkili komorbiditelerin optimal tedavisi perioperatif yönetimde ve postoperatif uzun süreli CS takibinde esastır. Özellikle antidiyabetik ilaçlar ve/veya insülin tedavisi ile kan şekeri kontrolü ve kan basıncı kontrolü optimize edilmelidir. Hastalar dislipidemi açısından taranmalı ve buna göre tedavi edilmelidir. Elektrolit anormallikleri, özellikle hipokalemisi olan hastaların ameliyattan önce uygun idameye ihtiyacı vardır. Artan enfeksiyon riski nedeniyle, ameliyattan önce influenza, herpes zoster ve pnömokok aşısı yapılması önerilir. (29) Altta yatan bir enfeksiyonun belirti ve semptomları, glukokortikoidlerin immünsüpresif etkisi nedeniyle maskelenebilir bu nedenle adrenalectomi sonrası enfeksiyon olasılığı konusunda uyanık olmak önemlidir.

CS'nun potansiyel olarak yaşamı tehdit eden başka bir komplikasyonu, perioperatif tromboembolik profilaksiyi zorunlu kılan venöz tromboembolizmdir. (29) Özellikle Cushing sendromlu hastalarda derin ven trombozu veya pulmoner emboli sıklığı %11 artmış olarak görülür. Bu risk artışının sebebi obezite, hipertansiyon, yüksek hematokrit ve artmış Faktör VIII düzeyleri gibi predispozan faktörlerin artmış prevalansı ile ilişkilidir. (29) Bu nedenle preoperatif dönemde düşük molekül ağırlıklı heparin başlanmalı, ameliyat sırasında varis çorabı ile alt ekstremitelere kompresyonu uygulanmalıdır. Postoperatif erken mobilizasyon sağlanmalıdır. Literatürde tromboprofilaksinin dozu ve süresi ile ilgili prospektif



veri bulunmamaktadır. Bununla birlikte, erken mobilizasyona ek olarak, ameliyat öncesi ve uzun süreli ameliyat sonrası profilaksi, en azından ameliyattan sonraki 4-6 hafta boyunca önerilir. ( 30,31)

Hiperkortizolizmin cerrahi olarak düzeltilmesinden sonra, hastalarda genellikle hormon yoksunluğu semptomları gözlenebilir. Ameliyattan sonraki ilk günlerde bu halsizlik, mide bulantısı, uyuşukluk, hipotansiyon ve eklem ağrısına yol açabilir ve bazen bir Addison krizinin semptomlarından ayırmak zordur. Biyokimyasal olarak hiperkalsemi ve hiperfosfatemi sıklıkla saptanabilir. Postoperatif dönemde adrenal yetmezliğe girilmemesi için steroid replasmanı yapılmalıdır. İlk 4 gün azalan dozlarda intravasküler hidrokortizon replasmanı sonrası oral prednizolon tedavisine geçilmelidir.

#### **4.4 Nelson Sendromu:**

Bilateral adrenalectomi sonrası yaklaşık olarak hastaların %20'sinde hipofizde kortikotrop tümör gelişimine bağlı Nelson sendromu görülebilir. Bilateral adrenalectomi uygulanan hastalarda hiperpigmentasyon, görme alanı defektleri ve kranial sinir paralizileri Nelson sendromunu düşündürmelidir.

#### **4.5 Adrenal Yetmezlik**

Çoğunlukla bilateral adrenalectomi sonrası uygun replasman yapılmazsa görülebilen akut adrenal yetmezlik ateş, bulantı, letarji, ve hipotansiyon ile giden bir durumdur. Biyokimyasal olarak hiponatremi ve hiperkalemi bulunur. Bu bulguların olduğu adrenalectomili hastalara çok hızlı bir şekilde deksametazon desteği sağlanmalı ve elektrolit bozuklukları düzeltilmelidir.(32)

Bilateral adrenalectomiden sonra, ömür boyu glukokortikoid ve mineralokortikoid replasmanına ihtiyaç vardır. Tüm hastalar preoperatif olarak adrenal yetmezlik konusunda bilgilendirilmeli ve postoperatif olarak stres veya enfeksiyon durumunda glukokortikoid dozunun uygun şekilde ayarlanması konusunda talimat verilmelidir. Postoperatif doz ayarlaması bir endokrinolog tarafından yapılmalıdır.

### **5. Sonuç**

Güvenli minimal invaziv adrenalectomi için ön koşullar dikkatli preoperatif değerlendirme, yeterli cerrahi teknik ve yeterli ekipman sağlanmasıdır. Ek olarak, endokrinolog ve anesteziist ile yakın bir işbirliği, sadece ameliyat prosedürü açısından değil, aynı zamanda hastanın ameliyat öncesi hazırlığı ve ameliyat

sonrası seyri açısından da zorunludur. Cerrah gelişebilecek olası komplikasyonlar hakkında bilgi sahibi olmalı ve cerrahi süresince şüpheli olmalıdır. Ayrıca komplikasyon geliştiğinde uygulanabilecek çözüm yöntemlerine hakim olmalı, hastayı ve prosedürü en az tehlikeye atacak yöntemi seçmelidir.

### **Kaynakça**

1. Maccara, D., and R. Mihai. "Surgical embryology and anatomy of the adrenal glands." Textbook of Endocrine Surgery. 3rd ed. Jaypee Brothers Medical Publishers (2016): 957-72.
2. Gagner M, Lacroix A, Bolté E. Laparoscopic adrenalectomy in Cushing's syndrome and pheochromocytoma. N Engl J Med 1992;327:1033.
3. Mercan S, Seven R, Ozarmagan S, Tezelman S. Endoscopic retroperitoneal adrenalectomy. Surgery.1995;118:1071-5.
4. Chai YJ, Kwon H, Yu HW, Kim SJ, Choi JY, Lee KE, et al. Systematic review of surgical approaches for adrenal tu- mors: lateral transperitoneal versus posterior retroperitoneal and laparoscopic versus robotic adrenalectomy. Int J Endo- crinol 2014;2014:918346.
5. Srougi, V., Barbosa, J. A., Massaud, I., Cavalcante, I. P., Tanno, F. Y., Almeida, M. Q., ... & Chambô, J. L. Predictors of complication after adrenalectomy. International braz j urol. 2019 ; 45, 514-522.
6. Bittner JG 4th, Gershuni VM, Matthews BD, Moley JF, Brunt LM. Risk factors affecting operative approach, conversion, and morbidity for adrenalectomy: a single-institution series of 402 patients. Surg Endosc. 2013;27:2342-50.
7. Shen ZJ, Chen SW, Wang S, Jin XD, Chen J, Zhu Y, et al. Predictive factors for open conversion of laparoscopic adrenalectomy: a 13-year review of 456 cases. J Endourol. 2007;21:1333-7.
8. Coste T, Caiazzo R, Torres F, Vantyghem MC, Carnaille B, Do Cao C, et al. Laparoscopic adrenalectomy by transabdominal lateral approach: 20 years of experience. Surg Endosc. 2017;31:2743-2751. Erratum in: Surg Endosc. 2017;31:2752.
9. Park HS, Roman SA, Sosa JA. Outcomes from 3144 adrenalectomies in the United States: which matters more, surgeon volume or specialty? Arch Surg. 2009;144:1060-7.
10. Bergamini, C., Martellucci, J., Tozzi, F., & Valeri, A. Complications in laparoscopic adrenalectomy: the value of experience. Surgical endoscopy. 2011; 25(12), 3845-3851.

11. Guidelines and Clinical Practice. Endocrine Society. Available at: <[www.endocrine.org/guidelines-and-clinical-practice/clinical-practice-guidelines](http://www.endocrine.org/guidelines-and-clinical-practice/clinical-practice-guidelines)>. Access data: June, 02, 2018.

12. Srougi V, Chambo JL, Tanno FY, Soares IS, Almeida MQ, Pereira MA, et al. Presentation and surgery outcomes in elderly with pheochromocytoma: a comparative analysis with Young patients. *Int Braz J Urol*. 2016;42:671-7.

13. Fahlenkamp D, Rassweiler J, Fornara P, Frede T, Loening SA Complications of laparoscopic procedures in urology: experience with 2,407 procedures at 4 German centers. *J Urol*. 1999;162(3 Pt 1):765–770; discussion 770–771.

14. Meraney AM, Samee AA, Gill IS Vascular and bowel complications during retroperitoneal laparoscopic surgery. *J Urol* .2002;168(5):1941–1944.

15. Permpongkosol S, Link RE, Su LM, Romero FR, Bagga HS, Pavlovich CP, Jarrett TW, Kavoussi LR Complications of 2,775 urological laparoscopic procedures: 1993 to 2005. *J Urol* .2007;177(2):580–585.

16. Rosevear HM, Montgomery JS, Roberts WW, Wolf JS Jr (2006) Characterization and management of postoperative hemorrhage following upper retroperitoneal laparoscopic surgery. *J Urol* .2006; 176(4 Pt 1):1458–1462.

17. Walz MK, Alesina PF, Wenger FA, Deligiannis A, Szuczik E, Petersenn S, Ommer A, Groeben H, Peitgen K, Janssen OE, Philipp T, Neumann HP, Schmid KW, Mann K Posterior retroperitoneoscopic adrenalectomy—results of 560 procedures in 520 patients. *Surgery*.2006; 140(6):943–948; discussion 948–950.

18. Salomon L, Soulie M, Mouly P, Saint F, Cicco A, Olsson E, Hoznek A, Antiphon P, Chopin D, Plante P, Abbou CC Experience with retroperitoneal laparoscopic adrenalectomy in 115 procedures. *J Urol*.2001;166(1):38–41.

19. Kalady MF, McKinlay R, Olson JA Jr, Pinheiro J, Lagoo S, Park A, Eubanks WS Laparoscopic adrenalectomy for pheochromocytoma. A comparison to aldosteronoma and incidentaloma. *Surg Endosc* .2004;18(4):621–625.

20. Tiyadath BN, Sukumar S, Saheed CS, Hattangadi SB Laparoscopic adrenalectomy is it any different in phaeochromocytoma and non-phaeochromocytoma? *Asian J Surg*.2007;30(4):244–249.

21. Indupur RR, Nerli RB, Reddy MN, Siddappa SN, Thakkar R Laparoscopic adrenalectomy for large pheochromocytoma. *BJU Int* .2007;100(5):1126–1129.

22. Hedican SP Complications of hand-assisted laparoscopic urologic surgery. *J Endourol* 2004; 18(4):387–396.

23. Klek s, sierzega M, Turczynowski I, szybin- ski P, szczepanek K, Kulig J. Enteral and par- enteral nutrition in the conservative treatment of pancreatic fistula: a randomized clinical trial. *Gastroenterology*. 2011;141(1):157-63.
24. Prague JK, May s, Whitelaw BC. Cushing's syndrome. *BMJ*. 2013;346:945.
25. Chen H, Sippel RS, O'Dorisio MS et al. The North American Neuroendocrine Tumor Society consensus guideline for the diagnosis and management of neuroendocrine tumors: Pheochromocytoma, paraganglioma, and medullary thyroid cancer. *Pancreas* 2010; 39: 775–783.
26. Lenders JW, Duh QY, Eisenhofer G et al Pheochromocytoma and paraganglioma: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2014; 99: 1915–1942.
27. Fischer E, Hanslik G, Pallauf A et al. Prolonged zona glomerulosa insufficiency causing hyperkalemia in primary aldosteronism after adrenalectomy. *J Clin Endocrinol Metab* 2012; 97: 3965–3973.
28. Pivonello R, Isidori AM, De Martino MC et al. Complications of Cushing's syndrome: State of the art. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2016; 4: 611–629.
29. Nieman LK, Biller BM, Findling JW et al. Treatment of Cushing's Syndrome: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2015; 100: 2807–2831.
30. van der Pas R, Leebeek FW, Hofland LJ et al. Hypercoagulability in Cushing's syndrome: Prevalence, pathogenesis and treatment. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2013; 78: 481–488.
31. Boscaro M, Sonino N, Scarda A et al. Anticoagulant prophylaxis markedly reduces thromboembolic complications in Cushing's syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87: 3662–3666.
32. Maccora D, Walls GV, sadler GP, Mihai R. Bi- lateral adrenalectomy: a review of 10 years' experience. *Ann R Coll surg Engl*. 2017;99(2): 119-22.



## BÖLÜM IV

# MEME CERRAHİSİNDE KOMPLİKASYONLAR VE YÖNETİMİ

## *Complications and Management in Breast Surgery*

**Sinan SAYIR**

*(Op. Dr.), Silivri Devlet Hastanesi Genel Cerrahi Bölümü*

*Email: opdrsinansayir@gmail.com*

*ORCID: 0000-0002-9735-5718*

### 1. Giriş

**H**em tıbbi hem de kozmetik nedenlerle meme operasyonları en sık yapılan cerrahi işlemlerden biri olarak kabul edilmektedir. Meme cerrahisine bağlı komplikasyonlar, büyük vücut boşluklarının dışında yer aldığı ve herhangi bir hayati fonksiyon üstlenmediği için genel olarak yüksek mortalite ile ilişkili değildir. Hemen her cerrahi girişimde görülebilen yara yeri enfeksiyonu, hematoma, seromaga gibi nonspesifik komplikasyonların yanı sıra koltuk altı cerrahisi ve meme rekonstrüksiyon cerrahisine bağlı spesifik komplikasyonlar ayrı ayrı değerlendirilmelidir. Yine kanser cerrahisi ile eş zamanlı veya sonrasında uygulanan radyoterapi veya brakiterapi gibi tamamlayıcı girişimlere bağlı komplikasyonların cerrahi komplikasyonlarla yakından ilişkili olduğu unutulmamalıdır.

### 2. Spesifik Olmayan Komplikasyonlar

#### 2.1. Yara Enfeksiyonları

Meme ameliyatları temiz cerrahi girişimler olarak bilinmektedir. Bu tür operasyonlar öncesinde ve sırasında optimal sterilizasyon önlemleri alınmasında yara enfeksiyon oranının yaklaşık %1-2 olması beklenir. (1) Meme cerrahisi sonrası ek hastalık, yaş, ilaç kullanımı, immünyüpresyon gibi hasta özelliklerine ve operasyon süresi, yapılan cerrahi teknik, dren kullanımı gibi diğer faktörlere bağlı olarak %20'ye varan oranlarda yara enfeksiyonu bildiren çalışmalar

mevcuttur. (2) Stafilokoklar, yarayeri enfeksiyonlarında en sık görülen deri florası mikroorganizmalarından biridir. (2, 3) Literatüre göre en sık enfeksiyöz etkenler %60 oranında staphylococcusaureus ve staphylococcusepidermidis gibi gram pozitif koklardır. Ancak streptokoklar, enterokoklar, psödomonlar ve anaeroblarizole edilebilen diğer yara yeri enfeksiyonlarıetkenlerdir. (4) Meme ameliyatları temiz cerrahi olarak düşünülmesine rağmen işlemden 30 dakika önce tek doz sefalosporin enjeksiyonunun enfeksiyon oranlarını %40'a varan oranda azalttığını belirten çalışmalar vardır. (3, 5)Platt ve ark. profilaksi grubunda yüksek risk altında olmasına rağmen, diğer gruba göre anlamlı olarak daha az yara yeri enfeksiyonu geliştiğini belirtmişlerdir. (3) 118 meme kanseri hastasının dahil edildiği bir başka faz 3 çalışmasında profilaktik antibiyotiklerin yara enfeksiyonlarında anlamlı bir azalma sağlamadığını gözlemlemişlerdir. (5) 5 farklı çalışmanın meta-analizine göre, profilaktik antibiyotiklerin meme cerrahisinde yara yeri enfeksiyonlarını ortalama 0,6 rölatif risk (%95 CI) ile azalttığı sonucuna varılabilir. (6) Bu nedenle özellikle riskli hastalarda ve sentetik protez kullanılan meme cerrahisindeprofilaktik antibiyotik kullanımı önerilmektedir. Meme cerrahisi sonrası yara yeri enfeksiyonuna bağlı sepsis oranı risk gurubu yüksek hastalar hariç tutulduğunda düşüktür. Ayrıca, uzun süreli yara enfeksiyonları kötü kozmetik sonuçlara ve hatta ameliyattan sonra kanser tedavisinin gecikmesine neden olacaktır. Beta-laktam antibiyotikler genellikle tedavide ilk seçenek olarak kullanılabilir, ancak antibiyogram sonucuna göre modifiye edilmelidir. Makrolidler ve linkozamidlere duyarlılığın daha az olduğuna dikkat edilmelidir. (7) Yara enfeksiyonlarının küçük bir yüzdesi apse oluşumuna neden olabilir, bu durumda asıl tedavi cerrahi apse drenaj olmalıdır.

## **2.2. Seroma**

Ameliyat sonrası cilt ve ölü boşlukların altında plazma ve lenfatik sıvı birikmesine seroma denir. Meme cerrahisinden sonra en sık komplikasyon olarak görülmektedir. Memenin lenfatik drenajdan zengin olması bazı vaka serilerinde %85 olan seroma oluşumu oranını açıklamaktadır. (8) Etiyolojisi tam olarak aydınlatılamamış olmakla birlikte en sık kabul gören teorilerden biri serumdaki artmış fibrinolitik aktiviteye bağlı olarak geliştiğidir. (9) Hastanın yaşam kalitesinde bozulma, ağrı, rahatsızlık hissi ve en önemlisi ameliyat sonrası kanser tedavisinin gecikmesine neden olabilir. Bu nedenle geçmişten günümüze seroma oluşumunu azaltmak için çalışmalar devam etmektedir. Literatürde ileri yaş, ek hastalıklar, meme büyüklüğü, geçirilmiş cerrahi ve ilaç kullanımının

seroma oluşumu için risk faktörü olarak gösteren makaleler bulunmaktadır. (10, 11) 2021 yılında Unger ve ark. yaptıkları randomize kontrollü çalışmada yüksek vücut kitle indeksi, diyabet, yüksek American Society of Anesthesiologists skoru ve ameliyat süresinin kısa olmasının seroma oluşumunu artırdığını ileri sürmüştür. (12) Günlük pratikte gözlemediğimiz cerrahi diseksiyon genişliği ile seroma oluşumu arasındaki pozitif ilişki birçok çalışma ile kanıtlanmıştır. (13, 14) Meme cerrahisindeki yenilikler daha az diseksiyon lehine ilerlemektedir. Radikal mastektomiye modifiye radikal mastektomi takip etti ve günümüzde meme cerrahisinde meme koruyucu yaklaşım standardize edildi. Yine sentinel lenf bezi biyopsisi sonucuna göre kriterleri karşılayan hastalarda artık koltuk altı lenf bezi diseksiyonu yapılmamaktadır. Ölü boşluğu azaltmak için flep tespitini öneren birçok çalışma vardır. (15,16) Dren kullanımı yıllardır kullanılan bir konu olmakla birlikte literatürde faydası konusunda farklı görüşler bulunmaktadır. Hatta bazı makalelerde dren süresinin kendisinin seroma oluşumunu artırdığına dair açıklamalar bulunmaktadır. (17, 18) Ağrı ve rahatsızlık vermeyen, kol ve omuz hareketlerini kısıtlamayan seroma oluşumunun adjuvan tedavinin gecikmesi veya sekel gibi ciddi komplikasyonlar gelişebileceğinden drene edilmesine gerek yoktur.

### **2.3. Hematom**

Meme cerrahisi sonrası hematom %2-10 oranında görülmektedir. Yetersiz cerrahi hemostaz ve hastanın uzamış kanama diyatezi hematomun ana nedeni olarak kabul edilebilir. Ameliyat öncesi dönemde anti-trombosit ilaçlardan kaçınmak gerekmektedir. Ayrıca kanama eğilimini artırdığı için Ginkgo ekstresi gibi bitkisel ürünlerin kesilmesi önerilmelidir. Elektrokoter gibi enerji cihazlarının kullanımı ile hematom oranlarındaki belirgin düşüş hemostazın önemini göstermektedir. Aynı zamanda lumpektomi boşluğunun eriyebilen sütür materyali ile kapatılması hem seroma oluşumunun hem de hematom oluşumunun azalmasına yardımcı olmaktadır. (19) Postoperatif önlemlerde hematom oluşumunun azaltılmasında etkilidir. Ameliyat sonrası ketorolak ve benzeri antienflamatuar ilaçların kullanımının hematom riskini artırdığını gösteren bazı çalışmalar mevcuttur. (20) Özellikle pozisyonel olarak memelerde yerçekimi etkisiyle damarlarda kopma olasılığına karşı ameliyat sonrası destekleyici sütyen kullanımı önerilmelidir. Küçük hacimli hematoma rekimoz dışında herhangi bir olumsuz duruma neden olmadan rezorbe olabilir ancak ani oluşan büyük hacimli hematoma lenfeksiyon ve gerilime bağlı ağrı olasılığı nedeniyle boşaltılmalıdır.



#### 2.4. Yağ Nekrozu

Biyopsi, lipofilling ve travma sonrası görülebilen yağ nekrozu ve yağ kistleri özellikle meme küçültme ameliyatlarından sonra %10'a varan oranlarda görülmektedir. Adipoz dokunun yetersiz kanlanması nedeniyle adipositlerde nekroz gelişimi, radyolojik görülememaligniteyi taklit edebilen lezyonlar olarak karşımıza çıkar. Özellikle ameliyat sonrası adjuvan tedavi alan hastalarda %4-25 oranında yağ nekrozu bildiren çalışmalar bulunmaktadır. (21) Küçük lezyonların rezorbe olması beklenebilirken, hastaya ağrı veren lezyonlarda cerrahi eksizyon veya liposuction düşünülebilir.

#### 2.5. Venöz Tromboembolizm

Meme ameliyatlarırekonstrüksiyon hariç kısa süren ve daha az sıvı kaybı olan işlemlerdir. Kanser nedeniyle dahi olsa sistemik profilaksi uygulanmayan olgularda tromboemboli riskinin %0,2'nin altında olduğunu bildiren çalışmalar bulunmaktadır.(22) Bu nedenle, kanama ve hematoma riskini artırmamak için genellikle venöztromboembolizm için sistemik profilaksi önerilmemektedir. Pıhtılaşma riskini artıran farklı durumların varlığında veya uzun süreli operasyonlar öncesinde düşük molekül ağırlıklı heparin ve kompresyon cihazlarının kullanımı planlanabilir.

#### 2.6. Kronik Ağrı

Kronik ağrı, meme cerrahisinden sonra 6 haftadan fazla devam eden bir durumdur ve bazı vaka serilerinde insidansı %20'ye kadar çıkabilmektedir. Sadece yaşam kalitesini düşürmekle kalmayıp sosyal yaşamdaki ilişkileri de etkileyen ciddi bir sorundur. Ağrı derecesi bazen o kadar yüksektir ki depresyona neden olabilmektedir. Brummett ve ark. bu durumun opioid bağımlılığı ile ilişkili olduğunu savundu. (23) Bunun yanı sıra psikososyal yapı ve kaygı derecesinin de bu klinik tabloda rol oynadığı düşünülmektedir. Genç yaş ve yüksek vücut kitle indeksi ile akut postoperatif ağrının yetersiz tedavisinin de kronik ağrı için risk faktörleri olduğunu gösterenliteratür çalışmaları bulunmaktadır. Diseksiyonun genişliği postoperatif akut ağrının derecesi ile korele iken, kronik ağrı ile ilgisi tam olarak net değildir. Spivey ve ark. aksillerdiseksiyon dışındaki cerrahi girişimlerin tipi ile kronik ağrı arasında anlamlı bir ilişki saptamadı. (24) Wilson ve ark. aksillerdiseksiyonun 6 haftayı aşan şiddetli ağrı ile ilişkili olduğunu belirtti. (25) Gerber ve ark. ise postoperatif radyoterapi ile kombine edilen aksillerdiseksiyon hastalarında kronik ağrı insidansının anlamlı

derecede yüksek olduğunu belirtmişlerdir. (26) Yüksek postoperatif kronik ağrı insidansı ile sentinel lenf nodu biyopsisi arasında korelasyon gösterilmemiştir. Bu durumda hastayı agresif ağrı kesicilerle cerrahiden korumaya yönelik çalışmalar daha fazla önem kazanmaktadır. Kronik ağrının hem günlük aktiviteleri kısıtlaması hem de psikososyal yıkıma neden olması ameliyat öncesi bazı önlemlerin alınmasını zorunlu kılmaktadır. Postoperatif kronik ağrı riski yüksek olan bireylerde yapılacak cerrahi yöntem, hastanın fiziksel ve kalıtsal özellikleri, anksiyete düzeyleri değerlendirilerek preoperatif tedavi ve analjezi stratejilerinin belirlenmesi koruyucu stratejiye temel oluşturabilir. Kronik ağrı için birçok tedavi yöntemi denenmesine rağmen Larsson ve ark. çalışmalarında kullandıkları trisiklik antidepressanlar, antiepileptikler, topikal kapsaisin ve otolog yağ enjeksiyonu kronik ağrı tedavisinde etkinliği kanıtlanmış 4 modalite olarak bilinmektedir.

### **3. Mastektomi ile İlgili Komplikasyonlar**

#### **3.1. Cilt Flep Nekrozu**

Deri flebi nekrozu, mastektomi sonrası sık görülen komplikasyondur. Literatürde basit mastektomi sonrası %4 ile %7 arasında görülmesine rağmen cilt koruyucu veya meme başı koruyucu mastektomi sonrası özellikle aynı seansta rekonstrüksiyon yapılan hastalarda %30'a kadar çıktığını belirten çalışmalar mevcuttur. (27) Nekroz bazen çok sınırlı bir alanda gelişebilirken bazen yaygın ve tam kat görülebilir. Bu durumun en önemli nedenlerinden birinin flep uzunluğundan kaynaklanan kanlanma bozukluğu olduğu düşünülmektedir. Deri koruyucu mastektomi ve meme başı koruyucu mastektomi sonrası geç rekonstrüksiyonlarda daha az sıklıkta flep nekrozu görüldüğü bilinmektedir. (28) Mayo Clinic tarafından açıklanan cilt nekrozu derecelendirme sistemine (SKIN) göre, mastektomi sonrası nekroz derinliği A'dan D'ye, nekroz alanı 1'den 4'e kadar puanlanır ve nekrozu tanımlar. (29) Deri flebi nekrozu tedavisi kolay bir komplikasyon değildir. Estetik sorunlar, enfeksiyon sorunları, kullanılıyorsa protezin kaybı, adjuvan tedavinin gecikmesi ve bütün bunların yol açabileceği psikolojik sorunlar göz ardı edilmemelidir. Hasta için en önemli risk faktörü sigaradır. Bunu yaş, diyabet, obezite, radyoterapi ve diğer yandaş hastalıklar, geçirilmiş ameliyat izleri ve büyük göğüsler takip ediyor. Cerrahi faktörler arasında yanlış insizyonlar, ince flepler, uzun ameliyat süresi ve eğer kullanılıyorsa doku genişleticilerin aşırı şişirilmesi flep nekrozuna neden olur. Hastaya bağlı faktörlerin azaltılması için ameliyat öncesi kilo verme programı,

kan şekeri kontrolü, sigaranın bırakılması önerilir. Yine neoadjuvan tedavi ile deriye yakın tümörlerin gerilemesi optimal deri flep kalınlığı elde etmek için avantaj sağlamaktadır. Rekonstrüksiyon düşünülen hastalarda daha küçük bir implant tercih etmek veya ekspanderi fazla şişirmemek de diğer önlemler olarak belirtilebilir. Risk oranı yüksek olan hastalarda rekonstrüksiyonun adjuvan tedavi sonrasında ertelenmesi çok akıllıca bir karar olacaktır. İntraoperatif flep kan desteğini ve kapiller dolumu geleneksel yöntemlerle sağlamak her zaman optimal sonuçlar vermeyebilir, bu nedenle mümkünse doppler cihazlarının kullanımı düşünülebilir. Maliyeti nedeniyle indosiyanın yeşili boya floresan anjiyografinin sadece yüksek riskli vakalarda kullanılması ve kanlanma bozukluğu olan cilt bölgelerinin eksiz edilmesi uygun bir yaklaşımdır. Ameliyat sonrası dönemde cilde uygulanabilecek nitrogliserinli krem cilt flep nekrozunun önlenmesine yardımcı olabilir. (30) Meme ameliyatından sonra sutyen kullanılması önerilse de kan akışını bozmamaya özen gösterilmelidir. Nekrozun boyutuna ve derinliğine bağlı olarak, basit yara bakımından geniş cerrahi rezeksiyonlara kadar çok çeşitli cerrahi yöntemlere ihtiyaç vardır. Hasta takibi pansumanlar nekrotik dokunun debridmanını ve yeniden epitelizasyonu sağlamak için düşünülebilir. Bu esnada antibiyotikli yara örtüleri ve vakumlu pansuman sistemleri kullanılmalıdır. Hiperbarik O<sub>2</sub> tedavisi düşünülebilir. İlerlemiş vakalarda geniş cerrahi debridman, implantın çıkarılması, otolog greft veya flep tekniklerini içeren revizyon ameliyatları planlanmalıdır.

### ***3.2. Pozitif Cerrahi Sınırlar ve Kötü Kozmetikler***

Kanser tedavisinde radyoterapinin yaygınlaşması ile beraber uygun olgularda meme koruyucu cerrahi standart yaklaşım haline gelmiştir. Organ kaybının önlenmesi, kansere bağlı birçok psikolojik sorunun aşılmasına yardımcı olmaktadır. Aynı zamanda onkolojik ilkelere taviz vermemek de önemlidir. Onkoplastik cerrahi teknikler uygulanmadığında yeterli hacimde doku eksiz edilemez ve bunun sonucunda pozitif cerrahi sınırlar nedeniyle yeniden rezeksiyon ihtiyacı doğabilir. Aynı zamanda konvansiyonel tekniklerle yeterince doldurulamayan ölü boşluklarda da seroma oluşabilir. Ameliyat sonrası erken dönemde iyi kozmetik sonuçların elde edildiği düşünülse de radyoterapi sonrası yıkım kaçınılmaz olabilir. Bunun gibi komplikasyonları önlemek için meme koruyucu cerrahi adaylarında neoadjuvankemoterapi ile belirli bir tümör küçülmesi sağlanmalıdır. Ardından en uygun onkoplastik cerrahi teknikleri titizlikle uygulanmalıdır.

## 4. Aksiller Bölge Cerrahisine İlişkin Komplikasyonlar

### 4.1. Lenfödem

Lenfödem kolda şişlik, ağrı ve hareket kaybına neden olan bir komplikasyondur. Ameliyattan 3 ay sonra kol hacminde %10'dan fazla artış olarak açıklanır. Armer'e göre lenfödem tanısı için uzuvlar arasında 2 cm den daha fazla veya 200 ml den daha fazla bir hacim farkı olmalıdır. (31) Lenfödemin en belirgin nedeni aksiller bölge cerrahisidir. Aksillayaradyoterapi ikincil bir nedendir. Warren, ameliyat sonrası 2 yıllık takipte supraklaviküler ve aksiller bölgeyoterapi alan hastalarda sadece göğüs duvarına radyoterapi alanlara göre %31'e karşı %21,9 oranında lenfödematartışı görüldüğünü bildirdi. (32) Rockson ve arkadaşları kemoterapi, enfeksiyon, sigara ve obezite gibi risk faktörlerinden de bahsetmiştir. (33) Kemoterapinin lenfödem gelişimi üzerinde anlamlı bir etkisinin olmadığını savunan makaleler de mevcuttur. (34) Sentinel lenf nodu biyopsisi sonrası %2-8 oranında lenfödem görülmesine karşın, aksiller lenf nodudiseksiyonu sonrası %25'e kadar görülebildiği gözlenmiştir. (35) Başka bir çalışmada lenfödemin 10'dan az lenf nodueksizyonu olan hastalarda %6, 10 ve daha fazla lenf nodueksizyonu olanlarda %27 oranında gözlendiği açıklanmıştır. (36) Schünemann ve Willich, yaptıkları çalışmalarında modifiye radikal mastektomi sonrası aksillerradyoterapininlenfödemininsidansını %19,1'den %28,9'a çıkardığını belirtmiştir. (37) Lenfödemin önlenmesinde aksillerbölge cerrahisinin kısıtlı uygulanmasına ek olarak kilo verme, sigarayı bırakma gibi yaşam tarzı değişiklikleri ile hastanın risk faktörlerinin azaltılması önerilebilir. Lenfatikler ile aksillerven arasında şant yapılması esasına dayanan "Lenfatik Mikrocerrahi Önleyici İyileşme Yaklaşımı" (LYMPHA) tekniğinin lenfödemininsidansını önemli ölçüde azalttığı iddia edilse de sık olarak uygulanması zor görünmektedir. Üst ekstremiteye uygulanan boya ile kol lenfatiklerinin görüntülenmesi ve korunması (remapping) lenfödemininsidansını azaltan bir diğer önlem olduğu belirtilmektedir. Ameliyat sonrası dönemde hastaya fizik tedavi egzersizleri başlanmalıdır. Ayrıca etkilenen kol ile ağır yüklerin kaldırılmaması önerilmelidir. Tırnakları çok derin kesmemek ve riskli işlemlerden önce koruyucu eldiven kullanmak dikkat edilmesi gereken diğer durumlardır. Damar yolu açılması, tansiyon ölçümü gibi işlemlerde diğer kol tercih edilmelidir. Gelişen lenfödem tedavisi için kombine tedavi tanımlanmıştır. Bu tedavi masaj, kompresyon tedavisi, kol-omuz fizyoterapisi ve nefes egzersizlerini içermektedir. Kilo vermek, kol ve omuz fizyoterapisinin yanı sıra lenfödemin gerilemesine yardımcı olmaktadır. Yine antiinflamatuvar

ilaçlar hem kol hareketliliğinin artmasına hem de inflamasyonun gerilemesinde etkilidir. Akupunktur ve kök hücre nakli gibi diğer alternatif tedaviler için daha fazla çalışmaya gereksinim olduğu görülmektedir.

#### **4.2. Parestezi**

Duyu kaybı aksillerbölge cerrahisinin en sık görülen komplikasyonudur. Aksiller bölgediseksiyonu sonrası memenin koltuk altı, kol ve süperolateralinde %35'e varan oranlarda uyuşma görülmektedir. Bu oranın sentinel lenf nodu biyopsisi sonrası daha az olduğu bilinmektedir. (38) ALMANAC çalışmasında, aksillerdiseksiyon ile karşılaştırıldığında sentinel lenf nodu biyopsisinden sonra %11'e karşı %31 daha az uyuşma veya karıncalanma kaydedilmiştir. (39) İnterkostobrakiyal sinirlerin (ICN) hasar görmesi sonucu duyu kaybı oluşur. Bu bölgelerin innervasyonu T2'ye aittir. 2019 yılında yapılan randomize bir çalışmada aksillerdiseksiyonsırasında ICN'lerin korunmasının duyu kaybını veya ağrıyı azaltmasa da sinir korunan grupta yaşam kalitesinin daha yüksek olduğu belirtildi. (40) ICN'lerin korunmasının hipoestezinin azalmasına katkıda bulunduğu çalışmalar da mevcuttur (41), ancak kol mobilizasyonunu arttırdığına dair kanıt yoktur. Cerrahi teknik zorluklar nedeniyle ICN'lerin sıklıkla feda edildiği bir gerçektir. Parestezinin zamanla azalması beklenmesine rağmen bazı palyatif önlemler dışında kesin tedavisi yoktur.

#### **4.3. Sınırlı Omuz Hareket Açıklığı**

Aksiller cerrahisi sonrası fleksiyon, adduksiyon ve medial rotasyon hareketlerinde %50'ye varan kısıtlama bildirilmiştir. (42) Blomqvist' e göre koldaki güç kaybı oranı %40'a kadar ulaşabilmektedir. Bu kısıtlılığa neden olan en önemli faktör torakodorsal sinir yaralanmasına bağlı gelişebilir. Ayrıca uzun torasik sinirin yaralanmasına bağlı olarak hastalarda kanatlı skapula görülebilir. Ameliyat sonrası radyoterapinin sinir hasarına bağlı zayıflığı artırabileceği bilinmektedir. Aksillerdiseksiyonu sonrası hastaların %15'i günlük aktivitelerini yapmakta zorlandıklarını belirtmektedir. (43) Lenfödem ve parestezide olduğu gibi kol-omuz hareket kısıtlılığı olan hastalarda aksillerdiseksiyon oranlarının sentinel lenf nodu biyopsisine göre oldukça yüksek olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. (38) Omuz hareket kısıtlılığını gidermek ve kol kuvvetini kazanmak için nefes egzersizleri ile birlikte etkili bir fizik tedavi programı uygulanmalıdır. Lotze ve ark. Postoperatif 1. gün uygulanmaya başlanan egzersizlerin daha fazla yara komplikasyonuna neden olduğunu bildirmişler ve bu egzersizlere postoperatif 7. gün başlanmasını

önermişlerdir. (44) Başarılı bir fizik tedavi programı 6 ay içinde kol gücünü ve hareketliliğini geri kazandırmaktadır.

#### **4.4. Aksiller Web Sendromu**

Aksiller bölge ameliyatından sonra aynı tarafta koltuk altından başlayıp kola kadar uzanan palpasyonla hissedilen hatta muayene ile görülebilen kord benzeri yapılar oluşabilir. İlk olarak 2001 yılında tanımlanmıştır. Moskovitz, bu durumun hem lenf hem de kan damarlarındaki tromboz nedeniyle gelişebileceği görüşünü savunmuştur. (45) Erken dönemde ortaya çıkan bu durumun 12 haftadan fazla devam edebileceği bilinmektedir. Kolun abduksiyon ve fleksiyonunun kısıtlanması yaşam kalitesinde ciddi bozulmalara ve lenfödem gelişimini kolaylaştırıcı etkilere yol açabilmektedir. Koehler, düşük vücut kitle indeksini aksiller web sendromu için bir risk faktörü olarak tanımladı. (46) Günümüzde çeşitli fizyoterapi protokolleri önerilmesine rağmen 3 aydan uzun süren durumlar için bir tedavi algoritmasından bahsetmek mümkün değildir.

#### **4.5. Alerjik reaksiyon**

Sentinel lenf nodu biyopsisi için kullanılan boya veya radyoizotoplara alerjik reaksiyon insidansı ortalama %1'in altındadır. Ürtiker ve yaygın döküntü şeklinde kendini gösteren hafif semptomlar, tüm alerjilerin %90'ından fazlasını kapsamaktadır. Hipotansiyonun eşlik ettiği orta dereceli reaksiyonlar %8-9 civarında iken, kardiyovasküler kollapsa neden olabilen şiddetli reaksiyonlar ise sadece %1 civarındadır. Ayrıca metilen mavisinin deri nekrozuna neden olduğuna dair yayınlar mevcuttur. (47, 48) Klasik tedavi yaklaşımı dışında özel bir tedavi yaklaşımı önerilmemektedir.

### **5. Nadir Komplikasyonlar**

Aksiller cerrahi sırasında majör damar yaralanması, torasik kanal yaralanması ve pnömotoraks meydana gelebilir. Ayrıca hastanın ameliyat masasında yanlış pozisyonuna bağlı olarak brakialpleksus hasarı gelişebilmektedir. Bu tür komplikasyonlar çok nadir görülebilmelerine rağmen ciddi morbidite ve sekillere yol açabilecekleri unutulmamalıdır.

### **Referanslar**

1) Cruse PJE, Foord R. Yara enfeksiyonunun epidemiyolojisi. 62.939 yaranın 10 yıllık prospektif çalışması. SurgClin North Am 1980; 60:27-40.

2) Gupta R, Sinnett D, Carpenter R, et al. Temiz elektif meme cerrahisinde ameliyat sonrası yara enfeksiyonu için antibiyotik profilaksisi. *Eur J SurgOncol* 2000;26(4):363–6.

3) Platt R, Zaleznik DF, Hopkins CC, et al. Fıtık ve meme cerrahisi için perioperatif antibiyotik profilaksisi. *N Engl J Med* 1990;322(3):153–60.

4) Darragh L.,Robb A., Hardie C.M., McDonald S., Valand P., O'Doboghue J.M. Acil meme rekonstrüksiyonlarında implant kayıp oranlarını azaltmak. *Göğüs*. 2017; 31:208–213. doi: 10.1016/j.breast.2016.11.015.

5) Wagman LD, Tegtmeier B, Beatty JD, et al. Mastektomi sırasında antibiyotik kullanımına ilişkin prospektif, randomize, çift kör bir çalışma. *SurgGynecolObstet* 1990; 170(1):12–6.

6) Tejirian T, DiFronzo LA, Haigh PI. Meme Cerrahisi Sonrası Yara Enfeksiyonunu Önlemek İçin Antibiyotik Profilaksisi: Sistematik Bir İnceleme ve Metaanaliz. *J Am Coll Cerrah*. 2006 Kasım;203(5):729-34.

7) Palubicka A, Jaworski R, Wekwejt M. Göğüs Cerrahisi Sonrası Cerrahi Alan Enfeksiyonu: Polonya'daki Tek Bir Merkezden 5 Yıllık Postoperatif Verilerin Retrospektif Analizi. *Tıp (Kaunas)*. 2019 Eylül; 55(9): 512.

8) Kumar S, Lal B, Misra MC. Mastektomi sonrası seroma: eski bir sorunun etiyojisine yeni bir bakış. *JR CollSurgEdinb*. 1995; 40:292–294.

9) Oertli D, Laffer U, Habermuer F, Kreuter U, Harder F. Perioperatif ve postoperatif traneksamik asit, meme kanseri ameliyatı sonrası lokal yara komplikasyon oranını azaltır. *Br J Surg*. 1994; 81:856–859.

10) Pherson KM, Çelik CM, Dixon JM. Meme kanseri epidemiyolojisi, risk faktörleri ve genetiği. *BMJ*. 9 Eylül 2000; 321(7261): 624–628.

11) Watt-Boolsen S, Nielsen VB, Jensen J, Bak S. Postmastektomiseroma. Mastektomi sonrası seromanın doğası ve kökeni üzerine bir çalışma. *Dan MedBull*. 1989; 36:487–489.

12) Unger J, Rutkowski R, Kohlmann T, Paepke S, Zygmunt M, Ohlinger R. Göğüs Cerrahisinden Sonra Postoperatif Seroma Oluşumunu Etkileyen Potansiyel Risk Faktörleri - Prospektif Bir Çalışma. *AntikanserRes*. 2021 Şubat;41(2):859-867.

13) Kuroi K, Shimosuma K, Taguchi T, et al. Meme cerrahisinde seroma oluşumu için kanıta dayalı risk faktörleri. *Jpn J ClinOncol* 36(4):197–206.

14) Srivastava V, Basu S, Shukla VK Göğüs kanseri ameliyatından sonra seroma oluşumu: son yirmi yılda öğrendiklerimiz. *J Meme Kanseri* 15(4):373–380.

15) Jatoi I, Kunkler IH. Meme kanseri için nöbetçi düğüm biyopsisinin ihmal edilmesi: Modern bir tartışma üzerine tarihsel bağlam ve gelecek perspektifleri. *Kanser*. 2021 Aralık 1;127(23):4376-4383.



16) Seenivasagam RK, Gupta V, Singh G. Koltuk altı diseksiyonundan sonra seroma oluşumunun önlenmesi – üç yöntemin karşılaştırmalı randomize klinik çalışması. *Göğüs J* 2013 Eylül-Ekim;19(5):478e84.

17) Barwell J, Campbell L, Watkins RM, Teasdale C. Koltuk altı diseksiyonlu meme cerrahisinden sonra emme drenleri ne kadar süre içeride kalmalıdır? *Ann R CollSurgEngl* 1997; 79:435e7.

18) Gupta R, Pate K, Varshney S, Goddard J, Royle GT. Mastektomi ve aksiller temizlemeyi takiben 5 günlük ve 8 günlük cerrahi drenajın karşılaştırılması. *Eur J SurgOncol* 2001; 27:26e30.

19) Paterson ML, Nathanson SD, Havstad S. İnvaziv meme karsinomu için eksizyonel meme biyopsilerini takiben hematomlar: meme parankiminin derin sütür yaklaşımının etkisi. *Am Surg* 1994;60(11):845–8.

20) Barkho JO, Li YK, Duku E, Thoma A. Ketorolac Meme Redüksiyonunda Hematom Riskini Artırabilir: Bir Vaka Kontrol Çalışması. *PlastReconstrSurgGlob Açık*. 2018 Mart; 6(3): e1699

21) Taboada JL, Stephens TW, Krishnamurthy S, Brandt KR, Whitman GJ. Memede yağ nekrozunun birçok yüzü. *AJR Am J Roentgenol*. 2009;192(3):815–25.

22) Andtbacka RH, Babiera G, Singletary SE, et al. Meme kanseri cerrahisi geçiren ve klinik yollara göre tedavi edilen hastalarda venöztromboembolizminsidansı ve önlenmesi. *AnnSurg* 2006;243(1):96–101.

23) Brummett CM, Waljee JF, Goesling J, et al. ABD’li yetişkinlerde küçük ve büyük cerrahi prosedürlerden sonra yeni Kalıcı opioid kullanımı. *JAMA Cerrahi* 2017;152(6): e170504.

24) Spivey TL, Gutowski ED, Zinboonyahoon N. Göğüs Cerrahisi Sonrası Kronik Ağrı: Prospektif, Gözlemsel Bir Çalışma. *Annals of SurgicalOncology* 25, 2917–2924 (2018).

25) Wilson GC, Quilin RC, Hanseman DJ, Lewis JD, Edwards MJ, Shaughnessy EA. Meme Cerrahisi Sonrası Nöropatik Ağrı İnsidansı ve Öngörücüleri. *Annals of SurgicalOncology* cilt 20, sayfalar 3330–3334 (2013).

26) Gerber L, Lampert M, Wood C, Duncan M, D’Angelo T, Schain W, et al. Modifiye radikal mastektomi ve aksillerdiseksiyon ve radyasyon ile lokaleksizyon sonrası ağrı, hareket ve ödemin karşılaştırılması. *Meme Kanseri Araştırma ve Tedavisi* 1992; 21:139–45.

27) Matsen CB, Mehrara B, Eaton A ve ark. Rekonstrüksiyonlumastektomi sonrası deri flebi nekrozu: prospektif bir çalışma. *AnnSurgOncol*. 2016;23(1):257–264.



28) Sullivan SR, Fletcher DR, Isom CD, Işık FF. Acil ve gecikmiş meme rekonstrüksiyonunu takiben tüm komplikasyonların gerçek insidansı. *Plast Rekonstrüksiyon Cerrahisi* 2008;122(1):19–28.

29) Lemaine V, Hoskin TL, Farley DR, et al. SKIN skorunun tanıtılması: mastektomi deri flebi nekrozunun ciddiyetini değerlendirmek için onaylanmış bir skorlama sistemi. *AnnSurgOncol*. 2015;22(9):2925–2932.

30) Gdalevitch P, Van Laeken N, Bahng S, et al. Nitrogliserin merheminin acil meme rekonstrüksiyonundamastektomiflep nekrozu üzerindeki etkileri: randomize kontrollü bir çalışma. *Plast Rekonstrüksiyon Cerrahisi* 2015;135(6):1530–1539.

31) Armer JM. Meme kanseri sonrası lenfödem sorunu: etki ve ölçüm sorunları. *Kanser Yatırımı* 2005; 23:76–83.

32) Warren LEG, Miller CL, Horick N ve ark. Radyasyon tedavisinin meme kanseri tedavisinden sonra lenfödem riski üzerindeki etkisi: Prospektif bir kohort çalışması. *Int J RadiatOncolBiolPhys*. 2014 Mart 1;88(3):565-71

33) Rockson SG. Meme kanseri tedavisinden sonra lenfödem. *N İngilizce J Med* 2018; 379:1937–1944.

34) Gärtner R, Jensen MB, Kronborg L, Ewertz M, Kehlet H, Kroman N. Kendi kendine bildirilen kol-lenfödem ve meme kanseri tedavisinden sonra fonksiyonel bozukluk: Yaygınlık ve ilişkili faktörlerin ülke çapında incelenmesi. *Meme* 2010; 19:506–515.

35) McDuff SGR, Mina AI, Brunelle CL ve ark. Meme kanseri tedavisinden sonra lenfödemin zamanlaması: Hastalar en çok ne zaman risk altındadır? *Int J RadiatOncolBiolPhys*. 2019 Ocak 1;103(1):62-70.

36) Kilbreath SL, Refshauge KM, Beith JM ve ark. Meme kanserli kadınlarda lenfödem için risk faktörleri: Büyük bir prospektifkohort. *Meme* 2016; 28:29–36.

37) Schünemann H, Willich N. Lymphödemenachmammakarzinom [meme kanseri sonrası Lenfödem]. *DtschMedWochenschr*. 1997, 122: 536-541. 10.1055/s-2008-1047650.

38) Veronesi U, Paganelli G, Viale G ve ark. Meme kanserinde rutin aksillerdiseksiyon ile sentinel düğüm biyopsisinin randomize karşılaştırması. *N İngilizce J Med*. 2003 Ağustos 7;349(6):546-53.

39) Mansel RE, Fallowfield L, Kissin M, et al. Ameliyat edilebilir meme kanserinde standart aksiller tedaviye karşı sentinel düğüm biyopsisinin randomize çok merkezli denemesi: ALMANAC Denemesi. *J Natl Kanser Enstitüsü* 2006 Mayıs 3;98(9):599-609.

40) Chirappapha P, Arunnart M, Lertsithichai P, Supsamutchai C, Sukarayothin T, Leesombatpaiboon M. Meme kanseri hastasında aksillerdiseksiyondaintercostobrachial siniri korumanın etkisinin değerlendirilmesi. *Bez Cerrahisi* 2019 Aralık; 8(6): 599–608.

41) Taira N, Shimozuma K, Ohsumi S, et al. Meme kanseri ameliyatından 2 yıl sonra aksillerdiseksiyon sırasında interkostobrakiyal sinirin korunmasının duyuşal değişiklik ve sağlıkla ilgili yaşam kalitesi üzerindeki etkisi. *Meme Kanseri* 2014; 21:183-90. 10.1007/s12282-012-0374-x.

42) Kuehn T, Klauss W, Darsow M, et al. Meme kanseri hastalarında aksillerdiseksiyon sonrası uzun dönem morbidite-klinik değerlendirme, yaşam kalitesi için önemi ve demografik, onkolojik ve terapötik faktörlerin etkisi. *Meme Kanseri Tedavisi* 2000; 64: 275-286.

43) Schijven MP, Vingerhoets AJJM, Rutten HJT, et al. Aksiller lenf nodudiseksiyonu ile sentinelnod biyopsisi arasındaki morbiditenin karşılaştırılması. *Eur J SurgOncol* 2002; 29: 341-350

44) Lotze MT, Duncan MA, Gerber LH, Woltering EA, Rosenberg SA. Koltuk altı diseksiyonunu takiben erken ve gecikmiş omuz hareketi: randomizeprospektif bir çalışma. *AnnSurg.* 1981 Mart;193(3):288-95.

45) Moskovitz AH, Anderson BO, Yeung RS, Byrd DR, Lawton TJ, Moe RE. Koltuk altı diseksiyonu sonrası koltuk altı web sendromu. *Am. J. Cerrahi* 2001, 181, 434–439.

46) Koehler LA, Blaes AH, Haddad TC, Hunter DW, Hirsch AT, Ludewig PM. Aksiller Web Sendromunda Hareket, Fonksiyon, Ağrı ve Ameliyat Sonrası Ödem. *PhysTher.* 2015 Ekim;95(10):1345-53.

47) Manson AL, Juneja R, Self R, Smith PF, MacNeill F, Seneviratne SL. Patent Blue V'e anafilaksi: bir vaka serisi. *Asya Pac Alerjisi.* 2012 Ocak; 2(1): 86–89.

48) Lee JH, Chang CH, Park CH, Kim JK. Acil Meme Rekonstrüksiyonunda Metilen Mavisi Boyasının Neden Olduğu Cilt Nekrozu: Değerlendirme ve Yönetim. *ArchPlast Cerrahi* 2014 Mayıs; 41(3): 258–263



## BÖLÜM V

# KARACİĞER CERRAHİSİ KOMPLİKASYONLARI VE YÖNETİMİ

### *Liver Surgery Complications and Management*

**Bahadır KARTAL**

*(Uzm. Dr.), Hitit Üniversitesi Erol Olçok Eğitim ve Araştırma Hastanesi,*

*dr.bkartal@hotmail.com*

*ORCID: 0000-0003-1647-9979*

**K**araciğer cerrahisi; karmaşık anatomi, masif kanama ve karaciğer yetmezliği gibi risklerinden dolayı yüksek mortalite ve morbiditeye sahiptir. Karaciğer cerrahisi; başlıca malign ve benign tümörler, intrahepatik kanallardaki taşlar, hidatik hastalığı ve apseler gibi birçok hastalığın tedavisinde uygulanmaktadır. Karaciğer rezeksiyonlarında; mortalite oranı %5'in altında olup, morbidite oranı %14,5 ile %42 arasında değişiklik gösterir (1-4) (Tablo 1). Karaciğer cerrahisi sonrası en sık görülen komplikasyonlar pulmoner komplikasyonlar ve karaciğer yetmezliğidir (Tablo 2). Karaciğer cerrahisinin komplikasyonları per-operatif ve post-operatif olarak sınıflandırılabilir (Tablo 3).

**Tablo 1:** Karaciğer rezeksiyonu sonrası ölüm nedenleri (1)

Ölüm nedeni	Yüzde (%)
Karaciğer yetmezliği	30
Asit	15,6
Sepsis	12,6
Kanama	10,2
Kardiyovasküler	10
Gastrointestinal kanama	4,4
Pulmoner komplikasyonlar	4,1
Safra kaçağı	2,4
İntra-abdominal apse	0,9
Diğerleri	9,8

**Tablo2:** Karaciğer rezeksiyonu sonrası en sık görülen komplikasyonlar

<b>Komplikasyonlar</b>	<b>Yüzde (%)</b>
Pulmoner komplikasyonlar	27,8
Karaciğer yetmezliği	14,1
Safra kaçağı	11,6
İntra-abdominal apse	11,3
Sepsis	8,8
Kanama	6,1
Kardiyovasküler	4,1
Asit	1,9
Gastrointestinal kanama	1,2
Diğerleri	13,1

**Tablo 3:** Komplikasyonlar

<b>Per-operatif</b>	<b>Post-operatif</b>
Kanama	Safra kaçağı
Biliyer yaralanma	Karaciğer yetmezliği
Hava embolisi	Kanama
Diyafragma yaralanması	Asit
	Plevral efüzyon
	Cerrahi alan enfeksiyonu
	Portal ven trombozu
	Portal hipertansiyon

### **Per-operatif komplikasyonlar**

#### **Kanama**

Karaciğer dokusunun kesilmesi ile şiddetli kanamalar olabilir. Küçük kanamalar koterle veya basınç uygulama ile kontrol edilebilir. Major kanamalar en iyi suture ile kontrol edilir. Bir damarda kısmi açılma veya tam kopma şeklinde yaralanma varsa primer suture veya damarın bağlanması tercih edilir. Eğer karaciğer doku kalınlığı uygun ise stapler de kullanılabilir. Hepatoduodenal

ligaman diseksiyonunda dikkatli olunmalıdır. Bu alanda yaralanma meydana geldiği zaman derhal revasküleme edilmelidir. Tam kat kesi mevcutsa safen ven, internal juguler ven veya eksternal iliak ven greft olarak kullanılabilir. Bunların dışında prostetik greftler de kullanılmaktadır.

### **Biliyer yaralanma**

Ekstrahepatik safra yollarında yaralanma olmuş ve hasar duvar çapının yarısından az ise emilebilen sütürlerle onarılabilir. Eğer duvar çapının yarısından büyük yaralanma varsa jejunal veya duodenal anastomoz düşünülebilir. İntrahepatik safra yolu yaralanmalarında çap boyutunun yarısından küçük ise tamir mümkündür. Çapın %50' sinden fazla yaralanmada bağırsak anastomozu yapılabilir.

### **Hava embolisi**

Karaciğer parankiminin ayrıştırılmasında hava embolisi meydana gelebilir. Hepatik venlerde oluşan açıklık pulmoner arterlere ulaşabilir. Bu durumda hasta Trendelenburg pozisyonuna getirilmeli, hava santral kateterden aspire edilmelidir. Ayrıca inspirasyonda hastaya %100 oksijen verilip hava embolisine neden olan açıklık kapatılmalıdır.

### **Diyafragma yaralanması**

Özellikle malignite için yapılan karaciğer rezeksiyonlarında diyafragma rezeksiyonu gerekebilir. Akciğer yaralanması yoksa solunum fonksiyonu genellikle bozulmaz. Rezeksiyon tamamlandıktan sonra onarılıp son sütür geçilip bağlanmadan önce pozitif basınçlı hava verildikten sonra bağlanmalıdır. Diyafragmadaki açıklık büyükse prostetik materyal ile onarılabilir.

### **Post-operatif komplikasyonlar**

#### **Safra kaçağı**

Safra kaçağı, karaciğer rezeksiyonunun en sık görülen komplikasyonlarından biridir ve insidansı %5.3 ile %33 arasındadır. Hızlı ve uygun tedavi yapılmazsa safra kaçağı peritonit, karaciğer apsesi ve sepsise neden olabilir (5). Uluslararası Hepatobilier ve Pankreas Cerrahları Çalışma Grubuna (ISGLS) göre safra kaçağı, postoperatif 3. günde veya sonrasında drendeki bilirubin konsantrasyonunun serum bilirubin konsantrasyonunun en az üç katı olması olarak tanımlanır (6). Safra kaçağı aşağıdaki gibi derecelendirilir.

- Grade A safra kaçağı, klinik yönetimde herhangi bir değişiklik gerektirmez.
- Grade B safra kaçağı, aktif terapötik müdahale gerektirir, ancak laparotomiyi tekrarlamadan yönetilebilir.
- Grade C de safra kaçağını tedavi etmek için laparotomi gerekir.

Safra kaçağının en sık nedeni minör safra kanallarının yetersiz sütürlenmesi ve onarımına bağlıdır. Diğer nedenler arasında safra ağacının vasküler beslenme yetersizliği veya biliyer obstrüksiyona bağlı basınç artışı olarak sıralanabilir. Safra kaçağı klinik olarak; ateş, karın ağrısı, distansiyon şeklinde karşımıza çıkabilir.

Peritonit bulguları olmayan hastalarda tedavide konservatif kalmabilir. Tedavi; safra drenajının yeterli sağlanması, anti-enfektif ajanlar, beslenme desteğinin ve uygun sıvı- elektrolit dengesini korumayı içerir. Çoğu hasta, bu tür bir tedaviden 2 hafta ila 3 ay sonra iyileşir. Biliyer peritoneal efüzyonlu hastalarda, ultrason veya Bilgisayarlı Tomografi (BT) rehberliğinde perkütan drenaj yapılmalıdır (7). Endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi (ERCP) ve perkütan transhepatik kolangiografi (PTK) safra kanalı basıncını azaltabilir ve fistülün iyileşmesini hızlandırabilir. Darlık veya tıkanıklık olan hastalarda endoskopik veya perkütan stent yerleştirilmesi gerekebilir. Diffüz peritonitli hastalarda laparotomi zamanında yapılmalıdır. Safra kaçağını azaltmak amacıyla intraoperatif kolanjiografi ile kaçak testi yapılabilir (8).

### **Karaciğer yetmezliği**

Karaciğer yetmezliği, karaciğer rezeksiyonunun en ciddi komplikasyonudur. Bildirilen insidans sadece %2,6-14,1 olmasına rağmen, bu komplikasyon her zaman kötü bir prognoza ve %50'den fazla yüksek bir ölüm oranına sahiptir (9,10). Karaciğer yetmezliği; sentez, biliyer sekresyon ve detoksifikasyonda bozulma ile birlikte karaciğer fonksiyonunda hasar olarak tanımlanır. Ana belirtileri; koagülopati, hiperbilirubinemi, asit ve hepatik ensefalopatidir. Uluslararası Hepatobilier ve Pankreas Cerrahları Çalışma Grubuna (ISGLS) post-operatif karaciğer yetmezliğini; karaciğerin (normal ve anormal karaciğer fonksiyonu olan hastalarda) post-operatif 5. günde veya sonrasında sentez, boşaltım ve detoksifikasyon fonksiyonlarını sürdürme kabiliyetindeki bozulma, artan bir INR (veya normal bir INR'yi sürdürmek için pıhtılaşma faktörlerine duyulan ihtiyaç) ve hiperbilirubinemi (bir önceki güne göre) olarak tanımlar.

Biliyer obstrüksiyon gibi gözlenen biyokimyasal ve klinik değişikliklerin dışlanması gerekir. Karaciğer yetmezliği Grade A,B,C olarak sınıflandırılır (11).

- Grade A: Anormal laboratuvar parametreleri ile sonuçlanan ancak hastanın klinik yönetiminde herhangi bir değişiklik gerektirmeyen karaciğer yetmezliği
- Grade B: Normal klinik yönetimden sapma ile sonuçlanan ancak invaziv tedavi olmadan yönetilebilen karaciğer yetmezliği
- Grade C: Normalden sapmaya neden olan klinik yönetim ve invaziv tedavi gerektiren durum

Bu kriterlere göre, derece A, B ve C karaciğer yetmezliği için ölüm oranları sırasıyla %0, %12 ve %54'tür (12).

Karaciğer rezeksiyonu yapılan hastalarda cerrahi tekniklerde ve peri-operatif yönetimde ilerlemeler kaydedilmesine rağmen, karaciğer yetmezliğinin tedavisi hala çok zordur. Bu hastalarda ;

- Anti-enfektif önlemler ve sıvı - elektrolit dengesizliğinin düzeltilmesi, karaciğer fonksiyonunu bozabilecek ilaçların kullanılmasından kaçınılması gerekir.
- Yeterli enerji dengesi sağlanmalıdır. En iyi seçim, doku proteininin parçalanmasını azaltabilen ve kan amonyak seviyelerini düşürmeye yardımcı olan büyük miktarda glikoz sağlamaktır. Hipoalbüminemi, pıhtılaşma anormallikleri ve böbrek fonksiyonu; diğer organlar için destekleyici tedavi sağlanmalıdır. Ekstrakorporeal membran oksijenasyonu (ECMO) tedavisi gibi eksojen karaciğer replasman tedavilerini kullanmak gerekebilir. Hastalarda son çare olarak karaciğer nakli yapılabilir.

Nispeten küçük rezidüel hacimli karaciğerlerde, kontralateral karaciğer rejenerasyonunu desteklemek ve küçük boyut sendromunu önlemek için preoperatif portal ven trombozu düşünülmelidir. Ek olarak, aşamalı bir rezeksiyon için karaciğer bölümlenme ve portal ven ligasyonunun birleştirilmesi de düşünülebilir (13,14).

### **Kanama**

Karaciğer cerrahisi sonrası kanama, karaciğer rezeksiyonunun ciddi bir komplikasyonudur ve genellikle hemorajik şok ve ölüme sonuçlanır.



Karaciğer cerrahisi ve anestezi yönetimindeki gelişmelerle birlikte kan kaybı ve hepatektomi sonrası kanama oranları azalmış; ancak bildirilen hepatektomi sonrası kanama oranı %1-8'dir. Hepatektomi sonrası kanamanın bildirilen ölüm oranı %16.7- %25'e kadar çıkmaktadır (15,16) ve tüm ölümlerin %10'unu oluşturmaktadır (1). Uluslararası Hepatobilier ve Pankreas Cerrahları Çalışma Grubu (ISGLS), post hepatektomi kanamasını şu şekilde tanımlar: ameliyatın bitiminden sonra hemoglobin seviyesinin, ameliyattan çıkıştaki değere göre >3 g/dl düşüş ve/veya ameliyat sonrası için paketlenmiş kırmızı kan hücrelerinin transfüzyonuna yönelik herhangi bir ihtiyaç duyan hemoglobin seviyesi ve/veya kanamayı durdurmak için invazif müdahale (embolizasyon, laparotomi) gerekmesi (15).

- Grade A: 2 üniteye kadar eritrosit transfüzyonu gerektiren durumlar
- Grade B: 2 üniteden fazla eritrosit transfüzyonu gerektiren durumlar
- Grade C: İnvaziv müdahalelere (radyolojik, cerrahi) duyulan ihtiyaç durumları

Eksik intraoperatif hemostaz, hepatektomi sonrası kanamanın ana nedenidir; en sık yerleşim yerleri transeksiyon bölümü, hepatic ven ve hepatic arterdir. Karaciğer cerrahisi sonrası kanamanın zamanlaması nedene göre değişir. Kanama ataklarının yaklaşık %50'si ameliyattan sonraki 8 saat içinde meydana gelir (17). Vasküler kanama genellikle post-operatif 1. günde ortaya çıkar, ancak koagülopatiye bağlı kanama genellikle postoperatif 3-5. günlerde ortaya çıkar. Ayrıca intraperitoneal enfeksiyona bağlı kanama genellikle postoperatif 7-10. günlerde ortaya çıkar. Orta derecede kanaması olan hastalarda hipotansiyon, taşikardi, anemi, oligüri ve diğer semptomlar gelişebilir. Masif kanama şoka ve çoklu organ yetmezliğine yol açabilir.

Kanama tedavisinin temel prensibi hacim kazandırmak, kan transfüzyonu yapmak veya gerekirse kanamayı durdurmak için girişimler (radyolojik, relaparotomi) yapmaktır. Sıvı resüsitasyonu tedavinin ilk adımıdır. Hemorajik şok karşısında resüsitasyonun amacı, son organ perfüzyonunu yeniden sağlamak ve doku oksijenasyonunu sürdürmektir. İdeal resüsitasyon sınırları, kolloid ve kristaloid solüsyonları içerir. Hemoglobin konsantrasyonu düştüğünde kan transfüzyonu gereklidir. Hipotansiyon, taşikardi ve şok ile başvuran hastalarda masif kanama düşünülmeli ve en kısa zamanda invaziv girişimler yapılmalıdır.

## Asit

Asit, özellikle sirozlu hastalarda karaciğer rezeksiyonunun yaygın bir komplikasyonudur ve %1,9 ile %25,5 arasında değişir (18,19). Asit genellikle karaciğer sirozu ve portal hipertansiyonun sonucu olarak kabul edilir ve sıklıkla karaciğer yetmezliği veya siroz ile ilişkilidir. Asit sıklıkla sıvı/elektrolit bozukluklarına ve hipoalbuminemiye yol açar. Sirozlu hastalarda karaciğer rezeksiyonu, karaciğer fonksiyonunda hasara neden olabilir ve portal venöz basıncı artırabilir. Ayrıca, karaciğer rezeksiyonu intrahepatik lenfatik dolaşıma zarar vererek portal hipertansiyonu daha da şiddetlendirebilir ve refrakter aside yol açabilir. Asit varlığı sadece komplikasyon ve ölüm oranlarını artırmaz; ayrıca HCC'li hastalarda uzun süreli sağkalım oranını da etkiler. Ek olarak, masif asit karaciğer yetmezliği ile ilişkilidir. The International Ascites Club asiti şu şekilde sınıflandırır:

- Grade 1: Komplike olmayan asit enfekte değildir ve hepatorenal sendromla ilişkili değildir, hafif derecededir ve ultrason muayenesi ile tespit edilebilir.
- Grade 2: Orta derecede asit olup, karında orta derecede simetrik distansiyon ile kendini gösterir.
- Grade 3: Belirgin abdominal distansiyon ile birlikte masif asittir.

Asit yönetimi, asidin boyutuna bağlı olarak sodyum kısıtlaması, diüretikler ve aralıklı parasentezi içerir. Negatif bir sodyum dengesi, diyet tuzu kısıtlaması veya renal sodyum atılımını artırarak elde edilebilir. Diyette tuz kısıtlaması ile hastaların %10-15'inde asit azalır (20). Orta derecede asidin ilk epizodu, tek başına spironolakton gibi bir aldosteron antagonisti ile tedavi edilmelidir. Aldosteron antagonistlerine yanıt vermeyen hastalarda veya hiperkalemi gelişen hastalarda, furosemid başlanmalıdır (21). Seri terapötik parasentez, refrakter asitli hastalarda bir tedavi seçeneğidir. Tekrarlanan büyük hacimli parasentez ve albumin verilmesi, dirençli asit için tedavinin ilk basamağıdır.

## Plevral efüzyon

Plevral efüzyon, özellikle sağ taraflı rezeksiyonlardan sonra sık görülen durumdur. Operasyon süresinin uzaması, fazla kanama miktarı, artmış klempaj süresi gibi durumlarda sık görülür. Genelde girişim gerekmez ama bazen torasentez yapılması gerekebilir (22).

### **Cerrahi alan enfeksiyonu**

Cerrahi alan enfeksiyonu, ameliyattan sonraki 30 gün içinde gelişen ve hem yüzeysel hem de derin bölge enfeksiyonlarını ve ayrıca organ/boşluk enfeksiyonlarını içeren bir cerrahi bölge enfeksiyonu olarak tanımlanır. Cerrahi alan enfeksiyonu aşağıdaki kriterlerden en az birini karşılamalıdır: insizyondan pürülan akıntı varlığı; insizyondan sıvı kültürü ile bir organizma izole edilmesi; BT, fizik muayene veya laparotomi ile enfeksiyon kanıtı bulunması. Subdiyafragmatik apse, karaciğer rezeksiyonundan sonra en sık görülen organ/boşluk cerrahi alan enfeksiyonudur. En yaygın patojenler; Staphylococcus aureus , E. coli ve Enterococcus'tur (23).

Yüzeysel cerrahi alan ve derin alan enfeksiyonları pansuman ve yeterli drenaj ile tedavi edilmelidir. Batın içi abseli hastalarda BT veya ultrason eşliğinde perkütan drenaj yapılmalıdır. Peritonitli veya perkütan drenaj başarısızlığı olan hastalarda laparotomi düşünülmelidir. Ampirik antibiyotik tedavisi en kısa sürede başlanmalıdır. Antibiyotik rejimi, ilaç duyarlılık testinin sonuçlarına göre ayarlanmalıdır (24).

### **Portal ven trombozu**

Portal ven trombozu, portal vene yapılan girişimler sonucunda ortaya çıkabilir. Damar girişimi yapılmayan hastalarda da görülebilir. Klinik olarak asemptomatik olabileceği gibi, sarılık ile ortaya çıkıp şiddetli bir seyir gösterebilir (25,26). En sık olarak, daha çok sağ taraflı rezeksiyonlardan sonra olan kıvrımadır (27). Post-operatif birinci gün Doppler US kontrolü yapılması, uygun olur. Tanı konulduğu zaman hastanın klinik tablosuna göre cerrahi girişim, antikoagülan ve trombolitik tedaviler uygulanabilir (25).

### **Portal hipertansiyon**

Karaciğer rezeksiyonu sonrası portal basınç bir miktar artar. Fakat sirotik karaciğerli hastalarda çıkarılan karaciğer parankimi ile orantılı olarak portal basınç yükselir ve sonuç olarak varis kanaması riski artar (28).

### **Kaynaklar**

1. Ramacciato G, D'Angelo F, Baldini R, Petrucciani N, Antolino L, Aurello P, et al. Hepatocellular carcinomas and primary liver tumors as predictive factors for postoperative mortality after liver resection: a meta-analysis of more than 35,000 hepatic resections. Am Surg. 2012;78(4):456–67

2. Tzeng CW, Katz MH, Fleming JB, Pisters PW, Lee JE, Abdalla EK, et al. Risk of venous thromboembolism outweighs post- hepatectomy bleeding complications: analysis of 5651 National Surgical Quality Improvement Program patients. *HPB (Oxford)*. 2012;14(8): 506–13

3. Zimmitti G, Roses RE, Andreou A, Shindoh J, Curley SA, Aloia TA, et al. Greater complexity of liver surgery is not associated with an increased incidence of liver-related complications except for bile leak: an experience with 2,628 consecutive resections. *J Gastrointest Surg*. 2013;17(1):57–64

4. Ito H, Are C, Gonen M, D'Angelica M, Dematteo RP, Kemeny NE, et al. Effect of postoperative morbidity on long-term survival after hepatic resection for metastatic colorectal cancer. *Ann Surg*. 2008;247(6):994–1002

5. Lam CM, Lo CM, Liu CL, Fan ST. Biliary complications during liver resection. *World J Surg*. 2001;25(10):1273–6

6. Koch M, Garden OJ, Padbury R, Rahbari NN, Adam R, Capussotti L, et al. Bile leakage after hepatobiliary and pancreatic surgery: a definition and grading of severity by the International Study Group of Liver Surgery. *Surgery*. 2011;149(5):680–8

7. Sadamori H, Yagi T, Shinoura S, Umeda Y, Yoshida R, Satoh D, et al. Risk factors for major morbidity after liver resection for hepatocellular carcinoma. *Br J Surg*. 2013;100(1):122–9

8. Vaska AI, Abbas S. The role of bile leak testing in liver resection: a systematic review and meta-analysis. *HPB (Oxford)*. 2019;21:148- 156

9. Rahbari NN, Garden OJ, Padbury R, Brooke-Smith M, Crawford M, Adam R, et al. Posthepatectomy liver failure: a definition and grading by the International Study Group of Liver Surgery (ISGLS). *Surgery*. 2011;149(5):713–24

10. Balzan S, Belghiti J, Farges O, Ogata S, Sauvanet A, Delefosse D, et al. The “50-50 criteria” on postoperative day 5: an accurate predictor of liver failure and death after hepatectomy. *Ann Surg*. 2005;242(6):824–8

11. Rahbari NN, Garden OJ, Padbury R, Brooke-Smith M, Crawford M, Adam R ve ark. Posthepatectomy liver failure: a definition and grading by the International Study Group of Liver Surgery (ISGLS). *Surgery*. 2011;149:713-724

12. Rahbari NN, Garden OJ, Padbury R, Brooke-Smith M, Crawford M, Adam R, et al. Posthepatectomy liver failure: a definition and grading by the International Study Group of Liver Surgery (ISGLS). *Surgery*. 2011;149(5):713–24

13. van den Broek MA, Olde Damink SW, Dejong CH, Lang H, Malago M, Jalan R, et al. Liver failure after partial hepatic resection: definition, pathophysiology, risk factors and treatment. *Liver Int.* 2008;28(6):767–80
14. Schreckenbach T, Liese J, Bechstein WO, Moench C. Posthepatectomy liver failure. *Dig Surg.* 2012;29(1):79–85
15. Rahbari NN, Garden OJ, Padbury R, Maddern G, Koch M, Hugh TJ, et al. Post-hepatectomy haemorrhage: a definition and grading by the International Study Group of Liver Surgery (ISGLS). *HPB (Oxford).* 2011;13(8):528–35
16. Lim C, Dokmak S, Farges O, Aussilhou B, Sauvanet A, Belghiti J. Reoperation for post-hepatectomy hemorrhage: increased risk of mortality. *Langenbecks Arch Surg.* 2014;399(6):735–40
17. Li A, Wu B, Zhou W, Yu W, Li L, Yuan H, et al. Post-hepatectomy haemorrhage: a single-centre experience. *HPB (Oxford).* 2014
18. Chen LP, Li C, Wang C, Wen TF, Yan LN, Li B. Risk factors of ascites after hepatectomy for patients with hepatocellular carcinoma and hepatitis B virus-associated cirrhosis. *Hepatogastroenterology.* 2012;59(113):292–5
19. Chan KM, Lee CF, Wu TJ, Chou HS, Yu MC, Lee WC, et al. Adverse outcomes in patients with postoperative ascites after liver resection for hepatocellular carcinoma. *World J Surg.* 2012;36(2): 392–400
20. Moore KP, Wong F, Gines P, Bernardi M, Ochs A, Salerno F, et al. The management of ascites in cirrhosis: report on the consensus conference of the International Ascites Club. *Hepatology.* 2003; 38(1):258–66
21. European Association for the Study of the L. EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis. *J Hepatol.* 2010;53(3):397–417
22. Yan JJ, Zhang XH, Chu KJ, Huang L, Zhou FG, Yan YQ. Prevention and management of pleural effusion following hepatectomy in primary liver cancer. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int.* 2005;4:375- 378
23. Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, Silver LC, Jarvis WR. Guideline for prevention of surgical site infection, 1999. Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 1999;20(4):250–78
24. Sadamori H, Yagi T, Shinoura S, Umeda Y, Yoshida R, Satoh D, et al. Risk factors for organ/space surgical site infection after hepatectomy for hepatocellular carcinoma in 359 recent cases. *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2013;20(2):186–96
25. Kito Y, Nagino M, Kamiya J, Kanai M, Uesaka K, Sano T ve ark. Asymptomatic portal vein obstruction after hepatobiliary resection: early

detection by Doppler ultrasonography. *Hepatogastroenterology*. 2001;48:550-552

26. Zhang ZY, Dong KS, Zhang EL, Huang ZY, Chen XP, Dong HH. Acute portal vein thrombosis after hepatectomy in a patient with hepatolithiasis: A case report and review of the literature. *Medicine (Baltimore)*. 2018;97:e11174

27. Yoshiya S, Shirabe K, Nakagawara H, Soejima Y, Yoshizumi T, Ikegami T ve ark. Portal vein thrombosis after hepatectomy. *World J Surg*. 2014; 38:1491-1497

28. Blumgart LH. Liver resection for benign disease and for liver and biliary tumors: Hepatic resection. In: *Surgery of the Liver and Biliary Tract* (Blumgart LH, Fong Y, eds). Vol:2, 3th ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2000:1639- 713



## BÖLÜM VI

# PANKREAS CERRAHİSİ KOMPLİKASYONLARI VE YÖNETİMİ

### *Complications and Management of Pancreas Surgery*

**Cenk ÖZKAN**

*(Op. Dr.), Genel Cerrahi Uzmanı, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kanuni Sultan  
Süleyman Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, İstanbul,  
cenkozkan@hotmail.com  
ORCID: 0000-0001-6801-7704*

**P**ankreas cerrahisi, pankreasın retroperitoneal yerleşimi, büyük arteriyel ve venöz yapılarla komşuluğu sebebi ile cerrahları çoğu zaman zorlayan ameliyatlarda yer almaktadır. Sadece operasyon sırasında değil, post operatif dönemde de küçümsemeyecek düzeyde komplikasyon ve mortalite oranlarına sahip olması sebebi ile pankreas ameliyatları, ileri derecede özveri ve emek harcamayı gerektiren operasyonlardandır.

Mortalite ve morbidite; hastaya ait etkenler, cerrahın tecrübesi, operasyon tekniği gibi faktörlerden etkilenmekle birlikte, başlıca morbiditeyi oluşturan sebepler arasında; kanama, post operatif pankreatik fistül ve gecikmiş mide boşalması sayılabilir. Pankreas cerrahisinde yapılan araştırmalar ve geliştirilen tekniklere rağmen, günümüzde mortalite oranı %5'e, morbidite oranı ise %60'a kadar yükselebilmektedir (1). Bu bölümde sık görülen komplikasyonlar ele alınacaktır.

### **1. Peroperatif Komplikasyonlar**

Operasyon anında, tümöre ya da geçirilmiş cerrahiye bağlı yapışıklıkların diseksiyonu esnasında yaralanmalar meydana gelebilir. Pankreatikoduodenektomi sırasında, pankreasın arkası diseke edilirken, portal ven ya da minör dallarının yaralanmaları veya hepatic arterin çeşitli varyasyonlara sahip olmasından dolayı vasküler hasarlar oluşabilir. Bunun yanında, portal ven invazyonu olan bir tümörü onkolojik prensipler doğrultusunda çıkarabilmek için ven rezeksiyonu ihtiyacı



oluşabilir. Böyle durumlarda hasarın büyüklüğüne göre ligasyon, primer tamir ya da damar grefti ile onarım gerekmektedir (2).

Pankreasın gövde ve kuyruk cerrahisi sırasında gerek splenik arter ve venin yakın komşuluğu, ya da dalağın yakınlığı sebebi ile teknik açıdan splenektomi gerekebilmektedir. Operasyon sırasında splenektomi yapmamak için bazı cerrahlar splenik arter ve veni korumayı savunurken, bazıları da bu vasküler yapıları rezeke edip dalağın beslenmesinin devamı için kısa gastrik damarları korumaktadır. Cerrahların bir kısmı ise splenik venin kesilmesi durumunda splenik arterin korunmasını desteklemektedir, ancak bu hipersplenizm ve mide varislerine sebep olabilmektedir (3). 897 hastayı içeren 11 gözlemsel çalışmanın incelendiği bir araştırmada, açık yöntemle ya da laparoskopik olarak yapılan dalak koruyucu distal pankreatektomi sonrasında, batın içi abse oranlarının (%5.1'e karşı %11.4) önemli ölçüde daha düşük olduğu bulunmuştur (4). Literatürde distal pankreatektomi ve splenektomiyi takiben sepsis vakaları bildirilmiştir (5). Bu konuda yapılan çalışmalara göre, uzmanlar dalağın korunması görüşünü desteklemektedirler.

## **2. Postoperatif Komplikasyonlar**

### **2.1. Postoperatif Pankreatik Fistül**

Pankreatik fistül pankreatikoduodenektomi sonrasında yaklaşık %22 oranında görülebilmektedir (6). Distal pankreatektomi yapılan hastalarda cerrahi olarak bir çok teknik denenmiş olmasına rağmen insidansı %64'e kadar yükselebilmektedir (7). Enükleasyon prosedüründen sonra ise hastalarda %50 oranlarında pankreatik fistül geliştiği bildirilmiştir (8).

#### **2.1.1. Tanım ve Sınıflandırma**

Ameliyat sonrası pankreatik fistülün yıllar boyunca cerrahlar arasında ortak bir tanımı olmamakla birlikte literatür taramalarında birbirlerine benzeyen tanımlara da rastlamak pek mümkün değildi. Hepatobiliyer cerrahi alanı ile ilgilenen hekimlerin tanım farklılıkları olması nedeni ile, bu komplikasyonun sıklığına, oluşum mekanizmalarına ve tedavisine yönelik çalışmalarının yetersiz kalması kaçınılmaz bir sonuç olacaktır.

Bu sebepten dolayı ortak bir dil kullanım amacı ile 2005 yılında toplanan Uluslararası Pankreatik Fistül Çalışma Grubu (ISGPF), tanımlamaları ele aldı. ISGPF'ye göre fistül; pankreas duktal epiteli ile başka bir epitel yüzeyi arasında normal olmayarak oluşan, içeriği pankreatik enzimden zengin sıvı olarak tanımladı. Ameliyat sonrası pankreatik fistülü ise; pankreas ameliyatından sonra

3. gün ya da daha sonraki günlerde, drenlerden veya hastaya ait herhangi bir örneklenmiş vücut sıvısından ölçülen amilaz değerinin, üst sınırından 3 kat veya daha yüksek olması olarak tanımladı. Bu tanımlama kapsamında görüntüleme araçlarının kullanımına gerek yoktu. Çalışma grubuna göre postoperatif pankreatik fistül (POPF), pankreatiko-enterik anastomoz hattından ya da travmatize olmuş normal bir pankreas yüzeyinden kaynaklanabileceği kabul görmüştür. ISGPF grubu bu tanımlamanın yanında, birtakım özelliklerine göre fistülleri A, B ve C olarak sınıflandırmıştır (9).

Sınıf A, klinik olarak etkisi olmayan, takiplerinde müdahale gerektirmeyen fistüller olarak sınıflandırılır. Hastalar oral alımı tolere eder, ameliyat anında konulan drenler kontrollü biçimde çıkartılabilir. Görüntüleme yapılacak olursa peri-pankreatik koleksiyon genellikle izlenmez.

Sınıf B fistüller, A sınıfındakilere göre hastaların kliniğinde ve yönetiminde farklılıklar içerir. Hastaların oral alımı tolere edememeleri, enerji dengesinin sağlanamaması gibi durumlarda enteral ya da parenteral besleme gerekebilir. Ateş, lökositoz gibi sepsis bulguları görülmesi halinde antibiyoterapi kullanımını gerektirebilir. Genellikle hastanede kalış zamanı uzar. Hastalar klinik durumlarına göre drenleri ile taburcu edilebilir. Ameliyat sırasında konulan drenlerin drenaj sağlamadığı koleksiyonlar için, görüntüleme yapılabilir. Görüntüleme sonucunda drenaj gibi sebepler ile girişimsel işleme ihtiyaç duyulması halinde C sınıfı olarak kabul edilir.

Sınıf C fistüller klinik olarak gürültülü seyreden takip ve tedavilerde diğer sınıflara göre büyük değişiklikler gerektirebilen fistüller olarak tanımlanmışlardır. Bu sınıftaki fistülü olan hastaların genellikle yoğun bakım ünitelerinde takibi gerekmele birlikte, enteral beslenmeyi hemen hemen hiçbir hasta tolere edemez. Drenaj gerektiren batın içi sıvı koleksiyonları, görüntüleme araçları ile tespit edilebilir. Hastaların çoğunda sepsis bulguları mevcut olup antibiyoterapi kullanım ihtiyacını zorunlu hale getirir. Buna benzer takip ve tedavi yönetimlerine rağmen klinik durumun kötüleşmesi durumunda; pankreatik fistülün kaynaklandığı yeri onarma, pankreatiko-enterik anastomozun revizyonu ya da tamamlayıcı pankreatektomi gibi amaçlarla yeniden cerrahi müdahale gereksinimini içerebilir. Hangi sınıfa ait fistül olursa olsun, pankreatik fistüle bağlı mortalite gerçekleşirse C sınıfı olarak değerlendirilir.

2016 yılında bu çalışma grubunun sınıflaması tekrar ele alınarak, mevcut sınıflamanın ihtiyaçları doğrultusunda güncellenmiştir (Tablo 1). Bu zamana kadar A grubu fistüllerin herhangi bir klinik anlam ifade etmemesi ve fistülü olmayan hastalarla benzer sonuçlar taşınması sebebi ile gerçek fistül tanımından çıkarılmıştır. Nitekim fistül tanımına uyabilmesi için klinik durumun eşlik

etmesi gerektiği görüşü benimsenmiştir. Vücut sıvısından alınan örneklerde amilaz değerleri normal olan hastaları ve klinik olarak etkisi olmayan, 3 haftadan daha uzun sürmemek koşulu ile A grubu fistüller gerçek fistül tanımlamasından çıkarılarak, biyokimyasal sıvı olarak tanımlanmıştır. Bunun yanında biyokimyasal sıvı olarak değerlendirilen hasta grubunda, hastaların klinik durumunu etkilemediği düşünüldüğünden, postoperatif dönemde aniden gelişen miyokard infarktüsü, pulmoner emboli gibi ölüme sebebiyet verecek durumlar, fistülü C sınıfına kaydırmayacağı görüşü kabul edilmiştir.

Sınıf B ve C fistüller ise gerçek fistül olarak tanımlanmışlardır. Batın içerisindeki direnlerin yeniden revize edilmesi gibi invaziv işlemler, cerrahi operasyon olmadıkça B sınıfında tutulmuştur. Bunun yanında fistüle bağlı olarak gelişen kanama ya da psödoanevrizma oluşması gibi durumlarda cerrahi tercih etmeden, anjiyografi eşliğinde yapılan müdahaleler fistülü C sınıfına geçirmeyip B sınıfında tutacağı kararına varılmıştır.

C sınıfı fistüller, yeniden cerrahi operasyona gerek duyulan ya da bir veya birden fazla organ yetmezliğine sebebiyet veren fistüller olarak değerlendirilmiştir. Yine organ yetmezliği tanımı, post operatif dönemde fistüle bağlı olacak şekilde; solunum yetmezliği sebebi ile yeniden entübasyon, böbrek yetmezliği sebebi ile hemodiyaliz ihtiyacı ya da 24 saatten fazla inotropik ajan kullanımı olarak kabul edilmiştir. Fistülün klinik durumu ile ilgili olarak, miyokard infarktüsü veya pulmoner emboli gibi durumlara bağlı mortalite gelişmesi durumunda C sınıfı fistül olarak değerlendirilir (10).

Tablo 1: Pankreatik Fistül Sınıflandırması (10)

	<b>Biyokimyasal sınıvı</b>	<b>Sınıf B POPF</b>	<b>Sınıf C POPF</b>
Amilaz değerinin normal sınırının 3 katından fazla artış	Evet	Evet	Evet
3 haftadan uzun süren peripankreatik drenaj	Hayır	Evet	Evet
Kliniğe yansıyan bulgular	Hayır	Evet	Evet
Koleksiyonlar için perkütan ya da endoskopik müdahale	Hayır	Evet	Evet
POPF ilişkili anjiyografik prosedürler	Hayır	Evet	Evet
POPF için yeniden operasyon	Hayır	Hayır	Evet
POPF ile ilişkili enfeksiyon	Hayır	Evet	Evet
POPF ile ilişkili organ yetmezliği	Hayır	Hayır	Evet
POPF ile ilişkili ölüm	Hayır	Hayır	Evet

POPF: Postoperatif Pankreatik Fistül

Kaynak: Bassi C, Marchegiani G, Dervenis C, ve ark. International Study Group on Pancreatic Surgery (ISGPS). The 2016 update of the International Study Group (ISGPS) definition and grading of postoperative pancreatic fistula: 11 Years After. Surgery. 2017 Mar;161(3):584-591.

Ameliyat sonrası pankreatik fistül gelişimi ile ilgili yapılan çalışmalar sonucunda yaş, obezite, ek hastalıklar ve hipoalbuminemi gibi preoperatif risk faktörleri saptanmıştır (11). Uzmanlar pankreatik fistül oluşumunu öngörebilmek için ameliyat sırasında değerlendirebilecekleri bir risk skorlama sistemi oluşturmuşlardır. Bu skorlama sisteminde pankreas bezinin doku yapısı, operasyonun yapılmasına sebebiyet veren patoloji, pankreatik kanalın çapı ve intraoperatif kanama miktarı üzerinden puanlama yapılmaktadır (Tablo 2). Hastanın aldığı puana göre (1-2 puan) düşük, (3-6 puan) orta ve (7-10 puan) yüksek riski öngörmektedir (12). 594 hastayı içeren çok merkezli bir çalışmada, B ve C sınıfı fistül oluşma insidansı düşük risk grubunda %6.6, orta risk grubunda %12.9, yüksek risk grubu için %28.1 olarak bulunmuştur (13).

Tablo 2: Pankreatik Risk Puanlama Sistemi (12)

Risk Faktörü		Puan
Doku yapısı	Sert	0
	Yumuşak	2
Patoloji	Kronik pankreatit veya ampullar, duodenal, adacık hücre	0
		1
Pankreas kanal çapı	≥5 mm	0
	4 mm	1
	3 mm	2
	2 mm	3
	≤1 mm	4
İntraoperatif kanama	≤400 mL	0
	401-700 mL	1
	700-1000 mL	2
	≥1001 mL	3

mm: milimetre, mL: mililitre

Kaynak: Nahm CB, Connor SJ, Samra JS, Mittal A. Postoperative pancreatic fistula: a review of traditional and emerging concepts. Clin Exp Gastroenterol. 2018 Mar 15;11:105-118.

### 2.1.2. Önleme

Ameliyat sonrası uzamış hastanede kalış süresi, maliyetin artması ve fistülü yönetmek için verilen emekler göz önünde alındığında pankreatik fistül oluşumunu azaltmak için pankreatikoduodenektomi ve distal pankreatektomi operasyonlarında, bir takım cerrahi teknikler denenmiş olmakla birlikte bunlardan alt başlıklarda bahsedilmiştir. Bulunan tutarsız sonuçlar sebebi ile bunların rutin kullanıma ve önerimlere girebilmeleri için daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır. Operasyon sırasında tercih edilecek yöntemin seçimi, cerrahın ve operasyon yapılan merkezin tecrübe ile birikimlerine dayanmaktadır.

#### 2.1.2.1. Pankreatikoduodenektomide Kullanılan Teknikler

Pankreas baş kısmının rezeksiyonunu içeren Whipple prosedürü (Pankreatikoduodenektomi) revize edilerek pilor koruyucu pankreatikoduodenektomi operasyonu yapılmıştır. Bir çalışmada mevcut veriler pilor koruyucu teknik ile yapılan operasyonlarda perioperatif mortalite ve morbiditenin etkilenmediğini öne sürmüştür. 2016 yılında yayınlanan, 512 hastadan oluşan bir meta-analizde, pilor koruyucu prosedürün genel etkisi

belirsizliğini korumakla birlikte, postoperatif mortalite ve morbidite açısından anlamlı fark olmadığı, intraoperatif kan kaybının ve gecikmiş mide boşalmasının pilor koruyucu prosedürde azaldığı yönünde bulgular saptanmıştır (14).

Oluşturulan anastomozun yeri için pankreatikojejunostomi (PJ) ve pankreatikogastrostomi (PG) teknikleri denenmiştir. Yapılan bir meta analiz çalışmasında PG'nin PJ'ye göre daha düşük pankreatik fistül oranlarına sahip olduğu bulunmuştur (%11'e karşı %19) (15). Bunun yanında PG sonrasında kanama oranlarının daha fazla olduğu görülmüştür (16). Yakın zamanda yapılan birkaç çalışmada Blumgart tipi anastomozun (Kanal-mukoza anastomozunun invajinasyon tekniği ile birleştirilmesi) geleneksel PJ'ye kıyasla, C sınıfı fistül oluşumu ve yeniden ameliyat gibi morbiditeleri azalttığı görülmüştür (17). Bu tekniğin kullanımı cerrahlar arasında yaygınlaşmakla birlikte bu prosedüre ait çalışmalar giderek artmaktadır.

2016 yılında bir Cochrane veri tabanlı incelemede pankreatikoduodenektomi yapılan hastalarda, stentleme yapılan ve yapılmayanlar karşılaştırılmış, stentleme yapılan hastalarda postoperatif pankreatik fistül oranlarında azalma saptanmasına rağmen (%20.7'ye karşı %28.1), istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır (18).

Oluşabilecek fistülü engellemek için anastomoz hattını güçlendirici fibrin yapıştırıcıların kullanımı denenmiştir ve anastomozlarda fibrin yapıştırıcı kullanımının postoperatif dönemdeki etkilerinin belirsiz olduğu görülmüştür (19).

Laparoskopik ve açık cerrahi tekniğini kıyaslayan, 7000'e yakın hastayı içeren sistematik bir incelemede, minimal invaziv teknikle yaklaşım, daha uzun operasyon süresinin yanında, daha az intraoperatif kanama ve daha az hastanede kalış süresine sahip olduğu saptandı. Genel mortalite, gecikmiş gastrik boşalma, ameliyat sonrası pankreatik fistül oranları ise benzer olarak bulundu (20). 105 hastayı içeren bir başka çalışma ise (LEOPARD-2) laparoskopik tekniğin daha fazla mortalite ve morbiditeyle ilişkili olduğunu ortaya koydu (21). Robot yardımı ile yapılan pankreatikoduodenektomi ise daha uzun operasyon süresi, daha az kan kayıpları ve daha az hastanede kalış süreleri ile ilişkilendirildi (22).

### ***2.1.2.2. Distal Pankreatektomide Kullanılan Teknikler***

Açık yöntemeye göre tercih edilen, laparoskopik ya da robotik cerrahi tekniğinde palpasyon sağlanamamasından dolayı, yeterli olmayan cerrahi sınır pozitifliği ve teknik zorluk potansiyeli taşımaktadır. Literatürde laparoskopik yaklaşımı teknik açıdan inceleyen çok sayıda vaka serisine rastlamak

mümkündür. 29 gözlemsel çalışmayı içeren bir araştırmada açık cerrahiye göre laparoskopik yöntemde peroperatif kanama, enteral beslenmeye başlama süresi ve hastanede kalış süresi daha kısa olarak bulunmuştur (23). 2005 ve 2013 yılları arasında Danimarka’da yapılan 17 merkezli bir incelemede, laparoskopik cerrahi açık cerrahiye göre daha az major komplikasyon (%16’ya karşı %29) ve hastanede kalış (8 güne karşı 10 gün) oranlarına sahipti (24). 2016 yılında Cochrane veri tabanı kullanılarak yapılan incelemede açık ve laparoskopik cerrahi yöntemi karşılaştırılmıştır. Morbidite, mortalite, pankreatik fistül ve pozitif rezeksiyon sınırı açısından anlamlı fark bulunamamakla birlikte açık cerrahiye göre laparoskopik cerrahi sonrası hastanede kalış süresi 2.4 gün ile daha kısa olarak saptanmıştır (25). Distal pankreatektomi yapılan 108 hastayı içeren çok merkezli bir çalışmada (LEOPARD) operasyon süresi, laparoskopik cerrahide açık cerrahiye göre daha uzun olarak bulunmuş (217 dakikaya karşı 179 dakika) ve aynı çalışmada laparoskopik cerrahide kanama miktarının daha az olduğu tespit edilmiştir (150 mL’ye karşı 400 mL) (26).

Sekiz ayrı gözlemsel çalışmayı içeren sistematik bir taramada, transeksiyon esnasında kullanılan zımba ile kapama yöntemiyle, ameliyat sonrası sızıntı oranlarının daha az görülme eğilimde olduğu ortaya konulmuştur (27). Bu çalışmadan sonra yapılan 177 distal pankreatektomili hastayı inceleyen bir randomize çalışmada pankreas güdüğünün, zımba ve el ile dikilerek kapatılmasını karşılaştırılmış ve iki grup arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır (28). İki randomize çalışmayı ele alan bir sistematik taramada da benzer sonuçlara ulaşılmış ve kombine olarak zımba ve el ile dikiş kullanılan tekniğin daha güvenli olabileceğinden bahsedilmiştir (29).

Zımbalama ve el ile dikiş yöntemleri kullanılmış vakaları içeren bir randomize çalışmada, distal pankreatektomi yapıldıktan sonra ligamentum teres, batın duvarından serbestlenerek, pankreatik güdüğün üzerine tespit edilmiş. Bu teknik sonrasında pankreatik fistül gelişim oranları benzer olarak saptanmasına rağmen (%51’e karşı %47), yeniden müdahale gerektirme ihtiyacı teres bağı kullanılanlarda düşük olarak bulunmuştur (%1.3’e karşı %13) (30). Bir diğer çalışmada ise teres ligamentinin kullanımına eş zamanlı olarak fibrin yapıştırıcı eklenmiş ancak fistül insidansında anlamlı fark saptanmamıştır (31).

100 hastayı içeren bir randomize çalışmada güdüğün kapatılmasından sonra yapay greft kullanımının, ISGPF’ye göre B ve C sınıfı fistül oluşumu arasındaki ilişki incelenmiştir. Yapay greft kullanılan grupta, kullanılmayan gruba göre fistül oluşumu daha az olarak bulunmuştur (%20’ye karşı %1.9). Bunun yanına pankreasın kendi doku kalınlığı, fibrozis oranları göz önüne alınırsa, yapay greft kullanımı her zaman mümkün olamayabilir (32).

Başka bir çalışmada ise emilebilir poliglikolik asit polimeri ile desteklenmiş zımbalar kullanılmış ancak pankreatik fistül insidansında anlamlı fark olmadığı saptanmıştır (%16'ya karşı %27). Yine pankreas doku kalınlığının ince olduğu 82 hastadan oluşan bir alt grupta poliglikolik asit ile güçlendirilen zımba kullanılmış ve hastalarda fistül oluşum insidansının düşük olduğu tespit edilmiştir (%4.5'e karşı %21) (33). Ayrı bir çalışmada ise domuz ince bağırsağının submukozal tabakısından elde edilen biyomateryal ile güçlendirme yapılmasının fistül üzerine etkisi olmadığı bulunmuştur (34). 2020 yılında Cochrane veri tabanı kullanılarak yapılan bir incelemede, distal pankreatektomi sırasında kullanılan fibrin yapıştırıcılar ele alınmış ve fistül üzerine çok fazla etkili olmadığı sonucuna varılmıştır (19).

### 2.1.3. Yönetim

Fistül yönetiminde genel olarak konservatif yaklaşımlar tercih edilmektedir. A sınıfı fistüllerin klinik önemi yoktur. B ve C sınıfı fistüllerde ise yeterli hidrasyon desteği ve elektrolit dengesinin kontrolü sağlandıktan sonra temel tedavi drenajın sağlanmasıdır (35). Drenajın sağlanmadığı ya da klinik olarak düzelme gözlemlenmeyen hastalarda ultrasonografi veya bilgisayarlı tomografi gibi yöntemlerle görüntüleme yapılabilir. Bu görüntüleme yöntemleri yardımı ile aynı zamanda batin içerisinde biriken koleksiyonların da perkütan drenajı sağlanabilir (36).

Enfeksiyon semptomları (Ateş, lökositöz gibi) görülmesi durumunda tedaviye antibiyoterapi eklenmesi gözden geçirilmelidir (37).

Hastaların beslenmesi iyileşme süreci açısından önemli olup takip edilmelidir. Hastalar oral alımı tolere edemediklerinde beslenme desteği sağlanmalıdır. Diyetlerde günlük 25-30 kcal/kg enerji alımı önerilmektedir (38). Postoperatif dönemde enteral ve parenteral beslenmeyi karşılaştıran sistematik bir inceleme, beslenme şekli ile fistül oranları arasında anlamlı bir ilişki olmadığını gösterdi (39). Çok merkezli yapılan bir randomize kontrollü çalışmada ise nazojejunal yoldan enteral beslenme incelenmiş, nazojejunal yoldan beslenen hastalarda postoperatif genel komplikasyon oranlarında artış olduğu saptanmıştır (40). Ameliyat sonrasında enteral beslenme önerilmekle birlikte nazojejunal beslenme seçili hastalarda tercih edilmelidir.

Pankreatik salgıların inhibisyonu amacı ile oktrotid kullanımı profilaktik olarak önerilmemektedir. 2018 yılında yapılan bir meta-analiz çalışmasında profilaktik oktrotid kullanımının pankreatik fistül oluşumunu, hastanede kalış süresini ve mortaliteyi anlamlı derecede azaltmadığını ortaya koydu (41). Tek merkezli yapılan ayrı bir çalışmada ise benzer bir farmakolojik ajan olan



pasireotidin, fistül oluşum insidansını azalttığına dair sonuçlar elde edilmiştir, ancak rutin kullanımı için daha fazla çalışmalar gerekmektedir (42).

Her ne kadar mortaliteyi önemli ölçüde arttırabilecek olsa da, konservatif yaklaşıma cevap vermeyen hastalarda son aşama olarak yeniden ameliyat göz önünde bulundurulmalıdır. Tamamlayıcı pankreatektomi, tam kat olarak ayrılmış anastomozlarda düşünülebilecek olan bir teknik olmakla birlikte agresif bir cerrahi yaklaşımdır. Bu prosedür, altta yatan sebebin temelini ortadan kaldırmayı amaçlamaktadır. Bu teknikten daha fazla fonksiyonel bütünlüğün korunduğu bir diğer cerrahi ise pankreas anastomoz revizyonudur. Son yıllarda kullanılan bir diğer teknik ise köprüleme stent tekniğidir. Bu teknik pankreas kanalı ve jejunum lümeni içerisine silikon bir tüp yerleştirme esasına dayanır ancak uzun vadeli sonuçlar için daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır (43).

## ***2.2. Postoperatif Kanama***

Ameliyat sonrası kanama, pankreas cerrahisinde %30 ile %50 arasında görülebilen mortalite oranlarına sahip ciddi bir komplikasyondur (44). Bu kadar yüksek oranlarda mortalite seyredilebilen bir durum için hastaların yakından takip edilmesi ve gerektiğinde hızlı karar verilebilmesi önemlidir. Kanama, ameliyat sonrasında sızıntı şeklinde görülebileceği gibi büyük damarların açılmasına bağlı olarak gürültülü bir tablo ile de karşımıza çıkabilir. Hastalarda kanamadan şüpheleniliyorsa bilgisayarlı tomografi eşliğinde anjiyografi ve endoskopiden yararlanılabilir. Bu yöntemler kanamanın yerini belirlemek için önemlidir, bunun yanında endoskop ile yaklaşım lümen içerisindeki kanamalara müdahale şansını da beraberinde getirir. Kontrol altına alınamayan kanamalar için yeniden operasyon değerlendirilmelidir.

2007 yılında ISGPS tarafından kanamayı, şiddetine göre hafif ve şiddetli; zamanlamasına göre ise erken ve geç olarak ayıran bir sınıflama sistemi önerilmiştir. Erken kanama ilk 24 saat içinde görülen, geç kanama ise 24 saatten sonra ortaya çıkan kanama olarak ayrılır. Şiddetine göre hafif kanama, hemoglobin değerinde  $<3$  g/dL düşüş, ameliyat sonrası ilk 24 saat içerisinde 3 üniteden daha az kan transfüzyonu ya da lümenin içerisinde kanama olup endoskopik müdahale dışında invaziv işlem gerektirmeyen kanama olarak tanımlanmıştır. Şiddetli kanama ise, hemoglobin değerinde  $\geq 3$  g/dL düşüş, 3 üniteden fazla kan transfüzyon ihtiyacı ya da hastada klinik olarak anlamlı değişim (Taşikardi, hipotansiyon, oligüri, hemorajik şok gibi) görülmesi veya invaziv bir işlem gerektirmesi olarak tanımlanmıştır (45).

Erken kanama, koagülopati ya da yetersiz hemostazdan kaynaklanabilir. Hafif şiddette olduğunda konservatif yaklaşılabilmekle birlikte şiddetli kanama düşünülen hastalarda yeniden müdahale önerilmektedir (46).

Geç kanama pankreatik fistülün vasküler yapıları erode etmesi sonucunda doğrudan ya da buna bağlı olarak oluşan psödoanevrizma gibi sebeplerle görülebilir. Lümen içi kanamalara endoskopik olarak, lümen dışındaki kanamalara ise anjiyografik olarak müdahale ilk değerlendirilmesi gereken tedavi yöntemleridir (47). Kanamanın kontrol altına alınamaması, ya da teknik olarak kanama yerine ulaşılamaması gibi durumlarda yeniden operasyon planlanmalıdır.

### **2.3. Gecikmiş Gastrik Boşalma**

2007 yılında ISGPS bu komplikasyonu ele alana kadar ortak bir tanımı yoktu. Bu sebeple literatürde %50'ye kadar değişebilen insidans oranlarına rastlamak mümkündür. Yapılan tanımlamaya göre gecikmiş gastrik boşalma 3 günden daha fazla nazogastrik sondanın (NGS) kalması ya da 3. günden sonra NGS takılma ihtiyacı olarak kabul edilmiştir (48). Patofizyolojisi tek bir sebebe bağlanamayıp; pankreatik fistül, batın içi koleksiyonlar, ameliyat esnasında kanama, ameliyat süresi, yapılan cerrahi teknik (PG ile PJ seçimi, anastomoz için kullanılan jejunal ansın antekolik ya da retrokolik yerleştirilmesi gibi) etkenlerin risk faktörü olduğu düşünülmektedir (49). Oral alımı tolere edemeyen, bulantı kusma tarifleyen hastalarda etiyojolojiye yönelik gastroskopi ya da görüntüleme yöntemleri kullanılabilir.

Tedavide öncelikle altta yatan sebep (Batın içi koleksiyon ya da pankreatik fistül varlığında drenajı sağlamak, intralüminal obstrüksiyonları dışlamak gibi) aydınlatılabiliyorsa hedefe yönelik olmalıdır. Yağdan zengin besinler gastrik boşalmayı yavaşlatacağından yağdan fakir beslenme hastalara ilk olarak önerilebilmekle birlikte, yağdan kısıtlanmış beslenme ile klinik uygulamalarda hastaların semptomları tamamen gerilemeyebilir.

Diyet düzenlenmesi ile yakınmalarında gerileme olmayan hastalara farmakolojik olarak destek gerekmektedir. Prokinetik etkili olarak, dopamin reseptör antagonisti olan metoklopramid birinci basamak tedavide önerilmekle birlikte, benzer etkiye sahip olan domperidon buna alternatif bir ajan olarak kullanılabilir (50). Makrolid grubu antibiyotiklerden, motilin reseptör agonisti olan eritromisin'in gastrik boşalmayı önemli ölçüde iyileştirdiği bilinmektedir (51). Aynı grupta yer alan azitromisini, eritromisin ile doğrudan karşılaştıran çalışma olmamasına rağmen 120 hasta ile yapılan bir vaka-kontrol

çalışmasında bu iki ajanın mide boşalması üzerindeki etkisi açısından anlamlı farkı olmadığı bulunmuştur (52).

## **2.4. Diğer Komplikasyonlar**

### **2.4.1. Şil Sızıntısı**

Postoperatif 3. gün veya daha sonrasında drenaj sıvısında lipidden zengin içerik gelmesi olarak tanımlanır ve hastaların yaklaşık %10'unda görülmektedir. Tedavisi, uzun zincirli trigliseridlerin kısıtlandığı, yağ oranı düşük diyet alımı esasına dayanmaktadır (53).

### **2.4.2. Safra Kaçağı**

Hastaların yaklaşık %1-3'ünde görülmekle birlikte safıralı drenajı olan hastalarda yapılan anastomozların değerlendirilmesi önemlidir. İzole olarak sızan safra için drenajın sağlanması ve sızıntı kesilene kadar drenlerin yerinde bırakılması önerilir. Kliniğini etkilenmeyen hasta grubu için taburculuk planlanıyorsa, drenaj kateteri ile taburcu edilebilir (54).

### **2.4.3. Pankreatikojenual Anastomoz Darlığı**

Sistematik bir taramaya göre ameliyattan ortalama 34 ay sonra ortaya çıkan %1.4-11.4'lük insidansa sahip bir komplikasyondur (55). Sekretin destekli manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi ile tanı doğrulanabilir. Tedavi olarak, endoskopik dilatasyon ya da cerrahi müdahale prosedürleri uygulanabilir.

### **2.4.4. Endokrin Yetmezlik**

Pankreatikoduodenektomi sonrasında yaklaşık %16'luk bir oranla yeni başlayan diyabet görülebilir (56). Distal pankreatektomiden sonra ise hastalarda yaklaşık %10'luk bir oranla endokrin yetmezlik görülebilmektedir. Önceden bilinen kronik pankreatit zemininde yapılan cerrahi sonrasında, diğer hastalara oranla (%9'a karşı %7.5) yeni başlayan diyabet gelişme riskinin arttığı bildirilmiştir (57).

## **Kaynakça**

1. McPhee JT, Hill JS, Whalen GF, ve ark. Perioperative mortality for pancreatectomy: a national perspective. Ann Surg. 2007 Aug;246(2):246-53.

2. Sakorafas GH, Friess H, Balsiger BM, Büchler MW, Sarr MG. Problems of reconstruction during pancreatoduodenectomy. *Dig Surg.* 2001;18(5):363-9.
3. Warshaw AL. Distal pancreatectomy with preservation of the spleen. *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2010 Nov;17(6):808-12.
4. He Z, Qian D, Hua J, Gong J, Lin S, Song Z. Clinical comparison of distal pancreatectomy with or without splenectomy: a meta-analysis. *PLoS One.* 2014 Mar 28;9(3):e91593.
5. Dalla Bona E, Beltrame V, Liessi F, Sperti C. Fatal pneumococcal sepsis eleven years after distal pancreatectomy with splenectomy for pancreatic cancer. *JOP.* 2012 Nov 10;13(6):693-5.
6. Lai EC, Lau SH, Lau WY. Measures to prevent pancreatic fistula after pancreatoduodenectomy: a comprehensive review. *Arch Surg.* 2009 Nov;144(11):1074-80.
7. Goh BK, Tan YM, Chung YF, ve ark. appraisal of 232 consecutive distal pancreatectomies with emphasis on risk factors, outcome, and management of the postoperative pancreatic fistula: a 21-year experience at a single institution. *Arch Surg.* 2008 Oct;143(10):956-65.
8. Hüttner FJ, Koessler-Ebs J, Hackert T, Ulrich A, Büchler MW, Diener MK. Meta-analysis of surgical outcome after enucleation versus standard resection for pancreatic neoplasms. *Br J Surg.* 2015 Aug;102(9):1026-36.
9. Bassi C, Dervenis C, Butturini G, ve ark. International Study Group on Pancreatic Fistula Definition. Postoperative pancreatic fistula: an international study group (ISGPF) definition. *Surgery.* 2005 Jul;138(1):8-13.
10. Bassi C, Marchegiani G, Dervenis C, ve ark. International Study Group on Pancreatic Surgery (ISGPS). The 2016 update of the International Study Group (ISGPS) definition and grading of postoperative pancreatic fistula: 11 Years After. *Surgery.* 2017 Mar;161(3):584-591.
11. Ecker BL, McMillan MT, Allegrini V, ve ark. Risk Factors and Mitigation Strategies for Pancreatic Fistula After Distal Pancreatectomy: Analysis of 2026 Resections From the International, Multi-institutional Distal Pancreatectomy Study Group. *Ann Surg.* 2019 Jan;269(1):143-149.
12. Nahm CB, Connor SJ, Samra JS, Mittal A. Postoperative pancreatic fistula: a review of traditional and emerging concepts. *Clin Exp Gastroenterol.* 2018 Mar 15;11:105-118.
13. Ven Fong Z, Correa-Gallego C, Ferrone CR, ve ark. Early Drain Removal--The Middle Ground Between the Drain Versus No Drain Debate

in Patients Undergoing Pancreaticoduodenectomy: A Prospective Validation Study. *Ann Surg.* 2015 Aug;262(2):378-83.

14. Hüttner FJ, Fitzmaurice C, Schwarzer G, ve ark. Pylorus-preserving pancreaticoduodenectomy (pp Whipple) versus pancreaticoduodenectomy (classic Whipple) for surgical treatment of periampullary and pancreatic carcinoma. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016 Feb 16;2(2):CD006053.

15. Menahem B, Guittet L, Mulliri A, Alves A, Lubrano J. Pancreaticogastrostomy is superior to pancreaticojejunostomy for prevention of pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy: an updated meta-analysis of randomized controlled trials. *Ann Surg.* 2015 May;261(5):882-7.

16. Keck T, Wellner UF, Bahra M, ve ark. Pancreatogastrostomy Versus Pancreatojejunostomy for RECOstruction After PANCreatoduodenectomy (RECOPANC, DRKS 00000767): Perioperative and Long-term Results of a Multicenter Randomized Controlled Trial. *Ann Surg.* 2016 Mar;263(3):440-9.

17. Casadei R, Ricci C, Ingaldi C, Alberici L, De Raffe E, Minni F. Comparison of Blumgart Anastomosis with Duct-to-Mucosa Anastomosis and Invagination Pancreaticojejunostomy After Pancreaticoduodenectomy: A Single-Center Propensity Score Matching Analysis. *J Gastrointest Surg.* 2021 Feb;25(2):411-420.

18. Dong Z, Xu J, Wang Z, Petrov MS. Stents for the prevention of pancreatic fistula following pancreaticoduodenectomy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016 May 6;2016(5):CD008914.

19. Deng Y, He S, Cheng Y, ve ark. sealants for the prevention of postoperative pancreatic fistula following pancreatic surgery. *Cochrane Database Syst Rev.* 2020 Mar 11;3(3):CD009621.

20. Wang S, Shi N, You L, Dai M, Zhao Y. Minimally invasive surgical approach versus open procedure for pancreaticoduodenectomy: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* 2017 Dec;96(50):e8619.

21. van Hilst J, de Rooij T, Bosscha K, ve ark. Dutch Pancreatic Cancer Group. Laparoscopic versus open pancreatoduodenectomy for pancreatic or periampullary tumours (LEOPARD-2): a multicentre, patient-blinded, randomised controlled phase 2/3 trial. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2019 Mar;4(3):199-207.

22. Yan Q, Xu LB, Ren ZF, Liu C. Robotic versus open pancreaticoduodenectomy: a meta-analysis of short-term outcomes. *Surg Endosc.* 2020 Feb;34(2):501-509.

23. Mehrabi A, Hafezi M, Arvin J, ve ark. A systematic review and meta-analysis of laparoscopic versus open distal pancreatectomy for benign and malignant lesions of the pancreas: it's time to randomize. *Surgery*. 2015 Jan;157(1):45-55.

24. de Rooij T, Jilesen AP, Boerma D, ve ark. Dutch Pancreatic Cancer Group. A nationwide comparison of laparoscopic and open distal pancreatectomy for benign and malignant disease. *J Am Coll Surg*. 2015 Mar;220(3):263-270.e1.

25. Riviere D, Gurusamy KS, Kooby DA, Vollmer CM, Besselink MG, Davidson BR, van Laarhoven CJ. Laparoscopic versus open distal pancreatectomy for pancreatic cancer. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016 Apr 4;4(4):CD011391.

26. van Hilst J, Strating EA, de Rooij T, ve ark. Dutch Pancreatic Cancer Group and LEOPARD trial collaborators. Costs and quality of life in a randomized trial comparing minimally invasive and open distal pancreatectomy (LEOPARD trial). *Br J Surg*. 2019 Jun;106(7):910-921.

27. Knaebel HP, Diener MK, Wente MN, Büchler MW, Seiler CM. Systematic review and meta-analysis of technique for closure of the pancreatic remnant after distal pancreatectomy. *Br J Surg*. 2005 May;92(5):539-46.

28. Diener MK, Seiler CM, Rossion I, ve ark. Efficacy of stapler versus hand-sewn closure after distal pancreatectomy (DISPACT): a randomised, controlled multicentre trial. *Lancet*. 2011 Apr 30;377(9776):1514-22.

29. Zhang H, Zhu F, Shen M, ve ark. Systematic review and meta-analysis comparing three techniques for pancreatic remnant closure following distal pancreatectomy. *Br J Surg*. 2015 Jan;102(1):4-15.

30. Hassenpflug M, Hinz U, Strobel O, ve ark. Teres Ligament Patch Reduces Relevant Morbidity After Distal Pancreatectomy (the DISCOVER Randomized Controlled Trial). *Ann Surg*. 2016 Nov;264(5):723-730.

31. Carter TI, Fong ZV, Hyslop T, ve ark. dual-institution randomized controlled trial of remnant closure after distal pancreatectomy: does the addition of a falciform patch and fibrin glue improve outcomes? *J Gastrointest Surg*. 2013 Jan;17(1):102-9.

32. Hamilton NA, Porembka MR, Johnston FM, ve ark. Mesh reinforcement of pancreatic transection decreases incidence of pancreatic occlusion failure for left pancreatectomy: a single-blinded, randomized controlled trial. *Ann Surg*. 2012 Jun;255(6):1037-42.

33. Kondo N, Uemura K, Nakagawa N, ve ark. Hiroshima Surgical Study Group of Clinical Oncology. A Multicenter, Randomized, Controlled Trial Comparing Reinforced Staplers with Bare Staplers During Distal Pancreatectomy (HiSCO-07 Trial). *Ann Surg Oncol*. 2019 May;26(5):1519-1527.

34. Wennerblom J, Ateeb Z, Jönsson C, ve ark. Reinforced versus standard stapler transection on postoperative pancreatic fistula in distal pancreatectomy: multicentre randomized clinical trial. *Br J Surg*. 2021 Apr 5;108(3):265-270.

35. Oláh A, Issekutz A, Belágyi T, Hajdú N, Romics L Jr. Randomized clinical trial of techniques for closure of the pancreatic remnant following distal pancreatectomy. *Br J Surg*. 2009 Jun;96(6):602-7.

36. Sierzega M, Kulig P, Kolodziejczyk P, Kulig J. Natural history of intra-abdominal fluid collections following pancreatic surgery. *J Gastrointest Surg*. 2013 Aug;17(8):1406-13.

37. Idrees K, Edler JR, Linehan DC, ve ark. Cost benefit analysis of mesh reinforcement of stapled left pancreatectomy. *HPB (Oxford)*. 2013 Nov;15(11):893-8.

38. Gianotti L, Meier R, Lobo DN, ve ark. ESPEN. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: pancreas. *Clin Nutr*. 2009 Aug;28(4):428-35.

39. Di Carlo V, Gianotti L, Balzano G, Zerbi A, Braga M. Complications of pancreatic surgery and the role of perioperative nutrition. *Dig Surg*. 1999;16(4):320-6.

40. Weimann A, Braga M, Harsanyi L, ve ark. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Surgery including organ transplantation. *Clin Nutr*. 2006 Apr;25(2):224-44.

41. Garg PK, Sharma J, Jakhetiya A, Chishi N. The Role of Prophylactic Octreotide Following Pancreaticoduodenectomy to Prevent Postoperative Pancreatic Fistula: A Meta-Analysis of the Randomized Controlled Trials. *Surg J (N Y)*. 2018 Oct 18;4(4):e182-e187.

42. Kunstman JW, Goldman DA, Gönen M, ve ark. after Pancreatectomy with Routine Pasireotide Use. *J Am Coll Surg*. 2019 Feb;228(2):161-170.e2.

43. Xiang C, Chen Y, Liu X, Zheng Z, Zhang H, Tan C. Prevention and Treatment of Grade C Postoperative Pancreatic Fistula. *J Clin Med*. 2022 Dec 19;11(24):7516.

44. Limongelli P, Khorsandi SE, Pai M, ve ark. Management of delayed postoperative hemorrhage after pancreaticoduodenectomy: a meta-analysis. *Arch Surg*. 2008 Oct;143(10):1001-7; discussion 1007.



45. Wente MN, Veit JA, Bassi C, ve ark. Postpancreatectomy hemorrhage (PPH): an International Study Group of Pancreatic Surgery (ISGPS) definition. *Surgery*. 2007 Jul;142(1):20-5.

46. Standop J, Glowka T, Schmitz V, ve ark. Operative re-intervention following pancreatic head resection: indications and outcome. *J Gastrointest Surg*. 2009 Aug;13(8):1503-9.

47. Asai K, Zaydfudim V, Truty M, ve ark. of a delayed post-pancreatoduodenectomy haemorrhage using endovascular techniques. *HPB (Oxford)*. 2015 Oct;17(10):902-8.

48. Wente MN, Bassi C, Dervenis C, ve ark. Delayed gastric emptying (DGE) after pancreatic surgery: a suggested definition by the International Study Group of Pancreatic Surgery (ISGPS). *Surgery*. 2007 Nov;142(5):761-8.

49. Hanna MM, Gadde R, Allen CJ, ve ark. Delayed gastric emptying after pancreaticoduodenectomy. *J Surg Res*. 2016 May 15;202(2):380-8.

50. Camilleri M, Kuo B, Nguyen L, ve ark. ACG Clinical Guideline: Gastroparesis. *Am J Gastroenterol*. 2022 Aug 1;117(8):1197-1220.

51. Janssens J, Peeters TL, Vantrappen G, ve ark. Improvement of gastric emptying in diabetic gastroparesis by erythromycin. Preliminary studies. *N Engl J Med*. 1990 Apr 12;322(15):1028-31.

52. Larson JM, Tavakkoli A, Drane WE, Toskes PP, Moshiree B. Advantages of azithromycin over erythromycin in improving the gastric emptying half-time in adult patients with gastroparesis. *J Neurogastroenterol Motil*. 2010 Oct;16(4):407-13.

53. Abu Hilal M, Layfield DM, Di Fabio F, ve ark. Postoperative chyle leak after major pancreatic resections in patients who receive enteral feed: risk factors and management options. *World J Surg*. 2013 Dec;37(12):2918-26.

54. Malgras B, Duron S, Gaujoux S, ve ark. biliary complications following pancreaticoduodenectomy: prevalence and risk factors. *HPB (Oxford)*. 2016 Apr;18(4):367-74.

55. Zarzavadjian Le Bian A, Cesaretti M, Tabchouri N, Wind P, Fuks D. Late Pancreatic Anastomosis Stricture Following Pancreaticoduodenectomy: a Systematic Review. *J Gastrointest Surg*. 2018 Nov;22(11):2021-2028.

56. Scholten L, Mungroop TH, Haijink SAL, ve ark. New-onset diabetes after pancreatoduodenectomy: A systematic review and meta-analysis. *Surgery*. 2018 May 17;S0039-6060(18)30081-3.

57. King J, Kazanjian K, Matsumoto J, ve ark. Distal pancreatectomy: incidence of postoperative diabetes. *J Gastrointest Surg*. 2008 Sep;12(9):1548-53.





## BÖLÜM VII

# LAPAROSKOPIK KOLESİSTEKTOMİ VE SAFRA YOLLARI CERRAHİSİNDE KOMPLİKASYONLAR

### *Complications in Laparoscopic Cholecystectomy and Biliary Tract Surgery*

**Engin BAŞTÜRK**

*(Genel Cerrahi Uzmanı), Tuzla Mercan Hastanesi*

*İstanbul Altınbaş Üniversitesi Tıp Fakültesi*

*E-mail: enginbasturk77@gmail.com*

*ORCID: 0000-0001-6787-8588*

### 1. Giriş

**B**iliopankreatik cerrahinin komplikasyonları, basit kolesistektomi gibi düşük komplikasyon insidansı olan cerrahi prosedürleri ve pankreas rezeksiyonları gibi karmaşık veya çok karmaşık prosedürleri ve ardından yüksek postoperatif komplikasyon insidansını gösteren çok değişken bir insidans aralığına sahiptir. Bu bölüm, genel cerrahların karşılaşabileceği safra kesesi ve safra yolları ve sonrası spesifik komplikasyonların tanı ve yönetimi hakkında bilgi vermek amacıyla hazırlanmıştır. Bu komplikasyonlar, basit kolesistektomiye takiben en düşük olandan zor hepatektomiler, transplantasyonlar veya pankreas kanseri rezeksiyonlarından sonra en yüksek olana kadar geniş bir insidans yelpazesi göstermektedir (1). Konunun çok geniş olması nedeni ile pankreas cerrahisine bağlı safra yolları komplikasyonlarını ayrı bir bölüm olarak anlatılması planlanmıştır.

Biliyer sistem hastalıkları ağırlı, zayıflatıcı ve bazen hayatı tehdit edici olabilir. Dikkatli bir diseksiyon ve ameliyat sırasında yapıların anatomisinin iyi tanımlanması ile bu sistemin anatomik varyasyonları hakkında mutlak bir bilgi, herhangi bir hepatobiliyer operasyonun güvenli performansı için gerekliliktir

(2). Bu cerrahi komplikasyonların çoğu iyatrojenik yaralanmalarla ilişkilidir ve safra kaçağı, safra kanalı tıkanıklığı veya darlığı ve enfeksiyonu içerir.

Batı dünyasında safra kesesi taşı prevalansı %5 ila %22 arasında olup, bunların %10-%40'ı semptomatiktir. Laparoskopik kolesistektomi, açık işleme göre biliyer yaralanma insidansının daha yüksek olması ile ilişkilidir (sırasıyla %0.2 ve %0.8)(3-8). Safra yolu yaralanmalarının üçte birinden azı (%15-%30) ameliyat sırasında tanınmaktadır(2,9). Bu yaralanmalar uzun süreli morbidite, tekrarlayan hastane başvuruları, çoklu radyolojik ve cerrahi girişimler, maliyetli davalar ve mortalite ile sonuçlanabilir (1).

Literatürde farklı yaralanma mekanizmaları tanımlanmıştır, ancak temel olarak iki ana grubu tanımlanmıştır: Safra yollarının anatomisinin yanlış tanımlanması (yaklaşık% 70), kanamaya ve ardından safra kanalının / arterin kesilmesine veya safra kaçağına yol açan teknik hatalardır (10,11,12). Bu yaralanmalar, çeşitli sınıflandırmaların(13-17) geliştirilmesini ve insidansını azaltmak için ele alınan bazı tekniklerin ve manevraların tanımlanmasına sebep olmuştur(18,19].

Yaralanmalar ameliyat prosedürü sırasında, ameliyattan birkaç gün sonra veya haftalar veya aylar hatta yıllar sonra ortaya çıkabilir. Ameliyattan birkaç gün sonra hastalarda biliyer kutanöz-fistül, sarılık, akut karın bulguları ve sepsis görülür. Haftalar veya aylar sonra ortaya çıkan yaralanmalar genellikle biliyer fonksiyonu koruyan, ancak darlık oluşumu ile iyileşen daha az yaralanma ve tekrarlayan ateş ve kolanjit göstergesi olan semptomlardan şikayet eden hastalardır. Yorgunluk ve kilo kaybı yaygındır. Sarılık genellikle bölgesel veya lobüler duktal ligasyonda mevcut değildir. Kolesistektomi dışındaki prosedürlerden kaynaklanan yaralanmalar da aynı rehberler ile değerlendirilir.

## 2. Laboratuvar

Laboratuvar testleri birkaç gün sonra hiperbilirubinemi gösterebilir. Doğrudan bilirubinemi safra yolu taşı, yaralanmış ortak kanal veya safra darlığı vakalarında baskındır. Lökositoz da mevcut olabilir (20). Hepatik transaminazlar, alkalin fosfataz ve gama-glutaril transpeptidaz yükselmeleri de biliyer obstrüksiyon için uygun bulgular olabilir, ancak biliyer safra kaçaklarında çok daha az belirgindir. Bununla birlikte, laboratuvar bulguları nonspesifik olabilir.

### 3. Radyoloji Ve Girişimsel Radyoloji

#### 3.1. Ultrasonografi

Radyolojik görüntülemeler bu komplikasyonların çoğunda ortakdır. Biliopankreatik operasyonlar sonrası abdominal yakınması olan hastaların tanınal incelemesinde ilk adım, sıvı koleksiyonlarını, kanal dilatasyonlarını ve hepatik veya pankreatik parankimin modifikasyonlarını saptamak için hızlı, ucuz ve noninvaziv bir yöntem olan ultrasonografidir (US)[21]. Bununla birlikte, bu prosedür sıvıyı safra koleksiyonu, hematoma, seroma veya lenfösel olarak karakterize edemez. Etkinliği, ileus ve obezite vakalarına eşlik edebilecek bol miktarda bağırsak gazı ile sınırlıdır. Aynı zamanda perkütan aspirasyonu kolaylaştırır, tanıyı koymak ve sıklıkla drenaj yerleştirmek için yararlıdır. Safra kanallarının ve hatta pankreas kanalının dilatasyonunu tespit edebilmesine rağmen, bir darlığın dolaylı tanısını sağlayarak, obstrüksiyonun etiyojisini ve seviyesini belirlemede daha az doğrudur.

#### 3.2. Manyetik Rezonans Kolanjiyopankreatografi

Manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi (MRCP), pankreatobiliyer duktal sistemi görselleştirmek için çok yararlı bir araçtır ve biliyer komplikasyonları göstermede en etkili görüntüleme tekniği olarak kabul edilir [22]. Biliyer dilatasyon MRCP ile hastaların %97-100'ünde doğru bir şekilde saptanabilir ve obstrüksiyon düzeyi olguların yaklaşık %87'sinde doğrudur[20,22]. MRCP, endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografiye (ERCP) uygulanabilir bir alternatif sunar, ancak ERCP'den farklı olarak terapötik değildir. MRCP, piyasaya sürülmesinden bu yana, safra sistemini görselleştirmek için hızla önemli bir araç haline gelmiştir.

#### 3.3. Bilgisayarlı Tomografi

Bilgisayarlı tomografi (BT) taraması biloma, hepatik veya pankreatik apse oluşumunu, pankreas nekrozunu ve hemikaraciğerin atrofisini veya hipertrofisini tanımlayabilir. BT, sıvı koleksiyonlarını kolayca tespit edip lokalize etse de, onları karakterize edemez. BT, safra kanalı yaralanmalarının teşhisinde ilk seçenek olmamalıdır, çünkü BT, safra yollarının ayrıntılarını ultrasonda olduğu gibi göstermez. BT rehberli perkütan aspirasyon ve drenaj için de kullanılabilir.

### **3.4. Teknesyum 99 m Sintigrafisi**

Teknesyum 99 m etiketli hepatik iminodiasetik asit (HIDA) ile hepatobiliyer sintigrafisi, safra kaçaklarının güvenli, oldukça hassas ve invaziv olmayan bir yöntemdir. Bu vakaların% 83 ila% 87'sinde doğrudur ve BT veya ultrasondan daha hassas ve spesifiktir (20). Görüntüleme 60-90 dakikaya kadar uzatıldığında, bu tanı yönteminin duyarlılığı daha da artar. Bu prosedür hiperbilirubinemi vakalarında yapılabilir. Ajanın duodenuma girişi, safra yollarının sürekliliğinin bir göstergesidir ve genellikle safra kanallarının tam bir transeksiyonunu dışlamak için ilk test olarak kullanılır (ancak küçük bir safra yolu yaralanmasını dışlayamaz). Darlıklar ve cerrahi anastomoz boyunca safra kanalının geçişini belirlemeye yardımcı olabilir. Ayrıca kolanjiti kolesistitten ayırt etmek için de yararlıdır. Bununla birlikte, HIDA taraması biliyer dilatasyonun veya safra kanalı tıkanıklığının yerinin ve nedeninin tespit edilmesinde duyarlılığı yeterli değildir. Bu nedenle, yaralanma safra yollarında veya ince barsakta herhangi bir yerde meydana gelebileceğinden, HIDA yaralanmaları tespit etmek için düzenli olarak kullanılmaz ve bir sızıntının tam yerini izlemek için diğer teşhis çalışmalarına ihtiyaç vardır.

### **3.5. Endoskopik Retrograd Kolanjiyopankreatografi**

ERCP, duktal sistemi tanımlamak, anormallikleri tanımlamak ve seviyesini bulmak için gereklidir. Yakın zamana kadar biliyer görüntüleme nonoperatif altın standart olarak kabul edilmiştir. Sfinkterotomi, taş ekstraksiyonu ve biliyer stent yerleştirilmesi gibi terapötik manevralar yapılabilir. ERCP kanal kaçaklarını ve yaralanmalarını kolayca tespit edebilir. Bununla birlikte, safra ağacının transeksiyonları durumunda, ERCP proksimal anatomisinin görselleştirilmesine izin vermeyebilir ve yaralanmanın tam olarak tanımlanması mümkün olmayabilir. Biliyer yaralanmanın onarımına yönelik girişimler, preoperatif kolanjiyogramlar yapılmadığında veya tamamlanmadığında etkisiz olabilir (23). ERCP'nin başarı oranı %90-95, komplikasyon oranı ise yaklaşık %3-5'tir. Bunun yanı sıra, safra örnekleri veya kanalların sürüntülerini toplayabilir.

### **3.6. Perkütan Transhepatik Kolanjiyografi**

Perkütan transhepatik kolanjiyografi (PTK) safra yolu lezyonlarının çoğunda tercih edilen yöntemdir, ancak ERCP'nin acil bir ortamda uygulanması daha kolay olabilir. PTK, proksimal safra ağacının anatomisini göstermek için mükemmel bir yöntemdir. Ayrıca, drenaj kateterlerinin ve stentlerin

yerleştirilmesi gibi geçici terapötik prosedürler, kesin onarımdan önce bu yaklaşım kullanılarak bir köprü olarak gerçekleştirilebilir. Daha sonra, bu kateterler operatif diseksiyon sırasında kesin onarım prosedürleri için kılavuz görevi görebilir. PTK'nın başarı oranı, kanallar genişlediğinde %100'e yaklaşır. Komplikasyon vakaların% 10'unda ortaya çıkabilir(1).

### **3.7. Diğer yöntemler ( T-tüp, BT veya MRG arteriyografi, PET )**

Eksternal fistül veya biliyer T tüpü olan hastalarda, fistül anatomisini ve darlık bölgesini tanımlayan tüp yoluyla fistül veya safra sistemine kontrast madde enjekte edilebilir. Damar komplikasyonlarından şüphelenilen hastaların preoperatif değerlendirilmesinde arteriyografi düşünülebilir, ancak helikal BT veya MRG anjiyografi yeterli bilgi sağlayabilir. Tümörden şüpheleniliyorsa, pozitron emisyon tomografisi (PET) iyi huylu bir lezyonu yeni bir malign lezyondan veya tümör nüksünden ayırt etmeye yardımcı olabilir.

## **4. Kolesistektomi Sonrası Komplikasyonlar:**

### **4.1. Giriş**

Laparoskopik kolesistektomi (LK) semptomatik kolesistolitiazisin tedavisinde açık cerrahinin yerini almıştır. LK hastaya minimal invaziv cerrahinin çeşitli avantajlarını sunarken, safra taşı cerrahisindeki komplikasyonların spektrumu açık prosedüre kıyasla değişmiştir (24). Safra kanalı yaralanması (BDI) gibi laparoskopiyeye bağlı komplikasyonlar proksimal olanları daha karmaşık olma eğilimindedir ve sıklıkla eşlik eden vasküler yaralanma ile ilişkilidirler (25). Bu, bağırsak ve majör retroperitoneal vasküler yaralanma gibi periton boşluğuna erişim sırasındaki yaralanmalarla birlikte morbiditeyi %2.9'a yükseltmiştir (26-29). Zımbalama cihazı ve enerji cihazları gibi yeni aletlerin katılımı nedeniyle komplikasyon spektrumu da değişmiştir. Açık cerrahide klipslerin kayması veya safra taşının periton boşluğuna dökülmesi gibi ilgili komplikasyonlar tamamen bilinmiyordu. Darlığın tedavisinde kullanılan cerrahi prosedürler: Roux - en-Y hepatikojejunostomi, hepatektomi ve karaciğer transplantasyonunu içerir (28-31). Cerrahi bir onarımdan sonra biliyer darlığın nüksü yıllar sonra ortaya çıkabilir (30). Bu nedenle, bu hastalarda tekrarlayan striktürü saptamak için hastane başvuru ve araştırmalarla uzun süreli, yaşam boyu takip gerektirebilir (30-33).

Kolesistektomi sırasında safra yolu yaralanması (BDI) olan hastalar, komplike olmayan bir kolesistektomiye sahip olanlara kıyasla yaşam kalitesini

düşürmüş ve mortalite riski daha yüksek olmaya devam etmektedir(32,33). Komplikasyonla ilişkili sağlık harcamalarında önemli bir artış vardır ve bu tıbbi malpraktis davalarının yaygın bir nedenidir [32,33].

Tablo 1. Post kolesistektomi komplikasyonlar ve insidansları(34).

Postkolesistektomi komplikasyon	İnsidans %
Safra yolu yaralanması	0.08-0.5
Safra kaçağı	0.42-1.1
Bilier darlıklar	0.4-0.6
CBD tutulan taşlar	0.8-5.7
Postkolesistektomi sendromu	10-15
Postkolesistektomi diyare	5-12
Vasküler yaralanma/kanama	0.11-1.97
Apse	0.14-0.3
Barsak yaralanması	0.14-0.3
CBD, ana safra kanalı	

#### 4.2. Safra Yolu Yaralanmaları (BDI) için Risk Faktörleri

Akut kolesistit, akut biliyer pankreatit, Calot üçgeninde kanama, ciddi şekilde yaralanan veya daralan safra kesesi, Hartmann'ın kesesinde büyük impakte safra taşı, kısa kistik kanal ve Mirizzi sendromu gibi BDI'ya yatkın ciddi lokal risk faktörleri bildirilmiştir. Ek olarak, anormal biliyer anatomi LK sonrası BDI için yaygın bir nedendir (26-33). Erkek cinsiyetinin ve 120 dakikadan uzun süren ameliyatın bağımsız risk faktörleri olduğu bildirilmiştir (26). Bununla birlikte, BDI'nın %15-35'inde lokal risk faktörlerinin mevcut olduğu bildirilse de, bu tür yaralanmaların yarısından fazlası deneyimsiz bir cerrah tarafından yapılan "kolay" LK sırasında meydana gelmiştir (26).

#### 4.3. Biliyer Komplikasyonların Etkisi

Akut BDI, biloma, safra peritoniti, sepsis, çoklu organ disfonksiyon sendromu, eksternal biliyer fistül, kolanjit, karaciğer apsesi ve diğerleri gibi kısa süreli komplikasyonlarla sonuçlanır [27-29, 31, 33]. Bu komplikasyonlar uygun şekilde yönetilmezse %5'e varan mortalite ile ilişkili olabilir (35). Laparoskopik

kolesistektomi ayrıca hepatik arter ve portal vende daha yüksek vasküler yaralanma riski ile ilişkilidir ve bu mortaliteyi daha da arttırır (25).

Akut BDI ve takip eden biliyer fistül biliyer darlığa dönüşebilir. Biliyer darlık uygun şekilde yönetilmezse, intrahepatik lithiazis, sekonder biliyer siroz, portal hipertansiyon ve son dönem karaciğer hastalığının komplikasyonları takip edebilir (28,30,33).

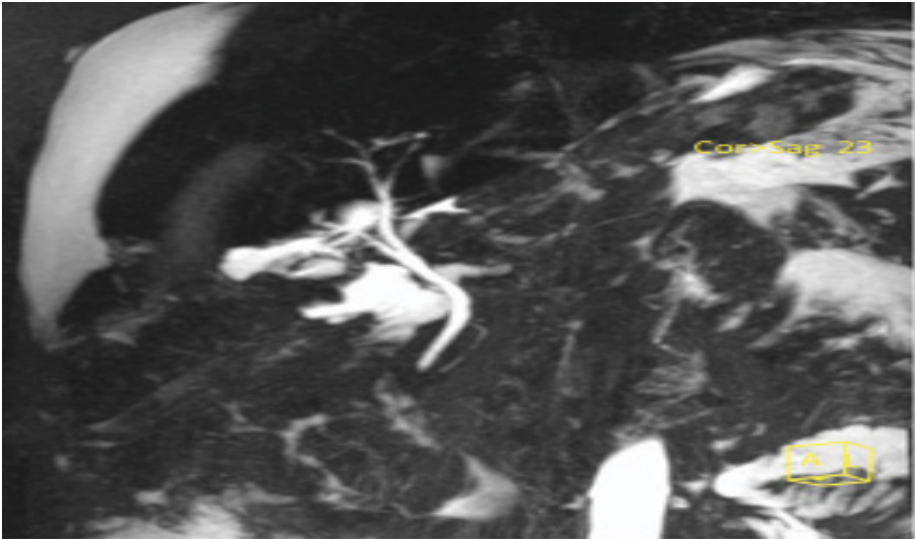
#### **4.4. Tanı**

BDI'yi düşündüren anormal karaciğer fonksiyon testi daha fazla araştırılmalıdır. Yaralanmanın doğasını ve kapsamını ve buna bağlı komplikasyonları tanımlamak için çok çeşitli görüntüleme teknikleri kullanılmaktadır (36). Seçimin ilk araştırması olarak abdominal ultrasonografi, CBD'nin tam kesisi olan hastalarda proksimal dilate biliyer sistemi ortaya çıkarmanın yanı sıra sağ subhepatik boşlukta sıvı toplanmasını gösterebilir (36). Daha sonra, bu koleksiyonun veya şüpheli tıkanıklığın nedeninin değerlendirilmesinde daha fazla araştırma yapılması gerekir. Endoskopik retrograd kolanjiyografi (ERCP) (Şekil 1) ve manyetik rezonans kolanjiyografi (MRCP) incelemesinin biliyer kaçak varlığını göstermesi muhtemeldir (Şekil 2) ve sıklıkla kanal laserasyonu veya işlem seviyesini sağlar (36) (Şekil 3). Ek olarak ERCP, sfinkterotomi ve endobiliyer stentleme düşünülebildiğinde bu senaryoda terapötik bir seçenek sunar; yaygın olarak kullanılan diğer terapötik müdahale perkütan transhepatik kolanjiyografi, transhepatik biliyer drenaj ve karın içi koleksiyonun perkütan drenajını içerir (37). Safra yolları h-iminodiasetik aside (HIDA) atılımı nedeniyle, biliyer sızıntı şüphesi olan hastaların araştırılmasında sintigrafi değerli olabilir. Ayrıca safra yolları ile subhepatik koleksiyon arasında süreklilik gösterebilir (36).

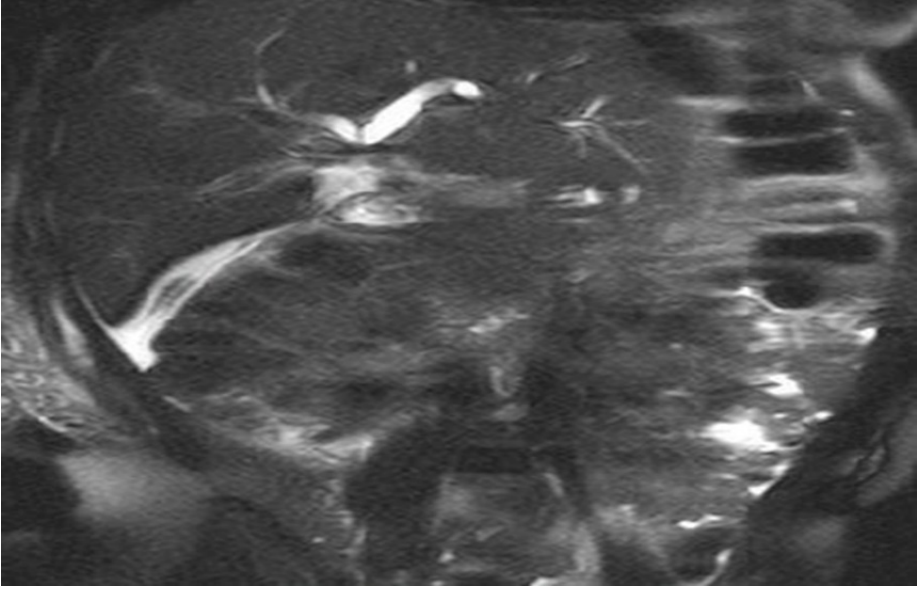




Şekil 1: Sfinkterotomi ile etkili bir şekilde yönetilen küçük CBD sızıntısını gösteren ERCP (24).



Şekil 2: MRCP, kistik kanal sızıntısından subhepatik ve anlamlı intra-abdominal safra kolleksiyonunu ortaya çıkardı. CBD genişlemedi. Hasta ERCP sfinkterotomi ile tedavi edildi (24)



Şekil 3: MRCP, hilumun hemen altında CBD'nin tam bir transeksiyonunu ortaya koymaktadır. Subhepatik ve intraperitoneal koleksiyon da not edilebilir. Hastaya başarılı bir hepatikojejunostomi uygulandı ve ameliyattan 4 yıl sonra iyi çalışmaya devam ediyor (24).

### 5. Safra Kanalı Yaralanmalarının Sınıflandırılması

Safra yolu yaralanmaları ile kullanılan başlıca sınıflandırmalar: Corlette-Bizmut sınıflandırması, Strasberg sınıflandırması ve Stewart-Way sınıflandırmasıdır.

Tablo 2 ve 3'te sırasıyla Corlette-Bizmut sınıflandırması ve Strasberg sınıflandırması sunulmuştur (38).

Daha yeni olan Stewart-Way sınıflandırması (tablo 4) BDI mekanizmasının yanı sıra anatomisini de içermektedir ve rutin olarak kullanılan laparoskopik cerrahi döneminde geliştirilmiştir. Ayrıca, bu yaklaşım safra yolu yaralanmasının önlenmesinde yardım sağladığı için uygulanabilir (39). Sınıflandırma ayrıca, preoperatif değerlendirme ve biliyer rekonstrüksiyonun yönlendirilmesinde yararlı olan bir ayırım olan rezeksiyon yaralanmaları ve darlıklar arasında ayırım yapar. Bu sınıflandırmaya göre dört tip mevcuttur (tablo 4, şek. 2):

\* Sınıf I yaralanmaları (vakaların% 6'sı) CBD kistik kanalla karıştırıldığında ortaya çıkar, ancak kusur ilk operasyon sırasında ve CBD transekte edilmeden önce fark edilir.

\* Sınıf II yaralanmaları (vakaların% 24'ü), istenmeyen klips veya koter uygulaması ile karaciğer kanalına lateral hasardan oluşur. Bu yaralanmalar genellikle inflamasyon veya kanama nedeniyle görünürlük sınırlı olduğunda ortaya çıkar. Bir nedenden ötürü, cerrah, ortak hepatik kanala (CHD) bilinmeyen bir şekilde yakın olan Calot üçgeninde derin planda çalışırken yaralanmalar olur.

\* Sınıf III yaralanmaları en sık görülen (vakaların% 60'ı), her zaman sistik kanal-ortak kanal birleşimini içeren kanalın değişken bir uzunluğunun transeksiyonunu ve eksizyonunu içerir. Sınıf III yaralanmaları, CBD'nin yanlışlıkla sistik kanal olarak tanımlandığı bir yanlış algılama hatasından kaynaklanır. Cerrah, diseksiyonun başlangıcında ortak kanalı (kasıtlı olarak, kistik kanal olduğunu düşünerek) transekte eder ve daha sonra safra kesesini karaciğer yatağından ayırma sürecinde CBD'yi (bilerek) transekte eder. Sonuç olarak, eski trahepatik safra kanalının orta kısmı safra kesesi ile birlikte çıkarılır.

• Sınıf IV yaralanmaları (vakaların% 10'u), sağ hepatik arterin (RHA) yaralanmasıyla birlikte sıklıkla (% 60) sağ hepatik kanalın (RHD) (veya sağ sektörel kanalın) hasarını (transeksiyonu veya yaralanması) içerir. Sınıf IV yaralanmaları ya sistik kanal olarak RHD'NİN (ya da sağ sektörel kanalın) ve sistik arter olarak RHA'nın yanlış yönlendirilmesinden kaynaklanır; ya da Calot' un üç açısının derinliklerinde diseksiyon sırasında RHD'nin (ya da sağ sektörel kanalın) lateral yaralanmasından kaynaklanır. RHA, CBD'nin arkasında yer aldığından, laparoskopik olarak yaralanabilir veya hatta transekte edilebilir (40). Bu oluşum özellikle RHA'nın büyük bir sistik arter olduğu düşünülen ve sonuç olarak bölündüğü rezeksiyon sınıfı IV yaralanma vakalarında yaygındır.

Tablo 2. Corlette-Bizmut sınıflandırması (38)

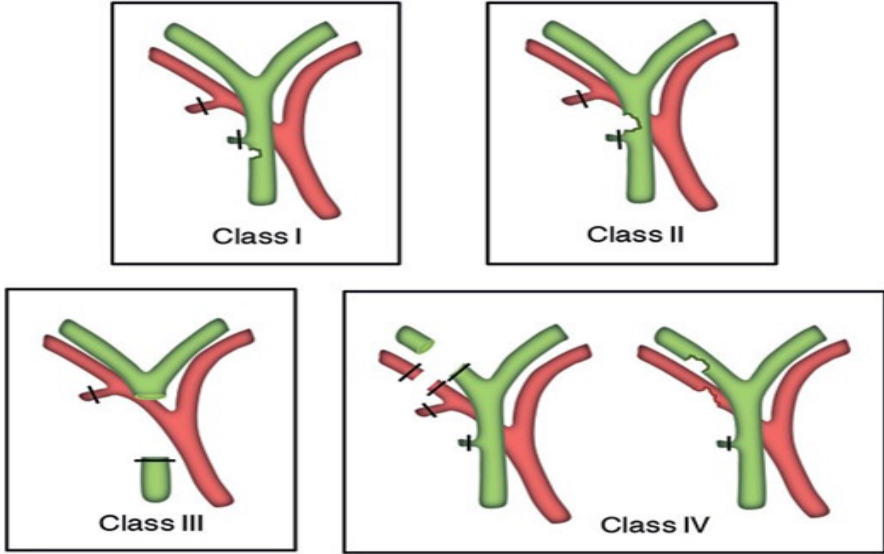
Tip 1	CHD güdüğünün uzunluğu > 2 cm olan düşük CHD striktürü
Tip 2	Orta darlık: CHD uzunluğu <2 cm
Tip 3	Hilar darlık, CHD kalıntısı yok ama ortak akım devam ediyor.
Tip 4	Sağ ve sol hepatik kanal arasındaki ortak akım ve bağlantı kaybı ile birlikte hilar darlık
Tip 5	Distal CBD'den ayrılan kombine CHD ve anormal RHD yaralanması
CHD = Ortak hepatik kanal; RHD = sağ hepatik kanal; CBD = ortak safra kanalı.	

Tablo 3. Strasberg sınıflandırması (38)

Tip A	Daha fazla yaralanma olmadan kistik kanaldan veya karaciğer yatağından safra sızıntısı
Tip B	Safra ağacının kısmi oklüzyonu, en sık aberran bir RHD'nin oklüzyonu
Tip C	CBD ile bağlantısı olmayan kanaldan (aberran RHD) safra sızıntısı
Tip D	Devamlılık kaybı olmadan biliyer sistemin lateral yaralanması
Tip E	Devamlılık kaybı ile safra ağacının sirküferansiyel yaralanması
RHD = sağ hepatik kanal; CBD = ortak safra kanalı.	

Tablo 4. Stewart-Way sınıflandırması (39)

Laparoskopik safra kanalı yaralanmasının mekanizması		İlişkili RHA yaralanması, %
Sınıf I	CBD sistik kanalla karıştırıldı, ancak tanındı; sistik kanaldaki kolanjiyogram insizyonu CBD'ye uzatıldı	5
Sınıf II	CHD'ye koter veya kanal üzerine yerleştirilen klipslerden kanama ve zayıf görüşten kaynaklı lateral hasar	20
Sınıf III	CBD, sistik kanalla karıştırıldı, tanınmadı; CBD, CHD, RHD, LHD transekte edildi ve / veya rezeke edildi	35
Sınıf IV	Kistik kanalla karıştırılan RHD (veya sağ sektörel kanal), sistik arterle karıştırılan RHA; RHD (veya sağ sektörel kanal) ve RHA transekte edildi; RHD'ye (veya sağ sektörel kanala) koter veya yerleştirilen klipslerden lateral hasar	60
CBD = Ortak safra kanalı; CHD = ortak hepatik kanal; LHD = sol hepatik kanal; RHA = sağ hepatik arter; RHD = sağ hepatik kanal.		



Şekil. 4. Laparoskopik safra kanalı yaralanmalarının Stewart-Way sınıflandırması (38)

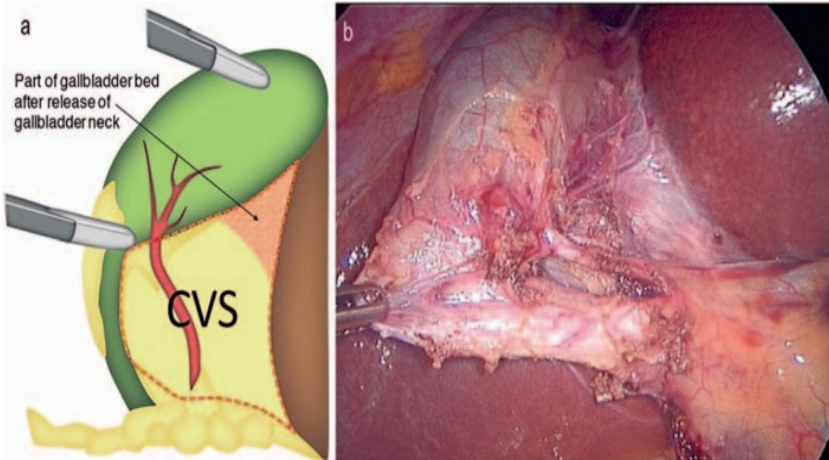
### 6. Safra Kanalı Yaralanması Nasıl Önlenir

Laparoskopik cerrahide yeterli ve doğru eğitim, dikkatli cerrahi diseksiyonla ve gerekirse intraoperatif kolanjiyografi (IOC) ile Calot üçgeninde biliyer anatominin tanımlanması, elektrokoterin akıllıca kullanılması, kliplerin kör uygulanmasından kaçınılması ve kanama durumunda koterizasyon. Calot üçgeni, safra yolu yaralanmalarından kaçınmak için alınacak önlemlerden bazılarıdır (26,27,29,31,33,35). Bir rapora göre hata nedeni olguların %97'sinde görsel algısal yanılsama idi (41). Yaralanmaların sadece %3'ünde teknik beceri hatası mevcuttu. Bilgi ve yargı hatası katkıda bulundu, ancak birincil neden değildi (41).

### 7. Calot Üçgenindeki Yapıların Doğru Eksplorasyonu ve Tanımlanması

LK'de CBD'nin yanlışlıkla transeksiyonunun ana nedeni, CBD'nin kistik kanalla karıştırılmasıdır (26,28,29,31,41). CBD'nin sistik kanal olarak yanlış tanımlanmasını önlemek için, ekstrahepatik safra kanalının ilk izlenimini elde etmek için, diseksiyon başlamadan önce tercihen 30 °C laparoskop kullanılarak titizlikle ortaya konması esastır. Sistik lenf nodu, safra kesesi boynu ve Rouviere'nin sulkusu dahil olmak üzere bazı yer işaretleri, sistik kanalı tanımlamak ve güvenli diseksiyon için savunulmuştur (42). Hartman'ın

çantası, kolayca görselleştirildiği ve SK'ni sistik kanala bağladığı için genellikle bir dönüm noktası olarak kullanılır. Bununla birlikte, atrofik kolesistitli, sistik kanal taşı, sistik kanal ile safra kesesinin boynu arasındaki yapışıklıklar ve yanlış diseksiyonda olduğu gibi çarpıtıldığı veya kaldırıldığı durumlarda dikkatli olunmalıdır (43). Zor durumlarda, Rouviere'nin sulkusu, safra kesesinin boynu yukarı ve sola doğru geri çekildiğinde hepatosistik üçgenin arka yönünü açığa çıkardığında görselleştirilen yararlı bir dönüm noktasıdır. Rouviere'nin sulkusu, karaciğer hilumunun sağından kaudat lobuna doğru ilerlerken görülür ve CBD'nin düzlemini doğru bir şekilde gösterir; SK'nin boynu, karaciğer yüzeyi ve sulkus düzlemi ile sınırlanan bir üçgen bulunur ve diseksiyon, peritonun hemen ventral loba bölünmesiyle güvenli bir şekilde başlatılabilir. sulkus (42,44). Anatomik dönüm noktasına ek olarak, LK sırasında safra kesesi üzerindeki traksiyon, 2 boyutlu perspektifler nedeniyle sistik kanalı tanımlamada uygun bir yönde olmalıdır. CBD'nin sistik kanal olarak yanlış tanımlanması, sistik kanalı ve CBD'yi lateral olarak hizaya getirmek yerine safra kesesi üzerindeki çekiş yönüne üstün yönde bağlanabilir (45). Sistik kanalı keserken veya bölerken, SK'ni lateral yönde geri çekmek esastır. Geniş yapışıklıklar, akut kolesistit, uzun süredir devam eden kronik kolesistit, küçük kasılmış safra kesesi ve fibröz ve oblitere Kalot üçgeninden kaynaklanan zor kolesistektomi durumunda, laparoskopikten açık operasyona erken dönüşüm önerilmektedir (44). İntraoperatif bir kolanjiyogram (IOC), zor vakalarda anatomiyi tanımlayacaktır, ancak tüm laparoskopik kolesistektomi vakalarında cerrahlara intraoperatif kolanjiyogram tavsiye eden yazarlar vardır (26). Eğer önemli bir ilerleme kaydedilmeden deneme diseksiyonu için makul bir süre harcandığında, açık kolesistektomiye dönüşüm en güvenli seçenektir (26,28,29,33).



Şekil 5. Güvenliğin kritik görünümü (Critical view of safety (CVS))(38).

## 8. Termal Yaralanmalardan Kaçınım

Calot üçgeninin diseksiyonunda koterin yanlış kullanılması, termal nekroz nedeniyle duktal doku kaybıyla ciddi BDI'ya neden olabilir (45). Büyük safra kanalına termal yaralanmayı önlemek için kullanılan önlemlerden bazıları, başlangıçta sınırlı miktarda dokudan hook kullanımı ve dokuyu kesin görüş altında altta yatan yapılardan kaldırmayı ve diseksiyona devam etmeyi içerir. Safra kesesinin serozası açıldıktan sonra, Calot üçgeninde koter yerine peanut disektör kullanılarak künt diseksiyon kullanılabilir (29) . Koterizasyona etkili bir alternatif olmasının yanı sıra, özellikle küçük sızıntılarda daha iyi saha görüşü sunar (29,45). Titanyum klipsler iyi bir elektrik iletkeni olduğundan ve kistik kanal güdüğünün veya bitişik safra kanalının termal nekrozuna yol açabileceğinden, özellikle titanyum klipsler kistik kanala yerleştirildiğinde kistik kanalı kesmek için koter kullanılmaması çok önemlidir. Homeostazi incelemek veya sağlamak için gereken minimum miktarda enerjinin her zaman kısa süreli uygulanması önemlidir (45).

## 9. Kör Hemostazdan Kaçınım

Akut inflamasyon ve skar dokusu varlığında diseksiyon, safra yapısının eksplozyonunu engelleyen önemli kanamalara neden olabilir (29,45). Böyle bir durumda panikleme, yetersiz eksplorasyondan dolayı hatalı klipsleme veya koterizasyona yol açacak ve BDI riskinin artmasına veya daha da kötüsü vasküler ve safra kanalı yaralanmasının bir kombinasyonuna yol açacaktır. Böyle bir durumda kanama, kanama noktasını ve bitişik dokuyu birkaç dakika boyunca atravmatik forseps ile sıkıştırmanın yanı sıra soğukkanlılığın korunmasıyla kontrol altına alınabilir (29,45). Kanama genellikle birkaç dakika içinde kontrol edilir ve klipslerin veya koterlerin dikkatsizce uygulanmasıyla büyük safra kanalı yaralanmasından kaçınılır. İyi eksplorasyon ve anatomi ortaya konduktan sonra, klipsler doğru şekilde yerleştirilebilir. Bununla birlikte, kontrolsüz kanama varlığında, açık cerrahiye geçmek güvenli olacaktır.

## 10. Anatomik Varyasyon Farkındalığı

Safra yollarının ve hepatic arterin ve dallarının çeşitli anatomik varyasyonları LK sırasında yaralanma riskini artırır. Özellikle akut inflamasyon varlığında. Yaralanmayı önlemeye yönelik önlemler arasında kistik arterin ve kanalın safra kesesine mümkün olduğunca yakın bir şekilde diseksiyonu ve kistik kanalın düşük yerleştirilmesi olan hastalarda son derece tehlikeli



olduğu için sistik kanalın CBD'ye sonlandırılmasına kadar diseksiyonundan kaçınılması yer alır. Sistik arter tanımlaması, SK'ye giren bir dal damarı açıkça tanımlanabildiğinde elde edilir. Hepatik arter özellikle Moynihan kamburunun varlığında hasar görme riski altındadır ve sistik kanal bazen doğrudan içine açıldığında sağ hepatik kanal risk altındadır. Önemli bir yapı kesilmeden önce hepatobiliyer üçgenin tamamen açılması gereklidir, bu da sistik infundibulum, sistik kanal ve arterin 3 boyutlu anatomisinin tanımlanmasının gerekli olduğu anlamına gelir. Safra kesesine giren tespit edilen 2 yapı sadece kistik kanal ve arter olabilir (29).

### **11. Gerektiğinde Açık Yaklaşım Dönüştürme**

LK sırasındaki dönüşüm oranları 3,6 ile 13.9% (26,29,46). Dönüşüm için ortak endikasyon teknik zorluklar, kontrolsüz kanama, Kalot üçgeninin diseksiyonunda zorluk, CBD taşları ve safra kanalı yaralanmalarını içerir (29, 45,46). Anatomik yer işaretlerinin belirsizliği ve makul bir diseksiyon süresinden sonra ilerlememesi durumunda, hastalar için zararlı olabilecek başka türlü zor ve tehlikeli bir görevi yerine getirememekten ziyade cerrahın istenen cerrahi sonuca ulaşılması adına verdiği kararı yansıttığı için dönüşüm yapmaktan çekinmemelidir.

### **12. İntraoperatif Kolanjiyogram ve Laparoskopik Ultrasonun Rolü**

Rutin intraoperatif kolanjiyografinin (IOC) BDI'dan kaçınmadaki rolü tartışmalıdır (26,47,48). Bazı seriler rutin IOC'ye çok az ihtiyaç duyan LK için mükemmel sonuçlar bildirmesine rağmen, diğerleri BDI insidansını azaltmak veya intraoperatif olarak erken tespit etmek için kullanımını bildirmektedir [1, 19]. Bir raporda, bdi'nin %81'i, IOC'nin uygulandığı ilk yaralanma anında, kullanılmadığı zaman sadece %45'inde tespit edilmiştir (48). Bununla birlikte, IOC'nin dezavantajı cerrahi deneyime duyulan ihtiyacı, ameliyat süresinin kaçınılmaz olarak uzamasını ve deneyimli bir radyolog tarafından yorumlama ihtiyacını içerir (29). Laparoskopik ultrason kullanımı, safra yollarında herhangi bir doku diseksiyonu veya kanülasyon yapılmadan yapılabildiği için iyi bir alternatiftir (49). Kistik kanalın ve ana ekstrahepatik safra kanallarının konumunu belirlemeye rehberlik ettiği için iltihaplanma veya yapışıklıklar nedeniyle zor vakalarda özellikle yararlı olduğu bildirilmektedir. Zor vakalarda safra kanalı anatomisinin tanımlanması için güvenilir, hızlı, tekrarlanabilir ve uygun maliyetli bir yöntem olarak kabul edilir (49).



### 13. Cerrahlar Risk Alma Eğilimi ve BDI Özellikleri

Cerrahların özelliklerinin ve risk alma tercihlerinin BDI insidansı ile ilişkisinin analizi ortaya çıkmıştır. Aşırı risk alma tercihi olan cerrahların (söz konusu kazancın kendileri tarafından belirsiz sonucu olan durumdan kaçınanlara kıyasla yüksek olduğuna inanılıyorsa risk almaktan rahatsız olmayanlar gibi), yüksek risk alma tercihi puanı olanlar arasında daha yüksek bir yaralanma oranı gösterdiği görülmüştür (41,50). Yanlışlıkla safra kanalı yaralanmalarının rastgele yaklaşım, aşırı güven ve zor durumların bilinmemesi nedeniyle meydana geldiği bildirilmektedir (29). Cerrahi toplulukları, BDI gibi nadir görülen bir olayın bile daha iyi eğitim ve standart güvenlik önlemlerinin kullanılmasıyla önlenebileceği bir güvenlik kültürü oluşturmak için çalışıyor. Bunlardan bazıları, potansiyel intraoperatif hataları simüle eden (CBD'nin yanlış tanımlanması gibi) ve güvenli karar vermeyi vurgulayan ve doğruluğu kanıtlanmış güvenlik önlemlerinin kullanımını vurgulayan modülleri içerir. Bu konuda cerrahi simülasyonun eğitimin ayrılmaz bir parçası haline gelmesi muhtemeldir (50).

### 14. Tedavinin ilkeleri

İlk tedavinin ilkeleri sepsisin kontrolü ve fizyolojik destek, ardından anatominin tanımlanması, drenaj ve son olarak onarımlardır. Karın içi sepsis, dehidratasyon, elektrolit defisiti ve malnütrisyon ilk olarak ele alınmalıdır. Çünkü suboptimal fizyolojik koşullarda yaralanmaları onarma girişimleri başarısız olabilir. Hastaların yaklaşık %70-80'i medikal tedaviye yanıt vermekte ve acil müdahaleye ihtiyaç duymamaktadır. 24 saat içinde ampirik antibiyotik tedavisine yanıt vermeyen hastalarda, cerrahi, perkütan veya endoskopik olarak yapılabilen acil biliyer dekompresyon düşünülmelidir. Onarımın zamanlaması, uzun vadeli sonuçların önemli bir belirleyicisidir. Ara dönem biliyer darlıklar ile anlamlı olarak ilişkili olduğundan, onarımlar ilk ameliyattan sonraki acil (0-72 saat) veya gecikmiş (6 haftadan fazla) dönemlerde yapılmalıdır (51).

Safra kanalı rekonstrüksiyonu sonrası morbidite oranı %43'tür, ancak komplikasyonların çoğu minördür. %1,7 ile %9 arasında değişen mortalite oranları da bildirilmiştir. Uzun süreli takip ile postoperatif darlık oluşumu hastaların %10-19'unda görülür(53). Endoskopik veya perkütan dekompresyon genellikle düşük morbidite ile ilişkilidir ve öncelikle düşünülmelidir. Safra yolu onarımını takiben kronik karaciğer hastalığı oranı %6 ile %22 arasında bildirilmiştir (54). Bu artan morbiditeye, uzun süreli takip ihtiyacına ve safra

yolu yaralanmalarında adli dava potansiyeline rağmen, deneyimli hepatobiliyer cerrahların ellerinde bu yaralanmaların başarılı bir şekilde onarılma oranı %90'ın üzerinde olabilir (52).

### ***14.1. Biliyer Safra Kaçakları***

Postoperatif safra kaçakları safra yollarının herhangi bir bölümünden oluşabilir. Kolesistektomiden sonra, safra kesesi yatağından kaynaklanan Luschka kanalları kaynak olabilir. Biliyer kaçaklar ayrıca kistik kanal kütüğü, ortak safra kanalı, hepatik kanal yaralanmaları, transeksiyonları veya ince bağırsak yaralanmasından da kaynaklanabilir. Kistik kanal kaçakları genellikle yetersiz bağlanma veya klipslerin kaymasından sonra ortaya çıkar, ancak bunlar kalan taşlardan veya klipslere veya bağlanmadan distal bir yaralanmadan da kaynaklanabilir. Serbest safra birikimi genellikle subhepatik boşlukta meydana gelir. Sızıntının ciddiyetine, hızına ve tespit edilmeden önceki sürenin uzunluğuna bağlı olarak, safra periton boşluğu boyunca serbestçe yayılabilir (safra peritoniti) veya loküle olabilir (biloma). Safra bir dren veya cerrahi bir yaradan dışarıdan akabilir. Biloma, semptomlar ortaya çıkmadan önce uzun bir süre var olabilir.

### ***14.2 Semptomlar***

Erken semptomlar nonspesifik olabilir. Genel halsizlik, bulantı, kusma, uzamış ileus, anoreksiya, karın ağrısı ve düşük dereceli ateşten oluşur ve tanıda gecikmeye neden olur. Hastalarda hemen postoperatif dönemde nadiren klinik olarak sarılık ortaya çıkabilir ancak bilirubin düzeylerinde yükselme yaygın olarak görülür. Karın içine serbest safra sızıntısı vakalarında genellikle doğrudan veya dolaylı hiperbilirubineminin tutarlı bir paterni yoktur. Sepsis ve sarılık daha sonra ortaya çıkabilir.

US, sıvı koleksiyonlarını tanımlayabilir ve bunları aspire etmek ve gerekirse bir drenaj yapmak için yararlıdır. Ameliyat sonrası hastaların% 10 ila% 28'inde safra kesesi fossasında küçük bir sıvı toplanmasının gözlenebileceği unutulmamalıdır. BT incelemesi ayrıca karın içi bir koleksiyonu tespit edebilir veya ekarte edebilir. Bir HIDA taraması, safra ekstrasvazyonunun varlığını doğrulamada ve esas olarak safra yollarının sürekliliğini değerlendirmede yararlıdır. Nükleer aktivite subhepatik alanda, sağ parakolik olukta veya periton boşluğunda yaygın olarak görülebilir. Bazen, drenaj tüpünden veya safra ağacını ve lezyonun seviyesini tanımlayabilecek fistül yolundan bir fistül elde edilebilir. Kesin tanı genellikle ERCP veya PTK ile konur.

Bir aksesuar hepatic kanalından veya kistik kanaldan küçük bir sızıntının kendiliğinden iyileşmesi muhtemeldir ve sadece BT veya US rehberliğinde perkütan bir kateterin yerleştirilmesini gerektirir. Aksi takdirde, tedavi genellikle ERCP yoluyla ampulla yoluyla veya PTK yoluyla karaciğerden ortak kanala bir drenaj yerleştirilerek proksimal kanal üzerindeki basıncı azaltmayı içerir. Kısa veya nazobilyer stent olup olmadığı sonucu etkilememektedir. Bu stentler altı ila sekiz hafta boyunca yerinde bırakılır. Cerrahi müdahale nadiren gereklidir. Kistik kanal kaçakları sfinkterotomi ile veya sfinkterotomi olmadan yönetilebilir, ancak stent yerleştirilmeden tek başına sfinkterotomi uzun süreli safra kaçağına ve gecikmiş iyileşmeye neden olabilir (53).

Diğer etiyolojik nedenlerde kalıcı koleksiyonlar için açık drenaj teknikleri gerektirebilir (54). Peritonit, sepsis veya başka herhangi bir klinik biloma şüphesi olan hastalarda parenteral antibiyotikler ve herhangi bir sıvı koleksiyonunun perkütan drenajı olmalıdır. Kolanjit belirtileri ve semptomları mevcutsa, biliyer drenajlı acil bir kolanjiyografiye ihtiyaç vardır. Majör safra kanalı yaralanması tespit edilirse, safra kaçağının kontrolü ve sepsis tedavisinden sonra onarım yapılmalıdır. Yeterli drenajın sağlanması koşuluyla ameliyat dört ila altı hafta ertelenebilir. Cerrahi onarım bilio-enterik anastomozdur, özellikle Roux-en-Y hepatojejunostomidir, çünkü primer anastomoz ve T-tüpü üzerinden yapılan onarımların başarı oranları çok düşüktür. (10)

### ***14.3. Biliyer Darlıklar***

Safra kanalı darlığı olan hastalar, safra kaçaklarının aksine, genellikle ilk operasyonlarından sonraki 30 gün içinde ortaya çıkarlar. Bu hastaların dörtte biri tek başına ağrısız obstrüktif sarılık ile başvurmaktadır. Hastaların yarısında ateş ve sepsis görülürken, birkaçında eksternal safra kaçağı mevcuttur. Ortak safra kanalının kesilmesi ile total tıkanıklığı olan hastalarda, sıklıkla bir veya iki hafta sonra biliyer kaçak ve biliyer peritonit ile takip edilen erken obstrüktif sarılık görülür. İntraduktal basıncın artması ve ardından klips bölgesinde sızıntı görülür. İskemik veya termal yaralanma olduğu varsayılan bazı hastalar, darlığa sekonder kolanjit veya sarılık görülünceye kadar ilk ameliyattan birkaç ay veya yıl sonra dahi ortaya çıkmayabilir. Bir segmental bir kanal bağlanmışsa, karaciğer segmentinin asemptomatik atrofisine neden olabilir, aynı zamanda safra enfekte olursa ateş ve karaciğer apsesine de neden olabilir.

Postoperatif safra darlıkları, safra yolları cerrahisinden sonra reoperasyon için en sık endikasyondur. Benign biliyer darlıkların yüzde sekseni laparoskopik kolesistektomi sırasında safra yolu yaralanması sonucu oluşur. Safra kanalı

rekonstrüksiyonu, tümör rezeksiyonu veya karaciğer transplantasyonundan sonra daha az sıklıkta benign postoperatif biliyer darlıklar ortaya çıkar. Uygun olmayan tedavi biliyer siroz veya kolanjit ile sonuçlanabilir. Postoperatif biliyer darlıkları olan 130 hastanın uzun süreli bir incelemesinde mortalite (%17.7) olarak ortaya konmuş bir çalışmada tüm olgularda portal hipertansiyonlu karaciğer parankimal hastalığının varlığı tespit edilmiştir (55).

US safra kanalı dilatasyonunu veya hepatik parankimdeki değişiklikleri gösterebilir. İntrahepatik ve ekstrahepatik safra kanallarının bu dilatasyonu, safra kanalı darlığının dolaylı kanıtını sağlar, ancak US obstrüksiyonun etiyolojisini ve seviyesini belirlemede çok doğru değildir. US duyarlılığı, serum bilirubin seviyesi 10 mg / dL'den fazla olan darlıklarda yüksek (% 90'dan fazla), ancak bilirubin seviyeleri 10 mg / dL'den az olan darlıklarda sadece % 47 kadardır. BT, bir biloma, hepatik apse oluşumu ve hemi-karaciğerin atrofisi veya hipertrofisini tespit edebilir. Biliyer tıkanıklığı tespit etmek için US kadar hassas olabilir, ancak bölgeyi US'dan daha doğru bir şekilde tanımlayabilir. Bir HIDA taraması, safranin darlıklar ve cerrahi anastomoz boyunca geçişini belirlemeye yardımcı olabilir, ancak yukarıda belirtildiği gibi safra dilatasyonunu veya safra kanalı tıkanıklığının yerini tespit etmek için işe yaramaz.

MRCP, obstrüksiyonun özelliklerini belirlemek için çok yararlıdır, ancak kesin tanı kolanjiyografi ile konur. Duktal darlığın belirlenmesi, seviyesinin belirlenmesi ve yaralanmanın doğasının tanınması gerekir. ERCP sadece safra kanalı devamlılığı durumlarında faydalıdır. Darlık ERCP ile aşılamayacak kadar sıkıysa, proksimal biliyer dekompresyon için PTK yapılabilir. Safra kanalı darlıklarında PTK endikasyonları biliyer-enterik anastomoz varlığı, kompleks hiler darlıkların varlığı veya başarısız bir ERCP'dir. Biliyer drenaja, darlıkların genişlemesine, varsa taşların çıkarılmasına veya malign bir darlık üzerine stent yerleştirilmesine izin verir.

EUS'un İİAB ile kombine edilen tanısal verimi, özellikle distal safra kanalı darlıklarında faydalıdır ve kanser şüphesi ortaya çıktığında biyopsi imkanı ile ERCP'yi geçebilir (56). PET de bu ortamda değerli olabilir.

Kolesistektomi sonrası safra kanalı yaralanması olan hastaların %7-32'sinde hepatik arter yaralanması mevcut olduğundan anjiyografi düşünülebilir(2,57). Bu da olguların yaklaşık %10'unda yavaş hepatik enfarktüs ile sonuçlanır(58). Bizmut evre IV ve V yaralanmaları olan veya primer biliyer-enterik onarımı başarısız olan hastalarda preoperatif anjiyografi yapılmalıdır (59). Portal veni veya yaygın veya uygun hepatik arterleri içeren yaralanmalar çok daha nadirdir, ancak karaciğerin hızlı enfarktüsü de dahil olmak üzere daha ciddi etkilere

sahiptir. Arterin onarımı nadiren mümkündür ve genel yararı belirsizdir, ancak sağ hepatic arter yaralanmasının varlığı safra kanalı onarımını engellemez (57).

Tedavi, yaralanma derecesine, indüklenen komplikasyonların varlığına ve hastanın operatif riskine bağlıdır. Biloma boşaltılmalı ve yukarıda belirtildiği gibi enfeksiyon (apse veya kolanjit) kontrol edilmelidir. Kolanjiyografiden sonra cerrahi rekonstrüksiyon veya stent ile kesin bir tedavi planlanmalıdır, ancak safra kanalının derhal onarımı uygun şekilde yapılırsa iyi sonuçlar verebilir. Önceki kolanjit, eksik kolanjiyografi veya erken primer onarım (yaralanmadan sonraki 3 hafta içinde) darlık nüksüne neden olabilir.

PTK, intrahepatik duktal hastalık olduğunda veya ERCP mümkün olmadığında ve anastomoz darlıklarını genişletmek veya proksimal safra kanalının intraoperatif tanımlanmasına yardımcı olmak için yararlıdır. Biliyoenterik anastomoz darlığı olgularında (%92'ye kadar) iskemik darlıklara (%61) göre daha başarılıdır(60). Ayrıca, uzun vadeli başarı oranlarına ulaşmak için genellikle çoklu dilatasyon seansları gereklidir. Endoskopik dilatasyon, klinik semptomlara neden olan ekstrahepatik darlığın tedavisinde de benzer etkinliğe sahiptir. Bu prosedür aynı zamanda tekrarlanan seanslar gerektirir ve iskemik olmayan darlıklar ile daha iyi sonuçlar elde edilir. Daha sık görülen komplikasyonlar hemobili, safra kaçağı, pankreatit ve kolanjittir.

Stent yerleşimi stent tıkanıklığı ve ardından kolanjit gibi komplikasyonlarla ilişkilidir. Bu, ilk genişlemeden itibaren geçen süre arttıkça darlıklar ile birlikte, endoskopik tedavinin rolünü sınırlar. Daha uzun bir süre boyunca daha fazla darlık genişlemesine izin vermek için darlık boyunca birden fazla plastik stent yerleştirme girişimleri, stentler çıkarıldığında restenozu önlemek, iyi sonuçlar veriyor gibi görünmektedir (56). Açık örgülü metal stentlerin, oklüzyon, taş oluşumu ve kalıcılık eksikliği gibi çeşitli dezavantajları vardır. Kapalı metal stentlerin kullanımı daha fazla değerlendirmeye ihtiyaç duyar. Antimikrobiyal ve antineoplastik ajanlarla emprenye edilebilen, biyoemilebilir malzemeden yapılmış, kendi kendine genişleyen stentler umut vericidir, ancak şu anda araştırılmaya devam etmektedir( 61,62). EUS rehberliğinde distal kanaldan veya mideden delinme, dilatasyon ve stent yoluyla dilate ve/veya enfekte proksimal safra kanalına endoskopik erişim yararlı bir manevradır. Dilatasyon ve stent için endoskopik ve radyolojik teknikler, cerrahi tekniklerin sonuçlarına giderek yaklaşmaktadır. Rezektabl olmayan veya tekrarlayan safra yolu tümörleri olan hastalarda cerrahi ve palyatif tedavi için uygun olmayan hastalar için iyi bir tedavi seçeneğidir.

Biliyer darlıkların başarılı cerrahi onarımı, minimal inflamasyon ile proksimal safra kanalının kullanılmasını, Roux-en-Y jejunal bacağı ile gerilimsiz bir anastomozun oluşturulmasını ve doğrudan mukozadan mukozaya anastomoz

yapılmasını gerektirir. Uç uca safra kanalı anastomozu daha önce önerilmesine rağmen, bu onarım% 40 ila% 50 uzun dönem başarısızlık oranı ile ilişkilidir (63). Doğrudan biliyer-enterik bypass, biliyer darlıkların uzun süreli tedavisinde altın standart prosedürdür (64-67). Bazı durumlarda, karaciğer rezeksiyonu veya transplantasyon gerekebilir(68).

Darlık ve karaciğer disfonksiyonu olan hastalarda portal hipertansiyon değerlendirmesi yapılmalıdır. Endoskopik inceleme özofagus varislerinin varlığını tanımlayabilir ve karaciğer biyopsisi biliyer fibroz varlığını ortaya çıkarabilir. Özofagus varislerinin veya ascites varlığı kötü prognoz göstergesidir ve onarımı engellemelidir(2).

Tüm geç safra yolu yaralanmaları müdahale gerektirmez. Bazı hastalar tamamen asemptomatik kalabilir, yaralanma kazara abdominal US veya anormal karaciğer fonksiyon testleri gösteren kan testi ile teşhis edilebilir. Yaralanma, sepsis veya kolanjit ile sonuçlanmadan karaciğerin bir kısmının atrofisine neden olmuşsa, hasta sadece gözlemlenebilir.

## **15. Safra Kanalı Yaralanması ile Karşı Karşıya Kaldığında Stratejinin Yönetimi**

Kolesistektomi sırasında safra sızıntısı cerrahı durdurmaya ve safra sızıntısının kaynağını dikkatlice incelemeye zorlamalıdır (28,29,31,33,45). Safra, SK'deki veya sistik kanaldaki bir açıklıktan sızabilse de, bu durumda olduğu varsayılmadan önce, BDI ekarte edilmelidir. SK'den gelen safra yeşilimsi sarı, kalın ve yoğun iken, ortak safra kanalı (CBD) safra genellikle parlak sarı, ince ve suludur. Bu aşamadaki bir IOC anatomiyi tanımlayabilir ve safra kanalında daha fazla yaralanmayı önleyebilir. Kalot üçgeninde üçüncü bir tübüler yapı (sistik kanal ve arter klipslenip bölündükten sonra) ile karşılaşılırsa safra yolu yaralanmasından da şüphelenilmelidir. Daha önce klipslenmiş ve bölünmüş olan” sistik kanal “ aslında CBD olabilir ve şu anda karşılaşılan üçüncü yapı ortak hepatik kanal olabilir. BDI intraoperatif olarak tanınırsa, sonraki adım yaralı kanalın doğasına, yaralanma tipine ve cerrahın uzmanlığına ve deneyimine bağlıdır (29,31,33,35).

## **16. Safra Kanalında Spesifik Yaralanmalara Yaklaşım**

### **16.1. Ortak Safra Kanalı Klipslenmesi:**

Bazen, safra kanalının bölünmesi olmadan bir klips yanlış yerleştirilebilir. Böyle bir durumda klipsin çıkarılması yeterli olabilir (31). Kanalın delinmesi yoksa, daha fazla bir şey yapılması gerekmez. Böyle bir hastada alkalın

fosfataz düzeylerinin yükselmesi, görüntüleme intrahepatik safra kanalı dilatasyonu veya hepatobiliyer sintigrafide izotop atılımının gecikmesi önerildiği gibi postoperatif olarak safra tıkanıklığı saptanırsa endoskopik stent yerleştirilir [6].

### ***16.2. Küçük Kanal:***

Bir cerrah, özellikle safra kesesini disseke ederken sıklıkla küçük kanallarla karşılaşır. Bunlara kolesistohepatik kanal, subvezikal kanal ve SK yatağındaki küçük (3 mm'den küçük) subsegmental kanal dahildir (31). Küçük bir kanal yaralanırsa, klipslenebilir(31). Bu, bir karaciğer segmentinin asemptomatik atrofisine yol açacaktır (50). Bu mümkün değilse, subhepatik fossayı drene etmek gerekir. Bununla birlikte, kanalın açık ucundan safra sızıntısı intraoperatif olarak kaydedildiğinde, anormal bir safra kanalından ve SK yatağındaki sızıntı kanalından veya sızan bir kistik kanal güdüğünden kaynaklandığı varsayılmadan önce yaralanmanın doğasını değerlendirmek gerekir, çünkü yaralanmanın şiddetine bağlı olarak yeniden ameliyat gerektirebilir. Bu durumda ligasyon ve sütür artabilir. Safra kanalının anatomisini kolanjiyografi ile tanımlamak ve safra kanalını daha fazla yaralayabilecek veya devaskülarize edebilecek herhangi bir ek diseksiyondan kaçınmak zorunludur. Farklı yaralanma tipleri ve farklı yaralanma tespit süreleri için safra kanalını değerlendirmek için farklı yöntemler kullanılabilir (37). İntraoperatif safra kaçağı olan hastalar için, hangi kanalın yaralandığını belirlemek ve yaralanmanın doğasını değerlendirmek için kistik kanal veya kanalın açık ucu yoluyla kolanjiyografi yapılabilir. Postoperatif dönemde kanal yaralanmasından şüphelenilen hastalarda, ERCP sızıntı yerini gösterecektir (37); bununla birlikte, kanal kesildiğinde veya eksize edildiğinde ERCP safra kanalının proksimal ucunu gösteremez. Perkütan transhepatik kolanjiyografi, bu durumda kanalın proksimal ucunun gösterilmesinde yararlıdır, ancak intrahepatik kanalları ilk aşamalarda dilate olmayan hastalarda daha az başarılı olması muhtemeldir (37). MRCP, mevcut olduğunda tercih edilen alternatif bir araçtır.

### ***16.3. Ana Kanal:***

Büyük bir kanalın (sağ hepatik kanal/CHDveya CBD) yaralanmasının daha ciddi sonuçları vardır. Bu durumunda, değerlendirme de dahil olmak üzere daha ileri yönetim, uzmanlığın mevcudiyetine bağlı olacaktır (26,27,31).



#### **16.4. Uzman Hepatobilier Cerrah:**

İdeal bir durumda, rekonstrüktif biliyer cerrahide yeterli deneyime sahip eğitilmiş bir biliyer cerrah onarımı yapmalıdır. Prosedür açık bir operasyona dönüştürülmeli ve yaralanma daha sonra ayrıntılı olarak onarılmalıdır.

#### **16.5. Kısmi Yaralanma:**

Lateral/kısmi bir yaralanma (kanalın kısmi çevresini içeren) ince (4-0/5-0) vicryl / PDS sutureyle onarılabilir. Bazıları bir T tüpünün stent olarak yerleştirilmesini önermektedir (69). Bununla birlikte, bir T tüpünün genişlememiş normal boyutlu bir kanala yerleştirilmesi zor ve sinir bozucu olabilir ve yaralanmayı potansiyel olarak kötüleştirir (69).

#### **16.6. Tam Kat Yaralanma:**

Kanal bölünmüşse, klasik laparoskopik kolesistektomi yaralanmasında olduğu gibi kanalın bir segmentinde kayıp olup olmadığını değerlendirmek önemlidir (45). Bu, CBD ilk önce klipslendiğinde ve kistik kanalla karıştırıldığında kesilerek gerçekleşir. CHD ile karşılaşılır ve tekrar bölünür.

Safra kanalının tam bir transeksiyonunun ideal yönetimi, bir Roux-en-Y hepatojejunostomi ile biliyer enterik devamlılığın restorasyonudur (70). Safra kanalı bir segmentin eksizyonu olmadan bölündüğünde, safra kanalının kesik uçlarının birincil uçtan uca anastomozu tarif edilmiştir. Bu prosedür, bu tür onarımların neredeyse yarısının daha sonra hepatojejunostomy gerektiren darlıklara dönüştüğünü belirten bir yayınlardan sonra dikkate alınmamıştır (71).

#### **16.7. Uzman Hepatobilier Cerrah Yoksa:**

Çoğu durumda, yeniden yapılanma için uzmanlık mevcut değildir ve bu gibi durumlarda yaralanmayı onarmak için herhangi bir girişimde bulunulmamalıdır. Deneyimsiz cerrahlar tarafından yapılan onarımların başarısız olması muhtemeldir (72). Ek olarak, uzman bir biliyer cerrah tarafından yapılsa bile önceki bir denemeden sonra yapılan onarımın başarılı olma olasılığı daha düşüktür (73). Tamir için uzmanlık hemen mevcut olmadığında, en güvenli seçenek (hem hastanın hem de cerrahın yararına) bölgeyi bol miktarda solüsyonla yıkamak, ameliyat bulgularını gözlemlmek ve kaydetmek ve subhepatik fossaya iki büyük / geniş delikli (28 French) drenaj yerleştirmektir (74,75). Bu, safrayı yaralı kanaldan boşaltacak ve bir bilioma oluşumunu önleyecektir. Varsa Omentum subhepatik fossaya da yerleştirilebilir. Bu laparoskopik olarak yapılabilir ve



laparotomiye dönüşmeye gerek kalmayabilir. Bu, kontrollü bir dış biliyer fistül ile sonuçlanacak ve böylece peritoneal sepsisi önleyecektir (70,71,72,76). Postoperatif olarak endoskopik papillotomi yapılabilir ve safra kanallarını açmak için kısmi yaralanma durumunda CBD'ye bir stent yerleştirilebilir (70,73). Kısmi yaralanma durumunda dış biliyer fistül sonunda herhangi bir biliyer tıkanıklık olmadan kapanabilir. Bazı durumlarda, özellikle tam yaralanması olanlarda, biliyer fistül kapanmayabilir ve onarımın genişletilmemiş proksimal kanallar kullanılarak yapılması gerekecektir (70,71,72,76). Daha sıklıkla hepatikojejunostomi gerektiren bir biliyer darlık (dilate proksimal kanallarla) gelişir. Bazıları, BDI'yi kontrollü bir eksternal biliyer fistüle dönüştürmek için bölünmüş kanalın proksimal ucuna bir tüp yerleştirmeye çalışır. Bununla birlikte, laparoskopik kolesistektomi sırasında yaralı nondilate proksimal kanala bir kateter yerleştirme girişimi, özellikle deneyimsiz bir cerrah tarafından yapıldığında CHD'de daha fazla yaralanmaya neden olabilir. Bölünmüş kanalın klipslenmesi bazen safra sızıntısını önlemek ve yaralı kanalın darlığına izin vermek amacıyla yapılır ve bu da hepatojejunostomiye kolaylaştıran proksimal kanal dilatasyonu ile sonuçlanır (77). Bu nadiren başarılıdır, çünkü çoğu durumda klipslenmiş veya bağlanmış kanallar sarkar, böylece kaçınılmaz safra sızıntısına neden olur ve yaralanmanın daha da proksimal hale gelmesine neden olur. Ayrıca, klips (veya ligatür) ayrıca kan dolaşımında negatif etki eder ve iskemik yaralanmaya neden olur (77).

### ***16.8. Atlanmış Yaralanma:***

Vakaların çoğunda (%60'dan fazla), biliyer yaralanma laparoskopik kolesistektomilerde tanınmaz (48,78). Postoperatif erken dönemde biliyer yaralanmayı (CBD'nin transeksiyonu veya kaçığı) tanımak için şüphelenmek gerekir. ERCP uygulanan postoperatif safra kanalı sızıntısı olan 207 hastada yapılan bir çalışmada, en sık sızıntı bölgesi kistik kanal güdüğü (%78), periferik sağ hepatik kanal (%13 Luschka) ve ortak safra kanalı ve T tüpü ekleme noktası (%9) gibi diğer bölgeleri içeriyordu (37). Sızıntıya düşük dereceli (LG) olabilir, burada sızıntı sadece ERCP sonrası kontrastlı intrahepatik biliyer radiküllerin opasifikasyonundan sonra veya sızıntı intrahepatik kanal opasifikasyonundan önce floroskopik olarak gözleendiğinde yüksek dereceli bir sızıntı (HG) ile not edilir (37). Kontrastın dökülmesi, minimum enjeksiyon basıncı ile ve duktal sistemin bulanıklaşmasından önce meydana geldiğinden, daha sonra daha anlamlı kabul edilir. LG sızıntısı olan hastalar tek başına sfinkterotomi veya nazobilyer tüp yerleştirilmesi veya stent yerleştirilmesi ile etkili bir şekilde

tedavi edilir ve basınç gradyanında azalma sağlayabilir ve sızıntının >%90 oranında kapanmasına izin verebilir (37). Bununla birlikte, HG sızıntısı, muhtemelen sızıntı benzeri kistik kanal güdük sızıntısı bölgesini köprüleyerek stent yerleştirilmesini gerektirecektir. Bununla birlikte, stent yerleştirme kararı, sızıntı yeri yerine sızıntının ciddiyeti ile belirlenir (37).

Safra sızıntısı yoksa, hastalar postoperatif erken dönemde herhangi bir belirti ve bulguya sahip olmayabilir ve hastaneden olaysız taburcu olduktan sonra sarılık gelişebilir. Bu nedenle, kolesistektomiden yaklaşık 1-2 hafta sonra bir takip önerilir. Özellikle iskemik olan bazı BDI'ler kolesistektomiden birkaç ay hatta yıllar sonra ortaya çıkabilir (30,31,33,45,75). Hastaneden taburcu olduktan sonra tespit edilen yaralanmaların yönetimi, daha önce belirtilen uygun uzmanlığa sahip bir merkezde yapılmalıdır.

Büyük bir kanal yaralanması veya darlığının onarımı için tercih edilen prosedür hepatikojejunostomidir (70,71,72,73,76).

### ***16.9. Hepatikojejunostomi:***

Hepatikojejunostomi, reflü kolanjitine bağlı komplikasyonlara eğilimli olduğu için koledokoduodenostomi'ye tercih edilir (25,30,79). Roux-en-Y anastomozlu hepatikojejunostomi, anastomozun gerginliğini azaltır ve iyi kan temini sağlar ve kanal transeksiyon yaralanmasını tedavi etmek için tercih edilen seçenektir (25,30,72,73,76,79). Kanal defekti ve darlıklarının tedavisinde de tercih edilen yöntemdir. Sonuç, özellikle kanal genişlemediğinde cerrahi teknikten önemli ölçüde etkilenir (72,73). Reflü ve enfeksiyonu önlemek için 50 cm'den daha uzun safra drenajı için 5-0 emilebilir sütür ile bir kat uçtan uca anastomoz yapıldığında sonuç daha iyidir (25,30,72,73,76,79). Kanalın sonundaki ölü doku değerlendirilmelidir (72,75). Bazıları kanal küçük olduğunda rekonstrüksiyon alanına geçici bir stent tüpü yerleştirir. Tüp, bir hafta kadar sonra kontrol etmek için kolanjiyografi yapılmasına izin verirken anastomozun yapılmasına yardımcı olur ve anastomoz geçici olarak sızıyorsa drenaj görevi görebilir. Bununla birlikte, transanastomotik stent kullanımı tartışmalıdır (71,76). Safra yollarının stentlenmesini ve dekompresyonunu tercih edenler, minimal bir anastomoz boyutu sağladığı için postoperatif darlık olasılığının daha düşük olduğunu iddia ederler. Aynı zamanda iyileşme devam ederken enfeksiyon gelişirse postoperatif dönemde tanısal ve terapötik müdahaleye kolay erişim sağlar (72,74). Ancak karaciğer nakli tecrübesi olanlar da dahil olmak üzere diğerleri, stent kullanımının gerekli olmadığını ve kolanjit riskine yatkın olabileceği ve geliştikten sonra uzatabileceği için zararlı olabileceğini

öne sürmektedir [30]. Stentler yerleştirilirse 3 ay boyunca muhafaza edilirler (72,74). Bifürkasyonda veya üstünde darlık olan hastalarda, sol hepatik kanalın yeterli uzunluğunu elde etmek için hilar plaka mobilize edilir (72,74,77). Bu, anastomozun yeterli genişliğini sağlayacak ve tatmin edici rekonstrüksiyon için gerekli olan mukoza anastomozuna olanak sağlayacaktır. Tekrarlayan anastomotik darlık, MRCP’de tarif edildiği gibi ortaya çıkarsa, en iyi balon dilatasyonu şeklinde perkütan müdahale ile tedavi edilebilir (74,75,78).

### ***16.10. Vasküler Yaralanma ile İlişkili Safra Kanalı Yaralanması:***

Bu, hem safra kanalının hem de hepatik arterin ve/veya portal venin dahil olduğu bir yaralanmadır (25,72,80). Safra kanalı yaralanmasına operatif travma neden olabilir, köken olarak iskemik olabilir veya her ikisi de olabilir ve çeşitli derecelerde hepatik iskemi eşlik edebilir veya olmayabilir [9, 27, 34]. Sağ hepatik arter (RHA) vazobiliyer hasarı (VBI) en sık görülen varyanttır. RHA’nın yaralanması, biliyer yaralanmayı gözlenen mekanik yaralanmadan daha yüksek bir seviyeye çıkaracaktır. VBI, hastaların yaklaşık %10’unda yavaş karaciğer enfarktüsü ile sonuçlanır (25). Eşlik eden bir biliyer veya portal ven hasarı olmadan RHA’nın tıkanması nadiren karaciğer veya safra kanalında klinik olarak anlamlı iskemi ile sonuçlanır. Yaşam boyu LK uygulanan kadavraların %7’sinde RHA veya dallarında yaralanma olduğu bildirilmiş, ancak karaciğer veya safra kanallarında anormallik görülmemiştir (81). Arterin onarımı nadiren mümkündür, çünkü yaralanmanın meydana gelmesinden kısa bir süre sonra ideal olarak birkaç saat içinde yapılmalıdır ve yaralanma genellikle tamir edilemeyecek kadar şiddetlidir (25,80). Bu nedenle, arterin onarımı nadiren mümkündür ve yararı belirsizdir. Portal ven veya yaygın veya uygun hepatik arteri içeren yaralanmalar çok daha az yaygındır, ancak karaciğerin hızlı enfarktüsü de dahil olmak üzere daha ciddi etkileri vardır (25,80). Erken onarım düşünülürse biliyer hasarı olan hastalarda rutin arteriyografi önerilir. Vasküler yaralanma ile ilişkili biliyer hasarın onarımı sıklıkla ertelenir (25,80). Bu, gecikmiş onarıma kıyasla erken sonuçların daha kötü olmasının bir sonucudur. Bu, safra kanalı nekrozunun biliyer yaralanmadan sonra ilerleyebileceği ve yaklaşık 3 ay boyunca stabil bir duruma ulaşamayacağı gerçeğinden kaynaklanmaktadır (25,80). Bu nedenle, RHA yaralanması varlığında yaralanmadan kısa bir süre sonra bir safra kanalı rekonstrüksiyonu yapmak, safra kanalında uygulanabilir görünebilecek ancak aslında fibrotik olması gereken bir bölgede onarım riski taşır. RHA orta ortak hepatik kanal seviyesinde olduğu için, RHA hasarı ile ilişkili olarak ortaya çıkan biliyer yaralanmaların E1-E2 seviyesinde olması muhtemeldir (25,80). Portal

ven, LK sırasında RHA'ya göre yaralanmaya karşı çok daha az savunmasızdır; sonuç olarak, karaciğer enfarktüsü geçiren hastaların %50'sinde ölümle birlikte majör biliyer yaralanma ile ilişkili portal ven yaralanması bildirilen sadece 16 vaka vardır (25).

## 18. Diğer Komplikasyonlar

### 18.1. Peritoneal Boşlukta Alınmamış Taşlar

Safra kesesinin karaciğerden mobilizasyonu sırasında ve yine ekstraksiyon sırasında, safra kesesinin delinmesi yaygındır, laparoskopik kolesistektomilerin % 10 ila% 40'ında meydana gelir, taş dökülmesi ve kaybı olasılığı vardır(10). Taş kaybı oranı bilinmemektedir. Akut kolesistit, daha önce geçirilmiş kolesistektomi ve safra kesesi hidrops tedavisinde perforasyon riski artmaktadır. Laparoskopik yaklaşım düşen taşların toplanmasını zorlaştırır. Bir dizi yayında, alınmamış taşların apse, inflamasyon, fibroz, adezyonlar, kutanöz sinüsler, ince bağırsak tıkanıklığı ve barsak, uterus ve hatta toraks veya jeneralize sepsise perforasyona neden olabileceğini öne sürse de, hastaların çoğunluğu için bunun bir önemi yoktur, çünkü genel ciddi komplikasyon riski düşüktür (% 0.6 -% 2.9) (22,82).

Açık bir prosedüre dönüşmeden mümkün olduğunca çok sayıda taş alınmalı ve prosedür tamamlanmadan önce karın bolca yıkanmalıdır. Karın içi apse gelişirse, perkütan drenaj ve uzun süreli antibiyotik uygulaması genellikle başarılı olacaktır. Apsel boşluğunun perkütan entübasyonu ve taşların toplanması dahi bazı durumlarda yapılmıştır. Tekrarlanan drenaj ve antibiyotikler tek bir nüksünü tedavi edebilir, ancak üçüncü bir nüks cerrahi müdahaleye yol açmalıdır.

### 18.2. Biliyer Cerrahi Sonrası Koledokolitiazis

Kolesistektomi sonrası hastaların yaklaşık %1-2'sinde safra kanalında biliyer staz ve kolanjitten kaçınmak için genellikle nonoperatif yöntemler ön planda tutulacaktır. Tanı US tarafından konular ancak negatif bulguların güvenilirliği konusunda bir güvence yoktur. Bu olgularda MRCP tercih edilen görüntüleme yöntemidir. Duodenal ampullada EUS ile bulunan, 2 mm kadar küçük ortak kanal taşlarını gösterebilir (83).

Sfinterotomi ile ERCP, tekrarlayan veya tutulan safra kanalı taşlarının çıkarılmasında tercih edilen ilk prosedürdür ( 84,85,86), başarı oranını% 85'ten fazla bildirmektedir. Peroral kolanjiyoskopi, vakaların % 90'ında

koledokolitiazisi gösterebilir ve kapsamı, deneyim hala sınırlı olmasına rağmen, terapötik amaçlar için bir elektrohidrolik litotripsi probunun veya holmium lazerin geçişine izin verir (87). Bu yöntemler daha önce safra enterostomisi nedeniyle başarısız olursa veya teknik olarak imkansızsa, perkütan yöntemler denenebilir. Bu yöntemler başarısız olursa, taşların ortak kanalını temizlemek ve serbest distal duktal drenajı sağlamak için cerrahi eksplorasyon gereklidir. Basit CBD eksplorasyonunun başarısızlık oranı yüksek olduğundan, proksimal safra darlığı olmadığı ve CBD çapı 1,5 cm'den az olduğunda transduodenal sfinkteroplasti yapılmalıdır (88). Safra kanallarının daralması veya enfeksiyonuna sekonder taş oluşumu durumunda, koledokoduodenostomi, Roux-en-Y koledokojejunostomi veya tercihen Roux-en-Y hepatojejunostomi yapılmalıdır.

### ***18.3. Postoperatif Pankreatit***

Postoperatif pankreatit, pankreasın komşu organlarından ameliyat olan hastaların% 1 ila% 3'ünde ortaya çıkar, ayrıca böbrek, paratiroid veya kalp cerrahisinden sonra da ortaya çıkabilir. Diğer etiyolojilerle ilişkili pankreatitten daha yüksek komplikasyon oranına sahiptir. Mekanizma belirsizdir. Duodenopankreatektomi sonrası gecikmiş gastrik boşalma ile ilişkilidir (89). Biliyer cerrahi özellikle bu komplikasyonu hızlandırma eğilimindedir. Pankreatit, safra kesesinden kaynaklanan ortak safra kanalı taşlarının geçişinden sonra veya proplar, kateterler, koledoskoplar ve ortak safra kanalı eksplorasyonunda kullanılan diğer aletlerle doğrudan enstrümantasyondan sonra ortaya çıkabilir. Laparoskopik kolesistektomi sonrası görülme sıklığı %1-4'tür. Akut pankreatit, pankreas biyopsisinden sonra bile ortaya çıkabilir (%1)(90).

Taniyı doğrulamak zordur. BT ve yüksek amilaz, kan lökosit sayısı ve serum C-reaktif protein konsantrasyonu varlığı pankreatiti düşündürülebilir. MRG, BT'ye uygun bir alternatiftir. Tedavi genellikle konservatiftir, ancak bazı durumlarda cerrahi gerektiren kanama veya enfeksiyon nedeni ile nekrozektomi veya tamamlayıcı total pankreatektomi gerekebilir.

### ***18.4. Laparoskopik Kolesistektomi Sonrası Port Bölgesi Metastazı***

Safra kesesi karsinomunun metastatik yayılımı laparoskopik kolesistektominin beklenmedik ve nadir görülen bir komplikasyonudur. İdeal olarak, safra kesesi karsinomu her zaman preoperatif olarak ve invazyonun erken bir aşamasında teşhis edilir. Daha sonra safra kesesi duvarını invaze etmeden uygun negatif marjlı açık kolesistektomi ve lenfadenektomi yapılır.

Ancak gerçekte, safra kesesi karsinomu preoperatif olarak vakaların sadece üçte birinde teşhis edilir.

Metastaz, ekstraksiyon portunda hızla gelişebilir ve göbek kesi fitikleri olarak ortaya çıkabilir. Ekstraksiyon portu daha sık nüks bölgesi olmasına rağmen, diğer portlarda risk altındadır. Prospektif bir çalışmada port bölgesi metastazlarının oranı, laparoskopik kolesistektomi uygulanan karsinomlu hastaların %14'ü olup, bunların %0.05'ini temsil etmektedir (82). Laparoskopik kolesistektomi sonrası safra kesesi karsinomu tanısı konduğunda, tüm port bölgelerinin geniş eksizyonu önerilir, ancak bunun sağ kalımı veya hastalısız aralığı artıracağı gösterilmemiştir.

#### ***19.4. Karaciğer Nakli Sonrası Biliyer Komplikasyonlar***

Karaciğer nakli (LT) sonrası biliyer komplikasyonlar sıklıkla (%4-%29) ortaya çıkmakta ve canlı vericili karaciğer transplantasyonu (LDLT) sonrası insidansı %65'e kadar çıkabilmektedir (91]. Aslında safra yolları komplikasyonları LDLT'den sonra en sık görülen postoperatif komplikasyonlardır. Donörlerin %7.5'inde görülürler ve sağ lob greftinden sonra sol lob greftinden sonra olduğundan daha sıktırlar (92). Sağ lob erişkin canlı donöründe genel komplikasyon oranı %29 olup, karaciğer yetmezliği nedeniyle karaciğer nakli yapılması gereken az sayıda donör ile karaciğer nakli gerekmektedir. Organ redli donör hepatektomi, vakaların %1 ila %5'inde ortaya çıktığı tahmin edilen majör bir komplikasyondur (93). Biliyer anastomoz darlığı tanısı US, BT ve MRG'nin yanı sıra şüpheli olgularda biliyer sintigrafi kullanılarak da konulabilir.

Olguların çoğu (bazı serilerde %95'e kadar) konservatif tedavi ile düzelir (94). Hastalara öncelikle endoskopik retrograd kolanjiyografi (ERCP) yapılır. Sorunu çözemezse, PTK yapılır. Biliyer kaçakları tedavi etmek için, nazobiliyer drenaj birkaç hafta boyunca yerleştirilir. Kaçak çözüldükten sonra biliyer darlık devam ederse, bir endoprotez yerleştirilir. Darlık birkaç ay sonra devam ederse, darlık genişler ve daha büyük bir endoprotez yerleştirilir. Çözülmemiş kaçak ve darlıklar için ameliyat gereklidir (92,95). İntrahepatik biliyer darlıkların tedavisi çok daha zordur ve bu hastaların %63'üne karaciğer rezeksiyonu veya retransplantasyonu gerekebilir (96).

Transplantasyon sonrası biliyer taşlar genellikle safra yolu taşlarına benzer endoskopik veya operatif tekniklerle tedavi edilir. Randomize kontrollü çalışmaların olmamasına rağmen, endoskopi karaciğer nakli sonrası anastomoz darlıkları ve distal postoperatif darlıklar için ilk basamak tedavi haline gelmiştir (96).

## 20. Sonuç

Yaralı safra yollarının cerrahi onarımının amacı, dayanıklı bir kanalın restorasyonu ve biliyer fistül, intraabdominal apse, biliyer darlık, tekrarlayan kolanjit ve sekonder biliyer siroz gibi kısa ve uzun vadeli komplikasyonların önlenmesidir (30,31,33,35). Biliyer yaralanmalı hastanın tanısall değerlendirilmesi, biliyer anatomisinin doğru bir şekilde belirlenmesini içermelidir. Şüpheli karın içi apse oluşumu veya vasküler yaralanma bilgisayarlı tomografi veya manyetik rezonans kolanjiyografi ile tespit edilebilir. Kolanjiyografisi olmayan hastaların %96'sında ve eksik kolanjiyografik verileri olan hastaların %69'unda onarım sonrası kötü sonuç bildirildiği için, biliyer anatomisinin preoperatif belirlenmesi daha iyi sonuç için en büyük öneme sahiptir (41). İhtisas merkezinde yapılan genel uzun vadeli başarı oranı >%90, ölüm oranı ise %0 3.2 ila %3.2 arasında bulunmuştur (73,76,77,79,97). Hepatojejunostomi sonrası uzun vadeli sonucu etkileyen faktör, onarım sırasında aktif peritonit varlığı, safra kanalı ve vasküler hasarın kombinasyonu, biliyer bifürkasyonda veya üstünde yaralanma seviyesi ve önceki operasyonların sayısını içerir. Ameliyatın birincil cerrah tarafından mı yoksa uzmanlık merkezinde mi yapıldığı da en önemli konudur, çünkü rapor edilen başarı oranı sırasıyla %35 ve >%90'dır (77). Mortaliteyi etkileyen faktörler arasında önceki operasyonların sayısı, majör infeksiyon öyküsü, darlık bölgesi, preoperatif serum albümin konsantrasyonu ve karaciğer hastalığı ve portal hipertansiyon varlığı sayılabilir (71,76).

## 21. KAYNAKLAR

1. Tejedor L, Serrablo A. Postoperative Pancreatic Biliary Surgical Complications. *Journal of Gastroenterology and Hepatology Research* 2013; 2(7): 661-671
2. McPartland KJ, Pomposelli JJ. Iatrogenic Biliary Injuries: Classification, Identification, and Management. *Surg Clin North Am* 2008; 88: 1329-1
3. Anderson CD, Scoggins CR, Chari RS. Reoperative Hepatobiliary Surgery. In: Mark P Callery, ed. *Handbook of Reoperative General Surgery*. Malden, Blackwell Publishing Inc., 2006; 1-16
4. Lisa M. Colletti. Complications of Biliary Surgery. In: Mulholland MW, Doherty GM. *Complications in Surgery*. Philadelphia, Lippincott, Williams & Wilkins, 2006; 423-462
5. Chapman WC, Abecassis M, Jarnagin W, Mulvihill S, Strasberg SM. Bile duct injuries 12 years after the introduction of laparoscopic cholecystectomy. *J Gastrointest Surg* 2003; 7: 412-416



6. Quast G, Kuthe A. Complications in the performance of laparoscopic cholecystectomy. What can go wrong? How do complications have to be managed? In: Karaliotas CC, Broelsch CE, Habib NA eds. *Liver and Biliary Tract Surgery*. Wien, Springer-Verlag, 2006; 169-179

7. Nuzzo G, Giuliani F, Giovannini I, Ardito F, D'Acapito F, Vellone M, et al. Bile duct injury during laparoscopic cholecystectomy. Results of an italian national survey on 56 591 cholecystectomies. *Arch Surg* 2005; 140: 986-992

8. Waage A, Nilsson M. Iatrogenic bile duct injury. A population-based study of 152 776 cholecystectomies in the swedish inpatient registry. *Arch Surg* 2006; 141: 1207-1213

9. De Santibañes E, Ardiles V, Pekolj J. Complex bile duct injuries: management. *HPB Surg* 2008; 10: 4-12

10. Dindo D, Demartines N, Clavien PA. Classification of surgical complications. A new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of a survey. *Ann Surg* 2004; 240: 205-213

11. Shallaly GEI, Cuschieri A. Nature, etiology and outcome of bile duct injuries after laparoscopic cholecystectomy. *Hepatopancreatobiliary* 2000; 2: 3-12

12. Way LW, Stewart L, Gantert W, Liu K, Lee CM, Whang K, Liu K, Lee CM, Whang K, Hunter JG. Causes and prevention of laparoscopic bile duct injuries: analysis of 252 cases from a human factors and cognitive psychology perspective. *Ann Surg* 2003; 237: 460-469

13. Bismuth H. Postoperative strictures of the bile duct. In: Blumgart LH, ed. *The biliary tract. Clinical Surgery International*. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1982; 209-218

14. Bismuth H, Majno PE. Biliary strictures: Classification based on the principles of surgical treatment. *World J Surg* 2001; 25: 1241-1244

15. Strasberg SM, Hertl M, Soper NJ. An analysis of the problem of biliary injury during laparoscopic cholecystectomy. *J Am Coll Surg* 1995; 180: 101-125

16. Bektas H, Schrem H, Winny M, Klempnauer J. Surgical treatment and outcome of iatrogenic bile duct lesions after cholecystectomy and the impact of different clinical classification systems. *Br J Surg* 2007; 94: 1119-1127

17. Stewart L, Robinson TN, Lee CM, Liu K, Whang K, Way LW. Right hepatic artery injury associated with laparoscopic bile duct injury: incidence, mechanism, and consequences. *J Gastrointest Surg* 2004; 8: 523-530

18. Ruiz-Gómez F, Ramia-Angel JM, Garcia-Parreño J, Figueras J. Lesiones iatrogénicas de la vía biliar. *Cir Esp* 2010; 88: 211-221



19. Almutairi AF, Hussain YAMS. Triangle of Safety Technique: A New Approach to Laparoscopic Cholecystectomy. *HPB Surg* 2009; 476159

20. Ekeh AP, Peoples JB. Complications of Biliary Tract Surgery and Trauma. In: Cohn SM, ed. *Complications in Surgery and Trauma*. New York, Informa Healthcare USA Inc, 2007; 87-94

21. Brugge WR. Bile Duct Strictures: Differential Diagnoses & Workup; 2009; 3;7. Available from <http://emedicine.medscape.com/article/186850-overview>.

22. Kim JY, Kim KW, Ahn C, Hwang S, Lee Y, Shin YM, Lee MG. Spectrum of biliary and nonbiliary complications after laparoscopic cholecystectomy: Radiologic findings. *Am J Roentgenol* 2008; 191: 783-789

23. Stewart L, Way LW. Bile duct injuries during laparoscopic cholecystectomy: Factors that influence the results of treatment. *Arch Surg* 1995; 130: 1123-1128

24. Norman Oneil Machado. Biliary Complications Post Laparoscopic Cholecystectomy: Mechanism, Preventive Measures, and Approach to Management: A Review. *Diagnostic and Therapeutic Endoscopy Volume 2011*, Article ID 967017, 9 pages doi:10.1155/2011/967017

25. S. M. Strasberg and W. S. Helton, "An analytical review of vasculobiliary injury in laparoscopic and open cholecystectomy," *HPB*, vol. 13, no. 1, pp. 1–14, 2011.

26. U. Giger, M. Ouaiissi, S.-F. H. Schmitz, S. Krahenbuhl, and L. Krahenbuhl, "Bile duct injury and use of cholangiography during laparoscopic cholecystectomy," *British Journal of Surgery*, vol. 98, no. 3, pp. 391–396, 2011.

27. A. Shamiyeh and W. Wayand, "Laparoscopic cholecystectomy: early and late complications and their treatment," *Langenbeck's Archives of Surgery*, vol. 389, no. 3, pp. 164–171, 2004.

28. G. Nuzzo, F. Giuliani, I. Giovannini et al., "Bile duct injury during laparoscopic cholecystectomy: results of an Italian National Survey on 56 591 cholecystectomies," *Archives of Surgery*, vol. 140, no. 10, pp. 986–992, 2005.

29. Y. Zha, X.-R. Chen, D. Luo, and Y. Jin, "The prevention of major bile duct injuries in laparoscopic cholecystectomy: the experience with 13,000 patients in a single center," *Surgical Laparoscopy, Endoscopy and Percutaneous Techniques*, vol. 20, no. 6, pp. 378–383, 2010.

30. S. C. Schmidt, J. M. Langrehr, R. E. Hintze, and P. Neuhaus, "Long-term results and risk factors influencing outcome of major bile duct injuries

following cholecystectomy,” *British Journal of Surgery*, vol. 92, no. 1, pp. 76–82, 2005.

31. V. K. Kapoor, “Management of bile duct injuries: a practical approach,” *American Surgeon*, vol. 75, no. 12, pp. 1157–1160, 2009.

32. J. A. Gossage and M. J. Forshaw, “Prevalence and outcome of litigation claims in England after laparoscopic cholecystectomy,” *International Journal of Clinical Practice*, vol. 64, no. 13, pp. 1832–1835, 2010.

33. J. F. Gigot, J. Etienne, R. Aerts et al., “The dramatic reality of biliary tract injury during laparoscopic cholecystectomy: an anonymous multicenter Belgian survey of 65 patients,” *Surgical Endoscopy*, vol. 11, no. 12, pp. 1171–1178, 1997.

34. Ahmad DS, Faulx A. Management of Postcholecystectomy Biliary Complications: A Narrative Review. *Am J Gastroenterol*. 2020 Aug;115(8):1191-1198.

35. T. Diamantis, C. Tsigris, A. Kiriakopoulos et al., “Bile duct injuries associated with laparoscopic and open cholecystectomy: an 11-year experience in one institute,” *Surgery Today*, vol. 35, no. 10, pp. 841–845, 2005.

36. D. Lohan, S. Walsh, R. McLoughlin, and J. Murphy, “Imaging of the complications of laparoscopic cholecystectomy,” *European Radiology*, vol. 15, no. 5, pp. 904–912, 2005.

37. G. S. Sandha, M. J. Bourke, G. B. Haber, and P. P. Kortan, “Endoscopic therapy for bile leak based on a new classification: results in 207 patients,” *Gastrointestinal Endoscopy*, vol. 60, no. 4, pp. 567–574, 2004.

38. Bernhard W. Renz Florian Bösch Martin K. Angele. Bile Duct Injury after Cholecystectomy: Surgical Therapy. *Visc Med* 2017;33:184–190 DOI: 10.1159/000471818.

39. Stewart L. Iatrogenic biliary injuries: identification, classification, and management. *Surg Clin North Am* 2014;94:297–310.

40. Stewart L, Robinson TN, Lee CM, Liu K, Whang K, Way LW: Right hepatic artery injury associated with laparoscopic bile duct injury: incidence, mechanism, and consequences. *J Gastrointest Surg* 2004;8:523–530; discussion 530–531.

41. L. W. Way, L. Stewart, W. Gantert et al., “Causes and prevention of laparoscopic bile duct injuries: analysis of 252 cases from a human factors and cognitive psychology perspective,” *Annals of Surgery*, vol. 237, no. 4, pp. 460–469, 2003.

42. K. Singh and A. Ohri, "Anatomic landmarks: their usefulness in safe laparoscopic cholecystectomy," *Surgical Endoscopy and Other Interventional Techniques*, vol. 20, no. 11, pp. 1754–1758, 2006.

43. F. C. Van Eijck, R. N. Van Veen, G. J. Kleinrensink, and J. F. Lange, "Hartmann's gallbladder pouch revisited 60 years later," *Surgical Endoscopy and Other Interventional Techniques*, vol. 21, no. 7, pp. 1122–1125, 2007.

44. T. B. Hugh, M. D. Kelly, and A. Mekisic, "Rouviere's sulcus: a useful landmark in laparoscopic cholecystectomy," *British Journal of Surgery*, vol. 84, no. 9, pp. 1253–1254, 1997.

45. S. M. Strasberg, M. Hertl, and N. J. Soper, "An analysis of the problem of biliary injury during laparoscopic cholecystectomy," *Journal of the American College of Surgeons*, vol. 180, no. 1, pp. 101–125, 1995.

46. J. Machi, "Laparoscopic ultrasonography: an additional method for potentially preventing biliary tract injury," *Surgical Endoscopy and Other Interventional Techniques*, vol. 22, no. 3, pp. 802–803, 2008.

47. C. M. Lo, S. T. Fan, C. L. Liu, E. C. S. Lai, and J. Wong, "Early decision for conversion of laparoscopic to open cholecystectomy for treatment of acute cholecystitis," *American Journal of Surgery*, vol. 173, no. 6, pp. 513–517, 1997.

48. S. B. Archer, D. W. Brown, C. D. Smith, G. D. Branum, and J. G. Hunter, "Bile duct injury during laparoscopic cholecystectomy: results of a national survey," *Annals of Surgery*, vol. 234, no. 4, pp. 549–559, 2001.

49. L. Sarli, R. Costi, and L. Roncoroni, "Intraoperative cholangiography and bile duct injury," *Surgical Endoscopy and Other Interventional Techniques*, vol. 20, no. 1, pp. 176–177, 2006.

50. N. N. Massarweh, A. Devlin, R. G. Symons, J. A. Broeckel Elrod, and D. R. Flum, "Risk tolerance and bile duct injury: surgeon characteristics, risk-taking preference, and common bile duct injuries," *Journal of the American College of Surgeons*, vol. 209, no. 1, pp. 17–24, 2009.

51. Sahajpal AK, Chow SC, Dixon E, Greig PD, Gallinger S, Wei AC. Bile duct injuries associated with laparoscopic cholecystectomy. Timing of repair and long-term outcomes. *Arch Surg*. 2010; 145: 757-763

52. Schmidt SC, Langrehr JM, Hintze RE, Neuhaus P. Long-term results and risk factors influencing outcome of major bile duct injuries following cholecystectomy. *Br J Surg* 2005; 92: 76–82

53. Fujita F, Otsuka K, Giordano L, Phillips EH. Cholecystectomy. In: LeBlanc KA. Management of laparoscopic surgical complications. New York-Basel, Marcel Dekker Inc, 2004; 135-152

54. Azagra JS, De Simone P, Goergen M. Is there a place for laparoscopy in management of postcholecystectomy biliary injuries? *World J Surg* 2001; 25: 1331-1334
55. Chapman WC, Halevy A, Blumgart LH, Benjamin IS. Postcholecystectomy bile duct strictures. Management and outcome in 130 patients. *Arch Surg* 1995; 130: 597-604
56. Judah JR, Draganov PV. Endoscopic therapy of benign biliary strictures. *World J Gastroenterol* 2007; 13: 3531-3539
57. Alves A, Farges O, Nicolet J, Watrin T, Sauvanet A, Belghiti J. Incidence and consequence of an hepatic artery injury in patients with postcholecystectomy bile duct strictures. *Ann Surg* 2003; 238: 93-96
58. Strasberg SM, Scott Helton W. An analytical review of vasculobiliary injury in laparoscopic and open cholecystectomy. *HPB Surg* 2011; 13: 1-14
59. Buell JF, Cronin DC, Funaki B, Koffron A, Yoshida A, Lo A, Leef J, Millis JM. Devastating and fatal complications associated with combined vascular and bile duct injuries during cholecystectomy. *Arch Surg* 2002; 137: 703-710
60. Dawson SL, Mueller PR. Interventional radiology in the management of bile duct injuries. *Surg Clin North Am* 1994; 74: 865-874
61. Ginsberg G, Cope C, Shah J, Martin T, Carty A, Habecker P, Kaufmann C, Clerc C, Nuutinen JP, Törmälä P. In vivo evaluation of a new bioabsorbable self-expanding biliary stent. *Gastrointest Endosc* 2003; 58: 777-784
62. Gupta R, Rao GV, Reddy DN. Benign biliary stricture – should they be dilated or treated surgically? *Indian J Gastroenterol* 2006; 25: 202-205
63. Rossi RL, Tsao J. Biliary Reconstruction. *Surg Clin North Am* 1994; 74: 825-841
64. Blumgart LH, D'Angelica M, Jarnagin WR. Biliary-enteric anastomosis. In: Blumgart LH, ed. *Surgery of the Liver, Biliary Tract and Pancreas*, 4th ed. Philadelphia, Saunders Elsevier 2007; 455-474
65. Strasberg SM, Hawkins W. Reconstruction of the bile duct: Anatomic principles and surgical techniques. In: Fisher JE, Bland KI, eds. *Mastery of surgery*, 5th ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2007; 1128-1144
66. Strasberg SM. Reconstruction of bile duct injuries. In: Clavien PA, Sarr MG, Fong Y. *Atlas of upper gastrointestinal and hepato-pancreato-biliary surgery*. Berlin-Heidelberg, Springer-Verlag, 2007; 631-640

67. Kaklamanos IG, Birbas KN, Bonatsos GN. Iatrogenic of the extrahepatic bile ducts. Surgical reconstruction. In: Karaliotas CC, Broelsch CE, Habib NA. Liver and biliary tract surgery. Wien, Springer-Verlag 2006; 179-192

68. Mercado MA, Sánchez N, Ramírez-del-Val F, Cerón RC, Urencio JM, Domínguez I. Indicaciones de hepatectomía en lesión biliar iatrógena. Rev Gastroenterol Mex 2010; 75: 22-29

69. K. D. Lillemoe, J. A. Petrofski, M. A. Choti, A. C. Venbrux, and J. L. Cameron, "Isolated right segmental hepatic duct injury: a diagnostic and therapeutic challenge," *Journal of Gastrointestinal Surgery*, vol. 4, no. 2, pp. 168–177, 2000.

70. A. Csendes, C. Navarrete, P. Burdiles, and J. Yarmuch, "Treatment of common bile duct injuries during laparoscopic cholecystectomy: endoscopic and surgical management," *World Journal of Surgery*, vol. 25, no. 10, pp. 1346–1351, 2001.

71. J. K. Sicklick, M. S. Camp, K. D. Lillemoe et al., "Surgical management of bile duct injuries sustained during laparoscopic cholecystectomy: perioperative results in 200 patients," *Annals of Surgery*, vol. 241, no. 5, pp. 786–795, 2005.

72. L. H. Blumgart, C. J. Kelley, and I. S. Benjamin, "Benign bile duct stricture following cholecystectomy: critical factors in management," *British Journal of Surgery*, vol. 71, no. 11, pp. 836–843, 1984.

73. K. D. Lillemoe, G. B. Melton, J. L. Cameron et al., "Postoperative bile duct strictures: management and outcome in the 1990s," *Annals of Surgery*, vol. 232, no. 3, pp. 430–441, 2000.

74. W. H. Nealon and F. Urrutia, "Long-term follow-up after bilioenteric anastomosis for benign bile duct stricture," *Annals of Surgery*, vol. 223, no. 6, pp. 639–648, 1996.

75. A. Tocchi, G. Costa, L. Lepre, G. Liotta, G. Mazzoni, and A. Sita, "The long-term outcome of hepaticojejunostomy in the treatment of benign bile duct strictures," *Annals of Surgery*, vol. 224, no. 2, pp. 162–167, 1996.

76. P. R. de Reuver, O. R. C. Busch, E. A. Rauws, J. S. Lameris, T. M. van Gulik, and D. J. Gouma, "Long-term results of a primary end-to-end anastomosis in preoperative detected bile duct injury," *Journal of Gastrointestinal Surgery*, vol. 11, no. 3, pp. 296–302, 2007.

77. A. Mercado, C. Chan, N. Salgado-Nesme, and F. López-Rosales, "Intrahepatic repair of bile duct injuries. A comparative study," *Journal of Gastrointestinal Surgery*, vol. 12, no. 2, pp. 364–368, 2008.

78. A. Csendes, J. C. Diaz, P. Burdiles, F. Maluenda, and O. Korn, "Late results of primary repair and follow-up in 53 patients with injuries to the common bile duct occurring during cholecystectomy (distal perforation, tears, ligation or suture)," *Hepato-Gastroenterology*, vol. 41, no. 2, pp. 195–200, 1994.

79. L. Stewart, T. N. Robinson, C. M. Lee, K. Liu, K. Whang, and L. W. Way, "Right hepatic artery injury associated with laparoscopic bile duct injury: incidence, mechanism, and consequences," *Journal of Gastrointestinal Surgery*, vol. 8, no. 5, pp. 523–531, 2004.

80 L. H. Blumgart, "Hilar and intrahepatic biliary enteric anastomosis," *Surgical Clinics of North America*, vol. 74, no. 4, pp. 845–863, 1994.

81. A. Alves, O. Farges, J. Nicolet, T. Watrin, A. Sauvanet, and J. Belghiti, "Incidence and consequence of an hepatic artery injury in patients with postcholecystectomy bile duct strictures," *Annals of Surgery*, vol. 238, no. 1, pp. 93–96, 2003.

82. Cohen JA, Sharp KW. Complications of laparoscopic cholecystectomy. In: MacFayden BV, Arregui ME, Eubanks S, Olsen DO, Peters JH, Soper NJ, et al. *Laparoscopic Surgery of the Abdomen*. New York, Springer-Verlag, 2004; 115-135

83. Reitz S, Slam K, Chambers LW. Biliary, pancreatic, and hepatic imaging for the general surgeon. *Surg Clin North Am* 2011; 91: 59–92

84. Schreurs WH, Juttman JR, Stuijbergen WN, Qostvogel HJ, van Vroonhoven TJ. Management of common bile duct stones: selective endoscopic retrograde cholangiography and endoscopic sphincterotomy: short- and long-term results. *Surg Endosc* 2002; 16: 1068-1072

85. Vlavianos P, Chopra K, Mandalia S, Anderson M, Thompson J, Westaby D. Endoscopic balloon dilatation versus endoscopic sphincterotomy for the removal of bile duct stones: a prospective randomised trial. *Gut* 2003; 52: 1165-1169

86. Majeed AW, Cameron IC. Cholecystolithiasis and stones in the common bile duct: Which approach, When? In: Blumgart LH, ed. *Surgery of the Liver, Biliary Tract and Pancreas*, 4th ed. Philadelphia, Saunders Elsevier, 2007; 565-572.

87. DeOliveira ML, Winter JM, Schafer M, Cunningham SC, Cameron JL, Yeo CJ, Clavien PA. Assessment of Complications After Pancreatic Surgery. A Novel Grading System Applied to 633 Patients Undergoing Pancreaticoduodenectomy. *Ann Surg* 2006; 244: 931–939

88. Blumgart LH. Stones in the Common Bile Duct—Clinical Features and Open Surgical Approaches and Techniques. In: Blumgart LH, ed. *Surgery of the Liver, Biliary Tract and Pancreas*, 4th ed. Philadelphia, Saunders Elsevier, 2007; 528-547

89. Rätty S, Sand J, Lantto E, Nordback I. Postoperative acute pancreatitis as a major determinant of postoperative delayed gastric emptying after pancreaticoduodenectomy. *J Gastrointest Surg* 2006; 10: 1131-1139

90. Senkowski CK. Complications of Pancreatic Surgery and Trauma. In: Cohn SM. *Complications in Surgery and Trauma*. New York, Informa Healthcare USA Inc. 2007; 143-160

91. Ushigome H, Sakai K, Suzuki T, Nobori S, Yoshizawa A, Ikoma H, Ochiai T, Kaihara S, Okamoto M, Sakamoto S, Yoshimura N. Biliary anastomosis and biliary complications following living donor liver transplantation. *Transplant Proc* 2008; 40: 2537–2538

92. Shio S, Yazumi S, Ogawa K, Hasegawa K, Tsuji Y, Kida M, Yamauchi J, Ida H, Tada S, Uemoto S, Chiba T. Biliary complications in donors for living donor liver transplantation. *Am J Gastroenterol* 2008; 103: 1393-1398

93. Li F, Yan L, Li B, Zeng Y, Wen T, Xu M, Wang W, Chen Z, Yang J, Liu B, Jiang X. Complications in the right lobe adult living donor: Single-center experience in China. *Transplant Proc* 2007; 39: 2977–2980

94. Lee SY, Ko GY, Gwon DI, Song HY, Lee SG, Yoon HK, Sung KB. Living donor liver transplantation: Complications in donors and interventional management. *Radiology* 2004; 230: 443–449

95. Lee CS, Liu NJ, Lee CF, Chou HS, Wu TJ, Pan KT, Chu SY, Lee WC. Endoscopic management of biliary complications after adult right-lobe living donor liver transplantation without initial biliary decompression. *Transplant Proc* 2008; 40: 2542–2545

96. Lladó L, Fabregat J, Ramos E, Baliellas C, Torras J, Julià D, Berrozpe A, Jorba R, Rafecas A. Papel de la cirugía en el manejo de las complicaciones biliares tras el trasplante hepático. *Cir Esp* 2010; 87: 364-371

97. D. F. Mirza, K. L. Narsimhan, B. H. Ferraz Neto, A. D. Mayer, P. McMaster, and J. A. C. Buckels, “Bile duct injury following laparoscopic cholecystectomy: referral pattern and

management,” *British Journal of Surgery*, vol. 84, no. 6, pp. 786–790, 1997.



## BÖLÜM VIII

# SPLENEKTOMİ KOMPLİKASYONLARI VE YÖNETİMİ

### *Splenectomy Complications and Management*

**Orhan ASLAN**

*(Dr. Öğr. Üyesi), Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi A.D.*

*drorhanaslan@gmail.com*

*ORCID: 0000-0002-1982-0792*

### **1. Giriş**

**D**alak yaşamsal fonksiyonlar için hayati bir organ olmasa da immun sistemle ilgili filtrasyon ve opsonizasyon işlevinden dolayı birçok enfeksiyona karşı korunma sağlamaktadır. Bu nedenle son yıllarda özellikle travma hastalarında dalak koruyucu cerrahinin popülaritesi artmasıyla splenektomi oranları azalmıştır. Ancak, travmada, malign ve malign olmayan hematolojik hastalıklarda ve bazen de onkolojik cerrahinin gereği olarak, halen uygulanmaktadır. Bunlara ek olarak intraoperatif iatrojenik yaralanma nedeniyle yapılan splenektomiler de azımsanmayacak oranlardadır(1). Splenektomi bu farklı endikasyonlar ile laparoskopik veya açık olarak uygulanan cerrahi bir prosedürdür.

ABD’de yılda ortalama 25000 kişiye splenektomi yapılmaktadır(2). Splenektominin çok farklı hasta gruplarında uygulanması nedeniyle literatürdeki mortalite ve morbidite oranları geniş aralıktır. Farklı hasta gruplarının olduğu, hem acil hem de elektif splenektomilerin dahil edildiği bir çalışmada perioperatif morbidite ve mortalite oranları sırasıyla % 21 ve % 8,6 olarak bildirilmiştir(3).

Splenektomi sırasında dalağı çevre yapılarla bağlayan splenokolik ve splenofrenik ligamanlar kesilip dalak serbestlenir. Dalak hilusu ve kısa gastrik damarların bulunduğu kısımlar bağlanarak, enerji cihazları ile mühürlenerek veya stapler kullanılarak dalaktan ayrılır. Önerilen teknik, arter ve venlerin ayrı ayrı ve dalağa yakın kısmından bağlanmasıdır. Bu işlem sırasında çevre dokuların



zarar görmemesine ve yeterli hemostaz sağlanmasına dikkat edilmelidir. Çünkü splenektomi sonrasında bu işlemlere bağlı olarak; kanama, gastrik fistül veya pankreatik fistül gibi cerrahi komplikasyonlar görülebilir.

Splenektomi sırasında veya sonrasında çeşitli komplikasyonlar görülebilmektedir. Bunların bir kısmı kısa süre içinde görülen cerrahi komplikasyonlar iken, bir kısmı da daha çok uzun dönem asplenik duruma bağlı medikal komplikasyonlar olarak sınıflandırılır. Cerrah splenektomi ile ilişkili yakın ve uzun dönem komplikasyonları iyi tanımalı ve bunların yönetimi hakkında yeterli bilgi sahibi olmalıdır.

## **2. Cerrahi Komplikasyonlar:**

### **2.1. Kanama**

Splenektomi sonrasında intraperitoneal kanama seyrek görülmekle birlikte görülen hastalarda ölüme neden olabilmektedir. Kanama çoğu zaman, cerrahi sırasında uygun olmayan ve yetersiz hemostaz, postoperatif dönemde başlanılan antitrombotik tedaviler veya hastanın mevcut komorbidite durumuyla ilişkilidir. Elektif splenektomiler çoğunlukla hematolojik hastalıklar nedeniyle yapıldığı için kanama trombosit düşüklüğü ile ilgili olabilir. Bazen de dalak yatağının derin olmasına bağlı olarak cerrahın dalak yatağını hemostaz açısından yeterli değerlendirememesine bağlı olabilir. Postoperatif dönemde mide distansiyonunu önlemek için nazogastrik sonda uygulanması da önerilmektedir. Mide distansiyonu, ameliyat sırasında bağlanmış olan kısa gastrik damarların açılmasına neden olabilir. Kanamanın kaynağı, genellikle dalak hilusundaki damarlar, kısa gastrik damarlar veya pankreas kuyruğundaki yaralanmalardır. Yapılan bir çalışmada, splenektomi sonrası intraperitoneal kanama oranı % 2,32 olarak bildirilmiş ve bu hastalarda mortalite oranının da % 21,43 olduğu tespit edilmiştir(4).

Postoperatif kanama; hemoglobin değerinde ani olarak 2 mg/dL'lik bir düşüş, abdominal drenajda fazla miktarda hemorajik mayi gelmesi, hastanın hemodinamisinin bozulması(taşikardi, hipotansiyon), artan karın ağrısı ve distansiyon gibi bulgularla kendini gösterebilir. Bu bulgular abdominal ultrason(US) veya bilgisayarlı tomografi(BT) ile teyid edilip intrabdominal kanamalı hastaya hızlıca müdahale edilmelidir. Bu durumda hasta reoperasyona alınır. Operasyonda buradaki hematoma boşaltılması hemostazın sağlanması hayati önem taşır. Mortalite oranlarının yüksek olma sebebi belki de tekrar ameliyat gerektirmesi ve hastaların mevcut komorbiditesi ile ilişkili olabilir. Alternatif tedavi olarak anjiyografi ve splenik arter embolizasyonu gibi

yöntemler bildirilmiştir. Ancak kanama sebebinin birçok hastada kısa gastrik damarlara bağlı olduğu düşünülürse, işlemin zorluğu nedeniyle reoperasyon daha çok tercih edilmektedir.

## **2.2. Komşu organ yaralanmaları:**

Splenektomi sırasında komşu organ yaralanmaları nispeten nadir görülmekle birlikte çoğunlukla cerrahi sırasında fark edilmez. Bu nedenle tanısı ve tedavisi zor olabilir. Pankreas, mide ve kolon yaralanmaları görülebilir. Laparoskopik yöntemin yaygınlaşması ile ince barsak ve diyafragma yaralanmaları nadir de olsa görülmektedir.

### **2.2.1 Mide Yaralanması:**

Kısa gastrik damarlar dalak ile mide arasındaki en önemli bağlantıdır. Splenektomi sırasında bu damarların bağlanması ile mide duvarı düğüm içine alınabilir. Ayrıca koter veya enerji cihazı kullanımına bağlı termal hasar nedeniyle iskemi, nekroz, perforasyon ve fistül gelişebilir. Mide yaralanmaları çoğunlukla cerrahi sırasında fark edilmez iskemi ve nekroz süreci sonunda drenaj mide içeriği gelmesi, karın ağrısının artması, ultrasonda dalak lojunda sıvı birikimi ile ortaya çıkabilir.

Eğer operasyon sırasında mide duvarında bir yaralanma fakedildiyse bu alan primer onarılabilir, lembert sütür ile desteklenebilir. Dolaşım bozukluğu görülmesi durumunda parsiyel rezeksiyon da yapılabilir.

Mide yaralanmasının operasyon sonrası fark edildiği durumlarda genellikle gastrik fistül olarak tanımlanır. Tedavi olarak, oral alımın durdurulması, nazogastrik tüp ile drenaj, proton pompa inhibitörleri, TPN(total parenteral nutrisyon), somatostatin kullanılabilir. Bu tedaviler ile birlikte fistül debi takibi yapılır. Herhangi bir girişimsel işlem gerekmeksizin gastrik fistül kapanabilir. Konservatif yaklaşım ile gastrik fistülün kapanması bazen uzun süre alabilir. Bu durumda hastanın genel durumu, komorbid faktörleri de göz önünde bulundurularak cerrahi kararı verilebilir. Cerrahi sırasında parsiyel rezeksiyon gerekebilir. Bu tedaviler haricinde, ileri endoskopik işlemlerin yapıldığı merkezlerde, gastrik fistüllerin endoskopik titanyum klip uygulaması ile da kapatılabildiği gösterilmiştir(5).

### **2.2.2. Pankreas Yaralanması:**

Pankreas yaralanması; genellikle dalak hilusunun diseksiyonu ve vasküler yapıların bağlanması sırasında pankreas kuyruğunda doku hasarı oluşumu

veya devaskularizasyona bağlı sonradan ortaya çıkabilir. Splenektominin erken dönem teknik komplikasyonlarından. Sıklığı , cerrahi tekniğe ve vakanın aciliyetine bağlı olarak değişebilir. Dalak hilus diseksiyonu stapler kullanılarak yapılabileceği gibi, arter ve ven ayrı ayrı bulunup bağlanarak da kesilebilir. Acil splenektomilerde kanamayı bir an önce kontrol altına almak için hızlı davranıldığında dalak hilusuna doğru uzanan pankreas kuyruğu klemp ile zarar görebilir.

Pankreas yaralanmaları; biyokimyasal kaçak ve klinik postoperatif pankreatik fistül(CR-POPF) olarak ortaya çıkar. Biyokimyasal kaçak Grade A olarak tanımlanır. Klinik olarak belirti vermeksizin dren amilaz değeri serum amilaz değerinin 3 katı kadar yüksek olan hastaları kapsar. Bu hastalar çoğunlukla cerrahi işlem gerekmeksizin drenenden geleni takip edilerek tedavi ve taburcu edilir. Grade B pankreatik fistül, enfeksiyon klinik bulguları verir. Fistül drenaj süresi 3 haftadan uzun sürer. Perkütan veya endoskopik drenaj, bazen de kanama nedeniyle anjiyografik girişimler gerektirebilir. Grade C POPF , reoperasyon gereken, organ yetmezliği ve mortalite sonuçlanan vakaları kapsamaktadır.

Yakın zamanda, travmaya bağlı uygulanan splenektomilerle ilgili bir çalışmada, eş zamanlı pankreas yaralanması olanlar ve biyokimyasal kaçaklar dışlandığında postoperatif pankreas fistül(POPF) oranı % 5 oranında bildirildi(6). Elektif splenektomilerin yapıldığı başka bir çalışmada POPF oranı % 4,5 olarak saptandı(7).

Pankreas parankiminin zarar gördüğü ameliyat sırasında fark edilirse bu alana mutlaka dren yerleştirilmelidir. Pankreatik fistül sol üst kadranda ağrısı, ateş ve lökositoz ile ortaya çıkabilir. Bu durumda ultrason ve bilgisayarlı tomografide dalak lojunda sıvı görülür. Perkütan drenaj kateteri yerleştirmek vakaların büyük çoğunluğunda faydalıdır. Hastaya drenaj tedavisi ile birlikte uygun antibiyotik de verilmelidir. Pankreatik fistül kapanana kadar dren takip edilmelidir. Fistül kapanmasının çok uzadığı durumlarda pankreatik kanala stent yerleştirmek faydalı olabilir. Nadiren bu tedavilerden sonuç alınmaz ve hastaya distal pankreatektomi gerekebilir(8).

### **2.2.3. Kolon Yaralanması**

Splenektomide dalağın serbestlenmesi için splenokolik ligamanın kesilmesi, çekiştirilmesi sırasında kolon duvarı tam kat veya serozal şekilde direkt olarak yaralanabilir. Koter ve ileri enerji cihazlarına bağlı termal hasar sonucu zarar görebilir. Nispeten nadir görülen bir komplikasyondur. Laparoskopik

yöntemde trokar girişi sırasında yaralanma olabilir. İntraoperatif yaralanmanın farkedilmesi durumunda kolon primer onarılmalıdır. Termal hasara veya devaskularizasyona bağlı yaralanmalar daha geç bulgu verirler. Hasta peritoneal sepsis ile başvurabilir. Bu hastalarda acil laparotomi ve kolostomi gerekebilir.

### **3. Medikal Komplikasyonlar**

#### **3.1. Enfeksiyöz Komplikasyonlar**

##### **3.1.1 Subfrenik Apse**

Erken dönem enfeksiyöz komplikasyonlardan biridir. Yaygın bir komplikasyon olmamakla birlikte dalak lojunda oluşan hematoma veya sıvının enfekte olması, pankreas mide veya kolon gibi komşu organ yaralanmalarına bağlı gelişebilir. İmmünsüpresif tedavi gören hastalarda risk daha yüksektir. Tedavisinde perkütan drenaj ve antibiyotik çoğunlukla yeterlidir. Splenektomi sırasında komşu organ yaralanmasına bağlı gelişmiş ise, drenaj takibine göre daha ileri tedavi yöntemleri gerekebilir

##### **3.1.2. Pnömoni**

Erken dönemde orataya çıkan pnömoni postoperatif ağrıya bağlı gelişen atelektazi veya tedavi edilmemiş atelektazi veya subfrenik apse ile ilişkili olabilir. Yakın zamanda yapılan bir metanalizde postoperatif pnömoninin splenektomi yapılan hastalarda, splenektomi yapılmayanlara göre daha sık ortaya çıktığı gösterilmiştir(9). Laparoskopik splenektomi ile cerrahi sonrası ağrı nispeten az olmaktadır. Buna bağlı olarak açık prosedüre göre pnömoni riskini azaltabilir.

##### **3.1.3. OPSİ(overwhelming postsplenectomy infection)**

Splenektomi sonrası en çok korkulan uzun dönem enfeksiyöz komplikasyonudur. Non spesifik gribal enfeksiyon gibi başlayarak bakteriyemi, septik şok ve önlümle sonuçlanabilir.

Dalak vücuttaki en büyük lenfoid organdır ve immun sistem için benzersiz fonksiyonları bulunmaktadır. Fonksiyonel olarak 3 zondan oluşmaktadır.

Kırmızı pulpa; kan elemanları ile ekstravasküler alanın temasına izin veren geçirgen kapiller sinus ağından oluşur. Kırmızı pulpanın makrofajlar, opsonin ve properdin kaynağı olması nedeniyle doğuştan gelen bağışıklık açısından önemlidir. Dolaşımda bulunan yaşlı ve bozulmuş eritrosit, trombosit gibi kan elemanları burada yıkıma uğrar. Eritrositlerin yıkıma uğraması Malarya ve Babesia gibi hücre içi mikroorganizmaların eliminasyonu açısından da fayda

sağlamaktadır. Dalak ayrıca anijen sunan hücreler(APCs) sağlayarak, antijenlere karşı B lenfositlerinin cevabını kolaylaştırmaktadır(10,11)

Beyaz pulpa; arteriyol ağı ve çevresindeki lenfosit dağılımı ile sekonder lenfoid organ olarak, adaptif immün yanıtta yer almaktadır. Bu yapı fagositler, T ve B lenfositlerin işbirliğini sağlar.

Marjinal zon; kapsüllü bakterilerin opsonizasyon ve eradikasyonunda görevli olan spesifik B lenfositlerinin bulunduğu alandır. Bu spesifik B lenfositler, neredeyse tamamen dalakta bulunurlar.

Splenektomi yapılan hastalarda; filtrasyon, opsonizasyon, kapsüllü bakterilerin eradikasyonu gibi immün fonksiyonlarda eksiklik meydana geleceğinden birçok enfeksiyon riskinde artış olacaktır. Dalak yokluğunda hızlı antikor üretimi olmayacağından enfeksiyon hızlıca ilerleyip hayatı tehdit edici bir tablo olan OPSI ortaya çıkabilir.

### **Epidemioloji:**

OPSI çoğunlukla kapsüllü bakteriler tarafından ortaya çıkan mortalite riski % 38-70 civarında olduğu tahmin edilen bir komplikasyondur. Asplenik bir hastada hayatı boyunca OPSI gelişme riski % 5 olarak bildirmiştir(12). Yapılan bir kohort çalışmasında 27 yıllık takipte, kanser dışı nedenle splenektomi yapılmış hastalarda, splenektomi yapılmayanlara göre, daha sık enfeksiyon görüldüğü ve enfeksiyona bağlı hastanede yatış ve mortalite oranlarının da yüksek olduğu gösterilmiştir. Bu riskin splenektomiden 10 yıl sonra hala yüksek olduğu belirtildi(11). Kapsüllü bakterilerden en fazla *S. Pneumonia* etken olmakla birlikte *Neisseria Menengitis* ve *Hemophilus İnfluenza* da önemli patojenlerdir. Bunun haricinde diğer bakteriler, virusler, mantarlar tarafından da ortaya çıkabilir. Splenektomi yapılan hastalarda enfeksiyon gelişimi ve enfeksiyona bağlı ölümler splenektomi endikasyonlarından etkilenmektedir. OPSI insidansının genç yaşlarda ve hematolojik maligniteler bağlı yapılan splenektomilerde daha sık görüldüğü bildirilmektedir(13,14). Hematolojik malignitelerde immün sistemin zayıf olması ve yetersiz antikor yanıtı bu durumu açıklayabilir. Bu durumda aşılanmanın da başarı oranı düşük olacaktır. Bu hastalarda profilaktik antibiyotik uygulaması faydalı olabilir. Geçmiş yıllara ait çalışmalarda OPSI insidans oranlarının yeni yapılanlara göre daha yüksek olması, antibiyotik kullanımı, aşı ile yapılan yeterli immunizasyon ve hasta eğitimi ile ilişkili olabilir.

**Klinik:**

OPSI'de genellikle klinik olarak ilk belirtiler halsizlik, bulantı ve karın ağrısı olup grip benzeri bir tablo ortaya çıkar. Daha sonrasında ateş, baş ağrısı, kusma ve kas ağrıları ile tablo ilerler. Yaygın karın ağrısı ve ateşle birlikte DIC(yaygın intravasküler koagülasyon)'in de eşlik ettiği septik şok tablosu hızlıca ortaya çıkabilir(15).

**Tedavi:**

Asplenik hastalarda yukarıda bahsedilen klinik belirtiler görüldüğünde OPSI akla gelmelidir. Hasta sadece ateş ile başvurabilir. Eğer acil servis başvurusu ise, hasta anamnez, fizik muayene ve tetkikler ile değerlendirilmeli ve kan kültürü alınmalıdır. Gecikmeden antibiyotik tedavisinin başlanması hayat kurtarıcıdır. Ölümler çoğunlukla kapsüllü bakterilere bağlı olduğundan ilk tercih edilmesi gereken seftriakson gibi 3. kuşak sefalosporinlerdir. Klinik durumu daha rahat ayaktan acil olmayan hastalarda günlük amoksisilin, amoksisilin-klavulonat verilebilir. Sefalosporin veya penisilin alerjisi durumunda günlük 750 mg levofloksasin tercih edilir. Hastaneye yatırılan hastalarda sepsisin ciddiyetine göre tedaviye vankomisin eklenebilir. Yatış ihtiyacı olmayan hastalarda, klinik tablonun ilerlemesi ihtimaline karşı, 24 saat sonra gözlem önerilmektedir(2).

**Enfeksiyonu Önleme ve Aşılama:**

OPSI'den korunmada; aşılama, profilaktik antibiyotik kullanımı ve eğitim olmak üzere 3 yöntem vardır.

**Aşılama:**

En sık etkenler olan; *S. Pneumonia*, *Neisseria Menengitis*, *Hemophilus Influenza B* gibi patojenlere karşı aşılama önerilir. Mevsimsel influenza salgını, pnömokokal süperenfeksiyon ile ilişkili olduğundan splenektomili hastalarda her yıl influenza aşısı da yapılmalıdır. Splenektomi yapılan hastaların aşı programları enfeksiyon hastalıkları uzmanı ile konsülte edilerek planlanmalıdır. Asplenik hastalarda, polisakkarit antijenlere karşı immun cevap bozulduğu için konjuge aşılar tercih edilmelidir. Konjuge aşılar kapsül polisakkaritlerinin, bakteriyel protein antijenleri ile kovalent bağlantısı ile elde edilir. Konjuge aşılar daha uzun süre bağışıklık yanıtı sağlarlar.

Elektif splenektomilerde aşılama cerrahiden 2 hafta önce önerilir. Acil splenektomilerde ise, cerrahi sonrasındaki ilk 2 haftada antikor yanıtı düşük olacağından 2 haftadan sonra aşılama yapılmalıdır. Hasta daha erken taburcu edilecekse; aşılama programı için enfeksiyon hastalıkları konsültasyonu yapılmalı aşılama hakkında bilgilendirilmelidir. Eğer hastanın takipsiz kalacağından şüphe ediliyorsa daha erken aşılama yapılabilir(16). Aşı tekrarı pnömokok aşısı için ilk doz konjuge aşı(PCV13) yapıldıysa, 8 hafta sonra polisakkarit aşı(PPSV23) ve 5 yıl sonra polisakkarit aşı tekrarı önerilir. Eğer PPSV23 yapılmışsa 1 yıl içinde PCV13 yapılması ve 5 yıl sonrasında PPSV23 aşı tekrarı önerilmektedir. N. Meningitis için 5 yılda bir aşı tekrarı önerilir. Hemofilus influenza için aşı tekrarına gerek yoktur(17,9).

Beş yaş altı çocuklarda pnömokok aşısı antikor düzeylerine göre 3-6 yıl arasında tekrar edilebilir(12).

### **Profilaksi:**

Erken postoperatif dönemde düşük doz amoksisilin ile profilaksi önerilmektedir. Uzun dönem antibiyotik profilaksisi konjuge aşılardan bulunmadığı geçmiş yıllarda, özellikle orak hücreli anemili çocuklarda tercih edilmiştir. Günümüzde uzun dönem antibiyotik profilaksisi; yüksek riskli hastalarda splenektomiye takip eden ilk iki yılda ve beş yaş altındaki çocuklarda önerilmektedir. İmmünyüpresyon durumu, geçirilmiş OPSİ veya orak hücreli anemi öyküsü bulunması halinde uzun süreli profilaksi uygulanmalıdır.

İdeal antibiyotik profilaksisi, ucuz, kolay tolere edilen, dar spektrumlu ve kapsüllü bakterilere etkili olmalıdır. Penisilin V (1 milyon unite BID) en sık tercih edilen antibiyotiktir. Penisilin alerjisi durumunda makrolid grubundan Pristinamisin(500 mg BID) tercih edilebilir(18).

### **Hasta Eğitimi:**

Splenektomi yapılan hastalarda enfeksiyon açısından hastanın bilgilendirilmesi çok önemlidir. Hastane kartı veya hasta kartı uygulaması ile hastanın splenektomili olduğu gideceği bütün sağlı merkezlerinde görülmelidir. Bunun dışında hastanın dalağının olmaması nedeniyle ciddi, ölümcül enfeksiyon riskleri anlatılarak aşı programına uyumu sağlanmalıdır. Hastalığının süreci hakkında yeterli bilgi verilmeli ve ateşi çıkması durumunda yapması gerekenler anlatılmalıdır(12).

### 3.1.4. Tromboembolik Komplikasyonlar

Tromboembolik komplikasyonlar splenektomi sonrası tahmin edilenden daha sıktır. Portal ven sistem trombozu(PVST) başta olmak üzere, pulmoner emboli(PE) ve derin ven trombozu gibi tromboembolik olaylar görülebilir. Tromboembolik komplikasyon riskleri birçok cerrahi girişim sonrasında artmaktadır. Splenektomi sonrasında diğer abdominal cerrahi işlemlere göre daha sık karşılaşılmakta hasta morbidite ve mortalitesinde artışa neden olmaktadır(19,11)

Tromboemboli için; ileri yaş, antikoagülan tedavi kullanımı, malignite, laparoskopik cerrahi, yoğun bakım yatışı bilinen risk faktörleridir. Splenektomi endikasyonu olan siroz, hipersplenizm, hematolojik bozukluklar veya kanser gibi birçok durum, hiperkoagülasyon ile ilişkili olduğu gibi splenektomi yapılmasıyla birlikte tromboemboli riski daha da artacaktır. Dalağın alınmasıyla birlikte filtrasyon görevinin ortadan kalkması, dolaşımında daha çok mikropartikül, trombosit, lökosit ve fragil eritrosit bulunmasına neden olmaktadır. Bu durum; endotel ve trombosit aktivasyonu ile birlikte tromboembolik olaylara zemin hazırlamaktadır. Splenektomi sonrası portal ven akımının da azalmasıyla birlikte tromboembolik komplikasyonlar için uygun şartlar meydana gelmektedir(11,20).

Özellikle portal sistem tromboz riski splenektomi endikasyonu ve alta yatan patoloji ile ilişkilidir. Politravma hastalarında bu risk daha düşük iken; siroz, miyeloproliferatif hastalık, splenomegali, immun trombositopeni gibi durumlarda yüksek risk vardır(18). Cerrahi yoğun bakım hastalarında yapılan prospektif kontrollü bir çalışmada splenektomi yapılan hastalarda venöz tromboemboli(VTE) insidansı % 29,7 iken splenektomi dışı cerrahi hastalarda bu oran % 12,1 bulunmuştur. Böylece, splenektominin VTE gelişimi için bağımsız bir risk faktörü olduğu ve reaktif trombositozun tromboemboli riskine etki etmediği vurgulanmıştır(21).

Yapılan bir kohort çalışmasında 27 yıllık takipte, splenektominin derin ven trombozu(DVT) ve pulmoner emboli(PE) arttırdığı , koroner arter hastalığı ve iskemik inmeyi etkilemediği gösterilmiştir(11).

Farklı endikasyonlarla splenektomi yapılan 297 vakanın olduğu retrospektif bir çalışmada, postoperatif trombotik komplikasyon oranı % 7,7 oranında ve operasyon süresi ile doğru orantılı bulunmuş. Bu çalışmada postoperatif 2 ila 4 haftaya kadar uzatılmış tromboprofilaksinin, trombotik komplikasyon oranlarını anlamlı derecede düşürdüğü tespit edilmiştir(22).



Splenektomi yapılan otoimmün hemolitik anemili hastalarla, medikal tedavi edilen otoimmün hemolitik anemi hastalarının karşılaştırıldığı bir kohort çalışmasında splenektomi grubunda venöz tromboemboli oranlarının yüksek olduğu(% 11,7- %4,7 P<0,0001) ve takip zamanıyla birlikte arttığı gösterildi. Fakat splenektomi grubunda ölüm oranlarının düşük olduğu görülmüştür(23)

### **Klinik ve Tanı**

Klinik olarak, splenektomi sonrası karın ağrısı, karında şişkinlik görülmesi durumunda PSVT gelişimi açısından dikkatli olunmalıdır. Bulantı, kusma iştahsızlık ve hafif ateş karın ağrısına eşlik edebilir. Fizik muayenede karında hassasiyet hastaların çoğunda görülür. Tanı için, iv kontrastlı abdomen BT ve doppler ultrason kullanılmaktadır. Bazen de asemptomatik olup rastlantısal olarak ortaya çıkabilir.

Pulmoner emboli(PE) gelişen hastalarda nefes darlığı ve göğüs ağrısı görülürken, DVT gelişen hastalarda en belirgin şikayet alt ekstremitede ağrı ve şişliktir. PE ve DVT tanıları için sırasıyla Toraks BT anjiyografi ve alt ekstremitte doppler ultrason kullanılır.

### **Tedavi ve Profilaksi**

Tromboembolik komplikasyonların tedavisinde çoğunlukla düşük molekül ağırlıklı heparin(LMWH) tercih edilmektedir. Tedavi olarak enoksaparin 1mg/kg günde 2 kez verilmektedir. Hastaların ek hastalık durumlarına göre warfarin, aspirin gibi antitrombotik tedaviler ile kombine edilebilir. PSVT için genellikle 3-6 ay tedavi ile birlikte vakaların birçoğunda tam rezolüsyon görülmektedir. Medikal tedavinin yetersiz olduğu durumlarda girişimsel radyoloji ile tromboliz ve cerrahi trombektomi yapılabilir(24).

Bilinen bir risk faktörü bulunmayan durumlarda, splenektomi öncesinde 40mg Enoxaparin günlük verilmelidir. Bununla birlikte ameliyat süresince ve ameliyat sonrasında mekanik profilaksi de uygulanmalıdır.

#### **3.1.5. Kronik Tromboembolik Portal Hipertansiyon**

Son yıllarda splenektomi ile pulmoner hipertansiyon arasında bağlantı olduğunu işaret eden çalışmalar yapılmıştır(25). Mekanizması henüz net olarak ortaya konulmasa da splenektomi sonrasında daolaşımında artan mikropartikül ve buna bağlı mikroembolilerle ilişkili olduğu düşünülmektedir(26).

### 3.1.6. Malignite

Splenektomi sonrasında, sekonder immün defekt oluşumuna bağlı olarak kanser gelişme riskinin arttığı düşünülmüştür. Yapılan bir kohort çalışmasında 8000'den fazla hastanın olduğu en fazla 27 yıl takip ile splenektomi yapılan hastalarda kanser gelişme riskinin arttığı ve kanserden ölüm riskinin arttığı sonucuna varılmıştır(11). Yine yakın zamanda ITP hastaları ile yapılan bir çalışmada kanser gelişimi açısından splenektominin etkili olmadığı görülmüştür(27). Çelişkili literatür verileri nedeniyle bu konuyla ilgili daha fazla çalışma yapılmalıdır.

Endikasyonu olan durumlara ilişkili olarak, splenektominin birçok komplikasyonla ilişkili olması dalağın çok kolay feda edilebilir bir organ olmadığını göstermektedir. Gelişen radyolojik tetkik ve girişimsel yöntemler sayesinde, özellikle travma hastalarında konservatif takip ve splenik arter embolizasyonu geçmiş yıllara nazaran daha çok tercih edilmektedir.

Kısa ve uzun dönem olarak splenektomi komplikasyon oranları açısından literatür verilerinin geniş aralıklı olması bu konu ile ilgili daha çok çalışma yapılması gerektiğini düşündürmektedir. Cerrahi komplikasyonlar açısından literatürde yakın zamanda yapılan çok az çalışma ve vaka sayılarının az olması dikkati çekmiştir. Bunun nedeni gelişen girişimsel radyolojik işlemlere bağlı olarak birçok komplikasyonun konservatif tedavi edilmesi ve yeterli kayıt tutulmaması olabilir.

Uzun dönem medikal komplikasyonların yeterince değerlendirilmesi için; daha uzun dönem takipli ve kohort çalışmalarının yapılması hekimlere yol gösterecektir. Özellikle, enfeksiyöz ve tromboembolik komplikasyonlara yönelik gerekli profilaktik yöntemlerin ve tedavi yönetimlerinin belirlenmesi için gerekli bilimsel kanıtları sağlayacaktır.

### KAYNAKLAR

1. Leonel Camejo, Nandini Nandeesh, Kevin Phan et al. Infectious outcomes after splenectomy for trauma, splenectomy for disease and splenectomy with distal pancreatectomy. *Langenbeck's Archives of Surgery* (2022) 407:1685–1691
2. Rubin LG, Schaffner W. Clinical practice. Care of the asplenic patient. *N Engl J Med*. 2014;371:349-356.
3. I L Davies , J Cho, M H Lewis. Splenectomy results from an 18-year single centre experience. *Ann R Coll Surg Engl* 2014; 96: 147–150

4. Yikun Qu , Shiyun Ren, Chunmin Li , Songyi Qian , Peng Liu. Management of Postoperative Complications Following Splenectomy *Int Surg* 2013;98:55–60

5. Jing Yu, Cheng-Ji Zhou, Pan Wang et al. Endoscopic titanium clip closure of gastric fistula after splenectomy: A case report. *World J Clin Cases* 2018 December 6; 6(15): 1047-1052

6. Peter Arnold, Jessica Belchos, Ashley Meagher et al. Postoperative Pancreatic Fistula Following Traumatic Splenectomy: A Morbid and Costly Complication. *J.Surg Research* Dec 2022(280)35-43.

7. A. S. Mehdorn, A. K. Schwieters, W. A. Mardin ve ark. Pancreatic Fistula and Biochemical Leak after Splenectomy: Incidence and Risk Factors—A Retrospective Single-Center Analysis. *Langenbeck's Archives of Surgery* (2022) 407:2517–2525

8. Deepraj S. Bhandarkar, Avinash N. Katara, Gaurav Mittal, Rasik Shah, Tehemton E. Udawadia Prevention and Management of Complications of Laparoscopic Splenectomy. *Indian J Surg* (September–October 2011) 73(5):324–330

9. Galinos Barmparas, Alexander W. Lamb, Debora Lee ve ark. Postoperative infection risk after splenectomy: A prospective cohort study. *International Journal of Surgery* 17(2015)10-14

10. Lewis SM, Williams A, Eisenbarth SC Structure-function of the immune system in the spleen. *Sci Immunol*(2019) 4(33):eaan6085

11. Kristinsson SY, Gridley G, Hoover RN ve ark. Long-term risks after splenectomy among 8,149 cancer-free American veterans: a cohort study with up to 27 years follow-up. *Haematologica*(2014) 99:392–398

12. Prabhu Dayal Sinwar. Overwhelming post splenectomy infection syndrome e Review study. *International Journal of Surgery* 12 (2014) 1314-1316

13. Matthew C. Hernandez, Mohammad Khasawne, Nicolas Contreras-Peraza ve ark. Vaccination and splenectomy in Olmsted County. *Surgery* 166 (2019) 556-563

14. Edgren G, Almqvist R, Hartman M, Utter GH. Splenectomy and the risk of sepsis: a population-based cohort study. *Ann Surg.* 2014;260:1081-1087.

15. C. Dahyot Fizelier, B. Debaene, O. Mimoz. Management of infection risk in asplenic patient. *Ann Fr Anest Reanim* 2013;32:251-6

16. Vaccination of immunodepressed or asplenic people. Uptodated Recommendations. Quoted 24 Jul 2015. Available at: <http://www.hsep.fr/Eksplere.cgi/reviewsreportsdomain?keyfr=504>

17. Fabio Casciani, Maxwell T. Trudeau, Charles M. Vollmer Jr Perioperative Immunization for Splenectomy and the Surgeon's Responsibility. *JAMA Surgery* Publis online Sep. 16, 2020
18. R. Buzel a, L. Barbier, A. Sauvanet, B. Fantin. Medical complications following splenectomy. *J.Vis. Surg.* (2016) 153, 277—286
19. Lee DH, Barmparas G, Fierro N ve ark. (2015) Splenectomy is associated with a higher risk for venous thromboembolism: a prospective cohort study. *Int J Surg* 24:27–32
20. W. Lai, S.C. Lu, G.Y. Li ve ark. Anticoagulation therapy prevents portal-splenic vein thrombosis after splenectomy with gastroesophageal devascularization, *World J. Gastroenterol.* 18 (26) (2012 Jul 14) 3443–3450
21. Debora H. Lee, Galinos Barmparas, Nicole Fierro ve ark. Splenectomy is associated with a higher risk for venous thromboembolism: A prospective cohort study. *Int. J. Surg.* 24(2015)27-32
22. Amihai Rottenstreich, Geffen Kleinstern, Galia Spectre ve ark. Thromboembolic Events Following Splenectomy: Risk Factors, Prevention, Management and Outcomes. *World J Surg* (2018) 42:675–681
23. Gwendolyn Ho, Ann Brunson, Theresa H.M. Keegan, Ted Wun. Splenectomy and the incidence of venous thromboembolism and sepsis in patients with autoimmune hemolytic anemia. *Blood Cells, Molecules and Diseases* 81(2020)102388.
24. James AW, Rabl C, Westphalen AC, Fogarty PF, Posselt AM, Campos GM. Portomesenteric venous thrombosis after laparoscopic surgery: a systematic literature review. *Arch Surg* 2009;144:520—6.
25. Simonneau G, Gatzoulis MA, Adatia I, ve ark. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2013;62:D34–D41.
26. Lucas M. Kimmig and Harold I. Palevsky. Review of the Association between Splenectomy and Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension *Ann Am Thorac Soc* Vol 13, No 6, pp 945–954, Jun 2016
27. Lan-Huong Thaisia , Matthieu Mah vasa, Fran oise Roudot-Thoravalb, Nicolas Limala , Laetitia Languillea , Guillaume Dumasa ve ark. Long-term complications of splenectomy in adult immune thrombocytopenia. *Medicine* (2016) 95:48(e5098)



## BÖLÜM IX

# İNGUİNAL HERNİ (AÇIK-TAPP-TEP) CERRAHİSİ KOMPLİKASYONLARI VE YÖNETİMİ

### *Complications of Inguinal Hernia Surgery (Open-TAPP-TEP) and Their Management*

**İsmail Hakkı Alp SOLAK**

*Genel Cerrahi Uzmanı, Kahramanmaraş Göksun Devlet Hastanesi*

*ihacak@gmail.com*

*ORCID: 0000-0002-3801-6994*

#### 1. Giriş

Açık ve laparoskopik (transabdominal preperitoneal [TAPP], total ekstraperitoneal [TEP]) inguinal herni cerrahisinde, cerrahinin ve laparoskopik tekniğin genel komplikasyonlarına ek olarak inguinal bölge anatomisinden, ve yama başta olmak üzere kullanılan cerrahi materyalden kaynaklanan komplikasyonlar görülebilir. Üriner retansiyon gibi geçici ya da seroma gibi basit müdahale ile çözülebilen sorunlardan; nüks, ve yama reaksiyonu gibi yeniden ameliyat gerektiren tablolara geniş bir yelpaze vardır.

İnguinal herni ameliyatlarına bağlı komplikasyonlar şöyle sıralanabilir(1):

- Nüks
- Kronik kasık ağrısı
  - Nosiseptif
    - Somatik
    - Visseral
  - Nöropatik
    - İliohipogastrik
    - İlioinguinal

- Genitofemoral
- Lateral kutanöz
- Femoral
- Kord ve testis
  - Hematom
  - İskemik orşit
  - Testiküler atrofi
  - Disejakülasyon
  - Vas deferens kesisi
  - Hidrosel
  - Testis inişi
- Mesane hasarı
- Yara enfeksiyonu
- Seroma
- Hematom
  - Yara
  - Skrotum
  - Retroperiton
- Pubik osteit
- Yama komplikasyonları
  - Kontraksiyon
  - Erozyon
  - Enfeksiyon
  - Rejeksiyon
  - Fraktür
- Laparoskopik
  - Damar hasarı
    - İntraabdominal
    - Retroperitoneal
    - Batın duvarı
    - Gaz embolisi
  - Organ hasarı
    - Bağırsak perforasyonu
    - Mesane perforasyonu
  - Torak yeri komplikasyonları
    - Hematom
    - Herni

- Yara enfeksiyonu
- Keloid
- Bağırsak tıkanıklığı
  - Trokar ya da peritoneal kesi yeri hernisi
  - Adezyonlar
- Diğer
  - Diafragma disfonksiyonu
  - Hiperkapni
  - Genel komplikasyonlar
- Üriner retansiyon
- Paralitik ileus
- Bulantı ve kusma
- Aspirasyon pnömonisi
- Kardiyovasküler ve respiratuvar yetmezlik

İnguinal herni ameliyatına bağlı en sık görülen komplikasyonlar ağrı, kanama, enfeksiyon, seroma, üriner retansiyon, ileus ve komşu yapılarda hasardır(1). Büyük herniler ve nüks hernilerde bütün komplikasyonların riski artmıştır.

## 2. Herni Nüksü

Ameliyat sonrasında aynı bölgede yeniden gelişen herniler nüks olarak tanımlanır. Herni ameliyatı sonrası nüks oranı %1-5 olarak görülmüştür(2). Açık ve kapalı cerrahi arasında önemli fark görülmemiştir(3). Nüks sonrası reoperasyon yapılan hastaların tekrar nüks etme oranları, primer ameliyatlara kıyasla daha yüksektir(4). Hastaya bağlı ve ameliyat tekniğine bağlı nedenler nüks gelişmesine katkıda bulunur. Hastaya bağlı faktörler arasında malnutrisyon, immüsupresyon, diyabet, steroid kullanımı ve sigara bulunur.

Teknik faktörlerde uygun olmayan yama boyutu, doku iskemisi, enfeksiyon ve gerimli rekonstrüksiyon sayılabilir. Gerimsiz yamalı onarım, primer doku onarımlarından daha az nüksle sonuçlanır(5). Kapalı onarımlarda miyopektineal açıklığını kapladıktan sonra, yamanın genişletilmesi nüks oranını düşürmemektedir(6). İndirekt hernilerde kesenin invajine edilmesinin, ligasyona kıyasla, postoperatif ağrıyı azaltırken nüks oranlarını artırdığı görülmüştür(2). Kapalı ve açık onarımlardaki nüks oranlarının farkı hakkında çelişen veriler mevcuttur (7, 8). Öğrenme eğrisi tamamlandıkça kapalı onarımın daha başarılı sonuçlar göstereceği şeklinde yorumlanabilir(2).



Tanısında muayene ve görüntüleme yöntemleri birlikte kullanılır. Uygun tedavi reoperasyondur. Skarlı dokularda çalışmanın getireceği komplikasyon riskinden kaçınma adına ilk operasyon anterior onarımsa nüks sonrası posterior, ilk onarım posterior ise reoperasyonda anterior yaklaşım tercih edilmelidir. Primer ameliyatında yamasız doku onarımı yapılan nüks hastalarda açık anterior veya kapalı posterior yaklaşımlardan herhangi biri tercih edilebilir. Kapalı ameliyat imkânı olmayanlarda Rives veya Stoppa gibi açık posterior onarımlardan faydalanılabilir.

### 3. Ağrı

Yüzde 60'ları geçen oranlarla herni ameliyatının en sık gelişen komplikasyonudur(9-11). Hayatı etkileyen, şiddetli ağrılar hastaların %10'undan azında görülür(10).

Fıtık ameliyatı sonrası kronikleşmiş (6 haftadan uzun süren) ağrı “postherniorafi inguinodini” olarak adlandırılır. Üç fenotipi tanımlanmıştır(12). A fenotipinde ağrı ameliyattan sonra artarak devam eder, 6. ayda zirve yapar, sonr azalarak devam eder. B fenotipinde cerrahi sonrası ağrı azalır, 6. aydan itibaren artmaya başlar ve yüksek devam eder. Bu iki tipin geçişkenlik gösterdiği durumlara da C fenotipi denir.

Hastanın ameliyat öncesi veya erken postoperatif dönemde ağrısının olması(13), kronik ağrı açısından da riskli olduğunu düşündürür(9). Genç hastalarda yaşlılara kıyasla ağrı gelişme oranı yüksektir(10, 14). Şişman hastalarda kronik ağrı oranları daha yüksektir(15). Tek taraflı herni sebebiyle opere edilen hastada intraoperatif saptanan kontralateral asemptomatik herninin tamir edilmesi, ağrı skorlarını yükseltmekle birlikte çalışma hayatına dönüşü geciktirmemektedir(16).

TEP onarımında ortalama ağrı skoru TAPP'a kıyasla daha düşük görülmüştür(17). Her iki yöntemle yapılan ameliyatlarda erken ve geç dönem ağrı skorları açık operasyona kıyasla daha düşük gözlenmiştir(7, 8, 18-21). Spinal anesteziyle yapılan ameliyatlarda erken dönemde ağrı daha az gözlenmiştir(22). Robotik tekniğin klasik laparoskopiden daha az ağrıyla sonuçlandığı görülmüştür(23-25). Tek insizyondan yapılan TEP onarımında (SIL-TEP) ağrı ve diğer komplikasyonlar klasik TEP'ten farklı görülmemiştir(26, 27).

Tablo 1: İnguinal herni ameliyatı sonrası kronik ağrı risk faktörleri(28)

<p><b>Preoperatif faktörler</b></p> <p>Genç yaş</p> <p>Kadın cinsiyet</p> <p>Ağrı eşiğinin düşüklüğü</p> <p>Ameliyat öncesi düşük iyimserlik</p> <p>Günlük aktivite azlığı</p> <p>Nüks herni sebepli operasyon</p> <p>Genetik yatkınlık (HLA haplotipi ilişkili)</p>
<p><b>Deneyssel olarak uyarılmış ağrı</b></p> <p>Tonik ısı stimülasyonuna bağlı yüksek yoğunluklu ağrı</p>
<p><b>Perioperatif faktörler</b></p> <p>Cerrahın tecrübe eksikliği/fitik merkezi olmaması</p> <p>Açık cerrahi</p> <p>Ağır/sıkı yama kullanımı</p> <p>Yama sabitleme (açıkta sık sütür, kapalıda “tack” kullanımı)</p> <p>İlioinguinal sinir hasarı</p>
<p><b>Postoperatif faktörler</b></p> <p>Kompikasyonlar (hematom, enfeksiyon)</p> <p>Erken postoperatif yoğun ağrı</p> <p>Ameliyat sonrası yetersiz ağrı kontrolü</p> <p>Kasıқта duysal disfonksiyon</p>

İnguinal herni ameliyatı sonrası ağrı 3 mekanizma ile gerçekleşir(12).

Nosiseptif ağrı: Kas ve bağ doku hasarı ile enflamasyon ilişkilidir. Karın kaslarının kasılmasıyla artar. Tedavisinde nonsteroid antiinflatuar (NSAİ), istirahat ve ağrının geçeceği yönünde telkin etkilidir(28).

Nöropatik Ağrı: Ameliyat bölgesindeki sinirlerin hasar görmesi ya da sıkışması (ör. bağlama ile) nöropatik ağrının sebebidir. En sık etkilenen sinirler ilioinguinal ve iliohipogastrik sinirlerdir. Sinir trasesi üzerinde yırtılma veya

yanma tarzı bir ağrı tarif edilir. Ameliyat sırasında sinir hasarı nöropatik ağrı için en önemli etkidir. Sinirin identifiye edilerek korunması nöropatik ağrıdan korunmada etkili görülmüştür(9, 29). Sinirde hasar geliştirse ya da yama sinirin üzerine gelecekte sinir eksizyonu önerilmektedir. (2, 29).

Nöropatik ağrılarda NSAİ'ye ek olarak gama-amino bütirik asit (GABA) analogları (gabapentin, pregabalin) kullanılır(28). Ağrı kesicilerle geçmeyen nöropatik ağrıda lokal steroid veya anestetik enjeksiyonu denenebilir(30). Selektif sinir blokunda ultrasondan yararlanılması başarıyı artıracaktır(31-34). Yine nöropatik ağrıların tipik bir tedavisi olan transdermal kapsaisin ve lidokain denenebilir. Kapsaisin ve/veya lidokain “yakı”sı hastanın ağrısı en yüksek hissettiği alana yapıştirılarak uzun ağrı kesici etki sağlanır(35, 36). Transkutanöz sinir stimülasyonu da nöropatik ağrıda fayda gösteren bir yöntemdir. Cerrahi sırasında proflaktik uygulanmasının nöropatik ağrıyı önlediğine yönelik veriler mevcuttur(28, 37). Ağrı hissetmeyen ancak yamanın varlığını hisseden ve bundan rahatsızlık duyan hastalarda da denenebilir(38).

Lateral femoral kutanöz sinirin hasarı sonrası uyluk lateralinde gelişen kronik parestezi, meraljiya parestезia olarak adlandırılmıştır. Kapalı fitik cerrahisine spesifik bir komplikasyondur. NSAİ ilaçlar, fizik tedavi, ve lokal enjeksiyonlarla tedavi edilir. Yetersiz kaldığı durumlarda gabapentin ve B12 vitamini denenebilir.

Sempatik sinir hasarı gelişen hastalarda ejakülasyonda ağrı olabilir. TAPP onarım sonrası daha sık olduğu görülmüştür(12). Disejakülasyon varlığında kord-testis patolojileri ve/veya nöropati düşünülerek hareket edilmelidir.

Altı ay ila 1 yıl süreli konservatif tedaviyle düzelmeyen ağrılarda cerrahi müdahale ön plana çıkar(28). Sıkışmış sinirin serbestleştirilmesi amacıyla yama çıkarılabilir, yahut sinirin etrafı diseke edilebilir. Bunun mümkün olmadığı durumlarda ilgili sinirler kesilebilir veya eksize edilebilir. Her üç sinirin (ilioinguinal, iliohipogastrik, genitofemoral) çıkarılmasına “tripl nörektomi” denir. Ağrının hangi sinirden kaynaklandığının anlaşılamadığı durumlarda tercih edilir, fonksiyon kaybına yol açmaz. Eşlik eden testis ağrısında paravazal sinirlerin eksizyonu ilave olunabilir.

Viseral ağrı: fitik kesesi içindeki ve komşu organların otonom ağrı sinirleriyle iletilen ağrıdır. Yeri tam belirlenemez. Analjeziye cevap vermeyen ağrılarda batın içi komplikasyonlar ekarte edilmelidir.

Pubik periostta lokal enflamasyon (osteitis pubis) kronik ağrının bir diğer sebebidir. Temel sebebi yamanın kemik ve periosta sabitlenmesidir(2). Lokal anestetik ve kortikosteroid enjeksiyonu denenebilir. Yeterli olmadığı

durumda cerrahi materyalin çıkarılmasıyla ağrının gerilemesi beklenir. Kemik rejenerasyon sürecine bağlı olarak ağrının rahatlaması altı ayı bulabilir.

Kord elemanlarının hasarı veya yamanın etkisiyle gelişen fibrozis nedeniyle testis ağrısı gelişebilir. Kordda yapılan diseksiyonun en aza indirilmesiyle önlenabilir(2).

Ameliyat sonrası analjezide NSAİ ve parasetamol kombinasyonu önerilmektedir. Narkotik ihtiyacı olan hastalarda komplikasyonlar değerlendirilmelidir(2).

Postoperatif uzamış ağrıdan korunmak için sinir hasarının önlenmesi, gergin onarımdan kaçınılması, kısa ameliyat ve anestezi süresi, mümkün olan vakalarda lokal infiltrasyon anestezisinin tercih edilmesi(9, 39) önerilir. Kapalı fıtık ameliyatlarında yamanın sütürle ya da doku yapıştırıcısıyla sabitlenmesinin, “tack”e kıyasla daha az ağrıya neden olduğu görülmüştür(40, 41). Uygun vakalarda ve materyal varlığında dokuya tutunan yamaların ve doku yapıştırıcılarının tercih edilmesi de faydalıdır(42). Preoperatif/intraoperatif saha bloklarıyla nöropatik ağrı profilaksisi sağlanabilir Hastanın erken mobilizasyonu daha az kronik ağrı ile ilişkili görülmüştür (2).

Diğer komplikasyonlarda olduğu gibi, fıtık cerrahisi sonrası şiddetli ağrı gelişebileceği ve bunun uzun sürebileceği konusunda hasta bilgilendirilmelidir(43). Bu, gerek hasta-doktor iletişiminin kalitesi, gerekse hukuki açılardan önemlidir.

#### **4. Yara Enfeksiyonu**

Fıtık ameliyatı temiz kategoride bir ameliyattır. Kesi öncesi tek doz profilaksi yeterlidir. Düşük riskli (immünokompetan, genç, zayıf) hastalarda profilaktik ve postoperatif antibiyotik kullanmadan da ameliyat yapılabilir(2). Profilakside ilk tercih sefazolindir. Penisilin alerjisi olan hastalarda cilt florasını kapsayan başka bir grup antibiyotik tercih edilmelidir(40). Cerrahi alan enfeksiyonu riski yüksek (obez, immünsuprese, diyabetik vb) hastalarda postoperatif 5-7 gün antibiyoterapi önerilir. Yüksek riskli olmayan hastalarda ameliyat sonrasında antibiyotik verilen ve verilmeyen hastalar arasında enfeksiyon oranlarında fark görülmemiştir(44). Açık ve kapalı teknikler arasında enfeksiyon oranları arasında fark görülmezken, nüks herni sebebiyle yapılan ameliyatlarda daha yüksek oranda enfeksiyon görülmüştür(3). Yamasız onarımlarda enfeksiyon oranı daha düşük görülmekle birlikte, yamadan vazgeçmeyi gerektirecek kadar büyük bir fark yoktur(4).

Cerrahi alan enfeksiyonunun tanısında enfeksiyonun klasik bulguları (sıcaklık, kızarıklık, şişlik, cerahat) değerlendirilir. Tanının konmasında klinik yeterlidir. Laboratuvar değerlerinden enfeksiyonun şiddetini değerlendirmede faydalanılır. Görüntüleme yöntemlerinden apse, fasiit gibi komplike enfeksiyon tanısında ya da diğer komplikasyonlar ile başkaca akut batın sebeplerinin ayırıcı tanısında faydalanılır.

Enfekte cerrahi alandan kültür alınmalı, ampirik antibiyotik tedavisi kültür için örnek alındıktan sonra başlanmalıdır. Antibiyoterapiye cevap vermeyen olgularda yama çıkarılması değerlendirilmelidir. Günlük pratikte “yama reaksiyonu” olarak adlandırılan olgunun bir enfeksiyon olduğu unutulmamalıdır(2). Apsenfenekte hematom varlığında ponksiyon ya da insizyonla drenaj uygulanır. Fasiit gelişen olguda geniş debridman gereklidir.

Enfeksiyondan korunmada başta asepsi ve antisepsiye uyum, antibiyotik profilaksisi, postoperatif yara hijyeni önemlidir.

## 5. Kord ve Testis Hasarı

İnguinal kord hasarının sonuçları, etkilenen anatomik yapılara bağlıdır.

Testiküler damar hasarında iskemik orşit gelişir. Hasar gören damar arterden çok pampiniform pleksus venleridir. Ameliyatların %1’inden azında görülür. Anatomik komplikasyonların hepsi gibi nüks hernilerde daha sıktır. Ameliyat sırasında kordun aşırı diseksiyonundan kaçınılması, skrotuma ulaşan büyük indirek herni keselerinin diseke edilmeden proksimalden bağlanması (Zig manevrası) önerilen tedbirlerdendir. Testis ağrılı ve şiş, skrotum ödemlidir. Belirtiler ameliyattan 1 hafta sonraya kadar gecikebilir. Çoğunlukla konservatif yaklaşılr. İnfierior epigastrik, vezikal, prostatik ve skrotal arterlerden kollateral kan akımı sayesinde testisin yeniden beslenmesi sağlanır. Nekroz gelişmesi halinde acil orşiektomi gerekir. Nekrozu ayırt etmek için Doppler ultrasondan faydalanılır. Uzun dönemde testiste atrofi gelişebilir(1).

Vas deferens hasarı infertiliteye sebep olabilir. Vas deferensin kesilmesinden başkđ, künt hasara bağlı olarak da gelişebilir. Açık cerrahide parmakla yapılan künt diseksiyon ya da kapalı ameliyatta vas deferensin aletle tutulması bu hasarın nedeni olabilir. Vas deferensin kısmi ya da tam kesisi halinde bir ürolog ameliyata davet edilerek ameliyat esnasında tamir edilmelidir(1, 5).

Vas deferenste hasar ya da yama reaksiyonuna bağlı skar gelişmesi, obstrüksiyon gelişerek sperm kalitesinin düşmesine ve ejakülasyon sırasında ağrıya neden olabilir. Çoğunlukla müdahale gerektirmeden düzelir. Uzun süren durumlarda hasta rekonstrüksiyon için ürolojiye yönlendirilmelidir.

Kadınlarda inguinal kordun karşılığı olan ligamentum rotundum uterus antevort pozisyonuna katkıda bulunur. Kesilmesi komplikasyonla sonuçlanmaz. İçinden geçen ve kendi adını taşıyan arterden kanama olmaması için bağlanmalı veya mühürlenmelidir.

## 6. Üriner Retansiyon

Gerek genel, gerek spinal anestezi üriner retansiyona sebep olabilir. Tipik olarak prostat hiperplazili erkek hastalarda gelişir(15), ancak her hastada gelişmesi mümkündür. Yaş ilerledikçe sıklığı artar(15). Spinal anesteziyle yapılan ameliyatlarda risk daha yüksektir(22, 45). Analjezi amacıyla uygulanacak transversus abdominis bloku, üriner retansiyon insidansını artırır(46). Mesaneyi içeren sliding hernilerde olasılık artar. Hasta idrara sıkışma hissi ifade etmeyebilir. Ameliyattan saatler sonra ameliyat bölgesinde veya karın genelinde gelişen ağrıda akla gelmelidir. Hastaların tamamına yakınında boşaltıcı sondalama yeterlidir. Uzun süren retansiyonda mesane egzersizi ile boşaltım sağlanır.

Retansiyonu önlemek için hasta ameliyata mesanesi boş olarak girmeli ve ameliyat sırasında infüzyon kısıtlı tutulmalıdır. Prostat hiperplazili hastalarda preoperatif alfa-bloker verilebilir, kullanıyorsa dozu artırılabilir(2, 47).

## 7. Organ Hasarı

Fıtık cerrahisinde organ hasarı oranı %1'in altındadır(2, 48). Laparoskopik herni cerrahisinde dah çok ince bağırsak, kolon ve mesane hasarları görülür. Herni kesesine yapışık bir bağırsak ansı, eski operasyonların sekeli olan yapışıklıklar hasarda etken olabilir(49). Eski prostatektomili hastalarda mesane hasarı daha sık gelişir(50). Laparoskopinin klasik bir komplikasyonu olarak trokar girişi sırasında da hasar gelişebilir. Enerji cihazlarının termal hasarı ve kameranın görüş alanı dışındaki aletlerin hareketleri de organ yaralanmasına neden olabilir. Yama sabitleyiciler ve sütürler başta mesane olmak üzere organlara isabet edebilir ve müteakip komplikasyonlara yol açabilir(51, 52). Sliding hernilerde diseksiyon zorluğuna bağlı olarak kolon ve mesane yaralanmaları görülebilir(48).

Organ hasarı yönetiminin ideali ameliyat bitmeden onarımdır. Organ hasarı doğrudan gözlenebileceği gibi ortamın idrar ve dışkıyla kirlenmesi, dolu ve gergin mesanenin ani dekompresyonu ile de fark edilebilir(48). Bunun için açık cerrahiye ve orta hat laparotomiye geçmekten kaçınılmamalıdır. Onarım geciktikçe morbidite ve mortalitenin artacağı unutulmamalıdır. Mesane

yaralanmaları sonrasında hasta onarım sonrasında 1-2 hafta Foley sonda ile takip edilmeli, sonda çekilmeden önce sistografi ile kaçak testi yapılmalıdır.

## 8. Damar Hasarı

Herni cerrahisinde en sık yaralanan damarlar eksternal iliak, femoral ve inferior epigastrik damarlardır.

Kıyamet üçgeni (triangle of doom) olarak ifade edilen alandan iliak damarlar geçer. Sınırları medialde duktus deferens, lateralde gonadal damarlar, inferiorda periton kenarıdır. Bunun lateralinde bulunan ağrı üçgeninden (triangle of pain) sinirler (lateral femoral kutanöz, anterior femoral kutanöz, genitofemoral sinirin femoral dalı, femoral sinir) ile birlikte derin sirkumflex iliak damarlar geçer. Bu alanın superomedial sınırı gonadal damarlar, inferolateral sınırı iliopubik trakt, lateral sınırı periton kenarıdır(1).

Femoral ve iliak damarların yaralanmaları ölümcül olabilir, ekstremitte kaybına yol açabilir. Nedenleri yama sabitlerken atılan dikiş ya da yerleştirilen “tacker”ın damara isabet etmesi, diseksiyon sırasında verilebilecek zarar, ya da trokar girişi sırasında çıkabilecek kazalardır. Kapalı ameliyatlarda açığa geçilmelidir. Kalp damar cerrahisi ameliyata davet edilmelidir. Yeterli diseksiyonla görüşün tam sağlanması, künt diseksiyon ve sıyırmadan kaçınılması, trokar girişinde cilt kesisinin yeterli büyüklükte yapılarak ani girişin önlenmesi gerekli önlemlerdir.

Inferior epigastrik damarların tipik yaralanma şekli trokar girişi sırasındakilerdir. Peritonun batın duvarından dekolmanı sırasında da bu damarlar yaralanabilir. Kamera altında yapılacak diseksiyon, balonla dekolmana tercih edilmelidir(48). Trokarın baskısı veya cerrahi alandaki gaz basıncı damarı kollabe ederek kanamayı gizleyebilir. Trokarlar daima kamera görüşü altında çıkarılarak aktif kanama denetlenmeli, düşük basınçta kanama kontrolü yapılmalıdır. Kollaterallerinin varlığı sayesinde sorunsuzca bağlanabilir.

İnternal ve eksternal iliak damarlar ve bunların dalları arasında varyant bir anastomoz olan corona mortis unutulmamalıdır. Sıklıkla inferior epigastrik damarlar ile obturator damarlar arasında oluşur, external ve internal iliak arterlerden doğrudan çıkması da muhtemeldir(53, 54). Görülme oranı %30’un altındadır ve genelde tek taraflıdır(5, 53, 54). Tipik olarak ven yapısındadır, ancak arter içermesi de olağandır(53-55). Kapalı onarımlarda Cooper ligamentine “tacker” yerleştirirken hasar görebilir. Yamanın serilmesi öncesinde gaz basıncı düşürülerek varlığı kontrol edilmelidir. Hasarlanması halinde mühürlenebilir ya da bağlanabilir.

## 9. Hematom

Ameliyat sırasında durdurulmamış bir kanama veya postop dönemde yerinden oynayan bir pıhtı cerrahi alanda kanama ile hematom oluşturur. Spermatik kord damarlarının hasarı skrotal hematom olarak görülür. Cilt altı ve kas tabakası damarlarının açılması cilt altı hematoma yol açar. Preperiton, retroperiton, batın içi ve rektus kılıfında da hematom görülebilir. TEP onarımında diseksiyon esnasında Bogros boşluğundaki damarların yaralanması olasıdır(56).

Skrotal hematomlar sıcak-soğuk uygulama ve kompresyon (fitik külodu) ile kontrol altında tutulur. Cilt altı, preperiton, rektus kılıfı ve retroperitondaki hematomlar kapalı kompartmanda bulunduğu için konservatif yaklaşılabılır. İntraabdominal hematomlar ve büyümeye devam eden hematomlarda drenaj ve hemostaz uygulanır.

Hematoma önlenmesi için ameliyat sırasındaki hemostaza önem verilmesi, gerektiği yerde bağlamalar ve enerji cihazlarının kullanılması önerilir. Antikoagülan ve antiagregan kullanan hastaların ilaçları önerilen zamanlarda kesilmelidir(2).

## 10. Seroma

Cerrahi sahada biriken seröz sıvıdır. Cerrahi sonrası ödemin çözülmesi, yamaya oluşan normal reaksiyon, herni kesesi kalıntısından salgılanan peritoneal sıvıdan kaynaklanabilir(57). İnsizyon altında şişlik ve fluktuasyon olarak görülür. Sıcak uygulama, kompresyon ve hareket (yürüme) ile rezolüsyonu beklenir. Şikayete sebep olan ya da hareketi kısıtlayan seromalar ponksiyon ya da insizyonla drene edilmelidir(2).

Geniş skrotal hernilerde eksize edilmeyen fitik kesesinin içine dren yerleştirilmesi ile seroma önlenir(2). Cerrahi alana kompresyonun seromayı önlediğine dair kanıtlar yetersizdir.

## 11. Yama Migrasyonu

Batın içine migre olan yamalar organlara yapışarak kitle oluşturabileceği gibi(58), perforasyon ve akut enflamasyon ile akut batın tablosuna da sebep olabilir(59-61). Kolovezikal(62) ve kolokutan fistüllere yol açabilir. Üriner şikayetler sebebiyle yapılan sistoskopi sırasında fark edilen vakalar bildirilmiştir(63).

“Plug” yamalar şekil itibariyle batın içine migre olma eğilimindedir. Migrasyonun önlenmesi için koninin mümkün olduğunca yassı olması



gerekir(64). Gerek anterior, gerek posterior onarımlarda elzem olmayan bir yama şekli olduğundan bütünüyle kaçınmayı öneren uzmanlar bulunmaktadır. Anatomik ve 2 boyutlu yamalar arasında migrasyon riski açısından fark görülmemiştir(65).

## 12. Laparoskopik Komplikasyonlar

TEP onarımında periton içine girilmediği için intraabdominal komplikasyon büyük oranda beklenmemektedir. Ancak operasyon sırasında peritonda oluşabilecek açılma ile az da olsa risk bulunmaktadır. Peritoneal yırtık sebepli veya TAPP onarımında batın içine giren hava postoperatif ileusa neden olabilir(48).

TEP onarımında preperitona verilen karbondioksit cilt altı amfizeme neden olabilir. Solunum ve dolaşımı etkileyerek hayati tehlikeye yol açabilir. Basıncın düşük tutulması ve ameliyat süresinin kısa olması önlemede yararlıdır. Açık cerrahiye geçmekten çekinilmemelidir(2).

TAPP onarımlarda port yeri hernisi gelişebilir. Erken dönemde intestinal obstrüksiyonla görülebilir, bu durumda acil müdahale ile redüksiyon ve onarım gerekir. Geç gelişen port yeri hernisinin onarımı için önerilen zaman 3-6 ay sonrasdır.

Yine TAPP onarımında Bogros ve Retzius boşluklarındaki damar hasarına bağlı kanama gelişebilir(66). Ameliyat sırasında fark edilmeyen kanamalar hemorajinin klinik bulguları (hipotansiyon, taşikardi, uyku hali) ile kendini gösterir. Acil reoperasyonla kanama durdurulmalı, açık cerrahiden kaçınılmamalıdır.

## 13. Cinsel Disfonksiyon

Sinir hasarına veya kronik ağrıya sekonder gelişebilir. Yukarıda bahsedilen şekilde ağrı yönetimi ve sinir serbestleştirme uygulanır. Yeterli olmayan vakalarda hasta üroloji/androlojiye yönlendirilir(2).

Bilateral hernilerde, ya da eski kontralateral vas deferens defekti olanlarda infertilite riski mevcuttur. Hasarın türüne göre onarım için hasta ürolojiye yönlendirilir(2).

## 14. Ölüm

İnguinal herni cerrahisinin mortalitesi oldukça düşüktür. Herni cerrahisi sonrası mortalite genel populasyon mortalitesinden farklı görülmemiştir(2).

Özellikle etrangüle hernilerde ve ASA skoru ileri, yüksek riskli hastalarda beklenen bir komplikasyondur.

### Referanslar

1. Chandan Das, Tahir Jamil, Stephen Stanek, Ziya Baghmanli, James R. Macho, Joseph Sferra, et al. (2019)*Chapter 37, Inguinal Hernias*. In: F. Charles Brunicaardi, Dana K. Andersen, Timothy R. Billiar, editors. *Schwartz's Principles of Surgery, Eleventh Edition*. p. 1599-624.
2. HerniaSurge G. International guidelines for groin hernia management. *Hernia*. 2018;22(1):1-165 doi:10.1007/s10029-017-1668-x.
3. Yang C, Deng S. Laparoscopic versus open mesh repair for the treatment of recurrent inguinal hernia: a systematic review and meta-analysis. *Ann Palliat Med*. 2020;9(3):1164-73 doi:10.21037/apm-20-968.
4. Lozada-Martinez ID, Covaleda-Vargas JE, Gallo-Tafur YA, Mejia-Osorio DA, Gonzalez-Pinilla AM, Florez-Fajardo MA, et al. Pre-operative factors associated with short- and long-term outcomes in the patient with inguinal hernia: What does the current evidence say? *Ann Med Surg (Lond)*. 2022;78:103953 doi:10.1016/j.amsu.2022.103953.
5. Benjamin K. Poulouse, Alfredo Maximiliano Carbonell, Michael J. Rosen. (2021)*Chapter 45, Hernias*. In: Courtney M Townsend Jr, B Mark Evers, R Daniel Beauchamp, editors. *Sabiston Textbook of Surgery, the Biological Basis of Modern Surgical Practice, 21st ed*. p. 1105-33.
6. LeeKY, LeeJ, ParkYY, KimHJ, OhST. Mesh size may not affect recurrence in laparoscopic totally extraperitoneal repair of inguinal hernias. *Medicine (Baltimore)*. 2022;101(35):e30162 doi:10.1097/MD.00000000000030162.
7. Barta B, Dumitras M, Bucur S, Giuroiu C, Zlotea R, Constantin MM, et al. Extraperitoneal Laparoscopic Approach in Inguinal Hernia-The Ideal Solution? *J Clin Med*. 2022;11(19) doi:10.3390/jcm11195652.
8. Pan Z, Zhang M, Wang L. Efficacy of Laparoscopic Totally Extraperitoneal Repair for Inguinal Hernia. *Dis Markers*. 2022;2022:2970257 doi:10.1155/2022/2970257.
9. Manangi M, Shivashankar S, Vijayakumar A. Chronic Pain after Inguinal Hernia Repair. *Int Sch Res Notices*. 2014;2014:839681 doi:10.1155/2014/839681.
10. Pierides GA, Paaajanen HE, Vironen JH. Factors predicting chronic pain after open mesh based inguinal hernia repair: A prospective cohort study. *Int J Surg*. 2016;29:165-70 doi:10.1016/j.ijssu.2016.03.061.

11. Bravo-Salva A, Salva Puigserver M, Tellez-Marques C, Perez-Guitart M, Gonzalez-Martin A, Sancho-Insenser JJ, et al. Kingsnorth's modified score as predictor of complications in open inguinal hernia repair. *Updates Surg.* 2022;74(6):1985-93 doi:10.1007/s13304-022-01341-2.

12. Werner MU, Jensen EK. The Harald Breivik lecture 2022. Pathophysiology in persistent severe pain after groin hernia repair. *Scand J Pain.* 2022;22(4):686-9 doi:10.1515/sjpain-2022-0103.

13. Ergonenc T, Beyaz SG, Ozocak H, Palabiyik O, Altintoprak F. Persistent postherniorrhaphy pain following inguinal hernia repair: A cross-sectional study of prevalence, pain characteristics, and effects on quality of life. *Int J Surg.* 2017;46:126-32 doi:10.1016/j.ijssu.2017.08.588.

14. Sandblom G. Is chronic post-herniorrhaphy pain always chronic? A literature review. *J Pain Res.* 2015;8:241-5 doi:10.2147/JPR.S82708.

15. Kim SG, Son J, Lee SR, Jung KU. Laparoscopic repair of inguinal hernias: Risk factors for urinary retention and chronic pain after totally extraperitoneal repair and transabdominal preperitoneal repair. *J Minim Invasive Surg.* 2021;24(4):215-22 doi:10.7602/jmis.2021.24.4.215.

16. Park JB, Chong DC, Reid JL, Edwards S, Maddern GJ. Should asymptomatic contralateral inguinal hernia be laparoscopically repaired in the adult population as benefits greatly outweigh risks? A systematic review and meta-analysis. *Hernia.* 2022;26(4):999-1007 doi:10.1007/s10029-022-02611-z.

17. Cao C, Shi X, Jin W, Luan F. Clinical Data Analysis for Treatment of Adult Inguinal Hernia by TAPP or TEP. *Front Surg.* 2022;9:900843 doi:10.3389/fsurg.2022.900843.

18. Zhu X, Liu Z, Shen J, Liu J, Tang R. Comparison of open and laparoscopic inguinal hernia repair in octogenarians. *Asian J Surg.* 2022 doi:10.1016/j.asjsur.2022.06.149.

19. Lee K, Lee JH, Nam S, Chong JU, Lee HS. Outcomes of open versus single-incision laparoscopic totally extraperitoneal inguinal hernia repair using propensity score matching: A single institution experience. *PLoS One.* 2021;16(1):e0246189 doi:10.1371/journal.pone.0246189.

20. Rodha MS, Meena SP, Premi K, Sharma N, Puranik A, Chaudhary R. Pain After Transabdominal Preperitoneal (TAPP) or Totally Extraperitoneal (TEP) Technique for Unilateral Inguinal Hernia: A Randomized Controlled Trial. *Cureus.* 2022;14(4):e24582 doi:10.7759/cureus.24582.

21. Shah MY, Raut P, Wilkinson TRV, Agrawal V. Surgical outcomes of laparoscopic total extraperitoneal (TEP) inguinal hernia repair compared with

Lichtenstein tension-free open mesh inguinal hernia repair: A prospective randomized study. *Medicine (Baltimore)*. 2022;101(26):e29746 doi:10.1097/MD.00000000000029746.

22. Li L, Pang Y, Wang Y, Li Q, Meng X. Comparison of spinal anesthesia and general anesthesia in inguinal hernia repair in adult: a systematic review and meta-analysis. *BMC Anesthesiol*. 2020;20(1):64 doi:10.1186/s12871-020-00980-5.

23. Gerdes S, Burger R, Liesch G, Freitag B, Serra M, Vonlanthen R, et al. Results of robotic TAPP and conventional laparoscopic TAPP in an outpatient setting: a cohort study in Switzerland. *Langenbecks Arch Surg*. 2022;407(6):2563-7 doi:10.1007/s00423-022-02552-2.

24. Qabbani A, Aboumarzouk OM, ElBakry T, Al-Ansari A, Elakkad MS. Robotic inguinal hernia repair: systematic review and meta-analysis. *ANZ J Surg*. 2021;91(11):2277-87 doi:10.1111/ans.16505.

25. Solaini L, Cavaliere D, Avanzolini A, Rocco G, Ercolani G. Robotic versus laparoscopic inguinal hernia repair: an updated systematic review and meta-analysis. *J Robot Surg*. 2022;16(4):775-81 doi:10.1007/s11701-021-01312-6.

26. Zhou E, Qi C, Wang X, Fei T, Huang Q. Single incision laparoscopic totally preperitoneal hernioplasty (SIL-TPP): Lessons learned from 102 procedures and initial experience. *Medicine (Baltimore)*. 2022;101(39):e30882 doi:10.1097/MD.00000000000030882.

27. Prassas D, Rolfs TM, Vaghiri S, Kounnamas A, Knoefel WT, Krieg A. Single-port versus multi-port totally extraperitoneal (TEP) inguinal hernia repair: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Medicine (Baltimore)*. 2022;101(45):e30820 doi:10.1097/MD.00000000000030820.

28. Bjurstrom MF, Nicol AL, Amid PK, Chen DC. Pain control following inguinal herniorrhaphy: current perspectives. *J Pain Res*. 2014;7:277-90 doi:10.2147/JPR.S47005.

29. Cirocchi R, Sutera M, Fedeli P, Anania G, Covarelli P, Suadoni F, et al. Ilioinguinal Nerve Neurectomy is better than Preservation in Lichtenstein Hernia Repair: A Systematic Literature Review and Meta-analysis. *World J Surg*. 2021;45(6):1750-60 doi:10.1007/s00268-021-05968-x.

30. Wijayasinghe N, Ringsted TK, Bischoff JM, Kehlet H, Werner MU. The role of peripheral afferents in persistent inguinal postherniorrhaphy pain: a randomized, double-blind, placebo-controlled, crossover trial of ultrasound-

guided tender point blockade. *Br J Anaesth.* 2016;116(6):829-37 doi:10.1093/bja/aew071.

31. Schmutz M, Schumacher PM, Luyet C, Curatolo M, Eichenberger U. Ilioinguinal and iliohypogastric nerves cannot be selectively blocked by using ultrasound guidance: a volunteer study. *Br J Anaesth.* 2013;111(2):264-70 doi:10.1093/bja/aet028.

32. Trainor D, Moeschler S, Pingree M, Hoelzer B, Wang Z, Mauck W, et al. Landmark-based versus ultrasound-guided ilioinguinal/iliohypogastric nerve blocks in the treatment of chronic postherniorrhaphy groin pain: a retrospective study. *J Pain Res.* 2015;8:767-70 doi:10.2147/JPR.S86777.

33. Konschake M, Zwierzina M, Moriggl B, Fugger R, Mayer F, Brunner W, et al. The inguinal region revisited: the surgical point of view : An anatomical-surgical mapping and sonographic approach regarding postoperative chronic groin pain following open hernia repair. *Hernia.* 2020;24(4):883-94 doi:10.1007/s10029-019-02070-z.

34. Thomassen I, van Suijlekom JA, van de Gaag A, Ponten JE, Nienhuijs SW. Ultrasound-guided ilioinguinal/iliohypogastric nerve blocks for chronic pain after inguinal hernia repair. *Hernia.* 2013;17(3):329-32 doi:10.1007/s10029-012-0998-y.

35. Bischoff JM, Ringsted TK, Petersen M, Sommer C, Üçeyler N, Werner MU. A capsaicin (8%) patch in the treatment of severe persistent inguinal postherniorrhaphy pain: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *PLoS One.* 2014;9(10):e109144.

36. Bischoff JM, Petersen M, Uceyler N, Sommer C, Kehlet H, Werner MU. Lidocaine patch (5%) in treatment of persistent inguinal postherniorrhaphy pain: a randomized, double-blind, placebo-controlled, crossover trial. *Anesthesiology.* 2013;119(6):1444-52 doi:10.1097/ALN.0b013e3182a2a243.

37. Mironer YE, Monroe TR. Spinal-peripheral neurostimulation (SPN) for bilateral postherniorrhaphy pain: a case report. *Neuromodulation.* 2013;16(6):603-6 doi:10.1111/j.1525-1403.2012.00495.x.

38. Parseliunas A, Paskauskas S, Simatoniene V, Kubiliute E, Dainius E, Subocius A, et al. Transcutaneous Electric Nerve Stimulation Reduces Pathological Sensation of Mesh One Week after Open Inguinal Hernia Surgery: Follow-Up Results from a Randomized, Double Blind and Placebo-Controlled Trial. *Medicina (Kaunas).* 2022;58(6) doi:10.3390/medicina58060725.

39. Lv J, Zhang Q, Zeng T, Li XF, Cui Y. Regional block anesthesia for adult patients with inguinal hernia repair: A systematic review. *Medicine (Baltimore).* 2022;101(38):e30654 doi:10.1097/MD.00000000000030654.

40. Robert E. Bulander, David L. Dunn, Greg J. Beilman. (2019)*Chapter 6, Surgical Infections*. In: F. Charles Brunickardi, Dana K. Andersen, Timothy R. Billiar, editors. *Schwartz's Principles of Surgery, Eleventh Edition*. p. 157-81.

41. Techapongsatorn S, Tansawet A, Pattanaprateep O, Attia J, McKay GJ, Thakkinstian A. Mesh-fixation technique for inguinal hernia repair: umbrella review. *BJS Open*. 2022;6(4) doi:10.1093/bjsopen/zrac084.

42. Klobusicky P, Feyerherd P. Usage of a self-adhesive mesh in TAPP hernia repair: A prospective study based on Herniated Register. *J Minim Access Surg*. 2016;12(3):226-34 doi:10.4103/0972-9941.181388.

43. Probert S, Cai W, Iqbal MR, Lesi OK, Haque SU, Lovett B, et al. Chronic Pain as a Complication in Open Inguinal Hernia Repair: A Retrospective Study of Consenting Practice in a Single Centre. *Cureus*. 2022;14(4):e23957 doi:10.7759/cureus.23957.

44. Masood A, Arshad AR, Ashraf M. Comparison between outcome of single dose of prophylactic antibiotic versus postoperative antibiotic in inguinal hernia surgery. *Pak J Med Sci*. 2022;38(5):1210-5 doi:10.12669/pjms.38.5.5332.

45. Sunamak O, Donmez T, Yildirim D, Hut A, Erdem VM, Erdem DA, et al. Open mesh and laparoscopic total extraperitoneal inguinal hernia repair under spinal and general anesthesia. *Ther Clin Risk Manag*. 2018;14:1839-45 doi:10.2147/TCRM.S175314.

46. Aleman R, Blanco DG, Funes DR, Montorfano L, Semien G, Szomstein S, et al. Does Transverse Abdominis Plane Block Increase the Risk of Postoperative Urinary Retention after Inguinal Hernia Repair? *JLS*. 2021;25(4) doi:10.4293/JLS.2021.00015.

47. Koukoulis GD, Bouliaris K, Perivoliotis K, Tepetes K. Prophylactic Administration of Alpha Blocker for the Prevention of Urinary Retention in Males Undergoing Inguinal Hernia Repair Under Spinal Anesthesia: Interim Analysis of a Randomized Controlled Trial. *Cureus*. 2021;13(11):e19669 doi:10.7759/cureus.19669.

48. Jung S, Lee JH, Chong JU, Lee HS. Prevention and management of intraoperative complication during single incision laparoscopic totally extraperitoneal repair. *J Minim Invasive Surg*. 2022;25(1):36-9 doi:10.7602/jmis.2022.25.1.36.

49. Yildiz A. Laparoscopic transabdominal preperitoneal and totally extraperitoneal in inguinal hernia surgery: comparison of intraoperative and postoperative early complications of two techniques. *J Minim Invasive Surg*. 2022;25(1):18-23 doi:10.7602/jmis.2022.25.1.18.

50. Trawa M, Albrecht HC, Kockerling F, Riediger H, Adolf D, Gretschel S. Outcome of inguinal hernia repair after previous radical prostatectomy: a registry-based analysis with 12,465 patients. *Hernia*. 2022;26(4):1143-52 doi:10.1007/s10029-022-02635-5.

51. Liu WZ, Qian JH, Shen ZJ, Yang BB, Cheng Y. Fixing tacks induced bladder erosion and recurrent stones following laparoscopic inguinal hernia repair: a case report. *BMC Surg*. 2020;20(1):161 doi:10.1186/s12893-020-00818-4.

52. Kafle A, Sharma D, Bhattarai P, Ghimire B, Jung Karkee R. Stitch in urinary bladder: A catastrophe of mesh hernioplasty. *Urol Case Rep*. 2022;42:102040 doi:10.1016/j.eucr.2022.102040.

53. Heichinger R, Pretterklieber ML, Hammer N, Pretterklieber B. The Corona mortis is similar in size to the regular obturator artery, but is highly variable at the level of origin: an anatomical study. *Anatomical Science International*. 2022:1-11.

54. Noussios G, Galanis N, Chatzis I, Konstantinidis S, Filo E, Karavasilis G, et al. The Anatomical Characteristics of Corona Mortis: A Systematic Review of the Literature and Its Clinical Importance in Hernia Repair. *J Clin Med Res*. 2020;12(2):108-14 doi:10.14740/jocmr4062.

55. Kashyap S, Diwan Y, Mahajan S, Diwan D, Lal M, Chauhan R. The Majority of Corona mortis are small calibre venous blood vessels: a cadaveric study of North Indians. *Hip & Pelvis*. 2019;31(1):40-7.

56. Yildiz A. Lichtenstein and Total Extraperitoneal Techniques in Inguinal Hernia Surgery: A Comparison of the Intraoperative and Early Postoperative Complications Between the Two Approaches. *Cureus*. 2022;14(8):e28020 doi:10.7759/cureus.28020.

57. Chai SW, Chiang PH, Chien CY, Chen YC, Soong RS, Huang TS. Sac transection versus sac reduction during laparoscopic herniorrhaphy: A systematic review and meta-analysis. *Asian J Surg*. 2022;45(4):981-6 doi:10.1016/j.asjsur.2021.08.058.

58. Haddad A, Yahia DBH, Chaker Y, Maghrebi H, Daghfous A, Kacem MJ. Intraperitoneal migrating mesh plug wrongfully taken for right colon cancer: A case report. *Int J Surg Case Rep*. 2021;84:106088 doi:10.1016/j.ijscr.2021.106088.

59. Nogueiro J, Santos-Sousa H, de Almeida M, Malheiro L, Barbosa E. A Rare Case of a Migrating Inguinal Hernia Mesh Presenting as Acute Appendicitis. *Case Reports in Surgery*. 2021;2021.



60. Maeda C, Kato K, Yamada S, Tanaka M, Sujishi K, Sato R, et al. Discitis due to late-onset mesh infection 14 years after inguinal hernia repair: a case report. *Surg Case Rep.* 2022;8(1):102 doi:10.1186/s40792-022-01449-y.
61. Xie TH, Wang Q, Ha SN, Cheng SJ, Niu Z, Ren XX, et al. Mesh plug erosion into the small intestine after inguinal hernia repair: A case report. *World J Clin Cases.* 2022;10(12):3944-50 doi:10.12998/wjcc.v10.i12.3944.
62. Behbehani M, AlAtwan AA, AlHaddad A. Colon diverticulosis adherent to mesh plug migration after laparoscopic hernia repair: A case study and review of literature. *Int J Surg Case Rep.* 2021;87:106403 doi:10.1016/j.ijscr.2021.106403.
63. Akimoto T, Kakutani S, Kamei J, Kume H, Fujimura T, Enomoto Y. Clinical characteristics of patients with inguinal hernia mesh migration into the bladder. *IJU Case Rep.* 2022;5(4):276-9 doi:10.1002/iju5.12461.
64. Brown C, O'Hare R, Stephenson BM. Avoiding migration at open mesh plug inguinal hernioplasty. *Heliyon.* 2022:e09320.
65. Uyan M, Tarim IA. Early Results of Comparison of Hydrophilic Anatomical Mesh and Polypropylene Mesh for Laparoscopic Total Extraperitoneal (TEP) Inguinal Hernia Repair. *J Coll Physicians Surg Pak.* 2022;32(7):915-9 doi:10.29271/jcpsp.2022.07.915.
66. Gupta AK, Burgos MI, Santiago Rodriguez AJ, Lopez-Viego M, Ramseyer MM. Major Bleed Post Minimally Invasive Surgical Repair of Inguinal Hernia. *Cureus.* 2020;12(8):e9940 doi:10.7759/cureus.9940.





## BÖLÜM X

# ÖZEFAGUS CERRAHİSİNDE KOMPLİKASYONLAR

### *Complications in Esophagus Surgery*

**Osman AKDOĞAN<sup>1</sup> & Mehmet KARAHAN<sup>2</sup>**

*<sup>1</sup>(Genel Cerrahi Uzmanı), Keşan Devlet Hastanesi,*

*osmnakdogan@hotmail.com*

*ORCID: 0000-0002-5027-905X*

*<sup>2</sup>(Genel Cerrahi Uzmanı), Kartal Dr Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi,*

*mehmetkarahan1987@gmail.com*

*ORCID: 0000-0003-2385-938X*

### **1. Özefagus Rezeksiyonu Prosedürleri**

Özefagus cerrahisi özefagusun benign veya malign hadiselerinde uygulanmaktadır. Sıklıkla özefagus kanserinde uygulanan cerrahi yaklaşımlar sonrası oluşabilecek komplikasyonlarda değişebilmektedir. Özefagus kanserinde yapılan rezeksiyon için birkaç prosedür vardır. Bunlar kanserin yerleşimine, invazyon derinliğine, lenf nodu pozitifliğine, hastanın komorbiditesine, hastanın ve cerrahın tercihinine göre değişmektedir. Bu prosedürlerde rezeksiyonlar toraks için Video yardımcı torakoskopik cerrahi (VATS), batında ise laparoskopik veya robotik minimal invaziv cerrahi ile birlikte torakotomi ve laparotomi gibi konvansiyonel yöntemlerle gerçekleştirilir. Ayrıca proksimal yerleşimli kanserlerde tümörün tamamını çıkarmak ve anastomoz güvenliğini artırmak için üçüncü bir servikal kesi gerekebilir. Bu prosedürlerden Transhiatal özefajektomide servikal ve abdominal insizyonla özefagus rezeksiyon edilerek servikal anastomozla devamlılık sağlanır. Ivor lewis prosedüründe ise torakal ve abdominal insizyonla rezeksiyon tamamlanarak toraksta anastomoz gerçekleştirilir. Üçüncü bir prosedür olan McKeown'de ise servikal, torakal ve abdominal insizyondan sonra servikal anastomozla devamlılık sağlanır. (1)

## 2. Komplikasyonlar ve Sınıflandırma

Özefagus cerrahisinde artan tecrübe ile mortalite günümüzde %2-3 oranına inmesine rağmen morbidite ve komplikasyonlar hala %30-40 düzeyinde yüksek orandadır. Unutulmamalıdır ki, genel olarak özofajektomi yapılan hastaların yaklaşık üçte birinde ikiden fazla postoperatif komplikasyon mevcuttur. Bu bölümde özefagus kanser cerrahisinde görülen komplikasyonlar öncelikle genel ve ameliyata özgü komplikasyonlar şeklinde sınıflandırılacak olup daha sonra detaylandırılacaktır.(2)

Tablo 1. Komplikasyonların sınıflandırılması

Genel komplikasyonlar	Ameliyata özgü komplikasyonlar
Kardiyovasküler komplikasyonlar <ul style="list-style-type: none"> <li>• Supraventriküler taşikardi (SVT)</li> <li>• Atriyal fibrilasyon (AF)</li> <li>• Tromboembolik hadiseler</li> <li>• Miyokard infarktüsü</li> </ul>	Erken komplikasyonlar <ul style="list-style-type: none"> <li>• Kanama</li> <li>• Anastomoz Kaçağı</li> <li>• Laringeal Sinir Yaralanması</li> <li>• Şilotoraks</li> <li>• Diyafragma hernisi</li> </ul>
Pulmoner yetmezlik	Geç komplikasyonlar <ul style="list-style-type: none"> <li>• Reflü-regürjitasyon</li> <li>• Anastomoz darlığı</li> <li>• Gastrik boşalma problemleri</li> <li>• Dumping sendromu</li> <li>• Diyafragma hernisi</li> </ul>

## 3. Genel Komplikasyonlar

### 3.1. Kardiyovasküler Komplikasyonlar

Özefagus rezeksiyonları sonrası kardiyovasküler komplikasyon gelişme riski %15-20 olarak bildirilmiştir. Bunlardan en önemlileri supraventriküler taşikardi, atrial fibrilasyon, tromboemboli ve miyokard infarktüsü gibi bir dizi olaylardır. Bu komplikasyonların önlenmesi için profilaktik beta blokör, kalsiyum kanal blokörü, düşük molekül ağırlıklı heparin uygulamaları mevcuttur.

#### 3.1.1. Supraventriküler Taşikardi ve Atrial Fibrilasyon

Cerrahi sonrası ilk 72 saatte görülen en sık kardiyovasküler komplikasyon SVT ve AF'dir (%20). Çeşitli çalışmalarda tercih edilen üç cerrahi prosedürde

de AF insidansının %16-18 aralığında benzer olduğu ve beta blokör, kalsiyum kanal blokörü gibi ajanlarla bu insidansın azaltıldığı gösterilmiştir.(3)

### **3.1.2. Tromboembolik Olaylar**

Özefagus cerrahisi geçiren hastalar postoperatif erken dönemde derin ven trombozu (DVT) ve pulmoner tromboemboli (PTE) açısından yüksek risk taşımakta ve morbiditenin önemli bir sebebini oluşturmaktadır. (%1.5-2.4 ) Kompresyon çorapları ve düşük molekül ağırlıklı heparin profilaktik olarak kullanılır.(4)

### **3.1.3. Miyokard İnfarktüsü**

Postoperatif miyokard infarktüsü özefagus cerrahisinde % 1-3 sıklıktadır. Diğer torakoabdominal cerrahilere benzer sıklıkta olduğu gösterilmiştir. Tanısında tipik olarak elektrokardiyografisi ve hastanın kliniği önem taşımakta olup kardiyologla istişare içinde yönetilir.(5)

### **3.2. Pulmoner Yetmezlik**

Pulmoner yetmezlik insidansı % 25-40 oranında ve en sık görülen özefajektomi sonrası komplikasyonudur. Pnömoni,pulmoner emboli, plevral effüzyon, atelektazi, bronkospazm ve uzamış entübasyon gibi komplikasyonları içerir. Bu komplikasyonların özefagus cerrahisi sonrasındaki mortaliteyi de 4 kata kadar arttırdığı ve mortalitelerin 3'te 2'sinin etyolojisinde yer aldığı çalışmalarda gösterilmiştir. (6)

Pulmoner komplikasyonları azaltmak için preoperatif, intraoperatif ve postoperatif alınan önlemler mevcuttur. Cerrahiden 1-2 hafta önce nefes alma egzersizleri ve spirometre kullanımı başlanmalı, cerrahi sonrası da devam edilmelidir. Postoperatif sağlanan ağrı kontrolü de pulmoner komplikasyonların azaltılmasında etkilidir. Epidural blok gibi uygulamalarla bu ağrı minimize edilerek hastanın solunum fizyoterapisine katkıda bulunulur. (7)

Özefagus cerrahisindeki prosedür farklılıkları da pulmoner komplikasyon riskini etkileyebilir.Örneğin,transhiatal özefajektomi ile torakotomili prosedürler kıyaslandığında transhiatal yaklaşımda daha az pulmoner komplikasyonların görüldüğü çalışmalarda gösterilmiştir.(%27 ye karşı %57 ) (8) Yine yapılan çalışmalarda konvansiyonel özefajektomi ile minimal invaziv özefajektomi karşılaştırıldığında minimal invaziv cerrahide pulmoner komplikasyonların daha az olduğu görülmüştür.(%29 a %9 ) (9)

Postoperatif uygun sıvı tedavisi de pulmoner komplikasyonları azaltmaktadır. Postoperatif sıvı tedavisinin amaçları; hücreye oksijen sağlamak ve hipoperfüzyonun negatif etkilerini önlemek için yeterli dolaşım hacmi sağlamak, aşırı sıvı yüklemeye ve ödemden sakınmaktır. (10)

#### **4. Ameliyata Özgü Komplikasyonlar**

Özefajektomiye özgü yaygın komplikasyonlardan kanama,anastomoz kaçağı,anastomoz darlığı,şilotoraks,larengeal sinir yaralanması,hiatal hernidir. Hava yolu yaralanması,dalak yaralanması gibi daha nadir komplikasyonlarda görülebilir.

##### **4.1. Erken Komplikasyonlar**

###### **4.1.1. Kanama**

Özefagus cerrahisinde rutin durumlarda kanama nadirdir.Özellikle transhiatal özefajektominin mediastinal aşamasında künt ilerlendiği için dikkatli olunmalıdır.Yoğun bir kanama halinde azigos venin yaralanma ihtimali göz önünde bulundurulup öncelikle hastayı stabilize etmek için mediastene tampon uygulanmalıdır.Plevral boşluğa olabilecek serbest kanamayı saptamak için acilen toraks tüpleri yerleştirilmelidir.Daha sonra lokalizasyon bulunmaya çalışılır.Azigos vende yaralanma düşünülüyorsa sağ torakotomiyle kontrol altına alınmalıdır.

Diğer prosedürlerde batında midenin tüpeştirilmesi esnasında gastrik damarlardan veya ekartasyon esnasında dalaktan kanama görülebilir.Toraksta ise rezeksiyon aşamasında periözofageal damarlardan ve bronşial arterlerden kanama gerçekleşebilir. (11)

###### **4.1.2. Anastomoz Kaçağı**

Anastomoz kaçağı özefagus kanseri cerrahisinin en korkulan komplikasyonlarından. İnsidansı %5-40 arasında farklılık göstermektedir. Kaçakla ilişkili mortalite ise %2-12 arasındadır. (12)

Anastomoz kaçağını teknik, anastomozun yeri (servikal, torakal), tüpeştirilen organ (Mide, kolon, ince bağırsak), neoadjuvan tedavi, komorbidite (sigara-alkol kullanımı, diabet, KOAH) gibi faktörler etkiler. (13)

Örneğin torakal anastomozla servikal anastomozu karşılaştıran çok sayıda çalışma torakal anastomozda daha az gerilim daha iyi kanlanma olması sebebiyle anastomoz kaçağı oranı daha düşük görülmüştür. (%12 ye %9.3) (12)

Ancak servikal anastomoz kaçaklarının lokal olması ve insizyonun drenajıyla yönetilebilmesi mümkündür. Torakal anastomozlarda ise yeniden eksplorasyon ihtiyacı daha fazladır.

Özefagus cerrahisi sonrası klinik olarak (ateş, enfeksiyon parametrelerinde artış, göğüs ağrısı, drenden gelen içerik vs) kaçaktan şüphelenilen durumlarda kontrastlı grafilerden, bilgisayarlı tomografi ve endoskopiden faydalanılır. Endoskopi yardımıyla aynı zamanda anastomoz hattındaki kaçağın boyutu ve iskemi de değerlendirilmiş olur. Kaçak tespit edildiğinde kontamine alanların drenajı yara eksplorasyonu veya perkütan işlemlerle sağlanmalıdır. Oral alımı durdurularak aerob ve anaerob bakteriler için geniş spektrumlu antibiyotikler başlanmalıdır. Aynı şekilde amprik antifungal tedavisi eklenmelidir.

Anastomoz kaçaklarının yönetiminde drenaja ek olarak endoskopik stentleme, klipsleme ve endoluminal vakum cihazları kullanılabilir. (14) Uygun vakalarda miyokütöz serbest fleplerle kaçakların onarımı sağlanabilir. (15)

#### **4.1.3. Laringeal Sinir Yaralanmaları**

Rekürren laringeal sinir (RLS) hasarında ses kısıklığıyla birlikte laringeal duyu da bozulur. Etkili öksürmeyi engelleyen sinir hasarı pulmoner drenajın bozulmasıyla sekresyon stazlarına bağlı pnömoni ortaya çıkabilir. RLS en sık servikal diseksiyonda hasarlanır.

RLS hasarı hastanın semptomlarıyla ve vokal kord muayenesiyle farkedilir. Tedavisinde vokal kord enjeksiyonuyla kordun geçici medializasyonunu sağlamaktır. Hasar sinir kesisine bağlı değilse travmatize sinir iyileşebilir. Ancak paralizi uzun süre devam ederse protez ile kalıcı vokal kord medializasyonu yapılmalıdır. (16)

#### **4.1.4. Şilotoraks**

Transtorasik ve transhiatal özefajektomi sonrası duktus torasikusun yaralanmasıyla şilotoraks görülebilir. Bu komplikasyonun sıklığı %1-5 oranındadır. Tipik olarak postoperatif 3-4. günde oral kapalıysa yüksek volümlü seröz , oral açıkve diyetle yağ eklenmişse süt renginde mayi şeklinde ortaya çıkar. Birçok olguda karakteristik süt rengindeki görünüm diagnostiktir. Sıvı ve kandaki trigliserid oranları ile de teyit edilebilir.

Tanı doğrulandıktan sonra yağsız enteral veya parenteral beslenmeye geçilerek drendeki şilöz miktar takibe alınır. Uygun sıvı resüsitasyonu ve okreotid tedaviye eklenir. Şilöz içerik 24 saatte 1000 ml'den veya 10ml/kg'dan fazla ve takibinde azalmıyorsa erken ameliyat ve duktus torasikusun ligasyonu

için endikasyondur. Çünkü uzamış şilöz kayıp mortal olabilecek elektrolit dengesizliğine ,beslenme ve immünolojik bozukluklara neden olur.Bu nedenle uzamış şilotoraksta erken cerrahi müdahale (ilk 7-10 gün ) tercih edilir.(17)

Torasik kanal anatomisi, yaralanmanın lokalizasyonu için operasyondan önce lenfanjiyogram yapılabilir. Aynı zamanda embolizasyon ile tedavi için imkan da sağlamaktadır.(18)

Ameliyat kararı verilen hastaya 6 saat öncesinden beslenme tüpüyle 50 cc/saatten en az 4 saatte gidecek şekilde krema verilerek şilöz kaçağın tespiti kolaylaştırılmaya çalışılır. Cerrahi tedavisinde sağ torakotomi veya VATS ile şilöz kaçak izlenimi veren lokalizasyon klipslenir. Şilöz kaçağın yeri belirlenemezse diyafragma üzerinde kaudal olarak omurga ve aort arasındaki tüm yumuşak dokular sütüre edilir.(17)

#### **4.1.5. Diyafragma Hernisi**

Diyafragma hernisi nadir görülen erken ve geç komplikasyonlardandır. Postoperatif ilk haftalarda ortaya çıkabileceği gibi aylar sonra da görülebilmektedir. İnsidansı %1 oranındadır. Bulantı, kusma, progresif göğüs ağrısı,kilo kaybı gibi semptomlarla kendisini göstermektedir. Minimal invaziv özefajektomide hiatal boşluğun kapatılmasındaki güçlük ve daha az yapışıklık olması sebebiyle bu komplikasyon konvansiyonel prosedürlere göre daha fazla olduğu birçok çalışmada gösterilmektedir.(19)

Hastaların yaklaşık yarısında erken dönemde hiyatal herni tespit edilirken semptomatik ve progresif olan çok az bir kısmında (%2) müdahale gerekmiştir. (20)

Semptomatik olan hastalarda yapılan cerrahide fitik içeriğinin boşaltılarak primer onarımı ve gereğinde yama uygulanması yer almaktadır. (19)

### **4.2. Geç Komplikasyonlar**

#### **4.2.1. Reflü-Regürjitasyon**

Özefagus cerrahisi sonrası gelişen reflü ve regürjitasyon yaşam kalitesini bozan şikayetlerdendir. İnsidansı %20-80 arasındadır. Servikal anastomozlu prosedürlerde torakal anastomozlara göre daha az semptomatik reflü görülmektedir. Anastomoz seviyesi proksimale çıktıkça reflünün ciddiyetinin derecesi düşmektedir. Reflü semptomları olan hastalara proton pompa inhibitörleri, motilite ajanları, az ve sık beslenme önerilir.(21)

#### 4.2.2. Anastomoz Darlığı

Özefagus cerrahisi sonrası anastomoz darlığında hastalarda progresif disfaji şikayeti tipiktir.4-5 hafta gibi bir sürede darlık oluşumu başlayabilir. İnsidansı çeşitli serilerde %5-40 oranındadır. Etyolojisinde hatalı teknik, anastomozda iskemi, kaçak ve yara iyileşmesindeki inflamatuvar değişiklikler yer alır. Anastomoz kaçaklarının yarısına yakını iyileşme sırasında anastomoz darlığıyla sonuçlanır. Anastomoz darlığını düşündüren disfaji, odinofaji, aspirasyon gibi semptomlar olması halinde endoskopi yapılmalıdır. (21)

Anastomoz darlığı, endoskopik dilatasyon (Savary dilatörleri ve balon) ile etkin şekilde yönetilebilir ve tekrarlayan girişimlerle tedavi başarısı %90 ın üzerindedir. Yine endoskopik olarak skar içerisine steroid enjeksiyonu öneriler arasındadır. Anastomozun cerrahi revizyonu nadiren gerekir.(22)

Anastomoz hattındaki darlık uzun zaman sonra ortaya çıktığında kanser nüksü araştırılmalı endoskopik biyopsiler ile ekartasyon yapılmalıdır. Nüks halinde kemoradyoterapi ve lokal rezeksiyon yapılabilir.(23)

#### 4.2.3. Gastrik Boşalma Problemleri

Gastrik boşalma problemleri cerrahi sonrası %10-40 sıklığında görülebilmektedir. Rezeksiyon esnasında yapılan vagotomi, hiatusun gastrik kanala kompresyonu, yetersiz drenaj işlemleri (piloroplasti, piloromiyotomi) gibi faktörler etkendir. (24)

Önleyici tedbirler arasında olan piloroplasti veya piloromiyotomiye sekonder bazen ödem gelişebilir. Bu ödem ilk 2 hafta gastrik boşalmayı geciktirebilir.Bu durumda metoklopramid veya eritromisin gibi prokinetik ajanlardan faydalanılabilir.

Gastrik drenaj işlemi yapılmamış hastalarda ise endoskopik balon dilatasyonu, botoks ve peroral endoskopik miyotomi uygulanabilir. Bu işlemlerin başarısız olması halinde ise cerrahi revizyon gerekebilir.(25)

#### 4.2.4. Dumping Sendromu

Dumping sendromunda terleme, çarpıntı, bulantı ve yemek sonrası distansiyon görülür. Erken ve geç başlangıçlı olmak üzere iki farklı tipi vardır. Erken başlangıçlı (20-30 dk) dumping sendromunda hiperosmolar içeriğin ince bağırsağa hızlı geçişine bağlı semptomlar görülür. Geç başlangıçlı (1-3 saat) dumping sendromunda ise alınan karbonhidrat yüküne karşı derin bir insülin



yanıtına sekonder gelişen hipoglisemiyle semptomlar ortaya çıkar. Az az, sık sık beslenme, karbonhidrat ve sıvı içeriğinin azaltılması gibi diyet değişiklikleriyle semptomlarda hafifleme görülür. (26)

## KAYNAKLAR

1. Espinoza-Mercado F, Imai TA, Borgella JD, et al. Does the approach matter? Comparing survival in robotic, minimally invasive and open esophagectomies. *Ann Thorac Surg* 2018. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2018.08.039>
2. Biere SS, van Berge Henegouwen MI, Maas KW, Bonavina L, Rosman C, Garcia JR, et al. Minimally invasive versus open oesophagectomy for patients with oesophageal cancer: a multicentre, open-label, randomised controlled trial. *Lancet* 2012;379(9829):1887-92.
3. Vaporciyan AA, Correa AM, Rice DC, et al. Kalp dışı göğüs cerrahisi sonrası atriyal fibrilasyon ile ilişkili risk faktörleri: 2588 hastanın analizi. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 127:779.
4. Park DP, Welch CA, Harrison DA, et al. Outcomes following oesophagectomy in patients with oesophageal cancer: a secondary analysis of the ICNARC Case Mix Programme Database. *Critical Care* 2009;13:1.
5. Bailey SH, Bull DA, Harpole DH, et al. Özofajektomi sonrası sonuçlar: on yıllık prospektif bir kohort. *Ann Thorac Surg* 2003; 75:217.
6. Low DE, et al. Benchmarking complications associated with Esophagectomy. *Ann Surg.* 2019;269(2):291-8.
7. Shiozaki A, Fujiwara H, Okamura H, et al. Risk factors for postoperative respiratory complications following esophageal cancer resection. *Oncol Lett* 2012;3:907-12.
8. Hulscher JB, van Sandick JW, de Boer AG, et al. Özofagus adenokarsinomu için sınırlı transhiatal rezeksiyon ile karşılaştırıldığında genişletilmiş transtorasik rezeksiyon. *N Engl J Med* 2002; 347:1662.
9. Biere SS, van Berge Henegouwen MI, Maas KW, et al. Özofagus kanserli hastalarda minimal invaziv ve açık özofajektomi: çok merkezli, açık etiketli, randomize kontrollü bir çalışma. *Lancet* 2012; 379:1887.
10. Edwards MR, Grocott MPW. Perioperative Fluid and Electrolyte Therapy. *Miller 8th edition, Chapter 59, Sayfa 1767-1808.* 2015
11. Koppert LB, Lemmens VE, Coebergh JW, et al. Özofagus ve mide kanserli hastalarda yaş ve komorbiditenin cerrahi rezeksiyon oranı ve sağkalım üzerindeki etkisi. *Br J Surg* 2012; 99:1693.

12. Kassis ES, Kosinski AS, Ross P Jr, et al. Özofajektomi sonrası anastomoz kaçağının tahmin edicileri: göğüs cerrahları derneğinin genel göğüs veritabanının bir analizi. *Ann Göğüs Cerrahisi* 2013; 96:1919.
13. Briel JW, Tamhankar AP, Hagen JA, et al. Özofagus anastomozunun iskemi, sızıntı ve darlığı için prevalans ve risk faktörleri: kolon interpozisyonuna karşı gastrik pull-up. *J Am Coll Surg* 2004; 198:536.
14. Schaheen L, Blackmon SH, Nason KS. Özofajektomiye takiben intratorasik özofagus sızıntısının yönetimine optimal yaklaşım: sistematik bir derleme. *Ben J Surg* 2014; 208:536.
15. Şimşek T, Yosma E, Eroğlu L. Radyal önkol serbest flep ile faringoözofageal rekonstrüksiyon. *J Exp Clin Med* 2016; 33:199.
16. Wright CD'si, Zeitels SM. Özofajektomi sonrası tekrarlayan laringeal sinir yaralanmaları. *Göğüs Cerrahisi Kliniği* 2006; 16:23.
17. Brinkmann S, Schroeder W, Junggeburth K, et al. Özofagus kanseri için Ivor Lewis özofajektomi sonrası şilotoraks insidansı ve yönetimi. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2016; 151:1398.
18. Marthaller KJ, Johnson SP, Pride RM, et al. Özofajektomi sonrası torasik kanal yaralanmasının perkütan embolizasyonu, açık yeniden keşif ile devam etmeden önce şilotoraks için başlangıç tedavisi olarak düşünülmelidir. *Ben J Surg* 2015; 209:235.
19. Gust L, Nafteux P, Allemann P, et al. Özofajektomi sonrası hiatal herni: büyük bir Avrupa araştırması. *Eur J Kardiyotoraks Cerrahisi* 2019; 55:1104.
20. Ganeshan DM, Correa AM, Bhosale P, et al. Uzun dönem takipli 440 hastada özofajektomi sonrası diyafragma hernisi. *Ann Göğüs Cerrahisi* 2013; 96:1138.
21. Özkan M, Ökten İ. Özofagus Kanserinde Cerrahi Tedavi. *Göğüs Cerrahisi. İstanbul. İstanbul Tıp Kitabevi. 2. Baskı* 2013.
22. Williams VA, Watson TJ, Zhovtis S, et al. Özofajektomi ve servikal özofagogastrotomi sonrası anastomoz darlıklarının endoskopik ve semptomatik değerlendirilmesi. *Surg Endosc* 2008; 22:1470.
23. Schipper PH, Cassivi SD, Deschamps C, et al. Lokal olarak tekrarlayan özofagus karsinomu: yeniden rezeksiyon ne zaman endikedir? *Ann Göğüs Cerrahisi* 2005; 80:1001.
24. Donington JS. Özofajektomi sonrası fonksiyonel konduit bozuklukları. *Göğüs Cerrahisi Kliniği* 2006; 16:53.
25. Spadaccini M, Maselli R, Chandrasekar VT, et al. Refrakter gastroparezi için gastrik peroral endoskopik piloromyotomi: havuzlanmış analizle erken sonuçların sistematik bir incelemesi. *Gastrointest Endosc* 2020; 91:746.

26. Greene CL, DeMeester SR, Worrell SG, et al. Gastrik pull-up ile özofajektomiden 10 veya daha fazla yıl sonra beslenme memnuniyeti, gastrointestinal semptomlar ve yaşam kalitesi. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014; 147:909.

## BÖLÜM XI

# MİDE CERRAHİSİ SONRASINDA GÖRÜLEN KOMPLİKASYONLAR

### *Complications After Gather Surgery*

**Sezer BULUT**

*(Genel Cerrahi Uzmanı), Beylikdüzü Devlet Hastanesi*

*drbulutsezer@gmail.com*

*ORCID: 0000-0001-7826-6843*

**G**enel cerrahinin günlük pratiğinde üst gastrointestinal sistemin elemanlarından biri olan midenin, benign ve malign hastalıklarının tedavisinin payı büyüktür. Tedavi yöntemleri medikal ve cerrahi olarak iki başlıkta incelenebilir. Mide cerrahisinin tarihsel gelişim süreci incelendiği zaman cerrahi tedavi gerektiren mide hastalıklarının ve tedavinin yönteminin bu süreçte değişiklik gösterdiğini görmekteyiz. Altta yatan sebepleri tahmin etmek güç değil. Elbette medikal tedavi seçeneklerinin geliştirilmesi ve cerrahi tedavide teknolojinin önemli ölçüde kullanımının artması.

Son 50 yılda meydana gelen değişimi düşünürsek eğer peptik ülserle bağlı elektif gastrik operasyonların neredeyse artık yapılmadığını söyleyebiliriz (1). Obezite nedeniyle uygulanan mide cerrahisinin sıklığında ise dramatik bir artış mevcut (2).

Gastrektomi operasyonlarının sonrasında görülen komplikasyonlar; vagotomi, midenin rezervuar fonksiyonunun ortadan kalkması ve pilor sfinkterinin kontrol mekanizmasının olmaması sonucunda oluşur(3). Mide ameliyatları rutin pratikte sıklıkla uygulanmasından dolayı postgastrektomi sendromlarını da sıklıkla görmekteyiz. Peptik ülser, mide kanseri, obezite veya gastroözofageal reflü hastalığı nedeniyle mide ameliyatları olan bu hastaların %30'luk kısmında postgastrektomi semptomları görülebilmekte ve bu durum hastaların hayat kalitesini belirgin ölçüde etkilemektedir (4). Postgastrektomi semptomları mevcut olan hastaların çoğunda mevcut olan sorunlar ise; ishal, kusma, karın ağrısı ve malnütrisyon veya beslenme yetersizliğidir (5).

## 1. Ameliyat Sonrası Erken Komplikasyonlar

Mide operasyonları sonrasında ilk 30 gün içerisinde meydana gelen komplikasyonlar erken dönem komplikasyonları olarak tanımlanmaktadır. Erken dönem komplikasyonları aşağıda başlıklar halinde tanımlanmıştır (6).

- Anastomoz kaçağı,
- Duodenal güdük kaçağı
- Cerrahi alanenfeksiyonu
- Kanama
- Gecikmiş mide boşalımı

### 1.1. Anastomoz Kaçağı

Gastrektomi operasyonları sonrasında morbidite ve mortaliteyi etkileyen en önemli faktörlerden biri yapılan anastomozların güvenli bir şekilde iyileşmesidir. Anastomoz hattının güvenliği açısından oksijenizasyonu, kanlanması ve gerginliksiz olması büyük önem taşır. Aksi halde genellikle ameliyat sonrası ilk 5-7 günlük süreçte anastomoz kaçağı görülebilir (7). Karın ağrısı, ateş ve taşikardi gelişmesi halinde anastomoz kaçağı gelişme ihtimali mutlaka akla getirilmelidir. Günümüzde gastrik rezeksiyonlar sıklıkla mide kanseri ve bariatrik cerrahiye bağlı gerçekleşmesinden dolayı literatürdeki güncel veriler genellikle bu vaka serilerine aittir. Mide kanseri nedeniyle total gastrektomi yapılan olguların %5-10'unda anastomoz kaçağı meydana gelebilir (8). Anastomoz kaçağı mortaliteyi önemli ölçüde artırır ve kötü onkolojik prognoz ile ilişkili görünmektedir(9).

Anastomoz kaçağı gelişen olgularda sürecin yönetiminde antibiyotik tedavisine başlanır ve beslenme rehabilitasyonu (parenteral beslenme veya beslenme jejunostomisi şeklinde) sağlanır. Vakanın klinik tablosu göz önüne alınarak kullanılacak olan tedavi yöntemine karar verilir. Seçenekler arasında; endoskopik stent uygulaması, peruktan drenaj ve yeniden cerrahi bulunmaktadır. Konservatif tedavi yöntemlerinin mortaliteyi azalttığını gösteren literatür verileri mevcut. 30 yıllık bir süre boyunca gerçekleştirilen 1000'den fazla total gastrektomi vakasını içeren bir çalışmada mortalite oranları, anastomoz kaçağı olan cerrahi olmadan tedavi edilen hastalarda %19 iken, cerrahi yöntemlerle tedavi edilen hastalarda mortalite oranı %64 idi(10). Reoperatif cerrahi ile ilişkili artan mortalite oranları, anastomoz kaçaklarını konservatif yönetme çabalarına yol açmıştır. Endoskopik stent yerleştirmenin, gastrektomi ve özofajektomiden sonra konservatif olarak anastomoz kaçaklarını yönetmek için

güvenli bir prosedür olduğu gösterilmiştir. Çoğu seri küçük olmasına rağmen, stent yerleştirilerek tedavi edilen anastomoz kaçağı olgularında iyileşme oranları %75 ila %90 arasında değişmektedir(11).

### ***1.2. Duodenal Güçük Kaçağı***

Duodenal güçük kaçağı, subtotal veya total gastrektomi sonrasında nispeten seyrek bir kaçak bölgesidir ve bildirilen sıklık oranları %2-3'tür. Genellikle operasyonu takip eden 4-5. günlerde kendini gösterir. Duodenal güçük kaçağı, mide kanseri cerrahisinden sonra genel sağkalım için olumsuz bir prognostik faktör olarak da bildirilmiştir(12). Tedavisinde, anastomoz kaçağında olduğu gibi, antibiyotik tedavisi ve beslenme kontrolü önemlidir. Perkütan drenaj ve sepsis kontrolü sağlanarak konservatif yöntemlerle tedavi sağlanabilir. Yeniden cerrahinin gerektiği durumlarda duodenal güdüğün tekrar kapatılma girişimi nadiren başarılı olur. Bazı kaynaklarda retrograd tüp duodenostomi ve beslenme jejunostomisinin eklenmesi şeklinde cerrahi müdahale tarif edilmiştir (13).

### ***1.3. Cerrahi Alan Enfeksiyonu***

Gastrektomi operasyonlarını takiben erken dönemde derin veya yüzeysel yara yeri enfeksiyonu gelişebilir. İntestinal traktın bütünlüğünün operasyon sırasında bozulması ve rekonstrüksiyon yapıldığı sırada batın içerisinde kontaminasyon olması halinde hastalarda batın içerisinde de enfeksiyon gelişebilmektedir. Mide kanseri nedeniyle opere edilen hastaların %6-7'lik kısmında cerrahi alan enfeksiyonu gelişebilmektedir (14).

### ***1.4. Kanama***

Tüm cerrahi prosedürlerin sonrasında gelişebilecek bir komplikasyondur. Kliniğin gidişatını belirleyecek olan ise kanamanın debisidir. Ameliyat sonrası kanama veya 4 üniteden fazla kan transfüzyonu ihtiyacı olguların %3'ünde görülür (15). Kanama şüphesi olan vakalarda hemogram ve yakın vital takibi yapılarak sürecin yönetimi kontrol altına alınır. Hemodinamik açıdan stabil olan olgularda gereklilik halinde kan replasmanı yapılabilir.

### ***1.5. Gecikmiş Mide Boşalımı***

Subtotal gastrektomi sonrası erken dönemde gecikmiş mide boşalımı görülebilmektedir. Çoğu zaman altta yatan sebep küçük kurvatur boyunca lenf nodu disseksiyonu yapıldığı sırada vagus sinirine ait dalların hasar görmesidir. Tedavi sürecinin yönetimi, hastanın beslenmesinin total parenteral beslenme

veya tüp beslemeleri yoluyla desteklenmesini ve metoklopramid ve eritromisin gibi promotilite ajanlarının tedaviye eklenmesini içerir(16).

## 2. Ameliyat Sonrası Geç Komplikasyonlar

### 2.1. *Dumping Sendromu*

Pilor sfinkterinin fonksiyonunu kaybetmesi veya bypass edilmesine bağlı olarak gelişen klinik bir tablodur (17). Ancak altta yatan farklı faktörlerin de olabileceği düşünülmektedir. Uygun uyarılar verilerek cerrahi uygulanmayan olgularda dahi dumping semptomları meydana gelmektedir. Pilonu da ilgilendiren cerrahi operasyon olan hastaların yaklaşık %20'sinde görülür(18). Dumping sendromunun patofizyolojisinin iki temel ilkesi pilorun çıkarılması veya azalan gastrik kompliyansa bağlı olarak, hiperosmolar yükün ince bağırsağın içine ani geçişinin bir sonucu olduğu düşünülmektedir (17). Bağırsaklara aşırı gastrointestinal hormon salgılanması ve lokal peristaltik yanıtlar da bu sendromda rol oynar.

Bu klinik tablo, erken ve geç dumping olmak üzere iki başlık altında incelenmektedir. Erken dumping, oral alımdan sonraki 30 dakika içinde kendini gösterir ve ishal, kramplı karın ağrısı, taşikardi, baş dönmesi ve postural hipotansiyon ile kendini gösterir. Remnant midedeki hiperozmolar içeriğin stazına sekonder intravasküler hacimde muhtemelen ozmotik bir kayma vardır ve bu da tüm vazomotor semptomlara yol açar. Geç dumping sendromu ise yemekten 2-3 saat sonra kendini gösterir. Genellikle karbonhidrattan zengin besinlerin ince bağırsağa hızla boşaltılmasıyla indüklenen bir tablodur. Altta yatan patofizyoloji, GLP-1 reseptörlerinin aktivasyonuna yol açarak aşırı insülin salgılanmasına neden olan sistemik hiperglisemidir(19). Geç dumping hipoglisemi ve hiperinsülinemi ile ilişkilidir. Semptomların tipine göre de iki farklı başlıta incelemek mümkündür. Vazomotor ağırlıklı dumping; kızarma, terleme, çarpıntı ve taşikardiyi içerir. Gastrointestinal ağırlıklı dumping; mide bulantısı, kusma, karın ağrısı, krampları ve ishal semptomlarını içerir.

#### 2.1.1. *Tanı*

Dumpingsendromu mide cerrahisi sonrasında sık görüldüğünden, tanı ağırlıklı olarak tipik semptomların ve tetikleyici faktörlerin varlığına dayanılarak konulur. 1000'den fazla gastrektomi hastasının katıldığı geniş bir ankette, hastaların %68'inde erken dumping, %38'inde geç dumping sendromu tespit

edilmiştir (20). Dumping sendromu için kriterler 50 g glikoz provokatif testi temelinde geliştirilmiş olsa da, subjektif semptomlar tanının temel dayanağı olmaya devam etmektedir (21). Teşhis, diyet değişikliklerinden elde edilen iyileşme ile de doğrulanabilir. Erken dumping sendromu olan hastalar, geç dumping sendromu geliştirmeye yatkındır. Ameliyattan sonra daha fazla kilo kaybeden hastalar da dumping sendromuna yatkındır (20).

### 2.1.2. Tedavi

Tedavide medikal ve cerrahi yöntemler tercih edilmekte olup medikal tedavi ve beslenme yönetimi oldukça yüksek oranda tedaviyi sağlamaktadır. Hastalar glisemik indeksi yüksek olan karbonhidrat içerikli yiyeceklerden uzak durmalı ve lifli protein içeriği yüksek besinlerle sık sık öğünlerle beslenmelidir. Günde 6-8 öğün yemelidir ve yemekten sonra 30 dakika sırtüstü pozisyonda dinlenirse eğer vazomotor baskın dumping semptomları düzeltilebilir. Beslenme alışkanlıkları değişmesine rağmen semptomlar dirençli şekilde devam ediyorsa eğer somatostatin analoglarından oktreotid tedaviye eklenmelidir (22). Uzun etkili tekrarlanabilir (LAR) intramüsküler oktreotid enjeksiyonu, kısa etkili subkutan oktreotid kadar postoperatif dumpingi iyileştirmede etkili görünmektedir. Karşılaştırma çalışmaları oktreotidin LAR formunun yaşam kalitesi skorlarını iyileştirdiğini göstermiştir (23). Oktreotid tedavisinin sınırlamaları arasında terapötik etkiye karşı belirgin bir tolerans ve safra taşı, ishal ve steatore gibi uzun vadeli yan etkiler yer alır (24).

Dumping sendromu tanısı alan olguların çok küçük bir kısmında ise cerrahi gerekebilir. Hastaların çok büyük bir kısmı aylar yıllar geçtikçe cerrahiye gerek kalmadan iyileşir. Bu nedenledir ki cerrah dumping sendromu gelişen vakalarda ameliyat etmek konusunda acele etmemelidir. Cerrahi yöntem açısından literatürde tanımlanmış ve uzun dönem sonuçlarına hakim olunan, fikir birliği sağlanmış olan bir prosedür yoktur. En sık önerilen cerrahi tedavi yöntemi Roux-en-Y gastrojejunostomidir. Daha önce Billroth II gastrojejunostomi yapılan hastalarda, afferent jejunal anstranseke edilir ve gastrojejunostominin 60 cm distalinde anastomoz yapılır. Daha önce Billroth I gastroduodenostomisi olan hastalarda duodenum kesilir, ek gastrektomi yapılır ve Roux-en-Y rekonstrüksiyonu yapılır. Bildirilen başka bir seçenek, mide ve duodenum arasında antiperistaltik bir jejunal segmentin araya girmesi olarak tanımlanan ters jejunal interpozisyon greftidir. Bununla birlikte, bu operasyona ait sonuçlar hala bir seçenek olarak kabul edilip edilmemesi gerektiğini sorgulayacak kadar eskidir (25).



## **2.2. Diyare**

Gastrik cerrahi sonrasında trunkal vagotomi (TV), dumping veya malabsorbsiyonun bir neticesi olarak ortaya çıkabilir. TV sonrasında hastaların %5-10'unda klinik olarak anlamlı diyare gelişmektedir. Postvagotomi diyare, trunkal vagotomi sonrası hastaların küçük bir kısmında ortaya çıkan, etiyojisi belirsiz bir sendromdur. Postvagotomi diyaresi için mide rezeksiyonu gerekmesede, birçok hasta eş zamanlı mide prosedürlerine sahiptir ve bu hastalık sıklıkla diğer postgastrektomi sendromları ile birlikte sınıflandırılır. Bu bozukluğun patofizyolojisi net olarak tanımlanmamış olsa da, sendrom muhtemelen bağırsak motilitesinin, hipoasiditenin, malabsorpsiyonun, bakteriyel aşırı çoğalmanın veya bu faktörlerin bir kombinasyonunun sonucudur.

### **2.2.1. Tanı**

Gastrektomi ve vagotomi sonrası ishali olan hastalarda sıklıkla düşünülen başka bir olası tanı dumping sendromudur. Damping sendromu ile karşılaştırıldığında, postvagotomi diyaresi genellikle daha sık bağırsak hareketlerini içerir, oral alımla ilişkisi yoktur ve sıklıkla gece ve gündüz sürekli olarak ortaya çıkar. Nadiren, postvagotomi diyare yorgunluk, hipovolemi ve yetersiz beslenme ile sonuçlanabilir.

### **2.2.2. Tedavi**

Diyet değişikliği, tıbbi yönetimin temel bir bileşenidir ve neden olan gıdaları belirlemek için girişimlerde bulunulmalıdır. Yaygın olarak bildirilen şikayetleri artıran gıdalar kafein ve süt ürünleridir. Diyet lifi takviyeleri ishali iyileştirmeye yardımcı olabilir. Tıbbi yönetim, bakteriyel aşırı büyümeyi dışlamak için loperamid, difenoksilat ve muhtemelen antibiyotikleri içerir. Bir oktreotid denemesi de garanti edilebilir. Birkaç cerrahi seçenek olduğundan ve semptomların düzelmesi birkaç ay sürebileceğinden, tedavi sırasında hasta ve hekim için sabır gereklidir. Postvagotomi diyaresi için cerrahi müdahale öncelikle tarihsel öneme sahiptir ve nadiren gereklidir. En çok rapor edilen prosedür, distal jejunumda 10 cm ters jejunal segmenttir. Bu antiperistaltik prosedür, geçiş süresini mekanik olarak yavaşlatır ve daha iyi emilimi kolaylaştırabilir (26).

## **2.3. Afferent Ans Sendromu**

Afferent ans sendromu, loop gastrojejunostomi sonrası afferent ans ve anastomoz bölgesini içeren ince bağırsağın kısmi veya tam tıkanmasıdır.

Loop gastrojejunostomi, safra ve pankreas sıvısını mideye taşıyan proksimal jejunumun afferent bir kolunu içerir. Efferent ans, anastomozun distal kısmıdır ve safra, pankreas sıvısı ve mide içeriğini distale doğru jejunuma taşır. Afferent ansın obstrüksiyonu adezyonlara, internal herni oluşumuna, kanser nüksü veya ülserasyona bağlı stenoz ve intusepsiyona sekonder olabilir. Predispozan faktörlerle ilgili bazı tartışmalar vardır, ancak literatür ve çoğu kaynak afferent ans tıkanıklıklarının daha uzun afferent ansları olan ve afferent ansın midenin küçük kurvatürüne anastomozu olan hastalarda daha yaygın olduğunu bildirmektedir (27). Retrokolik yerleştirme, yapışıklıklara sekonder afferent ans sendromu için önleyici bir prosedür olarak zaman zaman bahsedilir, ancak bu prosedür mezokolik defekt yoluyla internal herni riskini artırmaktadır.

### **2.3.1. Tanı**

Afferent ans sendromunun klasik semptomları, safralı kusma ile hafifleyen aralıklı epigastrik ve sağ üst kadranda ağrısını içerir. Karın ağrısı genellikle kramp veya kolik olarak tanımlanır ve safralı kusma kuvvetli şekilde olabilir. Ameliyattan hemen sonraki dönemde afferent ans sendromu, ameliyat sonrası gastroparezi veya ileustan ayırt edilmeli ve duodenal güdük kaçağını önlemek için derhal tedavi edilmelidir. Afferent ans sendromunun daha kronik formu safra reflü gastritine benzer bir tabloya sahip olabilir. Afferent ans sendromlarının çoğu, yalnızca obstrüksiyon bölgesini göstermekle kalmayan, aynı zamanda kanser öyküsü olan hastalarda potansiyel malign tıkanıklıkları veya metastatik hastalığı da ortaya koyan BT görüntüleme ile teşhis edilir. Endoskopi, remnant mideye bağlı malignite, kanser nüksü ve marjinal ülserasyon veya stenoz gibi obstrüksiyonun etiolojisini belirlemede yardımcı olabilir.

### **2.3.2. Tedavi**

Afferent ans tıkanıklığı acil ameliyat gerektirebilir ve duodenal güdük kaçağı olmadığından emin olunmalıdır. Acil olmayan durumlarda, tıbbi tedavi nazogastrik tüp dekompresyonu ve hidrasyon denemesini içerebilir. Bazı klinik durumlarda stent yerleştirme veya endoskopik balon dilatasyonu da cerrahi olmayan tedavi için bir seçenektir. Afferent ans sendromunun cerrahi olarak düzeltilmesi için iki ana seçenek vardır; Mevcut gastrojejunostominin revizyonu genellikle bu seçeneklerden biri değildir. Birincisi ve en basiti, bazen Braun enteroenterostomi olarak adlandırılan, afferent ve efferent anslar arasındaki bir jejunojejunostomidir. Bu yaklaşım minimal diseksiyon gerektirir ve barsak transeksiyonu gerektirmez ve çoğu hastada bir seçenek olmalıdır. İlk ameliyat

sırasında daha kısa bir afferent ans oluşturmak, afferent anssendromunu önleyebilse de, daha kısa bir ans, bu postoperatif komplikasyonu tedavi etmek için bir seçenek olarak enteroenterostomiye de önleyebilir. Afferent anssendromunu tedavi etmek için ikinci seçenek, orijinal ameliyatı geleneksel bir Roux-en-Y gastrojejunostomiye dönüştürmektir. Bu yaklaşım aynı zamanda mevcut gastrojejunostomiye yerinde bırakmayı, afferent uzvu mideye yakın bir yerden kesmeyi ve kesilen afferent ans ile gastrojejunostominin 60 cm distalindeki efferent ans arasında bir jejunojunostomi ile 60 cm'lik bir Roux ans oluşturmayı içerir. Hastanın herhangi bir safra reflü gastriti öyküsü varsa, Roux-en-Y gastrojejunostomi düşünülmelidir (6).

#### ***2.4. Efferent Ans Sendromu***

Efferent ans sendromu, Billroth II gastrojejunostomide anastomoz distalinde bulunan mekanik bir obstrüksiyonu ifade eder. Semptomlar mide bulantısı, kusma ve şişkinlik gibi obstrüksiyon semptomlarını içerir fakat bazen gecikmiş gastrik boşalmaya benzer safralı kusma, safra reflü gastriti ve afferent ans sendromu benzeri semptomları da içerebilir. Marjinal ülserasyona sekonder adezyonlar veya stenoz, tıkanıklığın benign nedenleri iken, lokal nüks veya karsinomatozis, malign nedenleri temsil edebilir.

##### ***2.4.1. Tanı***

Efferent ans sendromunu diğer safralı kusma nedenlerinden ayırt etmek için bilgisayarlı tomografi veya özofagogastroduodenoskopi kullanmalıdır. Nükleer tıp yardımıyla Hepatobiliary imino-diacetic acid (HIDA) tetkiki, efferent ekstremite sendromunu safra reflü gastritinden ayırt etmek için daha kronik durumlarda yardımcı olabilir. Efferent ekstremite sendromunu gecikmiş gastrik boşalmadan ayırt etmek için gastrik boşalma taraması veya üst gastrointestinal floroskopi gerekebilir.

##### ***2.4.2. Tedavi***

Efferent ans sendromunda altta yatan sebep benign stenoz veya obstrüksiyon olduğunda tercih edilen tedavisi cerrahidir. Malign etiyojiler için tedavi tahmini prognoz, perioperatif risk, cerrahinin kapsamı ve onkolojik tedavi seçeneklerini göz önüne alınarak planlanmalıdır. Seçenekler arasında stent yerleştirme, tüp gastrotomi ve oktreotid gibi salgı önleyici ilaçlar yer alır.

Afferent ans sendromunda olduğu gibi, efferent ans sendromunda da anastomoz darlığının revizyonu nadiren tercih edilir. Hastaların çoğu, özellikle

safranın reflü gastriti şüphesi yüksek olanlar, anastomozun rezeksiyonu ve Roux-en-Y rekonstrüksiyonu ile tedavi edilir. Gecikmiş gastrik boşalması olan hastalarda safranın reflü gastritini önlemek için yeni Billroth II rekonstrüksiyonu ile anastomozun rezeksiyonu ve aşağı yönde enteroenterostomi düşünülebilir (26).

### **2.5. Roux Sendromu**

Roux sendromu mide bulantısı, kusma ve karın ağrısı semptomları ile kendini gösteren remnant mide veya üst gis segmentleri ile ilişkili motilite bozukluğudur. Sendrom, vagotomi ve proksimal ince bağırsak transeksiyonunun etkilerine bağlıdır. İnce bağırsak transeksiyonu, ince bağırsak boyunca distal olarak yayılan ve peristaltik kas kasılmalarını koordine eden döngüsel elektrik yüklerini ve aksiyon potansiyellerini bozar (28). Gastrik rezeksiyon ve Roux-en-Y gastrojejunostomi sonrası üst gastrointestinal dismotilite semptomları multifaktöryel bir durum olup son zamanlarda yapılan az sayıda çalışma bu komplikasyonun tanı ve tedavisini araştırmıştır. Bu sendromun incelenmesi, ameliyatın ağırlıklı olarak peptik ülser hastalığını tedavi etmek için yapıldığı geçmişte daha alkalıydı. Roux staz sendromu, mide kanseri cerrahisinden sonra nadiren görülür ve neredeyse hiçbir zaman cerrahi müdahale gerektirmez.

#### **2.5.1. Teşhis**

Roux sendromunun erken (ameliyattan sonraki 90 gün içinde) ve geç varyantları vardır. Postprandiyal ağrı, bulantı ve kusma semptomları olan hastalarda Roux staz sendromu şüphesi korunmalıdır. Diğer postgastrektomi sendromlarında olduğu gibi, Roux staz sendromunun tanısı, mekanik obstrüksiyon biçimleri, enfeksiyonlar ve teknik komplikasyonları dışladıktan sonra konulabilir. Erken—Postoperatif gastroparezi veya erken postoperatif ince barsak obstrüksiyonundan ayırt edilmelidir. BT görüntüleme, postoperatif mekanik obstrüksiyonu ekarte etmek için birincil yöntemdir, ancak üst gastrointestinal floroskopi veya endoskopi de yararlı olabilir. Tanı genellikle postoperatif gastroparezi veya ileusun tipik klinik senaryosundan daha uzun süre devam eden gastroparezi semptomları olan hastalarda normal bir BT taraması sonucunun alınmasıyla konulabilir. Geç Roux sendromunun ayırıcı tanıları arasında anastomoz darlığı, adeziv barsak obstrüksiyonu, internal herni ve malign barsak obstrüksiyonunu içerir. CT görüntüleme, floroskopi, endoskopi ve nükleer tıp mide boşalma çalışmaları, geç Roux sendromunun teşhisinde yardımcı olabilir.

### 2.5.2. Tedavi

Bu sendrom için medikal tedavi yönetimi ana tedavi yöntemidir. Kapsamlı bir öykü, sebebiyet veren besinleri ortaya çıkarmaya yardımcı olabilir. Küçük, sık öğünlerle diyet değişikliği genellikle yararlıdır. Sıvılar tipik olarak katılardan daha iyi boşalır ve semptomları iyileştirebilir. Öğünler arasında besinsel sıvı takviyeleri, küçük öğünlerle yeterli kalori sağlamak için genellikle çok önemlidir. Metoklopramid ve eritromisin, uzun süreli iyi ilaçlar olmasa da, kısa dönemde hastanın semptom döngüsünü kırmada yardımcı olabilir. Roux sendromlu hastalarda nadiren de olsa cerrahi müdahale gerekebilir ve iki ana prosedür tanımlanmıştır. Totale yakın veya total gastrektomi ile kalan midenin rezeksiyonu veya besleme tüpü yerleştirilmesi.

### 2.6. Safra Reflü Gastriti

Piloroласти, gastroduodenostomi (Billroth I) ve loop gastrojejunostomi (Billroth II) operasyonu uygulanan hastalar safra reflü gastritine yatkındır. Peptik ülser hastalığı için gastrektomi sonrası Billroth II ve Roux-en-Y rekonstrüksiyonunun prospektif randomize bir çalışmasının uzun vadeli sonuçları, Roux-en-Y uygulanan hastalarda hasta tarafından bildirilen sonuçlarda iyileşme, endoskopik bulgularda iyileşme ve daha az histolojik gastrit kanıtı gösterdi (29). Safra reflü gastriti tanısı en sık karın ağrısı, bulantı, safralı kusma, midede safra ve iltihaplanma bulguları ile konur. Hepsi olmasa da, Billroth I veya II rekonstrüksiyonu ile distal gastrektomi geçiren hastaların çoğunda midede safra ve inflamasyon olacaktır, bu da safra reflü gastrit teşhisini zorlaştırır. Ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulması gereken diğer etiyolojiler, safrsız reflü, gastroparezi, marjinal ülserasyon, peptik ülser hastalığı, afferent/efferent ans sendromları, adeziv barsak obstrüksiyonu, malign barsak obstrüksiyonu ve önceki cerrahiye bağlı kronik karın ağrısıdır.

#### 2.6.1 Tanı

Dışlama tanısı olarak düşünülmelidir. Safra reflüsü ve gastriti belgelemek için endoskopi şarttır. Malignite öyküsü olan hastalarda, kapsamlı bir ameliyat gerçekleştirmeden önce semptomların bir nedeni olarak metastatik hastalığı ve nüksü dışlamak için toraks, batin ve pelvisin BT taraması düşünülmelidir. Bir HIDA taraması, midede safra birikimini belgelemek için de yardımcı olabilir. Üst gastrointestinal BT taram, sadece postoperatif anatomi ve fonksiyonu değil aynı zamanda obstrüksiyonu da değerlendirmek için uygundur.

### **2.6.2. Tedavi**

Asit ve safra tuzlarına karşı mide mukozasını korumak amacıyla mide yüzeyini kaplayan bir ilaç olan sükralfat tercih edilebilir (30). 23 hastadan oluşan küçük bir plasebo kontrollü çalışmada, 6 haftalık tedaviden sonra, sukalfat ile tedavi edilen grup histolojik inflamasyonda iyileşme gösterdi ancak semptomlarda iyileşme olmadı. Ursodeoksikolik asidin etki mekanizması, safranin kolesterol içeriğini ve kolesterolün bağırsaklar tarafından yeniden emilmesini azaltmaktır. Tedaviye eklenmesi halinde safra reflü gastriti ile ilişkili semptomların daha az olduğunu bildiren literatür verileri mevcuttur (31).

### **2.7. Safra Taşları**

Anterior vagus sinirinin hepatic dalına verilen hasarı takiben safra kesesinin vagus innervasyonunun kaybı safra stazı durumuna yol açar. Bu, gastrektomi sonrası safra taşı oluşum mekanizmalarından biridir. Önerilen başka bir mekanizma, bir Roux en Y rekonstrüksiyonunda duodenum bypass edildikten sonra safra stazına yol açan duodenumdan kolesistokinin salınımının kaybıdır(32). Hastaların %10 ila %20'sinde görülür ve tipik olarak ameliyattan sonraki 3 yıl içinde ortaya çıkar (33). Roux en Y rekonstrüksiyonu yapılan hastalarda safra taşı oluşum insidansının Billroth I rekonstrüksiyonu yapılanlara göre daha yüksek olduğu bildirilmiştir (%28'e karşı %15). Çoğu gastrik cerrahi işlemde profilaktik kolesistektomi uygulanmasa da eğer safra kesesi anormal görünümdeyse , özellikle sonraki süreçte kolesistektominin zor olacağı düşünülüyor ise kolesistektomi düşünülebilir.

### **2.8. Kilo Kaybı**

Tümör veya ülser nedeniyle mide ameliyatı geçiren hastalarda kilo kaybı sık görülür. Kilo kaybının derecesi ameliyatın büyüklüğüne paralel olma eğilimindedir.. Cerrah, zayıf bir kadında iyi huylu bir hastalık için mide rezeksiyonu yapmadan önce her zaman olası beslenme sonuçlarını göz önünde bulundurmalıdır. Mide cerrahisinden sonra kilo kaybının nedenleri genellikle iki kategoriden birine girer: değişen diyet alımı veya malabsorpsiyon. Kronik mide bulantısı, kusma ve/veya ağrı sıklıkla gıda tüketiminde azalmaya ve/veya öğün bileşiminde değişikliğe yol açar. Ameliyat sonrası ince bağırsakta bakteriyel aşırı çoğalma, emici yüzey alanını azaltabilir ve her ikisi de protein, yağ ve vitaminlerin malabsorpsiyonuna yol açabilir.

Kronik postgastrektomi kilo kaybı büyük olasılıkla besin alımının azalmasına bağlıdır. Bu, gastrik cerrahi sonrası kilo kaybının en yaygın nedenidir ve küçük remnant mide, postoperatif gastrik staz, ghrelin kaybına bağlı anoreksiya veya semptomlar nedeniyle kendi kendine uyguladığı diyet değişikliği gibi spesifik faktörlerin bir kombinasyonuna bağlı olabilir. Aşırı bakteri üremesinden şüpheleniliyorsa, laktuloz nefes testi ve/veya oral antibiyotik veya probiyotik denemesi düşünülmelidir. Deneyimli bir diyetisyenle istişare paha biçilmez olabilir. Daha kötü vakalarda uzun süreli enteral veya parenteral beslenme desteği gerekebilir (34).

### **2.9. Anemi**

Anemi, gastrektomi sonrası hastalarda sık görülen bir bulgudur ve hastaların üçte birinde ortaya çıkar. Bu genellikle besin malabsorpsiyonuna sekonderdir, ancak aynı zamanda ülser, tümör veya mukozal inflamasyon nedeniyle besin alımının azalması veya kronik kan kaybından da kaynaklanabilir. Demir, B12 vitamini ve folat eksiklikleri, mide ameliyatından sonra kronik beslenme anemisinin en yaygın nedenidir. Demir emilimi öncelikle duodenum ve proksimal jejunumda gerçekleşir ve midedeki asidik ortam tarafından kolaylaştırılır. B12 vitamininin enterik absorpsiyonu için gerekli olan intrinsik faktör, midenin paryetal hücreleri tarafından yapılır. B12 vitamini biyoyararlanımı ayrıca asidik bir mide ortamı tarafından kolaylaştırılır. Folat açısından zengin besinler (örneğin, yeşil yapraklı sebzeler, taze meyve, zenginleştirilmiş ekmek), küçük veya hipomotil mide poşlu hastalarda sorun olabilir.

Bu sebepler dolayısıyla, mide ameliyatı geçirmiş birçok hastanın neden anemi riski altında olduğunu anlamak kolaydır. Mide cerrahisinden sonra aneminin en yaygın nedeni demir eksikliğidir, ancak B12 vitamini ve/veya folat eksikliği yaygındır. Total gastrektomi geçirmiş hastaların hepsinde ek B12 olmadan yaşamı tehdit eden B12 eksikliği gelişecek olsa da, mide ameliyatından sonra tüm hastaların bu üç besin eksikliği açısından takip edilmesi yerinde olur. Gastrik baypas ve total gastrektomi sonrası oral demir, oral folik asit ve oral veya parenteral B12 ile rutin takviye yapılmalıdır (4).

### **2.10. Kemik Hastalığı**

Gastrik cerrahi kalsiyum ve vitamin D metabolizması üzerine olumsuz etkileri mevcuttur (35). Bu durum da kronik kalsiyum eksikliği ve osteoporoz gelişimine yol açabilir. Kalsiyum emilimi öncelikle duodenumda gerçekleşir,

bu nedenle besin akışını duodenumdan uzaklaştıran herhangi bir gastrik operasyon kalsiyum homeostazını bozacaktır. Buna basit GJ, Billroth II ile distal gastrektomi ve Roux-en-Y GJ (gastrik baypas dahil) veya Roux-en-Y özofagojejunostomi dahildir. Ayrıca, bakteriyel aşırı büyümeye yatkınlık oluşturan herhangi bir gastrik prosedür veya gıda ve sindirim enzimlerinin yetersiz karışımı, D vitamini de dahil olmak üzere yağda çözünen vitaminlerin emilimini engelleyebilir. Sorunlar genellikle indeks operasyondan yıllar sonra ağrı ve/veya kırık olarak kendini gösterir. Kas-iskelet semptomları, kemik yoğunluğunun tespit edilmesini gerektirir. Oral kalsiyum ve D vitamini takviyesi bu komplikasyonları önlemede faydalı olabilir ve duodenum bypas edilen tüm hastalarda düşünülmelidir. Yüksek riskli hastaların (kadınlar > 50 yaş, erkekler > 65 yaş, sigara içenler, kırık öyküsü) rutin iskelet izlemesi erken geri dönüşümlü iskelet bozulmasını belirlemede yararlı olabilir (4).

### KAYNAKÇA

1. Bardhan KD, Royston C. Time, change and peptic ulcer disease in Rotherham, UK. *Dig Liver Dis.* 2008 Jul;40(7):540–6.
2. Livingston EH. The incidence of bariatric surgery has plateaued in the U.S. *Am J Surg.* 2010 Sep;200(3):378–85.
3. Dempsey DT. Reoperative gastric surgery and postgastrectomy syndromes. In: Zuidema GD, Yeo CJ, eds. *Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract.* 5nd ed. Vol 2. Philadelphia: Saunders; 2002:161.
4. Dumon K, Dempsey DT. Postgastrectomy Syndromes. In: *Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract, 2 Volume Set Elsevier;* 2019 p. 719–34.
5. Kitagawa Y, Dempsey DT. Stomach. In: Brunicaardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Matthews JB, et al., editors. *Schwartz's Principles of Surgery .* 10th ed. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2015
6. Badgwell B, Day R, Aloia T. Managing Early and Late Postoperative Complications Following Gastric Surgery. In: Strong VE, editor. *Gastric Cancer .* Cham: Springer International Publishing; 2015 .p. 239–49.
7. Woodfield CA, Levine MS. The postoperative stomach. *Eur J Radiol.* 2005 Mar 1;53(3):341–52.
8. Sierzega M, Kolodziejczyk P, Kulig J, Polish Gastric Cancer Study Group. Impact of anastomotic leakage on long-term survival after total gastrectomy for carcinoma of the stomach. *Br J Surg.* 2010 Jul;97(7):1035–42.
9. Tokunaga M, Tanizawa Y, Bando E, Kawamura T, Terashima M. Poor survival rate in patients with postoperative intra-abdominal infectious



complications following curative gastrectomy for gastric cancer. *Ann Surg Oncol.* 2013 May;20(5):1575–83.

10. Lang H, Piso P, Stukenborg C, Raab R, Jähne J. Management and results of proximal anastomotic leaks in a series of 1114 total gastrectomies for gastric carcinoma. *Eur J Surg Oncol J Eur Soc Surg Oncol Br Assoc Surg Oncol.* 2000 Mar;26(2):168–71.

11. Alldinger I, Schmitt MM, Dreesbach J, Knoefel WT. Endoscopic treatment of anastomotic leakage after esophagectomy or gastrectomy for carcinoma with self-expanding removable stents. *Hepatogastroenterology.* 2014;61(129):111–4.

12. Yoo HM, Lee HH, Shim JH, Jeon HM, Park CH, Song KY. Negative impact of leakage on survival of patients undergoing curative resection for advanced gastric cancer. *J Surg Oncol.* 2011 Dec;104(7):734–40.

13. Zivic EJ. Duodenal stump blow-out in the Billroth II gastric resection. *J Natl Med Assoc.* 1969 Jan;61(1):17–9.

14. Papenfuss WA, Kukar M, Oxenberg J, Attwood K, Nurkin S, Malhotra U, et al. Morbidity and mortality associated with gastrectomy for gastric cancer. *Ann Surg Oncol.* 2014 Sep;21(9):3008–14.

15. Grossmann EM, Longo WE, Virgo KS, Johnson FE, Oprian CA, Henderson W, et al. Morbidity and mortality of gastrectomy for cancer in Department of Veterans Affairs Medical Centers. *Surgery.* 2002 May;131(5):484–90.

16. Kubo M, Sasako M, Gotoda T, Ono H, Fujishiro M, Saito D, et al. Endoscopic evaluation of the remnant stomach after gastrectomy: proposal for a new classification. *Gastric Cancer Off J Int Gastric Cancer Assoc Jpn Gastric Cancer Assoc.* 2002;5(2):83–9.

17. Ukleja A. Dumping syndrome: pathophysiology and treatment. *Nutr Clin Pract Off Publ Am Soc Parenter Enter Nutr.* 2005 Oct;20(5):517–25.

18. Le Blanc-Louvry I, Savoye G, Maillot C, Denis P, Ducrotté P. An impaired accommodation of the proximal stomach to a meal is associated with symptoms after distal gastrectomy. *Am J Gastroenterol.* 2003 Dec;98(12):2642–7.

19. Yamamoto H, Mori T, Tsuchihashi H, Akabori H, Naito H, Tani T. A possible role of GLP-1 in the pathophysiology of early dumping syndrome. *Dig Dis Sci.* 2005 Dec;50(12):2263–7.

20. Mine S, Sano T, Tsutsumi K, Murakami Y, Ehara K, Saka M, et al. Large-scale investigation into dumping syndrome after gastrectomy for gastric cancer. *J Am Coll Surg.* 2010 Nov;211(5):628–36.

21.van der Kleij FG, Vecht J, Lamers CB, Masclee AA. Diagnostic value of dumping provocation in patients after gastric surgery. *Scand J Gastroenterol.* 1996 Dec;31(12):1162–6.

22.Li-Ling J, Irving M. Therapeutic value of octreotide for patients with severe dumping syndrome—a review of randomised controlled trials. *Postgrad Med J.* 2001 Jul;77(909):441–2.

23.Arts J, Caenepeel P, Bisschops R, Dewulf D, Holvoet L, Piessevaux H, et al. Efficacy of the long-acting repeatable formulation of the somatostatin analogue octreotide in postoperative dumping. *Clin Gastroenterol Hepatol Off Clin Pract J Am Gastroenterol Assoc.* 2009 Apr;7(4):432–7.

24.Didden P, Penning C, Masclee A a. M. Octreotide therapy in dumping syndrome: Analysis of long-term results. *Aliment Pharmacol Ther.* 2006 Nov 1;24(9):1367–75.

25.Sawyers JL, Herrington JL. Superiority of antiperistaltic jejunal segments in management of severe dumping syndrome. *Ann Surg.* 1973 Sep;178(3):311–21.

26.Samrat R, Naimish M, Samiran N. Post-Gastrectomy Complications - An Overview. *Chirurgia (Bucur).* 2020;115(4):423.

27.Eagon JC, Miedema BW, Kelly KA. Postgastrectomy syndromes. *Surg Clin North Am.* 1992 Apr;72(2):445–65.

28.Miedema BW, Kelly KA, Camilleri M, Hanson RB, Zinsmeister AR, O'Connor MK, et al. Human gastric and jejunal transit and motility after Roux gastrojejunostomy. *Gastroenterology.* 1992 Oct;103(4):1133–43.

29.Csendes A, Burgos AM, Smok G, Burdiles P, Braghetto I, Díaz JC. Latest results (12-21 years) of a prospective randomized study comparing Billroth II and Roux-en-Y anastomosis after a partial gastrectomy plus vagotomy in patients with duodenal ulcers. *Ann Surg.* 2009 Feb;249(2):189–94.

30.Buch KL, Weinstein WM, Hill TA, Elashoff JD, Reedy TJ, Ippoliti AF, et al. Sucralfate therapy in patients with symptoms of alkaline reflux gastritis. A randomized, double-blind study. *Am J Med.* 1985 Aug 30;79(2C):49–54.

31.Stefaniwsky AB, Tint GS, Speck J, Shefer S, Salen G. Ursodeoxycholic acid treatment of bile reflux gastritis. *Gastroenterology.* 1985 Nov;89(5):1000–4.

32.Liang TJ, Liu SI, Chen YC, Chang PM, Huang WC, Chang HT, et al. Analysis of gallstone disease after gastric cancer surgery. *Gastric Cancer Off J Int Gastric Cancer Assoc Jpn Gastric Cancer Assoc.* 2017 Sep;20(5):895–903.

33.Kodama I, Yoshida C, Kofuji K, Ohta J, Aoyagi K, Takeda J. Gallstones and gallbladder disorder after gastrectomy for gastric cancer. *Int Surg.* 1996;81(1):36–9.

34.Brunicardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, editors. *Schwartz's principles of surgery.* Tenth edition. New York: McGraw-Hill Education; 2014.

35.Brunicardi FC, editor. *Schwartz's principles of surgery.* Eleventh edition. New York: McGraw-Hill; 2018.

## BÖLÜM XII

# APENDEKTOMİ KOMPLİKASYONLARI

### *Complications of Appendectomy*

**Rıdvan GÖKAY**

*Lüleburgaz Devlet Hastanesi, Kırklareli*

*ridvangokay@gmail.com*

*ORCID: 0000-0002-0290-6215*

### 1. Giriş

**A**kut apandisit, Türkiye’ de yılda yaklaşık 136.000, Birleşik Krallık’ta 50.000 ve Amerika Birleşik Devletleri’nde 250.000 vaka ile genel cerrahi pratiğinde akut karın ağrısının en yaygın nedenidir. (1,2)

Bilinen ilk apendektomi Aralık 1735’te Claudius Amyand tarafından gerçekleştirilmiştir. (3) Açık apendektomi (AA), etkinliği ve güvenliği kanıtlanmış olarak ilk kez 1894’te yapıldığından beri akut apandisit için standart tedavi olmuştur. (4,5) Laparoskopik apendektomi (LA) ilk olarak 1983 yılında Semm tarafından tanıtılmıştır ve yaklaşık 40 yıldır kullanılmaktadır (6-8). Son yıllarda farklı operasyon teknikleri de tanımlanmıştır ancak komplikasyonları değerlendirmek için yeterli kaynak olmadığından bu bölümde yer verilmemiştir. Her iki prosedür de %2 ila %23 arasında cerrahi alan enfeksiyonu (CAE), karın içi apse (KİA), post operatif ileus, ve idrar yolu enfeksiyonu gibi intraoperatif ve postoperatif komplikasyonlarla ilişkilidir. Daha nadir olarak güdük apandisit, venöz tromboembolizm gibi komplikasyonlar görülebilir. Bu bölümde yeni gelişmeler ve klavuzlar ışığında bu komplikasyonlar incelenecektir.

### 2. Cerrahi Alan Enfeksiyonu

Cerrahi alan enfeksiyonu, cerrahi işlemden sonraki 30 gün içinde kesi bölgesini, ameliyat yerindeki derin doku ve organları etkileyen postoperatif enfeksiyon anlamına gelir. (9)

Yakın tarihli 49 ülkeden 226 çalışmadaki 729.434 apendektomi hakkındaki verilerin incelendiği meta-analize göre, apendektomi için 100 cerrahi işlemde 7.0'lık bir genel CAE insidansı bulunmuştur. Bu oran; DSÖ (Dünya Sağlık Örgütü) bölgesi, ülke gelir düzeyi ve cerrahi girişimin türüne göre önemli ölçüde heterojendir. İnsidans, ülke gelir düzeyi düştükçe artış ve laparoskopi ile karşılaştırıldığında açık cerrahi kullanıldığında daha yüksek bulunmuştur. CAE insidansı ile antibiyotik kullanan hastaların oranı arasında bir ilişki bulunamamıştır. (9)

Hastayla ilgili ve prosedürle ilgili faktörler dahil olmak üzere CAE'yi destekleyebilecek birçok faktör vardır. Bu faktörler iki kategoriye ayrılabilir: yaş ve cinsiyet gibi değiştirilemeyen faktörler ve beslenme durumu, tütün kullanımı, doğru antibiyotik kullanımı, obezite, diyabet, uzamış ameliyat süresi, ameliyat öncesi en az 2 gün hastanede kalış, hastane kapasitesi ve intraoperatif teknikler gibi değiştirilebilen faktörler. (10,11)

CAE'lere esas olarak, çoklu ilaca dirençli olabilen, yaygın olarak kullanılan antimikrobiyallere dirençli mikroorganizmalar neden olur. CAE'lerin %50'den fazlası antibiyotiğe dirençli olabilir. (12) ABD (Amerika Birleşik Devletleri) Ulusal Sağlık Hizmetleri Güvenlik Ağı tarafından CAE'lerde en çok görülen mikroorganizmalar; *Staphylococcus aureus*, koagülaz negatif stafilkoklar ve *Escherichia coli*'dir. *S. aureus* ve *E. coli*, sırasıyla vakaların % 43'ünde oksasilin/metisiline ve vakaların %25'inde florokinolonlara dirençli, en yüksek oranda antibiyotik direncine sahip mikroorganizmalar olduğu için endişe vericidir. (12)

Laparoskopik ve açık apendektomi karşılaştıran meta-analizlerin incelendiği bir yayında; 10 meta analizde LA ve AA gruplarında sırasıyla 17.675 ve 18.141 hasta vardı. CAE riski LA'da sırasıyla %2,8 ila %3,2 ve %6,0 ila % 7,7 oranlarıyla AA'dan daha düşüktü. (13)

DSÖ'nün CAE'lerin önlenmesine ilişkin 26 tavsiyesi vardır, özellikle düşük gelirli ülkelerde bu önerilerin uygulanmasının yaygınlaştırılması önerilmektedir. (14)

Bu önerilerden bazıları şunlardır;

- Hastaların ameliyattan önce banyo yapmaları
- Antibiyotiğin yarı ömrünü göz önünde bulundurarak insizyondan önceki 120 dakika içinde uygun antibiyotik profilaksisi yapılması
- Herhangi bir cerrahi işlem geçirecek hastalarda cerrahi alandaki saç ve kılların alınmaması veya çok gerekliyse sadece tek kullanımlık değiştirilebilen başlığı olan traş makinesi ile alınması

- Cerrahi bölge cilt hazırlığı için klorheksidin glukonat içeren alkol bazlı antiseptik solüsyonları kullanılması

- Steril eldivenler giyilmeden önce uygun bir antimikrobiyal sabun ve su ile ovalayarak veya uygun bir alkol bazlı ajan kullanarak cerrahi el temizliğinin yapılması

- Özellikle temiz ve temiz-kontamine yaralarda, kapatmadan önce yaranın sulu bir povidon iyot solüsyonu ile irrigasyonunun düşünülmesi, bu amaç için antibiyotikli bir irrigasyonun kullanılmaması

- Primer olarak kapatılmış cerrahi yaralarda standart bir pansuman yerine herhangi bir gelişmiş pansuman türünün kullanılmaması

- Perioperatif antibiyotik profilaksisine dreni çıkarılana kadar devam edilmemesi

Dünya Acil Cerrahi Derneğinin (WSES) bu konuda önerileri şunlardır;

- CAE riskini azaltmak için açık apendektomide cerrahi insizyon koruyucu ekartör kullanımı

- Gecikmiş primer cilt kapatma, kontamine/kirli yaraları olan açık apendektomilerde hastanede kalış süresini ve toplam maliyeti artırır ve CAE riskini azaltmaz. Açık apendektomi insizyonu için emilebilir intradermal sütür ile primer cilt kapatılması önerilir.

- Tek insizyon laparoskopik apendektomi temelde uygulanabilir, güvenli ve konvansiyonel üç portlu laparoskopik apendektomi kadar etkilidir, ameliyat süreleri daha uzundur, daha yüksek dozlarda analjezi gerektirir ve daha yüksek yara enfeksiyonu insidansı ile ilişkilidir. (15)

- Laparoskopik apendektomi, obez yetişkin hastalarda, yaşlı hastalarda ve komorbiditeleri olan hastalarda azalmış mortalite, azalan genel morbidite, azalan yüzeysel yara enfeksiyonları ve daha kısa ameliyat süreleri ve postoperatif hastanede kalış süresi ile ilişkilidir. (15)

Açık apendektomi sonrası intraperitoneal apsenin önlenmesinde abdominal drenajın etkisi, düşük kalitede kanıtlar nedeniyle komplike apandisitli bireylerde belirsizdir. Açık apendektomi sonrası yara enfeksiyonu üzerindeki etkisi, komplike apandisitli bireyler için de belirsizdir. (16)

Bir randomize kontrollü çalışmada (RKÇ) basit, emilmeyen dikişlerle açık apendektomi insizyonunda cilt kapatma, emilebilir sürekli intradermal dikişle karşılaştırıldığında 2.91'lik bir komplikasyon riski mevcuttur. Bu sonuç intradermal emilebilir dikişin üstünlüğünü gösterir ve bu tekniğin temiz kontamine yaralarda güvenli bir şekilde uygulanabileceğini bildirir. (17)

Cerrahların bu konudaki tercihlerinin değişmesi için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

### 2.1. Tedavi

Tüm CAE'lerin yönetimi antibiyotik tedavisi, yara drenajı ve yara debridmanını içerir. Bundan sonraki süreç enfeksiyonun yeri ve doğasına bağlıdır. Sistemik enfeksiyon belirtileri yoksa, geniş spektrumlu antibiyotiklere başlamadan önce mikrobiyolojik kültür örneği alınmalıdır.

Antienfektif tedavi dışında, nekroze doku varlığında debridman gereklidir. Uygun pansuman bundan sonra önemli bir rol oynar.

Yara iyileşmesinde nemli bir yara ortamını korumanın yararlı etkileri daha önce gösterilmiştir (18). Bu sonuç, yara iyileşmesi için ıslaktan kuruya ve nemli gazlı bez ile yapılan pansumanların ortaya çıkmasını sağlamıştır. Bu pansumanlar, özellikle cerrahi debridmandan sonra kontamine ve nekrotik yaraların ilk tedavisi için faydalıdır (19).

İyot ve gümüş bazlı ilaçları yara örtüleri, bakteri içeriğini azaltarak ve granülasyonu destekleyerek iyileşmeyi hızlandırmak için kullanılır. Son zamanlarda kitosan, hyaluronik asit ve elastin gibi biyomateryallerden üretilen pansumanlar üretilerek kullanıma sunulmuştur. Bu biyolojik örtülerin bazıları, yara iyileşmesini desteklemek için ek olarak büyüme faktörleri ve antimikrobiyallerle entegre edilmiştir (19). Ancak uygun yara pansumanı için standart pansuman ile diğer pansuman çeşitlerinin güncel karşılaştırmasını içeren daha çok çalışmaya ihtiyaç vardır.

Yara drenajını ve uygun antibiyotik tedavisini takiben semptomların devam etmesi durumunda, teknik olarak mümkün ise nekrotik dokunun yanı sıra yama, dikişler ve zımbalar da dahil olmak üzere tüm yabancı cisimler çıkarılmalıdır (20,21).

CAE hastalarında negatif basınçlı yara tedavisi ya da diğer bilinen adıyla vacum yardımcı yara kapama, yara iyileşmesini destekler, hastanede kalış süresini kısaltır ve yan etkileri azaltır, ancak geleneksel debridman ve pansumanlara kıyasla tıbbi maliyetleri daha fazladır. (22)

Özellikle yara bölgesinde nekroz varsa, anestezi altında yara debridmanı ve vakum yardımcı tedavi endike olabilir. Vakum tedavisi, elektronik olarak kontrol edilen bir pompa ve bir sünger pansumandan oluşan kapalı bir yara bakım sistemi kullanılarak gerçekleştirilir. Yapışkan filmlerle hava geçirmez bir örtü, yara eksüdasının drenajını ve yaranın granülasyonunu destekleyen ayarlanabilir negatif basınç oluşturur. (23) Negatif basınç 80 ila 125 mm Hg

arasında olmalıdır. Bilinen ideal bir emiş gücü yoktur. Vakumlu bandajın 2 ila 5 günde bir değiştirilmesi gerekir. Vakum tedavisi, büyük, yoğun eksudalı yaraları sekonder yara iyileşmesine hazırlamak veya sekonder cilt kapanmasını sağlamak için kullanılabilir. Yara yatağı temiz ve yara boşluğu küçükse dikişle sekonder cilt kapatma mümkündür. (24)

### 3. Karın İçi Apse

Karın içi apseler, bir fibrin matrisi ve/veya bağırsak, omentum ve diğer karın içi organları tutan çoklu adezyonlarla kaplı pürülan koleksiyonlardır. Apse boşluğunda hipoksi, asidoz, durağan fazda patojenler ve yanıt veren peritoneal hücreler tarafından üretilen yüksek konsantrasyonda hücresel kalıntılar, mikrobiyal toksinler ve biyoaktif araçlar oluşur. Bu tür durumlar, sistemik antibiyotik tedavisi dahil olmak üzere lokal ve sistemik savunma mekanizmalarının etkinliğini azaltır. Bu nedenle, karın içi apselerin oluşumu, bakteriyel yüklemekten sonra lokal bölümlenme ve fibrinojenezin olumsuz bir sonucu olarak kabul edilebilir.

KİA intraperitoneal, visseral ve retroperitoneal bölgelerde yerleşebilir. Direkt, hematojen ya da lenfojen yolla yayılım sonucu gelişirler. Hastalar aralıklı karın ağrısı, ateş, lökositoz ve/veya bağırsak alışkanlıklarında değişiklik ile başvurabilirler. (25,26)

Karın içi apse teşhisi görüntüleme olmadan zor olabilir, semptomlar apse yerleşimi ve boyutuna göre değişkenlik gösterir. Fizik muayene bulguları apsenin yeri ve büyüklüğü ile hasta özelliklerine bağlıdır. Hastalarda muayenede palpasyonda hassasiyet veya fokal peritonit olmayabilir. Defans, ribaund veya tahta karın dahil olmak üzere yaygın peritonit bulguları varlığında acil cerrahi girişim değerlendirilmelidir. Karın içi apse doğrulaması için radyolojik görüntüleme olarak genellikle bilgisayarlı tomografi (BT) taraması, manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve belirli durumlarda ultrason görüntülemesi gereklidir. (27)

Genel olarak, BT taraması, tanıyı doğrulamak için en iyi görüntüleme yöntemidir ve apseler, etrafı çevreleyen bir kenarla birlikte düşük yoğunluklu bir bölge olarak görünecektir. (28,29) İntravenöz kontrast, apse kenarını güçlendirerek tanının lokalize edilmesine ve doğrulanmasına yardımcı olur. En spesifik görüntüleme bulgusu, apse boşluğunda Escherichia coli, Clostridium türleri ve anaerobik streptokoklar gibi gaz üreten bakterilerden kaynaklanan havadır; ancak, bu bulgu olguların %50'sinde yoktur. (28,30) Kontrastsız BT



taramalarının apseleri tanımlamadaki değeri sınırlıdır ve mümkünse intravenöz kontrastlı BT taraması tercih edilmelidir.

LA'ya karşı AA'nın postoperatif KİA açısından değerlendirilmesine ilişkin kanıtlar son on yılda değişti. Ukai ve ark. tarafından yapılan kümülatif meta-analizde; KİA'yı ele alan 51 çalışmadan 2001'e kadar ve 2001 dahil olmak üzere yayınlanan çalışmaların AA lehine istatistiksel anlamlılık gösterdiğini gösterdi. AA lehine etki büyüklüğü 2001'den sonra kaybolmaya başladı ve LA, AA ile karşılaştırıldığında 1.32'lik genel kümülatif OR (%95 GA 0.84–2.10) ile önemsiz bir sonuca yol açtı. (31)

Yapılan meta analizlerin incelendiği bir yayında erişkinlerde 4 meta analiz arasında KİA riski LA'da sırasıyla %1,5 ila %2,1 ve %1,0 ila %1,2 oranlarıyla AA'dan daha yüksekti. (13) LA'da AA'dan yaklaşık %20 ila %60 daha yüksek KİA riskini öne sürdü. (13) Bulgular LA'da AA'dan daha yüksek bir KİA riski göstere, muhtemelen az sayıda dahil edilen hasta ve daha düşük komplikasyon oranları nedeniyle bu istatistiksel olarak anlamlı değildi; (25,26)

Bu konuda en son yayınlanan WSES rehberindeki öneriler şunlardır;

- Apendektomi yapılacak akut apandisitli hastalarda preoperatif (cilt insizyonundan 0-60 dakika önce) tek doz geniş spektrumlu antibiyotik önerilir. Komplike olmayan apandisitli hastalarda postoperatif antibiyotik kullanımı önerilmez.

- Yeterli kaynak kontrolü yapılmış intraabdominal enfeksiyonlu hastalarda, sabit süreli antibiyotik tedavisinden (yaklaşık 3-5 gün) sonraki sonuçlar, daha uzun bir antibiyotik küründen sonraki sonuçlarla benzerdir. Yeterli kaynak kontrolü ile komplike apandisit durumunda postoperatif 3-5 günden daha uzun süre antibiyotik verilmemesi önerilir.

- Peritoneal irrigasyonun komplike apandisitlerde tek başına aspirasyona göre herhangi bir avantajı yoktur. Laparoskopik apendektomi yapılan karın içi koleksiyonları olan komplike apandisit hastalarında tek başına aspirasyon yapılması önerilir.

- Mezenter diseksiyonu için tanımlanan farklı teknikler arasında sonuçlarda, hastanede kalış süresi ve komplikasyon oranları açısından farklılıklar yoktur.

- Drenlerin karın içi apseyi önlemede faydası yoktur ve daha uzun hastanede yatışa yol açar. Komplike apandisit için apendektomiye takiben dren kullanılması önerilmez.

- Akut apandisit cerrahisi gerektiren olguların başvurdan itibaren 24 saatten fazla geciktirilmemesi önerilir. (15)

Dren kullanımı ile ilgili yapılan güncel bir çalışmada da dren kullanımının AA sonrası KİA'yı önlemedeki etkisi araştırılmış ve kanıtların düşük kalitede olması sebebiyle belirsiz olduğu sonucuna varılmıştır. (16)

Bir başka meta-analizde, intraoperatif peritoneal irrigasyonun KİA'dan kaçınma konusunda istatistiksel bir fark bulmadı ancak dezavantajlar da tespit edilmedi. Apendektomi sırasında lokalize peritonit vakalarında pürülan sıvının aspirasyonu önerilmektedir. (32)

### **3.1. Tedavi**

Apse boyutu ve yeri tedavi seçeneklerini etkiler; erişkinlerde küçük (<3 cm) apseler için nonoperatif yönetim uygundur. (33,34) Daha büyük apseler (>3 cm), nonoperatif yönetimin başarısız olduğu hastalar ve ciddi sistemik hastalığı olan yetişkin hastalar muhtemelen apse drenajından fayda görecektir. (35)

## **4. Post Operatif İleus**

Postoperatif ileus, abdominal cerrahi sırasında ince bağırsağın manipulasyondan kaynaklanan ve ameliyattan hemen sonra ortaya çıkan bağırsak hipoperistaltizmine bağlı akut fonksiyonel bir "tıkanma"dır. Bağırsak, hipoperistaltizm nedeniyle gaz ve dışkı çıkaramadığı için giderek genişler. Postoperatif ağrı, uygulanan analjezi ve azalan mobilite gibi etkenlerin tümü ileusa katkıda bulunabilir.

Klasik klinik tetrad kolik karın ağrısı, bulantı ve kusma, abdominal distansiyon ve kabızlıktan obstipasyona geçiştir. Mide bulantısı ve kusma, başlangıçta akut veya subakut olabilir ve tıkanıklığın yeri ve ciddiyetine bağlı olarak safralı, safrasız veya fekalitli olabilir.

Laboratuvar anormallikleri genellikle spesifik değildir. Bu anormallikler, hemokonsantrasyon, kusma ve sıvı kaçıışından kaynaklanan elektrolit düzensizliklerini içerir. Kan üre nitrojeni (BUN) ve kreatinin seviyeleri artabilir.

Tarihsel olarak, apendektomi sonrası barsak tıkanıklığı insidansı daha önce %0.7-10.7 olarak bildirilmiştir. (36) Laparoskopideki ilerlemelere rağmen, abdominal adezyonlar ince bağırsak obstrüksiyonunun en yaygın etiyojisi olmaya devam etmektedir ve vakaların %60-70'ini oluşturmaktadır. Adezyonla ilişkili komplikasyonlar, karın cerrahisinden sonraki 1 yıl içinde yeniden yatışların %20'sinden ve 10 yıl içinde yeniden yatışların %30'undan sorumludur. Karın içi adezyonlar, postoperatif enflamasyonun bir sonucu olan

fibröz bantlardır. Adezyonlar abdominal cerrahiden sonraki saatler içinde oluşmaya başlayabilir ve abdominal cerrahiden haftalar ile yıllar sonra ileusa neden olabilir. (37)

29 çalışmadan 159.729 hastayı içeren bir meta-analizin sonuçlarına göre; AA'ya kıyasla LA'da ileus insidansının önemli ölçüde azaldığı görülmektedir. Bu aynı zamanda pediatrik kohort için ve 3 yıldan fazla takibi olan uzun vadeli çalışmalar için de geçerlidir. Aynı şekilde, laparoskopik olarak opere edilen perforate apandisit vakalarında ileus anlamlı olarak daha az görüldü. Bu konuda ile ilgili en önemli bulgulardan biri laparoskopik apendektomiye takiben önemli ölçüde azaldığı da gösterilen yeniden ameliyattır. Özellikle perforasyon (% 15-25) ve apse oluşumu (% 0-5) ile ilişkili olduğunda, apendiksin inflamasyonu ne kadar şiddetli olursa, yoğun abdominal adezyonlar oluşturma olasılığının o kadar yüksek olduğu genel olarak kabul edilir ve post operatif ileusu hızlandırabilir. Cerrahinin kendisi de bir doku travması oluşturur ve daha fazla adezyon oluşumuna yol açan enflamatuvar değişiklikleri tetikleyebilir. Bu nedenle, ameliyatı yapan cerrahın dokulara dikkatli ve nazik bir şekilde müdahale etmesi çok önemlidir. Adezyonlar barsak obstrüksiyonunun en yaygın nedenidir ve bu da ileri abdominal cerrahiye yol açan en sık karşılaşılan morbiditelerden biridir. (38)

#### **4.1. Tedavi**

Diğer batın cerrahilerinden sonra görülen ileus olgularında olduğu gibi tedavi edilmelidir. Apendektomi sonrası oluşan ileusa özgü tedavi yoktur. Ancak son yıllarda operasyon gereken post operatif ileus olgularında laparoskopi kullanımı giderek artmaktadır. (39)

#### **5. Pyleflebit**

Akut apandisitinin nadir bir komplikasyonu olan pyleflebit, portal venöz sistemin tromboflebiti olarak tanımlanır. Pyleflebit genellikle portal sisteme drene olan bölgede sekonder enfeksiyon nedeniyle oluşur. Antibiyotik tedavisindeki son gelişmeler, pyleflebit oluşumunu çok nadir hale getirmiştir. Bununla birlikte, spesifik olmayan semptomlar ve bu komplikasyondan daha az şüphelenmek genellikle pyleflebit tanısını geciktirdiği için mortalite oranı yüksek olmaya devam etmektedir

Pyleflebitin klinik özellikleri spesifik değildir. Yüksek ateş, titreme, halsizlik, sağ üst kadranda ağrısı ve hassasiyet ilk klinik bulgulardır. Lökositoz

ve karaciğer fonksiyon testlerinde hafif anormallikler gibi laboratuvar bulguları genellikle spesifik değildir, ancak birden fazla karaciğer apsesi durumu dışında sarılık nadirdir.

Bilgisayarlı tomografi en güvenilir ilk teşhis seçeneğidir. Portal venöz sistemin hava kabarcıkları veya trombüsleri, pyleflebitin kritik BT bulgularıdır. Renkli Doppler ile ultrason taraması da portal venin kısmi açıklığını ve portal ven trombozunu doğrulamak için hassas bir testtir.

Pyleflebit tedavisinin esası enfeksiyon kaynağının ortadan kaldırılması ve uygun antibiyotikler kullanılarak toksik mikroorganizmaların yok edilmesidir. Vakaların çoğunda acil cerrahi müdahale gereklidir. (40)

## 6. GÜDÜK APANDİSİT

Güçük apandisit, ilk olarak 1945'te Rose tarafından apendektomi olmuş apandisit tablosu ile başvuran hastalarda tanımlanmıştır. (41)

Apendektomiden küçük apandisit gelişimine kadar geçen süre 2 ay ile 21 yıl arasında değişmektedir. Güdüğün uzunluğu 1,3 cm ile 5,1 cm arasında değişmektedir. (42)

Apendektomi yapılırken kalan küçük 5 mm veya daha küçük olmalıdır. Eğer bırakılan küçük uzunluğu 5 mm'den daha uzun olursa geride kalan bu küçük fekalit için bir rezervuar görevi görür. Geride kalan küçük lümeninin fekalit ile tıkanması sonucunda ise nadir görülen bir komplikasyon olan küçük apandisit oluşur. (43)

## Kaynakça

1-Ferris M, Quan S, Kaplan BS et al.. The Global Incidence of Appendicitis: A Systematic Review of Population-based Studies. *Ann Surg.* 2017 Aug;266(2):237-241. doi: 10.1097/SLA.0000000000002188. PMID: 28288060.

2- Yu MC, Feng YJ, Wang W et al.. Is laparoscopic appendectomy feasible for complicated appendicitis? A systematic review and meta-analysis. *Int J Surg.* 2017;40:187-197.

3- Williams GR. Presidential Address: a history of appendicitis. With anecdotes illustrating its importance. *Ann Surg.* 1983 May;197(5):495-506. doi: 10.1097/0000658-198305000-00001. PMID: 6342553; PMCID: PMC1353017.

4- Mike KL, Roland EA, Bernard MJ, David HB. The appendix. In: Brunicaudi CF, ed. Schwartz's Principles of Surgery. 10th ed. New York, NY: Mc Graw Hill Education:1241–1269.

5-Bennett J, Boddy A, Rhodes M. Choice of approach for appendicectomy: a meta-analysis of open versus laparoscopic appendicectomy. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2007;17(4):245–255.

6-Semm K. Endoscopic appendectomy. *Endoscopy.* 1983;15(2):59–64

7-Tashiro J, Einstein SA, Perez EA et al.. Hospital preference of laparoscopic versus open appendectomy: effects on outcomes in simple and complicated appendicitis. *J Pediatr Surg.* 2016;51(5): 804–809.

8-McGrath B, Buckius MT, Grim R et al... Economics of appendicitis: cost trend analysis of laparoscopic versus open appendectomy from 1998 to 2008. *J Surg Res.* 2011;171(2):e161–e168.

9-Danwang C, Bigna JJ, Tochie JN et al.. A. Global incidence of surgical site infection after appendectomy: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open.* 2020 Feb 18;10(2):e034266. doi: 10.1136/bmjopen-2019-034266. PMID: 32075838; PMCID: PMC7045165.

10- Buggy D. Can anaesthetic management influence surgical-wound healing? *Lancet.* 2000 Jul 29;356(9227):355-7. doi: 10.1016/S0140-6736(00)02523-X. PMID: 10972364.

11- WHO Global guidelines on the prevention of surgical site infection, 2016. Available: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/250680/9789241549882-eng.pdf?sequence=8>

12-Sievert DM, Ricks P, Edwards JR et al.. National Healthcare Safety Network (NHSN) Team and Participating NHSN Facilities. Antimicrobial-resistant pathogens associated with healthcare-associated infections: summary of data reported to the National Healthcare Safety Network at the Centers for Disease Control and Prevention, 2009-2010. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2013 Jan;34(1):1-14. doi: 10.1086/668770. Epub 2012 Nov 27. PMID: 23221186.

13-Poprom N, Wilasrusmee C, Attia J et al.. Comparison of postoperative complications between open and laparoscopic appendectomy: An umbrella review of systematic reviews and meta-analyses. *J Trauma Acute Care Surg.* 2020 Oct;89(4):813-820. doi: 10.1097/TA.0000000000002878. PMID: 32649616.

14-Global Guidelines for the Prevention of Surgical Site Infection. Geneva: World Health Organization; 2018. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK536404/>

15- Di Saverio S, Podda M, De Simone B et al.. Diagnosis and treatment of acute appendicitis: 2020 update of the WSES Jerusalem guidelines. *World J Emerg Surg.* 2020 Apr 15;15(1):27. doi: 10.1186/s13017-020-00306-3. PMID: 32295644; PMCID: PMC7386163.

16-Li Z, Li Z, Zhao L et al.. Abdominal drainage to prevent intra-peritoneal abscess after appendectomy for complicated appendicitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2021 Aug 17;8(8):CD010168. doi: 10.1002/14651858.CD010168.pub4. PMID: 34402522; PMCID: PMC8407456.

17-Andrade LA, Muñoz FY, Báez MV et al.. Appendectomy Skin Closure Technique, Randomized Controlled Trial: Changing Paradigms (ASC). *World J Surg.* 2016 Nov;40(11):2603-2610. doi: 10.1007/s00268-016-3607-x. PMID: 27283187.

18-Winter GD. Formation of the scab and the rate of epithelization of superficial wounds in the skin of the young domestic pig. *Nature* 1962; 193:293–294.

19-Rosenbaum AJ, Banerjee S, Rezak KM, Uhl RL. Advances in wound management. *J Am Acad Orthop Surg* 2018; 26:833–843.

20-Cingi A, Manukyan MN, Güllüoğlu BM et al.. Use of resterilized polypropylene mesh in inguinal hernia repair: a prospective, randomized study. *J Am Coll Surg.* 2005 Dec;201(6):834-40. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2005.07.010. Epub 2005 Oct 13. PMID: 16310685.

21-Terzi C, Kilic, D, Unek T, et al.. Single-dose oral ciprofloxacin compared with single-dose intravenous cefazolin for prophylaxis in inguinal hernia repair: a controlled randomized clinical study. *J Hosp Infect* 2005; 60:340–347.

22-Gao J, Wang Y, Song J et al.. Negative pressure wound therapy for surgical site infections: A systematic review and meta-analysis. *J Adv Nurs.* 2021 Oct;77(10):3980-3990. doi: 10.1111/jan.14876. Epub 2021 Apr 27. Erratum in: *J Adv Nurs.* 2022 Jun;78(6):1848. PMID: 33905552.

23-Peinemann F, Sauerland S. Negative-pressure wound therapy: systematic review of randomized controlled trials. *Dtsch Arztebl Int.* 2011 Jun;108(22):381-9. doi: 10.3238/arztebl.2011.0381. Epub 2011 Jun 3. PMID: 21712971; PMCID: PMC3123764.

24-Strobel R, Kreis M, Lauscher JC. Postoperative Wundinfektionen – Vermeidungs- und Behandlungsstrategien [Surgical site infections-Prevention and treatment strategies]. *Chirurg.* 2021 Apr;92(4):385-394. German. doi: 10.1007/s00104-020-01330-4. PMID: 33410973.

25- Broche F, Tellado JM. Defense mechanisms of the peritoneal cavity. *Curr Opin Crit Care*. 2001 Apr;7(2):105-16. doi: 10.1097/00075198-200104000-00009. PMID: 11373519..

26-Gupta R, Sample C, Bamehriz F et al. Infectious complications following laparoscopic appendectomy. *Can J Surg*. 2006;49(6):397-400.

27-Thompson DT, Hrabe JE. Intra-abdominal and Anorectal Abscesses. *Gastroenterol Clin North Am*. 2021 Jun;50(2):475-488. doi: 10.1016/j.gtc.2021.02.014. Epub 2021 Apr 23. PMID: 34024453.

28-Antevil JL, Egan JC, Woodbury RO, et al. Abdominal computed tomography for postoperative abscess: is it useful during the first week? *J Gastrointest Surg* 2006;10(6):901-5. 29-Fry DE. Noninvasive imaging tests in the diagnosis and treatment of intraabdominal abscesses in the postoperative patient. *Surg Clin North Am* 1994; 74(3):693-709.

30-Callen PW. Computed tomographic evaluation of abdominal and pelvic abscesses. *Radiology* 1979;131(1):171-5

31-Ukai T, Shikata S, Takeda H et al. Evidence of surgical outcomes fluctuates over time: results from a cumulative meta-analysis of laparoscopic versus open appendectomy for acute appendicitis. *BMC Gastroenterol*. 2016 Mar 15;16:37. doi: 10.1186/s12876-016-0453-0. PMID: 26979491; PMCID: PMC4793521.

32-Burini G, Cianci MC, Cocchetta M et al. Aspiration versus peritoneal lavage in appendicitis: a meta-analysis. *World J Emerg Surg*. 2021 Sep 6;16(1):44. doi: 10.1186/s13017-021-00391-y. PMID: 34488825; PMCID: PMC8419906.

33-Collins G, Allaway MGR, Eslick GD, et al. Non-operative management of small post-appendectomy intra-abdominal abscess is safe and effective. *ANZ J Surg* 2020;90(10):1979-83. Intra-abdominal and Anorectal Abscesses 485

34-Ambrosetti P, Chautems R, Soravia C, et al. Long-term outcome of mesocolic and pelvic diverticular abscesses of the left colon: a prospective study of 73 cases. *Dis Colon Rectum* 2005;48(4):787-91.

35-Andeweg CS, Mulder IM, Felt-Bersma RJ, et al. Guidelines of diagnostics and treatment of acute left-sided colonic diverticulitis. *Dig Surg* 2013;30(4-6):278-92. 18. Hall J, Hardiman K, Lee S, et al. The American Society of colon and rectal surgeons clinical practice guidelines for the treatment of left-sided colonic diverticulitis. *Dis Colon Rectum* 2020;63(6):728-47

36-Leung TT, Dixon E, Gill M et al. Bowel obstruction following appendectomy: what is the true incidence? *Ann Surg*. 2009 Jul;250(1):51-3. doi: 10.1097/SLA.0b013e3181ad64a7. PMID: 19561482.

37- Rami Reddy SR, Cappell MS. A Systematic Review of the Clinical Presentation, Diagnosis, and Treatment of Small Bowel Obstruction. *Curr Gastroenterol Rep*. 2017 Jun;19(6):28. doi: 10.1007/s11894-017-0566-9. PMID: 28439845.

38-Markar SR, Penna M, Harris A. Laparoscopic approach to appendectomy reduces the incidence of short- and long-term post-operative bowel obstruction: systematic review and pooled analysis. *J Gastrointest Surg*. 2014 Sep;18(9):1683-92. doi: 10.1007/s11605-014-2572-7. Epub 2014 Jun 21. PMID: 24950775.

39-Pei KY, Asuzu D, Davis KA. Will laparoscopic lysis of adhesions become the standard of care? Evaluating trends and outcomes in laparoscopic management of small-bowel obstruction using the American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Project Database. *Surg Endosc*. 2017 May;31(5):2180-2186. doi: 10.1007/s00464-016-5216-z. Epub 2016 Sep 1. PMID: 27585468

40-Chang YS, Min SY, Joo SH, Lee SH. Septic thrombophlebitis of the porto-mesenteric veins as a complication of acute appendicitis. *World J Gastroenterol*. 2008 Jul 28;14(28):4580-2. doi: 10.3748/wjg.14.4580. PMID: 18680244; PMCID: PMC2731291.

41-Rose TF. Recurrent appendiceal abscess. *Med J Aust* 1945;32: 659 – 62.

42-Erzurum VZ, Kasirajan K, Hashmi M. Stump appendicitis: a case report. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 1997;7:389-91.

43-Durgun AV, Baca B, Ersoy Y, Kapan M. Stump appendicitis and generalized peritonitis due to incomplete appendectomy. *Tech Coloproctol*. 2003 Jul;7(2):102-4. doi: 10.1007/s10151-003-0018-4. PMID: 14605929.





## BÖLÜM XIII

# SLEEVE GASTREKTOMİ KOMPLİKASYONLARI

### *Complications of Sleeve Gastrectomy*

**Gülten ÇİÇEK OKUYAN**

*(Op. Dr.) Haydarpasa Numune EAH*

*dr.cicekgulten@gmail.com*

*ORCID: 0000-0002-9909-1840*

### **Giriş**

**O**bezite (vücut kitle indeksi [VKİ]  $\geq 30\text{kg/m}^2$ ) prevalansı son 40 yılda tüm ülkelerde artış göstermektedir (1). 2016’ da Dünya Sağlık Örgütü’nün (WHO) yayınladığı raporda yaklaşık olarak 18 yaş üstü erişkinlerde %39 fazla kilolu ve %13 obez olduğu saptanmıştır (2). Obezite, Amerika da sigaradan sonra önlenabilir ölümlerin ikinci nedenidir (3).

Bariatrik prosedürler içinde laparoskopik sleeve gastrektomi (LSG) yaygın olarak kabul görmüş ve son zamanlarda en fazla yapılan cerrahi prosedürdür (4).1990 da klasik Scopinaro nun biliopankreatik diversiyon ameliyatına Marceau’nun yaptığı modifikasyon ile başlamıştır. Amaç parietal hücre gastrektomisi ile ileuma gelen asidi azaltmak ve böylece marginal ülser gelişimi oranını düşürmektir (5). Başlarda iki aşamalı ameliyatlarda ilk basamak olarak görülen sleeve gastrektomi, şaşırtıcı ve iyi sonuçlarından sonra primer bariatrik cerrahi prosedürü olarak kabul edilmiştir (6). 2013’ den beri ABD ‘de gastrik bypass prosedüründen daha fazla uygulanan bu prosedür, IFSO anketine göre de 2014’ den beri en sık uygulanan teknik olarak onaylanmıştır (4,7).

Laparoskopik Roux-en-Y gastrik bypass (RYGB) veya biliopankreatik diversiyon ameliyatlarına göre morbidite ve mortalitesi daha düşük olması, dumping sendromu gelişmemesi, internal herni, ince bağırsak obstrüksiyonu

gibi intestinal komplikasyonlar ve vitamin mineral eksiklikleri gibi beslenme sorunlarının az olması avantajlarından (8). İnflamatuvar bağırsak hastalığı veya daha önce geçirilmiş batın cerrahisine sekonder yaygın adezyonları olan hastalarda ve transplantasyon adaylarında bariatrik cerrahi planlarken ön planda düşünülmelidir (8). Teknik olarak diğer cerrahi prosedürlere göre daha kolay olması ve sayılan avantajları nedeniyle oldukça popülerlik kazanmıştır.

Yapılan bir derlemede LSG de mortalite oranı %0–%3.3, majör komplikasyon oranı %0 ile %29 (ortalama %12) olarak bildirilmiştir (9). En çok görülen komplikasyonlar, kaçak, kanama, striktür, fistül ve reflüdür (10).

Yaş, erkek cinsiyet, VKİ>50 olması, diyabet, apne, koroner arter hastalığı gibi hastaya ait sebepler komplikasyon riskinin arttıran faktörlerdir (11). Komplikasyon gelişimini önlemek ya da gelişen komplikasyonları yönetebilmek için deneyimli cerrahlara ve multidisipliner bir ekibe ihtiyaç vardır. Stroh ve ark. yılda 100'den az vaka yapılan hastanelerde cerrahi komplikasyon oranının, yüksek vaka volümüne sahip hastanelere göre önemli derecede yüksek (%5.7 vs. %3.3) olduğunu bildirmişlerdir (12). Bu ameliyatlarda standardizasyon çok önemlidir ve bu konuda standardizasyonu sağlamak üzere endikasyon, kontrendikasyon, cerrahi teknik, komplikasyonların önlenmesi ve yönetimi ile ilgili 2012 de bir konsensus yayınlanmıştır (13).

Bu bölümde sleeve gastrektomi sonrası gelişebilecek cerrahi komplikasyonlar değerlendirilecektir.

## 1. İntraoperatif komplikasyonlar

### 1.1. Kanama

Ameliyat esnasında stapler ile ateşleme esnasında stapler hattında veya kısa gastrik damarların ayrılması sırasında peroperatif olarak kanama görülebilir. Retrakte olabilen kısa gastrik venlerin hemostazı zorluk yaratsa da öncelikle sakın bir şekilde komprese edilmeli ve daha sonra koagülasyon cihazları veya metalik klipe kontrol altına alınmaya çalışılmalıdır. Stapler hattından olan kanamalarda metalik klip veya sutur uygulanabilir. Kontrol altına alınamayan kanamalarda laparotomiye geçilmekten kaçınılmamalıdır.

### 1.2. Splenik iskemi

Gastrik fundusun dalak ile ayrılması esnasında dalak üst polüne giden arteriyel kanlanma bozulabilir. Dalak üst polünü besleyen splenik arter dalının posterior gastrik arterden çıkması gibi anatomik varyasyonlar gelişebilecek

bu komplikasyona zemin hazırlar. Peroperatif dalak parenkiminde ani renk değişikliği görülür. Dalak iskemisine bağlı karın ağrısı, ateş ve inflamasyon bulguları kaçak komplikasyonu bulguları ile karışabilir. Computerize tomografi (CT) tanıda ve infarkt alanının büyüklüğünü ortaya koymada yardımcıdır. Antibiyotik tedavisi yeterli olur ve genellikle spontan iyileşir (14).

## 2. Postoperatif Komplikasyonlar

### 2.1. Kanama

LSG sonrası kanama riski %1 ile %6 arasında bildirilmiştir (15). Transfüzyon ve reoperasyon gerektiren oran ise %2'den azdır (15). Hipertansiyon, ketorolak kullanımı, heparin kullanımı veya böbrek yetersizliği riski arttıran durumlardır (16).

Kanama intralüminal veya ekstralüminal olabilir. Genellikle stapler hattında görülür ancak bunun yanı sıra gastrika brevis damarları, dalak, karaciğer yaralanması veya trokar yerlerinden de kanama gelişebilir. Tanıda endoskopi ve CT yardımcı olur (16,17). Endoskopi lümen içi kanama düşünüldüğünde tanı koymak ve gereğinde girişimsel işlem yapmak için önemlidir. Klinik olarak hemoglobin seviyesinde ani düşüş, taşikardi veya hipotansiyon görülebilir. Tedavisinde yakın takip ile konservatif tedavi ilk basamaktır (17). Nadiren de olsa hasta hemodinamik olarak stabil değilse laparoskopik veya laparotomi ile eksplorasyon gerekebilir (17).

Stapler kullanırken doku kalınlığına göre doğru kartuş kullanımı ve uygulanan kompresyonun doğru zamanlaması ateşleme sonrasında gelişebilecek kanamayı önlemede önemlidir (18).

Ayrıca cerrahi teknik olarak zımba hattında bioabsorbabl materyal kullanılması veya stapler hattının sutur ile desteklenmesinin kanamayı azaltabileceği bildirilmiştir (19). Ancak Wang ve ark.nın metaanalizinde destek materyalleri ile stapler hattını güçlendirmenin kanama riskini azaltmasına rağmen sutur ile desteklenmesinin komplikasyon riskini azaltmadan sadece ameliyat süresini uzattığını bildirmişlerdir (20).

### 2.2. Stapler hattından kaçak

Laparoskopik sleeve gastrektominin en önemli ve ciddi komplikasyonu stapler hattında gelişen kaçaklardır. Kaçak lokalizasyonu %90 gastroösafageal bileşkeye yakın bölgededir (21). Kaçak oranı bazı yayınlarda %1.1 ile %5.3; bazılarında ise %0.9 to %2.2 olarak bildirilmektedir (22,23).

Sebebi mekanik veya iskemik olabilir (24). Kaçakların meydana gelmesinde pilor ve alt ösafageal sfinkter arasında bulunan gastrik tüp içindeki yüksek basıncın, fonksiyonel ya da anatomik darlığın bulunması gibi mekanik nedenlerin yanında ösafagogastrik bileşkenin kanlanması ve bozulması ve kullanılan kartuş tipi önemlidir. Son zımbalamanın yemek borusuna çok yakın yapılmaması ve/veya mideye aşırı lateral traksiyon uygulanmaması tavsiye edilir. Bu nedenle zımbalamanın, bileşkenin yaklaşık 1 cm lateralinden uygulanması önerilir (25).

Parikh ve ark (26) buji çapının 40Fr den azaldıkça kaçak riskinin arttığını bildirmişlerdir. Aggarwal ve ark (27) stapler hattının güçlendirilmesinin kaçak oranını azalttığını belirtse de Musella ve ark. (28) fistül gelişimini önlemediğini bildirmişlerdir. Stapler hattını güçlendirmekten ziyade mide duvarı kalınlığına uygun kartuş seçimi kanama ve kaçak riskini en aza indirmede oldukça önem taşır (18).

VKİ>50, erkek, ileri yaş, sleep apnesi olan hastalarda ve redo cerrahi uygulananlarda kaçak görülme insidansının arttığı bildirilmiştir (12).

Üst gastrointestinal water-soluble kontrastlı (Gastrografin, Bracco Diagnostics, Italy) pasaj grafisi ve CT kaçak varlığını ve yerini belirlemede en iyi görüntüleme yöntemleridir (29). CT, gastrik kaçağın lokalizasyonunu, abse varlığını ve ayrıca pulmoner emboli, hematoma ve plevral effüzyonun değerlendirilmesinde de yardımcı olur (25).

Klinik olarak karın ağrısı, ateş, taşikardi (>120), taşipne, dirençli hıçkırık veya hipotansiyon görülebilir. Şüpheli olmak ve erken tanı koymak kaçak tedavisinin yönetiminde başarılı sonuç almak için çok önemlidir. Rosenthal sınıflamasına göre akut ( 1 hafta ), erken (1-6 hafta), geç (6-12 hafta ) ve kronik (>12 hafta ) olarak sınıflandırılmıştır (13). Gelişen kaçakların %50 sinden fazlası cerrahiden sonra ki ilk 10 gün içinde çıkar (21).

SG sonrası gelişen kaçağın oluşma zamanı, fistül boyutu, hastanın nutrisyonel durumu ve kliniğin tecrübeleri ve elindeki imkanlara göre tedavi algoritmaları değişiklik göstermekte ve yazarlar tecrübelerini aktarmaktadır.

Erken dönemde, eğer hasta stabil ve kaçak sınırlı bir apse ile presente ise perkütan drenaj ve stent kullanımı veya internal pigtail ile internal drenaj gibi endoskopik seçeneklerle endoluminal kontrolün sağlanması kaçağın kapanmasına yardımcı olabilir (25). 2 hafta ile 6 hafta arasında orta dönem kaçaklarda reoperasyon, %10' a varan yüksek mortalite ve %50 morbidite ile sonuçlanabilir. Gastrik inflamasyonun gerilemesi zaman alacağından Rosenthal ve ark. ikinci operasyon için en az 12 hafta beklenmesi gerektiğini belirtmişlerdir

(13). Öncelikle konservatif tedavi yapılmalıdır. Oral alım kapalı, antibiyotik tedavisi, parenteral veya enteral (nazojejunal feeding tüp) beslenme, radyolojik drenaj uygulanır. Endoskopik tedaviler genellikle 5 hafta içinde %90 iyileşme ile sonuçlanır (30).

Endoskopik tedavilerde seçilecek yöntem karar vermede kaçak alanının boyutu önemli rol oynar. 1 cm' den küçük kaçaklarda kavitenin internal drenajı yeterli iken; 1 cm' den büyük kaçaklarda defekti kaplayan stent tercih edilir (31).

Kaçak tüm tedavilere rağmen 3 aydan uzun sürerse kronik olarak kabul edilir ve cerrahi önerilir (32). RNY fistülojejunostomi, RYGB'a konversiyon, total gastrektomi ve ösafagojejunostomi gibi uygulanan cerrahi prosedürler yayımlanmıştır (33).

Hasta hemodinamik olarak stabil değilse ve septik tabloda ise laparoskopik veya açık cerrahi eksplorasyon kaçınılmazdır. Sepsisle mücadelenin yanında hastaların uygun şekilde beslenmeleri tedavinin en önemli kısımlarından biridir. Nazo-jejunal katater ile veya cerrahi feeding jejunostomi ile enteral beslenme tercih edilebilir ancak yapılamıyorsa parenteral beslenme uygulanabilir.

Birçok endoskopik teknik ve alet tanımlanmıştır. Bunlar,fully covered Self-Expandable Metallic Stents (SEMS),over-the-scope (OTSC), endoskopik sutur, double pigtails stent ( DPS ) ile endoskoik internal drenaj (EID), endoluminal vakum terapi (E-Vac) ve septotomidir. Tüm bunların başarı oranı %74 ile %85 olarak raporlanmıştır (34).

Erken postop dönemde stent kullanımı altın standart olarak kabul edilir. Ancak stentlerin regürjitasyon, öğürme, baskı hissi gibi nedenlerle tolere edilememe, %11.1- %83 (ortalama 45.3%) oranında migrasyon, özellikle parsiyel kaplı stentlerin ki en korkulan komplikasyonu ingrowth gelişmesinden dolayı çıkarılmasında zorluklar gibi komplikasyonları bulunmaktadır (35). Parsiyel kaplı metalik stentler (Wallstent™, Boston Scientific, Ireland) ve uzun full kaplı stentler (Megastent™, Taewoong Medical Industries, South Korea; Hanarostent™, MI Tech, Seoul, South Korea) bulunmaktadır (36).Parsiyel kaplı metalik stentlerin uç kısımlarında gelişen ingrowth nedeniyle çıkarılmaları oldukça zor olabilmektedir. Tam kaplı stentler ise 230 mm' e varan uzunlukları ile duodenumdan geçmekte ve basıncın azalmasına yol açarak kaçak yerinin daha iyi iyileşmesini sağlamaktadır. Tamamen silikon kaplı olduğundan çıkarılmaları da kolaydır (36). Olmi ve ark (37) 2020 de yayınladıkları makalede hasta stabil ve septik tablosu yoksa, batın içi koleksiyon volümü ve kaçak çapına göre bir algoritma uygulamışlar defekt çapı 5 mm den büyük olanlar ve koleksiyon volümü 50cm<sup>3</sup> den fazla olanlara drenaj ve SEMS kullanmışlar ve başarı

oranını %68.3 olarak bulmuşlardır. Eğer hasta instabil veya septik durumda ise cerrahinin zorunlu olduğunu bildirmişlerdir.

Over-the-Scope Clips (OTSC) (Ovesco™ Endoscopy, Germany) gastrik sleeve kaçaklarında kullanılmaktadır. Bazı yayınlar uygun vakalarda tek başına kullanıldığında başarı oranını %57,8- %80,76 olarak bildirmektedir (38). Ancak gastroösafageal bileşke seviyesinde yerleştirilmesi teknik olarak zor olmasının yanında akut vakalarda inflamasyon, kronik vakalarda fibröz reaksiyon nedeniyle fistül kenarları tam olarak kapatılamayabilir ve bu nedenlerle başarı şansı istendiği kadar olmamıştır ve uygulamada defekt çapı çok önemlidir.

Son zamanlarda endoskopik internal drenaj (EID) popülerlik kazanmıştır. EID'da prensip drenajı gastrointestinal traktusa yönlendirmek ve fistülün kapanmasını sağlamaktır ve son yayınlarda etkili olmasının yanında SEMS uygulamasından daha uygun maliyete yol açtığı gösterilmektedir (39). Double pigtail fistül aracılığıyla lümen ile abse kavitesi arasına yerleştirilir ve internal drenaj sağlamanın yanında re-epitelizasyonu indükler. Hastalar tarafından tolere edilmesi kolay olup enteral beslenmeye erken başlanması, hastanede yatış süresinin kısa olması ve komplikasyonlarının az olması avantajdır. Stent uygulamasına alternatif olarak görülmektedir. SEMS 'e göre daha uzun kalabilmektedir. Ortalama başarı oranı %74,6 olup iyileşme süresi 57,5 gün olarak bildirilmiştir (40). Bazı merkezlerde gastrik kaçağın standart tedavi yöntemi haline de gelmiştir. Günümüzde bazı çalışmalar etkili ve güvenli olduğunu belirtirken bazı çalışmalar büyük sayıda vaka çalışmaları olmadığından tartışmalı bulunmaktadır.

Perigastrik kavite ile gastrik sleeve arasında bulunan septuma yapılan septotomi, LSG sonrası kronik fistüllerde uygulanabilmektedir ancak ancak sonuçların doğrulanmasına ihtiyaç bulunmaktadır (41).

Endoluminal vakum tedavisi (E-Vac) alt ve üst gastrointestinal kaçaklarda daha önce tanımlanmış bir yöntemdir. Ancak her 3 ile 5 günde bir genel anestezi ile endo-sponge değiştirilmesinin gerekmesi teknik olarak uygulamasında zorluk yaratmaktadır. Yapılan bir çalışmada ortalama 35.8 (7-69) günde ve 7.2 (2-12) E-Vac değişimi ile 6 hastada başarılı sonuç alınmıştır (42).

Kronik fistüllerin tedavisi oldukça zorlayıcıdır. Eğer fistül 3 aydan fazla yapılan tüm tedavi yöntemlerine rağmen devam ediyorsa cerrahi tedavi tek seçenek olarak kalabilmektedir. Fistül sahasına gastrojejunal anastomoz (RNYfistülojejunostomi) daha konservatif, kolay ve total gastrektominin aksine organ koruyan bir tekniktir (43). Total gastrektomi teknik olarak zor olmasına

karşın sağlıklı dokuda anastomoz yapılması avantajdır (44). Standart RYGB a konversiyon intragastrik basıncın düşmesine bağlı olarak fistülün iyileşmesine katkı sağlayacağından uygun bir tedavi seçeneğidir ve kronik fistüllerde önerilmektedir (45). Ayrıca erken dönemde RNYGB a konversiyonun yüksek başarı oranı, düşük maliyet ve daha az hastane başvurusu ile sonuçlandığı gösterilerek uygulanabilir olduğu son zamanlarda ki yayınlarda bildirilmektedir (46). Ancak bu dönemde inflamasyon nedeniyle operasyonun zorlu olacağı unutulmamalıdır.

Kronik fistüllerden gastrobronşial, gastroplevral fistüllerin yönetimi de oldukça zorludur. İlk olarak Moeller ve Carpenter (47) tarafından tanımlanan Gastrobronşial fistül/ gastroplevral fistül (GBF/GPF) önceleri ösafagus, hiatal herni, akciğer cerrahisi, splenektomi veya posttravmatik durum sonrası görülürken; son zamanlarda bariatrik cerrahisi sonrası artan oranlarda rapor edilmektedir. Bununla birlikte, muhtemel veri eksikliğine bağlı insidansı ortalama %0.2 olarak bildirilmiştir (48). Sıklığı ve yönetimi ile ilgili olarak vaka raporları ve küçük hasta serilerinden oluşan yayınlar mevcuttur. Kronik öksürük, pnömoni bulguları, ateş ve sol yan ağrısı semptomları görülebilir. Tanı, kontrastlı CT de kontrastlanma ve intratorasik opasifikasyon şeklinde izlenen fistül ile konabilir. Ayrıca gastroskopi fistülün yeri ve büyüklüğünü değerlendirmede önemlidir (49). GBF ün endoskopik tedavisi oldukça zorlu olup cerrahi tedavi tek seçenek olarak kalabilmektedir. 2020' de yayınlanan bir makalede EID ile başarısız olunan 3 vakadan ikisi GBF dür (50). Cerrahi seçenekler total gastrektomi ile RNY ösafagojejunostomi, Roux-en-Y patch fistülojejunostomi, kombine torakoabdominal cerrahi ve standart RNY gastrik bypass ameliyatına revizyondur (44).

### **2.3. Gastrik stenoz,torsiyon**

Sleeve gastrektomi sonrası darlık nadir görülür. Sleeve gastrektomiyi takiben anormal açılanmaya bağlı midede torsiyon ya da striktür gelişmesi insidansı %0.1 ile %3.9 arasında raporlanmaktadır (51).

Anatomik ve fonksiyonel olarak 2 tipi vardır. Çoğunlukla insusura angularis seviyesinde aksiyel rotasyon şeklinde görülürler (52). Daha az görülen formu ise mekanik olarak stenozdur. Klinik olarak her 2 tipte de regürjitasyon, dispepsi, retrosternal yanma, karın ağrısı, bulantı, kusma, erken doyma ve hızlı kilo kaybı şikayetleri görülebilir. Tanı için endoskopi ve floroskopik tetkikler gerekir (53). Anatomik stenozlarda üst gastrointestinal endoskopi tanı ve tedavide yardımcı olurken fonksiyonel darlıklarda endoskop hava verildiğinde genişlediği için



kolayca endoskop geçecek ve tanı koymada fayda sağlamayacaktır. Bu vakalarda ancak CT tanı koydurmada yardımcı olabilir.

Kullanılan buji çapının dar olması, stapler hattını güçlendirmek için atılan suturların fazla geniş alınması sleeve hattında daralmalara yol açabilir. Stapler ile ateşleme esnasında agresif veya eşit olmayan traksiyon, mide posteriorunda yetersiz diseksiyon aksiyel dönmelere neden olabilir (53).

Klinik olarak ortaya çıkması günler hatta bazı vakalarda aylar sonrayı bulabilir. Endoskopik olarak akalazya balonu (30-40 mm) ile dilatasyon veya dirençli vakalarda stent koymak gerekebilir. Cerrahi kararı vermeden önce akalazya balonu ile dilatasyon birer ay ara ile 3 kez tekrarlanmalıdır (51). Endoskopi başarısı literatürde %44 ile %100 olarak bildirilmektedir (51,54). Endoskopik tedavi başarısızlığında laparoskopik RYGB en optimal cerrahi seçeneğidir (53,54).

Sonuçları çok iyi olmayan stenotik mide duvarı üzerinde yapılan laparoskopik seromyotomi ve stenotik segment rezeksiyonu ile gastro-gastrik anastomoz teknikleri de literatürde bildirilmektedir (55,56).

#### **2.4. Portal tromboz**

Portal tromboz %0.3 gibi oldukça nadir görülür (57). Splenik iskemi, postoperatif dehidratasyon, trombofil sendromları gibi faktörler tetikleyebilir (57).

Klinik olarak karın ağrısından intestinal iskemiye kadar uzanan bir skala görülebilir. CT ve doppler ultrason tanı koymada yardımcıdır. Tedavisinde hidrasyon, antibiyotik, abdominal koleksiyon varsa drenaj, ve antikoagülasyon tedavisi verilir. Subkutan düşük molekül ağırlıklı heparin veya intravenöz heparin infüzyonu hemen başlanır. Erken faz bittikten sonra oral antikoagülanlara geçilebilir. (INR 2.5-3 arasında olacak şekilde). Genellikle bu tedavi ile rekanalizasyon sağlanır. Ancak intestinal iskemi durumunda cerrahi gerekir (58).

### **3. Geç Komplikasyonlar**

#### **3.1. Kolelitiazis**

Çalışmalar bariatrik cerrahi sonrası safra kesesinde kalkül ve çamur görülme insidansını %10 and %20 olarak bildirmişlerdir (59). Kilo kaybı ile safrada kolesterol satürasyonunda artış ve müsinin artması ile nukleasyon zamanı kısalmır ve bu durum biliyer kolesterol satürasyon indeksinin artması ile ilişkili

olarak litojenik safra ile sonuçlanır (60). Ayrıca dolaşımdaki kolesistokininin azalmasına sekonder postprandial safra kesesi boşalımıdaki değişiklikler kalkül oluşumuna etki eder (61). Diyetteki 10 gram yağ safra kesesi normal fonksiyonu için gerekli olduğundan düşük kalorili diyetler ve düşük yağ alımı safra kesesi stimülasyonunu azaltmaktadır (61).

Safra kesesinde kalkül oluşumu tüm bariatrik cerrahilerde olduğu gibi sleeve gastrektomi sonrası da sık görülen komplikasyonlardandır (60). Obez hastalarda kolelitiazis oranının normal popülasyona göre daha yüksek olması ve hızlı kilo kaybının kolelitiazis için bir risk faktörü oluşturması nedeniyle, tüp mide ameliyatı sonrası safra taşı gelişme riski katlanarak artmaktadır (60). Semptomatik olma oranları ise daha düşüktür. Aridi ve ark. nın yaptığı çalışmada LSG takiben %7.5 hasta semptomatik hale gelmişlerdir (62).

Eşzamanlı laparoskopik kolesistektomi, obez hastalarda artan cerrahi komplikasyon risklerini beraberinde taşır ve intraoperatif süreyi uzatır (63). Ayrıca, asemptomatik safra taşlarının doğal seyri, etkilenen birçok bireyin asemptomatik kalacağını düşündürmektedir (63). Eşzamanlı kolesistektomi ve RYGB için argümanlardan biri, duodenum ekslüzyonu olduğu için endoskopi ile erişilememesidir.

LSG'de ise duodenuma erişim değişmediği için, bu popülasyonda koledokolitiazis ERCP ile tedavi edilebilir, bu da sleeve gastrektomide eşzamanlı kolesistektomi argümanını daha da zayıflatır.

Bu nedenle profilaktik kolesistektomiden kaçınılmalıdır. Eşzamanlı kolesistektomi semptomatik hastalar için uygulanabilir.

Ursodeoksikolik asidin profilaktik kullanımına gelince, 521 hastayı içeren bir meta-analiz, ursodeoksikolik asidin (300-1200 mg/gün) bariatrik cerrahi sonrası safra taşı oluşumunu önemli ölçüde azalttığı sonucuna varmıştır (64). Bununla birlikte, maliyeti artırabilir ve LSG sonrası semptomatik hastalık insidansını azaltmayabilir ve bu nedenle kullanımını önerebilmek için daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır (65).

### **3.2. Gastroösofageal Reflü Hastalığı (GÖRH)**

GÖRH, LSG sonrası yaşam kalitesini düşüren önemli bir komplikasyondur. Sleeve gastrektomi sonrası revizyon cerrahisi gerektiren nedenlerin başında gelir. Literatürde insidansı %0.5–%31 olarak bildirilmiştir (66).

LSG'de His açısının bozulması ile alt ösofagus sfinkteri basıncında azalma, gastrik kompliyansın azalması ve gastrik poşun küçük olması nedeniyle intragastrik basıncın artması nedeniyle fizyolojik ve anatomik olarak antireflü

mekanizması bozulabilmektedir (67). Midede gelişen darlık veya torsiyon, neofundus gelişimi, sliding hiyatal herni varlığı da katkıda bulunan faktörlerdir.

Chiu ve ark (68) nin yaptığı bir derlemede, 4 çalışmada LSG sonrası reflü hastalığı sıklığının arttığı, 7 çalışmada ise azaldığı gösterilmiştir. DuPree ve ark. (69) nin yaptığı çalışmada LSG yapılan 4832 hastanın %44.5' unda ameliyat öncesinde GÖRH hastalığı olup bunların %84.1'inde reflü semptomlarının devam ettiği, sadece %15.9'unda düzelme olduğu gösterilmiş. Ayrıca preop reflü semptomları olmayan hastaların %8.6'sinde postop yeni GÖRH hastalığı ortaya çıktığı belirtilmiştir. Yapılan bir sistematik derleme ve metaanalizde ise 35 çalışma değerlendirilmiş ve reflü olduğu bilinen hastalarda SG sonrası GÖRH de %19'luk reflü semptomlarında artış oluğu ve %23 oranda yeni tanı konduğu bildirilmiştir (70).

Medikal tedaviye dirençli ciddi reflüsü olan hastalarda revizyon cerrahisi olarak LRYGB altın standarttır (71).

Tartışmalara rağmen obezite ve reflüsü olan hastalarda seçilecek primer cerrahi prosedürün LRYGB olduğu bildirilmektedir (72).

Yapılan endoskopik bir çalışmada 5 yıllık takipte %18.8 Barret ösafagus tespit edilmiş. Bu nedenle sleeve gastrektomi sonrası uzun dönemde endoskopi kontrolünün gerekli olduğu önerilmiştir (73).

Reflü oluşumunu engellemek için rotasyonları önlemek, geride fundus bırakmamak için his açısının doğru şekilde hazırlanması ve insusura angulariste darlık yaratılmaması gerekir.

#### 4. Sonuç

Sleeve gastrektomi son zamanlarda artarak uygulanan bir bariatrik cerrahidir. Birçok avantajına rağmen tüm cerrahi prosedürlerde olduğu gibi komplikasyonları da görülebilmektedir. Komplikasyon yönetiminde endoskopist, radyolog ve cerrahin doğru zamanda ve uygun tedavi seçeneği ile multidisipliner yaklaşımı önemlidir. Standardizasyon için konsensus kararları bulunmaktadır ve çalışmalar devam etmektedir.

#### Kaynakça

1. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC): Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128.9 million children, adolescents, and adults. Lancet 2017; 390: 2627–42.

2. World Health Organization. Facts about overweight and obesity. 2016. [www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight](http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight) (accessed March 3, 2020)
3. Richards WO. Morbid obesity. In: Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL (eds), Sabiston Textbook of Surgery, 20th ed., Chapter 47. Philadelphia, PA: Elsevier, pp. 1160–1187.
4. Angrisani L, Santo Nicola A, Iovino P, et al. IFSO worldwide survey 2016: primary, endoluminal, and revisional procedures. *Obes Surg.* 2018;28:3783–94. <https://doi.org/10.1007/s11695-018-3450-2>
5. Marceau P, Biron S, Bourque RA, Potvin M, Hould FS, Simard S. Biliopancreatic diversion with a new type of gastrectomy. *Obes Surg.* 1993;3(1):29–35
6. Mognol P, Chosidow D, Marmuse JP. Laparoscopic sleeve gastrectomy as an initial bariatric operation for high-risk patients: initial results in ten patients. *Obes Surg.* 2005;15:1030–3
7. Ponce J, DeMaria EJ, Nguyen NT, Hutter M, Sudan R, Morton JM. American Society for Metabolic and Bariatric Surgery estimation of bariatric surgery procedures in 2015 and surgeon workforce in the United States. *Surg Obes Relat Dis.* 2016;12:1637–9
8. Cottam D, Qureshi FG, Mattar SG, Sharma S, Holover S, Bonanomi G, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy as an initial weight-loss procedure for high-risk patients with morbid obesity. *Surg Endosc.* 2006;20(6):859–63.
9. Shi X, Karmali S, Sharma AM, Birch DW. A review of laparoscopic sleeve gastrectomy for morbid obesity. *Obes Surg.* 2010;20(8):1171–7
10. Catheline JM, Schoucair N, Dbouk R, Bendacha T, Romero R, Bonnel C, Cohen R. Eight-year results of laparoscopic sleeve gastrectomy. *Ann Obes Disord.* 2017;2:1020.
11. Khan M, Grinberg R, Johnson S, Afthinos J, Gibbs K. Perioperative risk factors for 30-day mortality after bariatric surgery: is functional status important?. *Surg Endosc* (2013) 27:1772–1777 DOI 10.1007/s00464-012-2678-5
12. Stroh C, Köckerling F, Volker L, Frank B, Stefanie W, Christian K, et al. Results of more than 11,800 sleeve gastrectomies: Data analysis of the German Bariatric Surgery Registry. *Ann Surg.* 2016;263:949–55. [PubMed: 26727093]
13. Rosenthal RJ, Diaz AA, Arvidsson D, Baker RS, Basso N, Bellanger D, et al. International sleeve gastrectomy expert panel consensus statement: best

practice guidelines based on experience of >12,000 cases. *Surg Obes Relat Dis: Official Journal of the American Society for Bariatric Surgery*. 2012;8(1):8–19

14. Iannelli A, Schneck AS, Gugenheim J. Segmental splenic ischemia after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis*. 2015;11:265–6. [PubMed: 25457162]

15. Brethauer SA. Sleeve gastrectomy. *Surg Clin North Am*. 2011;91(6):1265–79, ix

16. Jossart GH. Complications of sleeve gastrectomy: bleeding and prevention. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2010; 20: 146–147

17. Garofalo F, Denis R, Abouzahr O, Garneau P, Pescarus R, Atlas H. Fully ambulatory laparoscopic sleeve gastrectomy: 328 consecutive patients in a single tertiary bariatric center. *Obes Surg*. 2016;26(7):1429–35.

18. Huang R, Gagner M. A thickness calibration device is needed to determine staple height and avoid leaks in laparoscopic sleeve gastrectomy. *Obes Surg*. 2015;25:2360–7. [PMCID: PMC4644197] [PubMed: 26024735]

19. Albanopoulos K, Alevizos L, Flessas J, et al. Reinforcing the staple line during laparoscopic sleeve gastrectomy: prospective randomized clinical study comparing two different techniques. Preliminary results. *Obes Surg*. 2012;22(1):42–6

20. Wang Z, Dai X, Xie H, Feng J, Li Z, Lu Q, et al. The efficacy of staple line reinforcement during laparoscopic sleeve gastrectomy: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Int J Surg*. 2016;25:145–52. [PubMed: 26700201]

21. Aurora AR, Khaitan L, Saber AA. Sleeve gastrectomy and the risk of leak: A systematic analysis of 4,888 patients. *Surg Endosc*. 2012;26:1509–15. [PubMed: 22179470]

22. Gagner M, Buchwald JN. Comparison of laparoscopic sleeve gastrectomy leak rates in four staple-line reinforcement options: a systematic review. *Surg Obes Relat Dis*. 2014;10(4):713–23. <https://doi.org/10.1016/j.soard.2014.01.016>. Review

23. Noel P, Nedelcu M, Gagner M. Impact of the surgical experience on leak rate after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Obes Surg*. 2016;26(8):1782–7

24. Saber AA, Azar N, Dekal M, et al. Computed tomographic scan mapping of gastric wall perfusion and clinical implications. *Am J Surg*. 2015;209(6):999–1006. <https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2014.05.023>

25. Kim J, Azagury D, Eisenberg D, DeMaria E, Campos GM. ASMBS position statement on prevention, detection, and treatment of gastrointestinal leak after gastric bypass and sleeve gastrectomy, including the roles of imaging,

surgical exploration, and nonoperative management. *Surg Obes Relat Dis: Official Journal of the American Society for Bariatric Surgery*. 2015;11(4):739–48

26. Parikh M, Issa R, McCrillis A et al. Surgical strategies that may decrease leak after laparoscopic sleeve gastrectomy: a systematic review and meta-analysis of 9991 cases. *Ann Surg* 2013; 257: 231–237

27. Aggarwal S, Sharma AP, Ramaswamy N. Outcome of laparoscopic sleeve gastrectomy with and without staple line oversewing in morbidly obese patients: a randomized study. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2013; 23: 895–899

28. Musella M, Milone M, Bellini M et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy. Do we need to oversee the staple line? *Ann Ital Chir* 2011; 82: 273–277

29. Gonzalez R, Sarr MG, Smith CD, et al. Diagnosis and contemporary management of anastomotic leaks after gastric bypass for obesity. *J Am Coll Surg*. 2007;204(1):47–55

30. Bhayani NH, Swanström LL. Endoscopic therapies for leaks and fistulas after bariatric surgery. *Surg Innov*. 2014;21:90–7. [PubMed: 23980200]

31. Nedelcu M, Manos T, Cotirlet A, Noel P, Gagner M. Outcome of leaks after sleeve gastrectomy based on a new algorithm addressing leak size and gastric stenosis. *Obes Surg*. 2015;25:559–63. [PubMed: 25589019]

32. Nguyen D, Dip F, Hendricks L, Lo Menzo E, Szomstein S, Rosenthal R, et al. The surgical management of complex fistulas after sleeve gastrectomy. *Obes Surg*. 2016;26:245–50. [PubMed: 26224371]

33. Kim J, Azagury D, Eisenberg D, DeMaria E, Campos G, ASMBS position statement on prevention, detection, and treatment of gastrointestinal leak after gastric bypass and sleeve gastrectomy, including the roles of imaging, surgical exploration, and nonoperative management, *Surgery for Obesity and Related Diseases* 11 (2015) 739–748

34. Lorenzo D, Guilbaud T, Gonzalez JM, et al. Endoscopic treatment of fistulas after sleeve gastrectomy: a comparison of internal drainage versus closure. *Gastrointest Endosc* 2018;87(2):429–37

35. Bege T, Emungania O, Vitton V, Ah-Soune P, Nocca D, Noel P, et al. An endoscopic strategy for management of anastomotic complications from bariatric surgery: a prospective study. *Gastrointest Endosc*. 2011;73(2):238–44.

36. Garofalo F, Noreau-Nguyen M, Denis R, Atlas H, Garneau P, Pescarus R. Evolution of endoscopic treatment of sleeve gastrectomy leaks: from partially

covered to long, fully covered stents. *Surg Obes Relat Dis: Official Journal of the American Society for Bariatric Surgery*. 2017;13(6):925–32

37. Olmi S, Cesana G, Rubicondo C, et al. Management of 69 Gastric Leakages after 4294 Consecutive Sleeve: The Experience of a High Volume Bariatric Center *Obes Surg*. 2020 Aug;30(8):3084-3092. doi: 10.1007/s11695-020-04658-2

38. Mercky P, Gonzalez JM, Aimore Bonin E, Emungania O, Brunet J, Grimaud JC, et al. Usefulness of over-the-scope clipping system for closing digestive fistulas. *Dig Endosc: Official Journal of the Japan Gastroenterological Endoscopy Society*. 2015;27(1):18–24

39. Cosse C, Rebibo L, Brazier F, Hakim S, Delcenserie R, Regimbeau JM. Cost-effectiveness analysis of stent type in endoscopic treatment of gastric leak after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Br J Surg* 2018;105(5):570–7

40. Donatelli G, Dumont JL, Cereatti F, Ferretti S, Vergeau BM, Tuszyński T, et al. Treatment of leaks following sleeve gastrectomy by Endoscopic Internal Drainage (EID). *Obes Surg*. 2015;25(7):1293–301

41. Baretta G, Campos J, Correia S, Alinho H, Marchesini JB, Lima JH, et al. Bariatric postoperative fistula: a life-saving endoscopic procedure. *Surg Endosc*. 2015;29(7):171

42. Smallwood NR, Fleshman JW, Leeds SG, Burdick JS. The use of endoluminal vacuum (E-Vac) therapy in the management of upper gastrointestinal leaks and perforations. *Surg Endosc*. 2016;30(6):2473–80

43. Iannelli A, Tavana R, Martini F, et al. Laparoscopic roux limb placement over a fistula defect without mucosa-to-mucosa anastomosis: a modified technique for surgical management of chronic proximal fistulas after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Obes Surg*. 2014;24(5):825–8

44. L. Marie, m Robert, L Montana, A French National Study on Gastropleural and Gastrobronchial Fistulas After Bariatric Surgery: the Impact of Therapeutic Strategy on Healing *Obes Surg*. 2020 Aug;30(8):3111-3118

45. Landreneau JP, Strong AT, Rodriguez JH, et al. Conversion of sleeve gastrectomy to roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg*. 2018;28(12):3843–50.

46. Ashrafi A, Najjari K, Shababi M, et al. Early Roux-en-Y Gastrojejunostomy as a Safe and Feasible Treatment of Post Sleeve Gastrectomy Leak. *Obes Surg*. 2021 Sep;31(9):4203-4205. doi.org/10.1007/s11695-021-05399-6.

47. Moeller DD, Carpenter PR. Gastrobronchial fistula: case report and review of the English literature. *Am J Gastroenterol*. 1985;80(7): 538–41



48. Guillaud A, Moszkowicz D, Nedelcu M, et al. Gastrobronchial fistula: a serious complication of sleeve gastrectomy. Results of a French Multicentric Study. *Obes Surg.* 2015;25(12):2352–9.
49. Alkhatib SG, Levine MS. Gastrobronchial fistula after sleeve gastrectomy: clinical and radiographic findings. *Clin Imaging.* 2019;53:112–4
50. Siddique I, Alazmi W, Al-Sabah SK. Endoscopic internal drainage by double pigtail stents in the management of laparoscopic sleeve gastrectomy leaks. *Surg Obes Relat Dis.* 2020 Jul;16(7):831-838
51. Ogra R, Kini GP. Evolving endoscopic management options for symptomatic stenosis postlaparoscopic sleeve gastrectomy for morbid obesity: experience at a large bariatric surgery unit in New Zealand. *Obes Surg.* 2015;25(2):242–8.
52. Iannelli A, Martini F, Schneck AS, Gugenheim J. Twisted gastric sleeve. *Surgery.* 2015;157:163–5. [PubMed: 24882764]
53. Manos T, Nedelcu M, Cotirlet A, Eddbali I, Gagner M, Noel P. How to treat stenosis after sleeve gastrectomy? *Surg Obes Relat Dis: Official Journal of the American Society for Bariatric Surgery.* 2017;13(2):150–4
54. Rebibo L, Hakim S, Dhahri A, Yzet T, Delcenserie R, Regimbeau JM. Gastric stenosis after laparoscopic sleeve gastrectomy: diagnosis and management. *Obes Surg.* 2016;26(5):995–100
55. Dapri G, Cadiere GB, Himpens J. Laparoscopic seromyotomy for long stenosis after sleeve gastrectomy with or without duodenal switch. *Obes Surg.* 2009;19(4):495–9
56. Vilallonga R, Himpens J, van de Vrande S. Laparoscopic management of persistent strictures after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Obes Surg.* 2013;23(10):1655–61
57. Goitein D, Matter I, Raziel A, Keidar A, Hazzan D, Rimon U, et al. Portomesenteric thrombosis following laparoscopic bariatric surgery: Incidence, patterns of clinical presentation, and etiology in a bariatric patient population. *JAMA Surg.* 2013;148:340–6. [PubMed: 23715896]
58. Condat B, Pessione F, Helene Denninger M, Hillaire S, Valla D. Recent portal or mesenteric venous thrombosis: Increased recognition and frequent recanalization on anticoagulant therapy. *Hepatology.* 2000;32:466–70. [PubMed: 10960436]
59. Festi D, Dormi A, Capodicasa S, et al. Incidence of gallstone disease in Italy: results from a multicenter, population-based Italian study (the MICOL project). *World J Gastroenterol.* 2008;14(34): 5282–9



60. Li VK, Pulido N, Fajnwaks P, et al. Predictors of gallstone formation after bariatric surgery: a multivariate analysis of risk factors comparing gastric bypass, gastric banding, and sleeve gastrectomy. *Surg Endosc.* 2009;23:1640–4. <https://doi.org/10.1007/s00464-008-0204-6>

61. Festi D, Colecchia A, Larocca A, et al. Review: low caloric intake and gall-bladder motor function *Aliment Pharmacol Ther.* 2000 May;14 Suppl 2:51-3. doi: 10.1046/j.1365-2036.2000.014s2051.x

62. Aridi HD, Sultanem S, Abtar H, et al. Management of gallbladder disease after sleeve gastrectomy in a selected Lebanese population. *Surg Obes Relat Dis.* 2016;12:1300–4.

63. Benarroch-Gampel J, Lairson DR, Boyd CA, Sheffield KM, Ho V, Riall TS. Cost-effectiveness analysis of cholecystectomy during Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. *Surgery* 2012;152(3):363–75

64. Uy MC, Talingdan-Te MC, Espinosa WZ, Daez ML, Ong JP. Ursodeoxycholic acid in the prevention of gallstone formation after bariatric surgery: a meta-analysis. *Obes Surg* 2008;18(12):1532–8

65. Khatri R, Ikramuddin S, Leslie D. Management of the gallbladder before and after bariatric surgery. In: Nguyen N, Blackstone R, Morton J, Ponce J, Rosenthal R, eds. *The American Society for Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS) Textbook of Bariatric Surgery.* New York: Springer; 2014. p. 267–71

66. Laffin M, Chau J, Gill RS, Birch DW, Karmali S. Sleeve gastrectomy and gastroesophageal reflux disease. *J Obes.* 2013;2013:741097

67. Tai C-M, Huang C-K, Lee Y-C, et al. Increase in gastroesophageal reflux disease symptoms and erosive esophagitis 1 year after laparoscopic sleeve gastrectomy among obese adults. *Surg Endosc.* 2013;27(4):1260–6. <https://doi.org/10.1007/s00464-012-2593-9>

68. Chiu S, Birch D.W, Shi X, et al. Effect of sleeve gastrectomy on gastroesophageal reflux disease: a systematic review. *Surg Obes Relat Dis.* 2011; 7:510-5.

69. Dupree CE, Blair K., Steele SR., Martin MJ. Laparoscopic sleeve gastrectomy in patients with preexisting gastroesophageal reflux disease: a national analysis. *JAMA Surg.* 2014 Apr; 149(4):328-34.

70. Yeung KTD, Penney N, Ashrafian L, Darzi A, Ashrafian H. Does sleeve gastrectomy expose the distal esophagus to severe reflux? *Ann Surg* 2020;271:257–265

71. Abdemur A, Han SM, Lo Menzo E, Szomstein S, Rosenthal R. Reasons and outcomes of conversion of laparoscopic sleeve gastrectomy to Roux-en-Y

gastric bypass for nonresponders. *Surg Obes Relat Dis: Official Journal of the American Society for Bariatric Surgery*. 2016;12(1):113–8

72. Pallati PK, Shaligram A, Shostrom VK, Oleynikov D, McBride CL, Goede MR. Improvement in gastroesophageal reflux disease symptoms after various bariatric procedures: review of the Bariatric Outcomes Longitudinal Database. *Surg Obes Relat Dis: Official Journal of the American Society for Bariatric Surgery*. 2014;10(3):502–7

73. Sebastianelli L, Benois M, Vanbiervliet G, et al. Systematic Endoscopy 5 Years After Sleeve Gastrectomy Results in a High Rate of Barrett's Esophagus: Results of a Multicenter Study. *Obesity Surgery* (2019) 29:1462–1469 <https://doi.org/10.1007/s11695-019-03704-y>



## BÖLÜM XIV

# KOLON CERRAHİSİ KOMPLİKASYONLARI VE YÖNETİMİ

### *Complications and Management of Colon Surgery*

**Ferman Tevfik ÖZYALVAÇ<sup>1</sup> & Hamit Ahmet KABULİ<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>(Op.Dr.), Bakırköy Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi/  
ferman.ozyalvac@gmail.com  
ORCID: 0000-0003-3053-3281

<sup>2</sup>(Op.Dr.), Bakırköy Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi/  
hamidkabuli@gmail.com  
ORCID: 0000-0002-2374-5975

### 1. Giriş

**K**olon cerrahisi genel cerrahi çatısı altında çok büyük yer tutmaktadır. Başta onkolojik olmak üzere enfektif, travmaya ikincil, otoimmün vb. birçok patoloji nedeniyle çeşitli kolon cerrahileri uygulanabilmektedir. Uzun zaman önce kolon kanserleri nadir tanı alabilen patolojiler iken günümüzde sahip olduğumuz görüntüleme ve değerlendirme yöntemleri sayesinde tanı koyma başarılarımız artmıştır. Haliyle sık görülen ve cerrahi uygulanan patolojilere dönüşmüştür. Güncel istatistiklere göre kolorektal kanserler yılda 900 000 ölüme sebep olarak dünyanın en sık ölüme sebep olan dördüncü kanseridir. Yıllık tanı alan tüm kanserlerin yaklaşık yüzde onunu oluşturur. Kadınlarda ikinci, erkeklerde ise üçüncü en sık tanı alan kanser tipidir. (1) Dünya genelinde yaş ortalamasının yükselmesi yanı sıra diyet alışkanlıklarında değişme, obezite oranlarında artış, sigara kullanımı, sedanter yaşam tarzı gibi sebepler bu patolojilerin görülme sıklığını da artırmaktadır.

Tarama testleri ve ileri görüntüleme yöntemleri sayesinde kolorektal kanserlerin erken tanı alarak yakalanabilme oranlarında ki artış, cerrahi uygulanan hasta sayısını artırmıştır. İleri evrelerde tespit edilen hastalarda

uygulanabilen radyoterapi, kemoterapi ve lokal ablasyon yöntemleri gibi çözümler de aynı şekilde cerrahi uygulanabilecek hasta sayılarını artırmaktadır. Belirli endikasyonlar dahilinde cerrahi uygulanan ülseratif kolit, crohn hastalığı gibi otoimmün patolojiler ve penetran, künt travmalar nedeni ile uygulanan kolon cerrahilerini de göz önünde bulundurduğumuzda kolon cerrahisinin modern sağlık hizmetleri bünyesinde kapladığı yer ve olası komplikasyonlarının arz ettiği önem daha iyi anlaşılacaktır.

## 2. Kolon Anatomisi

Kolon kelimesinin ilk kez Aristo tarafından MÖ. dördüncü yüzyılda kullandığı bilinmektedir. Gastrointestinal sistemin ileoçekal valv ile rektum arasında kalan yaklaşık 150 cm'lik bölümü kolon adını alır. Embriyolojik gelişimde çekum, çıkan kolon ve transvers kolonun sağ yarısı orta barsaktan (midgut), transvers kolonun sol yarısı, inen kolon ve sigmoid kolon alt barsaktan (hindgut) köken alır. Sahip olduğu longitudinal kas liflerinin yoğunlaşması ile oluşan tenyalar (tenya libera, tenya omentalis, tenya mezokolika), yağ dokusundan oluşan yaprak şeklinde periton ile örtülü "appendices epiploica"lar ve sirküler kas liflerinin oluşturduğu fonksiyonel ceplenmeler olan haustrumlar ile ince barsaktan ayrılır. Kalın barsaklar ince barsaklardan daha geniştir ve ileum-çekum birleşme yerinde kalın barsak içeriğinin ince barsağa geçişini engelleyen ileoçekal valv olarak adlandırılan bir kapak bulunur.

Kalın barsak çekum, çıkan kolon, hepatik fleksura, transvers kolon, splenik fleksura, inen kolon ve sigmoid kolon bölümlerine ayrılır. Kolonun başlangıç bölümü çekum adını alır. Sağ iliyak fossada intraperitoneal yerleşmiştir. Uzunluğu 4-8 cm, çapı 7,5-8,5 cm olup kolonun en geniş yeridir. Mezenteri olmayan geniş bir poşdur. Çekum hareketli bir organdır, tüm yüzeyleri peritonla kaplıdır ve genellikle kısa bir mezosu vardır. Çekumun iç-yan ve arka bölümüne ileoçekal valv açılır. Terminal ileumun sirküler ve longitudinal kas liflerinin oluşturduğu bu sfinkter mekanizması ileum içeriğinin çekuma doğru hızlı geçişini engellediği gibi, çekumdan ileuma doğru reflüyü de önler. Çekumun iç yan ve arka yüzüne ileoçekal valvin 2 cm altına apendiks açılır.

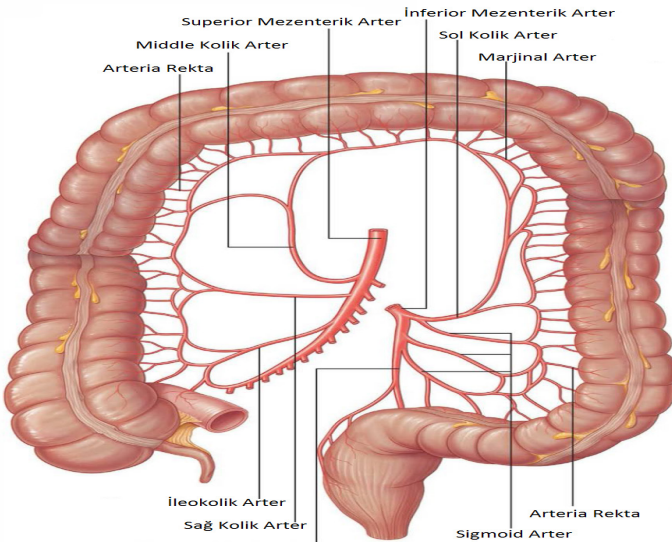
Çekumdan karaciğer sağ lobuna kadar uzanan segment çıkan kolon adını alarak hepatik fleksurayı oluşturur ve yaklaşık 20 cm uzunluğunda olan çıkan kolon transvers kolonla devam eder. Ön ve yan yüzleri peritonla kaplıdır, arka yüzünde yağlı-gözeli bağ dokusu ("Toldt fasyası") ile karın arka duvarına tutunur. Sağ dış-yan kenarında periton ile Toldt fasyasının birleşme sınırında gözlenen beyaz çizgi ("Toldt çizgisi") çıkan kolonun serbestleştirilmesi sırasında kılavuz görevi yapar.

Hepatik ve splenik fleksuralar arasında transvers kolon uzanır ve yaklaşık 50 cm uzunluğundadır. Tüm yüzeyleri periton ile kaplıdır. Transvers mezokolon karın boşluğunu kolon üstü ve kolon altı olmak üzere iki bölüme ayırır. Bu anatomik yapı bir bölgedeki infeksiyonun diğerine yayılması önünde doğal bir engel oluşturur. İnen kolon splenik fleksuradan sol iliak fossa'ya kadar uzanır. Ortalama 25 cm uzunluğundadır, yan ve ön yüzü periton ile örtülüdür.

Sigmoid kolon ise krista iliayaka hizasında psoas major kasının iç kenarından başlar ve üst rektumda sonlanır. Yaklaşık 40 cm uzunluğunda olup kolonun en dar yeridir (iç çapı ortalama 2.5 cm). Tamamen periton ile sarılıdır. Sigmoid kolon ortalarına doğru tenyalar incilir ve rektuma yakın tamamen kaybolur.

### 2.1. Kolonun Arteriyel Dolaşımı

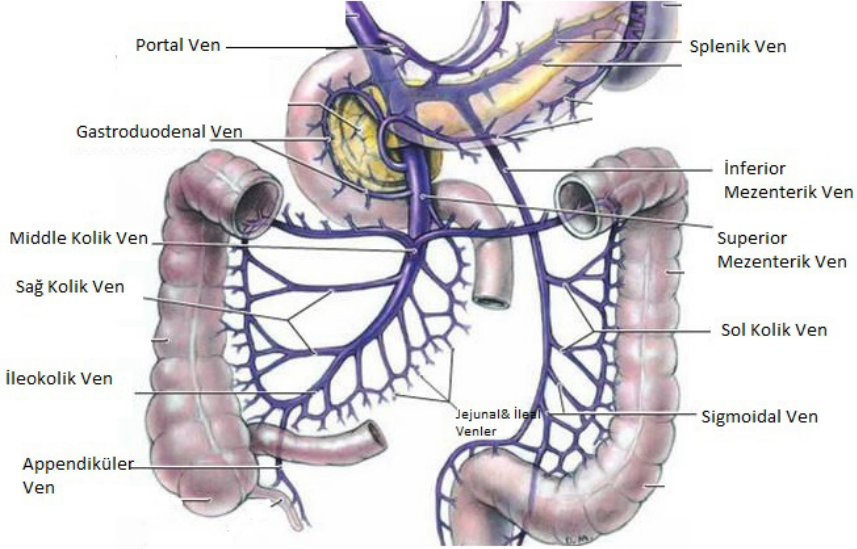
İnferior ve superior mezenterik arterler kolonu besler. Superior mezenterik arterin ileokolik, sağ kolik, orta kolik dalları; çekum, appendiks, çıkan kolon ve transvers kolonun sağ yarısını, inferior mezenterik arterin ise sol kolik, sigmoid ve superior hemoroidal dalları; transvers kolonun sol yarısı, splenik fleksura, inen kolon ve sigmoid kolonu kanlandırır (Resim 1). Alt ve üst mezenterik arterin dallarından çıkan yan dallar çekumdan rektosigmoid bölgeye kadar kolon boyunca uzanan Drummond'un marjinal arterini meydana getirir. Marjinal arterden kolona dik olarak açılan arteria rektaların kısa dalcıkları kolonun mezotelyuma yakın olan 2/3'lük bölümünü, uzun dalcıkları ise antimezenterik kısımda kalan 1/3'lük bölümünü besler. Orta kolik arter ile sol kolik arter arasında var olan bir diğer kollateral ise "Riolan arkusu" adını alır.



Resim 1: Kolonun arterleri

## 2.2. Kolonun Venöz Dolaşımı

Sağ kolonun venöz dönüşü Vena mezenterika süperior (VMS) aracılığıyla sol kolonun venöz dönüşü ise Vena mezenterika inferior (VMİ) aracılığıyla portal sisteme olur. Bu vaskülarizasyon kolonun arteriyel anatomisi ile benzerdir. VMİ, Treitz ligamanının komşuluğunda yukarı doğru ilerleyerek dalak venine ulaşır. Dalak veni VMS ile birleşerek portal veni meydana getirir. (Resim 2)



Resim 2: Kolonun venöz dolaşımı

## 2.3. Kolonun Lenfatik Dolaşımı

Kolonun lenfatik drenajını sağlayan lenfatik kanallar arterler boyunca yer alır, dört kademededen oluşur. Submukoza ve subseroza tabakalarından çıkan lenf kanalları ilk olarak kolon duvarı komşuluğundaki epikolik lenf bezlerine boşalır. İkinci lenfatik istasyon ise marjinal arter boyunca yer alan parakolik lenf bezlerinden oluşur. Ara (İntermedier) lenf bezleri ise üst ve alt mezenterik arterlerin ana dalları boyunca yer alırlar. Dördüncü grup lenf bezleri SMA ve İMA'nın aortadan çıktıkları yere yakın ana ("main-prinsipal") lenf bezleridir.

## 3. Kolon Cerrahisi Komplikasyonları

Kolon anatomisi, arteriyel, venöz yapıları, lenfatik drenajı ve embriyolojik gelişimi göz önünde bulundurularak uygulanan cerrahiler çoğunlukla segment spesifik cerrahilerdir. Bu sebepten komplikasyonları da sağ ve sol kolon

cerrahileri başlıkları altında incelemek konuyu daha anlaşılır düzeyde tutacaktır. (2) Literatür incelendiğinde de yapılan çalışmaların ağırlıkla sağ ve sol spesifik olduğu görülecektir. Komplikasyonların şiddeti değerlendirilirken sıklıkla Clavien-Dindo sınıflaması kullanılabilir.(Tablo1)(3)

Tablo1: Clavien-Dindo Sınıflaması

Clavien-Dindo	Komplikasyon
I	Olağan postoperatif süreçten saptıran fakat herhangi farmakolojik, radyolojik, endoskopik veya cerrahi müdahale gerektirmeyen komplikasyonlar
II	İlaçlarla farmakolojik müdahale gerektiren komplikasyonlar
IIIa	Lokal anestezi altında radyolojik, endoskopik, cerrahi müdahale gerektiren komplikasyonlar
IIIb	Genel anestezi altında radyolojik, endoskopik, cerrahi müdahale gerektiren komplikasyonlar
IVa	Yoğun bakım ünitesinde takip gerektiren, tekil organ disfonksiyonu veya kaybı ile sonuçlanan komplikasyonlar
IVb	Yoğun bakım ünitesinde takip gerektiren, çoklu organ disfonksiyonu veya kaybı ile sonuçlanan komplikasyonlar
V	Ölüm

Kaynak: Clavien Pierre A, Barkun J, de Oliveira Michelle ve ark. The Clavien-Dindo classification of surgical complications: five-year experience. Ann Surg. 2009; 250(2): 187-196

### **3.1. Anastomoz kaçakları**

Anastomoz kaçakları kolon cerrahisi sonrası gelişebilecek komplikasyonlar arasında büyük ve hayati tehdit arz eden bir yer tutar. Literatürde insidansları 1%'den %19'a varabilen sayılarda izlenebilen çalışmalar mevcuttur.(4) Cerrahlar yıllarca anastomoz kaçakları için riskleri ortaya koymak ve potansiyel tehlike ihtimalini saptamak istese de günümüz literatürüne kadar bu mümkün olmamıştır. Bunun muhtemel sebebi bu kaçakların üst üste binen birden fazla etiolojiden kaynaklanması olmuştur. Bunlar lokal ve sistemik faktörler olarak iki başlık altında değerlendirilebilir.

#### **3.1.1. Anastomoz kaçaklarında lokal faktörler**

McRae ve McLeod'un 1998 yılında yaptığı 13 çalışmadan oluşan bir meta-analizde el ile yapılan anastomozlar ile stapler kullanılan anastomozlar



arasında kaçak riskinin değişmediğine dair anlamlı verilere ulaşılmıştır.(5) Günümüzde ise kolon cerrahilerinde laparoskopik cerrahinin altın standart olduğu göz önünde bulundurulduğunda bu mukayesenin gereksiz olduğu sonucuna varılabilir. Cerrahi tecrübenin anastomoz kaçak oranlarında bariz bir fark oluşturduğunu ifade eden çalışmalar mevcuttur. Bu çalışmalarda yüksek volümlü cerrahların ve branşlaşmış kolorektal cerrahların düşük volümlü cerrahlara veya branşlaşmamış cerrahlara oranla daha düşük komplikasyon oranlarına sahip olduğu savunulmaktadır.(6) Öte yandan bu gruplar arasında istatistiksel fark olmadığını savunan çalışmalar da mevcuttur. Sorensen ve arkadaşları bu durumun vaka seçimi ile ilgili olabileceğini ileri sürmüştür.(7) Konsültan, süpervize edilen veya bağımsız çalışan cerrahlar arasında anastomoz kaçağı, lokal nüks veya ilk 30 günlük mortalite oranlarının değiştirmediğine dair istatistiki veriler sunan çalışmalar da mevcuttur.(8)

Yüzyılı aşkın bir zamandır mekanik barsak temizliği kolon cerrahisinde bir standarttır. Teoride bu eylem feçesin boşaltılması, bakteri yükünün azaltılması ile anastomoz ayrışması ve enfeksiyöz postoperatif komplikasyonların azalacağına inanılmıştır. 2003 ve 2006 yılları arasında Amerika Birleşik Devletleri'nde ve Avrupa'da yapılan anketlerde cerrahların %86-97 oranlarında mekanik barsak temizliği yaptıklarına dair sonuçlar alınmıştır. Öte yandan mekanik barsak temizliğinin herhangi bir komplikasyonu azalttığına dair bilimsel kanıt sunulmamıştır. 2010 yılında Eskicioğlu ve arkadaşları tarafından yapılan bir değerlendirmede sağ ve sol kolon cerrahileri öncesi yapılacak barsak temizliğinin ihmal edilebileceğine dair anlamlı sonuçlar paylaşılmıştır.(9)

Laparoskopik kolon cerrahisinin kanama, postoperatif ağrı, ileus oranlarında azalmaya ve hastane yatış sürelerinde kısaltmaya neden olduğuna dair çok sayıda yayın mevcuttur. Anastomoz kaçaklarında da konvansiyonel cerrahinin laparoskopik cerrahiye karşı üstünlüğü olmadığını ortaya koyan çalışmalar mevcuttur.(10) Kolon cerrahisinde robotik yardımcı laparoskopinin kullanımında artış heyecan uyandıran bir gelişmedir. Robot kullanımı laparoskopide var olan birçok limiti azaltmaktadır. Yapılan bir değerlendirmede robotik cerrahinin güvenli ve kolay olduğu ortaya konulmasına rağmen hızlı öğrenme eğrisi ve daha düşük açığa geçme oranları da birer avantaj olarak öne sürülmüştür. Uzun operasyon süresi ve yüksek maliyeti ise dezavantajlarıdır. Bu değerlendirmede anastomoz kaçakları ve diğer komplikasyonlar açısından laparoskopiyeye karşı robotik cerrahinin bir üstünlüğü bulunmamıştır.(11)

Proflaktik dren yerleştirme de tartışmalara sebep olan bir konudur. Drenlerden beklenti hematomların, sıvı birikimlerinin ve abse formasyonu

oluşmasının engellenmesidir. Dren yerleştirilmesinin anastomoz kaçaklarını azalttığını öne süren çalışmalar olduğu gibi arttırdığını da öne süren çalışmalar mevcuttur. Yapılan bir meta-analizde ise proflaktik drenajın anastomoz kaçaklarını ve semptomları azaltma ya da gelişen komplikasyonları gösterme konusunda fayda sağlama beklentisinde başarısız olduğu ileri sürülmüştür. (12)

### **3.1.2. Anastomoz kaçaklarında sistemik faktörler**

Beslenme anastomoz iyileşme sürecinde birçok diğer faktörle birlikte büyük önem arz eder. Yetersiz beslenme yara iyileşmesinde çok sayıda önemli basamağı sekteye uğratabilir. Bunların arasında kollajen ve sülfatlı mukopolisakaritlerin sentezlenmesi, fibroblast proliferasyonu sayılabilir. Plazma albümin seviyesini ve total plazma protein seviyesinin anastomoz sağlığında önemli olduğunu öne süren ve anlamlı sonuçlar elde edilen çalışmalar mevcuttur.(13)

Beslenme gibi aneminin de iyileşme sürecinde önemli bir rol oynadığı düşünülür. Fakat bu konuda farklı görüşler mevcuttur. Ameliyat öncesi anemi varlığının anastomoz kaçağı oranını artırdığı sonucuna ulaşan çalışmalar olduğu gibi aneminin bağımsız bir faktör olduğu sonucuna ulaşan çalışmalar ve aneminin bir risk faktörü olmadığını öne süren çalışmalar da mevcuttur.(13) Güncel çalışmalar peroperatif kan transfüzyonunun anastomoz kaçağı oranlarını artırdığını savunmaktadır. Kan transfüzyonunun immün sistem baskılanmasına ve enfeksiyöz komplikasyonların artmasına sebep olduğu bilinmektedir. Bu etkilere ikincil de anastomoz komşuluğunda gelişebilecek abselere ve anastomoz hattının beslenmesinin bozulmasına sebep olabileceğine inanılmaktadır. Çok merkezli bir çalışmada peroperatif kan transfüzyonu uygulanan hastalarda (%14.3) uygulanmayan hastalara (%2.9) oranla hipotansiyon, preoperatif hemoglobin seviyesi ve peroperatif hemorajiden bağımsız bir şekilde anastomoz kaçağı seviyesinin arttığını göstermiştir.(14)

ASA skorunun da anastomoz sağlığı üzerine etkisini araştıran çok sayıda çalışma mevcuttur. ASA skoru  $\geq 3$  olan hastalarda anastomoz kaçağı riskinin 2.5 kat arttığını Buchs ve arkadaşları yaptıkları çalışmada ortaya koymuştur.(15)

Yapışıklıkların olması, geçirilmiş ameliyat anamnezi, obezite, radyoterapi anamnezi, kanama vb faktörler ameliyat süresinin uzaması ile sonuçlanabilir. Uzamış ameliyat süresinin anastomoz kaçaklarında artışa sebep olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur.(14) Acil cerrahi uygulanması, peritonit mevcudiyeti, intestinal obstrüksiyon varlığı gibi sebeplere bağlı anastomoz kaçak oranlarının arttığını gösteren çalışmalar mevcuttur.(16)

### ***3.2. Uzamış İleus***

Kolon cerrahisi sonrası barsak hareketlerinin geç dönüşü tüm cerrahların çekindiği bir tablodur. Moghadamyeghaneh ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada ileokolonik anastomoz, intra-abdominal enfeksiyon, anastomoz kaçağı, yaygın kanser mevcudiyetinin uzamış ileus riskini artırdığı sonucuna varılmıştır. Aynı çalışmada laparoskopik cerrahinin bu riski azalttığı gözlenmiştir. (17)

### ***3.3 Cerrahi Alan Enfeksiyonu***

Yüzeysel, derin ve intraabdominal olarak ayrılabilen cerrahi alan enfeksiyonları sık karşılaşılabilen komplikasyonlardır. 238 hasta üzerinde Joseau ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada hastaların %27,7'sinde cerrahi alan enfeksiyonu geliştiği gözlenmiştir. Bu çalışmada erkek cinsiyet, kemoterapi anamnezi, laparoskopiden açığa geçiş, 30 gün içinde tekrar cerrahi müdahale ihtiyacı istatistiksel anlamlı risk faktörleri olarak bulunmuştur.(18)

### ***3.4. Venöz Tromboz***

Hayatı tehdit eder potansiyel taşıyan komplikasyonlardan biri de venöz trombozdur. 2015 yılında Robinson ve arkadaşlarının yaptığı 1224 hastanın dahil edildiği bir çalışmada malignite, polip, ülseratif kolit, crohn, divertikülit gibi nedenlerle hastalara kolon cerrahisi uygulanmıştır. Hastaların %3'de venöz tromboz gelişmiş ve bu hastalarda anlamlı risk faktörleri olarak obezite, ülseratif kolit için cerrahi uygulanması, trombositoz mevcudiyeti ve total kolektomi ön plana çıkmıştır.(19)

### ***3.5. Yara Ayrışması ve İnsizyonel Herni***

Diğer komplikasyonlar kadar dramatik sonuçlara sebep olmasa da sık karşılaşılan bir diğer komplikasyon grubu da yara ayrışması ve insizyonel hernidir. Bu komplikasyonlardan kaçınmak ve bu komplikasyonların risklerini ortaya koymak için cerrahlar farklı kapama teknikleri ve materyaller deneyen çalışmalar yapmışlardır. Sonuçları araştıran 2022 yılında yayınlanan 14169 hastanın değerlendirildiği bir çalışmada yara ayrışmasının sağ kalım süresini 90 gün azalttığını ortaya koymuştur.(19) Hastaya dair nedenleri araştıran 2017 yılında yapılan ve 1629 hastanın değerlendirildiği bir çalışmada yara ayrışması için 35 ve üzeri beden kitle indeksinin, insizyonel herni için ise 30 ve üzeri beden kitle indeksinin bir risk faktörü olduğu ortaya konulmuştur.(20) Tekniğe bağlı nedenlerin araştırıldığı 2017 yılında yapılan 55 randomize kontrollü çalışmanın

incelendiği bir başka değerlendirmede ise monofilaman, multifilaman ve emilebilir, emilmeyen süturler mukayese edilmiştir. Teknik olarak ise destek süturu konulması veya konulmaması, süturlerin separe veya kontinü atılması mukayese edilmiş ve gruplar arasında yara ayrışması ve insizyonel herni gelişmesi açısından anlamlı bir fark bulamamıştır.(21)

#### 4. Sonuç

Yazının başında belirtildiği üzere sayıca tüm dünyada sık karşılaşılan ve yüksek miktarlarda uygulanan kolon cerrahisinin komplikasyonları ve sonuçları hakkında bilgi sahibi olmak cerrahi uygulama başarısını artıracaktır. Yazıda detaylandırılmayan üriner enfeksiyon gibi hayatı tehdit eder seviyelere ulaşabilen, cinsel disfonksiyon gibi yaşam konforunu bozan nice başka komplikasyonlar da mevcuttur. Risk faktörlerinin değerlendirilmesi ve gerekli önlemlerin alınması, hastaların cerrahiye en uygun düzeyde hazırlanması gibi yaklaşımlar komplikasyon oranlarını azaltacak ve daha yüz güldürücü sonuçlara ulaşmamızı sağlayacaktır.

#### Kaynakça

1) Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, Siegel RL, Torre LA, Jemal A. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries [published correction appears in CA Cancer J Clin. 2020 Jul;70(4):313]. CA Cancer J Clin. 2018;68(6):394-424.

2) van der Sijp MP, Bastiaannet E, Mesker WE, ve ark. Differences between colon and rectal cancer in complications, short-term survival and recurrences. Int J Colorectal Dis. 2016;31(10):1683-1691.

3) Clavien Pierre A, Barkun J, de Oliveira Michelle ve ark. The Clavien-Dindo classification of surgical complications: five-year experience. Ann Surg. 2009;250(2):187-196.

4) Rullier E, Laurent C, Garrelon JL, Michel P, Saric J, Parneix M. Risk factors for anastomotic leakage after resection of rectal cancer. Br J Surg. 1998;85(3):355-358.

5) MacRae HM, McLeod RS. Handsewn vs. stapled anastomoses in colon and rectal surgery: a meta-analysis. Dis Colon Rectum. 1998;41(2):180-189.

6) Martling A, Cedermark B, Johansson H, Rutqvist LE, Holm T. The surgeon as a prognostic factor after the introduction of total mesorectal excision in the treatment of rectal cancer. Br J Surg. 2002;89(8):1008-1013.

7) Sørensen LT, Jørgensen T, Kirkeby LT, Skovdal J, Vennits B, Wille-Jørgensen P. Smoking and alcohol abuse are major risk factors for anastomotic leakage in colorectal surgery. *Br J Surg.* 1999;86(7):927-931.

8) Singh KK, Aitken RJ. Outcome in patients with colorectal cancer managed by surgical trainees. *Br J Surg.* 1999;86(10):1332-1336.

9) Eskicioglu C, Forbes SS, Fenech DS, McLeod RS; Best Practice in General Surgery Committee. Preoperative bowel preparation for patients undergoing elective colorectal surgery: a clinical practice guideline endorsed by the Canadian Society of Colon and Rectal Surgeons. *Can J Surg.* 2010;53(6):385-395.

10) Kim CW, Baek SJ, Hur H, Min BS, Baik SH, Kim NK. Anastomotic Leakage After Low Anterior Resection for Rectal Cancer Is Different Between Minimally Invasive Surgery and Open Surgery. *Ann Surg.* 2016;263(1):130-137.

11) Aly EH. Robotic colorectal surgery: summary of the current evidence. *Int J Colorectal Dis.* 2014;29(1):1-8.

12) Jesus EC, Karliczek A, Matos D, Castro AA, Atallah AN. Prophylactic anastomotic drainage for colorectal surgery. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;2004(4):CD002100.

13) Zaharie F, Mocan L, Tomuş C, ve ark. Factorii de risc ai fistulelor anastomotice după chirurgia neoplaziilor colo-rectale [Risk factors for anastomotic leakage following colorectal resection for cancer]. *Chirurgia (Bucur).* 2012;107(1):27-32.

14) Golub R, Golub RW, Cantu R Jr, Stein HD. A multivariate analysis of factors contributing to leakage of intestinal anastomoses. *J Am Coll Surg.* 1997;184(4):364-372.

15) Buchs NC, Gervaz P, Secic M, Bucher P, Mugnier-Konrad B, Morel P. Incidence, consequences, and risk factors for anastomotic dehiscence after colorectal surgery: a prospective monocentric study. *Int J Colorectal Dis.* 2008;23(3):265-270.

16) Bakker IS, Grossmann I, Henneman D, Havenga K, Wiggers T. Risk factors for anastomotic leakage and leak-related mortality after colonic cancer surgery in a nationwide audit. *Br J Surg.* 2014;101(4):424-432.

17) Moghadamyeghaneh Z, Hwang GS, Hanna MH, ve ark. Risk factors for prolonged ileus following colon surgery. *Surg Endosc.* 2016;30(2):603-609.

18) Olgúin Joseau S, Bollati NP, Reimondez S, ve ark. Risk factors for surgical site infection in colon surgery in our population. *Rev Fac Cien Med Univ Nac Cordoba*. 2018;75(4):229-233. Published 2018 Nov 14.

19) Robinson KA, O'Donnell ME, Pearson D, et al. Portomesenteric venous thrombosis following major colon and rectal surgery: incidence and risk factors. *Surg Endosc*. 2015;29(5):1071-1079.

20) Jensen KK, Oma E, van Ramshorst GH, Nordholm-Carstensen A, Krarup PM. Abdominal wound dehiscence is dangerous: a nationwide study of 14,169 patients undergoing elective open resection for colonic cancer. *Hernia*. 2022;26(1):75-86

21) Patel SV, Paskar DD, Nelson RL, Vedula SS, Steele SR. Closure methods for laparotomy incisions for preventing incisional hernias and other wound complications. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;11(11):CD005661.



## BÖLÜM XV

# REKTUM CERRAHİSİ KOMPLİKASYONLARI VE YÖNETİMİ

### *Complications and Management of Rectum Surgery*

**Mehmet ARSLAN**

*(Genel Cerrahi Uzmanı), Kahramankazan Devlet Hastanesi*

*mehmed.arslan.14@gmail.com*

*ORCID:0000-0002-1863-2343*

**K**emoterapi ve Radyoterapideki gelişmelere rağmen cerrahi halen rektum kanserinde temel tedavi seçeneğidir (1). Cerrahi tedavide ise tümörün özelliğine göre farklı teknikler tedavi amacıyla uygulanabilir. Bu tedavi seçenekleri primer tümörün klinik evresine, boyutuna ve konumuna bağlı olarak değişkenlik gösterir. Primer tümörün bu özellikleri neticesinde bir rektum kanseri lokal tedavi edilebileceği gibi radikal eksizyona kadar uzanan agresif bir cerrahi ile tedavi edilebilir.

Rektum kanseri tedavi yaklaşımını kısaca detaylandırmak gerekirse makroskobik ve mikroskobik olarak yüksek risk özellikleri taşımayan erken evre rektum kanseri ( $\leq cT1$ ) olan çoğu hasta için radikal transabdominal rezeksiyon yerine lokal eksizyon tercih edilir. Lokal eksizyon tipik olarak transanal endoskopik cerrahi veya daha az sıklıkla transanal eksizyon ile gerçekleştirilir (2-5).

Lokal eksizyon için uygun olmayan invaziv rektum kanserli hastalarda ( $cT2-4$ ) radikal transabdominal rezeksiyon gerekir. Radikal transabdominal rezeksiyon uygulanan hastalarda, eğer negatif bir distal sınır elde edilebiliyorsa low anterior rezeksiyon gibi sfinkter koruyucu bir prosedür, yeterli distal sınır elde edilemiyorsa veya hastanın ameliyat öncesi anorektal işlevi zayıfsa abdominoperineal rezeksiyon gereklidir.

Komşu organları veya kemik yapıları invaze eden T4 rektum kanseri için ve lokal olarak tekrarlayan rektum kanseri için kurtarma prosedürü olarak multiviseral rezeksiyon gereklidir. Bu hastalarda küratif bir rezeksiyon elde



etmek için total veya kısmi pelvik ekzenterasyon gereklidir (6-16). Bahsedilen bu cerrahi prosedürler ciddi komplikasyon riski taşımaktadır.

Bu bölümde rektum cerrahisinde görülen komplikasyonlar ele alınacaktır. Bu komplikasyonlar arasında rektum cerrahisi esnasında görülebilecek olan komşu organlarda yaralanma ve vasküler yaralanmalara bağlı kanamalar yer alabileceği gibi rektum cerrahisi sonrası görülebilecek olan cerrahi alan enfeksiyonları, anastomoz kaçakları ve sinir hasarına bağlı oluşan durumlar da yer almaktadır (17).

### ***1.1. Cerrahi Alan Enfeksiyonları***

Cerrahi alan enfeksiyonları mortaliteyi, morbiditeyi, hastanede kalış süresini ve maliyeti artırması bakımından cerrahi prosedürlerin hemen hepsinin karşısına çıkabilecek olan çok önemli ve ciddi bir problemdir. Cerrahi girişimi takiben, eğer implant kullanılmamış ise 30 gün içinde, implant kullanılmış ise 1 yıl içinde gözlenen, cerrahi insizyon veya cerrahi işlemin yapıldığı alanla ilgili enfeksiyonlar cerrahi alan enfeksiyonu olarak tanımlanır. Tüm Kolorektal cerrahide olduğu gibi rektum cerrahisi de temiz kontamine prosedürlerdir ve peritoneal kavite yada insizyonun kontaminasyonu neticesinde cerrahi alan enfeksiyonu ile sonuçlanabilir(18). Cerrahi alan enfeksiyonları insizyonel veya intraabdominal (organ/boşluk) olarak sınıflandırılır. Bir cerrahi alan enfeksiyonunu tanımlamak için kullanılan klinik kriterler aşağıdakilerden herhangi birini içerir:

- Cerrahi işlem yapılan bir bölgeden akan pürülan bir eksüda
- Primer olarak kapatılan bir cerrahi bölgeden alınan pozitif sıvı kültürü
- Cerrahin enfeksiyon teşhisi
- Re-operasyon gerektiren batın içi enfekte koleksiyon varlığı

Kolorektal cerrahiyi takiben cerrahi alan enfeksiyon oranı farklı raporlarda yüzde 1 ila 30 arasında değişmektedir (18-24). Genel olarak, laparoskopik rektum cerrahisi, açık rektum cerrahisinden daha düşük bir cerrahi alan enfeksiyonu oranı sunmaktadır. Kolorektal cerrahi prosedürler uygulanan 200.000'den fazla hastanın veri tabanı çalışmasına göre; ortalama cerrahi alan enfeksiyonu oranları laparoskopik yaklaşım için yüzde 4,1 (prosedüre özgü aralık yüzde 3,9 ila 5,1) ve açık yaklaşım için yüzde 7,9 (prosedüre özgü aralık yüzde 7,4 ila 10,2) şeklindedir (25).

Kolorektal cerrahi ile ilgili cerrahi alan enfeksiyonlar riskini etkileyen faktörler aşağıda sıralanmıştır(19,22,26):

- Perioperatif Kan Transfüzyonu
- Amerikan Anesteziyoloji Derneği (ASA) Puanı 2. Veya 3. Derece
- Erkek cinsiyet
- Cerrahlar
- Operasyon Türleri
- Bir Ostomi Oluşturulması
- Kontamine Yara
- Drenaj Kullanımı
- Obezite
- Uzun Çalışma Süresi

Kolorektal cerrahi sonrası erken, yani post-op ilk 30 günlük cerrahi mortalitenin en sık nedeni intraabdominal koleksiyona bağlı septik komplikasyonlardır. Septik komplikasyonlar da sıklıkla anastomoz kaçağına bağlı oluşmaktadır. Rektum kanserli 276 hastada yapılan bir çalışmada, anastomoz kaçağı %14.9 oranında tespit edilmiş, anastomoz kaçağı gelişen hastalarda cerrahi mortalite oranı %12.2 tespit edilirken, kaçak görülmeyen olgularda %2.5 olarak bildirilmiştir (27).

Mortalite riskini arttıran intraabdominal sepsisin ana sebepleri de anastomoz kaçakları ve karın içi apselerdir (28-30). Anastomoz kaçağı tanısı konan hastada relaparotomi kararı, komplikasyon ve mortalite riskini en aza indirmek için verilir. Anastomoz kaçakları sonrası relaparotomiye ilişkin bir çalışmada reoperasyon kararı ortalama 7. günde (0-12gün) önerilmektedir (31). Son değerlendirmelere göre, relaparotomilerden sonraki mortalite oranları %19-52 arasında değişmektedir ve bunun esas sebebi olarak karın içi sepsis sorumlu tutulmuştur.

### ***1.2. İnce barsak Yaralanması***

Kolorektal cerrahi sırasında ince barsak yaralanma insidansı, açık ve laparoskopik teknikler için yüzde 1 ila 3'ten azdır. İatrojenik barsak yaralanması riski, geçirilmiş cerrahisi olan hastalarda daha da yüksektir (32,33). yine laparoskopik rektum cerrahisinde ince barsak yaralanması, vakaların yüzde 1'inden daha azında meydana gelir (34).

Terapötik yaklaşım, yaralanmanın tipine ve derecesine göre değişir:

İnce barsakta Veres iğne yaralanması nadiren ciddi bir onarım gerektirir ve çoğu zaman konservatif olarak tedavi edilebilir. Buna karşılık, ince barsakta bir trokar yaralanması, laparoskopik veya açık olarak primer onarım gerektirir.

Tam kalınlıkta ince barsak enterotomileri bir veya iki kat olarak onarılır. Buna karşılık, kısa bir segmentte çoklu tam kat ince barsak hasarı meydana gelirse veya ince barsağın belli bir segmentini besleyen mezenterde yaralanma meydana gelirse rezeksiyon anastomoz ihtiyacı doğabilir. Buna karşın tam kat olmayan yaralanmalar (serozal yırtıklar) birbirine geçen seromusküler sütürlerle onarılabilir. Operasyon esnasında fark edilmeyen tam kat bir ince barsak yaralanması, ameliyat sonrası ilk birkaç gün içinde peritonite yol açarak acil cerrahi müdahaleyi gerektirebileceği gibi daha sonra ki postoperatif dönemde karın içi apse veya enterokütan fistül olarak ortaya çıkabilir. Tanı tipik olarak klinik değerlendirme ile konur ve radyografik görüntüleme ile doğrulanabilir. Karın içi sıvının varlığını ve oral kontrastın ekstralüminasyonunu belirlemek için oral ve intravenöz kontrastlı bir bilgisayarlı tomografi (BT) den yararlanılabilir.

### **1.3. Büyük Damar Yaralanması**

Açık veya laparoskopik rektum cerrahisi sırasında büyük damar yaralanması nadirdir, ancak aşağıdaki yaralanma türleri ortaya çıkabilir:

- Laparoskopik rezeksiyonlar sırasında kullanılan bir Veres iğnesi nadiren majör kanamaya neden olur ve basit damar ligasyonu ile tedavi edilir (35).
- laparoskopik cerahide trokar yerleştirme esnasında aorta veya ana iliak damarlar yaralandığında ölümcül kanamaya neden olabilir; bu, laparoskopik vakaların yüzde 1'inden daha azında meydana gelir (34). Trokar tarafından oluşan büyük damar yaralanması laparoskopinin sonlandırılıp açık cerrahiye geçilmesine yol açabilir (36).

### **1.4. Postoperatif ileus**

Cerrahlar arasında, belli bir seviyede postoperatif ileusun, abdominal cerrahi sonrası fizyolojik bir yanıt olduğu konusunda genel bir fikir birliği vardır.

### **1.5. Erken postoperatif ince barsak obstrüksiyonu**

Kolon ve rektum cerrahisi sonrası erken postoperatif dönemde en sık görülen komplikasyon erken postoperatif ince barsak obstrüksiyonudur ve rapor edilen insidansı yüzde 1,2 ila 8,1 arasında değişmektedir (37,38). Enflamasyona bağlı

oluşan peritoneal yapışıklıklar vakaların çoğundan sorumludur. Açık kolon ve rektum cerrahisi uygulanan 1002 hastayı kapsayan prospektif bir çalışmada, erken postoperatif ince barsak obstrüksiyonu gelişiminin, sonraki adeziv ince barsak obstrüksiyonu gelişimi için bağımsız bir risk faktörü olduğu ortaya konulmuştur (39). Ameliyattan sonraki ilk 30 gün içinde ortaya çıkan erken postoperatif ince barsak obstrüksiyonu , hem klinik hem de radyografik olarak postoperatif ileustan ayırt edilebilir. Postoperatif ileusun aksine mekanik bir sebeple oluşan ileus halidir. Erken postoperatif ince barsak obstrüksiyonu olan çoğu hastada cerrahi müdahale gerekmez (38-40). Kolon ve rektum cerrahisi geçiren 504 hastayı kapsayan prospektif bir çalışmada; yüzde 8,1'inde semptomatik erken postoperatif ince barsak obstrüksiyonu (örn. mide bulantısı, kusma, karın ağrısı) gelişmiş ve yüzde 0,6'sı dışında tamamı spontan veya konservatif tedavi ile düzelmiştir (38). Bu sebeple özellikle açık cerrahi sonrası erken postoperatif ince barsak obstrüksiyonunda hemen relaparotomiden kaçınılmalıdır.

Açık cerrahinin aksine, laparoskopik cerrahi sonrası erken postoperatif ince barsak obstrüksiyonu genellikle erken cerrahi müdahale gerektirir. Laparoskopik cerrahi de obstrüksiyon nedeninin, açık cerrahide olduğu gibi inflamatuvar adezyonlardan değil, genellikle trokar yerleştirme veya peritoneal kesi ile oluşturulan kas ve fascia defektlerinden kaynaklanan barsak herniasyonu sonucu oluşan mekanik tıkanıklığa bağlı olduğu düşünülmektedir. Bu sebeple herniasyona bağlı olarak tekrar operasyon ihtiyacı gelişebilir(41).

### ***1.6. Pelvik ve Genitoüriner Yaralanmalar***

Rektum cerrahisi sırasında pelvik ve genitoüriner yapılar (örneğin vasküler yapılar, ureterler, mesane) yaralanabilir (17). Belirtiler, yaralanmanın tipine ve yerine göre değişir.

### ***1.7. Presakral kanama***

Presakral kanama özellikle presakral venöz pleksusun veya internal iliak damarların ve dallarının yaralanmasından kaynaklanır (42). Presakral kompleks büyük kalibreli damarlar içerdiğinden ve yaralanma durumunda yüksek basınçla kanayabileceğinden kaynaklı olarak kanama masif şekilde olabilir. İntraoperatif presakral kanama, rektum cerrahisinin yaklaşık yüzde 4 ila 7'sinde meydana gelir ve operasyon sırasında en sık görülen komplikasyondur (43-46). Sakruma sabitlenmiş tümörler, preoperatif radyasyon, geçirilmiş pelvik cerrahi ve presakral fasyayı hasara uğratan cerrahi manevralar presakral kanama riskini artırır (44,47). Hassas presakral damarlardan kanama yaşamı tehdit edici olabilir

(43). Pelvis anatomisi ve venöz pleksusun kırılabilirliği nedeniyle presakral kanamanın kontrolü zordur. Damarları elektrokoterize etme veya dikkatsiz sütüre etme girişimleri daha fazla vasküler yaralanmaya ve kanamanın artmasına neden olabilir. İlk müdahale geçici kontrol sağlamak için kanama bölgesine doğrudan baskı uygulamaktır. Bu, anestezi ekibine yeniden canlandırma ve hacim kaybını yerine koyma ve olası ek kan kaybına hazırlanma zamanı tanır. Hasta stabil hale geldiğinde, kanamayı kontrol etmek için baskı uygulamaktan sonra en yaygın teknik, doğrudan kanama bölgesi üzerinden sakrum içine dik açılarla yapılan sütür uygulanmasını içerir (45-50). Başarı sağlanamamış ise, kemik mumu veya kemik çimentosu etkili bir alternatiftir (51). Bir epiploik flep ve bir omental flep de tıkaç işlevi görmek için kullanılabilir (46).

### 1.8. Üreter yaralanması

Açık veya laparoskopik cerrahi ile intraoperatif üreter yaralanma insidansı %1-8 arasında değişmektedir (32,52,53). Amerika Birleşik Devletleride ülke çapındaki bir veri tabanından tespit edilen 2,1 milyondan fazla kolorektal prosedürün geriye dönük bir incelemesinde, üreterlere yönelik risk yüzde 0,28 bulunmuştur (53). Üreter yaralanmaları diğer faktörlerden bağımsız olarak daha yüksek mortalite (olasılık oranı [OR] 1.45, p <0.05), daha yüksek morbidite (OR 1.66, p <0.001) ve daha uzun hastanede kalış süresi (ortalama fark 3.65 gün, p <0.001) ile ilişkili tespit edilmiştir. Yaralanma için risk faktörleri arasında rektum kanseri ve buna bağlı yapışıklıklar, yetersiz beslenme yer almaktadır. Pelvik ve kolorektal cerrahi sırasında üreterlerin tanımlanması, yaralanmayı önlemek için şiddetle tavsiye edilir. Üreterler, alt medial seyirde psoas kası üzerinde durur ve arkada spermatik damarlar ve genitofemoral sinir tarafından oblik olarak çaprazlanır (54).

Kolorektal cerrahide üreterde yaralanma genellikle şu durumlarda meydana gelir:

- Üst mezorektumun mobilizasyonu
- Alt rektum, pelvik yan duvar ve mesane tabanı arasındaki düzlemde pelviste derin diseksiyon
- Abdominoperineal rezeksiyonda perineal diseksiyonun proksimal kısmındaki cerrahi işlemler sırasında

Şiddetli divertikülit öyküsü olan veya yeniden pelvik cerrahi geçiren hastalarda üreter kateterleri kullanılabilir. Sistoskop eşliğinde yerleştirilen ışıklı üreter stentleri laparoskopik cerrahi için faydalı olabilir (55). Onarım ise yine

bir stent kullanımı ile yapılabileceği gibi daha büyük hasar durumunda ileri cerrahi onarımı gerekebilmektedir.

### **1.9. Mesane Yaralanması**

Rektal cerrahi sırasında mesane yaralanmaları oldukça nadirdir (< yüzde 1) (32). Mesane yaralanması genellikle yoğun yapışık rektosigmoid tümörleri veya divertiküler hastalığa bağlı oluşan yapışıklığı mesane duvarından keskin ve künt hamlelerle serbestlemeye çalışırken ortaya çıkar. Onarım iki katmanlı bir primer kapama olarak gerçekleştirilir ve 7 ila 10 gün boyunca bir Foley kateter yerinde bırakılır. Sızıntıları değerlendirmek için kateteri çıkarmadan önce bir sistogram yapılır. Distal üreter orifislerinin mesane onarımı sırasında yanlışlıkla sütüre edilme riski olduğundan, orifislere yakın mesane yaralanmalarının onarımı teknik olarak daha zordur. Mesane kubbesinden bir sistotomi yaparak ve üreter kateterlerinin üreter orifislerinden retrograd bir şekilde geçirilmesiyle, mesane hasarının onarımı esnasında üreter orifislerinin sütüre edilmesi engellenebilir. Ameliyat sırasında fark edilmeyen yaralanmalar idrar peritoniti ile kendini gösterir veya idrar yolu fistüllerinin gelişmesine neden olabilir. Mesane yaralanmaları ciddi vakalar dışında genellikle primer onarım ile onarılmaktadır (36 ,56).

### **1.10. Üretral Yaralanma**

Üretrada iyatrojenik yaralanma nadirdir (<yüzde 1) ancak abdominoperineal rezeksiyonun perineal kısmı sırasında ortaya çıkabilir (57). Yaralanmanın intraoperatif tanınması genellikle perineal açıklıktan üretrada yer alan foley sonda kateterinin görünmesi ile anlaşılır. Küçük yaralanmaların primer onarımı tercih edilir, üriner kateter onarımı stentlemek için iki ile dört hafta yerinde bırakılır. Postoperatif dönemde perineal insizyondan idrar gelmesi ile de kendini gösterebilir. Retrograd üretrogram, yaralanma seviyesini belirleyebilir. Yönetim, deneyimli bir ürolog tarafından gerçekleştirilen geçici üriner diversiyon (suprapubik kateterizasyon) ve gecikmiş onarımı içerir. Bir üretral yaralanmanın teşhis ve tamir edilmemesi darlıklara, inkontinansa ve erektil disfonksiyona neden olabilir.

### **1.11. Genitouriner Komplikasyonlar**

Pelvik diseksiyon, önemli bir üriner ve cinsel disfonksiyon riski taşır

#### **1.11.1. Üriner disfonksiyon**

Proktokolektomi sonrası üriner disfonksiyon insidansı, genellikle işeme zorluğu olarak kendini gösterir, yüzde 30 ila 60 arasında değişir ve en büyük

risk abdominoperineal rezeksiyon operasyonunda ortaya çıkar (58). Erken (ilk 30 gün) postoperatif dönemin ötesinde devam eden üriner disfonksiyon hastaların yüzde 12'sinde bildirilmiştir (59). Tüm low anterior rezeksiyon veya abdominoperineal rezeksiyonlarda foley sonda kateteri en az 5-7 gün veya semptomatik mesane disfonksiyonu devam ederse daha uzun süre yerinde bırakılarak takip edilmelidir. Üriner disfonksiyon, pelvisteki anatomik değişiklikler ve detrusor kasının parasempatik innervasyonunda ve/veya mesane boynu, trigon ve üretranın sempatik innervasyonunda bozulmalara yol açan otonom sinir hasarına bağlı ortaya çıkabilir. Ürokinamik çalışmalara göre, ameliyat öncesi ile karşılaştırıldığında, postoperatif dönemde etkili mesane kapasitesinde önemli bir azalma ve rezidü idrar hacminde artışlar görülmüştür (60). Sinir hasarına dikkat edilen ve sfinkter koruyucu cerrahi ile total mezorektal eksizyon (TME) uygulanan 20 hasta üzerinde yapılan prospektif bir çalışmada, ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası ortalama mesane kapasiteleri arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır (61). Başka bir çalışmada ülseratif kolit için restoratif proktokolektomi yapılan hastalarda postoperatif üriner disfonksiyon olmadığını tespit edilmiştir (62). Yani pelviste diseksiyonun yaygınlığı, postoperatif üriner disfonksiyonların hem varlığı hem de süresi için önemli bir risk faktörüdür.

### ***1.11.2. Cinsel İşlev Bozukluğu***

Rektal cerrahiye takiben cinsel işlev bozukluğu, pelvik sinir diseksiyonunun boyutuyla ilişkilidir ve her iki cinsiyette de görülebilir. Erkeklerde, inferior mezenterik arterin high ligasyonu veya sakral posterior diseksiyon sırasında sempatik sinirlerin hasar görmesi, retrograd ejakülasyona yol açabilir. Ayrıca lateral ve anterior diseksiyon sırasında parasempatik pleksusa (nervi erigentes) verilen hasar erektil disfonksiyona neden olabilir. Kadınlarda ise cinsel işlev bozukluğunun patofizyolojisi muhtemelen çok faktörlüdür ve derin pelvik diseksiyon sırasında parasempatik sinirlere verilen hasarın yanı sıra pelviste oluşan mekanik değişiklikler cinsel istek kaybına, vajinal kuruluğa, orgazm değişikliğine ve disparoniye sebep olabilir. Kısmen inkontinansın varlığı kadınları cinsel aktiviteye girmekten uzak durmaya zorladığı için cinsel işlev bozukluğunu kadınlarda teşhis etmek daha da zordur. Cinsel işlev bozukluğu için başlıca risk faktörleri ileri yaş, cerrahi teknik (özellikle APR) ve radyoterapi kullanımı olarak sıralanabilir (63,64,66,67).

Yukarıdaki çalışmalar, sinir koruyucu teknikler kullanılırsa rektum kanseri ameliyatı geçiren hastalarda cinsel fonksiyonun korunabileceğini

düşündürmektedir. Ancak ilerlemiş rektum kanseri (T3 veya N+) olan hastalarda kemoradyoterapi gerekmektedir ve bu hastalarda, beklenen cinsel işlev bozukluğu oranı çok daha yüksek olabilir (64-66).

### ***1.11.3. Kadın infertilitesi***

Kadın infertilitesi, doğurganlık çağındaki kadınlarda cinsel ilişki sırasında korunulmamasına rağmen 1 yıl boyunca gebe kalamamak olarak tanımlanır. Yapılan bir çalışmada inflamatuvar barsak hastalığı olan kadınlarda ameliyattan önce kısırlık oranı, genel popülasyona benzer (yüzde 10'dan az) görülmüştür. Aynı hastaların restoratif proktokolektomiye takiben infertilite oranı, farklı çalışmalarda yüzde 26 ila 48 arasında değişen önemli ölçüde artmıştır (62.68-70). Cerrahi sonrası kadınlarda ki bu infertilitede artışının nedeni, büyük olasılıkla hastalık süreci değil, mevcut hastalık için uygulanan cerrahi sonrası ortaya çıkan fallop tüpünün tıkanması veya fibrozis nedeni ile oluşan mekanik etkiye bağlıdır. Tamamen laparoskopik bir yaklaşım ile ileal poş anal anastomoz yapılan kadınlarda infertilite riski azalmaktadır (71). Kadınlara infertilite riski konusunda ameliyat öncesi danışmanlık verilmelidir. Tıbbi olarak mümkünse, inflamatuvar barsak hastalığı olan kadınlar, çocuk sahibi olma ile ilgili planları tamamlanana kadar elektif restoratif proktektomiye ertelemeyi seçmelidir.

## **KAYNAKLAR**

1. McCourt M, Armitage J, Monson JRT. Rectal cancer. *The Surgeon*. 2009;7(3):162-169. doi:10.1016/s1479-666x(09)80040-1
2. Cathelineau X, Sanchez-Salas R, Flamand V, et al. The York Mason operation. *BJU International*. 2010;106(3):436-447. doi:10.1111/j.1464-410x.2010.09460.x
3. Onaitis M, Ludwig K, Perez-Tamayo A, et al. The Kraske procedure: A critical analysis of a surgical approach for mid-rectal lesions. *Journal of Surgical Oncology*. 2006;94(3):194-202. doi:10.1002/jso.20591
4. WESTBROOK KC, LANG NP, BROADWATER JR, THOMPSON BW. Posterior Surgical Approaches to the Rectum. *Annals of Surgery*. 1982;195(6):677-685. doi:10.1097/00000658-198206000-00001
5. Gimbel MI, Paty PB. A Current Perspective on Local Excision of Rectal Cancer. *Clinical Colorectal Cancer*. 2004;4(1):26-35. doi:10.3816/cc.2004.n.007



6. Martin ST, Heneghan HM, Winter DC. Systematic review of outcomes after intersphincteric resection for low rectal cancer. *British Journal of Surgery*. 2012;99(5):603-612. doi:10.1002/bjs.8677

7. Silberfein EJ, Kattepogu KM, Hu CY, et al. Long-Term Survival and Recurrence Outcomes Following Surgery for Distal Rectal Cancer. *Annals of Surgical Oncology*. 2010;17(11):2863-2869. doi:10.1245/s10434-010-1119-8

8. Mathis KL, Larson DW, Dozois EJ, et al. Outcomes following surgery without radiotherapy for rectal cancer. *British Journal of Surgery*. 2011;99(1):137-143. doi:10.1002/bjs.7739

9. Murrell ZA, Dixon MR, Vargas H, Arnell TD, Kumar R, Stamos MJ. Contemporary Indications for and Early Outcomes of Abdominoperineal Resection. *The American Surgeon*. 2005;71(10):837-840. doi:10.1177/000313480507101009

10. Abbas MA. Sphincter Preservation for Distal Rectal Cancer. *American Journal of Clinical Oncology*. 2008;31(2):195-198. doi:10.1097/coc.0b013e3180ca7c72

11. Grumann MM, Noack EM, Hoffmann IA, Schlag PM. Comparison of Quality of Life in Patients Undergoing Abdominoperineal Extirpation or Anterior Resection for Rectal Cancer. *Annals of Surgery*. 2001;233(2):149-156. doi:10.1097/00000658-200102000-00001

12. Bruheim K, Svartberg J, Carlsen E, et al. Radiotherapy for Rectal Cancer Is Associated With Reduced Serum Testosterone and Increased FSH and LH. *International Journal of Radiation Oncology\*Biophysics\*Physics*. 2008;70(3):722-727. doi:10.1016/j.ijrobp.2007.10.043

13. Pachler J, Wille-Jørgensen P. Quality of life after rectal resection for cancer, with or without permanent colostomy. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Published online December 12, 2012. doi:10.1002/14651858.cd004323.pub4

14. Allal AS, Bieri S, Pelloni A, et al. Sphincter-sparing surgery after preoperative radiotherapy for low rectal cancers: feasibility, oncologic results and quality of life outcomes. *British Journal of Cancer*. 2000;82(6):1131-1137. doi:10.1054/bjoc.1999.1052

15. Camilleri-Brennan J, Steele RJC. Prospective analysis of quality of life and survival following mesorectal excision for rectal cancer. *British Journal of Surgery*. 2001;88(12):1617-1622. doi:10.1046/j.0007-1323.2001.01933.x

16. Cornish JA, Tilney HS, Heriot AG, Lavery IC, Fazio VW, Tekkis PP. A Meta-Analysis of Quality of Life for Abdominoperineal Excision of Rectum

versus Anterior Resection for Rectal Cancer. *Annals of Surgical Oncology*. 2007;14(7):2056-2068. doi:10.1245/s10434-007-9402-z

17. Daly JM, DeCosse JJ. Complications in Surgery of the Colon and Rectum. *Surgical Clinics of North America*. 1983;63(6):1215-1231. doi:10.1016/s0039-6109(16)43184-1

18. Platell C, Hall JC. The prevention of wound infection in patients undergoing colorectal surgery. *Journal of Hospital Infection*. 2001;49(4):233-238. doi:10.1053/jhin.2001.1061

19. Tang R, Chen HH, Wang YL, et al. Risk Factors For Surgical Site Infection After Elective Resection of the Colon and Rectum: A Single-Center Prospective Study of 2,809 Consecutive Patients. *Annals of Surgery*. 2001;234(2):181-189. doi:10.1097/00000658-200108000-00007

20. Pryor KO, Fahey III TJ, Lien CA, Goldstein PA. Surgical Site Infection and the Routine Use of Perioperative Hyperoxia in a General Surgical Population. *JAMA*. 2004;291(1):79. doi:10.1001/jama.291.1.79

21. Smith RL, Bohl JK, McElearney ST, et al. Wound Infection After Elective Colorectal Resection. *Annals of Surgery*. 2004;239(5):599-607. doi:10.1097/01.sla.0000124292.21605.99

22. Blumetti J, Luu M, Sarosi G, et al. Surgical site infections after colorectal surgery: Do risk factors vary depending on the type of infection considered? *Surgery*. 2007;142(5):704-711. doi:10.1016/j.surg.2007.05.012

23. Leung KL, Kwok SP, Lam SC, et al. Laparoscopic resection of rectosigmoid carcinoma: prospective randomised trial. *The Lancet*. 2004;363(9416):1187-1192. doi:10.1016/s0140-6736(04)15947-3

24. Kanazawa A, Yamana T, Okamoto K, Sahara R. Risk Factors for Postoperative Intra-abdominal Septic Complications after Bowel Resection in Patients with Crohn's Disease. *Diseases of the Colon & Rectum*. 2012;55(9):957-962. doi:10.1097/dcr.0b013e3182617716

25. Caroff DA, Chan C, Kleinman K, et al. Association of Open Approach vs Laparoscopic Approach With Risk of Surgical Site Infection After Colon Surgery. *JAMA Network Open*. 2019;2(10):e1913570. doi:10.1001/jamanetworkopen.2019.13570

26. Segal CG, Waller DK, Tilley B, Piller L, Bilimoria K. An evaluation of differences in risk factors for individual types of surgical site infections after colon surgery. *Surgery*. 2014;156(5):1253-1260. doi:10.1016/j.surg.2014.05.010

27. Kruschewski M, Rieger H, Pohlen U, Hotz HG, Buhr HJ. Risk factors for clinical anastomotic leakage and postoperative mortality in elective surgery

for rectal cancer. *International Journal of Colorectal Disease*. 2007;22(8):919-927. doi:10.1007/s00384-006-0260-0

28. Ching, S. S., Muralikrishnan, V. P., & Whiteley, G. S. (2003). Relaparotomy: a five-year review of indications and outcome. *International journal of clinical practice*, 57(4), 333-337.

29. Martínez-Casas I, Sancho JJ, Nve E, Pons MJ, Membrilla E, Grande L. Preoperative risk factors for mortality after relaparotomy: analysis of 254 patients. *Langenbeck's Archives of Surgery*. 2009;395(5):527-534. doi:10.1007/s00423-009-0538-0

30. Chow WB, Merkow RP, Cohen ME, Bilimoria KY, Ko CY. Association between Postoperative Complications and Reoperation for Patients Undergoing Geriatric Surgery and the Effect of Reoperation on Mortality. *The American Surgeon*. 2012;78(10):1137-1142. doi:10.1177/000313481207801028

31. Khan AA, Wheeler JMD, Cunningham C, George B, Kettlewell M, Mortensen NJMcC. The management and outcome of anastomotic leaks in colorectal surgery. *Colorectal Disease*. 2008;10(6):587-592. doi:10.1111/j.1463-1318.2007.01417.x

32. Rose J, Schneider C, Yildirim C, Geers P, Scheidbach H, Kckerling F. Complications in laparoscopic colorectal surgery: results of a multicentre trial. *Techniques in Coloproctology*. 2004;8(S1):s25-s28. doi:10.1007/s10151-004-0103-3

33. Franko J, O'Connell BG, Mehall JR, et al. The influence of prior abdominal operations on conversion and complication rates in laparoscopic colorectal surgery. *JLS*. 2006;10(2):169-175.

34. Lefor, A. T., & Phillips, E. H. (2008). 52. Spleen. *Surgery: Basic Science and Clinical Evidence*, 2nd ed, Norton JA, Barie PS, Bollinger RR, et al (Eds), Springer, 1111.

35. Leggett PL, Bissell CD, Churchman-Winn R. Aortic injury during laparoscopic fundoplication. *Surgical Endoscopy And Other Interventional Techniques*. 2001;16(2):362-362. doi:10.1007/s00464-001-4109-x

36. Jafari MD, Pigazzi A. Techniques for laparoscopic repair of major intraoperative vascular injury: case reports and review of literature. *Surgical Endoscopy*. 2013;27(8):3021-3027. doi:10.1007/s00464-013-2845-3

37. Quan SHQ, Stearns MW. Early postoperative intestinal obstruction and postoperative intestinal ileus. *Diseases of the Colon & Rectum*. 1961;4(5):307-318. doi:10.1007/bf02627226

38. Shin JY, Hong KH. Risk Factors for Early Postoperative Small-Bowel Obstruction After Colectomy in Colorectal Cancer. *World Journal of Surgery*. 2008;32(10):2287-2292. doi:10.1007/s00268-008-9652-3
39. Lee SY, Park KJ, Ryoo SB, Oh HK, Choe EK, Heo SC. Early Postoperative Small Bowel Obstruction is an Independent Risk Factor for Subsequent Adhesive Small Bowel Obstruction in Patients Undergoing Open Colectomy. *World Journal of Surgery*. 2014;38(11):3007-3014. doi:10.1007/s00268-014-2711-z
40. Ellozy SH, Harris MT, Bauer JJ, Gorine SR, Keel I. Early postoperative small bowel obstruction: a prospective evaluation in 242 consecutive abdominal operations. *The American Journal of Gastroenterology*. 2000;95(9):2494-2494. doi:10.1111/j.1572-0241.2000.02643.x
41. Velasco JM, Vallina VL, Bonomo SR, Hieken TJ. Postlaparoscopic small bowel obstruction. *Surgical Endoscopy*. 1998;12(8):1043-1045. doi:10.1007/s004649900777
42. Dietz, D. W. (2011). Postoperative complications. In *The ASCRS textbook of colon and rectal surgery* (pp. 157-173). Springer, New York, NY.
43. Pollard CW, Nivatvongs S, Rojanasakul A, Ilstrup DM. Carcinoma of the rectum. *Diseases of the Colon & Rectum*. 1994;37(9):866-874. doi:10.1007/bf02052590
44. Zama N, Fazio VW, Jagelman DG, Lavery IC, Weakley FL, Church JM. Efficacy of pelvic packing in maintaining hemostasis after rectal excision for cancer. *Diseases of the Colon & Rectum*. 1988;31(12):923-928. doi:10.1007/bf02554887
45. Qinyao W. New Concepts in Severe Presacral Hemorrhage During Proctectomy. *Archives of Surgery*. 1985;120(9):1013. doi:10.1001/archsurg.1985.01390330025005
46. D'Ambra L, Berti S, Bonfante P, Bianchi C, Gianquinto D, Falco E. Hemostatic Step-by-Step Procedure to Control Presacral Bleeding During Laparoscopic Total Mesorectal Excision. *World Journal of Surgery*. 2008;33(4):812-815. doi:10.1007/s00268-008-9846-8
47. Hammond K, Margolin D. Surgical Hemorrhage, Damage Control, and the Abdominal Compartment Syndrome. *Clinics in Colon and Rectal Surgery*. 2006;19(4):188-194. doi:10.1055/s-2006-956439
48. McPartland KJ, Hyman NH. Damage Control. *Diseases of the Colon & Rectum*. 2003;46(7):981-986. doi:10.1007/s10350-004-6698-7

49. Patsner B, Orr JW. Intractable venous sacral hemorrhage: Use of stainless steel thumbtacks to obtain hemostasis. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 1990;162(2):452. doi:10.1016/0002-9378(90)90405-v

50. Arnaud JP, Tuech JJ, Pessaux P. Management of Presacral Venous Bleeding with the Use of Thumbtacks. *Digestive Surgery*. 2000;17(6):651-652. doi:10.1159/000051981

51. Becker A, Koltun L, Shulman C, Sayfan J. Bone cement for control of massive presacral bleeding. *Colorectal Disease*. 2008;10(4):409-410. doi:10.1111/j.1463-1318.2007.01373.x

52. Brotherton J, McCarus S, Redan J, Jones KY, Kim JC. Hand-Assist Laparoscopic Surgery for the Gynecologic Surgeon. *JLS : Journal of the Society of Laparoendoscopic Surgeons*. 2009;13(4):484-488. doi:10.4293/108680809x12589998404001

53. Halabi WJ, Jafari MD, Nguyen VQ, et al. Ureteral Injuries in Colorectal Surgery. *Diseases of the Colon & Rectum*. 2014;57(2):179-186. doi:10.1097/dcr.0000000000000033

54. Jorge, J. M. N., & Habr-Gama, A. (2011). Anatomy and embryology. In *The ASCRS textbook of colon and rectal surgery* (pp. 1-22). Springer, New York, NY.

55. Nam YS, Wexner SD. Clinical Value of Prophylactic Ureteral Stent Indwelling During Laparoscopic Colorectal Surgery. *Journal of Korean Medical Science*. 2002;17(5):633. doi:10.3346/jkms.2002.17.5.633

56. Alperin M, Mantia-Smaldone G, Sagan ER. Conservative Management of Postoperatively Diagnosed Cystotomy. *Urology*. 2009;73(5):1163.e17-1163.e19. doi:10.1016/j.urology.2008.03.047

57. Rosenstein DI, Alsikafi NF. Diagnosis and Classification of Urethral Injuries. *Urologic Clinics of North America*. 2006;33(1):73-85. doi:10.1016/j.ucl.2005.11.004

58. Banerjee AK. Sexual dysfunction after surgery for rectal cancers. *The Lancet*. 1999;353(9168):1900-1902. doi:10.1016/s0140-6736(99)00127-0

59. Havenga K, Enker WE. Autonomic nerve preserving total mesorectal excision. *Surgical Clinics of North America*. 2002;82(5):1009-1018. doi:10.1016/s0039-6109(02)00044-0

60. Chang PL, Fan HA. Urodynamic Studies before and/or after Abdominoperineal Resection of the Rectum for Carcinoma. *Journal of Urology*. 1983;130(5):948-951. doi:10.1016/s0022-5347(17)51589-x

61. Pocard M, Zinzindohoue F, Haab F, Caplin S, Parc R, Tiret E. A prospective study of sexual and urinary function before and after total

mesorectal excision with autonomic nerve preservation for rectal cancer. *Surgery*. 2002;131(4):368-372. doi:10.1067/msy.2002.122371

62. Cornish JA, Tan E, Teare J, et al. The Effect of Restorative Proctocolectomy on Sexual Function, Urinary Function, Fertility, Pregnancy and Delivery: A Systematic Review. *Diseases of the Colon & Rectum*. 2007;50(8):1128-1138. doi:10.1007/s10350-007-0240-7

63. Maas CP, Moriya Y, Steup WH, Klein Kranenbarg E, van de Velde CJH. A prospective study on radical and nerve-preserving surgery for rectal cancer in The Netherlands. *European Journal of Surgical Oncology (EJSO)*. 2000;26(8):751-757. doi:10.1053/ejso.2000.0998

64. Tekkis PP, Cornish JA, Remzi FH, et al. Measuring Sexual and Urinary Outcomes in Women after Rectal Cancer Excision. *Diseases of the Colon & Rectum*. 2009;52(1):46-54. doi:10.1007/dcr.0b013e318197551e

65. Ho VP, Lee Y, Stein SL, Temple LKF. Sexual Function After Treatment for Rectal Cancer: A Review. *Diseases of the Colon & Rectum*. 2011;54(1):113-125. doi:10.1007/dcr.0b013e3181fb7b82

66. Lange MM, Marijnen CAM, Maas CP, et al. Risk factors for sexual dysfunction after rectal cancer treatment. *European Journal of Cancer*. 2009;45(9):1578-1588. doi:10.1016/j.ejca.2008.12.014

67. Masui H, Ike H, Yamaguchi S, Oki S, Shimada H. Male sexual function after autonomic nerve-preserving operation for rectal cancer. *Diseases of the Colon & Rectum*. 1996;39(10):1140-1145. doi:10.1007/bf02081416

68. Waljee A, Waljee J, Morris AM, Higgins PDR. Threefold increased risk of infertility: a meta-analysis of infertility after ileal pouch anal anastomosis in ulcerative colitis. *Gut*. 2006;55(11):1575-1580. doi:10.1136/gut.2005.090316

69. Olsen KØ, Joelsson M, Laurberg S, Öresland T. Fertility after ileal pouch–anal anastomosis in women with ulcerative colitis. *British Journal of Surgery*. 1999;86(4):493-495. doi:10.1046/j.1365-2168.1999.01076.x

70. Olsen KØ, Juul S, Berndtsson I, Öresland T, Laurberg S. Ulcerative colitis: Female fecundity before diagnosis, during disease, and after surgery compared with a population sample. *Gastroenterology*. 2002;122(1):15-19. doi:10.1053/gast.2002.30345

71. Bartels SAL, D'Hoore A, Cuesta MA, Bensdorp AJ, Lucas C, Bemelman WA. Significantly Increased Pregnancy Rates After Laparoscopic Restorative Proctocolectomy. *Annals of Surgery*. 2012;256(6):1045-1048. doi:10.1097/sla.0b013e318250caa9



## BÖLÜM XVI

# HEMOROİDAL HASTALIĞIN CERRAHİ TEDAVİSİ SONRASI GÖRÜLEN KOMPLİKASYONLARI

### *Complications After Surgical Treatment of Hemorrhoidal Disease*

**Mehmethan CİHAN<sup>1</sup>**

*T.C. Sağlık Bakanlığı Karaman Eğitim ve Araştırma Hastanesi*

*Genel Cerrahi Kliniği*

*mehmethancihan@gmail.com*

*ORCID: 0000-0001-8701-754X*

## 1. GİRİŞ

**H**emoroidal hastalık, “elastikiyet kaybı ve hemoroidal minder yapılarının hacminin artması” ile karakterize, vasküler dilatasyona ve buna bağlı vasküler yapıların yer değiştirmesine neden olan anatomik ve patofizyolojik bir değişikliktir” (1). Hemoroidal hastalığın tedavisi, bu dokuların hacminin azalmasını ve bitişik dokuların sabitlenmesini içerir (2).

Hemoroidal hastalığın tedavisinde, genel ve yerel bakım, hijyenik ve diyetetik önlemler, ilaçlar gibi konservatif yöntemler üçüncü ve dördüncü derece hemoroid hastalığının tedavisinde nadiren başarılıdır. Bu hasta grubunda, lastik band ligasyon, skleroterapi, infrared koagülasyon gibi bir dizi ayakta tedavi yöntemleri uygulanırsa da bir çoğu sıklıkla başarısızdır ve bu hastalık grubunda kesin tedavi için cerrahi yöntemler gerekli olmaktadır (3).

Hemoroidin cerrahi tedavisi basit bir cerrahi prosedür değildir. Hemoroid tedavisinde uygulanan minor ve major cerrahi teknikler doğru teknik ile uygulanmaz ise ciddi komplikasyonlara yol açabilir. Uygulanacak cerrahi teknik seçilirken hasta özelinde karar verilmeli, uygulama sırasında gereken özen ve özveri gösterilmeli, ameliyat sonrası hasta şikayetleri ciddiye alınmalıdır.



Hemoroidin cerrahi tedavisi sonrası oluşabilecek komplikasyonlar; abse, fistül, anal fissür, anal stenoz, inkontinans, cilt sarkıntısı, fekal taşlaşma, tromboze eksternal hemoroid, üriner retansiyon olarak sıralanabilir. Bu komplikasyonlar arasında en sık görülen %10 oranında üriner retansiyon olarak kaydedilmiş (4).

## 2. KOMPLİKASYONLAR

### 2.1. Ağrı

Hemoroidin cerrahi tedavisi sonrası hastaların ağrı çekmesi sık görülen bir durumdur. Ağrı gerçek bir komplikasyon olmasa da, hastaların bu hastalık için cerrahi tedaviden kaçınmalarındaki en büyük nedenler arasındadır. Hemoroidin cerrahi tedavisi sonrası ağrı genellikle iki üç günden fazla sürmez ve neredeyse her hastada az yada çok ağrı olur. Hemoroidin cerrahi tedavisi sonrası post-operatif dönemdeki ilk iki-üç defekasyon sırasında ağrı şiddeti artabilir. Stapler hemoroidektomi uygulamasında gereken özen gösterilmez ve skuamöz epiteli içerecek şekilde rektal mukozektomi yapılır ise hissedilen ağrının ciddi bir şekilde fazla olduğu bildirilmiştir (5). Bu nedenle anal mukoza mümkün olduğunca korunmalıdır.

Dışkı yumuşatıcılar, analjezikler ve oturma banyosu gibi konservatif teknikler ve yöntemler ile ağrı şikayeti önemli ölçüde azaltılabilir. Topikal uygulanan analjezikler de ağrı tedavisinde etkilidir. Hemoroidin cerrahi tedavisi sonrası ağrı görülmesinin nedeni lateral internal sfinkterin spazmına bağlanmıştır. Hastaya ağrı tedavisi için morfin türü ilaçların uygulanması kas spazmını artıracığından ağrı şiddetini artırabilir. Ağrı nedeni olarak, ameliyat bölgesindeki inflamasyon sorumlu tutulmuş ve bir dönem hastalara ameliyat sonrası metronidazol verilmiş ancak bu görüş günümüzde fazla taraf bulamamıştır. Hemoroidektomi sonrası, intersfinkterik alana botoks uygulamasının ağrıyı azaltacağı literatürde bildirilmiştir (6). Hemoroidektomi sırasında sütürlerin internal kas tabakasından geçmesi ağrıya sebep olabilir.

Hemoroidin cerrahi tedavisinde, uygulanan cerrahi prosedürün şekli ile ağrı arasında anlamlı ilişki yoktur. Literatürde hemoroidektomi işleminin ligasure ile yapılmasının ağrı komplikasyonunu azalttığı öne sürülmüştür (6,7). Ağrı oluşmadan analjezik yapılması, ağrı kontrolünde temel prensiplerden biridir. Antiinflamatuvar ve opiat türevi ilaçlar verilmesi ağrı kontrolünde etkili yöntemdir. Cerrahi uygulanan bölgeye uzun etkili lokal anestezi uygulaması da ağrı tedavisinde etkilidir. Tüm uygulamalara rağmen hasta dayanılmayacak şiddette ağrı çekiyor ise epidural katater yerleştirilerek blok uygulaması

yapılabilir. Ameliyat sonrası 7. Günden sonra ortaya çıkan ağrı genellikle fekal taşlaşma ve perineal süpürasyon ile ilişkilendirilmiştir (8).

## **2.2. Kanama**

Hemoroidin cerrahi tedavisi sonrası erken veya geç dönemde kanama olabilir. Uygulanan cerrahi prosedürden bağımsız olarak %1 oranında masif kanama görülür (8). Minör kanamalar gözlem, takip ve medikal olarak kontrol altına alınabilir. Ancak masif kanama gelişir ise cerrahi hemostaz ve kan transfüzyonu yapmak gerekir. Yara kenarından veya pediküle koyulan sütür açılmasından kanama meydana gelebilir. Hastayı tekrar ameliyata alıp kanayan damarı sütüre edip, koterize etmek gerekebilir. Submukozada oluşan hematoma erken farkedilmesi gereklidir. Submukozada oluşan hematoma eğer erken farkedilmez ise abse gelişimine yol açabilir. Hastanın ciddi derecede ağrısı var ve muayeneye izin vermiyor ise submukozal kanama akla gelmelidir. Submukozal hematoma saptanması durumunda acil drenajı gereklidir. Yatak istirahati, oturma banyosu, topikal steroidler, nonsteroid antiinflatuar ilaçlar, analjezik ve antibiyotik tedavisi gibi bir takım konservatif yöntemler ile birkaç hafta gözlenebilir.

En sık kanama nedeni hemoroid pakesinin apeksine konulan sütürün açılması nedeni ile olur. Kanama ciddiye alınmalı ve hasta anestezi altında dikkatli bir şekilde muayane edilmelidir.

## **2.3. Fekal Katılaşma**

Hemoroid cerrahisi sonrası ağrı duyacağı endişesi ile defekasyonu erteleyen hastalarda genellikle işlemden 1 hafta sonra görülür. Hemoroid cerrahisi uygulanan hastalara ameliyat sonrası dönemde lifli gıdalar ile beslenmesi önerilmektedir. Fekal taşlaşmayı önlemek amaçlı hemoroid cerrahisi uygulanan hastalara dışkı yumuşatıcılar verilebilir. Medikal tedaviler ve lifli beslenme gibi diyet önerilerinden fayda görülmez ise rektal tuşe ile anal kanaldaki taşlaşmış gayta el yordamı ile parçalanarak halas edilmelidir.

## **2.4. Üriner Retansiyon**

Spinal anestezi uygulamasının, genel anestezide verilen ilaçların, cerrahi sırasında aşırı sütür konulmasının üriner retansiyon gelişmesinde etkisi vardır. Hemoroid cerrahisi uygulanan hastanın yaşlı olması, prostat hastalığı olması, sistoseli olması üriner retansiyon görülme riskini artırır ve işlemden sonraki 2-3

gün içinde görülebilmektedir. Üriner retansiyon gelişmesindeki ana etkenler ağrı ve aşırı sıvı yüklenmesidir.

Hemoroid cerrahisi sonrası glob vesicale gelişebilir, eğer glob vesicale gelişir ise mesane sondası takılmalıdır. Hemoroid cerrahisi sırasında spinal anestezi uygulanan hasta grubunda, lokal anestezi uygulanan hasta grubuna göre üriner retansiyon görülme ihtimali daha fazladır (8).

### **2.5. İnkontinans**

Hemoroidin cerrahi tedavisi sonrası gaz ve sıvı inkontinansı görülen komplikasyonlar arasındadır. Pelvik relaksasyon nedeni ile ve çok doğum yapmış yaşlı kadın hastalarda inkontinans görülme ihtimali daha fazladır. Daha önceden anal bölgeden cerrahi geçmişi olan hasta grubunda da sık görülmektedir. Hemoroidin cerrahi tedavisi sırasında eş zamanlı sfinkterotomi uygulanması önerilmemektedir. Cerrahi uygulama sırasında anal kanalın yetersiz dilate edilmesi ve uygulanan anestezi ajanlarının yeterli kas gevşemesi sağlamaması nedeni ile işlem sırasında internal sfinkter hasarlanabilir ve bu durum inkontinans nedeni olur (8).

Hemoroidektomi sonrası anal kanaldaki kontinansa etkili olduğu düşünülen hemoroid yastıklarının kaybı sonucu inkontinans komplikasyonu görülebilir. Yapılan çalışmalarda, hemoroid cerrahisi sonrası inkontinans gelişen hastalarda internal, eksternal veya kombine sfinkter hasarları olduğu ve bu durumun inkontinans gelişmesinden sorumlu olduğu raporlanmıştır (9).

Hemoroid cerrahisi sonrası mukozal ektropion gelişen hastalar da inkontinans şikayeti ile başvururlar. Ancak, ektropion her ne kadar “ıslak makat”a yol açsa da, bu sfinkter hasarına bağlı gerçek bir inkontinans değildir. Sfinkter hasarı olmadan gelişen inkontinans, perirektal sepsise bağlı destrüktif sfinkter atonisinde veya ameliyat öncesi düşük anal basınçları olan hastalarda da görülebilir (10).

### **2.6. Enfeksiyon**

Yüksek ateş, nedeni açıklanamayan şiddetli perineal ağrı, dışkılama zorluğu gibi semptomlar görülür ise enfeksiyon öncelikle akla gelmelidir. Hemoroid cerrahisi sonrası nadir görülen bir komplikasyon olsa da tanısı koyulamaz ise istenmeyen sonuçlara yol açabilir. Yüksek ateş, sebebi açıklanamayan şiddetli ağrı gibi semptomlar var ise hasta abse, enfeksiyon şüphesi ile mutlaka yatırılmalı ve gözleme alınmalıdır. Tanısı için çeşitli laboratuvar testleri ve görüntüleme yöntemlerinden faydalanılabilir. Eğer spontan drenajı var ise

geniş spektrumlu antibiyotik ve destek tedavisi ile enfeksiyon kontrol altına alınmalıdır. Eğer spontan drenaj yoksa ameliyathanede veya lokal olarak drenajı yapılmalıdır. Nadir görülen bir komplikasyon olmasına rağmen, perineal abse, pelvik sepsis, retroperitoneal hava, fournier gangreni gelişmesi gibi hayatı tehdit eden sonuçları literatürde bildirilmiştir. Stapler hemoroidektomi sonrası rektum perforasyonu nedeni ile pelvik sepsis gelişen bir hasta, bir dizi cerrahi müdahale, abse drenajı, debridman, laparotomi, intraabdominal drenaj ve kolostomi açılması gibi yöntemler ile tedavi edilmesi gerekebileceği literatürde bildirilmiştir. Karaciğer absesi ve menenjit gibi ölümcül komplikasyonlar literatürde bildirilmiştir (11).

### **2.7. Cilt Sarkıntısı**

Hemoroid cerrahisi öncesi, cerrahi uygulanacak hastada evre 3-4 ileri evre ve eksternal prolabe hemoroid pakeleri mevcut ise hemoroidektomi sonrası bir kısım cilt sarkıntısı görülebilen bir komplikasyondur. Cilt sarkıntısı oluşmaması için hemoroid tümseğinin tümünün eksizyonu önerilir. Cilt sarkıntısı zamanla kaybolma eğilimindedir. Kaybolmayan hastalarda hijyenik problemlere yol açabilir. Hasta bu durumdan şikayetçi olur ise hemoroid cerrahisinden 3-4 ay sonra lokal anestezi ile eksize edilerek tedavi edilir.

### **2.8. Rektovajinal Fistül**

Hemoroid cerrahisi sonrası oldukça düşük oranda görülen bir komplikasyondur. Hemoroid pakesi çok derin eksize edilir ise septumun hasarlanması sonucu meydana gelir. Alçak seviyeli bir fistül gelişince perianal fistül gibi tedavi edilmesi önerilir. Tedavisi cerrahidir.

### **2.9. Anal Stenoz**

Hemoroidektomi sırasında gereğinden fazla anoderm eksize edilir ise görülür. Stenoz anal kanalın çeşitli seviyelerinde görülebilir. Anal stenoza gelişme ihtimali nedeni ile Ferguson tekniği ile yapılan hemoroidektomi sırasında 3 pakeden fazla hemoroid pakesinin eksize edilmesi önerilmez. 3 pake eksizyonu sonrası eğer geride pake kalır ise diğer tedavi yöntemleri ile tedavi edilmesi önerilmektedir. Hemoroidektomi sırasında sınırlı bir mukoza eksizyonu yapılmalıdır. Eksize edilen pakeler arasında anoderm boşluklar köprü olarak bırakılmalı ve son derece dikkatli bir diseksiyon yapılmalıdır. Yeterli anoderm köprü bırakılsa bile stenoz görülebilmektedir. Tedavisi için en az 3-6 ay beklenmeli, el yordamı ile dilatasyon yapılarak hasta rahatlatılmalıdır.

Rektal tuşe ile yapılan dilatasyon ile tedavi edilemeyen hastalarda çeşitli cerrahi prosedürler ile stenoz tedavi edilebilir.

Hemoroid pakesinin pedikülünün bağlanması sırasında rektum mukozasının çok fazla soyulması sonucu rektal striktür oluşmaktadır. Anal striktür ile karışabilir, çok nadir görülmektedir. Dilatasyon ile tedavi edilemeyen hastalarda ileri cerrahi girişimler ile tedavi etmek gerekebilir.

### 3. CERRAHİ YÖNTEMLERİN KOMPLİKASYONLARI

Hemoroidal hastalığın cerrahi tedavisinde; “minör cerrahi prosedürler“ ve “eksizyonel cerrahi prosedürler” ve “eksizyonel olmayan cerrahi prosedürler” gibi farklı teknikler vardır.

“Minör cerrahi prosedürler” olarak adlandırılan teknikler, lastik bant ligasyonu, skleroterapi enjeksiyonu, infrared koagülasyon, radyofrekans koagülasyon ve laser ablasyon minör cerrahi prosedürler arasında sayılır.

“Eksizyonel cerrahi prosedürler” arasında hemoroidektomi ve stapler hemoroidopeksi bulunur. “Eksizyonel olmayan cerrahi prosedürler” arasında sütür veya laser yardımcı hemoroidal de-arterilizasyon bulunmaktadır.

#### 3.1. Minör Cerrahi Prosedürler Sonrası Oluşan Komplikasyonlar

Lastik bant ligasyonu, skleroterapi enjeksiyonu, infrared koagülasyon ve laser ablasyon gibi minimal invaziv teknikler, basit uygulanabilir olması, etkinliklerinin seçilmiş hasta grubunda yüksek olması, majör komplikasyon oranlarının düşük olması nedeni ile polikliniklerde uygulanan yaygın prosedürlerdir.

Minör cerrahi prosedürlerin hepsi, hemoroidal damarların etrafında inflamasyonu indüklemek ve böylece damarların oblitere edilerek yok edilmesini sağlamak için tasarlanmıştır. Bu işlem, anal kanalın üst kısmındaki hemoroidal damarların fibrozuna ve fiksasyonuna yol açacaktır (12). Minör komplikasyonlar oldukça sıktır. Majör komplikasyonlar nadir de olsa, oldukça yıkıcı ve ölümcül olabilirler. Bu nedenle, ciddi morbidite ve hatta ölümden kaçınmak için majör komplikasyonların erken tanınması ve tedavisi şarttır.

##### 3.1.1. Lastik Band Ligasyonu

Lastik bant ligasyonu (RBL) ilk kez 1950’lerde tanıtıldı. Daha sonra 1960’larda Barron tarafından değiştirildi (13). Bu teknik günümüzde ofis prosedürü olarak çok yaygın kullanılmakta. Anestezi ihtiyacı olmaması, işlem

öncesi pre-operatif hazırlık gerektirmemesi, major barsak temizliği ihtiyacı olmaması, pre-operatif antibiyotik gerektirmemesi, el ile kullanımı kolay ekipman ile gerçekleştirilebilir olması yaygınlığını artırmıştır. Basit bir prosedür olmasına rağmen hem uygulaması kolay hem de komplikasyon oranları kabul edilebilir düzeyde düşüktür. %67-97 oranında yüksek başarı oranına sahiptir (14).

Bütün bunlara rağmen, uygulama sırasında kaçınılmaz olarak bir takım komplikasyonlar meydana gelebilir, bu komplikasyonlar major ve minör komplikasyonlar olarak sınıflandırılır (15). Hafif ağrı ve rektal kanama, vazovagal reaksiyon, kauçuk bantların ekstrüzyonu, işeme bozuklukları, anal fissürler ve anal kanaldaki bantla ilgili ülserler yaygın minör komplikasyonlardır. Masif rektal kanama, şiddetli ağrı, üriner retansiyon, pelvik sepsis ve hatta ölüm nadir olmalarına rağmen major komplikasyonlardır (16).

Bat ve ark. (1993), lastik band ile tedavi edilen 512 hastayı içeren prospektif bir çalışmada %7.1'lik bir komplikasyon oranı bildirmiştir. %4.6'sında ağrı, bantların kayması, hafif rektal kanama ve miksiyon bozuklukları gibi minör komplikasyonlar ve % 2.5 oranında geç masif rektal kanama, idrar retansiyonu, ağrı, prolabe tromboze hemoroidler ve perianal apse, ardından bir perianal fistül gelişmesi gibi major komplikasyonlar görülmüştür (15).

Hafif ağrı, kanama ve vazovagal semptomlar gibi minör komplikasyonlar uygulamadan sonra birkaç gün içinde sıklıkla görülmekte. 183 ardışık hastanın dahil edildiği bir çalışmada, %90 hastanın işlemden sonraki ilk 4 saat boyunca hafif ağrı yaşadığını, ancak 1 hafta sonra % 75'inde ağrı olmadığı bildirilmiştir. Hastaların %65'inde ameliyat gününden 1 gün sonra hafif rektal kanama, %30'unda ameliyattan 1 hafta sonra devam eden hafif rektal kanama görülmüş. Vazovagal semptomlar %30 oranında izlenmiş (17).

Ligate edilen hemoroid pakelerinin dökülmesine bağlı olarak işlemden 10-14 günler sonra genellikle gecikmiş hafif şiddetli rektal kanama görülmektedir. Nadiren de olsa, 10-14 günler sonrasında geç şiddetli rektal kanama da görülebilmektedir. Literatürde 241 hastayı içeren bir çalışmada, %1.2 oranında hastaneye yatışı gerektirecek kadar şiddetli geç rektal kanama izlenmiştir (18).

Antiplatelet ve/veya antikoagülan tedavi altındaki hastalar, ciddi gecikmeli rektal kanama geliştirme riski altındadır (15). Bu komplikasyonu önlemek için öngörmek esastır. Risk altındaki hastaları tanımlamak için komorbidite ve ilaç kullanımı gibi kapsamlı bir tıbbi özgeçmiş sorgulaması yapılmalı.

Lastik band sonrası; pelvik sepsis, Fournier gangreni, karaciğer absesi, tetanoz ve bakteriyel endokardit gibi enfeksiyon ilişkili komplikasyonlar bildirilmiştir. Literatürde, lastik band ilişkili 8 ölüm bildirilmiştir.

Lastik band sonrası genellikle tipik olarak semptomların başlaması 3-10 gün arası.

### **3.1.2. Skleroterapi Enjeksiyonu**

Hemoroid tedavisinde skleroterapi enjeksiyonu yüzyılı aşkın süredir tedaviler arasında yerini almıştır (19). Enjeksiyonda kullanılan ajanlar yıllar içinde değişime uğrasa da şu anda en yaygın kullanılan ajan badem yağında %5 fenol uygulamasıdır. Hemoroid tedavisinde lastik band uygulaması daha üstün olsa da, skleroterapi enjeksiyonun komplikasyon oranları göreceli olarak daha düşüktür.

Skleroterapi enjeksiyonu sonrası literatürde hem minor hem de major komplikasyonlar geliştiği bildirilmiştir. Komplikasyonların çoğunluğu lokal, üriner ve septik komplikasyonlardır. Lokal komplikasyonlar, ağrı, uygulama bölgesinde kanama ve ülser oluşması sayılabilir. Prostatit, septisemi, hematüri, hematospermi, üriner retansiyon, üretral stenoz, epididimit ve enjeksiyon bölgesinde meydana gelen ülserler major komplikasyonlar arasında bildirilmiştir (20). Literatürde impotans gelişimi dahil bildirilmiş komplikasyonlar arasındadır (21). Bu tip komplikasyonların gelişme ihtimali nedeni ile grade 1-2 hemoroidlerin tedavisinde skleroterapiden ziyade diğer konservatif tedavi yöntemlerin kullanılması otörler tarafından önerilmektedir.

Skleroterapi enjeksiyonu sonrası %8 oranında kan kültürü ile pozitiflik saptanmış bakteriyel septisemi saptanmıştır (22). Literatürde, retoperitoneal abse gelişen 2 hasta, hayatı tehdit edecek düzeyde rektal nekrozun geliştiği 1 hasta ve nektorizan fasiit gelişen 1 hasta bildirilmiştir (12). Skleroterapi enjeksiyonu sonrası ölüm ile sonuçlanan bir komplikasyon bildirilmemiştir.

### **3.1.3. İnfrared koagulasyon**

İnfrared koagulasyon, 1970'lerden beri grade 1 ve 2 hemoroidal hastalığın tedavisinde seçenekler arasında yer almıştır. İnfrared koagulasyon, lastik band ligasyonu ile karşılaştırıldığında daha az etkin olmasına rağmen, post-operatif dönemde göreceli olarak daha az rahatsızlığa yol açar.

Kanama, medikal tedavi gerektirecek kadar şiddetli ağrı gibi komplikasyonlar infrared koagulasyon sonrası en sık görülen komplikasyonlar olmak ile birlikte, major komplikasyon görülme oranı çok düşüktür.

### **3.1.4. Radyofrekans koagulasyon, lazer terapi ve diğerleri**

Radyofrekans koagulasyon tedavisi özellikle erken evre hemoroidlerin ayaktan tedavisinde son 15 yılda benimsenmeye başlamıştır. Uygulama

sonrası 2 hafta kadar süren sızıntı şeklinde minör kanamadan, tekrar ameliyat gerektirecek kadar masif kanama kadar çeşitli derecede kanama komplikasyonları bildirilmiştir (23).

Ağrı ve defekasyon komplikasyonları görülmektedir. Ağrı genellikle analjezik kullanımı ile, defekasyon problemleri de 1 hafta içinde spontan gerileme eğilimindedir. Anal kaşıntı da görülen komplikasyonlar arasındadır. Enfeksiyon ilişkili komplikasyonlar görülmemiştir. Lastik band ligasyonu ile karşılaştırıldığında, radyofrekans ablasyonda daha az ağrı komplikasyonu görülmüş (23). Radyofrekans koagülasyon tedavisinde major komplikasyon görülmediği literatürde raporlanmıştır (24).

Hemoroidal lazer prosedür (HeLP), grade 2-3 hemoroid hastalığının tedavisinde kullanılan doppler yardımcı bir ofis prosedürüdür. Major komplikasyon bildirilmemiştir, lastik band ligasyon tekniği ile kıyaslandığında ağrı skoru dikkat çekici ölçüde düşük bulunmuştur (25).

Hemoroid hastalığının tedavisinde kriyoterapi tekniği 1960 larda çalışılmaya başlanmış ancak yüksek komplikasyon oranları ve düşük hasta memnuniyeti bildirilmiştir (26). Şiddetli rektal ağrı, masif kanama ve ölüme neden olan menenjit gibi major komplikasyonlar bildirilmiştir (27).

### ***3.2. Hemoroid Hastalığının Tedavisinde Kullanılan Eksizyonel Cerrahi Tekniklerde Görülen Komplikasyonlar***

#### ***3.2.1. Hemoroidektomi***

Hemoroidektomi genellikle grade 3-4 hemoroid hastalığında yapılmaktadır. Hemoroidektomi, açık, kapalı ve submukozal hemoroidektomi olmak üzere 3 ayrı teknik ile uygulanır. Klasik, ligasure, bipolar, stapler, harmonic, radyofrekans gibi çeşitli hemoroidektomi teknikleri vardır.

Kapalı ve radyofrekans hemoroidektomi yöntemi komplikasyon oranı olarak kıyaslandığında diğer tekniklere göre daha fazla komplikasyon oranına sahiptir.

Açık hemoroidektomi, ligasure veya harmonic yardımı ile yapılan hemoroidektomiye göre daha fazla komplikasyon oranına sahiptir.

Kapalı hemoidektomide üriner retansiyon gelişme oranı, ligasure ve harmonic yardımcı hemoroidektomiye göre daha yüksek raporlanmıştır. Açık hemoroidektomi ve stapler hemoroidektomide göreceli olarak kanama oranları daha yüksek raporlanmıştır (28).

Post-operatif ağrı, açık ve kapalı hemoroidektomi de, ligasure, harmonic ve stapler yardımcı hemoroidektomi ile kıyaslandığında daha yüksek olduğu görülmüş (28).



Anal stenoz, inkontinans ve skin tag görülme oranları aşağı yukarı aynı oranda raporlanmış. Bu teknikler arasında komplikasyon oranı en yüksek olanı kapalı hemoroidektomi tekniği olarak raporlanmıştır (28).

Modifiye Milligan-Morgan tekniği ile yapılan hemoroidektomileri içeren bir çalışmada komplikasyon gelişme oranı %22, üriner retansiyon %16, sirküler mukozal striktür %3,4, gecikmiş kanama %1,6 ve %0,6 hastada anal ülser görülmüştür (29).

Cerrahi tedavi gerektirecek anal inkontinans da görülen komplikasyonlar arasında bildirilmiştir (30).

Major komplikasyon görülme oranı çok düşük olmasına rağmen kaçınılmaz olarak görülebilmekte ve ölümcül olabilmektedir.

Pelvik sepsis, retroperitoneal ve mediastinal hava, karaciğer absesi, septik pulmoner emboli bildirilen major komplikasyonlar arasındadır (31).

### **3.2.2. Stapler Hemoroidektomi**

Longo, 1998 yılında prolabe hemoroidlerin tedavisinde, konvansiyonel eksizyonel cerrahi tekniklere alternatif olarak stapler hemoroidektomiyi tanıttı. Post-operatif düşük ağrı oranları ve erken günlük yaşama dönüş gibi avantajları olması nedeni ile kısa sürede popülerite kazandı.

Kanama, üriner retansiyon, ağrı, anorektal strüktür, perianal hematoma, perianal abse, anastomoz ayrışması major ve minor komplikasyonları raporlanmıştır. Fekal urgency, perineal nekroz, retroperitoneal hava, fekal peritonit gibi ölüme yol açacak komplikasyonlar gelişebilir.

## **3.3. Hemoroid Hastalığının Tedavisinde Kullanılan Eksizyonel Olmayan Cerrahi Tekniklerde Görülen Komplikasyonlar**

### **3.3.1. Hemoroidal De-arterilizasyon ve Mukopeksi**

Transanal hemoroidal de-arterilizasyon tekniği göreceli olarak yeni bir teknik. Ampulla rektinin distal kısmından, hemoroidal arterin basit ligasyonu ile yapılır. Doppler yardımcı özel bir türü de tanımlanmıştır.

Eksizyonel cerrahi teknik ile kıyaslandığında komplikasyon oranları oldukça düşüktür.

Post-operatif ağrı, kan transfüzyonu gerektirecek kadar kanama ve major septik komplikasyonlar literatürde bildirilmiştir (28). Major komplikasyon olarak literatürde 1 adet beyin absesi geliştiği rapor edilmiştir (32).

#### 4. HEMOROİDAL HASTALIK CERRAHİ TEDAVİSİ SONRASI KOMPLİKASYONLARIN TEDAVİSİ

Hemoroidal hastalık için yapılan cerrahi prosedürleri takiben minör komplikasyonlar oldukça yaygın görülmektedir. Bu minör komplikasyonlar; ağrı, rektal kanama, vazovagal reaksiyonlar, anal fissür ve ülserleri içerir.

Semptomatik tedavi birçok vakada problemi çözmektedir. Steroid olmayan analjezik tedaviler orta şiddetli ağrılarda kullanılabilir. Gözlem ve takip ile birlikte, cerrahi hemostaz uygulanması rektal kanama komplikasyonlarında tercih edilebilir.

Miksiyon komplikasyonları mesane taraması ve gerekli olur ise mesane kateterizasyonu ile tedavi edilir. Anal fissür ve uzamış orta şiddetli anal ağrı, lateral sfinkteretomi ile tedavi edilir. Tekrarlayan anal ülserlerde, genel anestezi altında endo-anal ultrason ile intersfinkterik abse olup olmadığı araştırılmalıdır.

Hemoroidal hastalık için cerrahi prosedürleri takiben ameliyat sonrası büyük komplikasyonlar nadirdir, ancak gerçek riski tahmin etmek imkansızdır, çünkü gerçekleştirilen prosedürlere göre değişkenlik gösterebilir. Masif rektal kanama, kan transfüzyonu ve cerrahi hemostaz ile genellikle tedavi edilir. Literatürde stapler hemoroidektomi sonrası low anterior rezeksiyon yapmayı gerektirecek masif kanama bildirilmiştir (33).

Üriner retansiyon, ateş, açıklanamayan perineal ve abdominal ağrı varlığında post-operatif septik komplikasyonlardan şüphe edilmelidir. Septik komplikasyonların erken tanı ve acil tedavisi hayat kurtarıcıdır. Septik komplikasyonların tedavisi için bir algoritma yoktur. Septik komplikasyon saptanması halinde antibiyotik ve destek tedavisi ilk seçenekler arasındadır.

Nekroz görülmesi durumunda acil debridman ve hatta gerekli olur ise antibiyotik ve destek tedavisine ek olarak fekal diversiyon yapılmalıdır. Stapler hemoroidektomi sonrası en sık görülen septik komplikasyon, rektum perforasyonudur. Bu tip komplikasyon ile karşılaşılması durumunda, laparotomi, drenaj, yıkama, fekal diversiyon gibi ileri cerrahi işlemler yapmak gereklidir (31,33).

#### KAYNAKLAR

1. Thomson WHF. The nature of haemorrhoids. Br J Surgery 1975;62(7):542-52.
2. Santos GA, Coutinho CP, Meyer MMMMDE, Sampaio DV, Cruz GMG. Surgical complications in 2,840 cases of hemorrhoidectomy by Milligan-

Morgan, Ferguson and combined techniques. *J Coloproctol*, 2012;32(3): 271-290.

3. GC Beattie, RG Wilson, MA Loudon - *Colorectal Disease*, 2002 - Wiley Online Library

4. Wang JY, Lu CY, Tsai HL, et al. Randomized controlled trial of Ligasure with submukozal dissection versus Ferguson hemorrhoidectomy for prolapsed hemorrhoids. *World J Surg* 2006; 30:462-6.

5. Leventoglu S, Menten BB, Akin M, Oguz M. Hemorrhoidectomy with electrocautery or ultrashears™, and stapled hemorrhoidopexy. *ANZ J Surg* 2007;77 : (in press)

6. Haveran LA, Sturrock PR, Sun MY, et al. Simple harmonic scalpel hemorrhoidectomy utilizing local anesthesia combined with intravenous sedation: a safe and rapid alternative to conventional hemorrhoidectomy. *Int J Colorectal Dis* 2007;22:801-6.

7. Lan P, Wu X, Zhou X, Wang J, Zhang L. The safety and efficacy of stapled hemorrhoidectomy in the treatment of hemorrhoids: a systematic review and meta-analysis of ten randomized control trials. *Int J Colorectal Dis* 2006;21:172-8.

8. Hemoroid Hastalığı ve Tedavisi, İstanbul, Ağustos 2007. Birinci Baskı. ISBN: 978-975-6257-27-2

9. Bursics A, Morvay K, Kupcsulik P, Flautner L. Comparison of early and 1 year follow up results of conventional hemorrhoidectomy and hemorrhoidal artery ligation: a randomized study. *Int J Colorectal Disease* 2004, 19:176-180

10. Greenberg R, Karin E, Avital S, Skornick Y, Werbin N. First 100 Cases With Doppler-Guided Hemorrhoidal artery ligation. *Dis Colon Rectum*, 2006, 49: 485-489

11. Arnold S, Antonietti E, Rollinger G, Scheyer M. Doppler ultrasound assisted hemorrhoid artery ligation. A new therapy in symptomatic hemorrhoids. *Chirurg*, 2002, 73:269-273.

12. C. Ratto et al. (eds.), *Postoperative Complications Following Surgical Procedures for Hemorrhoids and Their Management*, Springer Nature 2018, Hemorrhoids, *Coloproctology* 2, [https://doi.org/10.1007/978-3-319-53357-5\\_44](https://doi.org/10.1007/978-3-319-53357-5_44)

13. Barron J (1963) Office ligation of internal hemorrhoids. *Am J Surg* 105:563-570

14. Iyer VS, Shrier I, Gordon PH (2004) Long-term outcome of rubber band ligation for symptomatic primary and recurrent internal hemorrhoids. *Dis Colon Rectum* 47 (8):1364-1370

15. Bat L, Melzer E, Koler M, Dreznick Z, Shemesh E (1993) Complications of rubber band ligation of symptomatic internal hemorrhoids. *Dis Colon Rectum* 36(3):287–290
16. Albuquerque A (2016) Rubber band ligation of hemorrhoids: a guide for complications. *World J Gastrointest Surg* 8(9):614–620. <https://doi.org/10.4240/wjgs.v8.i9.614>
17. Watson NF, Liptrott S, Maxwell-Armstrong CA (2006) A prospective audit of early pain and patient satisfaction following out-patient band ligation of haemorrhoids. *Ann R Coll Surg Engl* 88(3):275–279. <https://doi.org/10.1308/003588406X98649>
18. Marshman D, Huber PJ Jr, Timmerman W, Simonton CT, Odom FC, Kaplan ER (1989) Hemorrhoidal ligation. A review of efficacy. *Dis Colon Rectum* 32(5):369–371
19. Goligher J (1984) *Surgery of the anus, rectum and colon*, 5th edn. Baillière's Tindal, London
20. Al-Ghnam R, Leather AJ, Rennie JA (2001) Survey of methods of treatment of haemorrhoids and complications of injection sclerotherapy. *Ann R Coll Surg Engl* 83(5):325–328
21. Bullock N (1997) Impotence after sclerotherapy of haemorrhoids: case reports. *BMJ* 314(7078):419
22. Adami B, Eckardt VF, Suermann RB, Karbach U, Ewe K (1981) Bacteremia after proctoscopy and hemorrhoidal injection sclerotherapy. *Dis Colon Rectum* 24(5): 373–374
23. Gupta PJ (2005) Ambulatory hemorrhoid therapy with radiofrequency coagulation. *Clinical practice paper. Rom J Gastroenterol* 14(1):37–41
24. Filingeri V, Angelico R, Bellini MI, Manuelli M, Sforza D (2013) Ambulatory therapy with combined hemorrhoidal radiocoagulation. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 17(1):130–133
25. Giamundo P, Salfi R, Geraci M, Tibaldi L, Murru L, Valente M (2011b) The hemorrhoid laser procedure technique vs rubber band ligation: a randomized trial comparing 2 mini-invasive treatments for second- and third-degree hemorrhoids. *Dis Colon Rectum* 54(6):693–698. <https://doi.org/10.1007/DCR.0b013e3182112d58>
26. Lewis MI, De la Cruz T, Gazzaniga DA, Ball TL (1969) Cryosurgical hemorrhoidectomy: preliminary report. *Dis Colon Rectum* 12(5):371–378
27. Anderson J, Steger A (1984) Fatal meningitis complicating cryosurgery for haemorrhoids. *Br Med J (Clin Res Ed)* 288(6420):826

28. Simillis C, Thoukididou SN, Slessor AA, Rasheed S, Tan E, Tekkis PP (2015) Systematic review and network meta-analysis comparing clinical outcomes and effectiveness of surgical treatments for haemorrhoids. *Br J Surg* 102(13):1603–1618. <https://doi.org/10.1002/bjs.9913>

29. Sayfan J (2001) Complications of Milligan-Morgan hemorrhoidectomy. *Dig Surg* 18(2):131–133. <https://doi.org/10.1159/000050113>

30. Johannsson HO, Graf W, Pahlman L (2002) Long-term results of haemorrhoidectomy. *Eur J Surg* 168(8–9): 485–489. <https://doi.org/10.1080/110241502321116505>

31. McCloud JM, Jameson JS, Scott AN (2006) Lifethreatening sepsis following treatment for haemorrhoids: a systematic review. *Colorectal Dis* 8(9):748–755. <https://doi.org/10.1111/j.1463-1318.2006.01028.x>

32. Berkel AE, Witte ME, Koop R, Hendrix MG, Klaase JM (2013) Brain abscess after transanal hemorrhoidal dearterialization: a case report. *Case Rep Gastroenterol* 7(2):208–213. <https://doi.org/10.1159/000351817>

33. Blouhos K, Vasiliadis K, Tsalis K, Botsios D, Vrakas X (2007) Uncontrollable intra-abdominal bleeding necessitating low anterior resection of the rectum after stapled hemorrhoidopexy: report of a case. *Surg Today* 37 (3):254–257. <https://doi.org/10.1007/s00595-006-3363-x>

## BÖLÜM XVII

# PERİANAL FİSTÜL VE FİSSÜR CERRAHİSİNDE KOMPLİKASYONLAR VE YÖNETİMİ

### *Complications and Management in Perianal Fistula and Fissure Surgery*

**Musa DİRİ**

*<sup>1</sup>(Uzm. Dr.), İstinye Üniversitesi Liv Hospital Bahçeşehir, İstanbul*

*drmusadiri@hotmail.com*

*ORCID: 0000-0003-1336-3348*

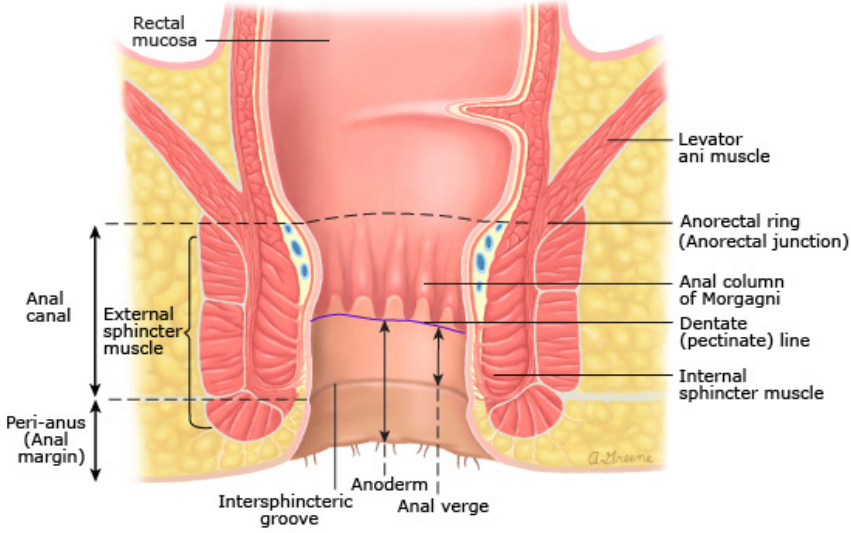
**P**erianal fistüller ve anal fissürler sık görülen proktolojik hastalıklardır. Çoğu anal fissür vakasında konservatif tedavi iyi klinik sonuçlar sağlarken fistül içinde cerrahi tedavi tek seçenektir. Perianal fistül benign anorektal hastalıklar arasında önemli bir yer tutan, anal bölgeyi etkileyen ve belirgin morbidite kaynağı olan enflamatuvar bir süreçtir(1,2). Etiyolojide hemen daima anorektal supürasyon rol oynamaktadır (2-1).

Etiyolojide kriptoglandüler teoriyi Parks ve Eisenhammer ortaya atmış ve bu teori günümüz tıbbında da kabul görmektedir(2,3,4,6). Anal kanal anatomisi şekil 1 gösterilmiştir. Eisenhammer anal glandda gelişen infeksiyonların tüm nonspesifik apse ve fistüllerin, glandın tıkanması nedeniyle boşalamama sorununa işaret ederken, Parks apseleşen glandın iyileşme sonrası kronikleşmeye ve fistül oluşturmaya yatkın olduğunu bildirmiştir(3,6).

Erkeklerin 2–7 kat daha yatkın olduğu görülmüştür(1,2,5). Bu nedenle hormonal değişikliklerini fistül oluşumunda katkısı olduğu, ya da bu kişilerde hormon uyarısı anal glandda duyarlılığı artırıyor olabileceği düşünülmektedir(7). Genellikle 30-50 yaş en sık görülme aralığıdır(7).

Anal fissür ise selin anorektal hastalıklar arasında en sık görülen hastalıklardan biridir. Aynı zamanda anal ağrı ve anal kanamanın en yaygın nedeni olarak görülmektedir. Anal kanalın çok katlı yassı epitelium örtüsünde oluşan bu çatlaklar, tanımdan da anlaşıldığı üzere, dentat çizgi ile anal verge

arasındaki segmentte ortaya çıkarlar. İnternal anal sfinkterin (İAS) tüm anal kanalı çevrelemesine karşın, fissür dentat çizgi üzerine (tranzisyonel epitelyum ve glandüler/kolumnar epitelyuma) ulaşmamaktadır. Distal anal kanaldaki uzunluğu ve derinliği de vakaya göre, hatta aynı hastada farklı zamanlarda değişik gösterebilir. Büyük çoğunluğu arka orta hatta (posterior midline) lokalizedir(8). Nadir olarak ön orta hatta gelişebilirler.



Şekil 1: Anal kanal anatomisi.

Tanım, tanı ve kayıtlardaki değişkenlikler nedeniyle kesin insidans / prevalans belirlenemese de anorektal hastalıklar içinde en sık görülen hastalık olduğu görüşü mevcuttur(9). Anal fissürler akut, kronik bazen de tipik, atipik fissürler olarak sınıflandırılır. Tipik fissür terimi sık kullanılmadığından, klinikte bir fissürün akut anal fissür (akut AF), kronik anal fissür (KAF) ya da atipik fissür olduğundan bahsi gerekir. Akut AF, tanımdan da anlaşılacağı tarzda kısa süreli, yüzeysel lezyonlardır. Bebekler dahil her insanda konstipasyon ve bazen diare atakları sonrası gelişebilirler.

Proktolojik muayenede görünüm şekilde 2'de gösterildiği gibi anusun anatomik yapıları dikkatlice incelenerek başlanmalıdır. Anal fissür anodermin bir bistüri ile çizilmiş olmasını andırır. Lezyon derin değildir ve etrafında kronik bir inflamasyonun bulgularını taşımaz. Uygun konservatif yaklaşımla 4-6 hafta içinde genellikle iyileşirler. Kronik anal fissür derin ve inatçı lezyonlardır. Tipik olarak tabanında İAS lifleri izlenir. Lezyon çevresi kronik inflamasyon/

skarlaşma nedeniyle kabarıktır. Bu inflamatuvar kabarıklık bazı vakalarda skin tag denilen deri pilisinin gelişmesine sebep olabilir. Benzer mekanizmayla anal kanal içinde de hipertrofik bir papilla görünümü ya da hissi saptanabilir. Yine klasik tanımlamalara göre 6–8 haftadan daha uzun süren ağrı semptomu kronik anal fissür tanısında yer alır



Şekil 2: Anal fistül ve fissür

### Anal fissür

Anal fissürler öncelikle konservatif olarak tedavi edilir. Tedavide son zamanlarda, lokal kullanılan preparatlar başarı şansını artırmıştır. Lokal botulinum toksini enjeksiyonuna ek olarak, öncelikle gliseril trinitrat ve diltiazem kullanılır (10). Pratikte, neredeyse her zaman konservatif olarak tedavi edilebilen akut anal fissürler ile bazı durumlarda uzun vadede konservatif tedavi önlemlerine yanıt vermeyen kronik fissürler arasında bir ayırım yapılmalıdır. Bu nedenle komplikasyondan kaçınmanın en yolu kesin endikasyondur. Tüm konservatif terapötik önlemler tükendikten sonra cerrahi düşünülmelidir. Burada gözle görülür değişiklikler belirleyici değildir, sadece klinik semptomlar belirleyicidir.

Cerrahi tedaviyi konservatif tedaviye (11) alternatif olarak gören uluslararası kılavuzlar farklı olabilir. Kronik anal fissür tedavisi için lateral internal sfinkterektomi (LİS) sfinkter tonusunu azaltarak yüksek bir iyileşme oranına yol açar, ancak bu durum aynı zamanda yüksek oranda kontinans bozuklukları ile ilişkilidir. Yapılan bir çalışmada 209 hastada uzun vadeli sonuçlar fissürlerin %95’inde çok iyi bir iyileşme oranı göstermiştir (12). Bununla birlikte, postoperatif üç aya kadar %15’lik bir inkontinans oranı gözlenmiştir. Bu oran kontrol muayenesinin süresi ile %21’e yükseldiği saptanmıştır. Bu veriler literatürdekilerle uyumludur. Anal fissür operasyonunda diğer tüm



olası komplikasyonlar (kanama, ağrı, enfeksiyon, anestezi problemleri) ikincil öneme sahiptir.

### **Perianal fistüller**

Kendiliğinden kapanma beklenmediğinden tedavi temelde cerrahidir. Operasyonun amacı, perianal ve perirektal bölgenin olası harabiyeti ile kalıcı enflamasyonu önlemek için fistülün kesin olarak kapatılmasıdır. Anal fistüllerin tedavisinde belirleyici faktör fistül yolu ile anal sfinkter arasındaki ilişkidir. Gösterilen farklı fistül tipleri nedeniyle farklı yöntemler vardır.

Anal fistüllerin cerrahi tedavisi için fistülektomi, intersfinkter ve proksimal transsfinkter tiplerinde uyguladığımız cerrahi seçenektir ve bu hasta grubunda inkontinens oranları %10'un altındadır. Bununla birlikte, genel olarak, proksimal transsfinkterik fistüllerin tedavisinden sonra literatürde %50'e varan kontinens şikayetleri tanımlanmıştır ve bunların %3'ü şiddetli olarak izlenmiştir.

Fistülün cerrahi tedavisi sonrasında gerçek anlamda anal inkontinens oranının ortaya konulması oldukça zordur. Bu durum her ülkede olduğu gibi bizim ülkemiz için de sorun teşkil etmektedir. Bu durumun sebepleri arasında hasta takibinin eksik olması, inkontinens inceleme standartının olmaması, kötü işlevsel sonuçların cerrahlar tarafından kayıt altına alınmaması ve hastaların böyle bir durumdan utanmaları sebebiyle hekimlere bilgi vermekten çekinmeleri yer aldığı söylenebilir(13). Perianal fistüllerde seton tekniği sonrası ameliyat sonrası fekal inkontinans oranı çeşitli serilerde % 0-70 arasında olduğu gösterilmiştir(88T). Ancak gevşek seton tekniği kullanılan hastalarda yaklaşık yarısında eksternal sfinkter korunduğu için teorik olarak bu hastalarda daha az inkontinans oranları bekleneceği söylenebilir(14).

Bozulmuş kontinensin derecesi, özellikle yüksek anal fistüllerde doğal olarak eksiz edilen kas dokusunun kütesine bağlıdır. Kesilen eksternal kasın kitlesinin artması ile inkontinens oranında anlamlı artış vardır: Bu oranlar şu şekildedir < %25: %44, %25-50: %60, %51-75: %55 ve >%75: %75(15). Bu nedenle proksimal transsfinkter ve suprasfinkter fistüllerinde sfinkter koruyucu prosedürler her zaman kullanılmalıdır (16). Böyle hastalarda seton tekniği literatürde en yaygın önerilen tekniktir. Bununla birlikte, son araştırmalar, sfinkterin bu "kontrollü" transeksiyonu ile ilgili kontinans bozukluklarının %70'e varan oranlarda olduğunu göstermektedir.

Literatürde intersfinkterik anal fistül tanısı ile 45 hastaya yapılan fistülotomi sonrası 9-12 ay arasında yaptıkları izlemde 3 hasta nüks ve sadece %38 hastada kontinens problem yapmazken diğer kalan hastalarda çeşitli derecelerde

kontinens problemleri saptamışlardır. Yine bu çalışmada anal kanal boyunca yüksekliği artan fistüllerde fistülotomi sonrası hem sıkma, hemde dinlenim basınçlarının düştüğünü ortaya koymuşlardır(17).

Peroperatif fazdaki geçici sınırlamalara ek olarak, genellikle sfinkter kas lezyonları ve doğal yaşlanma süreçlerinin bir kombinasyonundan kaynaklanan kontinens bozuklukları, işlemden yıllar sonra hala ortaya çıkabilir. Kompleks kontinens sisteminde bilinen ve genellikle bilinmeyen önceki hasar, postoperatif kontinens bozukluklarının gelişiminde önemli rol oynar ve terapötik konseptte dikkate alınmalıdır. Anal fistül cerrahisi sonrası sfinkter lezyonları sık görülmesine rağmen bazı vakalarda sadece klinik olarak anlamlı bir kontinens bozukluğuna yol açmaktadır. Kontinans bozuklukları çok geniştir, çünkü ortaya çıkan bozukluklara müdahalenin türüne ek olarak, bilinen ve bilinmeyen önceki hasar, zamanlama ve özellikle hastanın öznel hissi bu durumda önemli rol oynar.

Bununla birlikte dışkılamanın kontrolü, farklı faktörlerin karmaşık etkileşiminden meydana gelmektedir. İnternal ve eksternal sfinkterlere ek olarak pelvik taban kasları ve hemoroidal pleksusun yanında pelvisin bağları ve fasyası bu karmaşık elemanlar arasındadır. Ayrıca kontrolün “Duyusal” boyutu için anoderm etkili rol oynamaktadır. Kontinens performansı için olası tehlikeler, sfinkter kasındaki hasar, hassas anodermin kaybı ve rezervuar kaybindan (rektosigmoid rezeksiyon, yara izi ve iltihaplanma nedeniyle rektum kompliansının azalması) kaynaklanır.

Literatürde açıklanan kontinens bozukluklarının insidansı büyük değişkenlik gösterir. Örneğin, kontinens bozukluklarının %0-45’i lateral sfinkterotomi için ve %0-64’ü anal fistül cerrahisi için rapor edilmiştir (18).

Daha önce açıklandığı gibi, postoperatif kontinens bozuklukları, her bir hastaya ve semptomlarına bağlı olan sfinkter defektleri, anoderm kaybı ve skarlaşmanın bir kombinasyonundan kaynaklanır. Altta yatan bozukluğun kesin olarak ayırt edilmesinden sonra, semptom odaklı tedavi izlenmelidir. Bu açıdan endosonografi, olası bir sfinkter defektini değerlendirmede en önemli tanı yöntemidir.

Uygulanan tedavi yöntemi ile hasta memnuniyeti arasındaki ilişki Garcia. Aguilar ve ark. tarafından çalışılmıştır(19). Kriptoglandüler etiyojjiye bağlı kronik anal fistül nedeniyle tedavi uyguladıkları 300 hastada hazırladıkları sorgulama anketi ile hasta memnuniyetini değerlendirmişlerdir. Ankette yapılan ameliyatla fistülün iyileşip/iyileşmediği; iyileşmenin ne kadar sürdüğü; yeni apse/fistül gelişip/gelişmediği; inkontinens gelişimi ve inkontinens gelişmiş ise hastanın yaşamını nasıl etkilediği; uygulanan tedaviden ne kadar memnun olduğu

sorgulanmıştır. Olguların %79'una fistülotomi, %21'ine seton uygulanmıştır; her iki grupta da tedaviden memnuniyet oranları benzerdir (sırasıyla; %88 ve %85). Nüks oranı %7.7, inkontinens gelişim oranı %46 olan bu çalışmada hastaların sadece %12'si uygulanan cerrahi tedaviden memnun olmadıklarını bildirmişlerdir. Yapılan istatistiksel incelemede nüks ve inkontinense atfedilen hasta memnuniyetsizlik oranları sırası ile %33 ve %84 olarak hesaplanmıştır(19).

Postoperatif inkontinensin tedavisi öncelikle konservatiftir. Terapinin ön planında başlangıçta konservatif önlemler vardır. Herhangi bir inkontinensin başlangıç tedavisi elektrostimülasyon ve biofeedback tedavisidir(20). Loperamidin ise hafif olgularda kullanılabilir ve barsak hareketinde ciddi yan etkiler kaydedilmeden aylarca, hatta bazen yıllarca kullanılabilir.

Cerrahi tedavi seçenekleri genellikle sfinkterlerin bütünlüğünü düzeltmeyi amaçlar. Bazı yazarlar iç ve dış sfinkter lezyonları arasında ayırım yapmaktadır. İnternal sfinkterin sütüre edilmesinin sonuçları pek tatmin edici değildir (18). Kombine internal ve eksternal sfinkter rekonstrüksiyonun başarı oranı %79'dur (21).

Sakral sinir stimülasyonu (SNS) genellikle sağlam bir sfinkterde inkontinense etkili bir yöntemdir. Ancak, bu konuyla ilgili son çalışmalar gösteriyor ki defektif sfinkter morfolojisi ile bile, sakral sinir stimülasyonu aracılığıyla başarılar elde edilebilir, böylece burada muhtemelen anal fistül operasyonları sonrası kontinans bozukluğu yaşayan hastalarda yeni bir tedavi olarak SNS etkili bir tedavi seçeneği olacaktır(22).

Kullanılan anestezi türünden (genel veya rejyonel anestezi) kaynaklanan genel sorunlara ek olarak reoperasyon gerektirecek lokal sekonder kanama ve özellikle plastik cerrahi (flep prosedürü, rekonstrüksiyon) sonrasında ortaya çıkan ve dikişlerin açılmasına neden olan lokal enfeksiyonda diğer olası cerrahi komplikasyonlardır. Hemen hemen tüm proktolojik ameliyatlarda bulunabilen postoperatif üriner retansiyon için risk faktörleri özellikle yetersiz ağrı tedavisi ve aşırı intravenöz sıvı alımıdır (23). Postoperatif ağrının iyi kesilmesi ve yeterli sıvı alımı üriner retansiyon riskini azaltacaktır.

## KAYNAKLAR

1. Akçal T. Perek A. Ertürk S. Sungurtekin U. Yüceyar S. Perek A. Perianal fistüller. Anorektal Bölgenin Selim Hastalıkları. 2011(2):73.
2. Abshwebbook. Anorektal bögenin selim hastalıkları. TKRCD
3. Raizada V. Mittal R. K. Pelvic floor anatomy and applied physiology. Gastroenterol Clin N Am 2008;37:493509.

4. Barleben A. Mills SA. Anorectal anatomy and physiology. *Surg Clin N Am* 2010;90:115.
5. Stoker J. Anorectal and pelvic floor anatomy. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2009;23:463-75.
6. Lindsey I, Guy R, Warren B, Mortensen NJ, McC. Anatomy of Denonvilliers' fascia and pelvic nerves.
7. Taylor SA. Imaging pelvic floor dysfunction. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2009;23:487-503.
8. Fazio VW, Church JM, Delaney CP, editors. *Current therapy in colon and rectal surgery*. Philadelphia, Penn: Elsevier Mosby, the Curtis Center; 2005.
9. Fleshman JW. Fissure-in-ano and anal stenosis. In: Becker DE, Wexner SD, editors. *Fundamentals of Anorectal Surgery*. London: W.B. Saunders: 1998;pp.557
10. Gagliardi G, Pascariello A, Altomare DF et al (2010) Optimal treatment duration of glyceryl trinitrate for chronic anal fissure: results of a prospective randomized multicenter trial. *Tech Coloproctol* 14:241–248
11. Perry WB, Dykes SL, Buie WD et al (2010) Practice parameters for the management of anal fissures (3rd revision). *Dis Colon Rectum* 53:1110–1115
12. Hasse C, Brune M, Bachmann S et al (2004) Laterale, partielle Sphinkteromyotomie zur Therapie der chronischen Analfissur – Langzeitergebnisse einer epidemiologischen Kohortenstudie. *Chirurg* 75:160–167
13. de Miguel Criado, J., et al. MR imaging evaluation of perianal fistulas: spectrum of imaging features. *Radiographics*, 2012. 32(1): p. 175-94.
14. Vial M, Parés D, Pera M, Grande L. Faecal incontinence after seton treatment for anal fistulae with and without surgical division of internal anal sphincter: a systematic review. *Colorectal Dis* 2010;12:172-8.
15. Abramowitz L, Bouchard D, Souffran M et al (2012) Sphincter-sparing anal-fissure surgery: a 1-year prospective, observational, multicentre study of fissurectomy with anoplasty. *Colorectal Dis* 15:359–367
16. Ommer A, Herold A, Berg E et al (2011) S3-Leitlinie Kryptoglanduläre Analfistel. *Dtsch Arztebl Int* 108:707–713
17. Christensen A, Nilas L, Christiansen J. Treatment of transsphincteric anal fistulas by the seton technique. *Dis Colon Rectum* 1986; 29: 454-5.
18. Ommer A, Wenger FA, Rolfs T et al (2008) Continence disorders after anal surgery – a relevant problem? *Int J Colorectal Dis* 23:1023–1031
19. Buchanan GN, Owen HA, Torkington J, Lunniss PJ, Nicholls RJ, Cohen C. Longterm outcome following loose-seton technique for external sphincter preservation in complex anal fistula. *Br J Surg* 2004;91:476-80.

20. Terra MP, Dobben AC, Berghmans B et al (2006) Electrical stimulation and pelvic floor muscle training with biofeedback in patients with fecal incontinence: a cohort study of 281 patients. *Dis Colon Rectum* 49:1149–1159

21. Madiba TE, Moodley MM (2003) Anal sphincter reconstruction for incontinence due to non-obstetric sphincter damage. *East Afr Med J* 80:585–588

22. Hetzer FH, Bieler A, Hahnloser D et al (2006) Outcome and cost analysis of sacral nerve stimulation for faecal incontinence. *Br J Surg* 93:1411–1417

23. Toyonaga T, Matsushima M, Sogawa N et al (2006) Postoperative urinary retention after surgery for benign anorectal disease: potential risk factors and strategy for prevention. *Int J Colorectal Dis* 21:676–682

## BÖLÜM XVIII

# CERRAHİ SONRASI SIVI-ELEKTROLİT BOZUKLUKLARI YÖNETİMİ

### *Management of Fluid-Electrolyte Disorders After Surgery*

**Yasir Musa KESGİN**

*(Uzm. Dr.), Adıyaman Gölbaşı Devlet Hastanesi*

*yasir.kesg@gmail.com*

*ORCID: 0000-0002-1296-6369*

**G**enel Cerrahi alanında yapılan ameliyatlar spektrumun genişliği dolayısı ile çok farklı komplikasyonların yönetilmesine hazır olmayı gerektirir. Sıvı elektrolit dengesini ilgilendiren komplikasyonlar vücut kompartmanlarında suyun miktarı ve dağılımı, elektrolit düzeylerine ait fazlalık ve eksiklikler ve de asit baz bozukluklarını içerir. Bu komplikasyonları en hızlı şekilde tanımak en iyi şekilde tedavi etmenin anahtarıdır. Komplikasyonu erken tanımak hasta anamnezinin yeterince ayrıntılı alınmasını ve ameliyat sonrası dönemde hasta ile yakın iletişim içinde olmayı gerektirir. Ayrıca hastanın farkına varmadığı ve de şikâyet olarak bildirmediği ancak normalden sapma olarak değerlendirilebilecek durumların saptanması için de fizik muayene büyük önem taşır. Tedavi aracı solüsyonların en iyi şekilde tanınması hangi bozukluklarda kullanımının uygun düşeceğini bilmek gereklidir. Ayrıca bazı cerrahi tiplerinde bazı komplikasyonların daha olası olarak görülebileceği de tecrübe ile sabit olduğundan o cerrahi prosedürleri yönetenler bu konuda detaylara biraz daha hakim olmak durumundadır.

Sıvı ve elektrolitlerin fizyolojik şartlarda vücut kompartmanlarında nasıl ve hangi prensiplere göre dağıldığını bilmek cerrah için temeldir, olmazsa olmazdır. Cerrah bu konu ilgili prensipler ve genel yaklaşımları repertuarında bulundurmalı ancak hastaların kendine özgü yaklaşım gerektirebileceğini her daim akılda tutmalıdır. Belirli protokoller ve tedavi şablonları zaman kazandırır gibi görünürken hasta zararına sonuçlara yol açabilir. ‘Tıbbi hataların tespit ve analizinin yoğun olarak yaşandığı böyle bir zaman’da sıvı ve elektrolit yönetimi

ani ve bariz sonuçları olan tıbbi kararlardan daha az önem verilir bir hale gelmiştir. Belki de bunun sebebi sıvı yönetimindeki hataların altta yatan hastalığın progrese olması sonucu çoklu organ yetmezliği şeklinde değerlendirilmesidir. Belki de bu çıkmaza iten etkenlerden birisi hastaya ait sıvı elektrolit düzensizliklerinin o hastaya özgü olarak değerlendirilmesindeki eksikliğin hastaya ait sonuçları nasıl olumsuz etkilediğinin farkına varılmamasıdır(1).

Sık kullanılan solüsyonlara herhangi bir diğer ilaca nasıl bakılıyorsa aynı şekilde bakılması gerekir. Paracelsus'un "zehiri zehir yapan dozdur" ifadesi sıkça vurgulanır (2-4). İntravenöz (iv) sıvı tedavileri ile ilgili farkındalığı artırmak için 4D şeklinde özetlenen kavramlar silsilesi (*drug, dosage, duration, de-escalation*) akılda tutulmalıdır. Solüsyonların birer ilaç olduğu, yalnızca sabit bir uygun dozda değil aynı zamanda uygun bir sürede verilmesi ve de hangi süre ve şartlarda sonlandırılacağı ve de fazlasının nasıl çıkarılacağı planlanması, takip edilmesi gereklidir. Çünkü kanın belirli bir basıncı temin edecek bir miktar solüsyon olmanın ötesinde kompleks bileşime sahip olduğu, resüsitasyon veya replasman için kan dışında kullanılan her içeriğin farklı sonuçları olabileceği bilinmelidir. Çeşitli resüsitasyon sıvıları ile dilüe olan kanda inflamatuvar ve ödematöz vs. etkiler ortaya çıkmaktadır (2-5).

Intravenöz sıvı tedavileri yaklaşık 200 yıllık deneyime rağmen halen bilimsel kanıtlarla pek de uyumlu olmayan gelenek ve alışkanlıkların etkisi altında sürdürülmektedir. Bu tedaviler birçok çelişki ve çeşitlilik göstermekte, maddi erişim problemleri ve pazarlama süreçlerinin etkisi sıvı tercihlerinde rol oynayabilmektedir. Oysa kimi yazarlara göre her beş hastanın en az biri uygun tedaviyi alamamaktadır kimisine göre ise uygun tedavi alanların oranı yarıdan azdır. Uygun olmayan sıvı tedavisi ise sıvı yüklenmesi ve ödem, gecikmiş yara iyileşmesi, koagülasyon bozuklukları, organ yetmezlikleri gibi çokça klinik problem ile ilişkilidir (3,6-8).

Bilimsel literatürde yeterince temsil edilmemiş olan sıvı elektrolit yönetimi pratikte de hemen hemen her türlü yayında açıkça belirtildiği gibi cerrahi ekibin tecrübe bakımından en alt kademesine terk edilmiştir. Tecrübesi görece az olan bu ekip üyelerinin kimi çalışmalarda yarıdan fazlası postoperatif dönemde vücudun fazla su ve tuzu atma kabiliyetinin gerilediğinin, sodyum ve potasyum için günlük gereksinim miktarlarının farkında değildir. Ancak konu ile ilgili yapılan eğitimler birçok olumlu gelişmeye imkân vermiş ve uygun sıvı tedavi hedeflerine erişim sağlandığı tespit edilmiştir. (6,9-12).

Sıvı tedavileri üç ana gerekçe ile uygulanmaktadır: Resüsitasyon, replasman ve idame sıvı tedavileri. **Resüsitasyon** tedavisinin hedefi hipovolemi,

septik şok gibi durumlarda yeterli doku perfüzyonu ve organ fonksiyonunu temin edecek hacim genişlemesidir (*plasma volume expansion*). **Replasman** (ikâme) sıvı tedavisi oral alımla düzeltilme imkânı olmayan dren, stoma, fistül, ateş, açık yara gibi sebeplerle oluşan kayıpların düzeltilmesi için verilir. **İdame** (maintenance) sıvı tedavileri ise oral alımı kapalı hemodinamisi stabil hastaların günlük su ve elektrolit ihtiyaçlarını temin etmek amacıyla verilir (1,2,4).

### 1. Su ve elektrolitlerin vücut kompartmanlarında dağılım oran ve prensipleri

İnsan hücresinin %65-90 oranında sudan oluştuğu bilinmektedir. Su ve suda çözünen maddelerin membranlardan aktif veya pasif olarak geçişi hücre metabolizmasının uygun şekilde sürdürülmesini mümkün kılacak konsantrasyonların korunmasına yöneliktir (1). Sağlıklı bir insan vücudu sıvı ve elektrolitlerin ihtiyaca göre düzenlenmesi açısından ciddi bir kapasiteye sahipken hastalıkta düzenleyici mekanizmalar belirli düzeylerde bozulur ve iyileşme dengenin yeniden elde edilmesine bağlıdır.

Total vücut suyunun vücut ağırlığına oranı kabaca %60'tır. Kadınlarda %50 olan bu oran yaş ve obezite ile azalır. Su ağırlıklı olarak iskelet kasında bulunur. Total vücut suyu iki ana kompartmanda dağılır: total vücut suyunun %60'ını oluşturan intrasellüler sıvı (total vücut ağırlığının %40'ına karşılık gelir) ve kalan %40'a karşılık gelen ekstrasellüler sıvı (total vücut suyunun %20'sine karşılık gelir). Ekstrasellüler kompartman da kendi içinde intravasküler ve ekstrasvasküler(interstisyel) kompartman olarak ikiye ayrılmaktadır (13). Osmolalite 1 kg solüsyonda osmotik aktivite sahibi partikül sayısı olarak tanımlanmıştır ve plazma osmolalitesi 290 mOsm/kg'dır. Plazma osmolalitesi, susama hissi ve vazopressin (ADH) sekresyonu ile doğru orantılı olarak kontrol edilir. Bu mekanizma **osmoregülasyon** olarak adlandırılır. Plazma osmolalite formülü aşağıdadır:

$$\text{Osmolalite (mOsm/kg)} = (2 \times \text{Na}) + (\text{Glukoz}/18) + (\text{BUN}/2.8)$$

Kompartmanlar arasında sıvı hareketleri geleneksel olarak **Starling Prensibi** ile ifade edilmiştir. Buna göre sıvının bulunduğu ortama uyguladığı basınç etkisiyle yüksek basınçtan düşük basınca doğru hareketini sağlayan kuvvet **hidrostatik basınç** olarak adlandırılır, yüksekliği ortamdaki su çıkışına neden olur. Diğer önemli değişken ise **onkotik basınç**tır. Bu basınç molekül ağırlığı yüksek ve çözünmeyen plazma proteinleri tarafından oluşturulur ve yüksekliği



ortama su çekilmesi ile sonuçlanır. Plazma ve interstisyel alan arasındaki sıvı geçişi bu basınçlar arasındaki farklarla beraber kapiller geçirgenlik düzeyinden de etkilenir. Ancak artık Starling Prensibi revize edilmiş olup intravasküler alanda kapilleri luminal yüzeyden kaplayan ve inflamasyon, hiperglisemi, iskemi, cerrahi, sepsis gibi durumlarda dağılabilen glikokaliks tabakası sıvı geçiş prensiplerinin açıklamasında yerini almıştır. Ayrıca lenfatik sistem interstisyel basıncın sürdürülebilmesinde kritik role sahiptir. (7,14–18).

**Tablo 1. Kompartmanlarda su ve elektrolit içerikleri(mEq/l) (18)**

	İntrasellüler	Ekstrasellüler	
		İnterstisyel	İntravasküler
Vücut ağırlığına göre su içeriği	%40	%15	%5
<b>Katyonlar</b>			
Na <sup>+</sup>	14	144	142
K <sup>+</sup>	140	4	4
Ca <sup>+2</sup>	4	2,5	5
Mg <sup>+2</sup>	35	1,5	2
Toplam	193	152	153
<b>Anyonlar</b>			
Cl <sup>-</sup>	2	114	104
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	8	30	25
H <sub>2</sub> PO <sub>4</sub> <sup>-</sup> , HPO <sub>4</sub> <sup>-2</sup>	40	2	2,3
SO <sub>4</sub> <sup>-2</sup>	20	1	0,9
Proteinler	55	0	15
Organik anyonlar	68	5	5,7
Toplam	193	152	153

“Üçüncü boşluğa kayıp” kavramı cerrahi pratikte sıkça telaffuz edilen bir yaklaşımdır. Üçüncü boşluk sıvısı interstisyel veya intravasküler kompartmana dahil olmayan afonksiyonel bir ekstrasellüler sıvıdır. Abdominal cerrahide sıvının bağırsaklara veya peritoneal kaviteye, toraksta efüzyon olarak geçişleri örnek durumlardır. İntraabdominal kaviteyi saran ve aynı zamanda sıvı sekrete edip reabsorbe eden ve bunu bir denge ile yapan periton inflamasyon ile zarar gördüğünde bu denge bozulur ve üçüncü boşluğa kayıp gerçekleşir. Geleneksel olarak bu geçişin miktarı hatalı ölçümlerle desteklenmiş abartıların konusu olmuştur. Üç saat süren bir majör abdominal cerrahide yaklaşık 3 litre kayıp

olacağı öne sürülmüştür. Ancak artık bu miktarın açık cerrahide dahi kg başına saatte 0.5-1 ml kadar olabileceği ifade edilmiştir. Dolayısıyla ‘üçüncü boşluğa kayıp algısı’ birçok kere aşırı sıvı yüklemesinin de gerekçesi olmuştur. Sonuç olarak belirtmek gerekir ki cerrahiden bağımsız olarak plevral efüzyon, asit veya pankreatit gibi bazı durumlarda yeri olsa da majör cerrahi ile tetiklenen “üçüncü boşluğa kayıp” kavramının hele de minimal invaziv cerrahi çağında klinik perspektifte pek bir anlamı kalmamıştır (7,10,13,16,19,20).

## 2. Sık kullanılan solüsyonlar

Hastanede yatan hastalarda en sık kullanılan tedavi sıvı ve elektrolit tedavileridir. NaCl solüsyonu Thomas Latta’nın (1832) kolera kurbanlarını intravenöz salin enjeksiyonu ile kaçınılmaz görünen ölümden kurtardığını bildirmesinden beri en fazla kullanılmış solüsyon olmuştur. Solüsyonlar artık çok çeşitlenmiştir. Cerrahi hasta tedavisi ise artık intravenöz solüsyonlarla neredeyse tümüyle iç içe geçmiştir. Solüsyonlar iki ana gruba aittir; Kristalloidler ve kolloidler. Kristalloid çözeltileri membranlardan rahat geçebilecek moleküller içerir ve bazı avantajları sebebiyle öne çıkmışlardır. Ucuzluk, uzun süre güvenle saklanabilme, yan etkilerin çok daha az görülmesi, uyum ile ilgili bir test gerektirmemesi ve hatta dini gerekçelerle itiraz edilmemesi dahi kristalloidlerin avantajları arasında sayılmıştır. Kolloidler bir süspansiyon sıvısında mikroskopik olarak dağılan moleküllerin onkotik basıncı sayesinde intravasküler kompartmanda sıvı tutucu özellikleri ile kristalloidlerden ayrılırlar. Sentetik veya biyolojik olabilirler. Ancak bazen pahalılık veya bazı yan etkiler dezavantaj oluşturabilmektedir (1,12).

### 2.1. Kristalloidler

Kristalloidler osmotik aktif partikül olarak sodyumu içerirler ve tüm ekstrasellüler kompartmanda dağılırlar. Öyle ki infüze edilen sıvının ancak %25-30’u intravasküler kompartmanda kalabilmektedir (13). Çeşitli kristalloidler olsa da prototipleri “serum fizyolojik” olarak da bilinen normal salin ve laktatlı Ringer solüsyonlarıdır. İçerikleri Tablo 2’de gösterilmiş bu her iki solüsyon da “izotonik” olarak kabul edilir, gastrointestinal kayıpları yerine koymak ve ekstrasellüler volüm kayıplarını düzeltmek için sıkça kullanılırlar (13,21,22).

‘İzotonik salin’, ‘normal salin’, %0.9 NaCl veya serum fizyolojik (SF) aslında ‘normal’ olmadığı, bikarbonat dilüsyonu ile iyon dengesini bozması ile asidoza yol açtığı, renal perfüzyonu ve immüniteyi olumsuz etkilediği gibi birçok sonuçla ilişkilendirilmiş olsa da “varsayılan” (*default*) tedavi biçimi olmayı

sürdüre gelmiştir. Ancak osmolalitesi teorik olarak plazmaya göre farklı olsa da *in vivo* osmolalitesi 285 mOsm/kg H<sub>2</sub>O su olup bu yönüyle ‘izo’tonik sıfatını korumaktadır. Çünkü sodyum ve klor parsiyel osmotik aktivite gösterirler ve 0.926 katsayısına sahiptirler. İzotonik salinin rutin kullanıma girmesi 1902’den sonra olmasına rağmen henüz 1913’te normal salinin “yüksek dozda herkes için, düşük dozda bile olguların bir kısmı için kesinlikle toksik olduğu ifade edilmiştir. Yine de sık tercihin en önemli sebeplerinden birisinin ise ekonomik gerekçeli olduğuna değinilmiştir (1,2,4,7,8,10,12).

‘Dengeli’ kristalloid solüsyonları ise plazma iyon dağılımına daha uyumlu içerikleri ile normal saline iyi bir alternatif oluşturmuşlardır. Fazla klorür içeriği azaltılmış, organik anyonlar bikarbonat öncülü olarak eklenmiştir. Klor kısıtlaması renal hasar riskini azalmıştır. Yine de ‘mükemmel’ dengeli veya fizyolojik olarak tamamen normal bir sıvı solüsyonunun elde olmadığını unutmamak gerekir. Laktatlı Ringer ve Plasma-lyte solüsyonları sık kullanılan dengeli solüsyon örnekleridir. Osmolalitenin *in vivo* şartlarda 254 mOsm/l düzeyinde olması sebebiyle hipotonik olan bu solüsyonlar özellikle fizyolojik stres koşulları altında yükselmiş ADH varlığında renal atılım yetersizliği ile serbest su fazlalığına yol açabilirler. Kimi klinisyenler ise hiperkalemi riskinden kaygılanmaktadır ancak anlamlı bir risk oluşturmadığına değinilmiştir. Ancak özellikle renal yetmezlik, ketoasidoz gibi durumlarda bu risk daha dikkatli değerlendirilmelidir. Solüsyona adını veren Sydney Ringer 1800’lerde yaptığı fizyolojik çalışmalarda ciddi sıvı kaybı olan durumların tedavisinde infüze edilen sıvının mutlaka potasyum içermesi gerektiğini düşünerek salini modifiye edip adıyla anılan solüsyonu geliştirmiştir. Daha sonra ciddi diyaresi olan hastalarla yapılan çalışmalar sonrası Alexis Hartmann bu hastalarda ciddi elektrolitlerin yanı sıra ciddi bikarbonat kaybı olduğunu tespit ederek 1910’da aynı solüsyona bikarbonat öncülü olarak laktat da eklemiştir. Sodyum laktat solüsyonu, Hartmann solüsyonu veya laktatlı Ringer solüsyonu gibi isimler bazen aynı gibi kullanılsa da Hartmann solüsyonu (*Compound sodium lactate*) denilen solüsyon laktatlı Ringer solüsyonundan içerik olarak çok hafif farklıdır. Bu solüsyonların yine bikarbonat öncülü görevi gören malat ve asetat içeren birkaç türevi de mevcuttur; (Sterofundin® ISO - B. Braun, Hindistan) (Jonosteril®, Almanya)(1,4,7,8,10).

Dekstrozu kristalloid solüsyonları da yaygın kullanıma sahiptir. İntravenöz sıvılara dekstroz eklerken non-protein kalori kaynağı sağlamak ve böylelikle protein katabolizmasını azaltmak asıl amaçtı. Bir litre %5 dekstroz solüsyonu litrede 50 gr glukoz içerir ve 170 kcal sağlar. Protein koruyucu etkisi

kanıtlanmamış olsa da dekstroz içeren mayiiler aç kalan diyabetik hastalarda ketoz kliniğini engellemede ve oral hidrasyonu tolere edemeyecek hastalarda serbest su için iyi bir kaynaktır (13).

Hipertonik tuz solüsyonu çok etkili bir hacim genişleticidir ve infüze edilen her mililitresine karşılık 7 ml serbest su ekstravasküler kompartmandan damar içine geçer. Ancak bu güçlü hacim genişletici etki intravasküler ve interstisyel kompartmanlar arasında eşit oranda dağılımdan dolayı yaklaşık 15 dakikada yitirilir. Bu nedenle daha kalıcı etki için çoğu kez kolloidlerle birlikte infüze edilmekte bu kolloid de çoğu kere dekstran 70 olmaktadır. Öncelikli olarak kafa travmalı hastalarda kullanımı söz konusu olup inflamatuvar yanıtı düzenlediği ve mikrosirkülasyon perfüzyonunu artırdığı yönündeki *in vitro* araştırma verileri ilgiyi artırmakla beraber klinik olarak onaylanmayı beklemektedir. Belki de bu açıdan kullanıma girerek rolünü sıvı ve elektrolit düzenlemenin ötesine taşıyabilir (1).

**Tablo 2. Sık kullanılan kristalloid solüsyonları ve elektrolit içerikleri(4,7,8,12,21,23)**

	Plazma	Normal Salin (%0,9 NaCl)	Laktatlı Ringer	Plasma-lyte	%5 Dekstroz	%5 Dekstroz %0,045 NaCl
<b>Na<sup>+</sup> (mEq/l)</b>	136-145	154	130	140		77
<b>K<sup>+</sup>(mEq/l)</b>	3.5-5		4	5		
<b>Ca<sup>++</sup>(mEq/l)</b>	2.2-2.6		3			
<b>Bikarbonat</b>	24-32					
<b>Mg<sup>++</sup>(mEq/l)</b>	0.8-1.2			3		
<b>Cl<sup>-</sup>(mEq/l)</b>	95-105	154	109	98		77
<b>Laktat (mmol/l)</b>			28			
<b>Asetat (mmol/l)</b>				27		
<b>Glukonat (mmol/l)</b>				23		
<b>Glukoz (mmol/l)</b>	3.9- 5.6				278	278
<b>SID* (mEq/l)</b>	42	0	28	50		
<b>Teorik Osmolarite (mOsm/l)</b>	280-295	308	273	295	278	432
<b>In vivo Osmolalite (mOsm/ kg H<sub>2</sub>O)</b>	287	286	256	271		
<b>pH</b>	7.35-7.45	4.5-7	5.0-7	4-8	3.5-5	

Kısaltma: SID: Güçlü iyon farkı (Strong ion difference)

Plasma-lyte (Baxter, ABD) olarak adlandırılan kristalloid solüsyonu jenerik ilaçtır. Ülkemizde muadilleri **Isolyte** (Eczacıbaşı-Baxter Hastane Ürünleri San. ve Tic. A.Ş., İstanbul), **İzolen** (Polifarma İlaç San.ve Tic. A.Ş., İstanbul), **İzoleks** (Osel İlaç San. Ve Tic. A.Ş., İstanbul), **Desolyte** (Deva Holding A.Ş., İstanbul) gibi ve adını burada anamadığımız piyasa adı farklı içeriği aynı birçok solüsyon halinde kullanımdadır. Farklı türevleri bazı harf ilaveleri ile adlandırılmıştır. Örneğin **İzolen-S** (Polifarma İlaç San.ve Tic. A.Ş., İstanbul) basit anlamına gelen “*simple*” kelimesi baş harfinin eklenmiş olduğu türevidir. Dengeli elektrolit çözeltisi olan İzolen’e göre daha düşük potasyum içeriği vardır, kalsiyum içermez. Dolayısıyla İzolen’e (Polifarma, İstanbul) göre daha basitleştirilmiş bir içeriğe sahiptir. **İzolen-M** (Polifarma, İstanbul) solüsyonu elektrolitler içermesinin yanı sıra diğerlerinden farklı olarak dekstroz (glukoz) da içermektedir. Potasyum içeriği en yüksek türevidir ve hipokalemide sık tercih edilir. Burada “M” harfi “*mellitus*” kelimesinin baş harfidir. Tatlı içerik anlamına gelir. **İzolen-P** (Polifarma, İstanbul) ise M muadili ile aynı miktarda elektrolit ancak iki kat fazla su içeren tipi olup diyare gibi su kayıplarında kullanılan türevidir ve “P” harfi “pediatrik” kelimesini temsil etmektedir. Erişkinlerde sıvı kaybının aşırı elektrolit kaybının görece az olduğu hipernatremi gibi durumlarda tercih edilebilir. Ayrıca gastrik içerik kaybı replasmanları için üretilmiş **Isolyte-G** (Claris Limited, Hindistan), “ekstrasellüler sıvı” ya benzer elektrolit içeriğine sahip olduğu için **Isolyte- E** (Baxter, ABD) gibi türevleri de mevcuttur. Plasma-lyte içeriğinde toplam 50 mEq/l asetat ve glukonat tıpkı laktatlı Ringer solüsyonundaki laktat gibi bikarbonat öncülü olarak bulunmaktadır. Plazma-lyte magnezyumu içermeye avantajına sahiptir ancak fazla miktarda kullanımında hipermağnezemi gelişiminden kaygılanılması gerektiği ifade edilmiştir (5,24).

## 2.2. Kolloidler

Kolloidler osmotik aktif madde olarak kapiller membrandan kolayca geçemeyen molekül ağırlığı yüksek, büyük moleküller içeren süspansiyonlardır. Genelde normal salin içinde bulunurken son zamanlarda dengeli solüsyonlarda üretilme oranı artmıştır. Kolloidlerin intravasküler hacmi artırıcı potansiyeli kristalloidlere kıyasla üç kat daha yüksektir. Kolloidlerin maliyet dezavantajı göze çarpmaktadır. Yan etkiler görülebilse de hipersensitivite reaksiyonlarının 0.085% veya daha az olmak üzere çok nadir insidans ile görüldüğü de aktarılmıştır (13,25). Kolloidler sentetik veya biyolojik olabilir. Sentetik kolloidler grubunda dekstranlar, jelatin ve hidroksi etil nişasta (HES) bulunur. Albüminin yanı sıra tam kan ve taze donmuş plazma da (TDP) biyolojik kolloidler arasında değerlendirilir (1).

Albümin solüsyonu kolloid grubunun prototipidir. Normal plazmadaki kolloid onkotik basıncının %85'ini albümin sağlamaktadır. İnsan serum albümini %5'lik (litrede 50 g) ve %20'lik (litrede 200 g) solüsyonlar olarak piyasada bulunmaktadır. Bu ürünler ısıl işlemde geçirilirler ve viral bulaş riski taşımazlar. Albüminin hipovolemi, yanıklar ve hipoalbüminemide en az normal salin kadar güvenli olduğu aktarılmıştır. Ayrıca immünolojik, antiinflamatuvar etkilerine değinilmiş ve kristalloidlerden beş kat daha az sıvı yükü getirdiği belirtilmiştir. Üstelik diğer bazı kolloidler gibi koagülopati riski taşımamaktadır. Sağlıklı insanlardan kan bağışları ile üretilen albümin solüsyonları bundan dolayı pahalıdır. Plazma volüm ekspansiyonu sağlama süresi 2-4 saat olarak belirtilmiştir. (5,7,12,13,23).

Hidroksi etil nişasta (HES) ortalama 69 kdal moleküler ağırlığıyla albüminle kıyaslanabilir ölçüde bir sentetik kolloiddir. Serum fizyolojik içinde %6'lık HES solüsyonunun onkotik etkisi %5'lik albümine denktir. HES bir hacim genişletici olma açısından albümine göre biraz daha yüksek potansiyel taşır. HES solüsyonlarının aktive parsiyel tromboplastin süresini (aPTT) uzattığı ancak bunun klinik olarak anlamlı kanamalarla ilişkili olmadığı bildirilmiştir. Bilinen koagülopati veya kanama diyatezi olan hastalarda dikkatle kullanılması gerekir (13). Etkili ve ucuz bir volüm genişletici olarak değerlendirilmesine rağmen 2013 yılında Avrupa İlaç Ajansı (EMA) tarafından sepsisli hastalarda renal yetmezlik ve mortalite ile ilgili riski artırdığı gerekçesi ile yasaklanması sonrası HES kullanım tercihinin önemli bir kısmının jelatine kaydığı düşünülmektedir. Ülkemizde de konu ile ilgili Sağlık Bakanlığı Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu "*Hidroksietil nişasta (HES) kullanımı maksimum 24 saatlik bir zaman aralığı ile hacim resüsitasyonunun başlangıç fazında sınırlı olmalıdır*" şeklinde ifade içeren güvenilirlik kısıtlamasını kontrendikasyonları da içerecek yazı ile bildirmiş, bu konuda mesleki dernek düzeyinde uyarılar da yapılmıştır (26–28).

Jelatinin sığır kollajeninden üretilen sentetik kolloid olup 2010 yılı itibari ile tüm dünyada resüsitasyon olgularının %25'inde tercih edildiği aktarılmıştır. Ayrıca önceki paragrafta değinilen sebeple kullanım oranının arttığı düşünülmektedir. Anafilaksi riskinin anlamlı olarak arttığı bildirilmiştir. Koagülasyonu birçok etkisi ile olumsuz etkiler. Molekül ağırlıkları küçük olduğu için etkileri kısa (2–3 saat) sürmektedir. Ayrıca renal disfonksiyon ve mortalite riskini arttığı gerekçesi ile kaliteli randomize çalışmalar güvenli olduğunu gösterene kadar, daha ucuz ve daha güvenli sıvı alternatiflerine yönelmek önerilmiştir (26,29).

Dekstranlar glukoz polimeri içeren kolloidlerdir. %10 Dekstran ve %6 Dekstran sırası ile 40 ve 70 kdal moleküler ağırlığa sahiptir. Küçük dekstran

molekülleri renal ekskresyona uğrarken 55kdal'dan büyük dekstran moleküllerinin yarılanma ömrü birkaç günü bulmaktadır. Yarı ömrü daha uzun olduğundan hacim genişletici olarak dekstran 70 daha çok tercih edilir. Serum fizyolojik içindeki %6 dekstran solüsyonunun hacim genişletici etkisi %6'lık HES'e eşdeğer kabul edilir. Dekstranların ilk göze çarpan dezavantajı koagülopatidir. Trombosit fonksiyonu ve fibrin pıhtı gerilim gücünü doz bağımlı azaltmaktadırlar. Kanın akışkanlığının artmasından dolayı 'reolojik' etki olarak da adlandırılan bu özellik travma ve cerrahi hastalarında dekstran kullanımını kısıtlamaktadır. Dekstran infüzyonlarının günde 20 mL/kg veya 1.5 g/kg ile sınırlanması önerilmiştir. Dekstranların ABD'de bir resüsitasyon sıvısı olarak kullanımı yaygın olmamakla birlikte sıklıkla antikoagülan olarak kullanıldığı bildirilmiştir (13).

### 3. Sıvı ve elektrolit bozuklukları

#### 3.1. Hipovolemi

Dolaşan kan hacminin azalması hipovolemi olarak adlandırılır. Sıvı dengesi hakkında fikir sahibi olmak için hasta ile iyi iletişim sahibi olmak, yeterli gözlem ve gerekli ölçümleri yapmak gerekir. Hastanın **öyküsüne** hâkim olunmalıdır (kusma, diyare, hemoraji gibi kayıp ya da aşırı sıvı verilmesi gibi fazlalık sebepleri). **Ağırlık** için (benzer koşullarda tekrarlanan) 24 saat aralıklı yapılan kilo ölçümleri, su dengesini en iyi gösteren ölçüttür. Uygulaması kolaydır. **Sıvı takip çizelgeleri** doğası gereği kayıtlarda hataya açıktır. Farkedilmeyen kayıpları göstermez. Ufak hatalar günler içinde kümülatif ciddi yanlış hesaba neden olabilir. İdrar çıkışı, fistül debisi, mide sıvısı kaybı gibi ölçümler için iyi bir araçtır. **İdrar çıkışı** önemlidir, saatte 30 ml'den az idrar çıkışı hipovolemi lehine düşünülür ancak hipovolemi kliniğinin farklı bulguları yoksa cerrahi sonrası 'beklenen oligürik yanıt' olarak kabul edilebilir. İdrar içeriği özellikle komplike hastada daha bilgilendirici olabilir (idrar/plazma üre oranı, osmolalite oranları vs.). İdrar sodyum konsantrasyonunun < 20 mmol/L olması renal hipoperfüzyon lehinedir. **Vital bulgu** ölçümleri iyi gösterge olmayabilir. Hipovolemik şok sınıflandırmasında Evre III ve sonrasında hipotansiyon geliştiğini hatırlayacak olursak volüm durumu hakkında sınırlı bilgi verebilir. Kan basıncı ölçümleri intraarteriyel basıncı olduğu gibi aktaramayabilir, ilaçlardan etkilenebilir. Volüm durumu değerlendirmesi için nabız, idrar çıkışı vb. faktörlerle birlikte değerlendirilmesi önerilir. Ayrıca yine supin taşikardi yeterince duyarlı değildir. Ancak postüral pozisyona geçildiğinde nabızda 30 ve üzerinde artış



görülmesi (*postural pulse increment*) 650 ml ve üzerinde volüm kaybını çok yüksek duyarlılık ve özgülükle saptamaktadır. **Kapiller dolum süresi** uzaması hipovolemiyle uyumludur ancak tanınal değildir. Sıcaklık değerleri ve periferik vasküler hastalıktan etkilenir. Normali için 2 veya 3 saniye şeklinde farklı görüşler vardır. Yaşlılarda süre daha uzundur. **Otonomik yanıtlar** olan solgunluk ve terleme, özellikle taşikardi, hipotansiyon ve oligüri ile birleştiğinde intravasküler hacim açığını düşündürür, ancak diğer komplikasyonlardan da kaynaklanabilir, örn; pulmoner emboli veya miyokard enfarktüsü. **Deri turgoru** tuz ve su eksikliklerinde azalır, aynı zamanda yaşlanma, soğuk ve bitkinlikten de kaynaklanabilir. **Ağız kuruluğu** ağız yoluyla nefes almayla sıklıkla ilişkili olsa da su ve tuz eksikliğini gösterebilir. **Yüzde çöküklük** ciddi hastalık veya açlık kaynaklı olabilir de su ve tuz eksikliğinde de görülür. **Santral venöz basınç** volüm durumunu değerlendirmede doğru bilgi sunmayabilir, kullanılmamalıdır. **Hematokrit ve hemoglobinin** akut hemorajide hızlıca değişmesi beklenmez ancak resüsitasyon sıvısı sebebiyle düşüş gözlenebilir. Genel olarak hipovoleminin klinik bulguları kilo kaybı, deri turgorunda azalma, mukozalarda kuruluk, ortostatik hipotansiyon, taşikardi, hipotansiyon ve oligüri şeklinde sıralanabilir. Doku perfüzyon bozukluğu derinleşip yetersiz hale gelirse tablo şok halini alır. Hemorajik hadise yoksa hematokrit ve albümin konsantrasyonu artabilir. Ayrıca bazı laboratuvar bulguları aşağıdaki gibidir;

- BUN/kreatinin oranı >20
- İdrar Na<sup>+</sup> konsantrasyonu <10-15mEq/L
- Fraksiyonel sodyum ekskresyonu < %1
- İdrar osmolalitesi >450 mOsm/kg
- İdrar/serum kreatinin oranı >40

Hafif şiddetli hipovolemide oral yolla sıvı tedavisi uygulanabilir. Eğer şiddetli ise doğrudan parenteral sıvı tedavisi başlanmalıdır. Kayıpların yerine konması planlanmalıdır. Bir litre normal salin plazma hacmini 200-300 ml artırır. Hemodinamik bozukluğu derin olanlarda hızlı hacim düzeltilmesi gereken hastalarda kolloid solüsyonlar kullanılabilir. Hem replasman hem idame birlikte hesaplanarak tedavisi yapılır. Günlük idame su gereksinimi ilk 20 kg için 1500 ml su + kg başına 20 ml sudur. 70 kg'lık bir erişkin için günlük su ihtiyacı 2500 ml'dir. Replasman tedavisi için kaybın yarısı ilk 8 saate kalan yarısı sonraki 16 saatte verilir. Postoperatif hastada idame ve replasmanın yanı sıra resüsitasyon prensiplerine sonraki bölümlerde ayrıca değinilecektir (18,23,30,31).



### 3.2. Hipervolemi

Hipervolemi primer renal sodyum retansiyonu, mineralokortikoid aktivite ve uygunsuz ADH sendromu, aşırı infüzyon veya farklı sebeplerle Starling prensibinde yer alan kuvvetlerin dengesini yitirmesi ile oluşur. Kilo artışı, ödem, venöz dolgunluk, hipertansiyon, taşikardi, staz ralleri, kalpte 3.ses gibi klinik bulgular görülebilir. Tedavisinde etyolojiye göre öncelik değişmekle birlikte tuz ve su kısıtlaması, diüretikler de kullanılabilir. Hipervolemi sıvı tedavileri ve sodyum bozuklukları ile sıkı ilişkilidir (18).

### 3.3. Hiponatremi

Sodyum homeostasis için hayati önemdedir. Suyun vasküler alandan içeri ve dışarı hareketini tayin eden dominant moleküldür. Normal serum sodyum konsantrasyonu 135-145 mEq/L aralığındadır. Daha düşük serum sodyum konsantrasyonları hiponatremi olarak adlandırılır. Günlük sodyum ihtiyacı 1–2 mEq/kg olarak aktarılmıştır. Hiponatremi sodyumun alım yetersizliği kaynaklı olabilir de yatan hastalarda dilüsyonel hiponatremi sıktır. Hiponatremi etyolojisini aydınlatmak için tonisite ve volüm durumu bilgilerini uygun biçimde kullanmak gerekir çünkü etyolojiye göre tedavi tipi de değişir; (1,5,18,32).

1. Hiponatremi varlığında etyoloji için osmolaliteye bakılmalıdır. Osmolalite tam olarak osmometre ile ölçülür. Ancak bu donanım pratikte sık kullanılmadığı için osmolalite değerini doğruya çok yakın biçimde hesaplayabilmek için benzerlikler gösteren 30'dan fazla formül üretilmiştir. Biz burada ülkemizde sıkça öğretilen ve benimsenmiş formüle yer vereceğiz;

$$\text{Osmolalite (mOsm/kg)} = (2 \times \text{Na}) + (\text{Glukoz}/18) + (\text{BUN}/2.8)$$

Bu formüle göre sodyum, glukoz ve üre düzeyleri osmolaliteyi hesaplamamızı sağlar. Eğer tetkiklerimiz üre düzeyini veriyorsa  $\text{BUN} = \text{Üre} \times 0,47$  veya  $\text{Üre} = \text{BUN} \times 2,14$  eşitlikleri kullanılabilir. Bu aşamada efektif osmolalite kavramı yani **tonisite** kullanılır. 'Efektif' olmasından kasıt çözünür maddenin kendisi membranlarda geçemeyecek ve bu nedenle suyu bulunduğu ortama çekecek madde olmasıdır. Glukoz, iyonlar, sodyum böyledir. Ancak üre membranlardan rahatlıkla geçtiği için osmolaliteyi artırmasına rağmen tonisiteyi etkilemez. Hiponatremi etyolojileri de bu tonisite kavramına göre sınıflandırılır. Hiponatremi durumunda plazma osmolalitesi 295'ten büyükse **hipertonik hiponatremi** olarak adlandırılır, başta glukoz, mannitol, glisin gibi

hücrel membranlardan geçemeyecek moleküllerin konsantrasyonu artmış su da buna bağlı olarak mecburen hücre dışına çıkmıştır. ‘Translokasyonel hiponatremi’ olarak da bilinir. Normalin üstünde her 100 mg/dL plazma glukozu artışına karşı sodyumun 1.6 mEq/L azalması beklenir. Plazma ozmolalitesi 280-295 aralığında ise **izotonik hiponatremi** söz konusudur. Ciddi hiperproteinemi, şiddetli hiperlipidemi durumlarında sodyum miktarı değişmemesine rağmen bir laboratuvar artefaktı olarak hiponatremi saptanır. ‘Psödohiponatremi’ olarak bilinir. Yatak başı doğrudan iyon spesifik ölçüm cihazları ile ölçüm yapılırsa bu artefakt oluşmaz sodyum normal olarak saptanır. Plazma ozmolalitesi 280’in altında çıkarsa artık **hipotonik hiponatremi** sözkonusudur. Gerçek hiponatremi olarak bilinir.

2. Hipotonik hiponatremi tanısı koyulduktan sonraki aşama volüm durumunun (ESS- ekstrasellüler sıvı) değerlendirilmesidir. Aşağıda volüm durumuna göre farklı hiponatremilerin hepsi hipotoniktir.

- Hipervolemik hiponatremi: *Toplam vücut suyu* ↑↑, *toplam sodyum* ↑. Bu tabloda ödematöz klinik söz konusudur. Üriner sodyum miktarı 20’nin üstünde ise nefrotik sendrom, siroz veya konjestif kalp yetmezliği 20’nin altında ise akut veya kronik renal yetmezlik düşünülür. Kardiyoloji, gastroenteroloji ve nefroloji konsültasyonları gerekli olabilir. Bir diğer sebep ise hastanede sık yaşanabilecek bir olasılık olarak sodyum konsantrasyonu kandan düşük sıvıların aşırı kullanımudur. Dilüsyonel hiponatremi olarak tanınır. Dilüsyonel hiponatremi yatan hastada en sık hiponatremi sebebidir

- Övolemik hiponatremi: *Toplam vücut suyu* ↑, *toplam sodyum* ↔. Bu tabloda ödem yoktur ve üriner sodyum 20’nin üzerindedir. Postoperatif hastalar böbreklerden serbest su reabsorbsiyonunu artıran ve hacim genişletici etki oluşturan antidiüretik hormon (ADH) sekresyonunda artışa eğilimlidir. Ancak bu durum hem hiponatremi sebebiyle hem de hacim genişlemesine bağlı olarak ADH sekresyonu azalacağından kendi kendini sınırlar. Buradaki önemli ayırım da Uygunsuz ADH Sendromu olup olmadığıdır. Uygunsuz ADH Sendromu varsa idrar çok daha fazla konsantre edilmiştir. Üriner osmolalite 100 mOsm/kg H<sub>2</sub>O düzeyini aşmıştır. Üriner osmolalitenin 100’ün altında kaldığı (*üriner Na<sup>+</sup> >20*) hipotiroidizm, stres, bazı ilaçlar, psikojenik polidipsi ve glukokortikoid aktivite yetmezliği (adrenal yetmezlik) de övolemik hiponatremi sebebidir. Antipsikotikler, trisiklik antidepressanlar ve anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörleri su tutulumunu artırıcı etki gösterebilirler ve bu yolla oluşan hiponatremiye yaşlılar daha yatkındır. Tedavide bu etyolojilere odaklanılır. Uygunsuz ADH Sendromu varsa vazopressör reseptör antagonisti “vaptan”lar kullanılabilir.

- Hipovolemik hiponatremi: *Toplam vücut suyu*↓, *toplam sodyum*↓↓. Burada sodyumun sudan da fazla kaybı söz konusudur. Kayıplar renal veya ekstrarenaldır. Kayıp renal ise *üriner sodyum*> 20 dir. Fazla diüretik kullanımı, mineralokortikoid aktivite yetersizliği, tuz kaybettiren konjenital adrenal hiperplazi (*klasik 21-hidroksilaz eksikliğinin ciddi formu*), serebral tuz kaybı sendromu gibi sebepler renal sodyum kaybına yol açmıştır. Ekstrarenal sebepler ise tuzsuz beslenme veya sodyumdan fakir bazı enteral beslenme rejimleri, kusma, nazogastrik drenajın uzaması, diyare, nadir de olsa bazen biliyer drenajlar ve proksimal GİS ilişkili fistüller, üçüncü boşluk kayıpları, yanık, pankreatit, travma gibi kayıplardır. Vücutta sodyum zaten azalmış, idrara da pek sodyum geçemez olmuştur. Üriner sodyum < 20’dir (18,33–36).

Hiponatremide klinik tablo merkezi sinir sistemi (MSS) üzerindeki etkilerini baş ağrısı, ajitasyon, konfüzyondan nöbet ve komaya varan bir spektrumda gösterebilir. Derin tendon refleksleri azalır. İskelet-kas sisteminde zayıflık, yorgunluk ve kramplar gözlenebilir. Kardiyovasküler açıdan hipertansiyon ve bradikardi görülebilirken renal disfonksiyon şekli oligüri olarak kliniğe yansır. Gastrointestinal sistemde (GİS) de hipersalivasyon, iştahsızlık, bulantı-kusma, sulu diyare şeklindeki etkiler gözlenir (21).

Akut semptomatik hiponatremi (<48 saat) tedavisinde öncelikle hipotonik sıvılar kesilmelidir. Normal renal fonksiyona sahip çoğu hastada sodyum litrede 120 mEq düzeyinin altına düşmedikçe semptomatik olmaz. Nörolojik semptomlar varsa hipertonic salin solüsyonları tedavide kullanılır. Altta yatan nedenlerin de tedavisi planlanmalıdır. Semptomlar ortadan kalkana kadar saatte 1-2 mEq düzelecek günde 8-12 mEq/l’yi geçmeyecek şekilde sodyum yerine konmalıdır. Hiponatreminin hızlıca düzeltilmesi pontin miyelinolizis riski taşır ve merkezi sinir sisteminin değişen düzeylerde kalıcı hasarlarına yol açma riski taşır. Tedavi boyunca sık aralıklarla sodyum düzeyi kontrol edilmelidir. Asemptomatik hiponatremide ise saatlik yükseltme hedefi 0.5 mEq /L olmalıdır.

$$\text{Toplam sodyum açığı} = \text{Toplam vücut suyu} \times (120 - \text{Na})$$

Kronik hiponatremi 48 saatten uzun sürede gelişen hiponatremidir. Çoğu hasta serbest su kısıtlaması ile tedavi edilebilir. Altta yatan ek sebepler gözden geçirilmelidir. (18,21,37,38).

### 3.4. Hipernatremi

Hipernatremi sodyumdan ziyade su metabolizması ile ilişkilidir. Etyolojik değerlendirme yine önemlidir, hiponatremidekini andırır. Hiponatremide

önce tonisite sonra volüm durumunu değerlendirerek etyolojiyi aramıştık. Hipernatremi ise daima hipertondiktir. İlk aşamayı otomatik olarak geçtiğimize göre ilk iş volüm durumunu değerlendirmek olacaktır. Volüm durumu değerlendirmesi için hipovolemi başlığına göz atılabilir. Ekstrasellüler sıvı (ESS) durumuna göre etyolojileri gruplandırabiliriz;

- Hipervolemik hipernatremi sodyum içeren mayiilerin fazla kullanımı şeklindeki iyatrojenik bir sebeple ortaya çıkabilirken Cushing Sendromu veya konjenital adrenal hiperplazi gibi mineralokortikoid fazlalığı ile giden klinik tablolarda da görülebilir. İdrar  $[Na^+]$  hemen daima  $> 20mEq /l'$  dir.

- Normovolemik hipernatremi diabetes insipidus veya diüretik kullanımı gibi renal kaynaklı olabilirken ekstrarenal sebepler ateş, yanık gibi hissedilmeyen kayıp sebepleri ile, hiperventilasyon ile respiratuar olarak ve de sulu diyare ile GİS kaynaklı oluşabilir.

- Hipovolemik hipernatremi de benzer sebepler ile oluşabilir. Özellikle diyare ile GİS traktından kayıp, ateşe bağlı ciltten kayıp veya trakeostomiye bağlı hiperventilasyon ile kayıplar olası senaryolara örnektir. Tirotoksikoz ve peritoneal diyaliz için hipertondik glikoz solüsyonlarının kullanımının da su kaybı yoluyla hipernatremiye yol açabileceği akılda tutulmalıdır. Hem normovolemik hem hipovolemik hipernatremide geçerli olan duruma göre renal kayıplarda üriner osmolalite 20'nin üzerinde iken ekstrarenal kayıplarda 10'un altına düşmüştür (1,18,21,37).

Hipernatremi kliniği susama hissi sayesinde önlenir ancak bu hissin olmadığı veya sıvıya erişim olmadığı durumlarda semptomatik hale gelir. Serum sodyum düzeyi 160 mEq/L düzeyine ulaşana kadar pek semptom gözlenmese de daha yüksek düzeylerde öncelikle MSS'nin etkilenebileceği ciddi morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. Hiponatremi kliniğine zıt olarak müköz membranlar kuru ve yapışkan hale gelir. Taşikardi, hipotansiyon veya en azından ortostatik hipotansiyon kliniğe eşlik edebilir (21).

Hipernatremi tedavisinde oral veya enteral su replasmanı yeterli olabilmektedir. Hasta hipovolemikse önce sodyum düzeyinden bağımsız övolemi sağlanana kadar normal salın verilmeli ardından gerekirse hipotondik sıvılarla tedaviye devam edilmelidir. Serum sodyum konsantrasyonunu düzeltmek için gerekli su miktarı aşağıdaki formülden hesaplanır:

$$\text{Su kaybı (L)} = (\text{Serum sodyumu} - 140) / 140 \times \text{TVS}$$

Bu formülde TVS (toplam vücut suyu) erkeklerde vücut ağırlığının %50'si kadınlarda %40'ı olarak kabul edilebilir. Örneğin; sodyum düzeyi 165 olan 70 kg erkek için  $25/140 \times 35$  yaklaşık 6 litre su açığı mevcuttur. Su açığının yarısı ilk 24 saate kalan yarısının sonraki 1-2 günde verilmesi önerilmiştir. Hipervolemik hipernatremi söz konusu ise diüretikler dikkatlice kullanılabilir. Serum  $[Na^+]$  düşüşü saatte 1 mEq'yi , günde 8-12 mEq/l'yi geçmemelidir. Serebral ödem ve herniasyon riski mevcuttur. (5,18,21).

### 3.5. Hipokalemi

Hipokalemi serum potasyum konsantrasyonunun normal aralık olarak kabul edilen 3.5-5 mEq/L aralığının altında olmasıdır ve cerrahi hastasında hiperkalemiye göre daha sık gözlenir. Sebepse çoğunlukla potasyumdan fakir solüsyonlarla tedavi veya daha az sıklıkla yetersiz alım ve furosemid gibi kaliüretik diüretiklerdir. Potasyum büyük oranda hücre içi bir katyon olduğundan ekstrasellüler kompartman total vücut potasyumunun ancak %2'lik bir kısmını içerse de bu iyonun kompartmanlar arasında az miktarda yer değiştirmesi bile ciddi etkilere sahiptir. Cerrahi stres, asidoz, travma ve katabolizma bu değişikliklerin en sık sebepleri arasındadır (1,21,37).

Yetersiz potasyum alımının dışında artmış renal veya GİS kaynaklı kayıplar hipokalemi ile sonuçlanabilir. Özellikle malignite hastalarında bu yolla kayıp sıktır. Bulantı, kusma, artmış nazogastrik drenaj, diyare veya fistüller yolu ile kayıplar olası GİS kaynaklı sebeplerdir. İnsülin tedavisi veya metabolik alkalozla bağlı olarak var olan potasyumun intrasellüler kompartmana geçmesi de hipokalemiyle sonuçlanabilir. Alkalozda pH değerindeki her 0.1 artışa karşılık 0.3mEq/L potasyum düşüşü görülür. Magnezyum yetersizliğine yol açan bazı ilaçlar renal potasyum kaybı ile ilişkili olduğundan hipomagnezemi olası bir sebep olarak akılda tutulmalıdır ve varlığı halinde hipokalemiden önce düzeltilmelidir (21,37).

Hipokalemi kliniği genel olarak kas kasılmasındaki anormalliklerle ilişkilidir. GİS traktındaki düz kaslar dışında iskelet kasları ve de en önemlisi kalp kası etkilenir. Konstipasyon, ileus, halsizlik, zayıflık, azalmış derin tendon refleksleri (DTR), paralizisi ve de kardiyak arreste varan ağır sonuçlar ortaya çıkar. Ekstrasellüler sıvı kaybı olan durumlarda maskelenmiş bazı semptomların sıvı replasmanına bağlı dilüsyon ile hızla şiddetlenmiş olabileceği unutulmamalıdır. Hipokalemi ile ilişkili EKG değişiklikleri T düzleşmesi, ST segment değişiklikleri, U dalgası ve aritmilerdir (21).

Hipokalemi tedavisi asemptomatik hastada oral yolla yapılabilir. Enteral yolla tek doz 40 mEq/l potasyum verilebilir, gerekirse tekrarlanır. EKG değişiklikleri veya respiratuar kaslarda zayıflık söz konusu olursa acil tedavi planlanması önerilir. Demonitorize hastada saatte 10 mEq/l'den fazla replase edilmemelidir. Kritik hastalarda devamlı EKG monitorizasyonu ile takip edilmekte ise santral kateter kullanılmak kaydı ile saatte 40 mEq/l replasman yapılabilir. Flebit veya venöz hasar riskinden dolayı periferik yol önerilmez. Potasyum replasmanı yapılan hastada potasyumu hücre içine itme potansiyeli olan insülin artışına yol açabilecek dekstrozu mayiilerden kaçınılmalıdır. Potasyum düzeyi sık aralıklarla replasman bitiminden 2 saat sonra kontrol edilmelidir. Hipokalemi intrasellüler alanda da potasyum rezervinin kaybı ile ilişkili olduğundan hızlıca düzelmeyebilir, hatta günler sürebileceği ifade edilmiştir (5,21,38).

### 3.6 Hiperkalemi

Hiperkalemi serum potasyum konsantrasyonunun  $>5$  mEq/L olmasıdır. Hiperkalemide öncelikle gerçek bir hiperkalemi olduğundan emin olunmalıdır. Sıkı turnike ve yumruk sıkma uygulaması ile alınan olası iskemik kan numunesinde potasyumun 2 mEq/l kadar daha fazla saptanabildiği bildirilmiştir. Dışarıdan artmış alımın dışında hücre içi kompartmandan salınım da sebep olabilir. Hemoliz, rabdomyoliz ve ezilme (*crush*) hasarı hücre membran bütünlüğünün bozulması sonucu hiperkalemi ile sonuçlanır. Asidoz ve ekstrasellüler osmolalitenin hızlı arttığı hiperglisemi ve iv manitol infüzyonu durumlarında da potasyumun hücre dışı kompartmana kaydığı görülebilir. Bazı ilaçlar, özellikle böbrek yetmezliği söz konusu ise hiperkalemiye sebep olabilir. Böbreğin potasyum eksresyon kapasitesinin yaşla birlikte azalması da yatkınlığı artırabilir. ACE inhibitörleri, potasyum tutan diüretikler, non-steroidal antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİD) bunlara örnektir (9,21,37).

Bulanti, kusma, intestinal kolik ve diyare GIS traktına ait hiperkalemi semptomlarıdır. Zayıflıktan paralizi ve respiratuar yetmezliğe varan nöromusküler sonuçlar ortaya çıkabilir. Kardiyak etkiler erken safhadan itibaren EKG'de görülebilir. T sivrileşmesi, QRS kompleksinde genişleme, P düzleşmesi, PR intervalinde uzama (1. derece blok) gibi değişiklikler saptanır, ventriküler fibrilasyon ve arrest ile sonuçlanabilir (18,21).

Tedavide öncelikle varsa  $K^+$  infüzyonu durdurulmalı, sıvı tedavisi gerekli ise potasyum içermeyen kristalloidlerle sürdürülmelidir. Hiperkalemi tedavisi kardiyak komplikasyonun önüne geçilmesi, potasyumun hücre içi kompartmana

kaydırılması ve atılımının artırılması prensiplerine dayanır. Serum potasyumu > 6-7 mEq/L ise acil tedavi gerektirir. Aritmi, blok, p dalgası kaybı, geniş QRS gibi EKG değişiklikleri gelişmişse kardiyak ileti bozukluklarını düzeltmek için 10-30 ml %10 Ca glukonat intravenöz olarak uygulanır. EKG bulguları hafif, yalnızca T sivrileşmesi gözlenmekte ise potasyumun hücre içine geçmesini sağlamak için 50 ml %50 dekstroz 10 ünite insülinle beraber verilir. Dekstroz konsantrasyonu daha düşük bir solüsyon kullanılacaksa her 5 g dekstroz için 1 Ü insülin olmak üzere 250- 500 ml'lik dekstroz solüsyonları da kullanılabilir. Ayrıca albuterol nebül tedavisi de uygulanabilir. Nihai tedavi için fazla potasyumun vücuttan atılması planlanır. Kıvrım diüretikleri (furosemid), oral reçineler (kayeksalat) ve de gereğinde hemodiyaliz kullanılmalıdır (1,5,21,23,38).

### 3.7. Hipokalsemi

Hipokalsemi serum kalsiyumunun 8,5 mEq/L veya iyonize kalsiyumun 4,2 mg/dL altına düşmesidir. Total serum kalsiyumu hormonal mekanizmalar ile sıkı kontrol edildiğinden değişiklikler uzun vadede ortaya çıkar ve cerrahi süreçlerde akut kalsiyum düzensizlikleri görece az sıklıkla saptanır. Kalsiyumun büyük çoğunluğu kemik matriksinde depolandığından ekstrasellüler sıvıda %1'den azı bulunur. Serum kalsiyumu ise üç formda bulunur: Proteine bağlı (%40), fosfat ve diğer iyonlara bağlı (%10) ve iyonize form (%50). Nöromusküler etkilerinden iyonize form sorumludur. Albümin konsantrasyonundaki her 1 mg/dL artış total serum kalsiyumunda 0,8 mg/dl azalma ile sonuçlanır. pH değişiklikleri ise yalnızca iyonize fraksiyonu etkiler. Asidoz proteine bağlı oranı azaltarak iyonize kalsiyumu artırır (5,21).

Olası hipokalsemi sebepleri pankreatit, renal yetmezlik, pankreatik ve intestinal fistüller, hipoparatiroidizm, nekrotizan fasiit gibi yumuşak doku enfeksiyonları, magnezyum yetersizliği ve tümör lizis sendromu şeklinde sıralanabilir. Kemikten reabsorpsiyon ile rahatlıkla kompanse edilebileceğinden azalmış alıma bağlı hipokalsemi sık değildir. Pankreatitte serbest yağ asitleri ile şelat oluşturması, tümör lizis veya rabdomiyoliz gibi durumlarda organik anyonlarla bileşik oluşturması veya klinik önemine eskisine göre daha az değinilse de masif kan transfüzyonu sonrası sitrat ile şelat oluşturması kalsiyum iyonu kontrasyonunda azalmalara yol açabilir (21,37).

Kalsiyumun iyonize kısmının düzeyi semptomların ortaya çıkmasını ayrıca etkiler. Hipoproteinemide toplam kalsiyum düzeyi düşük olmasına rağmen iyonize kalsiyum normal kalırsa hasta asemptomatik kalabilir. Öte yandan alkalozda toplam kalsiyum düzeyi normal olmasına rağmen iyonize



kalsiyum azaldığından semptomlar gelişebilir. Genellikle iyonize kalsiyumun 2,5 mg/dL altına düşene kadar nöromusküler ve kardiyak etkiler ortaya çıkmaz. Kramplar, karpopedal spazm, stridor, tetani, hiperrefleksi ve nöbetler görülebilir. Chvostek (fasyal sinir traktına bası halinde yüzde kasılma ve spazm görülmesi) ve Trousseau (tansiyon manşonunda artan basınç ile üst ekstremitede spazm oluşması) belirtileri hiperrefleksi örnekleridir. Kalp kasının kasılma gücünü azaltan hipokalsemi kalp yetmezliği ile sonuçlanabilir. Uzamış QT intervalı, T dalgası, bloklar ve ventriküler fibrilasyon gibi EKG değişiklikleri görülebilir (1,21).

Hipokalsemi tedavisinde öncelikle albümin konsantrasyonuna göre düzeltilmiş kalsiyum hesaplanmalıdır;

$$\text{Düzeltilmiş } [Ca^{++}] = \text{Ölçülen } [Ca^{++}] + 0.8 \times (4.0 - \text{Albümin düzeyi})$$

Akut semptomatik hipokalsemide ( $[Ca^{++}] < 7$  mg/dL,  $[iCa^{++}] < 0.8$  mmol/L) intravenöz kalsiyum glukonat veya kalsiyum klorid verilmelidir. Kalsiyum klorid üç kat daha potent olduğundan yalnızca çok acil durumlarda tercih edilmelidir. İnfüzyon kardiyak semptomların önüne geçmek için yavaş yapılmalıdır. Ayrıca venöz iritasyonun önüne geçmek için dekstroz veya SF içinde dilüe verilmelidir. Kalsiyum glukonatın ilk 1-2 gr'ı 10-20 dakikada verilmeli ardından saatte 1 mg/kg dozunda sürdürülmelidir. Eşlik eden magnezyum, potasyum ve pH bozuklukları varsa düzeltilmelidir. Metabolik asidoz söz konusu ise hipokalsemi asidozdan önce düzeltilmelidir çünkü asidozun tedavisi iyonize kalsiyum düzeyini daha da düşürecektir, tetani veya kardiyak arreste varan sorunlar ortaya çıkabilir. Asemptomatik hipokalsemi için oral, enteral veya iv tedavi düzenlenebilir (1,5,38).

### **3.8. Hiperkalsemi**

Hiperkalsemi serum kalsiyum düzeyinin 10,5 mEq/L'nin üzerinde olması veya iyonize kalsiyumun 4,2-4,8 mg/dL aralığının üzerinde olması durumudur. Hafif ( $[Ca^{++}] = 10,5-12$  mg/dL), orta ( $[Ca^{++}] = 12-14,5$  mg/dL) ve şiddetli olabilir. Ayaktan hastada primer hiperparatiroidizm (PHPT), yatan hastada kemik metastazları veya paratiroid hormon ilişkili peptid (PTHrp) kaynaklı olarak malignite en sık hiperkalsemi sebepleridir (5,21,37).

Hiperkalsemi çeşitli sistemleri etkileyerek kas güçsüzlüğü ve ağrı, renal yetmezlik, bulantı, kusma ve karın ağrısı gibi semptomlara yol açar. Özellikle 15 mg/dl üzerindeki düzeylerde hiperkalsemik kriz MSS ve kardiyovasküler



sistemi etkiler. Hiperkalseminin kardiyovasküler sistem etkileri arasında taşikardi, hipertansiyon, aritmi bulunur. EKG’de QT intervalinin kısalma, PR intervalinde uzama, T düzleşmesi ve genişlemesi, A-V blok görülebilir. Bu bloklar tam kalp bloğu ve arrestle sonuçlanabilir (1,21).

Tedavi hiperkalsemi semptomatik olduğunda gereklidir ki bu durumda  $Ca^{++}$  düzeyi çoğunlukla 12 mg/dL düzeyini aşmıştır. Tedavide renal kalsiyum atılımını artırmak için volüm ekspansiyonu sağlanması önceliklidir. Volüm ekspansiyonunu takiben furosemid gibi kıvrım diüretikleri ile bu mekanizma hızlandırılır. Furosemid ile ortaya çıkabilecek olası hipokalemi akılda tutulmalıdır. Böbrek yetmezlikli hastalarda diyaliz tercih edilebilir. Özellikle kemikte metastatik hastalığa bağlı hiperkalsemilerde bifosfonatlar kullanılır. Akut düşüş sağlamak için kalsitonin etkilidir ancak taşifilaksi riski kullanımını sınırlamıştır. Uzun vadeli tedavide fosfat tuzları şeklinde şelatlar da kullanılabilir (5,21,37).

### 3.9. Hipomagnezemi

Magnezyum potasyum gibi primer olarak intrasellüler kompartmanda yerleşen ve ikinci sıklıkta olan esansiyel bir katyondur. ATP kullanılan reaksiyonlarda kritik bir kofaktördür ve düzeyleri metabolizmayı etkiler. Azalmış dışarıdan alım veya intestinal emilim, GİS veya renal kaynaklı kayıplar sebep olabilsede magnezyumdan fakir sıvı tedavisinin fazla miktarda verilmesi hipomagnezeminin en sık sebebidir. Total vücut magnezyumun yarısı kemikte depolanmakta, kalan miktarın üçte biri albümine bağlı bulunmaktadır. Hipoalbüminemi durumunda plazma  $Mg^{++}$  düzeyleri total miktarı doğru olarak yansıtmaz. Günlük yaklaşık 20 mEq diyetle alınan  $Mg^{++}$  intestinal ve üriner yolla atılır. Hipomagnezemi durumunda renal magnezyum tutulum kapasitesi ciddi olarak artar (1,5,21).

Hipomagnezemi yatan hastalarda özellikle kritik hastalarda sık görülen bir problem olup ana düzenleyici merkez böbrektir. Uzamış açlık, uzamış iv sıvı tedavisi, TPN tedavileri hipomagnezeminin sebeplerindedir. Diüretiklerle ve primer hiperaldosteronizmde renal kayıp artar. Diyare, malabsorbsiyon ve pankreatit GİS kaynaklı hipomagnezemi sebepleridir (21,37).

Hipomagnezemi nöromusküler sistem ve MSS’de hiperaktivite ile sonuçlanır. Hem klinik olarak hem de EKG üzerinde hipokalsemide görülen bulgular ortaya çıkabilir. Torsades de pointes saptanabilir. Chvostek ve Trousseau belirtileri, hiperaktif refleksler, tremor ve tetani görülebilir. Aşırı olması halinde deliryum ve nöbetler ortaya çıkar. Hipomagnezeminin önemi

hem doğrudan kendi etkisi hem de hipokalsemi ve hipokalemiye sebep olabilmesi dolayısı ile yüksektir (21).

Aseptomatik hasta için oral tedavi verilebilir.  $[Mg^+]$   $<1.0$  mEq/ ise 2 gr magnezyum sülfat 15 dakika içinde iv verilmelidir. Torsade de pointes söz konusu ile EKG monitörizasyonu altında 2 g  $MgSO_4$  2 dakikada verilebilir. Eş zamanlı verilecek kalsiyum glukonat hem hızla yükselen magnezyum kaynaklı olası toksisiteyi minimize edecek hem de hipomagnezemiye sıklıkla eşlik eden hipokalsemi tedavisi yapılacaktır.  $[Mg^+]$  1.0-1.8 mEq/l aralığında ise 250 ml SF içinde 0.5 mEq/kg  $MgSO_4$  24 saatte verilmelidir. Aynı tedaviye üç gün devam edilir. Büyük ölçüde intrasellüler yerleşen  $Mg^{++}$  intravasküler konsantrasyonunun yavaş yükselmesi doğaldır (21,37).

### 3.10. Hipermağnezemi

Hipermağnezemi nadirdir ancak genellikle böbrek yetmezliği olan hastalarda Mg içeren antasitler, laksatifler veya enemaların uygulanması ile ortaya çıkar. TPN tedavisi, termal hasar, masif travma ve ciddi asidoz semptomatik hipermağnezemi için diğer olası sebeplerdir. Bulantı, kusma, nöromuskuler etki sonucu zayıflık, letarji ve hiporefleksi görülebilir. Kardiyak ileti kusuru hipotansiyon ve arrestle sonuçlanabilir. EKG değişiklikleri hiperkalemi ile benzerdir. Uzamış PR intervali, genişlemiş QRS kompleksi, yükselmiş T dalgaları görülebilir (1,21,37).

Tedavide fazla alım sebebi bir infüzyon varsa durdurulur. Akut bulguların önüne geçmek için kardiyak etkilere karşı 5-10 mL kalsiyum klorid iv uygulanır. 100-200 mg kalsiyum 5-10 dk'da uygulanır. Hiperkalsemideki gibi renal ekskresyonu artırmak için önce volüm ekspansiyonu sağlanması ardından diüretik kullanılabilir. Hemodiyaliz gerekebilir (5,21,37).

### 3.11. Hipofostatemi

Hipofostatemi serum fosfat düzeyinin 2.5 mg/dL veya  $<0.8$  mmol/l altına düşmesidir. Fosfat primer olarak intrasellüler anyondur ve metabolik olarak aktif hücrelerde de görece fazladır. Glikoliz ile enerji eldesinde fosfor gereklidir. Adenozin trifosfat (ATP) gibi yüksek enerjili ürünlerde kullanılırlar. Renal atılımın düzenlenmesi ile fosfat düzeyleri sıkıca kontrol altındadır. Derin hipofostatemi ani ve geri dönüşümsüz respiratuar arrest ile sonuçlanabilir (1,21).

Hipofostatemi azalmış alım, fosfatın intrasellüler kompartmana daha fazla geçişi ve atılımın artışı sebepleriyle ortaya çıkabilir. Malabsorpsiyon,

malnutrisyon veya fosfat bağlayıcıların tüketimi azalmış alımın sebebi olabilir. Akut olgular genelde respiratuar alkaloz, insülin tedavisi, refeeding sendromu ve **aç kemik sendromu** durumlarında intrasellüler kompartmana ani geçişler ile ortaya çıkar. Kritik hastalarda gram negatif sepsisler de hipofosfatemi sebebi olabilir. Kliniğe yansımaları hipofosfateminin çok ciddi olmasına bağlıdır. Enerji tüketimini etkileyeceğinden kardiyak disfonksiyon ve zayıflık, halsizlik gibi semptomlar görülebilir (21,37,38).

Hipofosfatemi derinse ( $<1,0$  mg/dL) tedavisinde  $\text{NaPO}_4$  0,25 mmol/kg iv tedavi 6 saatte uygulanır. Hipofosfatemi düzeyi 1-2,5 mg/dl aralığında ise  $\text{NaPO}_4$  0,15 mmol/kg tedavisi iv olarak 6 saatte verilir. Oral preparatlar da kullanılabilir. Tedavisi esnasında ortaya çıkabilecek olası hipokalseminin önlenmesi için kalsiyum verilmesi de gerekli olabilir. Serum fosfor düzeyi 2 mg/dl üzerine çıktığında parenteral tedavi durdurulmalıdır (25,37).

### 3.12. Hiperfosfatemi

Hiperfosfatemi nadirdir ve genelde renal disfonksiyonla ilişkilidir. Dışarıdan alım artışı, renal atılımda azalma ve hücre dışına kayma gibi durumlarda hiperfosfatemi ortaya çıkabilir. Hipoparatiroidizm ve hipertiroidizm renal ekskresyonun azalmasına yol açarak hiperfosfatemi sebebi olabilir. İntrasellüler anyon olduğundan hücre yıkımı, rabdomiyoliz, tümör lizis sendromu, sepsis, ciddi hipotermi ve malign hipertermide hiperfosfatemi görülebilir. Fosfor içeren intravenöz tedavilerin uzaması veya fosfat içeren laksatiflerin fazlaca kullanımı da diğer sebepler arasındadır. Hiperfosfatemi çoğunlukla asemptomatik olmakla beraber uzaması halinde yumuşak dokuda kalsiyum ile kompleks yaparak çökebilir (21).

Tedavisinde oral alınan fosfatın emiliminin azaltılması hedeflenir. Sükralfat veya alüminyum içeren antasitler faydalıdır. Eşlik eden hipokalsemi için tedavi planlanır. Hemodiyaliz nadiren gerekli olur (25).

### 3.13 Hipokloremi

Hipokloremi kusma, diyare, nazogastrik drenaj gibi GİS kaynaklı sebeplerin yanında azalmış dışarıdan alımla da ilişkili olabilir. Sıvı kaybıyla beraber taşikardi ve hipotansiyon görülebilir. Kıvrım diüretikleri veya osmotik diürez sebebiyle renal atılımının artması, tuz kaybettiren nefropatilerin yanında ekstrarenal olarak adrenal yetmezlik hipokloremi sebebi olabilir. Hipertonik salin solüsyonları veya potasyum klorür tedavide faydalıdır (1).

### 3.14 Hiperkloremi

Normal salin dahil hiperkloremik tüm solüsyonların uzayan infüzyonlarında orantısız  $Cl^-$  artışı görülebilir. Özellikle birden fazla uygulandığında 1000 ml'ye kadar varan antibiyotik tedavileri normal salin ile verildiğinde hiperkloremik bozukluğa yol açabilir. Bu ek tedaviler de sıvı elektrolit dengesi açısından not edilmelidir. Hiperkloremi ayrıca saf su kaybı, hipotonik sıvı kayıpları ve su açığının sodyum ve klor kaybını aştığı durumlarda görülür. Şiddetli ishal, yanıklar, diüretik kullanımı ve ozmotik diürez durumlarında sodyumdan daha fazla su kaybedilir ve bu da hem sodyum hem de klorürde oransal artışa neden olur. Genel olarak hiperkloremi kliniğine beraberinde sıklıkla infüze edilen sodyumdan dolayı ödem, hipertansiyon, konjestif kalp yetmezliği eşlik eder. Hiperkloremik metabolik asidoz görülebilir. Ayrıca altta yatan enfeksiyöz diyare gibi sebepler varsa düzeltilmelidir. Hipokloremik solüsyonlar kullanılır (1).

### 4. Asit-Baz bozuklukları

İnsan organizmasında ekstrasellüler sıvıda kritik öneme sahip ve sıkı kontrol edilen bir diğer iyon da hidrojen ( $H^+$ ) iyonudur, karbondioksit parsiyel basıncı ( $PCO_2$ ) ve bikarbonat ( $HCO_3^-$ ) konsantrasyonları arasındaki dengeye göre seviyesi kontrol edilir (25).

$$[H^+] = k \times (PCO_2/HCO_3)$$

k oransal sabittir. Bunun anlamı tüm asit baz bozuklukları iki ana değişkenle ilişkilidir:  $PCO_2$  ve  $HCO_3$ .

pH hidrojen iyonu konsantrasyonuna göre asidite veya bazlık düzeyini tarif eden 1909'da tanımlanmış bir semboldür. Hidrojen iyonu konsantrasyonunun kologaritmik bir karşılığı olan bu sembolde p harfinin hidrojen gücü veya potansiyeli anlamını karşılayan *power* (İngilizce), *puissance* (Fransızca) veya *potenz*(Almanca) kelimeleri ile karşılanmasından geldiği öne sürülmüştür (39).

Böbreklerden ciddi miktarda  $HCO_3$  üretilmesine ve metabolizmanın doğal bir sonucu olarak ciddi asit yükü ortaya çıkmasına rağmen karşın vücut sıvılarında pH düzeyi dar bir aralıkta tutulur. Pulmoner ve renal atılımla beraber tampon sistemleri hassas dengeyi korumayı sağlar. İntrasellüler olarak proteinler ve fosfat, ekstrasellüler olarak bikarbonat-karbonik asit sistemi önemli tampon mekanizmalarıdır. Respiratuar kaynaklı asit-baz düzensizliği metabolik olarak düzeltilmeye çalışılırken, metabolik kaynaklı bozukluklar respiratuar düzenleme ile kontrol edilir (21,40).

Asit baz düzeylerini değerlendirmede fizyolojik, baz açığı temelli ve fizyokimyasal üç yaklaşım kullanılabilir. Aşağıda ilk ikisine ait yaklaşım örneklerine yer verilecek olup fizyokimyasal yaklaşım örneklenmeyecektir. Diğer iki yaklaşımdan temel olarak farklı olan bu üçüncüsünde hidrojen konsantrasyonunun elektronötralite temelinde dağılımı önemsenmiştir.  $\text{PCO}_2$  yanında SID (*strong ion difference*) ve  $\text{ATot}$  değerleri kullanılır. Güçlü iyon farkı denilen değer (SID) sodyum ve potasyumdan klor konsantrasyonu çıkarılınca oluşan değerdir ve 40 olması beklenir.  $\text{ATot}$  değeri ise zayıf asitlerin toplam konsantrasyonunu ifade eder. Bu iki birimin yukarı ve aşağı bozuklukları metabolik bozuklukları gösterir, respiratuar asit baz bozukluklarında kullanımları söz konusu değildir. Biz bu kısımda pratikte sık tercih edilmeyen ve görece az bilinen bu yaklaşımı bir kenara bırakarak ilk iki yaklaşımdan faydalanacağız. Arzu eden bölüm sonunda atfedilen kaynaklara göz atabilir. Asit-baz bozuklukları kan gazı tetkikleri ile değerlendirilir;

1. İlk olarak **pH** değerine bakılır. Normal değeri arteriyel kanda 7.35–7.45 aralığı iken venöz kanda görece asidik olup 7.31–7.41 aralığında kalabilir. pH değeri normalin altına düşmüşse asidoz, normalin üstünde ise alkalozdur.

2. Ardından  **$\text{PCO}_2$**  değerine bakılır. Arter kanında 35–45 mmHg, venöz kanda 41–51 mmHg aralığında beklenir.  $\text{PO}_2$  arter kanında 80–100 aralığında beklenirken venöz kanda 35–40 aralığında beklenir.  $\text{PCO}_2$  respiratuar asit-baz dengesizliğini doğrudan gösterir.  $\text{PCO}_2$  pH ile aynı yönde değişmişse metabolik asit-baz bozukluğu söz konusudur. Ters yönde değişmişse respiratuar asit-baz bozukluğu düşünülür.

-pH  $\uparrow$  +  $\text{PCO}_2$   $\downarrow$   $\rightarrow$  Respiratuar alkaloz ( $\text{HCO}_3$  azalır)

-pH  $\downarrow$  +  $\text{PCO}_2$   $\uparrow$   $\rightarrow$  Respiratuar asidoz ( $\text{HCO}_3$  artar)

-pH  $\uparrow$  +  $\text{PCO}_2$   $\downarrow$   $\rightarrow$  Metabolik alkaloz ( $\text{HCO}_3$  artmıştır)

-pH  $\downarrow$  +  $\text{PCO}_2$   $\uparrow$   $\rightarrow$  Metabolik asidoz ( $\text{HCO}_3$  azalmıştır)

Metabolik bozukluk respiratuar olarak, respiratuar bozukluk metabolik olarak kompanse edilmeye çalışılır.

3. Respiratuar bozuklukta  $\text{PCO}_2$  değeri kullanılırken, “metabolik” asit-baz bozukluğunu tanımlamanın kesin bir aracı yoktur. Bu aşamada iki ana yoldan bahsedebiliriz. İlki **anyon açığının hesaplanmasıdır**. Anyon açığı kavramı non volatil zayıf asitlerin ya da diğer ifadeyle  $\text{CO}_2$  gibi solunumla atılmayan ve

vücutta kaldığı için “fixed acids” olarak anılan laktat, asetoasetat, sülfat gibi normalde ölçülemeyen iyonların toplam miktarına karşılık gelir ve normal değeri 3-12 arasındadır. Potasyum konsantrasyonu çok düşük olduğundan aşağıdaki formüle pek dahil edilmez. Kimi yazarlar albümin düzeyine göre düzeltilmiş anyon açığı belirlemekten yanadırlar. Hipoalbüminemi durumunda anyon açığı normalden daha azdır çünkü negatif yüklü albümin azaldığında elektriksel nötrallite gereği  $\text{HCO}_3^-$  ve  $\text{Cl}^-$  konsantrasyonu artar. Anyon açığı  $>12$  ise anyon açığı artmış metabolik asidoz söz konusudur. Anyon açığı normale  $\text{HCO}_3^-$  kaybına bağlı metabolik asidoz oluşmuştur. Hiperkloremik asidoz tablosunda anyon açığının artmamış olduğu unutulmamalıdır.

$$\text{Anyon açığı} = [\text{Na}^+] - ([\text{HCO}_3^-] + [\text{Cl}^-])$$

Metabolik asit-baz dengesizliğinin adını koymak için bir diğer yol baz fazlası (*base excess- BE*) ve baz açığı (*base deficit*) kavramlarıdır. Normal değeri  $0 \pm 2.5$  mEq/l aralığındadır. Baz fazlası  $> 2.5$  mEq/l ise metabolik alkalozu gösterir. Baz açığı  $< -2.5$  mEq/l ise metabolik asidozu gösterir.

4. Buraya kadarki kısım primer veya dekompanse asit-baz dengesizliklerine yaklaşım için kullanılabilir. Primer bozukluklarda  $\text{PCO}_2$  ve pH değerlerinin ikisi de normal aralığın dışındadır. Ancak bu iki değerden yalnızca biri anormalse kombine (*mixed*) veya kompanse metabolik + respiratuar bozukluk söz konusudur. Primer bozukluk dengelenebilmiştir. Anormal olan  $\text{PCO}_2$  ise sorun respiratuar, anormal olan pH ise sorun metaboliktir. Örneğin; pH 7.37 olan bir hastada  $\text{PCO}_2$  57 olsun. Burada yalnızca  $\text{PCO}_2$  anormaldir, artmıştır ve respiratuar asidoz söz konusudur. Ancak metabolik alkaloz ile dengelenebilmiş ve pH normal aralığa çekilebilmiştir.

5. Primer bozuklukları ele aldık, primer bozukluğun kompanseasyonunu (*mixed disorders*) önceki maddede anlamaya çalıştık. Şimdi ise primer bozukluğa ikincil bir asit-baz bozukluğunun eşlik ettiği durumu anlamaya çalışacağız. Bu ikinci durumun bir kompanseasyona değil ek bir bozukluğa karşılık geldiğine dikkat edelim. Primer bozukluğa tanı koyduktan sonra ikincil bir bozukluğun eşlik edip etmediği tespit edilmeye çalışılır. Bu aşamada beklenen değişikliklere ait formüllerden yararlanılır. Formül kullanıldıktan sonra primer bozukluk sonrası oluşan değişiklik miktarı beklenen değişikliklerle uyumlu değilse ikincil bir asit-baz bozukluğu eşlik ediyor demektir. Her bir asit baz bozukluğu için mevcut beklenen değer formüllerine bu bölümün sonunda da belirtilecek ilgili kaynaklardan ulaşılabilir. Bir örnekle ikincil asit- baz bozukluğunu açmaya

çalışacağız. Örneğin; kan gazı tetkiki sonucunda pH: 7.30 PCO<sub>2</sub>: 23 mmHg, [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>]: 16 mEq/L şeklinde gelen bir hastada

a. Tanı metabolik asidozdur çünkü hem pH hem PCO<sub>2</sub> azalmıştır. Her bir asit baz bozukluğu için ‘beklenen değer’ formülleri tanımlanmıştır.

b. Metabolik asidozun respiratuar alkaloz ile kompanse edilmesi beklenir. Bu noktada beklenen PCO<sub>2</sub> değeri HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> konsantrasyonu referans alınarak hesaplanır. Normal değerinin altına düşen her 1 mEq/l bikarbonat için karbondioksit parsiyel basıncının standart kabul edilen değerinden 1.2 mm Hg düşmesi beklenir. Bu durum şöyle formüle edilmiştir;

Beklenen PCO<sub>2</sub> = 40- [1.2 x (24-ölçülen [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>])]. Örneğimize göre Beklenen PCO<sub>2</sub> = 40- [1.2 x (24-16)] = 30.4 mmHg değeridir. Ancak ölçülen PCO<sub>2</sub> beklenenden çok daha düşük olduğundan mevcut durum ‘metabolik asidoza respiratuar alkaloz eklenmiştir’ şeklinde değerlendirilir. Yorumlayacak olursak karbondioksitin oluşan metabolik asidoza karşı normal değerinin altına düşmesi beklenen bir şeydir ve zaten bunu ‘kompansasyon’ olarak adlandırıyoruz. Ancak burada karbondioksit beklenenin de altına düşmüş, adeta kompansatuar mekanizma gereğinden fazla çalışmıştır. Primer metabolik asidoza ikincil asit-baz bozukluğu respiratuar alkaloz olmuştur. Farklı ikincil bozukluk türleri, formülleri için kaynaklara göz atılabilir (25,32,41,42).

#### **4.1. Respiratuar asidoz**

Respiratuar asidoz hipoventilasyona bağlı olarak oluşan CO<sub>2</sub> retansiyonu ile ilişkilidir. Cerrahi hastasında ağır sedasyon etkisi altında olan veya erken ekstübe edilen hastalarda sık gözlenir. Aşırı enteral/parenteral nutrisyonla da görülebilir. Alveolar ventilasyon pons ve medulla oblongatada bulunan solunum merkezleri ile kontrol edilir. Hem solunum merkezi hem de doğrudan pulmoner fonksiyonlar üzerindeki etkilerle respiratuar asidoz gelişebilir. Bazı narkotiklerin etkisi ve MSS hasarı dışında sekresyonlar, atelektazi, mukus tıkaçları, pnömoni ve plevral efüzyon gibi sebeplerle oluşabilir. Abdominal distansiyon, abdominal kompartman sendromu ve hatta insizyon hattındaki ağrılar ile de ortaya çıkabilir. Respiratuar asidoz ortaya çıktığında renal mekanizmalarla ancak yavaş kompanse edilir. Altta yatan nedenin tedavisi hedeflenirken hastaya solunum hacmini artırmak için non-invaziv veya toplam ventilasyonu artırmak için entübe edilerek invaziv ventilasyon desteği verilmesi gerekli olabilir (21,40,42).



#### 4.2. *Respiratuar alkaloz*

Cerrahi hastasında alveolar hiperventilasyon durumunda ise respiratuar alkaloz oluşur. Şiddetli ağrı veya mekanik ventilasyonun gereğinden fazla yapıldığı durumlarda gerçekleşebilir. Ayrıca anksiyete, MSS hasarı ve bazı nörolojik bozukluklar nedeniyle ortaya çıkabilir. Tirotoksikoz, hipoksemi, gram-negatif bakteriyemi, ateş ve salisilat kullanımı diğer nedenler arasındadır.  $PCO_2$ 'nin düşüşü akut aşamada potasyum ve fosfatın hücre içine artan geçişi ve kalsiyumun albümine daha fazla bağlanması ile semptomatik hipokalemi, hipofosfatemi ve hipokalsemiye sebep olabilir. Alkaloz oksihemoglobin dissosiyasyon eğrisinin sola kayması ve buna bağlı doku hipoksisi ile ilişkilidir. Ayrıca hipokalemi ve hipokalsemiye sebep olabilir. Aritmi, parestezi, kas krampları ve nöbetler görülebilir. Altta yatan neden tedavi edilmeli gerekirse ventilasyonun kontrolü de sağlanmalıdır (21,40).

#### 4.3. *Metabolik asidoz*

Asit baz bozukluklarının  $PCO_2$  ve  $HCO_3$  değişkenlerinin düzeylerinden kaynaklandığını hatırlayalım. Metabolik asidoz vücutta asit alımında veya vücutta asit üretiminde artışın yanı sıra bikarbonatın diyare ve enterik fistüller ile artmış kaybı sonucu ortaya çıkar. Bu durumda ventilasyonun artışı ile Kussmaul solunumu görülür. Ayrıca bikarbonatın renal absorpsiyonu, üretiminde artış ve ekstrasellüler&intrasellüler tampon mekanizmaları ile durumun kontrolü sağlanmaya çalışılır (21,40).

Artmış anyon açıklı metabolik asidoz, asitlerin dışarıdan alımı veya vücutta üretimindeki artıştan kaynaklanır. Oysa doğrudan bikarbonatın kaybı veya bikarbonat düzeyinin ana kontrol merkezi olan renal mekanizmaların etkilenmesi normal anyon açıklı metabolik asidozla sonuçlanır.

Asitlerin dışarıdan artmış alım örnekleri **metanol**, **etilen glikol**, **salisilat** alımı sonucu sırası ile formik, ogzalik ve salisilik asit artışlarıdır. Diyabet ve açlıkta  $\beta$ -Hidroksibütirat ve asetoasetat artışı olan **ketoasidoz**, doku perfüzyon yetersizliği ile ortaya çıkan laktat sonucu **laktik asidoz** görülür. Üremi, renal yetmezlikte fosforik asit ve sülfidik asit gibi **organik asitlerin** atılamaması endojen asit artışı için olası sebeplerdir. Tüm bu tablolarda anyon açığı artmış metabolik asidoz gözlenir. Cerrahi hastasında bunlar arasında en yaygın görülen ise laktik asidozdur. Kanama, sepsis veya bir şekilde şok ortaya çıktığında doku perfüzyonu bozulduğundan laktik asidoz görülür. Bu durumda tedavi planında öncelik dışarıdan bikarbonat verilmesinde değil volüm ekspansiyonu sağlanarak doku perfüzyonu artırılmaya çalışılmasıdır. Uygun perfüzyon sağlanması



halinde karaciğer oluşan laktik asidi metabolize edecek ve pH normale dönebilecektir (21). Dışarıdan verilen  $\text{HCO}_3^-$  artmış olan  $[\text{H}^+]$  ile birleşerek karbonik asit oluşumuna yol açar, bu da  $\text{CO}_2$  ve suya çevrildiğinde  $\text{PCO}_2$  artışı ile sonuçlanabilir. Bikarbonat ekstrasellüler iken  $\text{PCO}_2$  membranlardan hızla geçerek intrasellüler asidozu derinleştirebilir. Zaten altta yatan solunum sıkıntısı da olan hastalarda bu hiperkarbi tabloyu daha da ağırlaştırabilir. Sepsis kılavuzunda bikarbonat tedavisi kullanımı  $\text{pH} \leq 7.2$  ve akut böbrek yetmezliği skoru 2 veya 3 olduğunda zayıf öneri olarak kaydedilmiş, aksi halde septik şok ve hipoperfüzyonla indüklenmiş laktik asidemide hemodinamiyi iyileştirmek veya vazopressör dozunu azaltmak için bikarbonat kullanılmaması önerilmiştir. Hipokalsemi metabolik asidoza eşlik ediyorsa asidozdan önce hipokalsemi düzeltilmelidir (21,41–43).

Normal anyon açıklı metabolik asidoz  $\text{HCO}_3^-$  kaybı veya eksojen asit alımı ile ilişkilidir. Aşırı SF infüzyonlarının asidotik etkisi bir örnektir. Öte yandan bikarbonat kaybı diyare, fistül veya üreterosigmoidostomi gibi GİS kaynaklı sebeplerle olabileceği gibi renal de olabilir. Bu durumda  $\text{HCO}_3^-$  kaybı  $\text{Cl}^-$  artışı ile sonuçlanır, anyon açığı normal kalır. Üriner  $[\text{NH}_4^+]$  bikarbonat kaybının renal olup olmadığını aydınlatılabilir. Hiperkloremik asidozda üriner  $[\text{NH}_4^+]$  düşükse renal kaynaklı olduğunu gösterir. İdrarda asidin azalması renal tübüllerde asit artışı demektir. Proksimal renal tübüler asidoz bikarbonatın azalmış tübüler reabsorpsiyonu ile ilişkili iken distal renal tübüler asidoz azalmış asit ekskresyonu ile ilişkilidir. Karbonik anhidraz inhibitörü asetazolamid de renal bikarbonat kaybını arttırır. (12,21).

#### 4.4. Metabolik alkaloz

Metabolik alkaloz hem plazma  $\text{HCO}_3^-$  seviyesinin ( $>26$  mmol/L) hem de arter pH artışı ( $\text{pH}>7.43$ ) ile tanımlanır ve genellikle hipokalemi eşlik eder. Patogenezi alkalozu hem başlatıcı hem de sürdürücü faktörlerin birlikteliğine ihtiyaç duyar. Gastrointestinal sistem (örn. kusma) veya renal (örn. loop diüretiklerin kullanımı) yolla aşırı hidrojen iyonu kaybına bağlı olarak başlayabilir veya dışarıdan baz alımına bağlı da oluşabilir. Oluşan alkaloz ise hipovolemi, hipokloremi, hipokalemi, hiperaldosteronizm, böbrek yetmezliği veya bu faktörlerin bir kombinasyonu nedeniyle fazla bikarbonat ekskresyonunun azalması yoluyla sürmeye devam eder (44).

Volemik durumun değerlendirilmesi, üriner  $\text{Cl}^-$  ve plazma renin ve aldosteron düzeylerinin ölçülmesi, metabolik alkalozun neden(ler)ini belirlemek için önemlidir. Artmış bikarbonatı kompanse etmek için hidrojen hücre dışına

çıkarken  $K^+$  iyonu hücre içi kompartmana geçmek durumunda kalır. Bundan dolayı hastaların çoğunda metabolik alkaloz eşlik eden hipokalemi tabloyu derinleştirir. Hipokloremik hipokalemik metabolik alkaloz mide çıkışının bozulduğu ve böylece yalnızca hidrojen ve klordan zengin mide içeriğinin kaybedildiği senaryolarda ortaya çıkar. Erişkinde duodenal ülser olan prototip senaryo, çocuklarda pilor stenozudur. Kompansasyon için ilk adım üriner yolla bikarbonat atılımını artırmak olacaktır. Aynı zamanda hidrojenin renal reabsorpsiyonu da artırılır. Ancak bikarbonatın kaybedildiği patolojik klinik tabloda aynı zamanda sıvı kaybı da olduğu için aldosteron da volüm koruyucu olarak arka planda devreye girmiştir. Bu ise sodyum tutarken potasyum atılımıyla sonuçlanır. Hipokalemi derinleştikçe bir noktadan sonra potasyum yerine hidrojen iyonu atılacak '**paradoksik asidüri**' ortaya çıkacaktır. Bu nedenle tedavide önce serum fizyolojik (izotonik salin) ile volüm kaybını düzeltmek ardından yeterli ürinasyon elde edildiğinde K replasmanı yapmak yerinde olacaktır. Tedavinin temel taşı, mevcut eksikliklerin replase edilmesi ve daha fazla kaybın önlenmesidir. Kusmaya bağlı klorür eksikliği ile gelişen alkalozda potasyum klorür infüzyonu böbrekler tarafından bikarbonat ekskresyon kapasitesini artırarak tedaviye katkıda bulunur (21,40,44).

### **5. Standart şartlarda ve komplikasyon durumlarında postoperatif sıvı elektrolit yönetimi**

Komplikasyon durumunda sıvı ve elektrolit yönetimi standart şart ve ihtiyaçların bilinmesi ve hesaba katılmasını gerektirir. Sıvı tedavisinin üç ana amaçla yapıldığı yukarıda ifade edilmişti; idame, replasman ve resüsitasyon. Bu bağlamda önce idame prensiplerine değinilecek ardından replasman ve resüsitasyon sıvı tedavileri ele alınacaktır.

**İdame** (*maintenance*) **tedavisi** hemodinamisi stabil ancak oral alıma müsaade edilmeyen hastalarda günlük ihtiyaçların karşılanmasını sağlar. Günlük yaklaşık 2.5 litre su, 50-100 mmol Na ve 40-80 mmol K ihtiyacı vardır. Ca ve Mg gibi elementler vücutta yeterince depolanmış olduğundan ve günlük kayıpları oldukça sınırlı olduğundan kısa süreli idame tedavilerinde bu elementlerin bulunmasına gerek yoktur (23). Ayrıca günlük 50-100 g glukoz da açlık ketozunun öne geçmek için gerekli olarak ifade edilmiştir (7). İdame tedavisinde birçok yazarın ilk değindiği konu postoperatif hastada '**varsayılan**' (default) sıvı tedavisi olarak normal salinin tercih edilmesidir. Bu durum ekonomi ve erişilebilirlikle de ilişkilendirilmiştir. Ancak normal salin tercih edildiğinde

henüz daha ilk litresinde günlük sodyum ve klor gereksinimi fazlası ile aşılmış olmaktadır. Tüm sıvı ihtiyacının normal salin ile karşılanması durumunda günlük ihtiyacın 4-5 katına ulaşılmaktadır. Üstelik aşırı klor dolayısı ile güçlü iyon farkını (SID) da bozarak hiperkloremik asidoza sebep olabilir. Dolayısı ile ek bir özellik yoksa postoperatif hastada ilk gün(ler)de normal salinle idame tedavisi verilmemelidir, sodyumdan fakir ve mümkün olduğunca az sıvı içeren bir tedavi olmalıdır. Bazı kaynaklar 20 mmol KCl ilave edilmiş 4% dekstrozu 0.18% salin kombinasyonunu bazıları da %5 dekstrozu idame tedavisi için önermişlerdir. Bu sıvı tedavilerinin aşırı kullanımının hiponatremi riski taşıdığı hem genelde hem de özellikle yaşlı hastalarda unutulmamalıdır. Kardiyak yetmezlik, kronik karaciğer hastalığı ve böbrek yetmezliği olan hastalarda sıvı tedavisi daha kısıtlı yapılmalıdır. Kristalloidler antibiyotikler, sedatifler ve inotrop/vazopressör uygulamasında da kullanılırlar. Sıvı dengelerinde bu kullanımlar da hesaba katılmalıdır (1,2,4,6,7,23).

**Replasman tedavisinde** varolan veya devam eden kayıplar karşılanır. Nazogastrik sonda veya kusma yoluyla 500 ml'yi aşan **gastrik kayıplarda** 20 mmol KCl ilave edilmiş normal salinle replasman yapılması uygundur. Esasen ERAS protokolleri kapsamında rutin nazogastrik uygulamalarının azalması ile bu tip kayıpların sıklığının azaldığını varsayabiliriz. Eğer oral alım açık ve uygunsa oral yol tercih edilmelidir. Eğer fistül, stoma, ileus, obstrüksiyon veya diyare sebebiyle **intestinal kayıp** söz konusu ise kayıp hacim kadar hacimde (volume for volume) laktatlı Ringer vb. ' dengeli' kristalloid solüsyon ile replasman yapılmalıdır. Hasta özelinde klor ve potasyum değerleri, osmolalite düzeyi, renal ve hepatik hastalıklar, albümin düzeyleri ve sıvı dengesi gibi diğer bazı faktörler doğru zamanda doğru hastayı doğru sıvı ile tedavi etmek için mutlaka dikkate alınmalıdır (2,6,23).

Albümin için bir parantez açmak gerekirse %4 (hipotonik), % 5 (izotonik) ve %20 hipertonic albümin solüsyonları üretilmektedir. Bunlardan hipertonic varyantın görece üstün olduğu klinik şartlar söz konusu olup özellikle dekompanse sirotik hastalar olmak üzere persistan asit ve plevral efüzyonların tedavisinde kullanılmaktadır. Ancak anlamlı klinik semptomla ilişkili olmayan tabloda hipoalbüminemi için albümin replasmanı yapmak gereksizdir. Majör abdominal cerrahide plazma albümin düzeyleri yaklaşık %45 oranında düşebilmektedir. Çünkü fizyolojik şartlarda %5-7 oranında albümin transkapiller olarak interstisyel alana kaçmakta ve lenfatik sistemle geri dönüşü sağlanmaktadır. Bu kaçışın sepsis ve erken postoperatif fazda 3 katına kadar arttığı bildirilmiştir. Öte yandan postoperatif şartlarda vücutta albümin sentezi

zaten anlamlı olarak artmıştır. Hasta nütrisyonu günlük 1-2 g/kg amino asit ve protein desteği içermelidir. Zaten protein sentezinde de kullanılmadığından nütrisyon tedavisinde albüminin yeri yoktur (26,45).

**Resüsitasyon tedavisi** hemodinaminin korunması ve yeterli doku perfüzyonunu hedefler. Cerrahi hastaları dehidrasyon, hemoraji ve sepsis sebebiyle resüsitasyona ihtiyaç duyabilir. Hemorajik şok ve resüsitasyon için kan ürünlerinin kullanımı bu bölümün konusu dışındadır. Resüsitasyonda izotonik sıvılar kullanılmalıdır. Dekstroz asla bir resüsitasyon sıvısı olarak kullanılmamalıdır. Hedefler sistolik basıncın 90 mm Hg üzerine çıkması, ortalama arter basıncının 65 üzerine çıkarılması, laktat ve baz defisitinin normale dönmesi ve oligürinin aşılmasıdır. Gereğinden fazla kristalloid kullanımı intravasküler kompartmanda sıvı açığı henüz kapatmadan periferik ve pulmoner ödem ve hatta splanknik ödeme de yol açar ki bu durumda ileus veya akut intestinal yetmezlik tablosu karşımıza çıkabilir. Resüsitasyon ihtiyacı doğuran en önemli durumlardan biri de postoperatif komplikasyonlarla da gelişebilen septik şoktur. Septik şokta da ilk basamak resüsitasyon tedavisi için kristalloidler güçlü öneri ile önerilmiştir. Dengeli kristalloidlerin normal saline tercih edilmesi, fazla miktarda kristalloid tedavisi alan hastalara albümin kullanımı da zayıf önerilerdendir. HES ve jelatin tipinde kolloidler septik şok resüsitasyonunda tercih edilmemelidir. Kapiller dolum zamanının volüm değerlendirilmesi için kullanımı da zayıf olarak önerilmiştir. Ayrıca pasif bacak kaldırma testi de kullanılabilir ancak septik şok söz konusu olduğunda bu gibi non-invaziv göstergelerle yetinmeden intraarteriyel monitörizasyon da kullanılarak nabız basıncı varyasyonu (*pulse pressure variation-PPV*), atım hacmi varyasyonu (*stroke volume variation- SVV*) gibi dinamik parametreler resüsitasyonun yönetimine rehberlik etmelidir. Resüsitasyonun uygun yönetimi için tedavinin belli fazlar halinde algılanmasını öneren bir konsept olarak “ROSE” kısaltmasının akılda tutulması önerilmiştir; resüsitasyon başlangıcı (R) optimizasyon/ organ desteği (O), stabilizasyon (S) ve evakuasyon (E) ile fazla sıvının vücut dışına alınması. (1,2,5,21,22,38,43,46).

## 6. Spesi ik cerrahi altgruplarında sıvı elektrolit bozukluğu oluşturan komplikasyonlar

Önceki bölümde genel cerrahideki genel hasta popülasyonunun ortak sıvı elektrolit bozukluklarının yönetimi değerlendirilmişti. Ancak sıvı elektrolit dengesini etkileyen bazı komplikasyonlar genel cerrahi prosedürlerinin bazıları

ile daha çok ilişkilidir. Bu bölümde bu “spesifik” komplikasyonlara yer verilecektir.

### ***6.1 GİS cerrahisi sonrası sıvı elektrolit bozukluğu oluşturan komplikasyonlar ve yönetimi***

GİS cerrahisine ait komplikasyonlardan sıvı elektrolit düzensizliğine yol açan hemoraji ve sepsis gibi komplikasyonlar resüsitasyon prensipleri de takip edilerek yönetilmelidir. Bunların dışında fistül, postoperatif ileus, üriner retansiyon gibi sıvı elektrolit bozuklukları ile ilişkili komplikasyonlar görülebilir. Fistül içi boşluklu iki organ veya içi boşluklu organ ile cilt arasında epitelize bir yol oluşumudur (47).

Gastrointestinal fistüllerin yönetimi üç ana faza ait prensiplere dayanır: şüphe ve tanı, stabilizasyon ve ileri inceleme, tedavi ve kalıcı bakım(47). Oluşan fistülün GİS traktının hangi seviyesinden kaynaklandığı sonuçları önemli ölçüde etkiler. İlgili sıvı ve elektrolit bozuklukları önceki bölümde de ele alınan prensipler çerçevesinde tedavi edilmelidir.

Özofagus rezeksiyonu için en sık endikasyon malignitedir. Özofagus malignitesi kronik disfaji ve anoreksi birlikteliği, tükrük ve mide salgılarından kayıplar sıvı ve esansiyel elektrolitler açısından hastayı zayıf kılabilir. Özofageal fistül hastaları malnütrisyon ve dehidrasyon ile başvurabilir. Olası fistüllere bağlı sıvı ve elektrolit düzensizlikleri yüksek debili intestinal fistüllere kıyasla ılımlı olsa da tedavisi hasta yönetimi açısından öncelik taşır. Postanastomotik servikal fistüllerin çoğu kendiliğinden iyileşir. Postanastomotik torasik fistüller ise hayatı daha ciddi tehdit eden bir klinik seyre sahiptir. Sepsis, çoklu organ yetmezliği ve hatta ölüme hızlıca progrese olarak sebebiyet verebilir. Nadiren torasik özofagus ile cilt arasında fistülle sonuçlanır(47). Şilöz kaçaklar da özofajektomi sonrası %1-4 oranında görülebilmekte olup transtorasik özofajektomi sonrası daha sık görülmektedir. Buna bağlı kalori, sıvı ve elektrolitlerin kaybı, lenfositler ve albumin kaybı görülmektedir. Bu yolla immunsupresyon ve enfektif komplikasyonlara yatkınlık oluşmaktadır. Hastaların %80’inde şilöz kaçaklar konservatif tedavi ile yönetilebilmektedir. Bu süreçte sıvı ve elektrolitler yakından takip edilmeli, kayıpların replasmanı planlanmalıdır. Orta-zincirli yağ asitleri ile beslenmenin bir yeri olsa da masif kaçak durumunda rolü sınırlıdır. Şilöz kaçak günde 2 litreden fazla ise ve 2 günden uzun aynı debi ile sürüyorsa mümkünse minimal invaziv olmak üzere reoperasyon önerilmiştir (48).

Mide cerrahisi için malignite ve obezite iki ana endikasyon grubudur. Her iki başlık altında yapılan girişimlerde de gerek hemoraji gerek anastomotik veya stapler hattı kaçakları hipovolemik veya septik şok yönetim prensiplerinin

uygulanmasını gerektirebilir. GİS traktının gastroduodenal segmenti ile ilgili klinik özofagus cerrahisi sonrası olduğu gibi yine fistül oluşumu ile de şekillendirilebilir.

Total gastrektomi sonrası en önemli komplikasyonlardan biri de özofagojejunostomi kaçağıdır. Sıklığı %4-27 iken mortalitesi %60'ları bulmaktadır (48). Bu hastaların yönetimi her ne şekilde yapılırsa yapılsın sıvı elektrolit dengesi ve nutrisyonel durumun fizyolojik duruma en yakın şartlarda tutulması başarı şansını artıracaktır. Ameliyatta açılmışsa beslenme jejunostomisi ile veya nazojejunal tüp ile yeterli kalori ve protein desteği sağlanmalıdır. Bu gibi hastalar yoğun bakım veya ona yakın ara kademe (*medium care*) şartlarında takip edilmelidir. Optimal ortalama arter basıncı  $\geq 90$  mmHg, santral venöz basınç (CVP) 8–12 mmHg ve idrar çıkışı  $\geq 0.5$  mL/kg/saat olacak şekilde sıvı resüsitasyonu uygun olarak sürdürülmelidir. Gerekirse noradrenalin de kullanılmalıdır. Hastanın hemodinamisine ve anastomoz kaçağının yüzdesine göre cerrahi ekip optimal yönetim kararını verecektir.

Akut patolojilerin dışında gastroduodenal segmentte de fistül görülebilir. Gastrik ve duodenal fistüllerin büyük kısmı postoperatif komplikasyon olarak ortaya çıkan gruptur. Nadir de olsa gastrokutanöz veya duodenokutanöz fistül oluşması durumunda ciddi miktarda sekresyon kaybedildiğinden sıvı elektrolit dzensizlikleri görece derindir. Fistülden kaybedilen içeriği değerlendirirken yalnızca anastomozun seviyesi dikkate alınmamalıdır, çünkü gelen içerik anastomozun hem proksimaline hem distaline ait sekresyonları içerebilir. Fistül anastomoz kaynaklı olabileceği gibi duodenal güdükten de olabilir. Sekresyonunun tümü ile drene edilebildiği veya fistülize olduğu duodenal güdük kaçaqları da özellikle günlük 500 ml'nin altında debiye sahipse konservatif yönetilebilir (48). Güdük kaçağında debi 500ml/gün düzeyinin altında olmalıdır. Bu tarz bir hastada öncelikle hastanın volüm durumu değerlendirilmelidir. Nabız, tansiyon, santral venöz basınç ve idrar çıkışı değerleri bu konuda bilgi verir. İdrar çıkışı ve elektrolitler özellikle hasta yönetiminin ilk günlerinde günlük takip edilmelidir. Fistül debisi ve sodyum, potasyum, üre, klorid ve bikarbonat değerleri belirlenmelidir. Hipoalbuminemi sözkonusu ise “tuzsuz albumin” (%20-25 Albumin) ile replasman oldukça faydalıdır (47).

Sıvı ve elektrolit defisitlerinin belirlenip düzeltilmesi sağlandıktan sonra nutrisyonel desteğe başlanması önerilmiştir. Özellikle duodenal güdük kaçağında katabolizma belirgin olduğundan TPN tedavisinin çok gecikmeden santral yolla verilmesi önerilmiştir(48). Potasyum replasmanı 24 saatte 60-80 mEq/L den fazla yapılırsa aritmiler ortaya çıkabilir. Kalsiyum ve fosfat replasmanı belirli bir miktarın üzerinde periferal yolda problemlili olabilir

mümkünse santral yoldan replasmanları önerilir. Fistül kapanma oranını artırdığı gösterilemese de fistül debisini azalttığı için somatostatin analoglarının kullanımı önerilmiştir (47).

Jejunal ve ileal fistüllerin önemli bir kısmı postanastomotik veya peroperatif olarak farkedilemeyen tam kat yaralanmalar sebebiyle gelişir. Normal postoperatif seyre sahip hasta aniden kötüleşebilir. Peritonit GİS traktında en fazla bu seviyelerdeki anastomoz kaçaklarından sonra görülür. Takip ve tedavi sürecinde oral alımın kesilmesi, nazogastrik sonda takılması gerekli olabilir. İntravenöz sıvı ve antibiyotik tedavisi başlanmalıdır. Obstrüktif bir hadisenin eşlik etmesi sıktır. Tedavisinde sodyum ve klor kaybını karşılamak için kaybedilen sıvı miktarınca dengeli kristalloid ile replasman önerilir. Nutrisyonel destek ve idrar çıkışı konularında dikkatli olunmalıdır. İdrar çıkışının en azından 0.5 mL/kg/saat düzeyinde tutulması arzu edilir. Serum elektrolitleri günlük takip edilmelidir. Tam kat anastomoz ayrışmasının nonoperatif yaklaşımla yönetilebilmesi pek olası değildir. Öte yandan sıklıkla anorektal sepsis komplikasyonlarının yönetiminde veya low anterior rezeksiyonla eş zamanlı olsa da birçok farklı sebeple diversiyon amacı ile stoma açılabilir. Stoma açılması durumunda peristomal enfeksiyon, retraksiyon, stomal nekroz gibi kendine özgü bazı erken komplikasyonlar olabileceği gibi özellikle ilerleyen dönemde akut böbrek yetmezliğine varan dehidrasyon sorunları ortaya çıkabilir. Hipokalsemi görülebilir. Stomanın seviyesi, debisini de değerlendirerek uygun sıvı ve elektrolit replasmanı gerekli tetkiklerin ardından planlanmalıdır (49).

Kolonik fistüller ince bağırsaktakilere kıyasla daha sakindir, peritonit genelde daha lokalizedir ve obstrüksiyon pek eşlik etmez. Bundan dolayı dehidrasyon ve sıvı elektrolit bozukluklarının da pek derin olması beklenmez. Sıvı ve elektrolitlerle alakalı önceki başlıklarda değinilen genel prensiplerin takip edilmesi yeterlidir. Sağ kolon kaynaklı fistüller sola göre nispeten daha yüksek debili olabilir. Sıvı kayıpları izotonik salinle replase edilebilir. Kolonik bakteriyel floradan dolayı sepsise karşı tedbirli olmak öncelikli bir gerekliliktir.

Hemoroid cerrahisi gibi proktolojik girişimlerde perianal ağrı üriner sfinkter relaksasyonunu bozabilir ve üriner retansiyon gelişebilir. Özellikle intravenöz mayiilerin fazla kullanılması üriner retansiyona yatkınlık oluşturur. Yaş, laparoskopik cerrahi ve abdominoperineal rezeksiyonun da kolorektal cerrahide üriner retansiyon riskini artırdığına değinilmiştir (50).

Gerek kolorektal cerrahide gerekse intraabdominal diğer cerrahiler sonrası sıvı elektrolit dengesini en çok etkileyen komplikasyonlardan biri de ileustur. Cerrahi etkisi ile oluşan inflamasyonla sempatik sistem etkilenir. İntestinal



peristaltizmin bozulmasını bulantı kusma takip eder. Oral alım bozulur. Yaş, obezite, alkol ve sigara tüketimi, opioid kullanımı, geçirilmiş önceki cerrahiler riski artıran bazı faktörlerdir. Sakız çiğneyerek otonom sistemi uyarmak ileusu önlemeye yardımcı olur. Uzamış postoperatif ileus için ise kritik sebep elektrolit bozukluğudur ve yakın takip edilmelidir. Bulantı kusma ile kaybedilen sıvı miktarı potasyum ilave edilmiş dengeli kristalloid solüsyonlarla replase edilmelidir. İleus tablosunda lümen kaybedilen sıvı miktarının 6 litreye kadar çıkabileceği ifade edilmiştir. Yine de adeziv veya elektrolit imbalansı kaynaklı olabildiği primer ileus dışında anastomoz kaçağı vs. ile ilişkili olabilecek sekonder ileus konusunda dikkatli olunmalıdır. Postoperatif ateş ile birlikte taşikardi, hipotansiyon ve inflamatuvar parametre artışında sepsis gözden kaçırılmamalıdır (12,50,51) .

Agresif sıvı tedavisi bazı kritik hastalarda abdominal kompartman sendromu ile sonuçlanabilir. Hasar kontrol resüsitasyonu prensipleri kompartman sendromu gelişimini önlemek için özellikle acil olgularda uygulanmalıdır. Kompartman sendromu gelişmesi durumunda hipertonic solüsyonlar kullanılabilir, hemodiyaliz tercih edilebilir. Nazogastrik tüp ve rektal tüp ile lümen içi basınçların minimize edilmesi sağlanmalıdır. Pozitif sıvı dengesinden kaçınılmalıdır. Sık kullanılsa da diüretiklerin ve volüm ekspansiyonu için albüminin kullanımını destekleyen kanıt yoktur. Diyaliz kullanımı da rehber önerileri arasında yer almamıştır. Prokinetiklerin kullanımı, intraperitoneal koleksiyon söz konusu ise perkütan kateter drenajları kullanılabilir. Hasta özelinde şartlar gözden geçirilmeli ve organ fonksiyonlarını korumak için gerekirse dekompresif laparotomi ve de uygunsa negatif basınçlı yara sistemleri kullanımı tercih edilmelidir (52,53).

### ***6.2. Endokrin cerrahisi sonrası sıvı elektrolit bozukluğu oluşturan komplikasyonlar ve yönetimi***

Total tiroidektomi sonrası en sık komplikasyon çoğunlukla geçici hipoparatiroidizm sebebiyle oluşan hipokalsemidir. Sıklığı %1,6-50 aralığında değişmektedir. Paratiroid bezlerin tiroid cerrahisi sırasında manipüle edilmesi ve geçici hipoksi sebebiyle oluşabilen olup özellikle farkedilmeden çıkarılan birden fazla paratiroid bezi olması durumunda değişen düzeylerde kalıcı hipokalsemi gelişebilir. Taburculuk sonrası da başlayabileceğinden kalsiyum replasman tedavisi ile taburculuk yapılmalıdır. Tiroid cerrahisinin kapsamı arttıkça bu komplikasyonun görülme ihtimali artar. Dahası hipoparatiroidizm etkisi ile hipomagnezemi de oluşabilir, bu ise vitamin D'nin intestinal emilimini



de azaltacağından bu konu akılda tutulmalıdır. Geçici olması durumunda hayat kalitesine etkisi sınırlı iken kalıcı olması durumunda hayat boyu kalsiyum ve vitamin D desteği gerekebilecektir. Hem tiroid hem paratiroid cerrahisi sonrası postoperatif 1. günde kalsiyum düzeyleri kontrol edilmelidir. Nitekim hipokalsemi paratiroidektomiden sonra da görülebilir. Akut hipokalsemide ise intravenöz kalsiyum replasmanı yapılması gereklidir. (54–57).

Şilöz fistül hasta tiroidektomi sonrası postoperatif dönemde oral alıma başladığında ortaya çıkan süt rengi drenajın olduğu, supraklavikuler fossada şişlik ve ciltte eritem veya endurasyonun eşlik edebildiği nadir ancak yönetimi zahmetli bir komplikasyondur. Boyun diseksiyonu da eklendiğinde oluşma ihtimali artar. Tedavisiz kaldığında ise sıvı ve elektrolit dengesinde ciddi bozulmalara, protein kaybı ve yara iyileşmesinin bozulmasına, derecesine göre şoka ve ölüme varan sonuçlara yol açabilir. En sık sebebi torasik duktus yaralanması olup olguların büyük çoğunluğunda sol tarafta ortaya çıkar. Düşük debili fistül (<500 mL/gün) genelde konservatif olarak yönetilebilir. Semi-fowler pozisyonuna alınan hasta aç olarak veya yağdan fakir diyetle takip edilir. TPN, orta zincirli yağ asitleri verilebilir. Supraklavikuler fossaya baskılı pansuman yapılabilir. Şilotoraks söz konusu ise toraks tüpü ile takip gereklidir. Somatostatin analogları (Örn: oktreotid) tedavide kullanılır. Fistül debisi yüksekse (>500 mL/gün) fistüle veya torasik duktusa yönelik cerrahi girişim gereklidir (54,58).

Paratiroidektomi sonrası hipokalseminin derin seyreden bir formu da aç kemik sendromu olarak ortaya çıkar. Paratiroidektomi sonrası nadir ancak ciddi bir komplikasyondur. Preoperatif olarak yüksek PTH düzeyleri ve kemik dokuda ciddi miktarda Ca kaybı yaşanmış hastalarda paratiroidektomi sonrası suprese olan parathormon düzeylerini takiben ciddi miktarda kalsiyumun kemik dokuya geçer. Dahası PTH düşüşüne hipofosfatemi ve hipomagnezemi de eşlik edebilir. Kalsiyum replasmanı dışında yüksek doz vitamin D aktif metabolitleri tedavide kullanılır. Magnezyum eksikliği varsa düzeltilmelidir. Rutin magnezyum kontrolü kılavuzlarda olmasa da uygulayan merkezler mevcuttur (59,60).

Sekonder hiperparatiroidi sebebiyle yapılan paratiroidektomi sonrası hiperkalemi gelişebilmektedir. Hiperkaleminin sekonder HPT cerrahisi sonrası sonrası bazı ani ölümler ile ilgili olabileceği aktarılmıştır. Preoperatif potasyum düzeyinin 4.3 mmol/l düzeyinin altında tutulması dahi önerilmiştir. Bu tip cerrahi sonrası potasyum düzeyi mutlaka kontrol edilmeli tedavide acil diyaliz için gecikilmemelidir (61).

Adrenal cerrahisinde aldosteron üreten adenomların eksizyonu sonrası aylarca sürebilecek hiperkalemi ortaya çıkabilir. Renal fonksiyonların bozulması

kaynaklıdır. Özellikle uzun süreli hipertansiyon ve renal hastalığı olanlar, yaşlı ve büyük tümörü olan hastalar risk altındadır. Potasyumun postoperatif kontrolü bu gibi hastalarda akılda tutulmalıdır. Tedavide sodyumdan zengin potasyumdan fakir diyet, uygun hidrasyon, furosemid ve fludrokortizon kullanılabilir (62,63).

### ***6.3. Hepatobiliyer cerrahi sonrası sıvı elektrolit bozukluğu oluşturan komplikasyonlar ve yönetimi***

Karaciğer cerrahisinde son dönemlerde uygun hasta seçimi, preoperatif yönetimin iyileştirilmesi, anatomiye hakimiyetin artması, görüntüleme yöntemlerinde kalitenin artması ve daha iyi volüm hesaplamaları ve diğer birçok faktörün etkisi ile morbiditenin %30'un, mortalitenin %5'in altına düştüğü aktarılmıştır. Tüm bu gelişmelere rağmen iyi yönetilmeyi bekleyen ciddi komplikasyonlara sahip bir cerrahi girişim tipi olmayı sürdürmektedir. Kanama önemli komplikasyonlardan olup hemodinamiyi bozup bozmadığı değerlendirilmeli, cerrahi açıdan uygun yönetim planlanmalı gerekli resüsitasyon için santral yolla sıvı replasmanı sağlanmalıdır. Postoperatif mortalitenin ana sebebi ise postoperatif karaciğer yetmezliğidir. Hafif sarılık, asit, hipoglisemi, ensefalopati ve koagülopati eşlik edebilir. Bu hastalarda koagülopatinin düzeltilmesi için uygun faktörlerin takviyesi sağlanmalı, metabolik gerekli biçimde düzeltilmeli ve parenteral nütrisyon hipoproteinemi ve hipoalbumineyi düzeltmek için karaciğer yetmezliğine uygun rejimlerle sürdürülmelidir. Burada metabolik asidoz tipi olarak laktik asidozun iki tipi olduğu noktasında bir parantez açmak gerekir. Tip A laktik asidoz yetersiz doku perfüzyonu sonucu oluşan varyanttır ve tedavisinde perfozyonu yeniden iyileştirecek sıvı tedavisi önemlidir. Ancak Tip B laktik asidozda sorun doku perfüzyonu değil, karaciğer hastalığı veya malignite, toksinler vs. sebebiyle hepatik düzeyde dönüşüm yapılamamasıdır. Burada Tip B laktik asidozda sıvı tedavisi değil altta yatan nedenin tedavisi primer amaçtır. Sodyum bikarbonat, dikloroasetat gibi bazı moleküllerin tedavide zayıf etkinliğe sahip olduğu aktarılmıştır. Dalı zincirli aminoasitlerden zengin (lösin, izölösin ve valin) aromatik aminoasitlerden (fenilalanin, treonin, triptofan) fakir beslenme yapılmalı, dalı zincirli aminoasitler protein içeriğinin yaklaşık %50'sini oluşturmalıdır. Hepatektomi yapılan her altı hastadan birinde akut böbrek hasarı gelişebilmektedir. Özellikle yaş, kemoterapi, santral ven basıncını düşürmek için sıvı kısıtlaması yapılması, infrahepatik kavanın klempajı akut böbrek hasarı riskini artırır. Risk faktörleri varlığında sıvı dengesi yakın takip edilmelidir (64,65).

Karaciğerde metastatik lezyonların ablasyon operasyonları tümör lizis sendromuna sebep olabilir. Preoperatif oral alımı bozulmuş, dehidrasyonu olan, tümör yükü fazla hastalarda risk artmıştır. İntrasellüler içeriklerin çıkışı ile hiperkalemi, hiperfosfatemi, hipokalsemi ve renal yetmezlik gelişebilir. İvedilikle volüm ekspansiyonu sağlanmalı ve elektrolit düzeyleri normal aralığa çekilmeye çalışılmalıdır. Hemodiyaliz gerekli olabilir (21,66).

Safra kesesi ve safra yollarına yönelik cerrahi girişimler sonrası postoperatif dönemde biliyer fistüller gelişebilir ve bu hastaların bir kısmı septik klinik ile başvurabilir. Gerek fistül gerek T-tüp drenajı ile takip edilen hastalarda sıvı elektrolit dengesi yakından takip edilmelidir. Sepsis durumunda gerekli sıvı tedavisi resüsitasyon prensiplerine uygun olarak yapılmalıdır.

Kist hidatik operasyonlarında rekürrensi önlemek için skolosidal olarak hipertonic salin kullanımı sonrası hipernatremi kliniği oluşabilir. Serebral ödem ve hemorajiler, koagülopati, pulmoner ödem gibi çeşitli ciddi sonuçları olabilir. Peroperatif olarak hipertonic salin ile yıkamada dikkatli olunmalı, safra kanalı ile bağlantı açısından kist değerlendirilmiş olmalıdır. Eğer hipernatremi gelişirse planlı ve kademeli düşüşü sağlanmalıdır. İzotonik solüsyonların iv verilmesi hemodinamiyi iyileştirecektir. İntrasellüler sıvı volümü ve osmolarite %5 dekstroz infüzyonu ile düzeltilebilir. Elektrolit seviyelerinin uygun olmayan şekilde düzeltilmesinden kaynaklanan su zehirlenmesini önlemek için furosemid kullanımı gerekli olabilir (67).

Pankreatik rezeksiyon sonrası en yaygın komplikasyon gecikmiş mide boşalmasıdır (%5-57). Ciddi mortalite ilişkili olmasa da postoperatif seyri, yaşam kalitesini ve hastanede yatış süresini oldukça etkiler. Çoğunlukla intraabdominal diğer komplikasyonlara eşlik eder. Mide boşalım güçlüğü ile takip edilen hastalar bir süre nazogastrik tüp (NGT) ile takip edilmek durumunda kalabilir. Bu sürede sıvı ve elektrolitlerde oluşacak düzensizlikler parenteral olarak düzeltilmelidir (68) .

Pankreatik rezeksiyon sonrası pankreatik fistül oranı %2-20 gibi görece geniş bir aralıkta değişmekte olup en sık görülen komplikasyonlardan biridir (48). Pankreatik fistül hipertontiktir, protein ve bikarbonattan zengindir. Sodyum konsantrasyonu seruma yakın olduğundan replasman için HCO<sub>3</sub> eklenmiş SF kullanılabilir. Pankreatik sekresyonun oral alım, gastrik distansiyon ve kolesistokinin (CCK) tarafından uyarılan ve enerji gerektiren bir salgıdır. Oral alımın durdurulması gerekli olabilir. Ayrıca intravenöz H<sub>2</sub> antagonistleri de gastrik asit salınımını azaltmak için işlevsel olabilir. Elektrolit düzensizlikleri

giderildikten sonra TPN ile nutrisyonel destek başlanabilir. Ayrıca somotastatin analogları kullanılabilir (47).

Şilöz kaçaklar da pankreas cerrahisi sonrası nadir de olsa gerçekleşebilir. *Cisterna chyli* asendan lenfatik kanalların sakküler bir genişleme bölgesi olup pankreas ile aynı seviyededir ve pankreasın posteriordan diseksiyonu sırasında yaralanabilir. Sıklığı için %1.8-11 aralığında veriler bildirilmiştir. Anastomoz kaçağı yokluğunda 275 ml'den fazla süt rengi drenaj olması ve dren içeriğinde trigliserit düzeyinin 1.2mmol/L'den fazla olması şeklinde tanımlanmıştır. Yağdan fakir enteral beslenme ve kısa ve orta zincirli yağ asitleri ile beslenme önerilmiştir. Enteral beslenme mümkün değilse TPN kullanmak gerekebilir. Bu durumda da sıvı ve elektrolit düzeyleri yakından takip edilmeli ve gereğinde replasman yapılmalıdır (68).

#### **6.4. Meme kanseri cerrahisi sonrası sıvı elektrolit bozukluğu oluşturan komplikasyonlar ve yönetimi**

Sıvı elektrolit komplikasyonları ile ilişkisi görece az olan bu alanda hastaların oral alımının görece az kısıtlanması olası bozuklukların insidansının düşük olmasını sağlar. Yine de özellikle aksillaya yönelik cerrahi sonrası lenfödem ve nadir de olsa görülen şilöz kaçakların sıvı elektrolit dengesini etkilemesi söz konusudur.

Nadir bir komplikasyon olarak şilöz kaçak da görülebilir ve bu tip kaçaklardaki oral alımın durdurulması veya yağsız diyet, elektrolitlerin değerlendirilmesi, TPN kullanımı, kaçak traktına mekanik olarak bası uygulanması ve de somatostatin analoglarından yararlanılması geçerlidir. Büyük çoğunlukla konservatif tedavi yeterli olmaktadır (69).

Lenfödem primer olarak hipoplazik lenfatik damarlarla gelişse de sekonder olarak meme kanseri cerrahisi sonrası gelişir ve nadir değildir. Aksiller lenf nodu diseksiyonu sonrası %16-40 aralığında görülebilir. Lenfödem tedavisinin ilk basamağı ekstremiteleri normal ya da normale yakın boyuta ulaştırmak ve komplikasyonları önlemektir, çünkü tedavide kür yoktur. Komplet dekonjestif terapi, lenfödem ve ilişkili durumlarda kullanılan, manuel drenaj, kompresyon tedavisi, egzersizler ve cilt bakımı tedavide kullanılır. Gerek lenfödemin kendisi gerek tedavisi için diüretik kullanımı vs. sebebiyle gelişebilecek olası sıvı elektrolit dengesizliklerine karşı dikkatli olunmalıdır. Lenfödem tedavisinde kullanımı durumunda selenyumun da aşırı alımına dikkat edilmeli, doz limitlerine uyulmalı ve komplikasyon şüphesi halinde düzeyleri kontrol edilmelidir (70–72).

### Kaynakça

1. Piper GL, Kaplan LJ. Fluid and electrolyte management for the surgical patient. *Surg Clin*. 2012;92(2):189-205.
2. Malbrain ML, Van Regenmortel N, Owczuk R. It is time to consider the four D's of fluid management. *Anaesthesiol Intensive Ther*. 2015;47:1-5.
3. Minto G, Mythen MG. Perioperative fluid management: science, art or random chaos? *Br J Anaesth*. 2015;114(5):717-21.
4. Malbrain ML vd. Intravenous fluid therapy in the perioperative and critical care setting: executive summary of the International Fluid Academy (IFA). *Ann Intensive Care*. 2020;10:1-19.
5. Sawyer Gordon Smith, Martin Allan Schreiber. Shock, Electrolytes, and Fluid. İçinde: Sabiston: Textbook of Surgery: The Biological Basis of Modern Surgical Practice 21st edition , ed Courtney M Townsend, B Mark Evers, R Daniel Beauchamp, Kenneth L Mattox. Missouri: Elsevier; 2022.
6. Gnanasampanthan V, Porten L, Bissett I. Improving surgical intravenous fluid management: a controlled educational study. *ANZ J Surg*. 2014;84(12):932-6.
7. Garrioch SS, Gillies MA. Which intravenous fluid for the surgical patient? *Curr Opin Crit Care*. 2015;21(4):358-63.
8. Reddy S, Weinberg L, Young P. Crystalloid fluid therapy. *Annu Update Intensive Care Emerg Med* 2016. 2016;133-48.
9. El-Sharkawy AM, Sahota O, Maughan RJ, Lobo DN. The pathophysiology of fluid and electrolyte balance in the older adult surgical patient. *Clin Nutr*. 2014;33(1):6-13.
10. Myles PS, Andrews S, Nicholson J, Lobo DN, Mythen M. Contemporary approaches to perioperative IV fluid therapy. *World J Surg*. 2017;41(10):2457-63.
11. Walsh SR, Walsh CJ. Intravenous fluid-associated morbidity in postoperative patients. *Ann R Coll Surg Engl*. 2005;87(2):126.
12. Lobo DN. Fluid, electrolytes and nutrition: physiological and clinical aspects. *Proc Nutr Soc*. 2004;63(3):453-66.
13. Bradley D. Freeman. Fluid and Electrolyte Abnormalities. İçinde: *Complications in Surgery* ed Mulholland, Michael W; Doherty, Gerard M. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2011. s. 168-73.
14. Levick JR, Michel CC. Microvascular fluid exchange and the revised Starling principle. *Cardiovasc Res*. 2010;87(2):198-210.
15. Aykaç ZZ, Kemal Arslantaş M. Sıvı Tedavisi ve Yönetimi. *GKDA Derg*. 2017;23(2):35-42.

16. Bloomstone JA, Dull RO, Navarro LH. Goal-Directed Fluid Therapy: What the Mind Does Not Know, the Eye Cannot See. *Turk J Anaesthesiol Reanim.* 2017;45(1):56.
17. Özelsancak R. Ödem: Nedenleri, Patofizyolojisi ve Tedavisi. *Arşiv Kaynak Tarama Derg.* 2016;25(1):97-112.
18. Sıvı ve Elektrolit Dengesi [İnternet]. Ankara; [a.yer 23 Ocak 2023]. (Temel Konulara Kılavuzlarla Yaklaşım 02). Erişim adresi: <https://tcdegitimsetleri.org/bolum/temel-konulara-kilavuzlarla-yaklasim-02/sivi-elektrolit-1>
19. Redden M, Wotton K. Third-space fluid shift in elderly patients undergoing gastrointestinal surgery Part I: Pathophysiological mechanisms. *Contemp Nurse.* 2002;12(3):275-83.
20. Minto G, Mythen MG. Perioperative fluid management: science, art or random chaos? *Br J Anaesth.* 2015;114(5):717-21.
21. Matthew D. Neal. Fluid and Electrolyte Management of the Surgical Patient. İçinde: *Schwartz's Principles of Surgery 11th edition*, ed F Charles Brunicaardi et al. USA: McGraw Hill; 2019. s. 83-99.
22. Wise R, Faurie M, Malbrain ML, Hodgson E. Strategies for intravenous fluid resuscitation in trauma patients. *World J Surg.* 2017;41(5):1170-83.
23. British Consensus Guidelines on Intravenous Fluid Therapy for Adult Surgical Patients (GIFTASUP) - Google'da Ara [İnternet]. [a.yer 24 Ocak 2023]. Erişim adresi: [https://www.bapen.org.uk/pdfs/bapen\\_pubs/giftasup.pdf](https://www.bapen.org.uk/pdfs/bapen_pubs/giftasup.pdf)
24. Isha Bhagat. Crystalloids -2 (Isolyte and other preparations) [İnternet]. 2020 Eki 21 [a.yer 23 Ocak 2023]. Erişim adresi: <https://www.slideshare.net/NiranjanReddy39/isolyte-and-preparations>
25. Marino, Paul L. Acid-Base Analysis. İçinde: *Marino's The Little ICU Book* Marino, Paul L, Galvagno, Samuel M Jr. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2017. s. 309-38.
26. Kim HJ, Kim HJ, Park JH, Shin HJ, Yu SK, Roh YH, vd. Association between 20% Albumin Use and Acute Kidney Injury in Major Abdominal Surgery with Transfusion. *Int J Mol Sci.* 2023;24(3):2333.
27. Hidroksietil nişasta içeren ilaçlar - Acil güvenlik kısıtlaması [İnternet]. T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu; 2019 [a.yer 23 Ocak 2023]. Erişim adresi: [https://titeck.gov.tr/storage/Archive/2019/dynamicModulesAttachment/output.pdf\\_d74c8c17-af30-40ae-a8db-a1a4bd7983e2.pdf](https://titeck.gov.tr/storage/Archive/2019/dynamicModulesAttachment/output.pdf_d74c8c17-af30-40ae-a8db-a1a4bd7983e2.pdf)

28. Hidroksietil Nişasta İçeren Parenteral Solüsyonlar Hakkında Önemli Güvenlilik Bilgisi [İnternet]. Türk Jinekoloji ve Obstetrik Derneği; [a.yer 23 Ocak 2023]. Erişim adresi: <https://www.tjod.org/hes-iceren-parenteral-solusyonlar/>

29. Yıldız F, Karakoç E. Hipovolemi ve Şok Tedavisinde Sıvı Seçimi: Kristalloid ve Kolloidler. Arşiv Kaynak Tarama Derg. 2013;22(3):347-61.

30. Trauma AC of SC on. ATLS®: advanced trauma life support student course manual. 2018.

31. Paul L. Marino. Hemorrhage and Hypovolemia. İçinde: Marino's The Little ICU Book Marino, Paul L, Galvagno, Samuel M Jr. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2017. s. 92-7.

32. Lowry SF. Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in the Surgery Patient. İçinde: Learning Surgery. Springer; 2005. s. 62-81.

33. Adrogue HJ, Tucker BM, Madias NE. Diagnosis and management of hyponatremia: a review. JAMA. 2022;328(3):280-91.

34. Lee JJY, Kilonzo K, Nistico A, Yeates K. Management of hyponatremia. CMAJ. 2014;186(8):E281-6.

35. Hyponatremia [İnternet]. İçinde: Kasper DLD, Fauci ASA, Hauser SLS, Longo DLD, Jameson JLJ, Loscalzo JJ, editors. Harrison's Manual of Medicine. McGraw Hill Inc.; 2017. [Son erişim 23 Ocak 2023]. <https://harrisons.unboundmedicine.com/harrisons/view/Harrisons-Manual-of-Medicine/623466/all/HYPONATREMIA>.

36. Heavens KR, Kenefick RW, Caruso EM, Spitz MG, Cheuvront SN. Validation of equations used to predict plasma osmolality in a healthy adult cohort. Am J Clin Nutr. 2014;100(5):1252-6.

37. Kapoor M, Chan GZ. Fluid and electrolyte abnormalities. Crit Care Clin. 2001;17(3):503-29.

38. Lee JW. Fluid and electrolyte disturbances in critically ill patients. Electrolytes Blood Press E BP. 2010;8(2):72.

39. Jensen WB. The symbol for pH. J Chem Educ. 2004;81(1):21.

40. Lowry SF. Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in the Surgery Patient. İçinde: Learning Surgery. Springer; 2005. s. 62-81.

41. Adrogue HJ, Gennari FJ, Galla JH, Madias NE. Assessing acid-base disorders. Kidney Int. 2009;76(12):1239-47.

42. Dickerson R, Bass S, Benken ST. Fluids, electrolytes, acid-base disorders and nutrition support. Crit Care Pharm Prep Rev Recertif Course. 2019;83-137.



43. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, vd. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med.* 2021;47(11):1181-247.
44. Gillion V, Jadoul M, Devuyst O, Pochet JM. The patient with metabolic alkalosis. *Acta Clin Belg.* 2019;74(1):34-40.
45. Fukatsu K. Role of nutrition in gastroenterological surgery. *Ann Gastroenterol Surg.* 2019;3(2):160-8.
46. Lobo DN. Fluid, electrolytes and nutrition: physiological and clinical aspects. *Proc Nutr Soc.* 2004;63(3):453-66.
47. Foster III CE, Lefor AT. General management of gastrointestinal fistulas: recognition, stabilization, and correction of fluid and electrolyte imbalances. *Surg Clin North Am.* 1996;76(5):1019-33.
48. Jose Luis Garcia Sabrido, Wenceslao Vasquez Jimenez. Prevention and Treatment of Major Complications After Gastroduodenal Surgery. İçinde: Treatment of Postoperative Complications after Digestive Surgery ed Miguel A Cuesta H Jaap Bonjer. London: Springer-Verlag; 2014.
49. Han C. Kuijpers, Sigrun Klok. Prevention and Treatment of Postoperative Complications After Stoma Surgery. İçinde: Treatment of Postoperative Complications after Digestive Surgery ed Miguel A Cuesta H Jaap Bonjer. London: Springer-Verlag; 2014.
50. Pak H, Maghsoudi LH, Soltanian A, Gholami F. Surgical complications in colorectal cancer patients. *Ann Med Surg.* 2020;55:13-8.
51. Vather R, Bissett I. Management of prolonged post-operative ileus: evidence-based recommendations. *ANZ J Surg.* 2013;83(5):319-24.
52. Harrell BR, Miller S. Abdominal compartment syndrome as a complication of fluid resuscitation. *Nurs Clin.* 2017;52(2):331-8.
53. Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, Jaeschke R, Malbrain ML, De Keulenaer B, vd. 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;39:1190-206.
54. Lee YS, Nam KH, Chung WY, Chang HS, Park CS. Postoperative complications of thyroid cancer in a single center experience. *J Korean Med Sci.* 2010;25(4):541-5.
55. Puzziello A, Rosato L, Innaro N, Orlando G, Avenia N, Perigli G, vd. Hypocalcemia following thyroid surgery: incidence and risk factors.



A longitudinal multicenter study comprising 2,631 patients. *Endocrine*. 2014;47:537-42.

56. Muhammed AS, Suhaimi SNA, Lee QZ. Serum Magnesium: A Forgotten Electrolyte after Total Thyroidectomy. *IIUM Med J Malays*. 2021;20(3).

57. Păduraru DN, Ion D, Carsote M, Andronic O, Bolocan A. Post-thyroidectomy hypocalcemia-risk factors and management. *Chirurgia (Bucur)*. 2019;114(5):564-70.

58. Merki V, Pichler J, Giger R, Mantokoudis G. Chylothorax in thyroid surgery: a very rare case and systematic review of the literature. *J Otolaryngol-Head Neck Surg*. 2016;45(1):1-8.

59. Witteveen JE, Van Thiel S, Romijn JA, Hamdy NA. Hungry bone syndrome: still a challenge in the post-operative management of primary hyperparathyroidism: a systematic review of the literature. *Eur J Endocrinol*. 2013;168(3):R45-53.

60. Novodvorsky P, Lowry AF, Lim CBB, Balasubramanian SP. Serum Magnesium Measurements After Parathyroidectomy for Primary Hyperparathyroidism: Should It be Routine? *World J Surg*. 2020;44:1898-904.

61. Bures C, Uluk Y, Besmens M, Akca A, Dobrindt EM, Pratschke J, vd. Hyperkalemia following parathyroidectomy in patients with renal hyperparathyroidism—new thresholds for urgent perioperative dialysis. *J Clin Med*. 2022;11(2):409.

62. Chiang WF, Cheng CJ, Wu ST, Sun GH, Lin MY, Sung CC, vd. Incidence and factors of post-adrenalectomy hyperkalemia in patients with aldosterone producing adenoma. *Clin Chim Acta*. 2013;424:114-8.

63. Borhan MK, Sieng Tan FH. Persistent Hyperkalemia Post-Adrenalectomy for Aldosterone-Producing Adenoma. *J Endocr Soc*. 2021;5(Supplement\_1):A147-8.

64. Reddy AJ, Lam SW, Bauer SR, Guzman JA. Lactic acidosis: clinical implications and management strategies. *Cleve Clin J Med*. 2015;82(9):615-24.

65. Paricio PPP, Campos, Ricardo Robles, Bueno, Francisco Sánchez. Prevention and Treatment of Major Complications After Liver Surgery (and Liver Transplantation). İçinde: Treatment of Postoperative Complications after Digestive Surgery ed Miguel A Cuesta H Jaap Bonjer. London: Springer-Verlag; 2014. s. 123-42.

66. Sheka AC, Altman A, Gasparetto A, Spilseth B, Muratore S, Jensen EH. Tumor lysis syndrome after laparoscopic microwave ablation of colorectal liver metastases. *J Gastrointest Cancer*. 2020;51:631-5.

67. Zeng R, Wu R, Lv Q, Tong N, Zhang Y. The association of hypernatremia and hypertonic saline irrigation in hepatic hydatid cysts: A case report and retrospective study. *Medicine (Baltimore)*. 2017;96(37).

68. Johanna A. M. G. Tol, Thomas M. van Gulik, Olivier R. C. Busch, Dirk J. Gouma. Prevention and Treatment of Major Complications After Duodeno-pancreatic Head Surgery. İçinde: Treatment of Postoperative Complications after Digestive Surgery ed Miguel A Cuesta H Jaap Bonjer. London: Springer-Verlag; 2014.

69. Fothiadaki IR, Stamatiou D, Askoxylakis J, Zoras O. Chylous leakage after breast-conserving surgery and axillary lymph node dissection for breast cancer. *Hell Surg Oncol*. 2014;5(3):134.

70. Committee E. The diagnosis and treatment of peripheral lymphedema: 2016 consensus document of the International Society of Lymphology. *Lymphology*. 2016;49(4):170-84.

71. Brix B, Sery O, Onorato A, Ure C, Roessler A, Goswami N. Biology of lymphedema. *Biology*. 2021;10(4):261.

72. Han HW, Yang EJ, Lee SM. Sodium selenite alleviates breast cancer-related lymphedema independent of antioxidant defense system. *Nutrients*. 2019;11(5):1021.



## BÖLÜM XIX

### POSTOPERATİF SEPSİS

#### *Postoperative Sepsis*

**Rasime Sevgi CENAN**

(Uzm. Dr.), Genel Cerrahi, Gazi Üniversitesi

*sevgicenan@gmail.com*

0000-0002-8008-4712

**S**epsis Antik Yunancada çürümek anlamına gelen “sepo” kelimesinden türemiştir. Sepsis hayatı tehdit eden bir tablodur ve yaklaşımda zaman çok değerlidir. Sepsis tanımı ilk kez 1992 yılında yapılmıştır ve bu tarihten beri sepsise yaklaşımda çok sayıda değişiklik olmuştur. Sepsis enfeksiyona karşı bozulmuş konak yanıtı sonucu gelişen yaşamı tehdit eden organ disfonksiyonu” olarak tanımlanmıştır. Septik şok ise sepsise göre daha yüksek mortaliteye sahip, derin dolaşımsal, hücrel ve metabolik anormalliklerin görüldüğü tablodur. (1,2)

Bu alanda en güncel başvuru kılavuzu olan 2021 Sepsiste Sağkalım Kılavuzu, sepsise klinik yaklaşımda güncel bilgileri derlemesi açısından önemlidir. Kılavuzda; erken tanı, tarama, antibiyotik tedavisi, sıvı replasmanı, antibiyotiklerin azaltılması ve yönetimi, mekanik ventilatör ayarları ve yardımcı diğer tedavi yöntemleri gibi pek çok konuya değinilmiştir. (3)

Tedavi protokolleri arasında önemini yitirmeyen ve hala sepsisin tedavisinin en önemli ayağını oluşturan, zamanında ve uygun antibiyotik tedavisidir. Öte yandan, çoklu ilaç direncine sahip mikroorganizmalar, gereksiz, yersiz ve yanlış antibiyotik kullanımından doğmakta ve kaynak kontrolü sağlamayı giderek zorlaştırmaktadır.

Sepsis ve septik şok önemli bir halk sağlığı sorunu olarak karşımıza çıkmaktadır. Dünya çapında kritik hastalığın ve ölümün önde gelen nedenleri arasında yer almaktadır. Sepsis, bir konağın enfeksiyona karşı düzensiz yanıtı sonucu oluşan ve hayatı tehdit eden organ fonksiyon bozukluğudur. Sepsis ve septik şok, önemli sağlık sorunlarıdır. Dünya’daki tüm ölümlerin yaklaşık %20’sinin sepsis ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. (4)

Sepsisin gelişiminden sonraki ilk saatlerde erken teşhisi ve uygun yönetimi sepsise bağlı organ komplikasyonları ve sağkalım açısından önemlidir. Hastane ortamında sepsis veya septik şoklu yetişkin hastalara bakan cerrahi uzmanlarının, çoklu ilaç direncine sahip mikroorganizmalara bağlı enfeksiyonları göz önünde bulundurarak uygun tedaviyi planlaması ve kaynak kontrolünü sağlaması gerekir.

Antibiyotik tedavisinin seçimi multidisipliner bir yaklaşımı gerektirir. Hastanın takibi sırasında enfeksiyon şüphesi olduğunda hızlıca tanısal yöntemlere başvurulmalı ve antibiyotik tedavisi planlanmalıdır. Böylece, aynı zamanda enfeksiyonların yayılması ve çoklu ilaç direncine sahip mikroorganizmaların artması önlenir.

Kritik durumdaki hastalarda enfeksiyonun önlenmesi, erken tanı ve tedavisi çok önemlidir. Postoperatif dönemde ortaya çıkan sepsis tablosunda, hastayı takip eden cerrah, olası enfeksiyon kaynakları açısından tetikte olmalı, takip sırasında diğer disiplinler ile iş birliği içinde olmalıdır.

Cerrahi kliniklerine başvuran hasta popülasyonu çok çeşitli olabilir. Çoklu ilaç direncine sahip mikroorganizmalar, yaşlı ve düşükün hastalarda daha ciddi tabloya yol açabilir. Tanıdaki gecikmeler ve antibiyotik direncine bağlı tedavinin yetersiz kalması nedeniyle mortalite artmaktadır. Bu nedenle çoğu zaman ampirik antibiyotik tedavisinin başlanması gerekir. Kaynak kontrolü ve uygun antibiyotik tedavisinin seçimi kritik öneme sahiptir. (1,4)

### 1. Sepsiste Erken Tanı ve Tarama

Tarama sepsiste mortaliteyi azaltır. Bu amaçla hastanelerde erken tanı amaçlı tarama görevi üstlenen ekipler, bazı ülkelerde yaygın olarak rol almaktadır. Serviste yatan hastaları izleyen ve vital bulguları normalin dışına çıktığında hastaya daha hızlı, daha doğru müdahale edilmesi ve gerekirse yoğun bakım ünitelerine hızlıca nakil edilmesi amacıyla daha tecrübeli bir ekipten yardım alınmasına Hızlı Yanıt Sistemi (RRS), bu alanda görev alan uzmanlaşmış ekibe ise Hızlı Yanıt Timi (RRT) denir.

Bu yaklaşım günümüzde Kuzey Amerika, Avustralya ve bazı İskandinav ülkelerinde benimsenmektedir. Yoğun bakım üniteleri dışındaki hastalarda sepsisin erken saptanmasında yararı olabileceği düşünülmektedir.

Sepsis için risk faktörlerinin bilinmesi ile de erken tanıya katkı sağlanabilir. Sepsis risk faktörleri şu şekilde sıralanabilir. (4)

- 65 yaş ve üstü veya 1 yaş altı hastalar
- Kronik Akciğer Hastalığı

- Kalp Yetmezliği
- Siroz
- Diyabet
- Kanser
- Böbrek Hastalığı
- Bağışıklığı baskılanmış hastalar

## 2. Sepsiste Skorlama Sistemleri

SOFA skorlama sistemi acil servis, servis ve yoğun bakımda takip edilen hastaların mortalite ve prognozun belirlenmesinde kullanılır ve klinik takipte en yüksek öneme sahiptir.

SOFA skoru, 6 sistemde organ yetmezliğini tanımlar ve her bir sistem için 0 ila 4 puan almaktadır.

Puan	0	1	2	3	4
Solunum PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> , mmHg	≥400	<400	<300	<200	<100
Platelet sayısı ×1000/μL	≥ 150	<150	<100	<50	<20
Bilirubin, mg/dL	<1.2	1.2-1.9	2-6	6-12	>12
Kardiyovasküler Sistem	OAB ≥70 mm Hg	OAB <70 mm Hg	Dopamin<5veya Dobutamin alıyor	Dopamin 5-15 veya epinefrin≤0.1 veya norepinefrin ≤0.1 alıyor	Dopamin>15veya epinefrin>0.1 veya norepinefrin >0.1
Santral Sinir Sistemi Glaskow Koma Skoru (GKS)	15	13-14	10-12	6-9	<6
Kreatin,mg/dL	<1.2	1.2-2.0	2.0-3.5	3.5-5.0	>5.0
İdrar çıkışı				< 500	<200

qSOFA (quick SOFA), SOFA kriterlerinin basitleştirilerek pratik kullanımı için uyarlanmış formudur. Hastane dışı, acil servis veya genel hastane koşullarında şüpheli enfeksiyonu olan erişkin hastalarda yatak başı sepsis ilişkili prognozun belirlenmesi açısından kullanılır. Enfeksiyon varsa, qSOFA kriterinin

2 veya üzerinde olması sepsisi tanımlamamaktadır. qSOFA kriteri ile yalnızca, sepsisi olan hastalarda kötü prognoz riskinin belirlenmesi amaçlanır.

	0 puan	1 puan
Solunum sayısı > 22/dk	Hayır	Evet
Mental durum değişikliği	Hayır	Evet
Sistolik kan basıncı $\leq$ 100 mmHg	Hayır	Evet

Enfeksiyon varlığında qSOFA skorunun 2 veya daha yüksek olması sepsisi olan hastalarda kötü prognozun göstergesidir.

Erken Uyarı skorlama sistemleri (Modifiye Erken uyarı skoru,MEWS) riskli hastaların klinik kötüleşmesinin erken saptanmasını sağlayan skorlama sistemleridir. Bu skorlama sistemi vital bulgulardaki değişikliklerin hızlı kantitatif değerlendirilmesini sağlar. (5)

Skor	3	2	1	0	1	2	3
Sistolik kan basıncı	<70	71-80	80-100	100-200	-	>200	-
Kalp hızı		<40	40-50	51-100	101-110	111-129	>130
Solunum Sayısı		<9		9-14	15-20	21-29	>30
Ateş		<35.0		35-38.4		>38.5	
AVPU				A	V	P	U
Satürasyon	<85	85-89	90-94	>95			

A (Alert): Bilinci açık hasta, size soru sorabilir ya da soru sorulunca tutarlı cevaplar verebilir

V (Verbal ): Sözel uyarıya yanıt var

P (Painful): Ağrılı uyarıya yanıt var

U (Unresponsive): Bilinci kapalı - uyarılara yanıt vermiyor

Acil cerrahi girişim yapılmış hastalarda postoperatif sepsis olasılığını saptamak için geliştirilmiş bir diğer skorlama sistemi ise Acil Cerrahi Skorudur. (Emergency Surgery Score, ESS) Bu skorlama sistemi ile postoperatif sonuçlar hakkında daha iyi fikir sahibi olunabilir. (1)

	Puan
60 yaş üstü olmak	2
Beyaz ırk	1
Başka hastanenin acil servisinden sevk	1
İlk yardım hastanesi servisinden sevk	1
Assit Varlığı	1
BMI <20 kg/m <sup>2</sup>	1
Yaygın Kanser varlığı	3
Dispne	1
Günlük aktivitelerde yardıma bağımlı olmak	1
Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı	1
Hipertansiyon	1
Steroid Kullanım Öyküsü	1
Ameliyattan önce 48 saat ventilatöre bağı olma süresi	3
Son 6 ayda %10 kilo kaybı	1
Beden Kitle İndeksi <20 kg/m <sup>2</sup>	1
Alkalen Fosfataz >125 U/L	1
BUN >40 mg/dL	1
Kreatinin >1.2 mg/dL	2
AST >40 U/L	1
INR >1.5	1
Trombosit <150.000	1
Sodyum >145 mg/dL	1
Lökosit <4500	1
Lökosit 15000-25000	1
Lökosit <25000	1
Maksimum Puan	29

Tüm risk skorlama sistemlerinin avantajlarının yanı sıra sınırlılıkları olduğu, klinik karar vermede yönetici değil yardımcı rol üstlendikleri, klinisyenin deneyimi ve kararlarının esas alınması gerektiği unutulmamalıdır.

### 3. Sepsiste Tedavi

Sepsis tedavisi prensipleri arasında sıvı replasmanı, hemodinamik destek, antibiyotik tedavisi ve kaynak kontrolü en önde gelmektedir. Destek tedavilerle birlikte bu temel tedavi yaklaşımları sepsisin tedavisini oluşturur. Sepsis



olduğundan şüphelenilen hastaya, tanı konulmasından itibaren en geç 1 saat için uygun tedavi başlanmalıdır. Sepsiste sağkalım kılavuzu 2021, erken tedavi önlemlerinin önemini vurgulamaktadır.

Sepsisin tedavisinde belli zaman dilimlerinde dikkat edilmesi ve tekrar gözden geçirilmesi gereken tedavi yaklaşımları tanımlanmıştır. Olası sepsis konulmuş hastada, İlk 1 saatin içinde antibiyotik tedavisinin başlanması uygundur. Antibiyotiklerin verilmesinden önce olası enfeksiyonlara yönelik tüm kültürler alınmalıdır. Hastanın kan gazında laktat düzeyi not edilir. Sıvı resüsitasyon kararı hastada laktat yüksekliği veya hipotasyon varlığında konulur. İlk 1 saat içinde septik şok tablosu gelişmiş hastada 30 ml/kg olacak şekilde kristaloid ile sıvı resüsitasyonu yapılmalıdır. (3,6,7,8)

### **3.1. Antibiyotik Kullanımı**

Antibiyotik tedavisi olabildiğince erken başlanmalıdır. Antibiyotiklerin ilk dozu verilmeden önce kültür alınması önemlidir. Hem gram pozitif hem de gram negatif mikroorganizmalara yönelik geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi başlanmalıdır. Antibiyotik tedavisinin yeniden gözden geçirilmesi büyük önem taşımaktadır. Hedefe yönelik olarak, kültür sonuçları ve hastanın kliniği göz önünde bulundurularak, antibiyotik rejimi güncellenmelidir.

Deeskalasyon, dirençli bakterileri kapsayan, geniş spektrumlu bir antibiyotik rejimi ile tedaviye başlayıp kültür sonuçlarına göre tedavinin daraltılması, antibiyotiklerin azaltılması veya antibiyotik tedavi süresinin kısaltılması olarak tanımlanır. Kültür sonuçları negatif olduğunda, mikroorganizmanın belli olmadığı durumlarda, karın içi enfeksiyonda ve polimikrobiyal enfeksiyonlarda, çoklu ilaca dirençli bakteri varlığında deeskalasyon gecikmektedir.

Antibiyotik kullanım süreleri değişmekle birlikte 7 ila 10 günlük bir antibiyotik tedavisi genelde yeterlidir. Persistan enfeksiyonlara yol açan patojenlerde bu süre uzamaktadır. Uygun tedavinin ve tedavi süresinin planlanmasında kültür tekrarı yapılması ve enfeksiyon hastalıkları ile işbirliği içinde çalışılması gereklidir. Kaynak kontrolünün mümkün olmadığı hastalarda antibiyotik tedavi süresinin uzatılması gerekecektir. (2,3)

### **3.2. Sıvı Resüsitasyonu**

Sepsis Sağkalım Kılavuzu 2021, sepsiste ilk 1 saat içinde 30 ml/kg dengeli kristaloid ile sıvı resüsitasyonunu önermektedir. Temel amaç, hastada övolemiyi sağlamaktır. Yüksek volümlü sıvı resüsitasyonuna ihtiyacı olan hastalarda albümin replasmanının yararı gösterilmiş olsa da klinik çalışmalar arasında farklı fikirler ortaya konulmaktadır. Öte yandan, Hidroksietil Nişasta (HES) veya Jelatin infüzyonu sepsis hastasında kesinlikle önerilmemektedir.

İntravasküler sıvı durumu inferior vena kavaya bakılarak noninvazif olarak tahmin edilebilir. Hasta nefes alırken, göğüs duvarının oluşturduğu negatif basınç nedeniyle inferior vena kava inspirasyon sırasında kollaps olur. Böylece abdomenden torasik kaviteye artmış kan akımı meydana gelir. İ inferior vena kava çapı  $< 2$  cm ve inspiratuvar kollaps  $> \%50$  ise santral venöz basınç 10 cm H<sub>2</sub>O'den düşüktür. İ inferior vena kava çapı  $> 2$  cm ve inspirasyon ile  $< \%50$  kollaps olması ise santral venöz basıncın 10 cm H<sub>2</sub>O'nun üzerinde olduğunu gösterir.

Sıvı tedavisine yanıtı değerlendirmede santral venöz basınç ölçümü, laktat düzeyi takibinden yararlanılabilir. Sepsiste laktat yüksekliği artmış mortalite ile ilişkilidir ve bu ilişki şok ve organ yetmezliğinden bağımsızdır. Laktat düzeylerinde erken dönemde düşüş varsa bu mortalitenin azalması açısından önemlidir.

Sepsis veya septik şoklu yetişkinler için, laktat düzeyi yükselmiş hastalarda serum laktatını azaltmanın resüsitasyona rehber olarak kullanılması önerilir. Akut resüsitasyon sırasında serum laktat düzeyi, klinik durum ve laktat yüksekliğinin diğer nedenleri göz önünde bulundurularak yorumlanmalıdır. Özellikle, sıvı resüsitasyonuna ilk üç saat içinde yanıt veren hastalarda sıvı replasmanını sürdürmek uygun bulunmuştur. (2,3,4)

### **3.3. Kaynak Kontrolü**

Sepsise yaklaşımda kaynağın belirlenmesi çok önemlidir. Hastanın antibiyotik tedavisine başlanmadan önce mutlaka hastadan kan, idrar ve elde edilebilen diğer vücut sıvılarından kültür alınmış olmalıdır. Kan kültürü alınırken hem aerob hem de anaerob mikroorganizmalara yönelik kültür taraması yapılacağı göz önüne alınarak iki set kan kültürü alınmalıdır.

Kaynak kontrolünde, görüntüleme yöntemlerinden yararlanılarak olası bir enfeksiyon odağının ortaya konulması önemlidir. Bu durumda, eğer cerrahi ya da girişimsel yöntemlerle enfeksiyon odağına girişim yapılması mümkünse zaman kaybetmeden kaynak kontrolü yapılmalıdır.

Eğer hastada kateter ilişkili sepsisten şüpheleniliyorsa, yeni bir damar yolu girişimi sağlandıktan sonra, enfekte olduğu düşünülen kateter vakit kaybedilmeden çekilmelidir. (1,3)

### **3.4. Vazopresör kullanımı**

Sıvı resüsitasyonuna yanıt vermeyen hastalarda, ortalama arter basıncının 65 mm Hg üzerinde tutaak şekilde vazopresör kullanımı gerekir. Nöradrenalin ilk tercih edilecek ilaç olmalıdır. Vazopressin ve adrenalin ikinci ajan olarak, nöradrenalinin yüksek dozda verilmesi gereken hastalarda seçilebilir.

Terlipressinin de benzer etkileri olmakla birlikte, kanıt düzeyi yetersizdir. Dopamin, seçilmiş hastalarda kullanılabilir. Dopamin tercih edilecek hasta grubu iyi seçilmelidir, kardiyak problemleri olan hastalarda, kalp hızı 60 atım/dk altındaysa ve aritmi riski varsa, dopamin tercih edilmez. Dobutamin ise kardiyak çıkışı düşük olan hastalarda tercih edilir. Vazopresör alan hastalarda tansiyon manşonu ile kan basıncı takibi yanıtıcı olabileceği için invazif arter monitorizasyonu gerekli olabilir.

Noradrenalin ile yeterli OAB sağlanamayan hastalarda, noradrenalin dozunun artırılması yerine tedaviye vazopressin eklenmesi uygundur. Yaygın kullanımda, noradrenalin dozu 0.25–0.5 µg/kg/dak. aralığındayken tedaviye vazopressin eklenmektedir. Norepinefrin ve vazopressin ile yeterli OAB sağlanamayan hastalarda, tedaviye adrenalin eklenmesi uygundur.

Septik şok ve kardiyak disfonksiyonu olan hastalarda yeterli sıvı replasmanı ve kan basıncına rağmen hipoperfüzyon bulgularının devam etmesi durumunda noradrenaline dobutamin eklenmesi ya da adrenalinin tek başına kullanılması önerilir.

Sepsis veya septik şoku olan yetişkinler için, sıvı resüsitasyonuna rehberlik etmek için dinamik ölçümlerin, yalnızca fizik muayene veya statik parametreler yerine kullanılmasını önerilir. Dinamik parametreler, atım hacmi, atım hacmi varyasyonu, nabız basıncı varyasyonu veya ekokardiyografi kullanılarak pasif bacak kaldırmaya veya sıvı bolusuna yanıtı içerir.

Septik şoklu yetişkinler için, diğer perfüzyon önlemlerine ek olarak resüsitasyona rehberlik etmesi için kapiller dolum süresinin kullanılması faydalı olabilir.

Septik şok hastalarında, vazopresör tedavilerin santral venöz erişim sağlanana kadar periferik yoldan verilmesi önerilir. Vazopresörler için periferik bir yol kullanılacak ise vazopresör kısa süreli verilmeli ve antekübital fossa içindeki ya da proksimalindeki bir venden uygulanmalıdır. Septik şok hastalarında, koşullar uygun olur olmaz invaziv kan basıncı ölçümü yapılması önerilir. (3)

### ***3.5. Kortikosteroidler***

Kortikosteroid tedavisi, sepsis hastasında seçilmiş hastalarda uygulanır. Eğer uygun sıvı resüsitasyonu ve vazopresör tedavi sonrasında hemodinamik olarak hasta stabil değilse kortikosteroid kullanım endikasyonu vardır.

Kortikosteroid dozu günde 200 mg şeklinde verilmesi önerilmektedir ancak daha düşük dozda da uygulanabilmektedir. Tedavi süresi ortalama 7 ila

14 gün olmakla birlikte, vazopresör tedavinin artık gerekli olmadığı hastalarda, erken klinik düzelmeye gözlenen hastalarda tedavi süresi kısa tutulabilir.

Septik şok tablosunda olan yetişkinlerde kullanılan tipik kortikosteroid, her 6 saatte bir 50 mg iv verilen veya 200 mg/gün doz sürekli iv infüzyon olarak verilen hidrokortizondur. Bunun, en az 4 saattir 0.25 µg/kg/k dozunda norepinefrin veya epinefrin alan hastalarda başlanması tavsiye edilir. (2,3,4)

### 3.6. Destekleyici Tedaviler

Sepsiste iyi bir glisemik kontrol önemlidir. Yakın kan şekeri takibi ile hedef kan glukoz düzeyi 180mg/dl'nin altında olacak şekilde kan şekeri regülasyonu sağlanmalıdır. Sepsis veya septik şoku olan yetişkinler için,  $\geq 180$  mg/dL (10 mmol/L) glukoz seviyesinde insülin tedavisinin başlatılmasını önerilir. İnsülin tedavisinin başlatılmasının ardından, tipik hedef kan şekeri aralığı 144-180 mg/dL (8-10 mmol/L)'dir

Kan şekeri regülasyonu için hedef kan glukoz düzeyi diyabetik hastalarda daha yüksek tutulabilir. Yapılan tetkiklerde daha düşük kan glukozu hedeflerinin yararlı olmadığı hatta bir çok yan etkiye yol açabildiği gösterilmiştir. Hasta başı glukoz ölçümlerinin yanıltıcı olabileceği göz önüne alınmalı ve test sonuçları dikkatli değerlendirilmelidir. Arteriyel kan ile ölçüm önerilmektedir. (3,4)

Enteral beslenmenin erken dönemde başlanması yararlıdır. Sepsis sağkalım kılavuzu 2021'de enteral beslenebilen sepsis veya septik şoklu erişkin hastalarda, enteral nutrisyonun erken (72 saat içinde) başlatılmasını tavsiye edilmektedir. Parenteral nutrisyonun tek başına verilmesi önerilmemektedir. Gastrik rezidüel hacim ölçümleri sadece yüksek aspirasyon riski olan hastalarda önerilmektedir. (3,4)

Gastrointestinal sistemde pasajı hızlandırmak amacıyla prokinetik ajanlar kullanılabilir ancak yan etkileri göz önünde bulundurularak dikkatli kullanılmalıdır. Eğer gerekiyorsa bir feding tüpü yerleştirilmeli ve postprandiyal düzeye ilerletilmelidir. Gıda takviyelerinin (selenyum, omega 3 yağ asitleri, arjinin, glutamin, karnitin vb) kullanılmasının sepsisteki faydalarının kanıt düzeyi yetersizdir.

Vitaminlerin sepsis tedavisindeki rolü üzerinde yapılmış çok sayıda çalışma mevcuttur. C vitamini, Tiamin ve kortikosteroidlerin birlikte kullanımının sepsiste sağkalıma faydalı olduğu öne sürülmüştür ancak aksini kanıtlayan da yayınlar vardır. C vitamininin vücutta antioksidan ve antiinflamatuvar etkileri olduğu bilinmektedir. C vitamininin tek başına amprik olarak sepsis hastalarında kullanımı, faydaları çok net gösterilememiş de olsa, düşük yan etki potansiyeli

nedeniyle sıkça tercih edilmiştir. Tiaminin sepsiste kullanımı hakkında da yeterli kanıt bulunmamaktadır. (4)

Diğer yeni tedavi alternatifleri arasında poliklonal ve monoklonal antikolar sayılabilir. İntravenöz immunoglobulin (IVIG) ile mortalitenin azaldığını gösteren klinik çalışmalar mevcuttur. Beta blokörlerin kullanımı özellikle esmolol ile de sepsiste sağkalıma katkı olabileceğini öne süren randomize kontrollü çalışmalar mevcuttur. (3)

Ekstrakorporeal sepsis filtreleri ve terapötik plazma değişimi üzerinde hala çalışmalar devam etmektedir. Sepsiste kan purifikasyon tekniklerinin kullanımına ilişkin tavsiyede bulunmak için literatürde yeterli kanıt yoktur. Sepsis ve septik şokun patogenezindeki araştırmalar sonuç verdikçe, mortaliteyi azaltmak için kullanılacak değişik tedavi yöntemleri de geliştirilmeye devam edecektir (8,9,10)

Her yıl dünyada 19 milyon sepsis hastası tanı almaktadır. Tedaviye yanıt alınan ve taburcu edilmiş hastalarda, taburculuk sonrasında da dikkat edilmesi gereken durumlar vardır. Sepsise ikincil fiziksel, bilişsel sorunlar ortaya çıkabilir buna yönelik takip ve uzun dönem ilaç kullanımı gerekebilir. Hastalarda gelişebilecek enfeksiyon, kalp yetmezliği, aspirasyon vb. durumlar için, kontrol muayeneler ile değerlendirilmeleri gerekecektir. Sepsis gelişiminden önce düşük durumda olan hastaların, sepsis sonrasında mevcut tablolarının daha da ağırlaşacağı akıldan çıkarılmamalıdır. (10)

Cerrahi yöntemler ile kaynak kontrolünün sağlanması postoperatif sepsisin tedavisinde (debridman, enfekte yabancı cisimlerin çıkarılması, pürülan sıvıların drene edilmesi vb) hayati önem taşımaktadır. Ayrıca kritik durumdaki cerrahi hastaların tedavi planlarının sık aralıklarla gözden geçirilip güncellenmesi, disiplinlerarası işbirliği ile yakın gözlem altında tutulmaları ve kişiselleştirilmiş tedavi planları çizilmesi hayati önem taşımaktadır. (11)

### **Kaynaklar:**

1. Ho VP, Kaafarani H, Rattan R, Namias N, Evans H, Zakrison TL. Sepsis 2019: What Surgeons Need to Know. Surg Infect (Larchmt). 2020;21(3):195-204. doi:10.1089/sur.2019.126

2. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. Crit Care Med. 2017;45(3):486-552

3. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med.* 2021;47(11):1181-1247
4. Purcarea A, Sovaila S. Sepsis, a 2020 review for the internist. *Rom J Intern Med.* 2020;58(3):129-137
5. Sparks, R., Harada, A., Chavada, R. et al. Comparison of different sepsis scoring systems and pathways: qSOFA, SIRS, Shapiro criteria and pathway in bacteraemic and non-bacteraemic patients presenting to the emergency department. *BMC Infect Dis* 2022, 22, 76
6. Gotts JE, Matthay MA. Sepsis: pathophysiology and clinical management. *BMJ.* 2016;353:i1585
7. Berg D, Gerlach H. Recent advances in understanding and managing sepsis. *F1000Res.* 2018;7:F1000 Faculty Rev-1570
8. Salomão R, Ferreira BL, Salomão MC, Santos SS, Azevedo LCP, Brunialti MKC. Sepsis: evolving concepts and challenges. *Braz J Med Biol Res.* 2019;52(4):e8595.
9. Huang M, Cai S, Su J. The Pathogenesis of Sepsis and Potential Therapeutic Targets. *Int J Mol Sci.* 2019;20(21):5376.
10. Rello J, Valenzuela-Sánchez F, Ruiz-Rodríguez M, Moyano S. Sepsis: A Review of Advances in Management. *Adv Ther.* 2017;34(11):2393-2411
11. Prescott HC, Angus DC. Enhancing Recovery From Sepsis: A Review. *JAMA.* 2018;319(1):62-75
12. Hecker A, Reichert M, Reuß CJ, et al. Intra-abdominal sepsis: new definitions and current clinical standards. *Langenbecks Arch Surg.* 2019;404(3):257-271



## BÖLÜM XX

# ERCP KOMPLİKASYONLARI VE TEDAVİSİ

### *Complication of ERCP and Managements*

**Ozan Andaç ERBİL**

*(Op.Dr.; Genel Cerrahi Uzmanı), Medar Gebze Hastanesi / KOCAELİ*

*drozanebil@yahoo.com*

*ORCID: 0000-0002-6050-4580*

**E**ndoskopik retrograd kolanjiopankreatografi(ERCP) 1968’de McCune tarafından tanımlanmış ve sonrasında 1974 yılında ilk kez Kawai tarafından endoskopik sfinkteretominin yapılması ile başlayan gelişmeler sonrasında safra ve pankreas kanalı hastalıklarında devrimsel nitelikte gelişmeler olmuştur.(1) Günümüzde ABD’de 200.000’den fazla ERCP yapılmaktadır.(2) Bu kadar yüksek miktarda yapılan bir işlemde komplikasyon oranlarını kontrol altında tutmak son derece önemlidir. Özellikle de mortal seyir edebilecek komplikasyonlar hem hukuki hem tıbbi açıdan büyük sorunlara yol açacaktır.

Tüm endoskopik işlemler içerisinde ERCP’nin en riskli işlem olduğu tüm dünyada kabul edilmektedir.(3) Her ne yapılır ise yapılsın ve ne kadar yüksek tecrübeye sahip olunur ise olunsun komplikasyon oranları ne yazık ki belli bir noktadan aşağı indirilememektedir. Tam da bu nedenle hastadan aydınlatılmış onam almak ve hastaya zaman ayırarak olabilecek tüm komplikasyonları, alternatif tedavi yöntemlerini ve hatta ERCP olmaz ise neler olacağını anlatmak hekimi hukuki açıdan koruyacak en önemli faktörlerdir. Kişisel deneyimlerimiz göstermiştir ki bu şekilde hasta ile yapılacak 5-10 dakikalık bir konuşma ve hatta kendi komplikasyonlarınızı da tüm açıklığı ile anlatmak ERCP sonrasında gelişen komplikasyonları azaltmaz ancak hastanın tolerasyonunu, doktoruna olan saygı ve güvenini ciddi oranda arttırır.

ERCP başarı oranı koledokun selektif olarak kanüle edilmesi ve koledok temizliğinin sağlanması olarak tanımlanabilir. En yüksek volümlü merkezlerde dahi ERCP başarıları %85’lerde verilmektedir.(4) Toplam 3%-15% gibi çok



değişik komplikasyon oranları verilmektedir.(3) Pek çok cerrahi ve endoskopik işleme göre oldukça yüksek olan bu komplikasyon oranını daha aşağı değerlere çekmek için çabalar devam etmektedir.

### **Komplikasyonları Engelleme:**

Post-ERCP pankreatit, kanama, perforasyon ve kolanjit ERCP sonrası görülebilen işleme spesifik komplikasyonlardır. Bu komplikasyonlardan mümkün olduğunca korunmak doğal olarak çok önemlidir. Komplikasyonlardan korunmak için hasta seçimi, işlemin ne zaman durdurularak hastanın bir otöre yönlendirileceği hayati öneme sahip konulardır.

Her türlü invaziv girişimin doğası gereği komplikasyonları olmak zorundadır. Ancak önemli olan komplikasyon oranlarını makul kabul edilebilir değerlere indirmek ve komplikasyonlarla başa çıkabilecek bilgi ve deneyime sahip olmaktır. Kabul edilebilir oranlar tabii ki literatür oranlarına yakın olmaktır.

Örneğin genç kadın hastalarda ve özgeçmişinde iki veya daha fazla rekürren pankreatit atağı geçiren hastalarda endoskopist kendini tanımalı ve tecrübesinin az olduğu dönemlerde bu hastaları bir üst merkeze daha tecrübeli meslektaşlarına yönlendirmekten çekinmemelidir.

İşlem esnasında koledok kanülasyonu yapmak için inatlaşılmalıdır. Ampullaya yapılacak her atağın post ERCP pankreatit ve perforasyon riskini arttıracak sürekli akılda tutulmalı ve hatta belki de kronometre ile süre tutup maksimum 10 dakika içerisinde selektif koledok kanülasyonu sağlanamayan hastalarda işlemi durdurup hastayı bir otöre yönlendirmek çıkabilecek komplikasyonları en aza indirecektir. ASGE kriterlerinde belirtildiği üzere 8'den fazla atak yapmak son derece risklidir.

Endoskopistin becerisi ve tecrübesi çok kişisel bir durum olsa da tecrübe arttıkça başarının artması ve komplikasyonların azalması beklenir. Masci ve ark. ERCP'deki başarı ve komplikasyon oranlarını endoskopistin yaptığı vaka sayısı ile bariz olarak ilişkili tek faktör olarak saptamışlardır.(5) Ancak yıllık vaka sayısı bakımında literatürde ortak nokta bulmak zordur. Çok farklı sayılar verilmiştir. Keswani ve arkadaşlarının yaptıkları multisentrik review çalışmada ERCP başarı ve komplikasyon oranlarını endoskopistin yaptığı yıllık vaka sayısına göre değerlendirdi. Bu analizde yüksek volümlü merkezler düşük volümlülere göre 60% daha başarılı bulundu.(6) Ancak bu bulgu diğer yayınlar ile desteklenemedi.(7, 8) ERCP gibi kompleks bir işlemde sonuçların bu şekilde kafa karıştırmaya doğaldır. Çünkü işlem multifaktöryeldir. Endoskopiste bağlı olduğu

kadar hastaya, hastanın anatomisine, kullanılan cihazlara ve hatta uygulanan anestezi tipine kadar pek çok faktör ERCP'nin başarı ve komplikasyonlarını etkileyecektir.

### **ERCP'de Endikasyon:**

MR kolanjiografinin yaygınlaşması ve ciddi teknik gelişimleri neticesinde günümüzde ERCP tanıdan ziyade terapötik amaçlı uygulanır hale gelmiştir. Bir komplikasyon durumunda hukuki olarak en önemli konu endikasyonun doğru olup olmadığıdır. Gereksiz yere yapılacak ERCP işleminde perforasyon geliştiğinde hukuki olarak doktoru çok ciddi sorunlar bekleyecektir. Bu nedenlerle ERCP endikasyonu koyar iken endoskopistin son derece dikkatli olması hastanın hayatı ve hekimin mesleğini icrası bakımından büyük önem taşır. Bize göre belki de en önemli soru ERCP'nin nasıl yapılacağı değil niye yapılacağıdır.

ERCP'yi günümüzde tanı amaçlı kullanmaktan mümkün olduğunca kaçınmak gerekir. Artık elimizde EUS ve MRCP gibi non-invaziv yöntemler vardır ve yeterince teknik gelişme sağlanmıştır. MRCP koledok taşlarına tanı konma açısından 85-92% sensitivite ve 93-97% spesifite oranına sahiptir.(9, 10) Benzer şekilde EUS sensitivitesi 97%'nin üzerindedir ve negative prediktif değeri 100%'dür. EUS 5mm'den küçük koledok taşları için çok yüksek sensitiviteye sahiptir.(9-13)

### **ERCP'de Anestezi**

ERCP işlemi bazen oldukça uzun sürebilen bir işlemdir. Bu nedenle hastanın mutlak sedasyonu ciddi önem kazanmaktadır. Sfinkteretominin istemeden sadece bir mm fazla yapılması mikro perforasyon ile sonuçlanacaktır. İşlem esnasında, hatta belki de kanama alanına skleroterapi yapar iken gelişebilecek satürasyon düşüklüğü nedeniyle duodenoskop çıkarılmak zorunda kalınabilir. Bu ve benzeri durumlar ile karşılaşmamak için ülkemizde ne yazık ki pek çok klinikte uygulandığı üzere Benzodiazepinler ile uygulanacak sedasyon yetersiz kalacak, hasta işlem esnasında hareket edecek ve yeterli oksijenasyon sağlanamayacaktır. Bunun yerine Remifentanyl + Propofol kombinasyonu ile yapılacak Total İntravenöz Anestezi (TİVA) veya Genel anestezi yöntemi sayesinde daha derin bir sedasyon sağlanacak ve bu sayede endoskopist daha rahat ve güvenli çalışabilecektir.

### **ERCP'de Koter Kullanımı:**

ERCP'nin en riskli bölümü kanülasyon aşamasında uygulanacak precut işlemi ve kanülasyon sonrasında yapılacak sfinkteretomi işlemidir. Gerek kanama gerekse de komplikasyonların en mortali olabilen perforasyon açısından bu aşamalar son derece dikkat gerektiren asla aceleye getirilmeyecek aşamalardır. ERCP işleminde kullanılacak koter ameliyatlar için kullanılan standart koter cihazlarından farklı olarak fasıllı kesim yapabilen endoskopi koterleri olmalıdır. Bu cihazlar koter pedalının cut bölümüne endoscopist sürekli olarak basılı tuttuğunda dahi ms düzeyinde hemostaz-cut-pause döngüsü şeklinde çalışacak ve endoskopiste tehlikeli bir noktaya geldiğinde işlemi durdurmak için zaman verecektir.

### **ERCP'de İşleme Spesifik Komplikasyonlar:**

#### **I. POST-ERCP PANKREATİT:**

ERCP'nin en sık görülen komplikasyonudur. Ortalama 9-11% sıklıkta görülür. Ancak yüksek riskli hastalarda bu oran 15%'e kadar yükselir. Bunların 90%'ı hafif ya da orta derecedir.(14) İşlem sonrası gelişecek karın ağrısı durumunda ilk akla gelmesi gereken komplikasyondur. Pankreatit teşhisi koymak için aşağıdaki üç kriterden ikisinin pozitif olması gereklidir:

- Sırta doğru vuran epigastric ağrı
- Amilaz ve/veya Lipaz yüksekliği
- Radyolojik olarak pankreatit inflamasyonunu gösteren bulgular.

ERCP yapılan pek çok hastada işlem sonrası bağırsaklara verilen gazın etkisi ile karın ağrısı olacaktır. Amilaz yüksekliği veya radyolojik pankreatit bulguları yok ise bir önemi yoktur. Karın ağrısı olmaksızın sadece amilaz yüksekliği durumu ise asemptomatik hiperamilazemi olarak tanımlanır ve yine hastanın takip ve tedavisinde bir değişiklik gerektirmez. Ancak karın ağrısına radyolojik olarak pankreatit bulguları eşlik ediyor ise ve/veya amilaz ve/veya lipaz normalin 3 kat yüksek ise bu hastalar post-ERCP Pankreatit olarak tanımlanır.

Post-ERCP pankreatitte hasta epigastric bölgeden sırta doğru vuran ağrı tarifleyecektir. Perforasyondan ayırt etmek hayati öneme sahiptir. Perforasyonda hasta daha çok sağ flank bölgesinde ağrı tarif eder. Hipotansiyon ve taşikardi eşlik edebilir. Radyolojik yöntemler ve bikomya değerleri ayırıcı

tanıda kullanılmalıdır. Perforasyonda Batın tomografide retroperitoneal alanda serbest hava veya kontrast madde görülecektir. Hastanın biokimya değerlerinde özellikle amilaz normal değerlerdedir. Ancak bunlara rağmen unutulmamalıdır ki bir hastada hem perforasyon hem de post-ERCP pankreatit gelişebilir. Böyle bir durumda amilaz yüksekliğine perforasyonun tomografi bulguları eşlik edecektir. Kafa karışıklığına yol açabilecek diğer bir konu ise bilier pankreatitli hastada yapılacak olan ERCP işlemidir. Bu hastalarda amilaz zaten işlemden öncede yüksektir. İşlem sonrasında da en az üç gün daha yüksek seyir edecektir. Ama önemli olan işlemden önceki değerlere göre yükselme olup olmadığıdır. Bu nedenle hastanın ERCP işlemi olacağı gün biokimya değerlerinin tekrar görülmesi son derece önemlidir.

Tablo 1: PEP Sınıflamasında Cotton Kriterleri (15)

HAFİF PEP	ORTA PEP	CİDDİ PEP
Yeni gelişen karın ağrısı	4-10 günden daha uzun süren yatış gerekliliği	10 günden daha uzun süren yatış gerekliliği
İşlemden sonra 24. saat deki amilaz normal limitlerden 3 kat fazla		Komplikasyon gelişmesi (Nekrotiazn pankreatit gibi)
2-3 günden daha uzun süren yatış		Cerrahi müdahale gerekliliği
		48 satten daha uzun Multiorgan Yetmezliği (MOF) veya SIRS gelişmesi

### PEP PATOGENEZİ:

PEP gelişimi için patogenez tam anlaşılamamış olsa da üzerinde nispeten ortak görüşe varılan PEP gelişimi için riskler ASGE tarafından güncel guideline da prosedüre bağlı, hastaya bağlı ve endoskopiste bağlı riskler olarak üç ana başlık altında toplanmıştır.(16)

#### A. Procedüre Bağlı Riskler

- Pankreatik sfinkteretomi
- Precut sfinkteretomi(Standart kanülasyon yöntemlerinin başarısız olması durumunda yapılacak olan geç precut işlemi)
- Kanülasyon için ampullaya sekizden fazla atak yapma

- Sağlam sfinktere pnömatik dilatasyon
- Ampullektomi
- Üç veya daha çok sefer kontrast maddenin pankreatik kanala kaçması
- Pankreas kuyruğuna kontrast madde kaçması
- Agresif enjeksiyon sonrası pankreatik asinilerin opasifikasyonu
- Pankreas kanalının fırçalanması.

Dikkat edilecek olur ise kriterlerin tamamı (ampullektomi hariç) kanülasyon aşamasında uygulanacak manevraların yoğunluğu ve ampullanın travmatize edilmesi ile ilgilidir. Termal enerji ile oluşacak ödem sonucu Wirsung kanalının ampulla tarafındaki deliğinde oluşacak mekanik tıkanma da aynı sonucu oluşturacaktır. Benzer mekanizmalar sonucunda proteolitik enzimlerin aktivasyonu pankreatit ile sonuçlanacaktır. Proteolitik enzimlerin aktivasyonu ile inflamatuvar süreç başlayacak inflamatuvar mediatorler ve sitokinlerin etkisi ile lokal inflamasyon ilerleyerek Sistemik İnflamatuvar Response Syndrome (SIRS) gelişimine sebep olacaktır.(17, 18)

Zor kanülasyon PEP için bariz bir riskdir. Kanülasyonun basit olduğu hastalarda PEP 4.3% oranında görülür iken zor vakalarda 12.5% oranına kadar çıkmaktadır. (19) . Pankreatik kanülasyon ve kontrast enjeksiyonu daha önceki pekçok yayında(19-26) PEP gelişimi açısından bağımsız bir risk faktörü olarak tespit edilmiştir. (27) Hatta sadece zor kanülasyon pankreatik ductusa herhangi bir enstrumantasyon yapılmaya dahi PEP gelişimi için bağımsız bir risk faktörü olarak tanımlanmıştır (19, 20, 28, 29). Bu durum papillaya yapılacak travmanın şiddetinin PEP patogenezi için çok önemli olduğunu ispat eder.

Pankreatik duktusun birden çok sefer guide ile kanülasyonu, pankreatik kanala kontrast madde enjeksiyonu, standart kanülasyonu metodları başarısız olduğunda uygulanacak precut kesi, pankreatik sfinkteretomi PEP için bağımsız risk faktörleridir.(17, 23, 24, 27, 30-34)

ERCP sonrası gelişebilecek olan pankreatit riskini azaltmak için yapılabilecek işlemler vardır. En çok taraftar bulan ve ispat edilen görüşler; dikkatli hasta seçimi, prosedür esnasında papillaya nazik davranmak ve rektal NSAID kullanımınıdır.

Her ne kadar bir cut-off değeri belirlemek zor olsa da papillaya 5'den az atak yapıldığında 3.3% olan PEP oranı 20 den fazla atak yapılan hastalarda 14.9% olarak belirlenmiştir.(17) Başka bir güncel prospektif çalışmada kanülasyon aşamasının 5 dakikadan daha uzun süren hastalarda PEP oranı bariz olarak yüksek saptanmıştır.(35)

Sonuç itibariyle koledok kanülasyonu işleminde papillaya karşı mümkün olduğunca nazik olmak gereklidir.

### **B. Hastaya bağlı riskler**

- 50<yaş
- Kadın hasta
- Gizli Oddi Sfinkter disfonksiyonu (SOD)
- Normal Serum bilirubin düzeyi
- Geçirilmiş rekürren pankreatit atakları olarak bildirilmiştir.

Bu nedenlerle nispeten tecrübesiz endoskopistler hasta seçiminde dikkatli olmalıdır. Oddi sfinkter disfonksiyonu teşhisi oldukça güç bir konudur. Aslında gerekli olan oddi sfinkter basıncının manometre ile ölçümüdür. Ancak güncel pratikte yeri yoktur. Bu noktada tanımlanma kolestaz enzimlerinde yükseklik olmasına rağmen koledok lümeninde herhangi bir patoloji olmaması hali olarak yapılmaktadır ki zaten bu hastalarda ERCP endikasyonu da tartışmalı bir konudur. Çünkü bu hastaların çok büyük bir bölümünde MR kolanjiyografide herhangi bir anormallik yoktur. Örneğin genç bir bayanda oddi sfinkter disfonksiyonu varlığında, serum bilirubin düzeyleri normal ise PEP riski 18% iken normal sağlıklı bir hastada bu risk 1.1% olarak hesaplanmıştır. Hatta bu hastada zorlu kanülasyon yapılır ise risk 40%'ye çıkacaktır.(19, 36, 37)

### **C. Endosopiste bağlı riskler**

Bu kriterler içerisinde en subjektif olanıdır.(16) Çünkü endoskopistin el becerisini objektif kriterler ile ölçmek imkansızdır. Bu konuda literatürde pek çok yayında merkezler yıllık ERCP sayılarına göre karşılaştırılmıştır. Freeman ve ark.(20) yaptıkları çalışmada yıllık 50'den fazla ERCP yapan endoskopistlerin daha başarılı ve komplikasyonlarının daha düşük olduğunu saptamışlardır. Bu sayı 100'ün üzerine çıktığında fark daha da anlamlı hale gelir. Tek başına tecrübe daha düşük komplikasyona eğilim sağlar.(38)Yüksek volümlü merkezlerin komplikasyon oranı düşük volümlülere göre 31% daha azdır ve yıllık 40'dan az ERCP yapan endoskopistlerin komplikasyonları daha fazladır.(39, 40) Başarı ve komplikasyonlar açısından sadece yıllık vaka sayısı yeterli bir kriter değildir. Bunun yanı sıra ömür boyu yapılmış vaka sayısının yüksekliği ve devamı da önem arz etmektedir. İlginç bir şekilde Williams ve ark.(41) vaka sayısının yıllık <50,50-100,100-150,150-200 ve >200 olarak

sınıflandırdı ve PEP açısından bir fark bulamadılar. Uzmanlaşmak başarılı kanülasyon, kanama ve perforasyon riski de dahil olmak üzere ERCP işleminin genel performansını iyi yönde etkilemektedir ancak teknik beceriden çok hastayla ilişkili koşullara bağlı gibi görünen pankreatiti tam olarak önleyemiyor gibi gözüküyor, ortalama pankreatit oranı yüksek ve düşük volümlü merkezler arasında önemli ölçüde farklılık göstermiyor.(27) Olası bir açıklama Freeman ve arkadaşlarının (19) tespit ettiği üzere PEP oranının düşmesi gereken yıllık 300-500 vaka sayısına ulaşamamasıdır. Ancak her şeye rağmen Akaraviputh ve ark. (42) yaptıkları çalışmada ERCP başarısının endoskopistin tecrübesi ile anlamlı olarak artmadığını ve komplikasyon oranlarının bir süre sonra sabitlendiğini göstermişlerdir.

### PEP'DEN KORUNMA

Hasta seçimi ve doğru endikasyon koyma işlem öncesinde yapılması gereken zorunluluklardır. Ancak işlem esnasında da PEP'den korunmak için yapılabilecek olanlar vardır. PEP patogenezinde ki en önemli noktalardan birisi olan olan papillanın mümkün olduğunca az travmatize edilmesi için seçilecek kanülasyon yöntemi çok önemlidir. Endoskopistin tecrübesi arttıkça daha nazik kanülasyonlar sağlayacak ve zaman içerisinde PEP dahil tüm komplikasyonları düşecektir.

Pekçok otör precut kesinin sadece tecrübeli endoskopistler tarafından yapılmasını önerir. (20, 21, 31, 43-51). Çünkü precut kesi perforasyon için ciddi bir risk yaratır.(52) Fakat bir metaanaliz göstermiştir ki expert endoskopistler tarafından uygulandığında daha yüksek bir risk içermez (53) ve prospektif bir çalışma da gösterilmiştir ki standart kanülasyon yöntemlerine göre başarılı kanülasyon oranı yüksek, ortalama komplikasyon ve PEP oranı ise bariz düşüktür.(54, 55) Kanülasyon için ilk önce ERCP kanülü başarısız olur ise sfinkteretom o da başarısız olur ise precut kesi yapmak yerine ilk müdahale olarak precut kesi ile fistül açma tekniği PEP'den korunma için önemli bir noktadır ve tercih edilmelidir. European Society for Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) düşük PEP riski nedeniyle başlangıç tekniği olarak fistülotomiye tavsiye etmektedir.(56)

Kanülasyon aşamasında safra kanallarının anatomisini anlamak için papilladan kontrast madde vermek yerine guide ile koledoğa girildiğinden emin olunduktan sonra kontrast madde verilmesi ve kontrast maddenin mümkün olduğunca proksimal safra kanallarından başlayarak verilmesi önemli bir noktadır. Çünkü papilladan verilecek olan kontrast maddenin Wirsunga kaçması

ihtimali çok yüksektir. Guide ile kanülasyon sayesinde istemeden Wirsunga kontrast madde kaçıışı engellenecektir. PEP'den korunmak için; guide ile kanülasyon yapmak, pankreatik stent veya anti-inflamatuar ilaç kullanmak gibi yöntemler 2014'de ESGE ve Japanese Society of Hepato-biliary-pancreatic Surgery tarafından grade a olarak tavsiye edilmiştir. (30, 57-60).

Endoskopik papilla balon dilatasyonu (EPBD) ve sfinkteroplasti büyük koledok taşlarını çıkartmak için sfinkteretomiye alternatif diğer yöntemlerdir. Bu yöntemlerin avantajı Oddi sfinkterinin fonksiyonlarını korur, kanama sfinkteretomiye göre daha azdır ve anatomisi farklı olan (Billroth II Gastrojejunostomi gibi) hastalarda faydalıdır. Ancak PEP riski klasik yöntemlerden daha yüksektir.

Pankreatik stent kullanımı PEP gelişimini bariz bir şekilde azaltır. Ancak hangi hastaya hangi ölçülerde stent kullanılacağı hususu halen tartışmalıdır ve ortak bir nokta bulunamamıştır. Ancak üzerinde en çok durulan nokta prosedür esnasında zorlu kanülasyon, pancreasa kontrast madde kaçıışı veya riskli hastalarda işlem yapıldığında profilaktik pankreatik stent kullanılabilir. En sık kullanılan 5Fr/7cm pankreatik stentler kullanımı rahat ve güvenli stentlerdir. Ancak bu stentlerin distal ucundaki (Wirsung içinde kalacak olan) çentiklerinin kesilmesi sayesinde 4-5 gün sonra kendiliğinden düşmesi sağlanacak bu sayede çıkartmak için hastayı tekrar işleme almaya gerek kalmayacaktır. Bu stentler standart ERCP hidrofilik guide üzerinden standart ERCP kanülü ile Wirsunga ilerletilip tespit edilebilir.

Profilaktik rektal indometasin kullanımı PEP riskini anlamlı olarak düşürür. Rektal indometasinin tek başına kullanımı ile pankreatik stent ile kombine edilerek kullanılması arasında PEP riskini azaltmada anlamlı fark yoktur. (61) Ayrıca rektal NSAİD kullanımı pankreatik stent kullanımına göre daha ucuz ve basit bir yöntem olarak değerlendirilmiştir. (61, 62)

### **PEP'de Medikal Tedavi:**

- **Oddi Basıncının ve Spazmın Azaltılması:** Pekçok ajan teorik olarak Oddi basıncını ve spazmını düşürerek pankreatik drenajın düzelmesine yardımcı olur. Nifedipine, botulinum toxin, topical lidocaine, secretin ve Tip 5 Fosfodiesteraz İnhibitörleri bunların en önemlileridir. Ancak bu ajanlardan klinik olarak sadece nitratların faydası gösterilebilmiştir. (33)

Nitratlar topical, sublingual, transdermal ve intravenöz olarak kullanılabilir. 4 meta-analiz nitrat tedavisi ile PEP riskinin azaldığını göstermiş olsa da bunun karşılığında 5 meta-analiz ise herhangi bir fayda sağlamadığını göstermiştir.



(63-66)2014'de yapılan çift kör randomize çalışmada rektal indometazin ile sublingual nitrate kombinasyonunun rektal indometazine ve placebo grupları ile olan karşılaştırılmasında nitrat ve indometzin kombinasyonu sadece indometazin grubuna göre PEP riskini anlamlı olarak düşürdüğü saptanmıştır. (67)

- **Pankreatik Sekresyonların Azaltılması:**Somatostatin ve onun sentetik analogu olan octreotide pankreatik sekresyonları azalttığı uzun zamandır bilinmektedir. Ancak bu ajanların PEP için kullanımı henüz kesinlik kazanmamıştır ve rutin olarak kullanılmaları tavsiye edilmez.(68-70)

- **Proteolitik Enzimlerin İnhibisyonu:**Gabexate,Nafamostat ve Ulinastatin gibi proteaz inhibitörlerinin etkinliği pekçok yayında araştırılmıştır. Ancak bu ajanlar 24 saatlik infüzyon gerektirmeleri, düşük yarılanma ömürleri ve yüksek maliyetleri nedeniyle pek taraftar bulamamışlardır. Ayrıca etkinlikleri yönünden de kuvvetli deliller yoktur. 2014'de yayınlanan bir araştırmada gabexate ve ulinastatin karışımı çok küçük bir grupta sınırlı miktarda PEP tedavisinde fayda sağladığını göstermiştir.(71)

- **İnflamatuar Kaskadın İnhibisyonu:** NSAID, steroidler, anti-metabolitler(allopurinol,5-fluorouracil), anti-oksidanlar gibi pek çok antienflamatuar ajan PEP profilaksisi için kullanılmıştır. Bu ajanlar pankreatit gelişimindeki inflamatuvar kaskadı bloke ederler. Pek çok çalışmanın sonucunda rektal NSAID (özellikle indometazin ve diklofenak) PEP'in önlenmesinde en güvenilir ve faydalı ajanlar olarak saptandı.2014'de yayınlanan güncel iki meta-analizde ERCP'nin hemen öncesinde veya sonrasında uygulanacak tek doz rektal diklofenak veya indometazin PEP riskini eşit oranda anlamlı olarak azalttığı ve işlem öncesinde veya sonrasında uygulama arasında bir fark olmadığı tespit edilmiştir.(72, 73) PEP riskini azaltan diğer ürünler ile karşılaştırıldığında uygulama kolaylığı, tek doz oluşu, maliyetinin düşük olması, bariz yan etkilerinin olmaması gibi nedenler ile rektal indometazin kullanımı PEP'den korunmak için günümüzde en önemli ajan haline gelmiştir. (18) Avrupa kaynaklı guidelinelerde rektal NSAID rutin kullanımı tavsiye edilse de ABD kaynaklı guidelinelerde heniz bir fikir birliği oluşmamıştır.(30)

- **Agresif Hidrasyon:** Herhangi bir nedenden kaynaklanan akut pankreatit tedavisinde kolloidal sıvı resüstasyonu etkinliği kanıtlanmış bir bulgudur. Mikrovasküler hipoperfüzyon sonucu açığa çıkan hücre hasarını önlediği düşünülmektedir. Laktatlı ringer pankreasa zarar veren ve inflamasyonu arttıran asidozu salin solüsyonuna göre daha etkin biçimde engeller.(74, 75)

## II. KANAMA:

Sfinkteretomi yaparken sızıntı tarzında 10-30% oranında kanama görülebilir. Bu kanamaları durdurmak nispeten kolaydır. Ancak %1 vakada işlemden sonra melena, bayılma veya hemoglobinde düşme şeklinde kanama görülebilir. Unutulmamalıdır ki bariz kanamalar 24 saat ile 10 gün içerisinde görülebilir. (20)

Kanama ile karşılaşıldığında kanülasyondan vazgeçip sadece kanamaya odaklanmak gerekir. Çünkü bir süre sonra kanama nedeniyle saha kapanacak ve hiç bir şey görülemeyecektir. Kanama genellikle sfinkteretominin tepe noktasından olur ve sulandırılmış epinefrin uygulanabilir. Sprey ile fişkırtılması hemostasis için genelde yeterli olmayacaktır. 5 dk. Balon tamponad ile mekanik bası uygulanabilir. Argon plazma coagülasyon ve heater prob ile termal koagülasyon veya sfinkteretominin tepe noktasına hemoklip uygulaması yapılabilecek diğer uygulamalardır.(76)

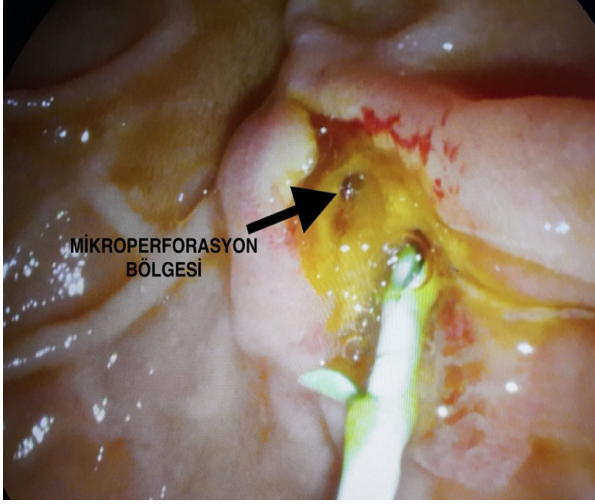
Antiagregan kullanan hastalarda acil ERCP durumunda sfinkteretomiden uzak durulmalıdır. ERCP kanülü ile nazik bir şekilde yapılacak kanülasyon sonrası 10Fr/10cm bilier stent ile safra yollarının drenajı sfinkterotomi yapmaksızın gerçekleştirilebilir.

## III. PERFORASYON:

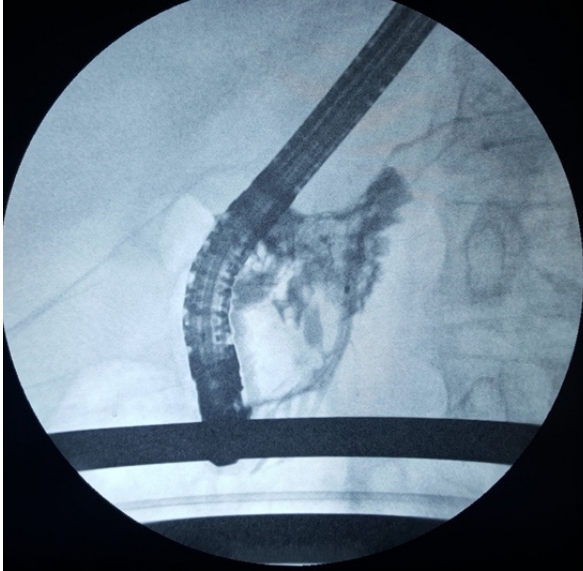
Duodenal perforasyon ERCP'nin en ciddi komplikasyonudur ve 0.4-1.6% arasında görülür. Post-ERCP perforasyon 4.5-33% mortalite oranına sahiptir. (77) Duodenum 1.kıta veya 2.kıtadan duodenoskopun lumen dışına çıktığı makroperforasyonlarda teşhis koymak kolaydır. Ancak çoğu vakada işlem esnasında görülen veya daha da kötüsü görülemeyen mikroperforasyonlar daha sıktır. Erken teşhis hayat kurtarır. Teşhis için gerekli olan her şeyden önce şüphe etmektir. Makroperforasyonlarda duodenoskop ile batın içi organlar görülecektir ve venöz dönüş bozulduğu için hızla hipotansiyon ve taşikardi gelişecektir. Batın distansiyonu görülebilir. Acil operasyon endikasyonu mutlakdır.

Mikroperforasyonlarda işlem esnasında perforasyon bölgesi görülür ve uygulanabilir ise hemoklip ile kapama ve işlemin durdurulması akılcı çözüm olacaktır. Perforasyonun kapatılması için TTS klip, tam kaplı stent kullanılabilecek diğer ürünlerdir ve operasyona göre çok daha iyi sonuçlar verir. (24, 77, 78) Ancak görülemediği durumlarda işlem sonrası hasta özellikle flank bölgesinde keskin kıvrandırıcı bir ağrı tarifleyecektir. Batın BT'de retroperitoneal alanda serbest hava, serbest sıvı veya kontrast madde kaçağı görülecektir.

Mikroperforasyon durumunda 72 saat oral alım kısıtlanmalı, geniş spektrumlu antibiyoterapi başlanmalı ve parenteral koloidal sıvı tedavisine geçilerek hasta sıkı takip altına alınmalıdır. Mutlak genel cerrahi ile ekibi ile beraber takip edilmelidir. Gerek TTS klip gerekse de hemoklip uygulamalarında çok dikkatli olmak gerekir. Çünkü yanlışlıkla safra akışı tam olarak bloke edilebilir.



FOTOGRAF 1 MİKROPERFORASYON ENDOSKOPİK GÖRÜNTÜSÜ



FOTOGRAF 2 MİKROPERFORASYON SKOPİ GÖRÜNTÜSÜ



FOTOGRAF 3MİKROPERFORASYONDA HEMOKLİP İLE KAPAMA

#### IV. TOKSİK HEPATİT:

Kontrast madde safra kanallarına verildikten sonra drenaj sağlanmaz ise 24-48 saat içerisinde toksik hepatit gelişecektir. Bu durum zorlu kanülasyonlarda kontrast madde verildikten sonra guide düşüp tekrar kanüle edilemediği durumlarda ya da malignite durumlarında kontrast madde verildikten sonra daralmış olan segment dilate edilemediği durumlarda görülür. Bu nedenle bu durumlardan korunmak için zorlu kanülasyon sonrası sfinkteromi yapmadan kontrast madde vermemek gerekir. Malignite düşünülen olgularda ise darlık dilate edilip proksimale geçilmeden kontrast madde verilmemelidir. Her ne olur ise olsun safra kanallarında kontrast maddenin birikmesine izin verilmemeli mutlaka drene olduğu görülmelidir. Aksi durumlarda drenaj için PTK düşünülmelidir.

#### V. KOLANJİT VE KOLESİTİT:

ERCP doğası gereği non-steril bir işlem olduğu için enfeksiyon ile karşılaşmak doğal bir sonuçtur. Ancak yine de tüm aksesuar aletlerin steril kullanılması duodenoskop dezenfekte edilmesi çok önemlidir. Eğer derin kanülasyon sağlanmadan kontrast madde verilecek olur kontrast madde sistik kanal üzerinden safra kesesine dolacak kimyasal kolesistit oluşacaktır. Genel olarak 0.2-1% sıklıkla enfeksiyon gelişecektir. Ana sebep çoğu zaman yetersiz

bilier drenajdır. Profilaktik antibiyotik kullanımı önemlidir. Özellikle mekanik litotripsi sonrası enfeksiyon sık görülür. Biz güncel Pratik uygulamamızda böyle bir durumda mutlaka 3.kuşak sefalosporin veya sulperazon ile tedavi dozunda 5 gün antibiyoterapi uyguluyoruz ve ERCP esnasında koledoku mutlaka en az 100 cc salin solusyonu ile yavaş enjeksiyon şeklinde irrije ediyoruz.

## VI. DORMIA BASKET KITLENMESİ:

Oldukça nadir görülen bu durum aslında çok ciddi bir komplikasyondur. Eğer koledok içerisindeki taş dormia basket ile yakalanır ve papilladan duodenum lümenine çıkarılamaz ise ve dormia basket taşı bırakmaz ve kilitleme durumu oluşur. Çünkü artık bu pozisyonda duodenoskop içerisinde geçen dormia basket koledok içerisindeki taşa sıkışmıştır ve ne taş çıkarılabilmektedir ne de dormia basket taşı bırakmaktadır. Yapılabilecek tek manevra; dormia basket handle'ın hemen distalinden bir yan keski ile kesilir ve silikon kılıf çıkarılır. Sonrasında dormia basket üzerinden çelik kılıf gönderilir ve dormia basket çıkırığa bağlanır. Sonrasında çıkırık sıkıldığında ya taş kırılacaktır ya da dormia basketin telleri koparak taşı bırakacaktır. Eğer çıkırık sistemi yok ise tek bir yol kalır hastayı operasyona alıp koledok eksplorasyonu ile dormia basketi kurtarmak.

Bu nedenle ERCP ünitesinde mutlaka bir yan keski ve bir çıkırık sistemi bulundurulmalıdır.

## VII. UZUN DÖNEM KOMPLİKASYONLAR:

ERCP'ye bağlı uzun dönem komplikasyonlar oddi sfinkterinin sfinkteretomi sonucu fonksiyonunu kaybetmesine bağlıdır. Duodenal içerik duodenumdan safra kanallarına ve Wirsunga reflüsü nedeniyle kolanjit atakları, tam boşalamayan safra stazına bağlı koledok içerisinde primer koledok taşlarının oluşması ile sonuçlanabilir.(79)

## KAYNAKÇA

1. Lella F, Bagnolo F, Rebuffat C, Scalambra M, Bonassi U, Colombo E. Use of the laparoscopic–endoscopic approach, the so-called “rendezvous” technique, in cholecystocholedocholithiasis. *Surgical Endoscopy And Other Interventional Techniques*. 2006;20(3):419-23.

2. Coté GA, Imler TD, Xu H, Teal E, French DD, Imperiale TF, et al. Lower provider volume is associated with higher failure rates for endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Medical care*. 2013;51(12).

3. Ekkelenkamp VE, Robert A, Ter Borg F, Ter Borg PC, Bruno MJ, Groenen MJ, et al. Prospective evaluation of ERCP performance: results of a nationwide quality registry. *Endoscopy*. 2015;47(06):503-7.
4. Baron TH, Petersen BT, Mergener K, Chak A, Cohen J, Deal SE, et al. Quality indicators for endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Gastrointestinal endoscopy*. 2006;63(4):S29-S34.
5. Masci E, Minoli G, Rossi M, Terruzzi V, Comin U, Ravelli P, et al. Prospective multicenter quality assessment of endotherapy of biliary stones: does center volume matter? *Endoscopy*. 2007;39(12):1076-81.
6. Abdullah HM, Ullah W, Abdallah M, Khan U, Hurairah A, Atiq M. Clinical presentations, management, and outcomes of acute esophageal necrosis: a systemic review. *Expert review of gastroenterology & hepatology*. 2019;13(5):507-14.
7. Williams E, Ogollah R, Thomas P, Logan R, Martin D, Wilkinson M, et al. What predicts failed cannulation and therapy at ERCP? Results of a large-scale multicenter analysis. *Endoscopy*. 2012;44(07):674-83.
8. Mariani A, Segato S, Anderloni A, Cengia G, Parravicini M, Staiano T, et al. Prospective evaluation of ERCP performance in an Italian regional database study. *Digestive and Liver Disease*. 2019;51(7):978-84.
9. Romagnuolo J, Bardou M, Rahme E, Joseph L, Reinhold C, Barkun AN. Magnetic resonance cholangiopancreatography: a meta-analysis of test performance in suspected biliary disease. *Annals of internal medicine*. 2003;139(7):547-57.
10. Verma D, Kapadia A, Eisen GM, Adler DG. EUS vs MRCP for detection of choledocholithiasis. *Gastrointestinal endoscopy*. 2006;64(2):248-54.
11. Jamal MM, Yoon EJ, Saadi A, Sy TY, Hashemzadeh M. Trends in the utilization of endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) in the United States. *Official journal of the American College of Gastroenterology | ACG*. 2007;102(5):966-75.
12. Moffatt DC, Yu BN, Yie W, Bernstein CN. Trends in utilization of diagnostic and therapeutic ERCP and cholecystectomy over the past 25 years: a population-based study. *Gastrointestinal endoscopy*. 2014;79(4):615-22.
13. Maple JT, Ben-Menachem T, Anderson MA, Appalaneni V, Banerjee S, Cash BD, et al. The role of endoscopy in the evaluation of suspected choledocholithiasis. *Gastrointestinal endoscopy*. 2010;71(1):1-9.
14. Wang AY, Strand DS, Shami VM. Prevention of post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography pancreatitis: medications and techniques. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2016;14(11):1521-32. e3.



15. Thaker AM, Mosko JD, Berzin TM. Post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography pancreatitis. *Gastroenterology report*. 2015;3(1):32-40.

16. Chandrasekhara V, Khashab MA, Muthusamy VR, Acosta RD, Agrawal D, Bruining DH, et al. Adverse events associated with ERCP. *Gastrointestinal endoscopy*. 2017;85(1):32-47.

17. Freeman ML, Guda NM. Prevention of post-ERCP pancreatitis: a comprehensive review. *Gastrointestinal endoscopy*. 2004;59(7):845-64.

18. Elmunzer BJ, Scheiman JM, Lehman GA, Chak A, Mosler P, Higgins PD, et al. A randomized trial of rectal indomethacin to prevent post-ERCP pancreatitis. *N Engl J Med*. 2012;366:1414-22.

19. Freeman ML, DiSario JA, Nelson DB, Fennerty MB, Lee JG, Bjorkman DJ, et al. Risk factors for post-ERCP pancreatitis: a prospective, multicenter study. *Gastrointestinal endoscopy*. 2001;54(4):425-34.

20. Freeman ML, Nelson DB, Sherman S, Haber GB, Herman ME, Dorsher PJ, et al. Complications of endoscopic biliary sphincterotomy. *New England Journal of Medicine*. 1996;335(13):909-19.

21. Loperfido S, Angelini G, Benedetti G, Chilovi F, Costan F, De Berardinis F, et al. Major early complications from diagnostic and therapeutic ERCP: a prospective multicenter study. *Gastrointestinal endoscopy*. 1998;48(1):1-10.

22. Cheng C-L, Sherman S, Watkins JL, Barnett J, Freeman M, Geenen J, et al. Risk factors for post-ERCP pancreatitis: a prospective multicenter study. *American Journal of Gastroenterology*. 2006;101(1):139-47.

23. Cotton PB, Garrow DA, Gallagher J, Romagnuolo J. Risk factors for complications after ERCP: a multivariate analysis of 11,497 procedures over 12 years. *Gastrointestinal endoscopy*. 2009;70(1):80-8.

24. Wang P, Li Z-S, Liu F, Ren X, Lu N-H, Fan Z-N, et al. Risk factors for ERCP-related complications: a prospective multicenter study. *American Journal of Gastroenterology*. 2009;104(1):31-40.

25. Aronson N, Flamm CR, Bohn RL, Mark DH, Speroff T. Evidence-based assessment: patient, procedure, or operator factors associated with ERCP complications. *Gastrointestinal endoscopy*. 2002;56(6):S294-S302.

26. Mehta S, Pavone E, Barkun J, Bouchard S, Barkun A. Predictors of post-ERCP complications in patients with suspected choledocholithiasis. *Endoscopy*. 1998;30(05):457-63.

27. Testoni PA, Mariani A, Giussani A, Vailati C, Masci E, Macarri G, et al. Risk factors for post-ERCP pancreatitis in high-and low-volume centers

and among expert and non-expert operators: a prospective multicenter study. *American Journal of Gastroenterology*. 2010;105(8):1753-61.

28. Vandervoort J, Soetikno RM, Tham TC, Wong RC, Ferrari Jr AP, Montes H, et al. Risk factors for complications after performance of ERCP. *Gastrointestinal endoscopy*. 2002;56(5):652-6.

29. Friedland S, Soetikno R, Vandervoort J, Montes H, Tham T, Carr-Locke D. Bedside scoring system to predict the risk of developing pancreatitis following ERCP. *Endoscopy*. 2002;34(06):483-8.

30. Dumonceau J-M, Andriulli A, Elmunzer BJ, Mariani A, Meister T, Deviere J, et al. Prophylaxis of post-ERCP pancreatitis: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) guideline—updated June 2014. *Endoscopy*. 2014;46(09):799-815.

31. Masci E, Mariani A, Curioni S, Testoni P. Risk factors for pancreatitis following endoscopic retrograde cholangiopancreatography: a meta-analysis. *Endoscopy*. 2003;35(10):830-4.

32. Tse F, Yuan Y, Moayyedi P, Leontiadis GI. 68 Guidewire-Assisted Cannulation of the Common Bile Duct for the Prevention of Post Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography Pancreatitis (PEP): Cochrane Collaboration Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Gastrointestinal Endoscopy*. 2012;75(4):AB120.

33. Wong L-L, Tsai H-H. Prevention of post-ERCP pancreatitis. *World journal of gastrointestinal pathophysiology*. 2014;5(1):1.

34. Choudhary A, Bechtold ML, Arif M, Szary NM, Puli SR, Othman MO, et al. Pancreatic stents for prophylaxis against post-ERCP pancreatitis: a meta-analysis and systematic review. *Gastrointestinal endoscopy*. 2011;73(2):275-82.

35. Halttunen J, Meisner S, Aabakken L, Arnelo U, Grönroos J, Hauge T, et al. Difficult cannulation as defined by a prospective study of the Scandinavian Association for Digestive Endoscopy (SADE) in 907 ERCPs. *Scandinavian journal of gastroenterology*. 2014;49(6):752-8.

36. Anderson MA, Fisher L, Jain R, Evans JA, Appalaneni V, Ben-Menachem T, et al. Complications of ERCP. *Gastrointestinal endoscopy*. 2012;75(3):467-73.

37. Freeman ML. Adverse outcomes of ERCP. *Gastrointestinal endoscopy*. 2002;56(6):S273-S82.

38. Rabenstein T, Schneider HT, Nicklas M, Ruppert T, Katalinic A, Hahn EG, et al. Impact of skill and experience of the endoscopist on the



outcome of endoscopic sphincterotomy techniques. *Gastrointestinal endoscopy*. 1999;50(5):628-36.

39. Keswani RN, Qumseya BJ, O'Dwyer LC, Wani S. Association between endoscopist and center endoscopic retrograde cholangiopancreatography volume with procedure success and adverse outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2017;15(12):1866-75. e3.

40. Cotton PB. Are low-volume ERCPists a problem in the United States? A plea to examine and improve ERCP practice—NOW. *Gastrointestinal endoscopy*. 2011;74(1):161-6.

41. Williams E, Taylor S, Fairclough P, Hamlyn A, Logan R, Martin D, et al. Risk factors for complication following ERCP; results of a large-scale, prospective multicenter study. *Endoscopy*. 2007;39(09):793-801.

42. Akaraviputh T, Lohsiriwat V, Swangsri J, Methasate A, Leelakusolvong S, Lertakayamanee N. The learning curve for safety and success of precut sphincterotomy for therapeutic ERCP: a single endoscopist's experience. *Endoscopy*. 2008;40(06):513-6.

43. Harewood G, Baron T. An assessment of the learning curve for precut biliary sphincterotomy. *The American journal of gastroenterology*. 2002;97(7):1708-12.

44. Rollhauser C, Johnson M, Al-Kawas F. Needle-knife papillotomy: a helpful and safe adjunct to endoscopic retrograde cholangiopancreatography in a selected population. *Endoscopy*. 1998;30(08):691-6.

45. Cotton P, Lehman G, Vennes J, Geenen J, Russell R, Meyers W, et al. Endoscopic sphincterotomy complications and their management: an attempt at consensus. *Gastrointestinal endoscopy*. 1991;37(3):383-93.

46. Cotton PB. Precut papillotomy--a risky technique for experts only. *Gastrointestinal Endoscopy*. 1989;35(6):578-9.

47. Freeman ML. Complications of endoscopic biliary sphincterotomy: a review. *Endoscopy*. 1997;29(04):288-97.

48. Masci E, Toti G, Mariani A, Curioni S, Lomazzi A, Dinelli M, et al. Complications of diagnostic and therapeutic ERCP: a prospective multicenter study. *The American journal of gastroenterology*. 2001;96(2):417-23.

49. Baillie J. Needle-knife papillotomy revisited. *Gastrointestinal endoscopy*. 1997;46(3):282-4.

50. Cotton PB. Is your sphincterotomy really safe—and necessary? *Gastrointestinal endoscopy*. 1996;44(6):752-5.

51. Lee TH, Bang BW, Park S-H, Jeong S, Lee DH, Kim S-J. Precut fistulotomy for difficult biliary cannulation: is it a risky preference in relation to the experience of an endoscopist? *Digestive diseases and sciences*. 2011;56(6):1896-903.

52. Cotton PB. Analysis of 59 ERCP lawsuits; mainly about indications. *Gastrointestinal endoscopy*. 2006;63(3):378-82.

53. Navaneethan U, Konjeti R, Venkatesh PG, Sanaka MR, Parsi MA. Early precut sphincterotomy and the risk of endoscopic retrograde cholangiopancreatography related complications: an updated meta-analysis. *World journal of gastrointestinal endoscopy*. 2014;6(5):200.

54. Langerth A, Isaksson B, Karlson B-M, Urdzik J, Linder S. ERCP-related perforations: a population-based study of incidence, mortality, and risk factors. *Surgical Endoscopy*. 2020;34(5):1939-47.

55. Mariani A, Di Leo M, Giardullo N, Giussani A, Marini M, Buffoli F, et al. Early precut sphincterotomy for difficult biliary access to reduce post-ERCP pancreatitis: a randomized trial. *Endoscopy*. 2016;48(06):530-5.

56. Artifon EL, Chu A, Freeman M, Sakai P, Usmani A, Kumar A. A comparison of the consensus and clinical definitions of pancreatitis with a proposal to redefine post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography pancreatitis. *Pancreas*. 2010;39(4):530-5.

57. Cennamo V, Fuccio L, Zagari RM, Eusebi LH, Ceroni L, Laterza L, et al. Can a wire-guided cannulation technique increase bile duct cannulation rate and prevent post-ERCP pancreatitis?: A meta-analysis of randomized controlled trials. *American Journal of Gastroenterology*. 2009;104(9):2343-50.

58. Singh P, Das A, Isenberg G, Wong RC, Sivak Jr MV, Agrawal D, et al. Does prophylactic pancreatic stent placement reduce the risk of post-ERCP acute pancreatitis? A meta-analysis of controlled trials. *Gastrointestinal endoscopy*. 2004;60(4):544-50.

59. Elmunzer BJ, Waljee AK, Elta GH, Taylor JR, Fehmi SMA, Higgins PD. A meta-analysis of rectal NSAIDs in the prevention of post-ERCP pancreatitis. *Gut*. 2008;57(9):1262-7.

60. Yokoe M, Takada T, Mayumi T, Yoshida M, Isaji S, Wada K, et al. Japanese guidelines for the management of acute pancreatitis: Japanese Guidelines 2015. *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences*. 2015;22(6):405-32.

61. Akbar A, Dayyeh BKA, Baron TH, Wang Z, Altayar O, Murad MH. Rectal nonsteroidal anti-inflammatory drugs are superior to pancreatic duct stents in preventing pancreatitis after endoscopic retrograde

cholangiopancreatography: a network meta-analysis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2013;11(7):778-83.

62. Elmunzer BJ, Higgins PD, Saini SD, Scheiman JM, Parker RA, Chak A, et al. Does rectal indomethacin eliminate the need for prophylactic pancreatic stent placement in patients undergoing high-risk ERCP? Post hoc efficacy and cost-benefit analyses using prospective clinical trial data. *The American journal of gastroenterology*. 2013;108(3):410.

63. Shao L-M, Chen Q-Y, Chen M-Y, Cai J-T. Nitroglycerin in the prevention of post-ERCP pancreatitis: a meta-analysis. *Digestive diseases and sciences*. 2010;55(1):1-7.

64. Bai Y, Xu C, Yang X, Gao J, Zou D-W, Li Z-S. Glyceryl trinitrate for prevention of pancreatitis after endoscopic retrograde cholangiopancreatography: a meta-analysis of randomized, double-blind, placebo-controlled trials. *Endoscopy*. 2009;41(08):690-5.

65. Chen B, Fan T, Wang C-h. A meta-analysis for the effect of prophylactic GTN on the incidence of post-ERCP pancreatitis and on the successful rate of cannulation of bile ducts. *BMC gastroenterology*. 2010;10(1):1-8.

66. Ding J, Jin X, Pan Y, Liu S, Li Y. Glyceryl trinitrate for prevention of post-ERCP pancreatitis and improve the rate of cannulation: a meta-analysis of prospective, randomized, controlled trials. *PloS one*. 2013;8(10):e75645.

67. Sotoudehmanesh R, Eloubeidi MA, Asgari AA, Farsinejad M, Khatibian M. A randomized trial of rectal indomethacin and sublingual nitrates to prevent post-ERCP pancreatitis. *Official journal of the American College of Gastroenterology| ACG*. 2014;109(6):903-9.

68. Concepción-Martín M, Gómez-Oliva C, Juanes A, Díez X, Prieto-Alhambra D, Torras X, et al. Somatostatin for prevention of post-ERCP pancreatitis: a randomized, double-blind trial. *Endoscopy*. 2014;46(10):851-6.

69. Katsinelos P, Fasoulas K, Paroutoglou G, Chatzimavroudis G, Beltsis A, Terzoudis S, et al. Combination of diclofenac plus somatostatin in the prevention of post-ERCP pancreatitis: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Endoscopy*. 2012;44(01):53-9.

70. Zhao L-N, Yu T, Li C-Q, Lai Y, Chen Q-K. Somatostatin administration prior to ERCP is effective in reducing the risk of post-ERCP pancreatitis in high-risk patients. *Experimental and Therapeutic Medicine*. 2014;8(2):509-14.

71. Seta T, Noguchi Y. Protease inhibitors for preventing complications associated with ERCP: an updated meta-analysis. *Gastrointestinal Endoscopy*. 2011;73(4):700-6. e2.

72. Sethi S, Sethi N, Wadhwa V, Garud S, Brown A. A Meta-Analysis on the Role of Rectal Diclofenac and Indomethacin in the Prevention of Post-Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography Pancreatitis. *Pancreas*. 2014;43(2):190-7.

73. Puig I, Calvet X, Baylina M, Isava Á, Sort P, Llaó J, et al. How and when should NSAIDs be used for preventing post-ERCP pancreatitis? A systematic review and meta-analysis. *PloS one*. 2014;9(3):e92922.

74. Buxbaum J, Yan A, Yeh K, Lane C, Nguyen N, Laine L. Aggressive hydration with lactated Ringer's solution reduces pancreatitis after endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2014;12(2):303-7. e1.

75. Elmunzer BJ. Aggressive Intravenous Fluid Resuscitation for Preventing Post-Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography Pancreatitis: Finally on the Right Track. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2014;12(2):308-10.

76. Ferreira LE, Baron TH. Post-sphincterotomy bleeding: who, what, when, and how. *American Journal of Gastroenterology*. 2007;102(12):2850-8.

77. Theopistos V, Theocharis G, Konstantakis C, Kitrou P, Kehagias I, Triantos C, et al. Non-operative management of type 2 ERCP-related retroperitoneal duodenal perforations: a 9-year experience from a single center. *Gastroenterology research*. 2018;11(3):207.

78. Tumi A, Magadmi M, Elfageih S, Rajab A-F, Azzabi M, Elzouki A-N. ERCP in a cohort of 759 cases: A 6-year experience of a single tertiary centre in Libya. *Arab Journal of Gastroenterology*. 2015;16(1):25-8.

79. Elmi F, Silverman WB. Long-term biliary endoscopic sphincterotomy restenosis: incidence, endoscopic management, and complications of retreatment. *Digestive diseases and sciences*. 2010;55(7):2102-7.



## BÖLÜM XXI

# ENDOSKOPİDE KOMPLİKASYONLAR

### *Complications in Endoscopy*

**Emre BOZDAĞ<sup>1</sup> & As. Dr. Adem ÖZCAN<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>(Op.Dr.) Genel Cerrahi Kliniği, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kanuni Sultan Süleyman Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, İstanbul

*emrebozdag1923@hotmail.com*

ORCID: 0000-0002-2729-1667

<sup>2</sup>(As.Dr.) Genel Cerrahi Kliniği, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kanuni Sultan Süleyman Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, İstanbul

*dr.ademozcan@gmail.com*

ORCID: 0000-0003-2432-7334

### 1. Giriş

**G**astrointestinal sistemin değerlendirilmesinde endoskopi hem tanıda hem de tedavide kullanılabilir. Özellikle son iki dekada yapılan işlem sayılarının artması ve teknik olarak daha zor işlemlerin gelişen teknoloji ile birlikte gerçekleştirilebilmesi bir kez daha kalite ve güvenliği ön plana çıkarmıştır (1). Bu yeniliklerle birlikte komplikasyonların sıklığı ve çeşitliliği de günümüzde değişmiştir, ancak modern endoskopinin hala kaçınması gereken riskleri devam etmektedir(2).

Üst gastrointestinal sistem değerlendirmesinde komplikasyon oranı 1000 hastada 1.3-2.4 iken (3), 57742 hastanın verilerinin incelendiği bir çalışmada kolonoskopiye bağlı komplikasyon oranı 0.28 % olarak bulunmuştur (4). Komplikasyon oranı yapılan terapötik işlemlere ve hastanenin volümüne göre farklılık gösterebilmektedir(5).

## 2. Endoskopik Komplikasyonlar (2)

Endoskopinin majör komplikasyonları	Endoskopide rapor edilen komplikasyonlar
Perforasyon	Şişkinlik
Kanama	Hava embolisi
Kardiak aritmiler	Abdominal kramplar
Ölüm	Anksiyete
	Aortik tromboz
	Appendisit
	Bakteriyemi
	Kimyasal kolit
	Şilotoraks
	Diyafraqm hernisi
	Elektiriksel şok
	Özefagus darlığı
	Gaz patlaması
	Ileus
	İnfektif endokardit
	İskemik kolit
	Mallory-Weiss yırtığı
	Megakolon
	Menigokoksemi
	Mezenterik hematom
	Methemoglobinemi
	Kalp krizi
	Pankreatit
	Peritonit
	Pneumatozis cystoides coli
	Pnömomediastinum
	Pnömooperitonum
	Pnömoskrotum
	Psödodivertikül
	Psödolipomatosis
	Retroözefageal abseler
	Retroperitoneal kanama
	Serozal yırtıklar
	Dalak yaralanması
	“Stuck” colonoscope or snare
	Subkutanöz ampiyem
	Submandibular şişme
	SVC tıkanıklığı
	Temporomandibular eklem dislokasyonu
	Tansiyon pnömotoraks
	Tromboflebit (işlem öncesi enjeksiyona bağlı)
	Dişlerin yerinden oynaması
	Uvular nekroz
	Vasovagal nöbetler
	Volvulus

### **2.1. Perforasyonlar**

Üst gastrointestinal sistem (GİS) endoskopisinde ise perforasyon oranı 1/2500-11000 olarak bildirilmiştir (6). Genellikle varolan bir patoloji sonucunda; örneğin Zenker divertikülü, özefageal striktürü veya kanseri olan hastalarda ortaya çıkar. 9223 olgunun incelendiği prospektif bir yazıda tanısız kolonoskopiye bağlı komplikasyon oranı %0.11, terapötik kolonoskopilerde ise bu oran %0.21 olarak bulunmuştur. Yine aynı çalışmada toplam perforasyon oranı 0.13 olarak saptanmıştır (7). Genelde perforasyon oranı %0.1 olarak kabul edilir (8). Risk terapötik işlemlerle ilişkili 4-7 kat oranında artmaktadır (9). Perforasyon en sık 64% rektosigmoidde, 2. sıklıkta ise 13% çekumda en az ise kolonun çıkan kısmında 7% oranında görülür (10).

### **2.2. Kanama**

Üst GİS tanısız endoskopisinde, özefageal gastrik bileşkede mukozal kanama oranı %0.5'ten daha az olduğu bildirilmiştir (1). Bu oran polipektomilerde ise %0,8–8'e çıkmaktadır (11). Normal standart biyopsi işlemlerinde kanama pek beklenmez. Eğer kanama gerçekleşiyorsa hastaya ait faktörler ön planda düşünülmelidir. Bunlar da genelde pıhtılaşma bozukluğu, hastanın antikoagülan kullanımı ve karaciğere ait hastalıklardır. Kolonoskopi deki kanamalar da perforasyonlarda olduğu gibi daha çok terapötik işlemler sonucu meydana gelmektedir. Kanama %0.5 oranında ve polipektomi sonrası ilk andan 14. güne kadar görülebilmektedir (12).

### **2.3. Kardiyak aritmiler ve Ölüm**

Endoskopi sırasında ciddi komplikasyonlara bağlı ölümlerin 50%' si kardiyak aritmiler nedeni ile meydana gelmektedir (13). Hastaların 45%'inde öncesinde kardiyak hastalık öyküsü mevcuttur. Bu tip hastalarda işlem esnasında yakın ekg ve satürasyon takibi yapılarak monitörizasyon sağlanmalıdır. 370.000 hastanın verilerinin analiz edildiği bir çalışmada ölüm oranı 0.03% olarak bulunmuştur(8).

### **2.4. Abdominal şişkinlik ve Ağrı**

En sık görülen komplikasyon şişkinlik ve karın ağrısıdır. Görülme oranları sırasıyla 25% ve 5-11%'dir (14, 15). En sık nedeni sigmoid kolonda looplanma ve hava insuflasyonun fazla olmasıdır. Bunu engellenmesi için hava yerine su ve CO<sub>2</sub> kullanımı önerilmektedir (16, 17). İşlem sonrası ağrı genelde gaz distasyonuna bağlıdır. Klinikte hasta pek iyi görünmemesine rağmen periton irritasyon bulguları yok ve laboratuvar parametreleri normal değerlerde olur. Hasta gaz çıkardıkça rahatlama gösterir (1).



### **2.5. Gaz Patlaması**

3 faktöre bağlı gerçekleşir: 1- Yanıcı gaz varlığı (hidrojen, metan). Bunlar sindirilemeyen karbohidratların kolondaki bakteriler tarafından sindirilmesiyle oluşur. Yoğunluğun hidrojen için 4%'ten metanın ise 5%'ten fazla olması risk oluşturur. 2- Yakıcı gaz (oksijen varlığı). Oksijenin oranın 5%'ten fazla olması riski oluşturur. 3- Herhangibir ısı uygulaması. Koter veya argon uygulaması. Litaratürde 2006 yılına kadar bildirilen 9 vaka mevcuttur (18).

### **2.6. Enfeksiyon**

Tanısal amaçlı yapılan üst GİS endoskopisinde bakteriyemi çok nadirdir. Ama acil yapılan işlemlerde geçici bakteriyemi oranı 8%'lere kadar çıkabilmektedir(19). Kolonoskopilerde ise bu oran 4% lerdedir (20).

### **2.7. Post Polipektomi Sendromu**

Barsak Duvarında transmural yanıkla birlikte klinikte lokalize peritonite radyolojik perforasyon bulguların eşlik etmemesi ile konulur. Sıklığı kolonoskopik işlemlerde 0.003-0.1% arasındadır (8). EMR ve ESD gibi daha invaziv işlemlerde sırasıyla oran 1% ile 8%'lere kadar çıkabilmektedir(21). Hastalar genel olarak polipektomi sonrası 1-5 gün içinde başvurlar.Klinik ve laboratuar değerlerinde ateş ve lökositoz görülür. Klinik tabloyu perforasyondan ayırt etmek güçtür. Radyolojide serbest havada görülür. Genellikle geniş spektrumlu antibiyotikler ve intravenöz sıvı replasmanı ile klinik düzelir(1).

### **2.8. Kardiyopulmoner Komplikasyonlar**

Bu işlem sırasında en sık görülen komplikasyonlardır. İşlemin performansı ile direkt ilişkilidir. Tüm endoskopik işlemlerdeki sıklığı 6-11% olarak bildirilmiştir. Hipotansiyon oranı ise 5-7%'dir (22). İleri yaş , ASA 3 ve üzeri hasta, bilinen ek hastalık varlığı, işlem süresinin uzaması ve yüzüstü yatış kardiyopulmoner komplikasyonları arttırdığı belirtilmiştir (23).

### **2.9. Diğer Komplikasyonlar**

Endoskopinin yukarda tabloda da belirtilen birçok komplikasyonu litaratürde bilirmiş olup, bu komplikasyonlar oldukça nadirdir. Bu girişimler invaziv bir işlem olup deneyim gerektiren kişiler ve merkezler tarafından uygulanmalıdır(2). Klinisyenlerin hastaya ait faktörleri göz önünde bulundurup guidelinelerde tanımlanan prosedürlere uyması ile komplikasyon oranları azaltılabilir.

## Kaynakça

1. Levy I, Gralnek IM. Complications of diagnostic colonoscopy, upper endoscopy, and enteroscopy. *Best practice & research Clinical gastroenterology*. 2016;30(5):705-18.
2. Kavic SM, Basson MD. Complications of endoscopy. *The American journal of surgery*. 2001;181(4):319-32.
3. Rezapour M, Verhille M. Upper GI endoscopy complication: a case of a post-gastric biopsy bleeding from a visible vessel. *MOJ Clin Med Case Rep*. 2017;6(2):39-40. DOI: 10.15406/mojcr.2017.06.00153.
4. Force USPST. Screening for colorectal cancer: US Preventive Services Task Force recommendation statement. *Annals of internal medicine*. 2008;149(9):627-37.
5. Jung Y, Kim J-W, Im JP, Cho YK, Lee TH, Jang J-Y. Safety of Gastrointestinal Endoscopy in Korea: A Nationwide Survey and Population-Based Study. *J Korean Med Sci*. 2022;37(4).
6. Sieg A, Hachmoeller-Eisenbach U, Eisenbach T. Prospective evaluation of complications in outpatient GI endoscopy: a survey among German gastroenterologists. *Gastrointestinal endoscopy*. 2001;53(6):620-7.
7. Bowles CJA, Leicester R, Romaya C, Swarbrick E, Williams CB, Epstein O. A prospective study of colonoscopy practice in the UK today: are we adequately prepared for national colorectal cancer screening tomorrow? *Gut*. 2004;53(2):277-83.
8. Ko CW, Dominitz JA. Adverse events of colonoscopy: Magnitude and management. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2010;20(4):659-71.
9. Rabeneck L, Paszat LF, Hilsden RJ, Saskin R, Leddin D, Grunfeld E, et al. Bleeding and perforation after outpatient colonoscopy and their risk factors in usual clinical practice. *Gastroenterology*. 2008;135(6):1899-906.
10. Gedebou TM, Wong RA, Rappaport WD, Jaffe P, Kahsai D, Hunter GC. Clinical presentation and management of iatrogenic colon perforations. *The American journal of surgery*. 1996;172(5):454-8.
11. Zuckerman GR. An ounce of prevention: Toward preventing gastrointestinal endoscopic complications. *Gastrointestinal Endoscopy Clinics of North America*. 1996;6(2):265-75.
12. Kim SY, Kim H-S, Park HJ. Adverse events related to colonoscopy: Global trends and future challenges. *World journal of gastroenterology*. 2019;25(2):190.
13. Wadelek J. Powikłania analgosedacji do kolonoskopii. *Nowa Medycyna*. 2017.

14. Ko CW, Riffle S, Shapiro JA, Saunders MD, Lee SD, Tung BY, et al. Incidence of minor complications and time lost from normal activities after screening or surveillance colonoscopy. *Gastrointestinal endoscopy*. 2007;65(4):648-56.

15. Zubarik R, Fleischer DE, Mastropietro C, Lopez J, Carroll J, Benjamin S, et al. Prospective analysis of complications 30 days after outpatient colonoscopy. *Gastrointestinal endoscopy*. 1999;50(3):322-8.

16. Riss S, Akan B, Mikola B, Rieder E, Karner-Hanusch J, Dirlea D, et al. CO<sub>2</sub> insufflation during colonoscopy decreases post-interventional pain in deeply sedated patients: a randomized controlled trial. *Wiener Klinische Wochenschrift*. 2009;121.

17. Sumanac K, Zealley I, Fox BM, Rawlinson J, Salena B, Marshall JK, et al. Minimizing postcolonoscopy abdominal pain by using CO<sub>2</sub> insufflation: a prospective, randomized, double blind, controlled trial evaluating a new commercially available CO<sub>2</sub> delivery system. *Gastrointestinal endoscopy*. 2002;56(2):190-4.

18. Ladas SD, Karamanolis G, Ben-Soussan E. Colonic gas explosion during therapeutic colonoscopy with electrocautery. *World journal of gastroenterology: WJG*. 2007;13(40):5295.

19. Nelson DB. Infectious disease complications of GI endoscopy: Part I, endogenous infections. *Gastrointestinal endoscopy*. 2003;57(4):546-56.

20. Nelson DB. Infectious disease complications of GI endoscopy: part II, exogenous infections. *Gastrointestinal endoscopy*. 2003;57(6):695-711.

21. Hirasawa K, Sato C, Makazu M, Kaneko H, Kobayashi R, Kokawa A, et al. Coagulation syndrome: delayed perforation after colorectal endoscopic treatments. *World journal of gastrointestinal endoscopy*. 2015;7(12):1055.

22. Mcquaid KR, Laine L. A systematic review and meta-analysis of randomized, controlled trials of moderate sedation for routine endoscopic procedures. *Gastrointest Endosc* 2008;67:910e23.

23. Cotton PB, Eisen GM, Aabakken L, Baron TH, Hutter MM, Jacobson BC, et al. A lexicon for endoscopic adverse events: report of an ASGE workshop. *Gastrointestinal endoscopy*. 2010;71(3):446-54.