

**ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**

**YAŞLI HASTALARDA ÜST ABDOMİNAL
CERRAHİDE FARKLI SEVİYELERDEN
TAKILARAK OLUŞTURULAN TORAKAL
EPİDURAL ANALJEZİNİN
İNTRAOPERATİF HEMODİNAMİ VE
NÖRAL BLOKAJ ÜZERİNE OLAN
ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

**Dr. Ahmet KACIROĞLU
UZMANLIK TEZİ**

**TEZ YÖNETİCİSİ
Doç. Dr. Ayşenur DOSTBİL**

ERZURUM-2016

T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA

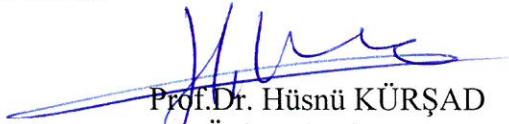
İLGİ: 18.02.2016 tarih ve 1600042771 sayılı yazınız.

TIPTA UZMANLIK TEZ SAVUNMA TUTANAĞI

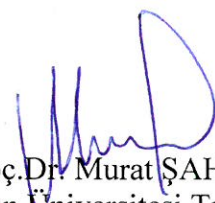
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı tıpta uzmanlık öğrencisi Arş.Gör.Dr. Ahmet KACIROĞLU'nun **“Yaşlı Hastalarda Üst Abdominal Cerrahide Farklı Seviyelerden Takılarak Oluşturulan Torakal Epidural Analjezinin İntraoperatif Hemodinami ve Nöral Blokaj Üzerine Olan Etkilerinin Karşılaştırılması”** konulu tezini incelemek üzere oluşturulan tez jürisine üye olarak seçildiğimiz ilgi yazınızla bildirilmesi üzerine jüri üyeleri, 19.02.2016 tarihinde toplanmış ve ilgili öğrenci tez savunmasına alınmıştır.

Tıpta ve Diş Hekimliğinde Uzmanlık Eğitimi Yönetmeliğinin 19. maddesi gereğince yapılan tez savunmasının tamamlanması sonucunda adı geçen tezi jüri üyelerince oy birliği ile kabul edilmiştir.

Bilgilerinize arz ederiz.


Prof.Dr. Hüsnü KÜRŞAD
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Başkanı
JÜRI BAŞKANI

Doç.Dr. Ayşenur DOSTBİL
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı Öğretim Üyesi
Jüri Üyesi


Yrd.Doç.Dr. Murat ŞAHİN
Erzincan Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı Öğretim Üyesi
Jüri Üyesi

ONAY

Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı araştırma görevlilerinden Dr. Ahmet KACIROĞLU'na ait ‘‘Yaşlı hastalarda üst abdominal cerrahide farklı seviyelerden takılarak oluşturulan torakal epidural analjezinin intraoperatif hemodinami ve nöral blokaj üzerine olan etkilerinin karşılaştırılması’’ isimli bilimsel tez çalışması, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'nun 24.04.2014 tarih, 5 nolu toplantı ve 4 nolu kararı, Cerrahi Tıp Bilimleri Bölüm Kurulu'nun 25.02.2014 tarih, 1 nolu oturum ve 4 nolu kararı ile onaylanmıştır.



İÇİNDEKİLER

ONAY	i
TABLolar DİZİNİ.....	iv
ŞEKİLLER VE GRAFİKLER DİZİNİ	v
KISALTMALAR	vi
TEŞEKKÜR.....	viii
ÖZET	ix
ABSTRACT	xi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Epidural Anestezi, Analjezi ve Tarihçesi	2
2.2. Anatomi	2
2.3. Epidural Anestezi ve Analjezi Endikasyonlar	10
2.4. Epidural Anestezi ve Analjezi Kontrendikasyonlar	10
2.5. Torakal Epidural Anestezi ve Analjezi.....	12
2.6. Epidural Anestezi Tekniği	13
2.7. Epidural İğneler	13
2.8. Epidural Katater	14
2.9. Epidural Aralık	15
2.10. Epidural Aralığın Tesbit Yöntemleri.....	15
2.11. Epidural Aralığa Yaklaşım Yöntemleri	16
2.12. Epidural Anestezi Yöntemleri.....	16
2.13. Epidural Aralıkta Lokal Anesteziklerin Dağılım, Etki ve Mekanizması ..	18

2.14. Epidural Anestezi Düzeyini Etkileyen Faktörler.....	20
2.15. Motor ve Duyusal Blok Seviyesinin Değerlendirilmesi	22
2.16. Epidural Anestezide Başarısızlık Nedenleri	23
2.17. Epidural Anestezinin Sistemlere Etkisi.....	23
2.18.Nöroaksiyel Blokların Komplikasyonları	26
2.19. Lokal Anestezikler	30
2.20. Travma ve Cerrahiye Stres Yanıt	34
2.21. Akciğer Fonksiyon Testleri	39
2.22. Akciğer Volümleri.....	42
3. MATERYAL METOD	46
4. BULGULAR	54
4.1.Demografik Bulgular	54
4.2.Hemodinamik Bulgular	55
4.3. Atropin/Efedrin İhtiyacı	62
4.4.Metabolik Bulgular	63
4.5. Solunum Fonksiyon Testlerine Ait Bulgular	64
4.6. Bulantı, Kusma ve Kaşıntı.....	68
4.7. Barsak Hareketleri Geri Dönme Zamanı, Ambulasyon Zamanı ve Hastanede Kalış Süresi.....	68
4.8. Dermatomal Yayılım	69
4.9. ESSAM ve BROMAGE Skorları	70
5. TARTIŞMA	71
6. SONUÇLAR	77
7. KAYNAKLAR	79

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 2.1. Epidural Anestezi İle Blok Oluşumu	19
Tablo 2.2. Essam Skalası.....	22
Tablo 2.3. Bromage Skalası	22
Tablo 2.4. Nöroendokrin Cevapta Salınımı Artan ve Azalan Hormonlar	35
Tablo 4.1.1. Olguların Demografik ve Operatif Özellikleri	54
Tablo 4.1.2. Olguların Operasyon Türüne Göre Dağılımı	54
Tablo 4.2.1. Ölçüm Zamanlarına Göre Nb Değişimi	55
Tablo 4.2.2. Ölçüm Zamanlarına Göre SPO ₂ Değişimi.....	57
Tablo 4.2.3. Ölçüm Zamanlarına Göre OAB Değişimi	58
Tablo 4.2.4. Ölçüm Zamanlarına Göre SKB Değişimi	60
Tablo 4.2.5. Ölçüm Zamanlarına Göre DKB Değişimi	61
Tablo 4.3.1. Gruplara Göre Atropin ve Efedrin İhtiyacı	62
Tablo 4.4.1. Ölçüm Zamanlarına Göre Kortizol Düzeyindeki Değişikler	63
Tablo 4.5.1. Ölçüm Zamanlarına Göre Solunum Fonksiyon Testlerinin Değişimi ..	65
Tablo 4.6.1. Gruplara Göre Bulantı, Kusma ve Kaşıntı Değerlendirmesi	68
Tablo 4.7.1. Gruplara Göre Barsak Hareketleri Geri Dönme Zamanı, Ambulasyon Zamanı ve Hastanede Kalış Süresi Değerlendirmesi.....	68
Tablo 4.8.1. Gruplara Göre Analjezinin Dermatomal Yayılma Zamanı ve Bloke Olan Segment Sayısı	69
Tablo 4.8.2. Gruplara Göre Analjezinin Ulaştığı En Üst ve En Alt Dermatomal Seviye.....	69
Tablo 4.9.1 Gruplara Göre ESSAM ve BROMAGE Skorları	70

ŞEKİLLER VE GRAFİKLER DİZİNİ

Şekil 2.1. Vertebra Üstten ve Yandan Görünüş	3
Şekil 2.2. Vertebral Kolonun Ligamentleri	4
Şekil 2.3. Vertebral Kolonun Ligamentleri	4
Şekil 2.4. Spinal Kordun Zarları	6
Şekil 2.5. Vertabranın Arteriel Dolaşımı	8
Şekil 2.6. Vertebranın Venöz Dolaşımı	8
Şekil 2.7. Spinal Sinir Dermatomları	9
Şekil 2.8. Epidural İğneler	14
Şekil 2.9. Epidural Mesafede Lokal Anesteziğin Horizontal Yayılımı	19
Şekil 2.10. Bupivakainin Açık Formülü	31
Şekil 2.11. Total Akciğer Kapasitesi ve Alt Volümleri	44
Şekil 3.1. Egemen Epidural Set®, İzmir, Türkiye	47
Şekil 3.2. Torakal Epidural Katater Takılma İşlemi Hazırlık	48
Şekil 3.3. Torakal Epidural Katater Takılma İşlemi	49
Şekil 3.4. Beckman Coulter DXI 800, USA	52
Şekil 3.5. Vitalograf Mikro Model 63000 Series, Ennis, İrlanda	52
Grafik 4.2.1. Ölçüm Zamanlarına Göre Nb değişimi	56
Grafik 4.2.2. Ölçüm Zamanlarına Göre SpO2 Değişimi	57
Grafik 4.2.3. Ölçüm Zamanlarına Göre OAB Değişimi	59
Grafik 4.2.4. Ölçüm Zamanlarına Göre SKB Değişimi	60
Grafik 4.2.5. Ölçüm Zamanlarına Göre DKB Değişimi	62
Grafik 4.4.1. Ölçüm Zamanlarına Göre Kortizol Düzeyindeki Değişiklikler	64
Grafik 4.5.1. Ölçüm Zamanlarına Göre FVC Düzeyindeki Değişiklikler	66
Grafik 4.5.2. Ölçüm Zamanlarına Göre FEV1 Düzeyindeki Değişiklikler	66
Grafik 4.5.3. Ölçüm Zamanlarına Göre FEV1/FVC Düzeyindeki Değişiklikler	67
Grafik 4.5.4. Ölçüm Zamanlarına Göre PEF Düzeyindeki Değişiklikler	67

KISALTMALAR DİZİNİ

ASA	: Amerikan Society of Anesthesiologist
BMI	: Vücut Kitle İndeksi
EKG	: Elektrokardiyografi
SKB	: Sistolik kan basıncı
DKB	: Diyastolik kan basıncı
OAB	: Ortalama arter basıncı
Nb.	: Nabız
SpO₂	: Periferik oksijen saturasyonu
TEA	: Torakal epidural aneljezi/anestezi
EA	: Epidural aneljezi/anestezi
BOS	: Beyin omurilik sıvısı
C	: Servikal
T	: Torakal
L	: Lumbal
S	: Sakral
PaO₂	: Parsiyel O ₂ basıncı
SSS	: Santral sinir sistemi
KVS	: Kardiyovasküler sistem
IL-1	: İnterlökin-1
IL-6	: İnterlökin-6
CRF	: Kortikotropin serbestletici faktör
TNF-α	: Tümör nekrozis faktör- α
RİVA	: Rejyonel intravenöz anestezi
LD50	: % 50 öldürücü doz
PABA	: Paraaminobenzoik asit
ACTH	: Adrenokortikotropik hormon
GH	: Growth hormon
T3	: Triiyodotronin
T4	: Tiroksin
TSH	: Tiroid stimulan hormon
FSH	: Folliküler stimulan hormon

LH	: Luteinizan hormon
LDL	: Düşük dansiteli lipoprotein
TLC	: Total akciğer kapasitesi
VC	: Vital kapasite
IC	: İnspiratuar kapasite
FRC	: Fonksiyonel rezidüel kapasite
IVC	: İnspiratuvar vital kapasite
EVC	: Ekspiratuvar vital kapasite
VT	: Tidal volüm
ERV	: Ekspiratuar yedek volüm
IRV	: İnspiratuar yedek volüm
RV	: Reziduel volüm
PEF	: Ekspirasyonun zirve noktasındaki akım hızı
FVC	: Zorlu vital kapasite
FEV₁	: Zorlu ekspirasyonun 1. saniyesinde atılan volüm
FEF_{25-75%}	: Maksimal ekspirasyon ortası akım hızı
NIBP	: Noninvaziv kan basıncı
MmHg	: Milimetre civa
O₂	: Oksijen
kg	: Kilogram
mg	: Miligram
mcg	: Mikrogram
lt	: Litre
cm	: Santimetre
mm	: Milimetre
dk	: Dakika
İ.V.	: İntravenöz
SD	: Standart Deviasyon
Na⁺	: Sodyum
Ca⁺⁺	: Kalsiyum
K⁺	: Potasyum
EKG	: Elektro kardiyo grafi
G	: Gauche

TEŞEKKÜR

Anesteziyoloji ve Reanimasyon Uzmanlık eğitimimde sevgi, hoşgörü, sabır ve samimiyetlerini esirgemeyen, üzerimde çokça emekleri olan saygıdeğer hocalarım; tez hocam sayın Doç.Dr. Ayşenur DOSTBİL' e ve değerli hocalarım Anabilim Dalı Başkanımız Prof.Dr. Hüsnü KÜRŞAD, Prof.Dr. Nazım DOĞAN, Prof.Dr. H. Ahmet ALICI, Doç.Dr. Canan ATALAY, Doç.Dr. Mine ÇELİK, Yrd.Doç.Dr. Mehmet AKSOY, Yrd.Doç.Dr. İlker İNCE, Yrd.Doç.Dr. Ali AHİSKALIOĞLU; tez çalışmama desteğinden dolayı Uzm.Dr. Erkan Cem ÇELİK, tez çalışmamda yardımını esirgemeyen Ağrı Teknisyeni Faruk ÖZÇİTRAZ, birlikte çalıştığımız asistan arkadaşlarım, ameliyathane ve yoğun bakımda beraber çalıştığımız tüm teknisyen, hemşire ve sağlık personeli arkadaşlarım; eğitimim boyunca bana sonsuz destek olan ailem ve sevgili eşime sonsuz teşekkürler sunuyorum.

Dr. Ahmet KACIROĞLU

ÖZET

Amaç: Bizim bu çalışmadaki primer amacımız üst abdominal cerrahi planlanan yaşlı hastalarda farklı seviyelerden takılarak oluşturulan epidural analjezinin kardiovasküler parametreler ve bloke edilen maksimum spinal segment sayısı üzerine olan etkilerinin, sekonder amaçlarımız ise bu analjezinin solunum fonksiyonları, stres hormonları, ambulasyon zamanı, barsak hareketlerinin geri dönme zamanı ve hastanede kalış süreleri üzerine olan etkilerinin karşılaştırılmasıdır.

Materyal ve Metod: Bu çalışma Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi etik komitesinin onayı ve hastaların yazılı onamı alındıktan sonra, ASA I-III, 65 yaş üstü, üst abdominal cerrahi planlanan 60 hasta üzerinde yapıldı. Bir gruba T₆₋₇, diğer gruba ise T₉₋₁₀ intervertebral aralıktan epidural kateter takıldı. Analjezi bilateral olarak anterior aksiler çizgi, kollar ve bacaklarda pinprick veya soğuk sıcak ayrımı testi ile değerlendirildi. T₆-T₇ dermatomlarının sensoryal bloğu cerrahi analjezi için yeterli kabul edilerek ve bu dermatomların analjezisi sensoryal blok başlayana kadar dakikada bir test edildi. Bu dermatomlarda blok oluşana kadar yukarıda bahsedilen solüsyondan 5 dakika aralıklarla 5'er ml yapıldı. T₆-T₇ dermatomlarında analjezi başlama zamanı, motor blok başlama zamanı (ESSAM), maksimum ESSAM skoru, maksimum Bromage skoru, analjezinin en üst (yukarı, sefalik) ve en alt (aşağı, kaudal) dermatomal seviyeye yayılma zamanı, analjezinin ulaştığı en üst ve en alt dermatomal seviyesi, bloke olan segmentlerin maksimum sayısı kayıt altına alındı. Hastanın hemodinamik verileri epidural kateter uygulaması öncesinde bazal değer (T₀) ve katater takılması sonrası 5. dk. (T₁), 10. dk (T₂), 15. dk (T₃), 20. dk (T₄), 25. dk (T₅) ve 30. dk. (T₆) ölçülerek kaydedildi. Hastaların, prosedüre başlamadan önce (T₀), cerrahinin 30. Dakikası (T₁), bitiminde (T₂) ve postoperatif 24 (T₃) saatlerde kortizol seviyelerine bakıldı. Operasyondan 30 dk. önce (T₀), operasyondan 6 saat sonra (T₁) ve operasyondan 24 saat sonra (T₂) portabl solunum fonksiyon testi cihazı ile solunum fonksiyon testi yapıldı. Postoperatif analjezi epidural kateterden yapıldı. 3 mg Morfin, 50 mcg Fentanyl, 11 cc izotonik içeren 15 cc solüsyon ile sağlandı ve postoperatif komplikasyonlar (bulantı, kusma, kaşıntı) kaydedildi. Ayrıca hastaların ambulasyon zamanları, bağısak hareketlerinin geri dönmesine kadar geçen süre ve hastanede kalış süreleride değerlendirildi.

Bulgular: Her iki grupta demografik veriler açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p>0,05$). Nabız değerleri açısından Grup T 6-7 ve Grup T9-10 arasında T_3 ölçüm zamanında nabız değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,05$). Grup T6-7 ve Grup T9-10 arasında T_1 ölçüm zamanında OAB değeri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,05$). Grup T6-7 ve Grup T9-10 arasında T_1 ölçüm zamanında SKB değeri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,05$). Grup T6-7 ve Grup T9-10 arasında T_1 ölçüm zamanında DKB değeri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,05$). Grup T6-7 ve Grup T9-10 arasında Atropin/Efedrin ihtiyacı açısından anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Grup T6-7 ve Grup T9-10 arasında T_0, T_1, T_2 ve T_3 ölçüm zamanlarında kortizol değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Grup T6-7 ve Grup T9-10 arasında T_2 ölçüm zamanında FVC değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,05$). Grup T6-7 ve Grup T9-10 arasında T_2 ölçüm zamanında FEV1 değeri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,05$). Grup T6-7 ve Grup T9-10 arasında T_1 ve T_2 ölçüm zamanlarında FEV1/FVC değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,05$). Grup T6-7 ve Grup T9-10 arasında bulantı olması açısından anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,05$). Grup T6-7 ve Grup T9-10 arasında geri dönme zamanı ve hastanede kalış süresi açısından anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,05$).

Sonuç: Biz bu çalışmamızda üst batin cerrahisi ameliyatlarında yüksek seviyeli torakal TEA uygulamasın hemodinami, solunum fonksiyon testi, gastrointestinal motilite ve hastanede kalış süreleri üzerine olan etkilerinin alt TEA' kıyasla daha olumlu olduğunu tesbit ettik.

Anahtar Kelimeler: Üst batin cerrahisi, torakal epidural analjezi, hemodinami, solunum fonksiyon testleri, gastrointestinal motilite, kortizol, atropin/efedrin ihtiyacı, dermatomal seviye.

ABSTRACT

Purpose: In this study, our primary aim is to investigate and compare cardiovascular parameters and maximum spinal segment number that are blocked for old patients who are planned to have upper abdominal surgeries and who takes epidural analgesia at different levels. The secondary aim is to investigate and compare the effect of epidural analgesia to respiratory functions, stress hormones, ambulation time, time for bowel movements to return and hospital stay.

Material and Method: This study is made with 60 patients, who are more than 65, planned for an upper abdominal surgery and whose ASA scores are between I-III. For this study, permission of Atatürk University Medical Faculty Ethics Committee and written permissions of 60 patients are taken. Epidural catheter is placed to one group of patients from T₆₋₇ intervertebral space and it is placed to another group of patients from T₉₋₁₀ intervertebral space. Pinprick and cold-hot discrimination tests are made on anterior axillary line, arms or legs to evaluate analgesia bilateral. Sensorial block of T₆-T₇ dermatomes is accepted as enough for surgery analgesia and analgesia of these dermatomes are tested in every minute until sensorial block starts. 5 millimeters of the solution mentioned above is injected in every 5 minutes until block occurs in dermatomes. Starting time of analgesia, motor blockade resolving time (ESSAM), maximum ESSAM score, maximum Bromage score, time for analgesia to spread to maximum and minimum dermatomal level and maximum number of blocked segments are recorded. Hemodynamic data of the patients is measured and recorded as follows; before the epidural catheter as (T₀), in 5th minute of epidural catheter as (T₁), in 10th minute as (T₂), in 15th minute as (T₃), in 20th minute as (T₄), in 25th minute as (T₅) and in 30th minute as (T₆). Cortisol levels of patients are measured in each period and recorded as follows; just before procedure starts as (T₀), in the 30th minute of the operation as (T₁), at the end of the procedure as (T₂) and in postoperative 24 as (T₃). Respiratory function test is made in different periods by portable respiratory function testing machine and recorded as follows; 30 minute before the operation as (T₀), 6 hours after the operation as (T₁) and 24 hours after the operation as (T₂). Postoperative analgesia is applied from epidural catheter. It is supplied from a 15 cc solution which contains 3 mg Morphine, 50 mcg Fentanyl and 11 cc isotonic. Postoperative complications (nausea,

vomit, itch etc.) are recorded. Lastly ambulation time, time for bowel movements to return and hospital stay of patients are evaluated.

Results: There was no significant difference between the groups in terms of demographic data ($p>0.05$). In terms of pulse values, there was a significant difference between Group T 6-7 and Group T9-10 in the T_3 measurement time ($p<0.05$). In AOB value, there was a significant difference between Group T 6-7 and Group T9-10 in the T_1 measurement time ($p<0.05$). There was a significant difference between Group T 6-7 and Group T9-10 in the T_1 measurement time in terms of SKB value ($p<0.05$). There was a significant difference between Group T 6-7 and Group T9-10 in the T_1 measurement time in terms of DKB value ($p<0.05$). There was no significant difference between Group T 6-7 and Group T9-10 in terms of Atropine/Ephedrine requirement ($p>0.05$). There were no significant differences between Group T 6-7 and Group T9-10 in the T_0 , T_1 , T_2 and T_3 measurement times in terms of cortisol value ($p>0.05$). There was a significant difference between Group T 6-7 and Group T9-10 in the T_2 measurement time in terms of FVC value ($p<0.05$). There was a significant difference between Group T 6-7 and Group T9-10 in the T_2 measurement time in terms of FEV1 value ($p<0.05$). There were significant differences between Group T6-7 and Group T9-10 in the T_1 and T_2 measurement time in terms of FEV1/FVC values ($p<0.05$). In terms of nausea, there was a significant difference between Group T6-7 and Group T9-10 ($p<0.05$). Lastly there were significant differences in terms of time for bowel movements to return and hospital stay between Group T6-7 and Group T9-10 ($p<0.05$).

Conclusion: In this study we found out that it is more favorable to apply high level thoracic TEA than low level TEA in terms of its effects to hemodynamics, respiratory function test, gastrointestinal motility and hospital stay.

Key Words: Upper abdominal surgery, thoracal epidural analgesia, hemodynamics, respiratory function tests, gastrointestinal motility, cortisol, Atropine/Ephedrine requirement, dermatomal level

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Üst abdominal cerrahide torakal epidural anestezi/analjezi (TEA) ve genel anestezinin (GA) kombine edilerek kullanılması yaygın bir uygulamadır (1). Yaşlı hastalar genç hastalarla karşılaştırıldığında, lomber epidural analjezi bradikardi ve hipotansiyonla sonuçlanabilir (2, 3). TEA sempatik sinirlerin blokajından dolayı sempatik tonusun azalması ile ilişkilidir ve bu da hemodinamik instabiliteye neden olabilir. Yaşlı hastalarda kardiyak rezervin azalması, otonom sinir sistemdeki ve arteriollerdeki yapısal değişiklikler sonucu, TEA bozulmuş kardiovasküler yanıtla alakalı olabilir (4). Yine TEA'da lokal anestezi verildikten sonra yaşlı hastalarda genç hastalara göre daha fazla spinal segment bloke olması nedeni ile hemodinamik instabilite ortaya çıkmaktadır (5).

Bizim bu çalışmadaki primer amacımız üst abdominal cerrahi planlanan yaşlı hastalarda farklı seviyelerden takılarak oluşturulan epidural analjezinin kardiovasküler parametreler ve bloke edilen maksimum spinal segment sayısı üzerine etkilerini araştırmaktır.

Sekonder amaçlarımız ise bu analjezinin solunum fonksiyonları, stres hormonları, ambulasyon zamanı, barsak hareketlerinin geri dönme zamanı ve hastanede kalış süreleri üzerine olan etkilerini araştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Epidural Anestezi, Analjezi ve Tarihçesi

Spinal sinirlerin duramaterden çıkıp intervertebral foramene uzanırken epidural aralıkta lokal anestezi ile oluşturulan santral rejyonel anestezi türüdür. Epidural anesteziye sensoriyal semptomatik lifler bloke olurken, motor sinirler kısmen veya tamamen bloke olabilirler (6).

Epidural anestezi ilk kez 1895'te Cathelin tarafından sakral seviyede, 1921'de de Pages tarafından lumbal seviyede yapılmıştır (7). Touhy'nin 1945 yılında spinal anestezi için geliştirdiği kateter tekniğinin Curbelo tarafından 1949 yılında epidural blok sırasında kullanılması epidural blokta önemli bir aşamadır (6).

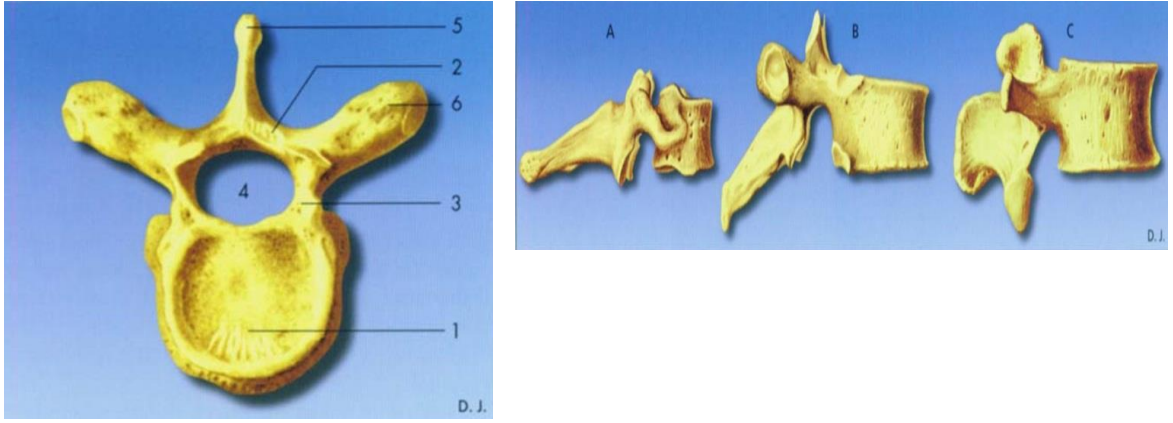
2.2. Anatomi

2.2.1. Vertebralar

Güvenli bir epidural anestezi (EA) uygulaması için vertebral kolon ve çevre dokuların anatomisinin bilinmesi gerekmektedir. Omurga vertebral kemikler ve fibrokartilajöz intervertebral disklerden oluşmaktadır. 7 servikal (C), 12 torakal (T), 5 lumbal (L) vertebra ve 5 vertebra'nın kaynamış halde olduğu sakral (S) vertebralardan oluşur (8).

Vertebra'nın Temel Yapısı

- 1- Vertebra gövdesi
- 2- Arcus vertebra laminası
- 3- Arcus vertebra pedikülü
- 4- Vertebral foramen
- 5- Spinöz çıkıntı
- 6- Transvers çıkıntı



Şekil 2.1. Vertebra üstten ve yandan görünüş (8) 1-Vertebra gövdesi 2-Arcus vertebra laminası 3-Arcus vertebra pedikülü 4-Vertebral foramen 5-Spinöz çıkıntı 6-Transvers çıkıntı. A-Servikal vertebra B- Torakal vertebra C- Lomber vertebra

Spinöz çıkıntılar servikal ve lumbal bölgede horizontale yakın, torasik bölgede özellikle T₄₋₉ hizasında dikeye varacak şekilde eğimlidir. Bu vertebraların spinöz çıkıntılarının ucu bir alttaki vertebranın cismi hizasında bulunur. Bu durum lokalizasyon ve iğneye verilmesi gereken eğim bakımından önemlidir. Orta torasik bölgede orta hattan giriş zor olup, paramediyal yaklaşım tercih edilir (7).

2.2.1.1. Vertebral Kolonun Ligamentleri

Vertebral kolonun bütünlüğünü sağlayan ve spinal kordun korunmasına yardımcı olan ligamentler işlem sırasında iğnenin geçtiği katların bir kısmını oluşturur (7).



Şekil 2.2. Vertebral kolonun ligamentleri (8) 1. Supraspinöz ligament 2. İnterspinöz ligament 3. Ligamentum flavum 4. Posterior longitudinal ligament 5. İntervertebral disk 6. Anterior longitudinal ligament



Şekil 2.3. Vertebral kolonun ligamentleri (8) 1. İntertransvers ligament 2. Supraspinöz ligament 3. Transvers çıkıntı

Bu ligamentler önden arkaya doğru;

Anterior Longitudinal Ligament: Vertebra cisimlerini önden birleştirir.

Posterior Longitudinal Ligament: Vertebra cisimlerini arkadan birleştirir.

Bu ligament ve intervertebral disk iğnenin çok ilerletilmesi sonucu zedelenebilir.

Ligamentum Flavum: Vertebra arkusunu birleştirir. Sağlam ve kalın fibröz bantlardan oluşur. Servikalde en ince lumbal bölgede en kalındır.

İnterspinöz Ligament: Spinöz çıkıntılar arasındadır. Enjekte edilen hava veya sıvıya direnç gösterdiği için lokalizasyonda önem arz eder.

Supraspinöz Ligament: C7-sakrum arasında spinöz çıkıntıların uç noktalarını birleştiren fibröz bant şeklindedir. Yaşlılarda kalsifiye olduğu için orta hattan girişi zorlaştırır.

Epidural blok yaparken iğne cilt, cilt altı, supraspinoz ligament, interspinoz ligament ve ligamentum flavum’u geçerek epidural alana ulaşır (7).

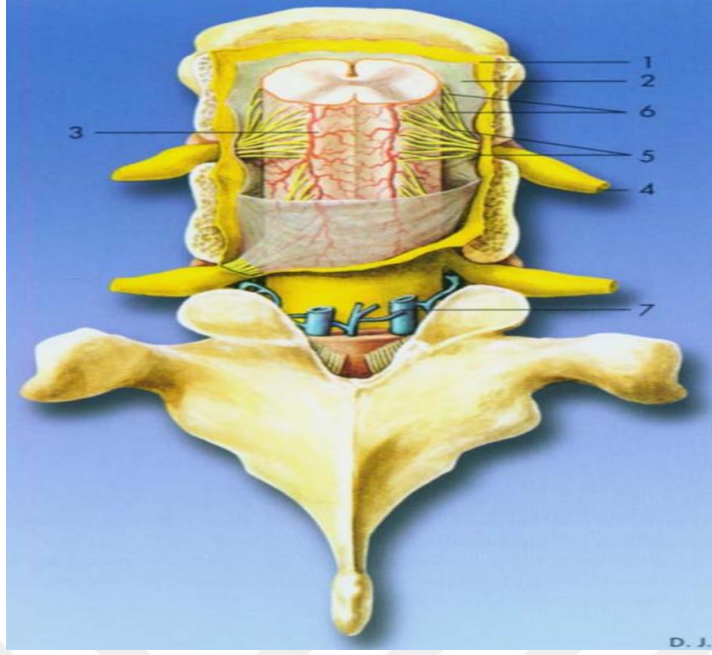
2.2.1.2. Spinal Kord

Spinal kanal etrafındaki meninksler ile spinal kordu, yağ dokusu ve venöz pleksusu içerir (9). Spinal kord vertebral kanalın içinde üst kısmı medulla oblongata ile devam ederken alt kısmı conus medullaris ile sonlanır. Conus medullarisin ucundan başlayarak koksigeal kemik tabanına kadar devam eden ince uzantıya filum terminale denir (7).

Spinal kanal erişkinde, foramen magnumdan başlayıp L₁ seviyesine kadar uzanır. Çocukta ise L₃ seviyesinde sonlanır ve yaş arttıkça yukarı çıkar. Her spinal seviyede anterior ve posterior sinir kökleri birleşir ve intervertebral foramenden dışarı çıkar. Servikal bölgede sinire karşılık gelen vertebranın üzerinden, T₁ den itibaren sinire karşılık gelen vertebranın altından çıkarak vertebral kolonu terk ederler. Spinal kord L₁ seviyesinde sonladığı için daha alttaki sinir kökleri intervertebral foramenden çıkmadan önce aşağıya doğru uzanan sinir uçları “cauda equina”yı oluşturup, kendilerine ait intervertebral foramenlerden kolumna vertebralisini terk ederler. Bu nedenle yetişkinlerde L₁, çocuklarda L₃ seviyesinin altında lomber ponksiyon spinal korda olası hasarı engeller. Cauda equina’ya ait sinir köklerinin dural boşlukta serbest olarak hareket etmesinden dolayı, ilerleyen iğne ile delinmek yerine, uzağa itilirler (9).

2.2.1.3. Spinal Kordun Zarları

Meninksler, dıştan içe doğru; dura mater, araknoid mater ve pia mater olmak üzere 3 katmandan oluşur (7, 10).



Şekil 2.4. Spinal kordun zarları (8) 1- Dura mater 2- Araknoid mater 3- Pia mater 4- Spinal sinir 5- Dorsal kök 6- Ventral kök 7- İnternal venöz pleksus

1- Dura Mater: Vertebral kanalı döşeyen periostal tabaka ile spinal kordu koruyucu bir kılıf şeklinde saran iki katlı bir tabakadır. Foramen magnum hizasında bu iki tabaka birleşerek kemiğe tutunur ve dura mater ensefali ile devam eder. Konus medullaristen başlayıp aşağıya doğru inerek filum terminaleyi sarar ve 2. sakral vertebra hizasında kör bir uçla sonlanır.

2- Araknoid Mater: Duranın iç tabakasıyla sıkıca temasta olup, onun gibi S₂ vertebra hizasında sonlanan damar içermeyen bir membrandır. Dura ve araknoid arasında ince lenf tabakası içeren potansiyel bir aralık mevcuttur. Bu aralık subdural aralık olarak isimlendirilir. Pratikte spinal düzeyde subdural aralık ve subdural enjeksiyondan söz etmek mümkün değildir. Ancak bazen spinal veya EA uygulamaları esnasında istenmeden bu aralığa girilebilir. Bu durumda tek taraflı, yamalı ya da beklenmedik derecede yüksek anestezi gelişebilir.

3- Pia Mater: Beyin ve omuriliği saran ince ve vasküler bir membrandır. Spinal korda sıkıca yapışıktır. Araknoid ile piamater arasındaki aralık, subaraknoid mesafe olup, içinde bu iki tabakayı birleştiren trabeküller, spinal sinirler ve beyin omurilik sıvısı (BOS) bulunur. Subaraknoid aralık yukarda kranial ve ventriküler kaviterlerle devam eder, aşağıda sakral vertebra hizasında sonlanır (7, 11).

2.2.1.4. Beyin Omurilik Sıvısı

Beyin omurilik sıvısı özellikle yan ventrikülde bulunan koroid pleksusda kanın ultrafiltrasyonu sonucu oluşur (7). Her iki Monroe deliğinden geçerek 3. ventriküle oradan aqueductus Sylvii yoluyla 4. ventriküle geçer. Buradan iki lateral recessus yoluyla Luschka deliğinden recessus posteriora ardından Magendie deliğinden geçerek beynin ve omuriliğin subaraknoidal boşluğuna geçer. Bu şekilde salgılanan ve subaraknoidal boşlukta dolaşan BOS, araknoid villuslar tarafından emilerek rezorbe olur (12). BOS renksiz ve berrak görünümde olup yaklaşık 1006 ± 2 dansitesi vardır. Toplam 120–150 ml’dir. Günlük üretilen ve rezorbe olan miktar eşit olup yaklaşık 500–800 ml’dir. BOS basıncı oturur pozisyonda 15–20 cmH₂O dur (7).

2.2.1.5. Spinal Sinirler

İnsanda yukarıdan aşağıya doğru 8 çift servikal, 12 çift torakal, 5 çift lumbal, 5 çift sakral ve 1 çift de koksigeal olmak üzere 31 çift spinal sinir vardır. Bu sinirler spinal korda dorsal ve ventral radiküler filamentlerle bağlanırlar ve birleşerek sinir köklerini oluştururlar. Dorsal kökler afferent uyarıları yani ağrı, sıcaklık, dokunma ve pozisyon gibi uyarıları iletirler. Ventral kökler efferent uyarıları kaslara ve bezlere iletirler (8).

2.2.2 Spinal Kordun Kanlanması

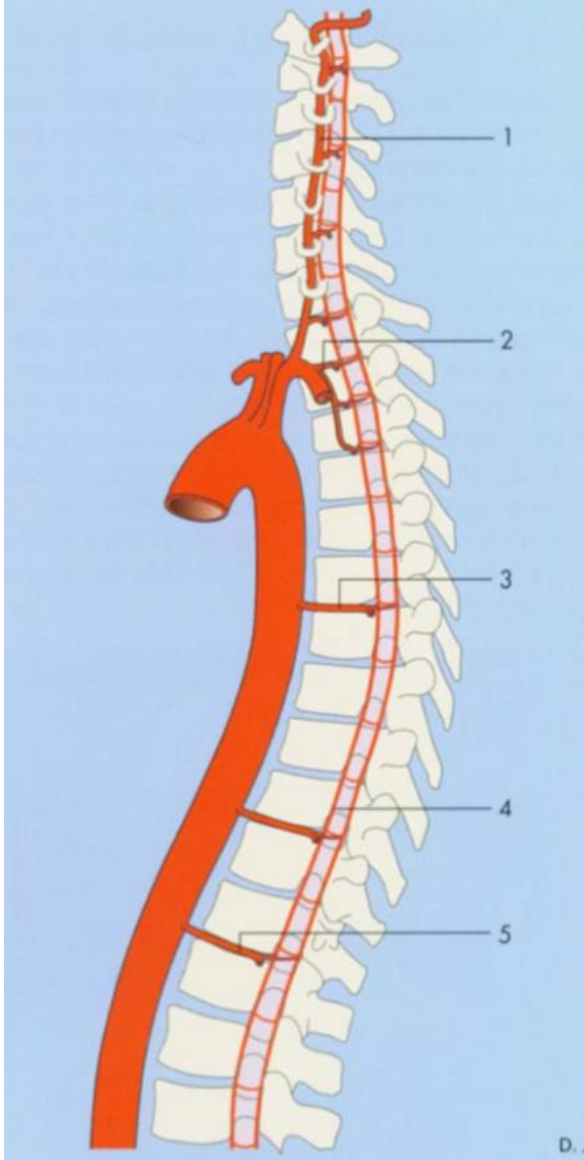
Spinal kordun beslenmesi bir anterior spinal arter ve iki posterior spinal arter ve bu arterleri besleyen birçok radiküler arter tarafından sağlanır (8).

Anterior spinal arter yukarda vertebral arterden kaylaklanır. Anterior longitudinal sulkus içinde aşağıya doğru iner. İnerken radiküler arterlerden dallar alır. T₈-L₃ arasında tek radiküler arterden (Adamkiewicz) dal alır. Anterior spinal arter spinal kordun 2/3’ ünü, anterior ve merkezini besler (7).

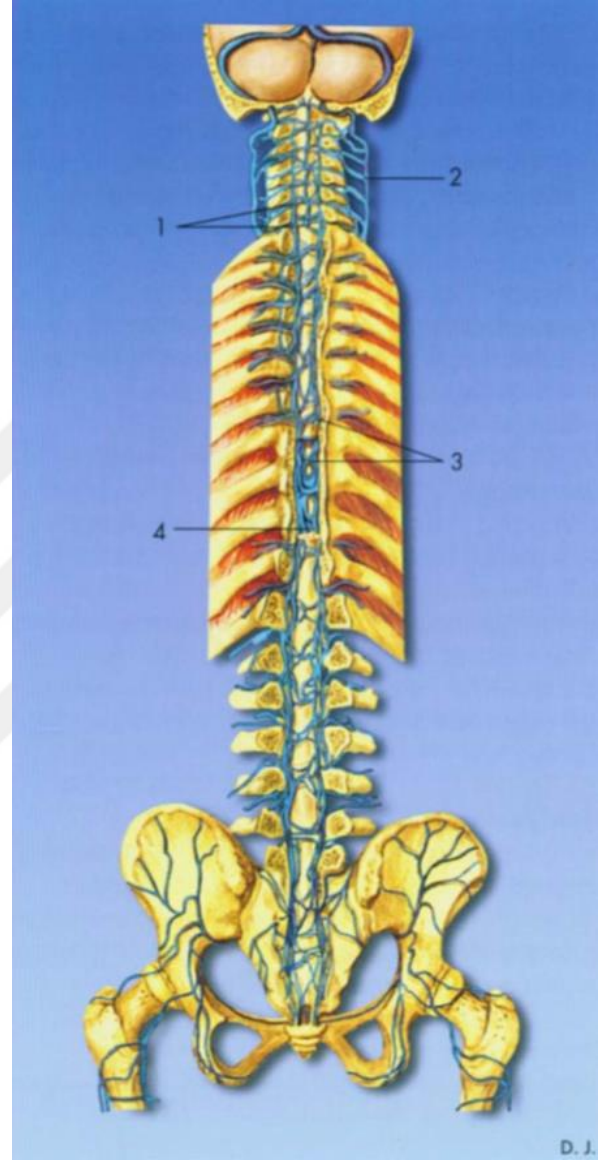
Posterior spinal arterler posterior inferior serebeller arterden kaynaklanır. Postero-leteral yüzde arka kökün medialinde seyreder. Spinal kordun 1/3 arka kısmını besler (7).

Spinal kordun venleri antero-leteral, antero-median, postero-leteral ve postero-median venler radiküler venlere oradan da internal ve external epidural

venöz pleksusa ve buradan da kaval vene açılırlar. Epidural venlerde kapak sistemi yoktur (7).



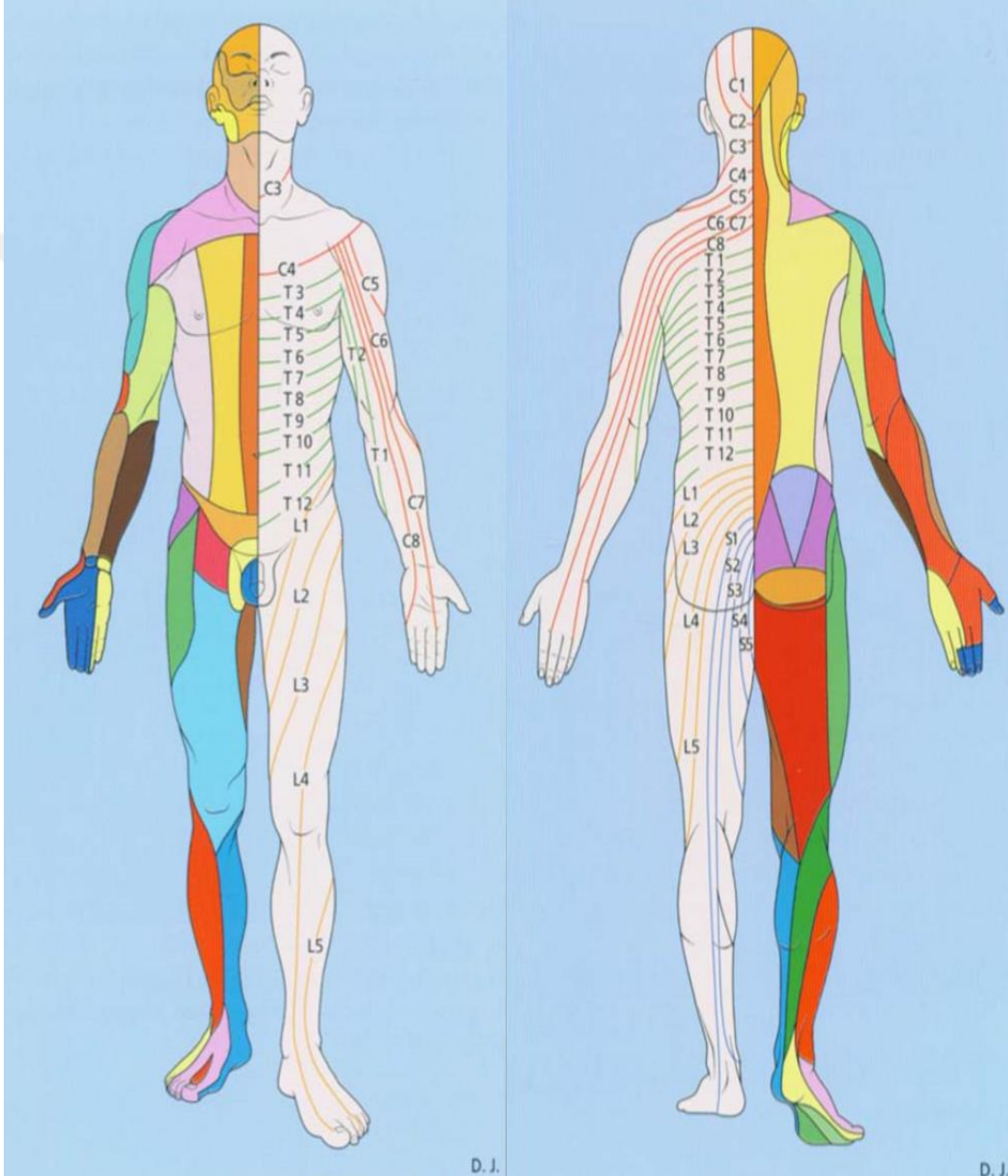
Şekil 2.5. Vertabranın arteriel dolaşımı (8) 1- Vertebral arter 2- Derin servikal arter 3- İnterkostal arter 4- Anterior ve posterior spinal arter 5- Büyük radiküler arter (Adamkiewicz arteri)



Şekil 2.6.Vertebranın venöz dolaşımı (8) 1- Vertebral venler 2- Derin servikal ven 3- İntervertebral venöz pleksus 4- Spinal ven

2.2.3. Spinal Sinir Dermatoları

Dermatolar spinal ve epidural anestezi düzeyi ve komplikasyonların değerlendirilebilmesi açısından çok önemlidir. Vertebral kanalı terkeden sinirlerin derideki yayılım alanları dermatoları belirler (7).



Şekil 2.7. Spinal sinir dermatoları (8)

2.3. Epidural Anestezi ve Analjezi Endikasyonlar

2.3.1. Cerrahi Endikasyonlar

Toraks, batin, pelvik, perineal ve alt ekstremitte ameliyatlari ve devaminda agri giderilmesi.

Genel ve spinal anesteziinin kontrendike olduğu durumlarda, periferik damar hastaliklari ile alt ekstremitelerde trombozla gorülen spazmlari çözmek ve geçici sempatik sistem blokaji amaçli.

Cerrahiye bagli nöroendokrin yanitin bloke edilmesi gereken durumlar (7, 9, 10).

2.3.2. Obstetrik Anestezi/Analjezi

Sezaryen anesteziisi veya normal dogum eyleminde devamlı epidural analjezi ile dogum eylemin bütün aşamalarında agri kontrolü için kullanilir (7, 9, 10)

2.3.3. Postoperatif Agri Tedavisi

Toraks, batin, pelvik, perineal ve alt ekstremitte ameliyatlari sonrasında agri giderilmesi için kullanılabilir. Torasik operasyonlardan sonra, hastanın yeterli analjeziisi devamlı olarak EA ile saglanabilir. Bu sayede, hastanın öksürmesi, derin nefes alabilmesi ve solunum egzersizleri yapabilmesi saglanarak, postoperatif solunum komplikasyonlarının önüne geçilebilir (7).

2.3.4.Kronik Agri Tedavisi

Medikal tedaviye cevap vermeyen kronik agrilarda, kateter yerleştirilerek devamlı EA ile uzun süreli analjezi saglanabilir(7).

2.4. Epidural Anestezi ve Analjezinin Kontrendikasyonlari

Kesin, relatif ve tartismali olmak üzere üç ayrı bölümde incelenebilir;

2.4.1.Kesin Kontrendikasyonlar

- 1- Sepsis,
- 2- Enjeksiyon bölgesinde infeksiyon,
- 3- Akut kanama,

- 4- Hipovolemik şok,
- 5- Ciddi aort darlığı,
- 6- Ciddi mitral darlık,
- 7- İmmün yetersizlik,
- 8- Kanama diyatezi veya anti-koagülan tedavi,
- 9- Spinal kord ve santral sinir sistemi akut hastalıkları,
- 10- Artmış intrakranial basınç,
- 11- Lokal anestezi maddeye aşırı duyarlılık,
- 12- Hastanın istememesidir (7-9).

2.4.2.Rölatif Kontrendikasyonlar

Bu kontraendikasyonlar daha çok risk-yarar analizi gerektirir.

- 1- Vertebral kolon deformitesi,
- 2- Stenotik kalp kapak hastalığı,
- 3- Hipertrofik obstrüktif kalp hastalığı,
- 4- İntestinal obstrüksiyon,
- 5- Geçirilmiş laminektomi operasyonları,
- 6- Periferik nöropati,
- 7- Psikoz veya demans,
- 8- Demiyelinizan santral sinir sistemi hastalıkları,
- 9- Koopere olmayan hasta (7-9).

2.4.3.Tartışmalı Kontrendikasyonlar

- 1- Girişim yapılacak bölgeden geçirilmiş eski cerrahi,
- 2- Komplikasyon gelişmesi,
- 3- Uzun cerrahi süre,
- 4- Major kan kaybı,
- 5- Solunumu riske atan manevralar (9).

2.5. Torakal Epidural Anestezi ve Analjezi

Torakal spinal kolon bölgesine lokal anestezi, opioid veya kombinasyonlarının epidural uygulama ile verilmesidir (8).

2.5.1. Avantajlar

- 1- Mükemmel analjezi
- 2- Kullanılan ilaçlar seçilen segmente yakın alana yapılmasından dolayı cerrahi bölgeye yönelik anestezi sağlar.
- 3- Daha iyi postoperatif solunum fonksiyonu sağlar.
- 4- Erken mobilizasyon
- 5- Cerrahi bölgede kan akımında artış
- 6- Peristaltizmde artış
- 7- Toksik reaksiyon riski daha azdır (8).

2.5.2. Dezavantajlar

Spinal kordun ponksiyon sonucu travmatize edilme riski daha yüksektir. Çok deneyimli teknik becerisi yüksek anestezi uzmanı tarafından uygulanmalıdır (8).

2.5.3. Anatomik Farklar

Torakal spinöz çıkıntılar ve vertebra gövdelerinde açı farklılığı vardır. Alt torakal spinal kolon bölgesinde (T₁₀₋₁₂) spinöz çıkıntılar daha kısadır. Bu nedenle deri ile spinal kanal arası mesafe daha kısadır. T₄₋₉ torakal kolonun spinöz çıkıntıları aşırı kaudal açıya sahiptir. Vertebral kolonun laminaları kaudala doğru eğiktir. Ligamentum flavum lumbalden kraniyale doğru incilir. Epidural aralık lumbalde 6mm, torakalde 3–5 mm ve servikalde 2–3 mm dir. Dura mater yaklaşık 1mm kalınlığındadır (8).

2.5.4. Torakal Epidural Endikasyonları

2.5.4.1. Cerrahi Endikasyonlar

- Kardiak cerrahi
- Pulmoner rezeksiyon
- Özafektomi
- Gastrektomi

- Karaciğer ve pankreas cerrahisi
- Barsak rezeksiyonu
- Jinekolojik tümör cerrahisi
- Ekstraperitoneal ve retroperitoneal cerrahi girişimler

2.5.4.2. Ağrı Tedavisi

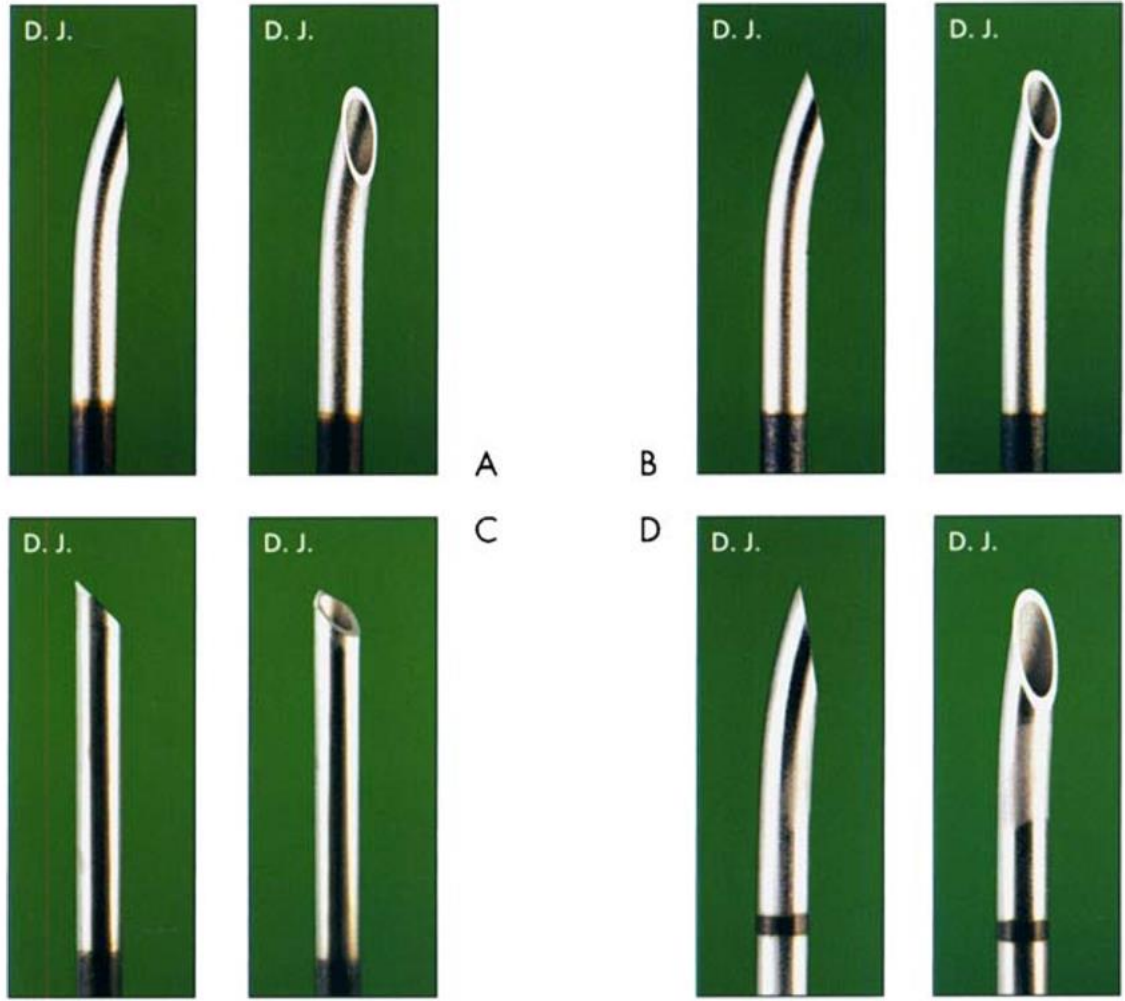
- Seri kaburga kırıkları
- Post-herpetik nevralji
- Akut pankreatit
- Kanser ağrıları (8)

2.6. Epidural Anestezi Tekniği

Hastaya yapılacak işlem ve hastadan beklenenler anlatılır ve premedikasyon yapılır. Uygulama öncesinde acil ekipmanının tam ve çalışır olduğu kontrol edilmelidir. Hastanın EKG, kan basıncı ve pulsoksimetre monitörizasyonu yapılmalıdır. İntravenöz damar yolu açılmalı ve dengeli elektrolit solüsyonu ile yeterli volüm yüklemesi yapılmalıdır. 15 ml/kg/saat. Hastaya pozisyon verilir. Yan ya da oturur pozisyonda yapılabilir. Enjeksiyon yapılacak aralık belirlendikten sonra uygulayıcı enjeksiyon alanını asepsi ve antisepsi kurallarına uygun hale getiririr. Uygulama sırasında girişim yapılacak bölgenin cilt temizliği çok önemlidir. Bu amaçla kullanılan tüm antiseptik solüsyonlar nörotoksiktir. Bu nedenle kullanılacak iğnenin ve lokal anestezik ajanın bu antiseptiklerle temas etmemesine özen gösterilmelidir. Cilt ve ciltaltına ince ve sivri uçlu bir iğne ile lokal anestezik infiltrasyonu yapılır (7, 8).

2.7. Epidural İğneler

Standart epidural iğne 17–18 gauge, 3 veya 3,5 inç uzunlukta ve ucunda 15-30 derecelik hafif eğimi olan künt ucu vardır. En sık kullanılan “Tuohy” iğnesidir. Künt ve kıvrık uç, ligamentum flavumu geçtikten sonra durayı iterek delinmesini zorlaştırır. Ayrıca içinden geçirilen kataterin yönlendirilmesine olanak sağlar. Düz uçlu crawford tipi iğnelerde dural ponksiyon insidansı daha yüksektir ancak katater ilerletilmesi daha kolaydır. Modifiye iğnelerde kanat kullanılarak iğnenin yerleştirilmesi ve yönlendirilmesi kolaylaştırılmıştır. Ayrıca hustead ve weis tipi iğneler vardır (Şekil 2.8.) (7-10).



Şekil 2.8. Epidural iğneler (8). A- Tuohy B- Hustead C- Crawford D- Weis

2.8. Epidural Katater

Epidural aralığa bir katater yerleştirilmesi ile sürekli infüzyon veya aralıklı bolus dozlar ile anestezi veya analjezi sağlanabilir. 17–18 gauge epidural iğne içinden 19-20 gauge katater yerleştirilebilir. Kıvrık uçlu bir iğneyle katater kaudale veya sefale yönlendirilebilir. Katater epidural aralıkta 2-6 cm ilerletilir. Az ilerletilmesi yerinden kolay çıkmasına, fazla ilerletilmesi intervertebral foramen yoluyla epidural aralıktan çıkmasına veya epidural bölgede anteroletarale geçerek tek taraflı blok oluşmasına neden olabilir (9).

2.9. Epidural Aralık

Dural kılıf ve uzantılarını çevreleyen bir boşluktur. Dura ile vertebral kanalı döşeyen ligament ve periost arasında bulunur. Üstte foramen magnum altta sakrokoksigeal membran ile sınırlanır. Genişliği servikalde 1-1,5 mm, üst torasik bölgede 2,5-3 mm, alt torakalde 4-5 mm ve lumbalde 5-6 mm civarındadır (7).

Epidural aralıktaki negatif basınç, torakalde en fazla sakralde en azdır. Hastaların % 80'inde negatif basınç vardır. Negatif basınç, epidural aralığa giren iğnenin etkisi ile duranın itilmesi ve negatif intraplevral basıncın intervertebral foramenler yolu ile epidural alana yansması nedeniyle oluşmaktadır. Epidural negatif basınç, torakal bölgede 2–3 cmH₂O, lomber bölgede 0,5–1 cmH₂O, sakral bölgede ise 0 olarak kabul edilir (7).

2.10. Epidural Aralığın Tesbit Yöntemleri

Epidural aralığın tesbiti ligamentum flavum direnci ve epidural boşluktaki negatif basınç üzerinedir. Bilinen bütün teknikler, ligamentum flavumun geçilmesi ve epidural aralıktaki negatif basınç tesbitine dayanmaktadır (13, 14).

2.10.1. Negatif Basınç Yöntemleri

Asılı Damla Yöntemi: Özel alet gerektirmeyen ve yaygın olarak kullanılan basit bir yöntemdir. İğne, interspinöz ligamentin içinde iken, ucuna serum fizyolojik veya distile su ile damla asılır ve yavaşça ilerletilir. Ligamentum flavum delinerek epidural aralığa girildiğinde negatif basınçtan dolayı damla içeri çekilir.

Kapiller Tüp (Odom) Yöntemi: İğnenin arkasına içinde hava kabarcığı bulunan serum fizyolojik veya renkli sıvı ile doldurulmuş bir tüp takılır. Epidural aralığa girildiğinde sıvının içeri çekildiği görülür.

Manometrik (Dogliotti) Yöntemi: İğnenin ucuna U şeklinde bir su manometresi takılır. Epidural aralığa girilince sıvı bir kolda yükselir.

2.10.2. Direnç Kaybı Yöntemleri

Epidural iğne ile interspinöz ligament ve ligamentum flavum içinden geçerken duyulan kuvvetli direncin, ligamentum flavum geçildikten sonra aniden kaybolması esasına dayanan yöntemlerdir.

Enjektör Yöntemi: İğnenin hava veya serum fizyolojik ile doldurulmuş bir enjektörün pistonuna devamlı ve sabit basınç uygulanarak ilerletilmesi temeline dayanır. Epidural aralığa girildiğinde, pistonda duyulan direnç aniden kaybolacak ve piston kolaylıkla ilerleyecektir.

Balon (Macintosh) Yöntemi: Epidural iğnenin arkasına takılan ve 2–3 ml hava ile şişirilen balon, epidural aralığa girildiğinde sönmektedir (7).

2.11. Epidural Aralığa Yaklaşım Yöntemleri

1- Mediyan yaklaşım

2- Paramediyan yaklaşım

3- Lateral yaklaşım (8, 10)

2.12. Epidural Anestezi Yöntemleri

Epidural aralığa tek doz enjeksiyon yapılabildiği gibi, bir kateter aracılığı ile enjeksiyonlar bolus dozlarda tekrarlanarak veya infüzyon şeklinde sürekli epidural blok sağlanabilir (7).

2.12.1. Tek Doz Epidural Anestezi ve Analjezi

İğne interspinöz ligament içinde iken stilesi çıkarılır. Epidural alanın tesbitinde kullanılacak yönteme göre arkasına bir enjektör veya tüp takılır ya da bir damla asılır. Ligamentum flavum geçildiğinde enjektörün pistonunda duyulan direnç kaybolur, tüp içindeki sıvı hareket eder veya damla içeri çekilir.

Epidural aralığa girildiğinde iğneye enjektör takılır ve aspirasyon yapılır. Bu sırada enjektöre kan veya herhangi bir mayi gelirse, iğne çıkarılıp işlem başka bir aralıktan tekrarlanır veya iptal edilir. Test dozu hem subaraknoid hem de intravasküler enjeksiyonu saptamak amaçlı geliştirilmiştir. Test dozunda klasik olarak 3 ml % 1,5 lik lidokain 1/200 000 epinefrin ile birlikte uygulanır. İğnenin bir damara veya intratekal aralığa girmediğinden emin olunduktan sonra test dozu (2,5–3 ml kadar) verilir. Bu sırada piston kolaylıkla ilerlemeli ve enjeksiyon durdurulduğunda, enjektör içine geri akım olmamalıdır. Solüsyon epidural aralıktaki ise sadece hafif bir his kaybı olur. Hızlı ilerleyen anestezi seviyesinin yükselmesi subaraknoid enjeksiyonu düşündürmelidir. Eğer iğne intravasküler alanda

bulunuyorsa, test dozunun içindeki epinefrin uygulama sonrası 30–60 saniye içerisinde kalp atım sayısı ve kan basıncında %20 veya daha fazla artışa neden olur. Test dozunun bir diğer avantajı ise enjekte edilen lokal anestezi solüsyonunun epidural alanda meydana getirdiği genişleme ile kateterin daha rahat yerleştirilmesine olanak sağlamaktadır. Dezavantajı ise kateterin ilerletilmesi sırasında oluşacak parestezinin enjekte edilen lokal anestezi madde nedeniyle maskelenebilmesidir. Daha sonra hazırlanan epidural mayi yavaş ve kontrollü şekilde enjekte edilir. (7, 9, 15).

2.12.2. Kateter Yerleştirilmesi ve Devamlı Epidural Anestezi

Uzun süreli anestezi sağlanabilmesi için epidural aralığa bir kateter yerleştirilerek lokal anesteziğin tekrarlanan enjeksiyonları veya devamlı infüzyonu yapılabilir. İyi bir kateter kolay kırılmamalı, üzerinde işaret noktaları bulunmalı, biyolojik olarak inert ve radyopak olmalıdır. Mevcut kateterlerin çoğu naylon veya teflondan yapılmıştır. İşlem sırasında hiçbir zaman kateter iğnenin içinden geri çekilmemelidir. İğnenin keskin ucu kateteri keserek kateterin epidural aralıkta kalmasına neden olabilir. Eğer çekilecekse iğneyle birlikte çekilmelidir. Genellikle kateterin epidural alanda 3–4 cm ilerletilmesi yeterli olmaktadır (7, 15-17).

% 10 olguda kateterin ilerlemesinde güçlük, intervertebral foramenlerden kanalı terk etmesi, intravasküler alana girmesi gibi nedenlerle yeterli anestezi sağlanamaz. Kateterin yerleştirilmesinde güçlük var ise, iğne ile birlikte çıkarılıp işlem başka bir aralıktan denenmelidir. Kateterin intravasküler alanda olduğu düşünülürse, kateter iğne ile hafifçe geri çekilmeli ve izotonik ile yıkanmalıdır. Aspirasyonla BOS veya kan gelmeye devam ediyor ise, işlemi tekrarlamak veya tamamen iptal etmek gerekebilir. Kateter uygun şekilde yerleştirildikten sonra iğne çıkarılır. Kateter kırılmayacak ve çıkmayacak şekilde steril şartlarda hastanın cildine tespit edilmelidir. Rutin uygulama olarak, yerleştirilen her kateterin ucuna bakteri filtresi takılır. Anestezi maddenin ilk dozu iğneden veya kateter yerleştirildikten sonra verilebilir. Tekrar dozları, dikkatli bir şekilde aspirasyon yapılarak verilmelidir. Postoperatif ağrı kontrolü ve doğum eylemi ağrısını azaltmak amacıyla infüzyon pompası kullanılabilir (7, 9, 15, 17).

Epidural anestezinin sürekli uygulanması sırasında, kümülatif etki veya taşiflaksi meydana gelebilir. Taşiflaksinin oluşum mekanizması tam olarak

bilinmemektedir. Taşıflaksi daha çok çok kısa etkili amid türü lokal anesteziiklerde gelişir. En fazla taşıflaksiye neden olan lokal anesteziik lidokaindir. Kateterin çıkarılması esnasında aşırı güç sarf edilmemeli, kateter çıkarıldıktan sonra kopma ve parçanın içeride kalma ihtimaline karşı katater ucu kontrol edilmelidir. Uzun süreli uygulamalardan sonra, kateter ucundan kültür yapılarak, enfeksiyon varlığı araştırılmalıdır (7, 9, 15, 17).

2.13. Epidural Aralıkta Lokal Anesteziiklerin Dağılımı, Etki ve Mekanizması

Lokal anesteziik solüsyonu subaraknoid veya epidural aralığa verildikten sonra ilk olarak pregangliyonik sempatik lifleri etkiler. Daha sonra otonom lifler ve kalınlıklarına göre; ısı, ağrı, dokunma ve son olarak basınç duyusunu taşıyan lifler bloke olur. Sırası ile sempatik, duysal ve motor blok oluşur (18).

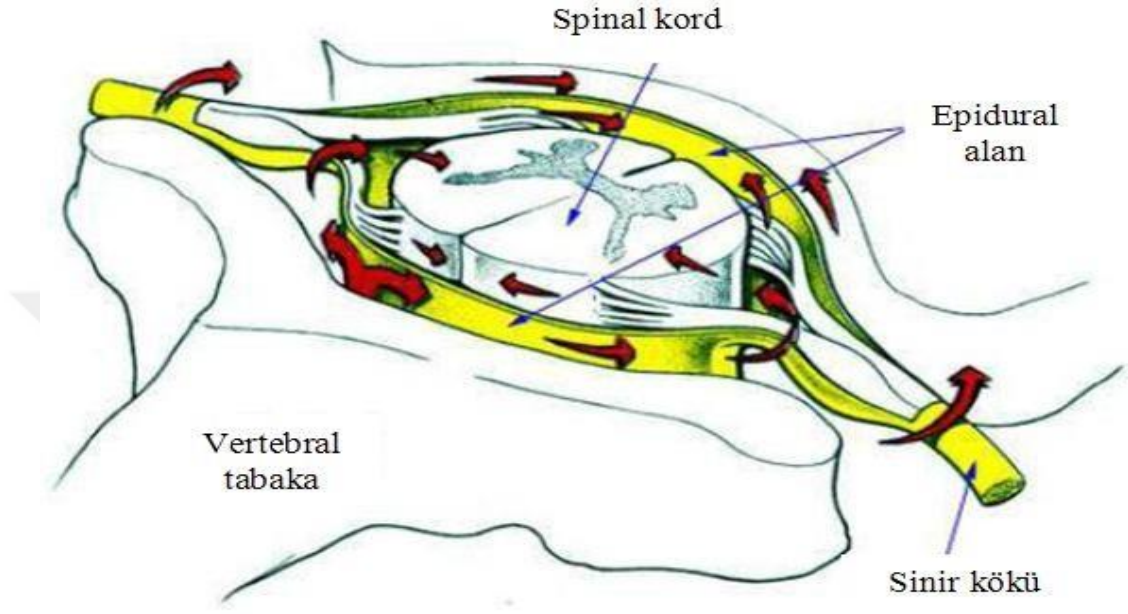
Epidural anesteziide, sempatik blok genellikle somatik blokla beraber oluşur. Somatik blok, motor veya duysal bloğu içerebilir. Epidural anesteziinin fizyolojik etkileri T₄'ün altında sadece vazokonstriktör liflerde sempatik blok gelişirken, T₁-T₄'de kardiyak sempatik liflerde de blok gelişir. Epidural anesteziinin kardiyovasküler etkileri duysal blokla beraber sempatik bloğun seviyesine göre değerlendirilir (7, 9).

Epidural aralığa verilen lokal anesteziik volüme bağlı olarak yukarı ve aşağı yayılır. Bir kısımda absorpsiyonla sistemik dolaşıma geçer. Epidural aralığa verilen lokal anesteziikler etkilerini üç farklı yerde gösterir (7);

İntervertebral Foramen Bölgesi: En önemli etki yerinin, spinal sinirlerin koruyucu dural kılıflarını yitirdikleri intervertebral sinir bölgesinde olduğu kabul edilmektedir. Burada lokal anesteziik solüsyonun sinir içine diffüzyonu daha kolay olmaktadır (7).

Duradan Difüzyon: Epidural alana verilen lokal anesteziik, dural diüzyonla BOS içerisine geçmektedir. BOS içerisine difüze olan lokal anesteziik, primer etkisini sinir kılıflarında göstermekle beraber, az da olsa spinal kordu etkilemektedir. Fakat bu difüze olan miktarın, klinik etki gösterecek kadar anlamlı olmadığı kabul edilir. Torakal bölgeden yapılan enjeksiyonlarda bu geçiş daha fazla olabilir.(Şekil 2. 11.) (7).

Paravertebral Alan: Bu etki, intervertebral foramenlerin açık olduğu gençlerde büyük önem taşır. Lokal anestezi madde, paravertebral foramenlerden çıkıp spinal sinirleri paravertebral alanda etkilemektedir (7).



Şekil 2.9. Epidural mesafede lokal anesteziğin horizontal yayılımı (19)

Epidural aralığa verilen lokal anestezi madde penetre olduğu nöral dokuda aksiyon potansiyelini konsantrasyona bağlı olarak bloke eder. Böylece periferden gelen afferent implusların ilerlemesi engellenir (Tablo2.1.) (20).

Tablo 2.1. Epidural anestezi ile blok oluşumu

Bloke olan spinal sinir lifleri (sırasıyla)	Klinik bulgular
Preganglionik sempatik lifler	Vazodilatasyona bağlı ısınma oluşur
Isı duyusunu taşıyan duyuşal lifler	Önce soğuğu sonra sıcaklığı algılayamaz
Ağrı duyusunu taşıyan lifler	İğne batmasını algılayamaz
Dokunma duyusunu taşıyan lifler	Derin duyu kaybolur
Motor lifler	İskelet kasında motor blok

Bloğun geri dönmesi ters yönde olur. İlk önce motor blok, sonrasında sensoriyal blok, daha sonra da sempatik blok ortadan kalkar. Sempatik blok sensoriyal bloktan 2–4 segment yukarda olabilir. Motor blok ise sensoriyal bloktan 2 segment aşağıda olabilir (20).

2.14. Epidural Anestezi Düzeyini Etkileyen Faktörler

İstenen anestezi oluşabilmesi için, uygulanan lokal anestezi yeterli kadar segmenti etkilemesi gerekmektedir. Bu da farklı etmenlere bağlıdır.

2.14.1. Hastanın Pozisyonu

Hasta düz pozisyonda yatarken lokal anestezi maddenin aşağı ve yukarı yayılım eşittir. Hastanın enjeksiyon esnasındaki pozisyonuna, lokal anesteziğin özgül ağırlığına, yerçekimine, vertebral kolonun anatomik yapısına ve enjeksiyon sonrası hastaya verilen pozisyona bağlı olarak ilacın yayılımı değişkenlik gösterebilir. Masaya eğim verildiğinde, yerçekimi nedeni ile altta kalan kısma yayılım daha çok olur. Bu şekilde Trendelenburg pozisyonu ile birkaç segment daha yüksek anestezi sağlanabilir (9).

2.14.2. Enjeksiyonun Yeri

Anestezi oluşması istenen alanın orta kısmına uyan segment hizasına enjeksiyon yapılması santral bloklar için en uygun bölge olarak kabul edilir. Ancak en uygun alanlar alt torasik ve lumbal aralıklardır. Bu aralıklarda epidural girişim teknik olarak daha kolaydır (7).

2.14.3. Enjeksiyonun Hızı

Yapılan enjeksiyonun hızı ile lokal anestezinin yayılım alanı doğru orantılıdır. Ancak etki süresi ile ters orantılıdır. Hızlı enjeksiyon BOS basıncını, dolayısı ile intrakraniyal basıncı arttırarak spinal kord kan akımını bozabileceğinden, hızlı epidural enjeksiyondan kaçınılmalıdır. Hızlı enjeksiyon baş ağrısı ve serebral kanamaya neden olabilir (7).

2.14.4. Solüsyonun Volümü

Enjeksiyon yapılacak völüm ile etkilenen segment arasında doğru bir orantı vardır. Alt lomber ve sakral bölgede epidural alan daha geniş olduğu için segment

başına 2.5 ml, torakal bölgede segment başına 2 ml volüm vermek gerekir. 10-15 ml'lik bir volümün enjeksiyon yerinin iki tarafında dört segmenti etkilediği kabul edilmektedir (7).

2.14.5. Solüsyonun Yoğunluğu

Epidural alana verilen lokal anesteziğin volümü fazla, konsantrasyonu az ise oluşan duyusal blok yüksek segmentlere çıkar, ancak motor blok yetersiz olur. Epidural alana verilen lokal anesteziğin volümü az, konsantrasyonu fazla ise alt segmentlerde daha etkili duyusal ve motor blok oluşturur (9).

2.14.6. Hastanın Yaşı

Hem intervertebral foramenlerin giderek kapanmasından, hem de epidural damarların arteriosklerozundan dolayı epidural alanda yayılım yaşla artar. Bu nedenle, volüm 40 yaşından sonraki her 10 yıl için segment başına 0,1 ml azaltılması önerilmektedir (21).

2.14.7. Hastanın Ağırlığı ve Boyu

Erişkinlerde ağırlıkla anesteziğin etkinliği arasındaki bağlantı minimaldir. Boy uzadıkça segment başına verilecek lokal anesteziğin miktarı artar (21).

2.14.8. Klinik Etkenler

Gebelik ve intraabdominal kitleler, vena kava basısı nedeniyle epidural venöz pleksuslarda dolgunluk ve epidural alanda daralmaya neden olurlar. Dozun azaltılması gerekir. Dehidratasyon, şok ve kaşekside yayılım azalır, etki geç başlar. Ateroskleroz ve tıkalı damar hastalıklarında ise yayılım ve etki artar (7, 9).

2.14.9. Vazokonstriktörler

Lokal anesteziğin maddeye vazokonstriktör eklenmesi vasküler absorpsiyonu azaltarak lokal anesteziğin madde ihtiyacını azaltır ve etki süresini uzatır. Aynı zamanda lokal vazokonstriktör ajanlar daha kaliteli blok oluşumunu sağlayabilirler (9).

2.14.10. pH

Lokal anesteziğin maddelerin pH'ı genel olarak 3.5–5.5 arasındadır. Lokal anesteziğin maddeleri bu pH değerinde iyonik formdadırlar. İyonik formdaki lokal anesteziğin epidural alanda yayılımı daha iyi olmasına rağmen, bloğun başlaması

noniyonik formun sinir hücre membranına penetrasyonuna bağlıdır. Bu amaçla enjeksiyon öncesinde lokal anestezi maddeye bikarbonat eklenmesi solüsyonun pH'ını yükselterek etkinin başlamasını hızlandırır. Özellikle lidokain, mepivakain ve klorprokain için geçerlidir. Bupivakain pH 6,8 üstünde çöktüğü için sodyum bikarbonat eklenmez (9).

2.15. Motor ve Duyusal Blok Seviyesinin Değerlendirilmesi

Epidural anestezide oluşan farklı motor blok düzeyleri, uygun ilaç, dozaj ve konsantrasyonlarının seçimine bağlıdır. Motor bloğun derecesini belirlemede Essam ve Bromage skalası kullanılmaktadır (Tablo 2) (Tablo 3) (7, 22).

Tablo 2.2. Essam skalası (22)

0	Hiç paralizi yok. Hasta el kavrama, el bileği fleksiyonu ve dirsek fleksiyonu yapabiliyorsa
1	Hasta el bileği fleksiyonu ve dirsek fleksiyonu yapabiliyorsa
2	Sadece dirsek fleksiyonunu yapabiliyorsa.
3	El kavrama, el bileği fleksiyonu ve dirsek fleksiyonu yapamaz, tam paralizi vardır.

Tablo 2.3. Bromage skalası (23)

4	Hiç paralizi yok. Hasta ayağını ve dizini tam olarak fleksiyona getirebilir.
5	Sadece dizini ve ayaklarını hareket ettirebilir; bacağı düz olarak kaldıramaz.
6	Dizini bükemez ve sadece ayağını oynatabilir.
7	Ayak eklemi veya başparmağını oynatamaz; tam paralizi vardır.

2.16. Epidural Anesteziye Başarısızlık Nedenleri

- Lokal anesteziğin yanlış bölgeye enjeksiyonu,
- Epidural kataterin epidural aralıktan çıkması veya letarale yönelmesi,
- İlk dozun ve volümün yetersiz olması,
- Cerrahi insizyon öncesi yeterli süre beklenilmemesi,
- Epidural aralıkta septa bulunması nedeni ile segmental tutulum,
- Dura delinmesi veya epidural venlere enjeksiyon,
- L₅, S₁ ve S₂ sinirlerinin kalın olması nedeniyle tam olarak bloke edilememesi (9)

2.17. Epidural Anestezinin Sistemlere Etkisi

Epidural anestezi rejonel anestezi sağlamasına karşın bütün sistemleri etkileyebilmektedir. Spinal ve epidural anestezinin insan fizyolojisinde meydana getirdiği değişikliklerin en önemli sebebi sempatik blok ve seviyesidir. Epidural aralığa verilen lokal anestetik dozu göz önüne alındığında, vasküler absorpsiyona bağlı sistemik etkileri de görülebilir.

Sempatik çekirdekler medulla spinalis üzerinde C₈-L₂ segmentleri arasında bulunurken parasempatik çekirdekler ise sakral segmentlerde bulunurlar (S₂-S₄) (9, 10).

2.17.1. Kardiyovasküler Sisteme Etkileri

Nöroaksiyal bloklar değişik düzeyde kan basıncında düşme oluştururlar. Epidural anestezinin seviyesine bağlı olarak bloke edilen sempatik liflerin sayısı ile doğru orantılı olarak hipotansiyon gelişebilir. L₂' nin altında oluşan blok ile etkilenme beklenmezken T₁-T₄ arasında sempatik denervasyon oluşabilir. Sempatik denervasyon bölgesinde arter ve arteriollerde dilatasyon, ve total periferik dirençte azalma sonucu kan basıncında düşme gelişir. T₅-L₁ arası bloklar ateryel ve venöz düz kasların sempatik innervasyonunu inhibe ederek vazodilatasyona sebep olur (7, 9).

Venöz dilatasyon nedeni ile kan periferde göllenir ve venöz dönüşü azaltır sonuç olarak kardiyak debi, kan basıncı ve pulmoner arter basıncı düşer. Buna hipovolemi de eşlik ederse bu düşüş belirginleşir. İşlemden önce 10-20 ml/kg intravenöz sıvı yüklenmesi işlem güvenliğini açısından önemlidir (7, 9, 24).

Epidural bloğun 4. torasik dermatomdan daha yukarı çıkması ile kardiyak efferent sempatik liflerin bloke olması sonucunda parasempatik aktivite etkisinde bradikardi gelişebilir. Venöz dönüşün azalması ile sağ kalp ve sol ventrikül basıncı düşer sonuçta parasempatik aktivasyon ve refleks bradikardi meydana gelir (Bezold-Jarisch Refleksi). Karotis sinüs refleksi ve diğer baroreseptör mekanizmalar düşük kan basıncına taşikardi ile cevap verir, ancak bradikardi daha sıklıkla görülür. Ortalama aort basıncı düşmesine bağlı olarak koroner perfüzyon azalır. Afterloadın azalması, miyokardın oksijen gereksinimini azaltacağından normal kişilerde perfüzyon yeterlidir ancak iskemik kalp hastalarında bu durum klinik sorunlara yol açabilir (9, 24).

Anesteziyen etkilenmeyen vücut bölgelerinde kompensatuar vazokonstriksiyon gelişir. Anestezi seviyesinin yüksekliği ile doğru orantılı O_2 tüketimi azalır. Anesteziyen etkilenen bölgelerde kan akım hızının azalması sonucunda O_2 ekstraksiyonu artar. Buna bağlı olarak arterio-venöz O_2 farkı artar. Epidural blok sonrasında ekstremit ve deri kan akımı artarken, kas kan akımı azalır. Arteriyel kan basıncının düşmesi ve kanın operasyon sahasından diğer dokulara geri dağılımı sonucunda, intraoperatif kan kaybı ve postoperatif tromboembolik komplikasyonlar azalır (9, 25).

2.17.2. Solunum Sistemine Etkileri

Anestezinin üst seviyesi T_7-T_{10} arasında ise solunumda önemli bir farklılık olmaz. Anestezi torasik myotomları kapsayacak şekilde yükseldikçe interkostal kasların assendan paralizi oluşur. Sırtüstü yatan istirahat halindeki kişide T_4 'e kadar olan bloklarda, solunum fonksiyonlarında etkilenme beklenmez. Bütün interkostal kaslarda paralizisi gelişse de C_3-C_5 düzeyinden çıkan frenik sinir tarafından innerve olan diyafragma, interkostal kaslardaki paraliziye kompanse ederek solunumsal dengeyi koruyabilir. Genelde tidal volüm aynı kalırken, interkostal kasların blokajına ve abdominal kasların tutulumuna bağlı olarak ekspiratuar yedek hacmi ve vital kapasite azalır. Akciğerlerin sempatik innervasyonu T_2-T_4 spinal köklerden olduğu bilinmektedir. Adrenal medulla ile birlikte sempatik uyarı bronşlarda dilatasyona ve pulmoner arterde vazokonstriksiyona neden olur. Yüksek bloklarda bu liflerin kısmen ya da tamamen bloke olmaları ile vagal aktivitede artma ve bronşial spazm görülebilir. Solunum arresti daha çok hipotansiyon, kardiyak output

düşmesi ve beyinde solunum merkezinin hipoperfüzyonuna bağlıdır. Fakat çok yüksek seviyeli bloklarda frenik sinir paralizisine bağlı da solunum arresti gelişebilir (24, 26).

2.17.3. Gastrointestinal Sisteme Etkisi

Postoperatif ileus genellikle abdominal girişimlerden sonra görülür. Ancak diğer operasyonlar, genel travma ve diğer stresli durumlar sonrasında da oluşabilir. İleus enteral beslenme başlanmasını erteler ve bu erteleme sonucu postoperatif morbiditenin artmasına neden olur. Postoperatif ileusta kabul edilen en yaygın teori abdominal ağrının spinal refleks arkı inhibe etmesi sonucu intestinal motiliteyi engellemesidir. Cerrahi stres, sempatik hiperaktiviteye neden olarak, barsakların aşırı sempatik stimülasyonu sonucu barsak peristaltizmini inhibe eder. Bu nedenle nosiseptif afferent ve sempatik efferent sinirlerin ileus oluşmasında önemli rolü olduğuna inanılır. Epidural anestezinin oluşturduğu sempatik blok, parasempatik aktivite ile sonuçlanarak peristaltik hareketleri artırır. Bu nedenle postoperatif dönemde ileus gelişmesini engeller (9, 10, 27).

2.17.4. Metabolik ve Endokrin Etkileri

Cerrahi travma, lokalize inflamatuvar yanıt, somatik ve visseral afferent sinir liflerinin aktivasyonu sonucu nöroendokrin yanıt oluşur. Bu yanıt adrenokortikotropik hormon, kortizol, epinefrin, norepinefrin ve vazopressin düzeylerinde artış ve renin anjiotensin aldesteron sisteminin aktivasyonunu ile sonuçlanır. Klinik bulgular intraoperatif ve postoperatif hipertansiyon, taşikardi, hiperglisemi, protein katabolizması, immün yanıtın baskılanması ve böbrek fonksiyonlarında değişikliklerinden oluşur. Nöraksiyal blok bu stres yanıtı majör invaziv cerrahide kısmen, alt ekstremitte cerrahisi sırasında tamamen baskılayabilir (9).

2.17.5. Epidural Anestezi Sonrası Hipotermi

Sempatik blok nedeni ile oluşan periferik vazodilatasyon, dolaşıma geçen lokal anesteziklerin ısı regülasyon merkezini etkilemesi, spinal kordda afferent termoreseptör liflerin inhibisyonuna bağlı periferik algılama bozukluğu ve soğuk lokal anesteziklerin kullanılması spinal korda termosensitif yapıların etkilenmesi sonucu epidural blok sonrasında hastalarda hipotermi ve titreme gelişebilir. Oluşan hipotermiden soğuk lokal anestezik kullanımı sorumlu tutulmaktadır (24, 26).

2.17.6. Mesane Fonksiyonuna Etkisi

Lumbal ve sakral seviyelerdeki nöroaksiyal anestezi mesanenin hem sempatik hem de parasempatik kontrolünü bloke eder. Bu blok ortadan kalkıncaya kadar idrar retansiyonu gözlenebilir. Lokal anesteziğin etkisinin geçmesi ile mesane fonksiyonları normale döner. Çok az vakada idrar sondası takmak gerekebilir (9)

2.17.7. Obstetrik Etkileri

Hipotansiyon uterus kan akımını etkileyebilir. Aktif eylemden sonra uygun şekilde yapılan epidural anestezinin doğum eyleminin seyrini değiştirmedığı gözlenmiştir. Ayrıca annede oksijen tüketimini azaltması, ağrı azalmasından dolayı daha düzenli solunumun PaO_2 'yi yükseltmesi, asidoz ve katekolamin salınımını önlemesi gibi nedenlerle fetus için daha iyi bir ortam sağlar (24).

2.18.Nöroaksiyel Blokların Komplikasyonları

2.18.1. Aşırı Yanıtlara Bağlı Komplikasyonlar

2.18.1.1. Yüksek Nöral Blokaj

Spinal veya epidural anestezi ile nöral blok seviyesi kolayca yükselir. Yüksek doz uygulanması yaşlı, gebe ve obez hastalarda dozun azaltılmaması veya lokal anestezik ajana çok yüksek duyarlılık yüksek nöronal blok sebebi olabilir. Hastalarda dispne, üst ekstremitelerde kuvvet kaybı, uyuşukluk, bulantı, kusma ve hipotansiyon gelişir. Servikal seviyelere ulaşan blok hipotansiyon, bradikardi ve solunum yetersizliğine neden olur. Seviye yükselmesi nedeni ile oluşan şuur kaybı, apne ve hipotansiyon yüksek spinal blok olarak tanımlanır. Blok kranial sinirlere ulaşınca total spinal bloktan bahsedilir. Yüksek nöronal bloğun tedavisi solunum ve dolaşım desteğinden oluşur (9).

2.18.1.2. Spinal Anestezi Sırasında Kardiak Arrest

Spinal anestezi uygulamalarında 1/1500 oranında kardiak arrest bildirilmiştir. Genelde sağlıklı genç erişkinlerde bradikardi ile başlayan kardiak arrest görülmektedir. Vagal tonusu yüksek hastalar daha yüksek risk altındadır. İşlem öncesi hipovolemi düzeltilmeli, bradikardi ve hipotansiyona hızlı müdahale edilmelidir (9).

2.18.1.3. İdrar Retansiyonu

S₂-S₄ sinir köklerinin lokal anesteziyle bloke edilmesi mesane tonusunu inhibe eder ve miksiyon refleksi baskılar. Epidural opioidlerde miksiyon refleksi baskılar bu baskılama erkek hastalarda daha belirgindir. Bu nedenle bu hastalarda idrar sondası kullanılmalı veya idrar çıkışı yakından takip edilmelidir (9).

2.18.2 İğne Ve Katater Yerleştirilmesi İle İlgili Komplikasyonlar

2.18.2.1.İntravasküler Enjeksiyon

Epidural anestezi veya analjezi için yapılan lokal anestezi, yanlışlıkla epidural ven yolu ile intravasküler alana yapılabilir. Lokal anesteziğin yüksek serum seviyeleri santral sinir sistemi toksisitesi ve kardiyovasküler sistem toksisitesi gelişmesine neden olabilir (9).

2.18.2.2.Subdural Enjeksiyon

Kazara epidural enjeksiyon subdural alana yapılabilir. Yüksek dozda subdural yapılan enjeksiyon yüksek veya total spinal blok oluşturabilir (9).

2.18.2.3. Sırt Ağrısı

İğne cilt, ciltaltı, kas ve ligamentlerden geçerken değişik oranlarda doku hasarına neden olur. Refleks kas spazmı ile beraber inflamatuvar yanıt, postoperatif kronik sırt ağrısı oluşturabilir. Tedavide asetaminofen, NSAİİ, sıcak ve soğuk uygulama yeterli olacaktır (9).

2.18.2.4.Posdural Ponksiyon Baş Ağrısı

Epidural iğne ile durada oluşacak herhangi bir yaralanma sonrası BOS kaçağı meydana gelebilir. Genç hastalar ve gebelerde insidans daha fazladır. BOS kaybı nedeni ile meningesler durada, tentoriuma destek yapılarında, damarlarda ve kranial sinirlerde çekilme olur. Bunun sonucunda baş ağrısı ve çift görme gibi şikâyetler meydana gelebilir. Baş ağrısı tipik olarak bilateral, frontal veya retroorbitalden başlayan oksipital bölge ve enseye doğru uzanan sürekli ve şiddetli bir ağrıdır. Ağrı, ayakta ve otururken artarken düz yatma ile azalır veya geçer. Genelde girişimden 12-72 saat sonra başlar ama daha erkende başlayabilir. Tedavi edilmezse ağrı haftalarca sürebilir. Konservatif tedavi analjezikler, oral veya intravenöz sıvı ve kafein

uygulamasından oluşur. Konservatif tedaviye rağmen geçmeyen baş ağrısı için epidural kan yaması çok etkili bir tedavidir. Epidural aralıkta ponksiyon seviyesi veya bir altından 15-20 ml otolog kan enjekte edilerek yapılır. Koagülasyon ve kitle etkisi ile BOS sızıntısını önler. %90 oranında ilk kan yamasında baş ağrısı erken zamanda geçer. Ancak yine de geçmeyen baş ağrılarında tekrar kan yaması, nadiren de cerrahi onarım gerekebilir (9).

2.18.2.5. Nörolojik Hasarlanma

Epidural iğne ile spinal kord veya sinir kökleri hasarlanabilir. Bu hasar kalıcı olabilir. Girişim esnasında herhangi bir parestezi veya enjeksiyon sırasında ağrı uyarıcı olmalıdır. İğne yeniden yönlendirilmelidir (9).

2.18.2.6. Spinal veya Epidural Hematom

Epidural venler iğne veya kateter travması sonucu spinal kanalda çok az kanama oluşturur. Genellikle herhangi bir sonuç oluşturmaz. Koagülasyon ve kanama bozukluklarında hematom ihtimali artar. Epidural bloklarda hematom insidansı 1/150 000 olduğu tahmin edilmektedir. Hematomlar genelde kateter çekilmesi sonucunda görülür. Kateter takılması ve çekilmesi bir risk faktörüdür. Hematomun etkisi; sinir dokusunu sıkıştırması, kitle etkisi ve iskemiye bağlıdır. Semptomlar ani olarak ortaya çıkar. Motor güçsüzlük veya sfinkter disfonksiyonu ile birlikte keskin bel ve bacak ağrısı oluşur. Nörolojik sekellerin önlenmesi hızlı tanı ve tedaviye bağlıdır. Hematomdan şüphelenildiğinde hızlı radyolojik görüntüleme ve acil beyin cerrahi konsültasyonu yapılmalıdır. 8-12 saat içinde cerrahi girişim yapılan hastalarda nörolojik derlenme daha iyi olmaktadır (9).

2.18.2.7. Menenjit Ve Araknoidit

Nadir görülen komplikasyonlardandır. Epidural ve spinal girişimler sonrası kullanılan malzeme ve solüsyonların kontamine olmasından dolayı ciltten giren mikroorganizmalar sonucunda subaraknoid enfeksiyon gelişebilir. Ayrıca içerde bırakılan kateterlerde mikroorganizmalar kolonize olabilir (9).

Nadir diğer bir komplikasyon infeksiyöz veya noninfeksiyöz gelişebilen araknoidittir. Ağrı ve nörolojik bulgularla seyreder. Radyolojik görüntülemede sinir köklerinde kümeleşme oluşur (9).

2.18.2.8. Epidural Apse

İnsidansı 1/6500- 1/500 000 arasında değişir. Olguların çoğunda epidural katater bulunur. Zaman içinde seyri dört klinik evreden oluşur. İlk önce vertebra üzerinde perküsyonla artan ağrı, ikinci sırada radiküler veya sinir kökü ağrısı, üçüncü evrede motor veya duyuşal defisitler veya sfinkter disfonksiyonu ve dördüncü evrede parapleji veya paralizisi olur. Epidural anestezi sonrası sırt ağrısı ve ateş epidural apseyi akla getirmelidir. Katater çekilip ucu kültüre gönderilmelidir. Akıntı ve kan kültürü alınmalıdır. Radyolojik görüntüleme yapılmalıdır. Tedavi uygun antibiyoterapi, drenaj ve cerrahi dekompresyon olarak yapılabilir (9).

Epidural apse gelişimini önlemek amacı ile kapalı sistem malzeme kullanılmalı ve katater manüplasyonları azaltılmalıdır. Bakteri filtresi kullanılmalı, katater ve filtreler belirli aralıklarla değiştirilmelidir (9).

2.18.2.9. Epidural Kataterin Kopması

Epidural katater epidural aralıkta kopabilir. Çoğu klinisyen, katater epidural aralıkta koparsa kataterin olduğu yerde bırakılıp ve takip edilmesini eğer yüzeysel dokularda koparsa kataterin cerrahi ile çıkarılmasını önermektedir (9).

2.18.3. İlaç Toksisitesi İle İlgili Komplikasyonlar

2.18.3.1. Sistemik Toksisite

Yüksek doz lokal anestetik intravasküler alana verilirse kardiyak ve santral sinir sistemi toksisitesi gelişebilir (9).

2.18.3.2. Geçici Nörolojik Semptomlar

Lokal anestetik konsantrasyonuna bağlı nörotoksitenin rol aldığı düşünülen bir komplikasyondur. Spinal blok kalktıktan sonra başlayan duyuşal veya motor defisitlerle birlikte sırt ağrısı olan ve günler içinde düzelen klinik tablodur (9).

2.18.3.3. Lidokain Nörotoksitesi

Kombine spinoepidural katater kullanımı ve % 5' lik lidokain ile ilgilidir. Bacaklarda parezi ve alt motor nöron yaralanma tipinde hasar bulunur. Hayvan çalışmaları hiperbarik lidokain solüsyonunun kötü dağılım ve göllenmesi sonucu sinir köklerinde nörotoksiteye neden olacağını göstermiştir (9).

2.19. Lokal Anestezikler

2.19.1. Lokal Anesteziklerin Tanımı ve Tarihçesi:

Vücuttaki tüm sinir liflerinde, nöronlarda ve diğer uyarılabilir dokularda, uygun konsantrasyonda, depolarizasyon dalgasının oluşumunu ve yayılımını engelleyerek geçici duyu, motor ve otonomik fonksiyon kaybına yol açan ilaçlardır. Rejyonel anestezi için kullanılan lokal anestezikler dokularda kalıcı hasar oluşturmamalı ve nöronlardaki fonksiyon kaybı geri dönüşlü olmalıdır (9, 24).

Yüzyıllar boyu Peru ve Bolivya yerlileri, “Erythroxylon Coca” yapraklarını çiğneyerek, yorgunluklarını gidermeye, baş ağrısını azaltmaya ve iştahlarını kesmeye çalışmışlardır. Bu etkiler yaprakta bulunan ana alkaloid olan kokaine aittir. O zaman, yaprakların çiğnenmesi sonucu ağız mukozasında gelişen uyuşma bir yan etki olarak düşünülmüştür. Bu yan etkinin ameliyatlarda kullanılabileceğini ilk düşünen Viyana üniversitesinde bir nöroanatomist olan Sigmound Freud olmuştur. Bitki 19. yy’da Avrupalılar’ın ilgisini çekmiş ve 1860 yılında kokain alkaloidi Neiman tarafından izole edilmiştir. Kokainin lokal anestezik etkisi ise Karl Köller (1884) tarafından göze damlatılarak gösterilmiştir. Kokainin alışkanlık yapıcı ve toksik etkileri nedeni ile diğer lokal anestezikler sentezlenmiştir (28).

2.19.2 Lokal Anesteziklerin Etki Mekanizmaları

Uyarılabilir hücre membranlarında Na^+ kanallarının açılmasını engelleyerek hücre içine yönelik hızlı Na^+ akımını doza bağlı olarak azaltırlar. Bu etkiler için lokal anesteziklerin Na^+ kanalları içindeki özel bir reseptöre bağlandıkları düşünülmektedir. Buna bağlı olarak sinir lifleri ve diğer uyarılabilir hücrelerde;

- a) Aksiyon potansiyelinin yükseliş hızını yani depolarizasyon hızını yavaşlatırlar.
- b) Aksiyon potansiyelinin amplitüdünü azaltırlar veya ortadan kaldırırlar.
- c) Santral sinir sistemi(SSS)’de eksitasyon eşiğini azaltırlar.
- d) İmpuls iletim hızını düşürürler veya iletimi tam bloke ederler.

(28, 29).

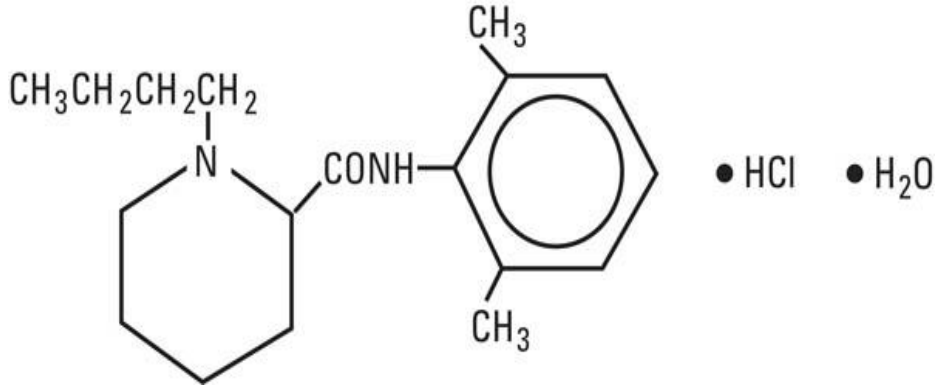
2.19.3. Lokal Anesteziklerin Farmakolojisi

Lokal anesteziklerin hepsi yağda eriyen alkaloidlerin suda eriyen tuzlarıdır. Hemen hemen bütün lokal anestezikler ortak bir amin yapısının kimyasal varyasyonları olup, zayıf bazik özellik gösteren sekonder veya tersiyer amin yapısına sahiptirler. Lokal anestezikler, ana zincirine ester veya amid bağı bağlanmasına göre aminoesterler ve

aminoamidler olarak iki gruba ayrılır. İki grup arasında kimyasal stabilite, metabolizma ve allerjik potansiyellerde farklılıklar bulunmaktadır. Aminoamid yapılı lokal anestezikler karaciğerde mikrozomal enzimler tarafından yıkılırlar ve aminoester grubu lokal anesteziklere göre daha stabildirler. Allerjik reaksiyon geliştirme potansiyelleri çok nadirdir. Aminoester yapıları paraaminobenzoik asit (PABA) türevleridir ve plazma kolinesterazı tarafından metabolize edilirler. Metabolik yan ürünü olan PABA, allerjen bir üründür ve bunlarda allerjik reaksiyonlar daha sık görülür (28-30).

2.19.4. Bupivakain

Bupivakain, aminoamid tipinde bir lokal anestezik olup, ilk kez 1957 yılında A.F. Ekanstein tarafından bulunan sentetik bir ilaçtır. Bupivakain R (+) ve S (-) enantiomerlerinden oluşan bir rasemik ajandır. Rasemik iki enantiomerin 50:50 oranında birleştirilmesi ile 1963 yılında klinik pratiğe girmiştir. Kimyasal adı: L.butil-ol-piperidin-2-karboksilik asit-2-6-olimetil anilid hidrokloriddir. Bupivakain mepivakainin homologudur ve molekül formülü: $C_{18}H_{28}NO_2 \cdot HCl$. Mepivakainden farkı piperidin nitrojen atom molekülüne butil grubu gelmesidir (29, 31, 32).



Şekil 2.10. Bupivakainin açık formülü

Farmakokinetik özellikleri; Solüsyonun pH'sı 4,5 – 6,5, pKa değeri 8,1, molekül ağırlığı 288 ve partiyon katsayısı 27,52 dir. Yağda çözünürlüğü yüksek, sistemik absorpsiyonu yavaşır ve plazma proteinlerine % 95 oranında bağlanan potent bir lokal anesteziktir. Piyasada HCl tuzu olarak bulunur. Yağda çözünürlüğü lidokain ve mepivakainden iki kat fazla olduğundan daha güçlü bir etkiye sahiptir. Bupivakain

infiltrasyon sonrasında 5 dk. içinde kanda tespit edilebilir. Plazma seviyesi total doz ile doğrudan ilişkilidir.

Farmakodinamik Özellikleri: Epidural aralığa enjeksiyon sonrası etkinin başlama süresi 5-7 dk. anestezinin yerleşmesi ise 15-20 dk. içinde olmaktadır. Periferik sinir bloklarında 5-6 saat(h), epidural blokta 3,5-5 h' e kadar anestezik ve analjezik etki oluşturabilmektedir. Spinal anestezide etkinlik 3-4 dk. içinde başlamakta ve 3,5-4 h devam edebilmektedir. Periferik sinir bloklarında % 0,5 konsantrasyonda 35 ml volümde tam motor blok sağlayabilmektedir. Obstetrik analjezi ve perine cerrahisinde epidural uygulama için % 0.25 konsantrasyonunda, alt ekstremitte cerrahisinde % 0.5 konsantrasyonunda ve batin operasyonlarında ise % 0.75 konsantrasyonda 20 ml volüm ile yeterli etkinlik oluşturabilmektedir. Bupivakainin, yüksek pKa değeri nedeniyle epidural ve majör pleksus bloklarında diğer lokal anesteziyelere oranla etki başlangıç süresi daha uzundur (29, 31, 33, 34).

Anestezik Etki: Bupivakain yaklaşık olarak lidokain ve mepivakainden 3-4, prokainden ise 8 kat daha potentir. Etki süresi mepivakainden ve lidokainden 2-3 kat daha uzundur. Duyusal blok etkisi, motor blok etkisinden daha uzun sürmektedir. Bu özelliği doğum analjezisi ve postoperatif analjezide daha uygun bir ajan olmasına neden olmuştur. Bupivakain; rejonel intravenöz anestezi (RİVA) , presakral ve paraservikal bloklar için uygun değildir (34, 35).

Metabolizması: Amid yapılı olduğu için primer olarak karaciğerde metabolize edilir. Büyük bir kısmı N-dealkalizasyona ile küçük bir kısmı da değişmeden idrarla atılarak metabolize olur. Plasenta bariyerini pasif diffüzyonla geçer. Umbilikal ven/maternal ven oranı 0.31 ile 0.44'tür. Proteinlere yüksek oranda bağlanması nedeni ile plasental difüzyonu düşüktür. Fetus üzerindeki etkilerine ait kesin sonuçlar bilinmemektedir (34).

Etki Mekanizması: Uyarılabilir hücre membranlarında Na^+ kanallarının açılmasını engelleyerek hücre içine yönelik hızlı Na^+ akımını doza bağlı olarak azaltır. Doz bağımlı etki ile kalpte Na^+ kanallarını bloke ederek aksiyon potansiyelini uzatır ve miyokard kontraksiyonunu deprese edebilir. Bu etki, bupivakainde diğerlerine göre daha belirgin gözlenir (35).

Sistemik Toksisite: Bupivakainin akut toksisitesi (LD50) yaklaşık olarak tetrakainle aynı fakat mepivakainden 3-4 kat yüksektir. Maksimum plazma

konsantrasyonları nadiren toksik seviyeye ulaşır ve toksik doz konsantrasyonu 4-5µg/ml 'dir. Total dozu 2-2,5 mg/kg'dır. Eğer epinefrin kullanılırsa yetişkinlerde 250 mg'ı geçmemelidir. Tekrarlanan dozlar ilk dozun yarısı veya dörtte biri kadar tekrarlanabilir. Yetişkinlerde 24 saatte maksimum 400 mg'ı geçmemelidir. Sistemik toksik etkisi, kardiyovasküler sistem (KVS) ve SSS üzerine olmaktadır (31, 34, 36).

Santral Sinir Sistemine Etkileri: Bupivakain ile oluşan SSS toksisitesinde, diğer lokal anesteziklerdeki gibi başlangıçta serebral korteksteki inhibitör sistemler ve sonra tüm sistemler deprese olduğundan belirtiler önce stimülasyon daha sonra depresyonla karakterizedir. Kortikal uyarılma ile baş ağrısı, baş dönmesi, huzursuzluk, kulaklarda uğultu, nistagmus, ağız çevresinde ve dilde uyuşma, titreme, kas seğirmeleri ve sonrasında konvülsiyon gelişir. Medüller merkezin uyarılması sonucu arter kan basıncı ve kalp atım hızında artma, solunum sayısında artma, bulantı ve kusma görülür. Daha sonra oryantasyon bozukluğu, sedasyon, bilinç kaybı, arteriyel kan basıncında düşme, apne, kalp atım hızında azalma veya kardiyak arrest gelişebilir (34, 35).

Kardiyovasküler Sisteme Etkileri: Lokal anestezikler sinir hücre membranlarındaki ileti kanallarını bloke ettikleri gibi diğer uyarılabilir dokulardaki kanallarıda bloke edebildiklerinden potansiyel kardiyovasküler toksisiteyi bulmaktadır. Toksisite riski uzun etkili lokal anesteziklerde daha yüksektir. Kardiyotoksisite muhtemelen hem doğrudan hem dolaylı kardiyak etkileri sonucudur. Doğrudan etkileriyle kardiyak debide azalma, hipotansiyon, kardiyak arreste yol açabilecek ventriküler taşikardi ve kalp bloğu göstergesi olan EKG değişikliklerini de içeren kardiyotoksisite oluşur.

Dolaylı etkiler sempatik kardiyak innervasyonun inhibisyonu veya SSS ile ilgili mekanizmaları içerebilir. Miyokardiyal Na⁺ kanallarının blokajı, iletim gecikmesi ve QRS uzaması ile sonuçlanır. K⁺ ve Ca⁺⁺ kanallarının blokajı da kardiyotoksisiteye neden olabilir. Bupivakain, Na⁺ kanalına hızlı bağlandığı halde yavaş terk eder ve miyokardın izometrik kontraksiyonunu %33 oranında düşürür. Yüksek dozda hızlı verildiğinde veya yanlışlıkla intravasküler enjeksiyon yapıldığında; önce atriyoventriküler ileti yavaşlar. EKG'de QRS kompleksinde genişleme, hipotansiyon, bradikardi gelişebilir. Ventriküler taşikardi ve ventriküler fibrilasyon sonrası asistoli gelişebilir. Bupivakain ile oluşan kardiyotoksisite resüsitasyona kolay cevap vermemektedir. Asidoz, hipoksemi ve hiperkapni bupivakainin kardiyotoksisitesini potansiyelize etmektedir (34, 35).

2.20. Travma ve Cerrahiye Stres Yanıt

Stres yanıt, çeşitli zararlı uyaranlar tarafından başlatılan ve bu uyarılara karşı vücudun homeostazını sağlamayı amaçlayan otonom, nöro-endokrin, metabolik ve immün yanıtların toplamıdır. Zararlı uyaran ne olursa olsun, oluşan yanıt derecesi dışında birbirine benzerlik göstermektedir. Travma küçük ve kısa süreliyse homeostaz ve metabolik denge hızla yeniden sağlanır. Büyük travma, sepsis veya açlık gibi durumlarda çok sayıda ve güçlü uyarılarla kardiyovasküler stabilite sağlanması, dokulara yeterli oksijen ulaştırılması, enerji maddelerinin mobilizasyonu, yara iyileşmesi ve ağrının giderilmesi amacıyla çok sayıda refleks uyarılmaktadır. Stres yanıt oluşturan başlıca etkenler; dolaşım volümündeki değişiklikler, doku veya kanın O₂, CO₂ veya hidrojen içeriğindeki değişiklikler, ağrı, emosyonel uyarılar, bazı maddelerin özellikle glukozun kan düzeyindeki değişiklikleri, vücut ısısında değişiklikler ve sepsistir. Nöroendokrin refleksin başlatılmasında en önemli iki uyaran ise hipovolemi ve ağrıdır (37-40).

Stres yanıtı başlatan etkenler; özellikle girişim yerinden kaynaklanan somatik ve otonom afferent uyarılar ile cerrahi alandan salınan hormonlarıdır. Travma bölgesinden kalkan afferent nöronal uyarılar, duysal sinir kökleri ile spinal kord dorsal köklere buradan spinal kord ve medullaya ulaşarak hipotalamusu aktive eder. Diğer yandan travma ve cerrahiye inflamatuvar yanıtta sitokinlerin büyük rolü vardır. Sitokinler doku hasarına inflamatuvar yanıtta lokal etkilere aracılık ettikleri gibi ortaya çıkan bazı sistemik değişiklikleri de başlatırlar. Major cerrahi sonrası salınan başlıca sitokinler interlekin-1 (IL-1), tümör nekrozis faktör- α (TNF- α) ve interkokin (IL-6)'dır. IL-6 akut faz yanıtı olarak bilinen sistemik değişiklikleri başlatan başlıca sitokindir. Yaralanma bölgesinde ortaya çıkan histamin, serotonin, prostaglandinler, kininler ve lökotrienler gibi endojen aljezik maddeler de afferent nosiseptif uyarıları artırarak stres yanıtı katkıda bulunurlar (38, 39, 41).

2.20.1. Nöroendokrin Stres Yanıt

Homeostazda ortaya çıkan her değişim bir uyaran olarak özelleşmiş reseptörler tarafından algılanır. Reseptörlerde uyaran bir nöral girdiye çevrilerek santral sinir sistemine iletilir ve burada nöral çıktıya çevrilerek çok sayıda nöroendokrin uygulayıcıya stimülasyon veya inhibisyon olarak ulaştırılır (40).

Çoğu hormonun releasing-hormonlarını salgılayarak otonom sinir sistemi ve hipofiz üzerine etki eden hipotalamus, nöroendokrin refleks kontrol merkezi olarak görev yapar. Oluşan nörohormonal cevap diffüzdür ve çok sayıda hormonun azalması veya artması ile sonuçlanır (40).

Tablo 2.4. Nöroendokrin cevapta salınımı artan ve azalan hormonlar (42)

Travmada artan hormonlar:	Travmada azalan hormonlar:
ACTH (travmada ilk artan hormondur) Epinefrin, norepinefrin, beta endorfin, GH, dopamin, prolaktin, glukagon, renin, somatostatin, eikosonaidler, ADH, histamin, kininler, kortizol, serotonin, aldosteron, İL-1, TNF, Oksitosin.	İnsülin (travmada en çok azalan hormondur) T3, T4, TSH, LH, testesteron, östrojen, FSH, İnsülin benzeri büyüme faktörleri

Cerrahi stimülasyona ilk endokrin yanıt dolaşımdaki kortizol ve katekolaminlerin artışıdır. Artmış sempatik aktivite hipertansiyon ve taşikardi ile belirginleşen kardiyovasküler aktivite ile sonuçlanır. Efferent sempatik stimülasyon ve dolaşımdaki katekolaminler karaciğer, pankreas ve böbrek gibi visseral organları doğrudan etkiler. Anterior hipofiz hormonlarının salınımı hipotalamik releasing faktörler ile uyarılır. Anterior hipofizden adrenokortikotropik hormon (ACTH), büyüme hormonu (GH) ve prolaktinin cerrahi stimulusa cevap olarak salgılanmalarında artış meydana gelir. Diğer anterior hipofiz hormonlarından troid stimulan hormon (TSH), follikül stimulan hormon (FSH) ve luteinize edici hormonun (LH) konsantrasyonlarının artışı anlamlı değildir. Posterior pitüiter bezden antidiüretik etkisiyle bilinen vazopressin salgılır. Opioid peptid olan β -endorfinin ve prolaktinin cerrahi stres yanıtta metabolik aktivite üzerine etkileri minimaldir (39, 43).

Anestezi indüksiyonundan sonra ve cerrahi esnasında insülin konsantrasyonu azalabilir ve sekresyonunda katabolik ve hiperglisemik yanıtla uyumlu bir azalma olur. Bu durum pankreas β hücrelerinde α -adrenerjik inhibisyon nedeni ile oluşmaktadır. Bunun yanında travma sonrası hipotalamo hipofizer aksın stimüle

olması ile oluşan sempatik aktivite sonrası glukokortikoidler, glukagon ve büyüme hormonu etkisi ile hastalarda ciddi hasar sonrası hiperglisemiyle sonuçlanan insülin direnci meydana gelir. Akut faz cevabına ikincil olarak ACTH artışı ve beraberindeki serum kortizol artışı da insülin direnci gelişmesinden sorumlu diğer faktörlerdir (39, 44).

Tiroid hormonları metabolik hız ve ısı üretiminde rol alır ve cerrahi esnasında azalsa da postoperatif dönemde normal seviyelerine döner. Gonadotropik hormonlar ise postoperatif dönemde bir miktar azalma gösterir (39).

2.20.1.1. Kortizol

Kortizol'ün salınımı fiziksel ve nörojenik streslerin ön hipofizden hızla aşırı ACTH salgılanmasına neden olmasıyla adrenal korteksten dakikalar içinde olur. Steroidler; kolesterolden sentezlenerek adrenal korteksten salgılanan hormonlar kan glukoz konsantrasyonunu artırmada önemli etkileri olmaları nedeniyle glukokortikoidler olarak isimlendirilmişlerdir. Glukokortikoid aktivitenin %95'inden kortizol sorumlu iken %4'ünden ise kortikosteron sorumludur (45).

Böbrek üstü bezi korteksi zona glomeruloza, zona fasikülata ve zona retikularisden oluşur. Zona fasikülata ortada ve en geniş tabaka olup adrenal korteksin %75'ini oluşturur ve ACTH aracılığı ile kontrol edilir. Glukokortikoidler olan kortizol ve kortikosteron bu tabakadan salgılanır. Adrenal korteks hücreleri asetattan az miktarda kolesterol sentez edebilmesine rağmen steroid sentezinde kullanılan kolesterolün %80'i dolaşımdaki düşük dansiteli lipoproteinden (LDL) sentezlenir. Endositoz ile hücre içine alınan LDL lizozomlarla kaynaşan veziküller oluşturur ve kolesterol serbestleşir. Mitokondriye giden kolesterol kolesterol desmolaz enzimi ile pregnenolona parçalanır. Bu olay adrenal steroid oluşumunda hız kısıtlayıcı basamaktır. Plazmada kortizolün %90-95'i plazma proteinlerine bağlanır, bunlar özellikle kortizol bağlayan globülin (transkortin) ve az miktarda albumindir. 60-90 dakika yarı ömrü vardır. Adrenal steroidler başlıca karaciğerde yıkılır ve özellikle glukuronik aside ve daha az olarak sülfatlara konjüge olurlar. Bu konjüge maddelerin %25'i safrayla atılır. Kalan %75 ise dolaşıma katılır ancak plazma proteinlerine bağlanmazlar ve böbreklerden filtre edilerek idrarla atılırlar. Kanda kortizol konsantrasyonu 12 µg/100 ml ve salgılanma hızı ortalama 15-20

mg/gündür. Kortizol hedef hücrelerde bulunan hücre içi reseptörlerine bağlanarak etkilerini gösterir (45).

Kortizol salgılanması hipotalamus paraventriküler çekirdeğinde yerleşmiş olan nöronlardan salgılanan kortikotropin serbestletici faktör (CRF) ile kontrol edilen ön hipofizden salınan adrenokortikotropin (ACTH) ile düzenlenir. CRF, ACTH ve kortizolün salgılanma hızı sabah erken saatlerde yüksek; akşamın geç vaktinde ise düşük olacak şekilde diüurnal ritm gösterir. Kortizol CRF oluşumunu azaltmak için hipotalamusa ve ACTH oluşumunu azaltmak için ön hipofiz bezine doğrudan negatif inhibisyona sahiptir (45, 46).

Glukokortikoidler yaşam için zorunludur. İmmün sistem ve dolaşım fonksiyonlarında rol alırlar. Karbonhidrat, protein, lipid ve nükleik asit metabolizmasının temel düzenleyicisidir. Karaciğerde glukoneojenezi uyarır ve hızını yaklaşık 6-10 kat artırır. Tüm hücrelerde glukoz kullanım hızını azaltır. İnsülinin glukoz alımı ve tüketimini uyarıcı etkisine karşı birçok dokuda duyarlılığı azaltır. Karaciğer hariç diğer vücut hücrelerinde protein sentezini azaltıp, protein katabolizmasını artırarak protein depolarının azalmasına neden olur. Plazma aminoasit konsantrasyonunu ve karaciğere taşınmasının artması ile karaciğerde, aminoasit deaminasyon hızı, protein sentezi, plazma proteini yapımı ve glukoneojenez artar. Kortizol yağ dokudan yağ asitlerinin serbestlenmesini ve plazmada konsantrasyonunu artırarak hücrelerin açlık ve stres durumlarında enerji için yağ asitlerinin kullanımını arttırır (45, 47, 48).

Kortizolun glukokortikoid etkilerinin yanı sıra makrofaj ve nötrofillerin inflamasyon alanına akümüasyonu ve prostoglandinler başta olmak üzere inflamatuvar mediatörlerin sentezini inhibe ederek anti-inflamatuvar etki gösterirler (39).

Cerrahi stres sırasında adrenal glükokortikoidlerin plazma konsantrasyonları dakikalar içinde beş-on kat artar ve bu etki 24 saat kadar sürebilir. Elde edilen bulgular cerrahi stres sırasında kortizol salınımının maksimum olduğunu göstermektedir. IL-6, leukemia inhibitory faktör gibi proinflamatuvar mediatörler pro-opiomelanokortin geni transkripsiyonu ile ACTH artışına neden olur. IL-1 β , IL-6 ve TNF- α hem santral etki ile CRH ve ACTH'yı artırarak hem de periferik etki ile adrenal korteksi etkileyerek kortizol stimülasyonuna yol açar (45, 46, 49).

2.20.2. Anestezinin Stres Yanıtı Etkisi

2.20.2.1. Premedikasyon

Trankilizan ve sedatif premedikasyonu plazma kortizol ve katekolamin düzeyinde, preoperatif korku ve anksiyetenin neden olduğu artışı azaltabilir. Öte yandan agonist – antagonist etkili narkotikler plazma katekolamin, kortizol ve büyüme hormonu düzeylerini yükseltmektedirler (38).

2.20.2.2 Genel Anestezi

Eter ve siklopropan katekolamin salınımını artırırken modern inhalasyon anestezikleri tek başlarına katekolamin salınımını azaltırlar. Cerrahi uyarının neden olduğu sempato-adrenal yanıtı ise doza bağımlı olarak azaltırlar, ancak tam olarak engelleyemezler. Yüksek doz opioid anestezisi doza bağımlı olarak katabolik yanıtı önler. Ancak bu dozlarda solunum depresyonu gelişir. Bunun sakıncalı olmadığı, solunumun postoperatif dönemde de kontrol edileceği durumlarda yüksek doz opioid anestezisi kullanılabilir. İntravenöz anestezi ajanların kortizol düzeyindeki artışı inhalasyon ajanlara kıyasla daha belirgin olarak azaltırlar. Hatta etomidat adrenal supresyonla kortizol ve aldosteron yapımını inhibe etmektedir. Bu etki özellikle infüzyon şeklinde kullanıldığında, infüzyon sonrası 24 saat süre ile kortizol yapımı inhibe edebilir. Bu etki nedeniyle, genel durumu düşkün yoğun bakım hastalarına sedasyon amacı ile etomidat verilmesi sakıncalı olabilir. Ketamin bu açıdan bir istisna oluşturarak plazma katekolamin ve kortizol düzeyini yükselterek, bilinen kardiovasküler etkilerini oluşturur. Anesteziklerin kendileri dışında, anestezi sırasında yapılan bazı işlemler de stres yanıtı oluşturabilir. Laringoskopi ve entübasyon özellikle süksinilkolin kullanıldığında, katekolamin düzeyinde artışa neden olmaktadır. Sodyum nitroprusit ile sağlanan kontrollü hipotansiyon sırasında da baroreseptörler yolu ile uyarılan sempatik aktivite taşikardi ve plazma katekolamin düzeyinde yükselmeye neden olmaktadır (38).

2.20.2.3. Rejyonel Anestezi

Epidural ve spinal anestezi cerrahi strese yanıtı anestezi tipi, düzeyi, derinliği ve cerrahi girişimin yerine göre azaltır. T₄-S₅ arası bir epidural blok alt batin bölgesindeki girişimlerde glukoz ve kortizol seviyesindeki artışı engellerken, T₆-S₅ seviyesindeki blok bu artışı engellememektedir. Üst batin bölgesindeki girişimlerde ise C₆ seviyesine çıkan bloklar stres yanıtı önemli derecede azaltmakla birlikte tam

olarak engellememektedir. Bundan, vagal ve muhtemelen frenik afferent yolun bloke olmaması, sempatik blokajın yetersizliği, somatik blokajın yetersizliği, diaframın ve peritondaki serbest sinir uçlarının uyarılması sorumlu olabilir. Ekstremitelerdeki girişimler ile oluşan metabolik ve endokrin yanıt ise rejyonel anestezi ile tam olarak önlenebilmektedir. Spinal anestezi de T₂₋₆ seviyesinde, T₉₋₁₂ seviyesine göre plazma katekolamin düzeyini daha fazla düşürebilmektedir. Rejyonel anestezi yöntemlerinin afferent uyarıları bloke etmek yanında, adrenal beze giden efferent yolları (T₆-L₂) bloke etmesinin de rolü vardır. Epidural anestezinin etkili olabilmesi için cerrahiden önce yapılması ve bütün stres dönemini kapsayacak kadar sürmesi gerekmektedir. Bu şekilde hem cerrahi sırasında hem de postoperatif dönemde stres yanıt kontrol altına alınabilmektedir. Perioperatif veya postoperatif dönemde yapılan epidural anestezi ve aneljezi hipotalamik – hipofizer – adrenal hattın aktivasyonunu engelleyemez. Epidural anestezi kan kaybını azaltmasıyla beraber, tromboembolik, pulmoner ve enfeksiyöz komplikasyonları da azaltır (38, 50).

2.21. Akciğer Fonksiyon Testleri

Akciğer fonksiyonlarını değerlendirmede kullanılan ana test spirometrik incelemedir. Test sonuçlarının doğru, kesin, tekrar edilebilir ve zamanında olması gerekir. Doğruluk ölçülen değerin gerçek değeri göstermesi, kesinlik ise değişik ölçümlerde aynı değerin bulunmasıdır. Solunum fonksiyon testlerinin büyük bir bölümü hastanın kooperasyonunu gerektirmektedir. Testlerin uygulanmasında ayrıca literatüre uygun standart teknikler kullanılmalıdır. Efora bağımlı bir test olduğu için iyi uygulanmamış bir spirometrik sonuç yanlış değerlendirmelere neden olabilir. Yanlış kararları engellemek için spirometrik ölçümlerin standardizasyonu gerekmektedir (51-53).

2.21.1.Spirometri Endikasyonları

2.21.1.1.Tanısal Amaçlı

2.21.1.1.a. Semptomlar

- 1- Nefes darlığı
- 2- Hışıltılı solunum
- 3- Öksürük
- 4- Balgam çıkarma
- 5- Ortopne
- 6- Göğüs ağrısı

2.21.1.1.b. Bulgular

- 1- Solunum seslerinin azalması
- 2- Aşırı havalanma, ekspirasyonun uzaması
- 3- Siyanoz
- 4- Göğüs deformasyonu
- 5- Ronküs
- 6- Wheezing
- 7- Raller

2.21.1.1.c. Anormal Laboratuar Bulguları

- 1- Hipoksemi
- 2- Hiperkapni
- 3- Polisitemi
- 4- Göğüs grafisinde patolojik bulgular
- 5- Hastalıkların solunum fonksiyonlarına etkisinin ölçülmesi
- 6- Akciğer hastalığı riski olan kişilerin taranması

2.21.1.2. İzleme Amaçlı

- 1- Tedavinin değerlendirilmesi
- 2- Solunum fonksiyonlarını etkileyen hastalıkların takibi
- 3- Akciğer hastalıkları
- 4- Nöromuskuler hastalıklar
- 5- Riskli işlerde çalışanların izlenmesi
- 6- Akciğere toksik ilaçların yan etkilerini incelenmesi (54).

2.21.2.Spirometride Kabul Edilebilirlik Kriterleri

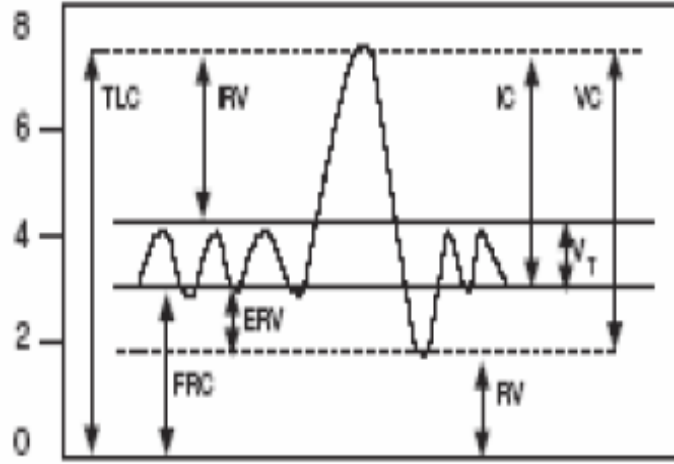
Aşağıdaki artefaktların bulunmaması:

- 1- Öksürük
- 2- Glottis kapanması
- 3- Kaçak
- 4- Erken bitirme
- 5- Eforun değişkenliği
- 6- Başlangıçta ekstrapole edilen volümün zorlu vital kapasite (FVC)'nin % 65'inden veya 150 ml'den küçük olması
- 7- Ekspirasyonun 6 saniyeden uzun olması veya plato oluşturmaması
- 8- Üç kabul edilebilir spirogramda iki en iyi FVC farkı 200 ml'den küçük olması

Bu kriterlere uyum yoksa test tekrar edilir. Kriterlere uyum yakalanınca 8 test sonunda kriterlere uyum yoksa veya hasta yorulunca test sonlandırılır. Doğru uygulanmış spirometri sonuçları, hekime tanı, tedaviye yanıt ve prognozun değerlendirmesinde yol göstericidir. Spirometrik sonuçlar mortalite ve morbidite ile iyi uyum göstermektedir. Spirometre bir tarama testi olup, bazı durumlarda yeterli olmayıp daha gelişmiş testlere de ihtiyaç duyulabilmektedir (55).

2.22. Akciğer Volümleri

Akciğer volümleri total akciğer kapasitesinin alt volümleridir.



Şekil 2.11. Total akciğer kapasitesi ve alt volümleri

Akciğer volümü terimi akciğerlerdeki hava boşluklarında bulunan gaz volümünü tanımlamaktadır. İki veya daha fazla volüme kapasite denir. Akciğerlerdeki ve intratorasik havayollarında bulunan hava volümü akciğer parankimi ve çevresindeki organ ve dokulara ait özellikler, yüzey gerilimi, solunum kaslarının yarattığı güçler, akciğer refleksleri ve hava yollarına ait özellikler aracılığı ile belirlenir (56).

2.22.1. Statik Akciğer Volumleri

2.22.1.1. Vital kapasite (VC)

Derin inspirasyon ve derin ekspirasyon arasında elde edilen hava volümüdür. Bu ölçüm üç şekilde yapılır (56).

1- İnspiratuvar Vital Kapasite (IVC): Derin ekspirasyondan sonra derin inspirasyon ile alınan hava volümü ölçümüdür.

2- Ekspiratuvar Vital Kapasite (EVC): Derin inspirasyondan sonra derin ekspirasyonla atılan hava volüm ölçümüdür.

3- İki Aşamalı Vital Kapasite: Vital kapasite, inspiratuvar kapasite ve ekspiratuvar rezerv volümün toplamı olarak iki aşamada belirlenebilir.

2.22.1.2. İspiratuvar Kapasite (IC)

Normal ekspirasyonun bitiminden itibaren derin inspirasyonla alınan maksimal volümdür. Tidal volüm ve ispiratuvar rezerv volümden oluşur. Yatar ve oturur pozisyonda değişiklik göstermez.

2.22.1.3. Total Akciğer Kapasitesi (TLC)

Maksimal inspirasyonun bitiminde akciğerlerde bulunan hava volümüdür. $TLC = RV + IVC$ veya $TLC = FRC + IC$ formüllerinden hesaplanabilir. İkinci formül vücut pletismografi yöntemi ile tercih edilen formüldür. TLC ispiratuvar kas gücü ve respiratuvar sistemin elastik rekoil güçleri arasındaki denge ile belirlenir. Elastik rekoil gücünün büyük kısmı akciğere aittir (56).

2.22.1.4. Fonksiyonel Rezidüel Kapasite (FRC)

Normal ekspirasyonun bitiminde akciğerler ve hava yollarında bulunan hava volümüdür. Ekspiratuvar yedek volum (ERV) ve rezidüel volümün (RV) toplamıdır. Sağlıklı bireylerde istirahatte FRC solunum kaslarının aktivasyonunun bulunmadığı, respiratuvar sistemin elastik güçlerinin dengede olduğu volümdür ve relaksasyon volümüne eşittir. Relaksasyon volümü respiratuvar sistemin gevşeme durumunda bulunduğu, akciğer ve göğüs duvarı basınçlarının eşit miktarda ve ters yönde hareket ettiği, total respiratuvar sistemin elastik rekoil basıncının 0 olduğu durumdur (56, 57).

2.22.1.5. Tidal Volüm (TV)

Normal solukla alınan veya verilen hava volümüdür. Statik akciğer volümleri arasında sıralanmakla birlikte gerçekte dinamik bir akciğer volümüdür ve farklı fiziksel koşullarda (egzersiz, istirahat, vücut pozisyonu) değişkenlik gösterir.

2.22.1.4. İspiratuvar Yedek Volum (IRV)

Normal inspirasyondan sonra maksimal inspirasyonla alınan ek hava volümüdür. Genellikle teorik önemi vardır.

2.22.1.5. Ekspiratuvar Yedek Volum (ERV)

Fonksiyonel rezidüel kapasiteden itibaren derin ekspirasyonla atılan hava volümüdür. Yatar pozisyonda dik oturur pozisyona göre daha azdır. Obesite ERV'

nin azalmasına neden olur. ERV genellikle bağımsız bir indeks olarak kullanılmaz. İnspiratuvar kapasite, vital kapasitenin %75'ini, ekspiratuvar yedek volüm ise %25'ini oluşturur. İnspiratuvar kapasite ve ekspiratuvar yedek volümdeki artma veya azalmalar genellikle vital kapasitedeki değişikliklerle paralellik gösterir (58).

2.22.1.7. Rezidüel Volüm (RV)

Derin ekspirasyonun bitiminde akciğerlerde kalan hava volümüdür. $RV = FRC - ERV$ veya $RV = TLC - IVC$ formüllerinden hesaplanır. Aynı kişilerde tekrarlayan ölçümlerde % 8 düzeyinde değişkenlik gösterebilir. Rezidüel volüm genç erişkinde ekspiratuvar kas gücü ve solunum sisteminin elastik güçleri arasındaki statik denge ile belirlenir. Her iki güç ters yönde hareket eder. Rezidüel volüm düzeyinde elastik rekoil gücünün büyük kısmı göğüs duvarına aittir. 35 yaşın üzerindeki kişilerde ise rezidüel volüm dinamik bir mekanizma ile belirlenmektedir. Bu durumda ekspiratuvar akım kısıtlanmasına yol açan faktörler belirleyici olmaktadır (56, 59).

2.22.2. Dinamik Akciğer Volümleri Ve Zorlu Solunum Akım Hızları

2.22.2.1. Ekspirasyonun Zirve Noktasındaki Akım Hızı (PEF)

Ekspirasyonda hava akım hızının en yüksek olduğu noktadır. Büyük hava yollarındaki (trakea, ana bronşlar gibi büyük hava yolları) obstrüksiyonu gösteren parametredir.

2.22.2.2. Zorlu Vital Kapasite (FVC)

Maksimum inspirasyondan sonra zorlu, derin ve hızlı solunumla dışarı atılan hava volümüdür. FVC obstrüktif akciğer hastalıklarında hava tutulumu olduğunda azalır, özellikle amfizemde 2mm'den küçük hava yolu obstrüksiyonlarında azalma tipiktir. Ayrıca yaygın mukus tıkaçlarının varlığında, bronş kontraksiyonlarında, kronik bronşitte, akut, kronik astmada, bronşektazide, kistik fibrozisde, trakea, ana bronş obstrüksiyonlarında azalmıştır. FVC restriktif akciğer hastalıklarında da fibrotik doku arttığı için azalmaktadır. Ayrıca akciğerlerin vasküler patolojilerinde, akciğer konjesyonlarında, pnömonilerde, pulmoner ödemde de azalma görülür.

2.22.2.3. Zorlu Ekspirasyonun 1. Saniyesinde Atılan Volüm (FEV1)

Normalde 1. saniyede volümün %80'i atılır. FEV1'deki azalma büyük hava yollarının obstrüksiyonunu düşündürür.

2.22.2.4. FEV1/FVC % (FEV1%)

Beklenen değere yakın veya beklenen değerden fazla ise restriktif solunumsal bozukluk, düşük ise obstrüktif solunumsal bozukluk düşünülür.

2.22.2.5. Maksimal Ekspirasyon Ortası Akım Hızı (FEF25-75%)

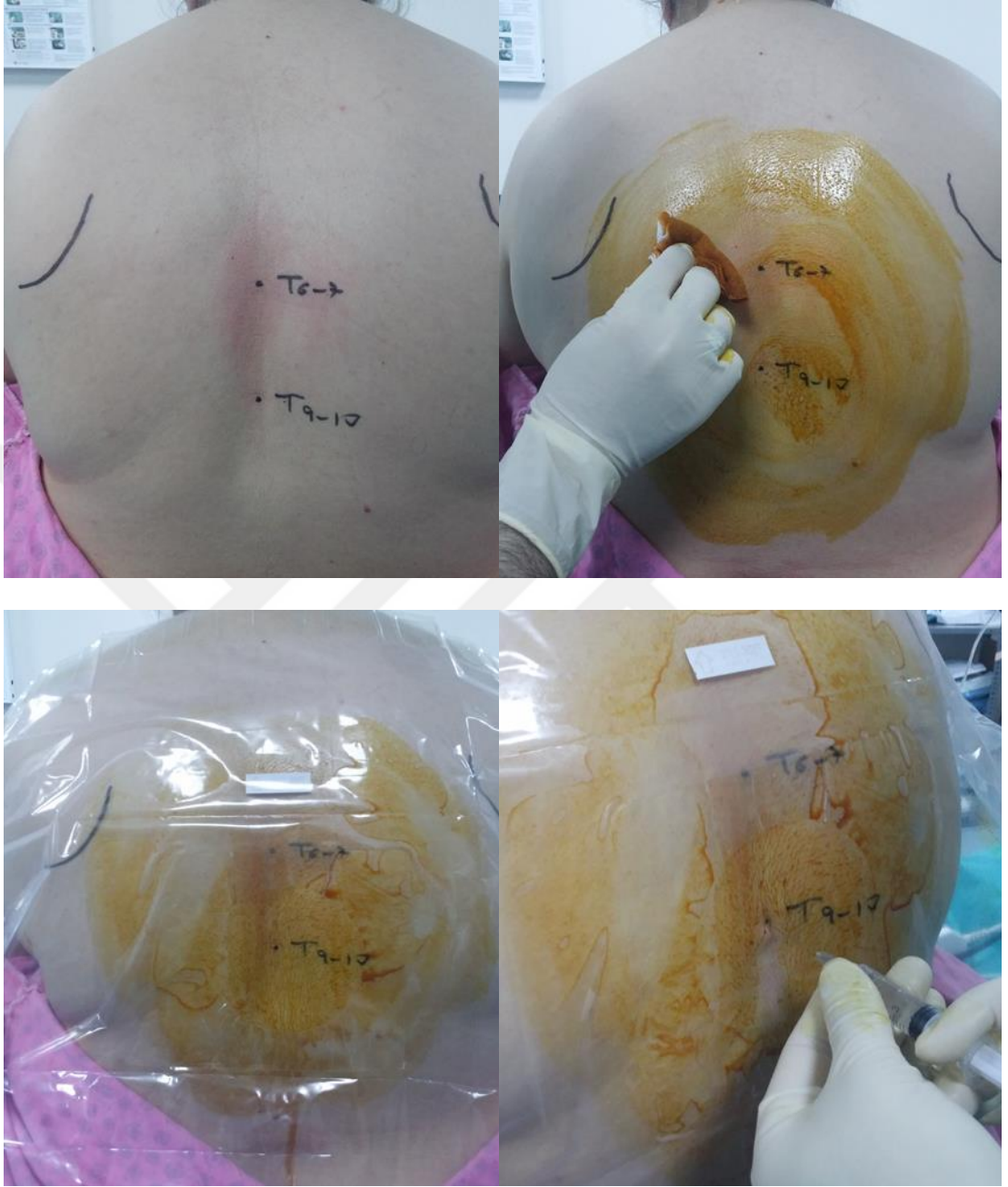
Zorlu ekspirasyonun %25 ile 75'i arasında kalan süredeki ortalama akım hızıdır. Orta ve küçük hava yolları hakkında bilgi verir(56, 59).

3. MATERYAL METOD

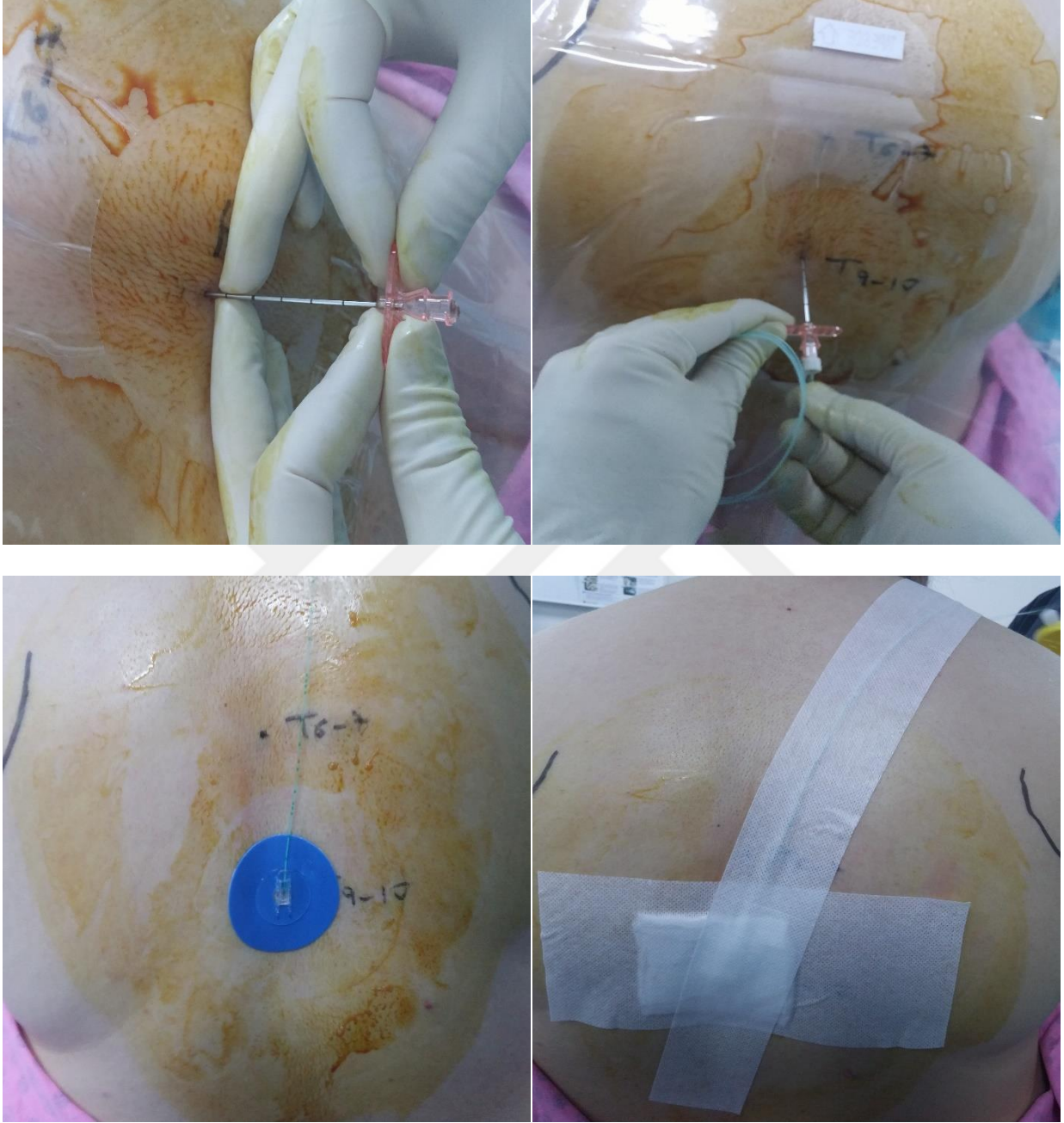
Bu çalışma Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi etik komitesinin onayı ve hastaların yazılı onamı alındıktan sonra 65 yaş üstü, ASA I-II-III, üst abdominal cerrahi planlanan 60 hasta üzerinde yapıldı. Amid tipi lokal anesteziye hipersensitivite hikayesi, epidural girişim yapılacak yerde enfeksiyonu, nöromusküler hastalığı, antiagregan ve antikoagulan kullanan, kanama diatezi olduğu bilinen hastalar ile ağırlığı 110 kg'da fazla ve boyu 150 cm'den kısa olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hastalar rastgele eşit iki gruba ayrıldı. Grup T6-7 (n=30) ve Grup T9-10(n=30) olarak belirlendi. Bir gruba T₆₋₇ diğer gruba ise T₉₋₁₀, intervertebral aralıktan epidural kateter takıldı. Operasyon odasına alınan hastalara elektrokardiogram (EKG), noninvaziv kan basıncı (NIBP) ve periferik oksijen saturasyonunu (SPO₂) içeren rutin monitorizasyon yapıldı. Tüm hastalar 0.05 mg/kg midazolam (Zolamid® 5mg/5ml Ampul, Defarma, İstanbul) ile premedike edildi ve epidural girişim boyunca hastalara yüz maskesi ile 2L/dk'dan oksijen verildi. Hastalara sağ ve sol koldan sıvı ve ilaçların verilebilmesi için 18 ve 20 numara intravenöz (iv) kateter yerleştirildi ve preloadın korunması için epidural girişime başlamadan önce 10 ml/kg'dan kolloid (Voluven®, Hydroxyethyl starch 130/0.4, Fresenius Kabi, Bad Homburg, Germany) infüzyonu yapıldı.

Hastalara oturur pozisyonda epidural katater takılmak üzere hazırlandı. İntervertebral aralıklar omurganın muayenesi ve palpasyonu ile belirlendi. T₇ seviyesi bulundu. Bu skapulanın alt açısına denk gelmektedir. Buradan aşağıya ve yukarıya doğru sayılarak epidural kateterin yerleştirileceği intervertebral aralıklar identifiye edildi. Gerekli asepsi-antisepsi kurallarına uyularak, girişim yapılacak bölgenin sterilizasyonu yapıldı (Şekil 3.2.). %1'lik lidokain (Aritmal Ampül %2, 5 ml®, Osel, İstanbul) ile cilt infiltrasyonundan sonra 18 gauge Tuohy epidural iğne (TH1880,18 G, Egemen Epidural Set®, İzmir, Türkiye. Şekil 3.1.) açıklığı sefalik yönde olacak şekilde ilerletilerek ve 20 gauge epidural kateter sefalik yönde epidural boşlukta 4 cm kalacak şekilde yerleştirildi (Şekil 3.3.). Median yaklaşım ile başarılı olunmaz ise paramedian yaklaşım denendi.





Şekil 3.2. Torakal epidural katater takılma işlemi hazırlık



Şekil 3.3. Torakal epidural katater takılma işlemi

Daha sonra kateter aspire edilerek kataterden beyin omurilik sıvısı (BOS) ve kan gelmediğinden emin olundu. Epidural iğnenin ilerletilmesi veya kateterin yerleştirilmesi sırasında, iğneden veya kateterden kan veya BOS gelmesi durumunda hasta çalışmadan çıkartıldı. Kateter yerleştirildikten sonra hastalar supin pozisyona alındı ve kateterden 2 ml % 1,5 lidokain 1:200000 lik epinefrinden (Adrenalin® Ampül 0,25 mg/ml, Galen, İstanbul, Türkiye) (0,005mg/ml) oluşan test dozu yapılarak intratekal ve intravasküler aralıkta olmadığı görüldükten sonra %0,1'lik bupivakain (Marcain® %0.5, 20 ml flakon, AstraZeneca, İngiltere) + 2.5 µg/kg fentanil (Fentanyl Citrate®, Hospira, ABD) içeren solüsyondan (4cc %0.5 Bupivakain, 50 mcg Fentanil, 15cc izotonik) 5'er ml bölünmüş dozlar halinde her 10 saniyede bir 1 ml olacak şekilde 10 ml yapıldı.

Analjezi, bilateral olarak anterior aksiler çizgi, kollar ve bacaklarda pinprick veya soğuk sıcak ayrımı testi ile değerlendirildi. Analjezi keskin bir iğnenin batırılmasını veya buzun ısınısını algılamada yetersizlik olarak tanımlandı. Analjezi seviyesi şekil 2.7.' de verilen dermatomal seviyelere göre belirlendi.

- C₈ dermatomu : Küçük parmak
- T₁₋₂ dermatomu: Kol ve önkolun iç yüzü
- T₄ dermatomu: Meme başı hizası
- T₆₋₇ dermatomu: Ksifoid hizası
- T₁₀ dermatomu: Göbek hizası
- L₁ dermatomu: İnguinal bölge
- S₁₋₄ dermatomu: Perineum

Alt ekstremitenin motor bloğu Bromaj skalası ile (0=blok yok, 1=Sadece ayağını ve dizini hareket ettirebilir, kalçada hiçbir hareket yok, 2= sadece ayağını hareket ettirebilir, kalça ve dizde hiçbir hareket yok, 3= tam paralizi (kalçayı dizi ve ayağı hareket ettiremez), üst ekstremitenin motor bloğu ise el kavrama hareketi (C₈/T₁), el bileği (C₈/C₇), dirsek (C₆/C₅) fleksiyonu (ESSAM skoru 0=her 3 hareketi yapabiliyorsa, 1=el kavrama hareketini yapamıyor ama diğer hareketleri yapıyorsa, 2= sadece dirsek fleksiyonunu yapabiliyorsa, 3=üçünüde yapamıyorsa) ile test edildi.

Değerlendirmeler TEA'den sonra ilk 30 dakika'da (dk) her 5 dk'da bir yapıldı. T₆-T₇ dermatomlarının sensoryal bloğu cerrahi analjezi için yeterli kabul

edildi ve bu dermatomların analjezisi sensoryal blok başlayana kadar dk.'da bir değerlendirildi. Yine bu dermatomlarda blok oluşana kadar yukarıda bahsedilen solüsyondan 5 dk aralıklarla 5'er ml epidural kataterden yapıldı.

T₆-T₇ dermatomlarında analjezi başlama zamanı, motor blok başlama zamanı (ESSAM), maksimum ESSAM skoru, maksimum Bromage skoru, analjezinin en üst (yukarı sefalik) ve en alt (aşağı, kaudal) dermatomal seviyeye yayılma zamanı, analjezinin ulaştığı en üst ve en alt dermatomal seviye ile bloke olan segmentlerin maksimum sayısı kayıt altına alındı.

Hastanın Nabız (Nb), Sistolik kan basıncı (SKB), diastolik kan basıncı (DKB), ortalama arter basıncı (OAB), &başlamadan önceki değerler olarak kabul edildi.

SKB bazal değerinin %30'undan fazla düşmesi veya <90 mmHg olması durumunda 5 mg iv efedrin (Efedrin HCl® 0,05 gr/ml Ampül Osel, İstanbul, Türkiye), Nb 55 atım/dk. altına düşmesi durumunda ise 1 mg iv atropin (Atropin Sülfat® Ampül 0,25 mg/ml, Galen, İstanbul, Türkiye) yapıldı.

Yeterli analjezi elde edildikten ve torakal epidural katater takılmasından 30 dk. sonra hastaların anestezi indüksiyonu 0.3 mg/kg etomidat (Hypnomidate® 10 ml ampul, 2 mg/ml, Johnson&Johnson, USA), 0.6 mg/kg rokuronyum bromür (Esmeron®, Organon, Kloosterstraat, Hollanda) ve 2µg/kg fentanil ile sağlandı. Anestezi idamesi ise %6 desfluran (Suprane®, Baxter, Puerto Rico, ABD), kuru hava içinde %50 oksijen ve yukarıda bahsedilen solüsyondan saatte 5 ml yapılarak sağlandı.

Ayrıca hastaların, prosedüre başlamadan önce (T₀), cerrahinin 30. dk.'sı (T₁), cerrahi bitiminde (T₂), ve postoperatif 24 (T₃) saatlerde (h) antekübital bölgeden kan alınarak kortizol seviyelerine bakıldı. Prosedüre başlamadan önceki değer bazal değer olarak kabul edildi. Alınan kan örneği Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Laboratuvarlarında Beckman Coulter DXI 800 USA (Şekil 3.4.) marka cihazla çalışıldı. Laboratuvarın kortizol (Lot No: 525280) için referans aralığı 6,7-22,6 µg/dl olarak belirlenmiş idi.



Şekil 3.4. Beckman Coulter DXI 800, USA

Ayrıca standart olarak el spirometresiyle (Vitalograf mikro model 63000 Series, Ennis, İrlanda Şekil 3.5.), operasyondan 30 dk. önce (T_0), operasyondan 6 h. sonra (T_1) ve operasyondan 24 h. sonra (T_2) oturur pozisyonda hastalara solunum fonksiyon testi yapılarak 1. saniyedeki zorlu ekspiratuar hacim (FEV_1) (L), zorlu vital kapasite (FVC) (L), FEV_1 / FVC ($FEV_1\%$) ve PEF (L/dk) ölçülerek kaydedildi. Hastanın yorulması ya da teste devam etmeyi istememesi halinde ve en fazla 8 test tekrarlanmasına rağmen başarısız olunduğu takdirde test sonlandırıldı.



Şekik 3.5. Vitalograf mikro model 63000 Series, Ennis, İrlanda

Postoperatif analjezi epidural kateterden 3 mg morfin (Morfin HCl® Ampül 10 mg, Galen, İstanbul, Türkiye), 50 mcg fentanyl, 11 cc izotonik içeren 15 cc solüsyon ile sağlandı ve postoperatif komplikasyonlar (bulantı, kusma, kaşıntı) kaydedildi. Ayrıca hastaların ambulasyon zamanları, bağırsak hareketlerinin geri dönmesine kadar geçen süre ve hastanede kalış süreleride değerlendirilerek kaydedildi.

İstatistiksel analiz için IBM SPSS 20.0 (SPSS Inc., Chicago, Illinois, USA) software programı kullanıldı. Değişkenlerin normal dağılımları için Kolmogorov-Smirnov ve histogram testleri kullanıldı. Normal dağılımı olan değişkenler Student's t-testi ile analiz edildi. Normal dağılmayan veriler ise Mann-Whitney U testi ile analiz edildi. Kategorik değişkenlerin analizinde Ki-kare testi kullanıldı. İntraoperatif hemodinamik değerler, stres hormonu değerleri ve solunum fonksiyon testi değerleri için ANOVA tekrarlamalı ölçümü Bonferroni doğrulaması ile kullanıldı. $p<0,05$ anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

4.1. Demografik ve Operasyona Ait Bulgular

Olguların demografik verileri, ASA skorları ile anestezi ve operasyon süreleri ait veriler Tablo 4.1.1’de gösterilmiştir. Gruplar arasında bu değerler açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0,05$).

Tablo 4.1.1. Olguların demografik ve operatif özellikleri*

	GRUP T6-7 (n=30)	GRUP T9-10 (n=30)	P değeri**
Yaş	69 ± 4	68 ± 3	0,817
Ağırlık	71 ± 11	70 ± 10	0,763
Boy	164 ± 8	166 ± 5	0,510
BMI	25,68 ± 3,33	25,28 ± 4,37	0,273
Cinsiyet (E/K)	16/14	15/15	0,796
ASA skoru (I/II)	10/20	12/18	0,592
Operasyon Süresi (dk)	175±39	199±48	0,140
Anestezi Süresi (dk)	199±42	217±48	0,185

*Tüm veriler ortalama ± standart sapma (SD) veya sayı olarak verilmiştir.

E:Erkek, K:Kadın, ASA: Amerikan Anestezistler Derneği, BMI: Body Mass Index

**; $p>0.05$

Olguların operasyon türüne göre dağılımı tablo 4.1.2’de verilmiştir.

Tablo 4.1.2. Olguların operasyon türüne göre dağılımı

Operasyon	Grup T6-7 (n=30)	Grup T9-10 (n=30)
Mide Ca.	13	11
Kolesistektomi	8	10
Koledok Taşı	2	3
Kc. Kisthidatik	3	2
KC Kitlesi	2	1
Kolanjiocellüler Ca	1	1
Pankreas Ca	1	2

4.2. Hemodinamik Bulgular

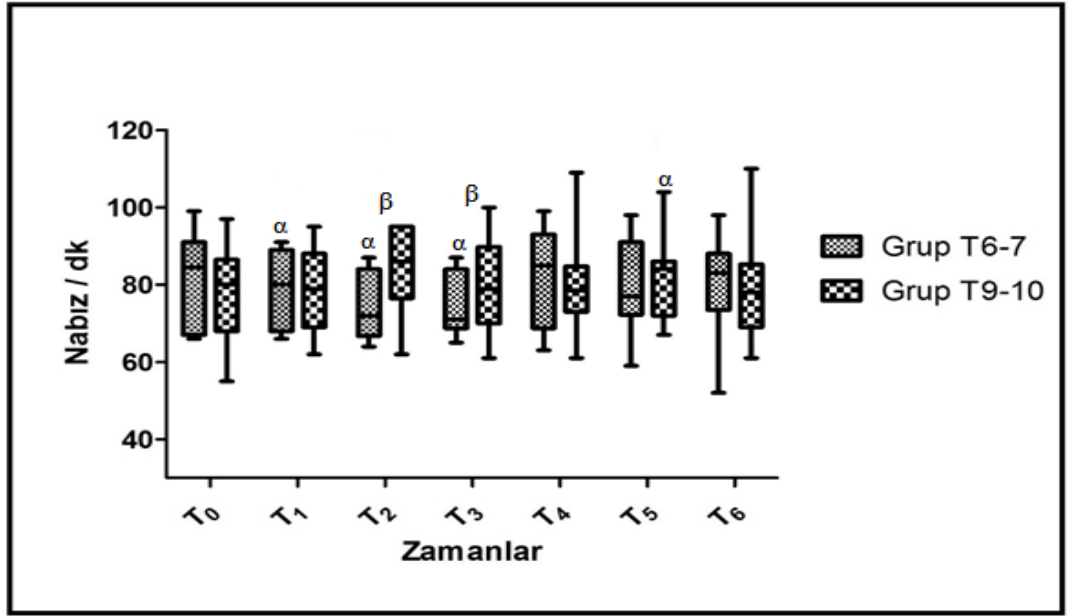
4.2.1. Nabız

Olguların zamanlara göre Nb değişimleri tablo 4.2.1. ve grafik 4.2.1.'de gösterilmiştir. Grup T6-7 ve Grup T9-10 arasında T_0, T_1, T_4, T_5 ve T_6 ölçüm zamanlarında Nb değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p>0,05$). Grup T6-7 ve Grup T9-10 arasında T_2, T_3 ölçüm zamanlarında Nb değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır (sırasıyla $p<0,01$ ve $p<0,05$). Grup içi karşılaştırmada Grup T6-7'de T_0 ' a göre T_4, T_5 ve T_6 ölçüm zamanlarında Nb değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Grup T6-7'de T_0 ' a göre T_1, T_2 ve T_3 ölçüm zamanlarında Nb değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (sırasıyla $p<0,05$, $p<0,01$ ve $p<0,05$). Grup T9-10'da ise T_0 ' a göre T_1, T_2, T_3, T_4 , ve T_6 ölçüm zamanlarında Nb değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamış ($p>0,05$). T_5 ölçüm zamanında ise istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p<0,05$).

Tablo 4.2.1. Ölçüm zamanlarına göre Nb değişimi*

Nabız Ölçüm Zamanı	Grup T6-7 (n=30)		Grup T9-10 (n=30)		Gruplar Arası p Değeri**
	Nabız	Bazal Değere Kıyasla Grup İçi p Değeri**	Nabız	Bazal Değere Kıyasla Grup İçi p Değeri**	
T_0	81,0±12,0		77,5±13,0		0,278
T_1	77,9±9,0	0,002 ^a	78,6±10,8	0,350	0,787
T_2	74,1±8,4	0,000 ^a	83,7±10,5	0,056	0,000 ^β
T_3	74,3±8,0	0,001 ^a	80,8±12,0	0,159	0,017 ^β
T_4	81,3±12,2	0,926	81,0±14,2	0,244	0,923
T_5	79,0±11,7	0,466	81,6±11,1	0,045 ^a	0,383
T_6	79,7±12,7	0,563	80,4±14,6	0,246	0,886

*Tüm değerler ortalama ± SD olarak verilmiştir. T_0 ; TEA'den önce bazal değer, T_1 ; TEA'den sonra 5.dk, T_2 ; TEA'den sonra 10.dk T_3 ; TEA'den sonra 15.dk T_4 ; TEA'den sonra 20.dk T_5 ; TEA'den sonra 25.dk T_6 ; TEA'den sonra 30.dk ^a; $p<0,05$ bazal değere göre istatistiksel olarak anlamlı ^β; $p<0,05$ T6-7 ile T9-10 grupları arası anlamlı ^{**}; $p>0,05$



Grafik 4.2.1. Ölçüm zamanlarına göre Nb değişimi*

*T₀; TEA'den önce bazal değer, T₁; TEA'den sonra 5.dk, T₂; TEA'den sonra 10.dk T₃; TEA'den sonra 15.dk T₄; TEA'den sonra 20.dk T₅; TEA'den sonra 25.dk T₆; TEA'den sonra 30.dk α; p<0,05 bazal değere göre istatistiksel olarak anlamlı β; p<0,05 T6-7 ile T9-10 grupları arası anlamlı

**p>0,05

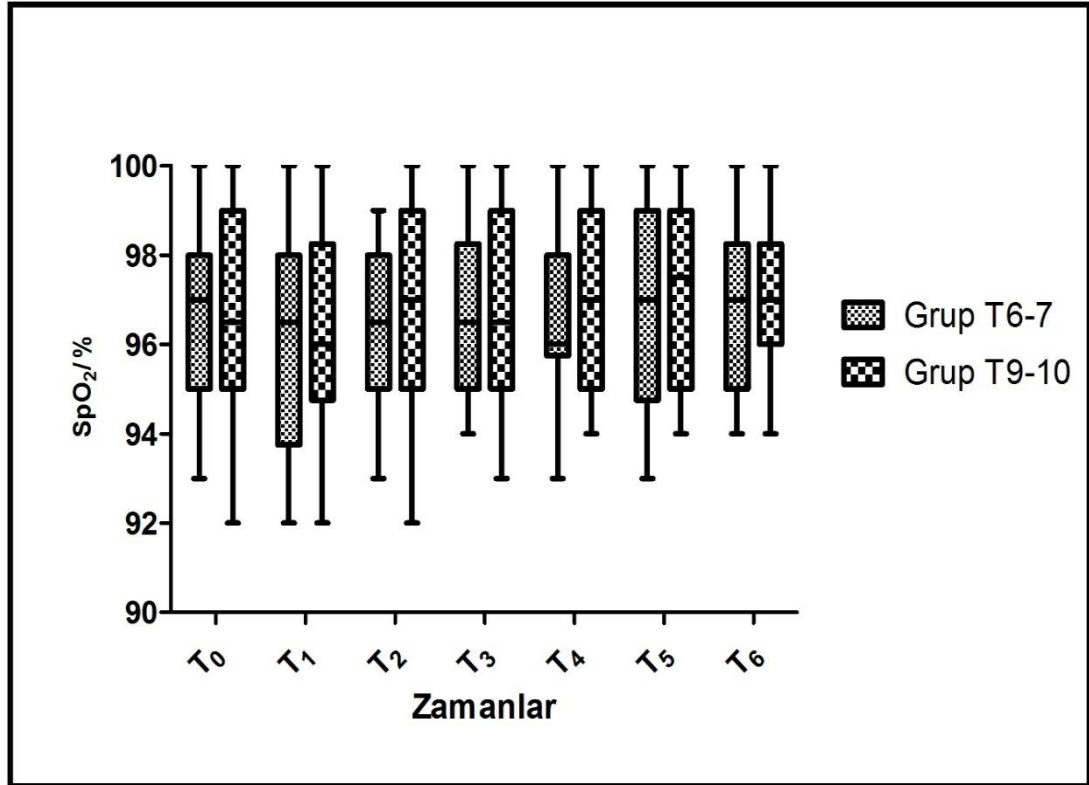
4.2.2. SpO₂ Değerleri

Olguların SpO₂ ait veriler tablo 4.2.2. ve grafik 4.2.2.' de gösterilmiştir. İki grup arasında olguların T₀, T₁, T₂, T₃, T₄, T₅ ve T₆ zamanlarında SpO₂ değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır (p>0,05). Grup karşılaştırmalarda ise hem Grup T6-7 hemde Grup T9-10' da tüm zamanlarda SpO₂ değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilememiştir (p>0,05).

Tablo 4.2.2. Ölçüm zamanlarına göre SPO₂ değişimi*

SPO ₂ Ölçüm Zamanı	Grup T6-7 (n=30)		Grup T9-10 (n=30)		Gruplar Arası p Değeri**
	SPO ₂	Preoperatif Değere Kıyasla Grup İçi p Değeri**	SPO ₂	Preoperatif Değere Kıyasla Grup İçi p Değeri**	
T ₀	96,4±1,92		96,5±2,23		0,853
T ₁	96,1±2,17	0,142	96,4±2,09	0,586	0,588
T ₂	96,3±1,86	0,823	96,6±2,35	0,362	0,586
T ₃	96,4±1,94	0,865	96,7±2,15	0,396	0,616
T ₄	96,6±1,88	0,129	96,8±1,91	0,186	0,886
T ₅	96,6±2,04	0,229	96,9±1,91	0,142	0,577
T ₆	96,7±1,77	0,096	96,8±1,5	0,152	0,815

*Tüm değerler ortalama ± SD olarak verilmiştir. T₀; TEA'den önce bazal değer, T₁; TEA'den sonra 5.dk, T₂; TEA'den sonra 10.dk T₃; TEA'den sonra 15.dk T₄; TEA'den sonra 20.dk T₅; TEA'den sonra 25.dk T₆; TEA'den sonra 30.dk **;p>0.05



Grafik 4.2.2. Ölçüm zamanlarına göre SpO₂ değişimi*

*T₀; TEA'den önce bazal değer, T₁; TEA'den sonra 5.dk, T₂; TEA'den sonra 10.dk T₃; TEA'den sonra 15.dk T₄; TEA'den sonra 20.dk T₅; TEA'den sonra 25.dk T₆; TEA'den sonra 30.dk **;p>0.05

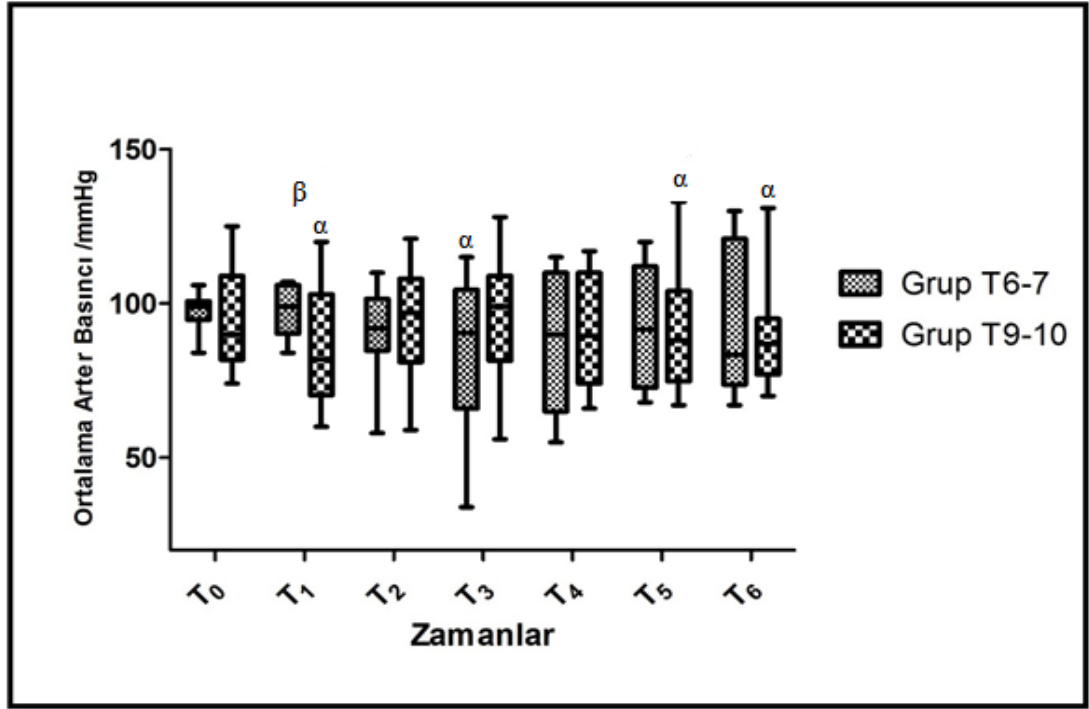
4.2.3. Ortalama Arter Kan Basıncı (OAB)

Olguların zamanlara göre OAB değişimleri tablo 4.2.3. ve grafik 4.2.3.'de gösterilmiştir. Grup T6-7 ve Grup T9-10 arasında T₀, T₂, T₃, T₄, T₅ ve T₆ ölçüm zamanlarında OAB değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır (p>0,05). T₁ ölçüm zamanında ise OAB değeri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır (p<0,05). Grup içi karşılaştırmada Grup T6-7'de T₀, T₁, T₂, T₄, T₅ ve T₆ ölçüm zamanlarında OAB değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yokken (p>0,05), T₃ ölçüm zamanında anlamlı fark saptanmıştır (p<0,05). Grup T9-10'da ise T₀, T₂, T₃ ve T₄ ölçüm zamanlarında OAB değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamışken (p>0,05), T₁, T₅ ve T₆ ölçüm zamanlarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (p<0,05).

Tablo 4.2.3. Ölçüm zamanlarına göre OAB değişimi*

OAB Ölçüm Zamanı	Grup T6-7 (n=30)		Grup T9-10 (n=30)		Gruplar Arası p Değeri
	OAB	Preoperatif Değere Kıyasla Grup İçi p Değeri	OAB	Preoperatif Değere Kıyasla Grup İçi p Değeri	
T ₀	96,9±7,4		93,3±16,3		0,281
T ₁	97,2±8,4	0,685	86,4±20,0	0,004 ^a	0,009 ^β
T ₂	91,1±15,2	0,070	92,2±19,3	0,704	0,814
T ₃	85,9±25,5	0,031 ^a	95,0±21,2	0,451	0,139
T ₄	89,1±20,8	0,071	91,5±17,7	0,406	0,628
T ₅	91,8±19,6	0,145	90,3±20,3	0,041 ^a	0,772
T ₆	92,4±23,4	0,244	89,8±18,1	0,006 ^a	0,637

*Tüm değerler ortalama ± SD olarak verilmiştir. T₀; TEA'den önce bazal değer, T₁; TEA'den sonra 5.dk, T₂; TEA'den sonra 10.dk, T₃; TEA'den sonra 15.dk, T₄; TEA'den sonra 20.dk, T₅; TEA'den sonra 25.dk, T₆; TEA'den sonra 30.dk. ^a; p<0,05 bazal değere göre istatistiksel olarak anlamlı ^β; p<0,05 T6-7 ile T9-10 grupları arası anlamlı ^{**}; p>0.05



Grafik 4.2.3. Ölçüm zamanlarına göre OAB değişimi*

*T₀; TEA'den önce bazal değer, T₁; TEA'den sonra 5.dk, T₂; TEA'den sonra 10.dk T₃; TEA'den sonra 15.dk T₄; TEA'den sonra 20.dk T₅; TEA'den sonra 25.dk T₆; TEA'den sonra 30.dk α; p<0,05 bazal değere göre istatistiksel olarak anlamlı β; p<0,05 T6-7 ile T9-10 grupları arası anlamlı **; p>0,05

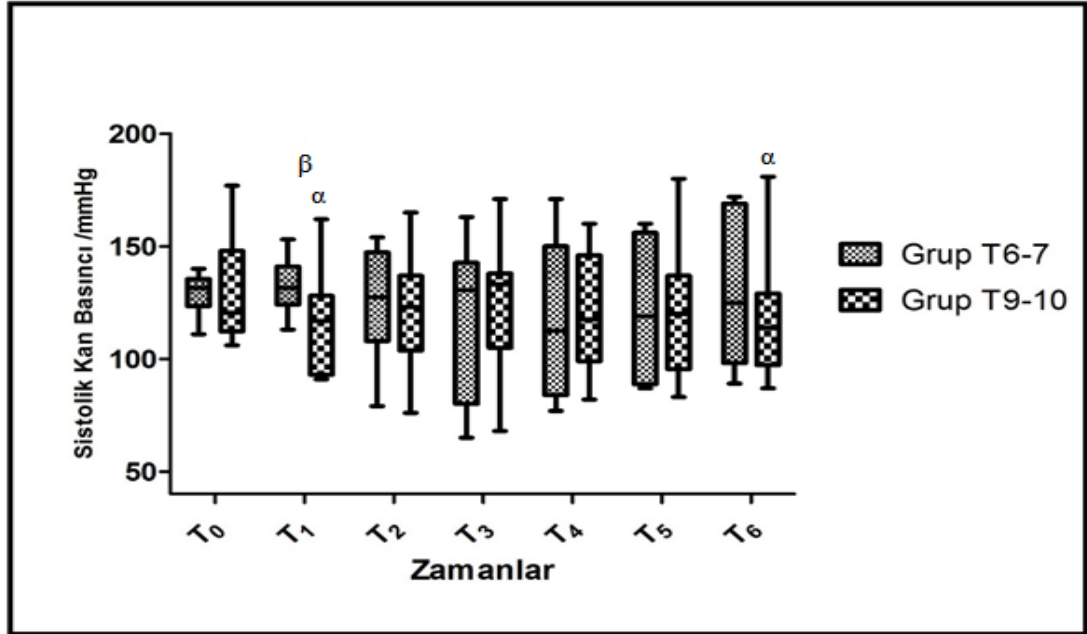
4.2.4. Sistolik Kan Basıncı (SKB)

Olguların zamanlara göre SKB değişimleri tablo 4.2.4. ve grafik 4.2.4.'de gösterilmiştir. Gruplar arasında T₀, T₂, T₃, T₄, T₅ ve T₆ ölçüm zamanlarında SKB değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamışken (p>0,05), T₁ ölçüm zamanında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır (p<0,05). Grup içi kıyaslamada Grup T6-7'de T₀, T₁, T₂, T₃, T₄, T₅ ve T₆ ölçüm zamanlarında SKB değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır (p>0,05). Grup T9-10'da ise T₀, T₂, T₃, T₄ ve T₅ ölçüm zamanlarında SKB değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanamamışken (p>0,05), T₁ ve T₆ ölçüm zamanlarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (p<0,05).

Tablo 4.2.4. Ölçüm zamanlarına göre SKB değişimi*

SKB Ölçüm Zamanı	Grup T6-7 (n=30)		Grup T9-10 (n=30)		Gruplar Arası p Değeri**
	SKB	Preoperatif Değere Kıyasla Grup İçi p Değeri**	SKB	Preoperatif Değere Kıyasla Grup İçi p Değeri**	
T ₀	128,9±9,7		131,3±23,4		0,616
T ₁	131,9±12,4	0,084	116,8±23,4	0,004 ^α	0,003 ^β
T ₂	124,6±25,2	0,312	120,1±27,2	0,060	0,509
T ₃	121,1±33,0	0,178	124,3±29,8	0,093	0,695
T ₄	118,2±33,0	0,073	120,9±25,4	0,062	0,727
T ₅	119,8±29,9	0,059	119,6±30,7	0,051	0,976
T ₆	127,9±33,1	0,850	118,5±28,1	0,024 ^α	0,240

*Tüm değerler ortalama ± SD olarak verilmiştir. T₀; TEA'den önce bazal değer, T₁; TEA'den sonra 5.dk, T₂; TEA'den sonra 10.dk T₃; TEA'den sonra 15.dk T₄; TEA'den sonra 20.dk T₅; TEA'den sonra 25.dk T₆; TEA'den sonra 30.dk ^α; p<0,05 bazal değere göre istatistiksel olarak anlamlı ^β; p<0,05 T6-7 ile T9-10 grupları arası anlamlı ^{**};p>0.05



Grafik 4.2.4. Ölçüm zamanlara göre SKB değişimi*

*T₀; TEA'den önce bazal değer, T₁; TEA'den sonra 5.dk, T₂; TEA'den sonra 10.dk T₃; TEA'den sonra 15.dk T₄; TEA'den sonra 20.dk T₅; TEA'den sonra 25.dk T₆; TEA'den sonra 30.dk ^α; p<0,05 bazal değere göre istatistiksel olarak anlamlı ^β; p<0,05 T6-7 ile T9-10 grupları arası anlamlı

^{**};p>0.05

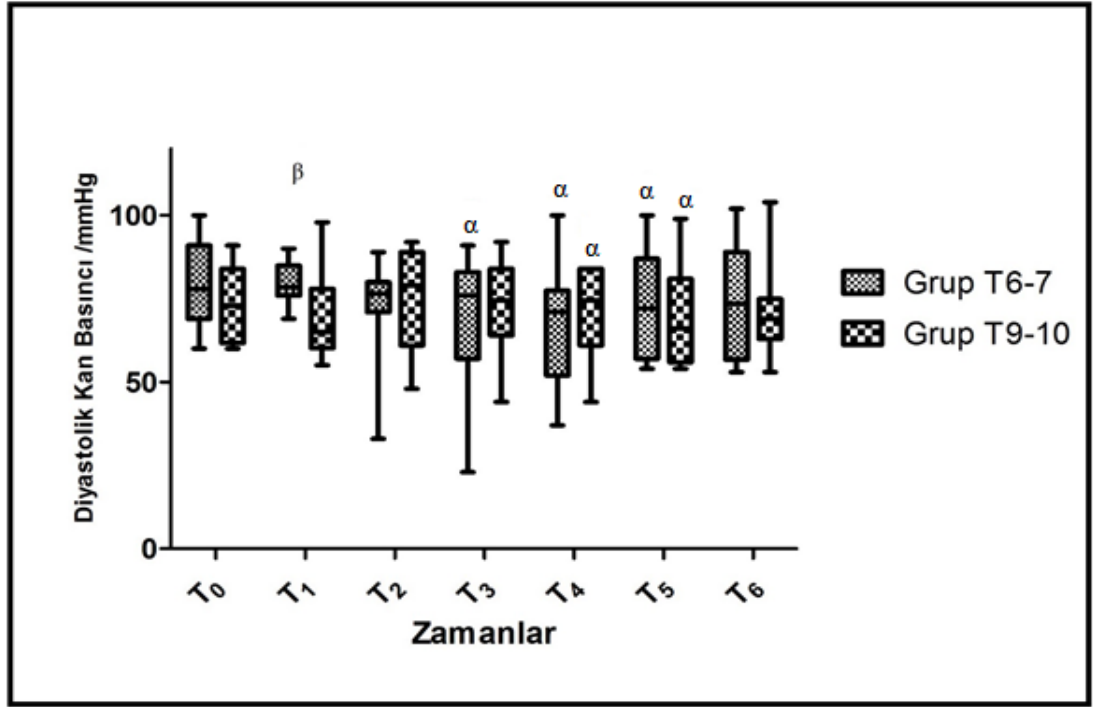
4.2.5. Diyastolik Kan Basıncı(DKB)

Olguların zamanlara göre DKB değişimleri tablo 4.2.5. ve grafik 4.2.5.'de verilmiştir. Olguların Grup T6-7 ile Grup T9-10 arasında T_0 , T_2 , T_3 , T_4 , T_5 ve T_6 ölçüm zamanlarında DKB değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanamamışken ($p>0,05$) T_1 ölçüm zamanında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,05$). Grup içi karşılaştırmada Grup T6-7'de T_0 , T_1 , T_2 ve T_6 ölçüm zamanlarında DKB değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamışken ($p>0,05$), T_3 , T_4 ve T_5 ölçüm zamanlarında anlamlı fark saptanmıştır ($p<0,05$). Grup T9-10'da ise T_0 , T_1 , T_2 , T_3 ve T_6 ölçüm zamanlarında DKB değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanamamışken ($p>0,05$), T_4 ve T_5 ölçüm zamanlarında anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,05$).

Tablo 4.2.5. Ölçüm zamanlarına göre DKB değişimi*

DKB Ölçüm Zamanı	Grup T6-7 (n=30)		Grup T9-10 (n=30)		Gruplar Arası p Değeri**
	DKB	Preoperatif Değere Kıyasla Grup İçi p Değeri**	DKB	Preoperatif Değere Kıyasla Grup İçi p Değeri**	
T_0	78,7±12,4		73,8±11,6		0,120
T_1	79,0±6,1	0,857	70,6±13,5	0,119	0,003 ^β
T_2	72,2±16,7	0,108	73,5±15,9	0,894	0,765
T_3	69,2±21,2	0,037 ^α	72,5±14,4	0,337	0,475
T_4	69,2±18,4	0,020 ^α	70,6±14,4	0,037 ^α	0,739
T_5	72,3±15,9	0,015 ^α	69,2±14,7	0,008 ^α	0,437
T_6	74,0±17,3	0,136	71,0±14,9	0,158	0,476

*Tüm değerler ortalama ± SD olarak verilmiştir. T_0 ; TEA'den önce bazal değer, T_1 ; TEA'den sonra 5.dk, T_2 ; TEA'den sonra 10.dk T_3 ; TEA'den sonra 15.dk T_4 ; TEA'den sonra 20.dk T_5 ; TEA'den sonra 25.dk T_6 ; TEA'den sonra 30.dk ^α; $p<0,05$ bazal değere göre istatistiksel olarak anlamlı ^β; $p<0,05$ T6-7 ile T9-10 grupları arası anlamlı ^{**}; $p>0,05$



Grafik 4.2.5. Ölçüm zamanlarına göre DKB değişimi*

*T₀; TEA'den önce bazal değer, T₁; TEA'den sonra 5.dk, T₂; TEA'den sonra 10.dk T₃; TEA'den sonra 15.dk T₄; TEA'den sonra 20.dk T₅; TEA'den sonra 25.dk T₆; TEA'den sonra 30.dk α; p<0,05 bazal değere göre istatistiksel olarak anlamlı β; p<0,05 T6-7 ile T9-10 grupları arası anlamlı **; p>0.05

4.3. Atropin ve Efedrin İhtiyacı

Olguların gruplara göre Atropin ve Efedrin ihtiyacı tablo 4.3.1.'de verilmiştir. Gruplar arasında Atropin/Efedrin ihtiyacı açısından anlamlı fark bulunamamıştır (p>0,05). Grup T6-7'de 30 olgunun 3'ünde atropin, 7'sinde efedrin ihtiyacı olmuştur. Grup T9-10'da ise 30 olgunun hiçbirinde atropin ihtiyacı olmamış, 3'ünde ise efedrin ihtiyacı olmuştur.

Tablo 4.3.1. Gruplara göre atropin ve efedrin ihtiyacı*

		Grup T6-7 (n=30)	Grup T9-10 (n=30)	P Değeri**
Atropin	var	3(10,0%)	0(0,0%)	0,237
İhtiyacı	yok	27(90,0%)	30(100%)	
Efedrin	var	7(23,3%)	3(10,0%)	0,299
İhtiyacı	yok	23(76,6%)	27(90,0%)	

*Tüm değerler sayı ve % de olarak verilmiştir. **; p>0.05

4.4. Metabolik Bulgular

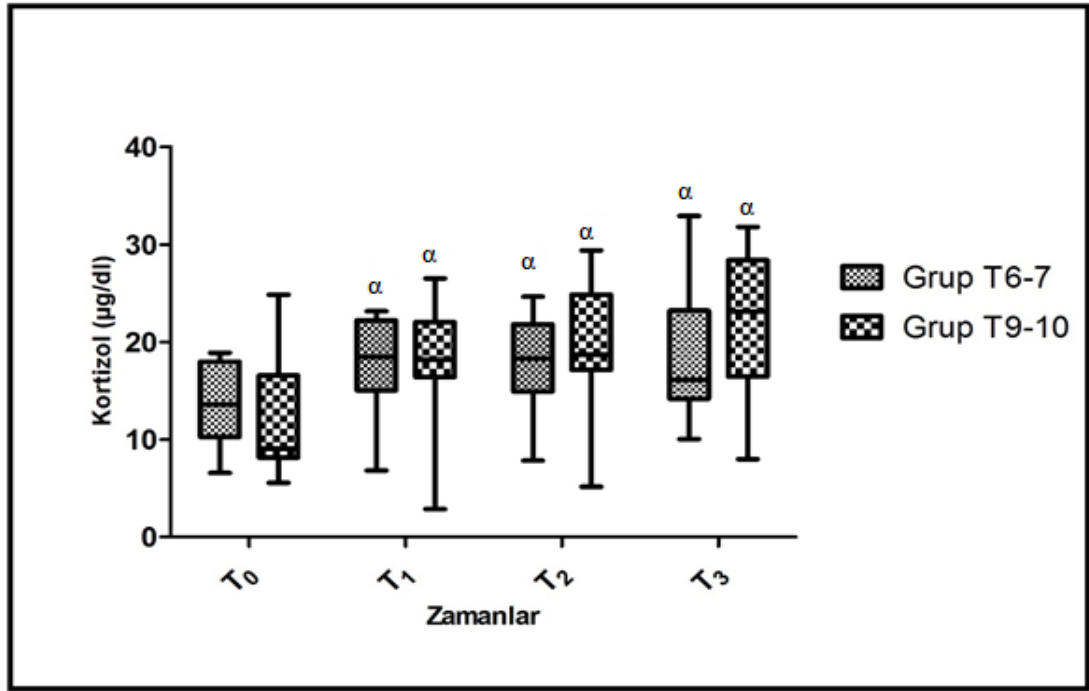
4.4.1. Kortizol

Olguların plazma kortizol düzeylerindeki değişiklikler Tablo 4.4.1. grafik 4.4.1.'de verilmiştir. Gruplar arasında tüm ölçüm zamanlarında kortizol değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p>0,05$). Grup T6-7'de T_0 'a göre T_1, T_2 ve T_3 ölçüm zamanlarında plazma kortizol düzeyi istatistiksel olarak anlamlı şekilde yükselmiştir ($p<0,05$). (T_0 : $13,70 \pm 4,17$ $\mu\text{g/dl}$, T_1 : $17,43 \pm 5,46$ $\mu\text{g/dl}$, T_2 : $17,74 \pm 5,42$ $\mu\text{g/dl}$ ve T_3 : $18,84 \pm 7,12$ $\mu\text{g/dl}$). Grup T9-10'da T_0 'a göre T_1, T_2 ve T_3 ölçüm zamanlarında plazma kortizol düzeyi istatistiksel olarak anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). (T_0 : $12,24 \pm 6,79$ $\mu\text{g/dl}$, T_1 : $18,06 \pm 6,15$ $\mu\text{g/dl}$, T_2 : $19,30 \pm 7,08$ $\mu\text{g/dl}$ ve T_3 : $22,51 \pm 7,70$ $\mu\text{g/dl}$).

Tablo 4.4.1. Ölçüm zamanlarına göre kortizol düzeyindeki değişiklikler*

Kortizol Ölçüm Zamanı	Grup T6-7 (n=30)		Grup T9-10 (n=30)		Gruplar Arası p Değeri**
	Kortizol ($\mu\text{g/dl}$)	Preoperatif Değere Kıyasla Grup İçi p Değeri	Kortizol ($\mu\text{g/dl}$)	Preoperatif Değere Kıyasla Grup İçi p Değeri	
T_0	$13,70 \pm 4,17$		$12,24 \pm 6,79$		0,320
T_1	$17,43 \pm 5,46$	0,005 ^a	$18,06 \pm 6,15$	0,000 ^a	0,676
T_2	$17,74 \pm 5,42$	0,002 ^a	$19,30 \pm 7,08$	0,000 ^a	0,341
T_3	$18,84 \pm 7,12$	0,014 ^a	$22,51 \pm 7,70$	0,000 ^a	0,060

*Tüm değerler ortalama $\pm$ Standart Sapma olarak verilmiştir. T_0 ; Preoperatif bazal değer, T_1 ; Peroperatif 30.dk, T_2 ; Cerrahi bitiminde T_3 ; Postoperatif 24. Saat ^a; $p<0,05$ bazal değere göre istatistiksel olarak anlamlı ^b; $p<0,05$ T6-7 ile T9-10 grupları arası anlamlı^{**}; $p>0,05$



Grafik 4.4.1. Ölçüm zamanlarına göre kortizol düzeyindeki değişiklikler*

T₀; Preoperatif bazal değer, T₁; Peroperatif 30.dk, T₂; Cerrahi bitiminde T₃; Postoperatif 24. Saat α ; $p < 0,05$ bazal değere göre istatistiksel olarak anlamlı β ; $p < 0,05$ T6-7 ile T9-10 grupları arası anlamlı $**$; $p > 0,05$

4.5. Solunum Fonksiyon Testlerine Ait Bulgular

Olguların solunum fonksiyon testlerindeki değişiklikler Tablo 4.5.1., grafik 4.5.2., grafik 4.5.3. grafik 4.5.4.'de verilmiştir.

Olguların iki grup arasında FVC değerleri T₀ zamanında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yokken ($p > 0,05$). T₁ ve T₂ ölçüm zamanında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p < 0,05$). Grup içi kıyaslamada her iki grupta T₀' a göre T₁ ve T₂ ölçüm zamanlarında FVC değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p < 0,01$).

Gruplar arasında FEV₁ değerleri açısından T₀ ve T₁ zamanlarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yokken ($p > 0,05$). T₂ ölçüm zamanında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p < 0,05$). Grup içi karşılaştırmada her iki grupta T₀' a göre T₁ ve T₂ ölçüm zamanlarında FEV₁ değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p < 0,01$).

Yine gruplar arasında FEV₁/FVC değerleri T₀ ölçüm zamanında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamışken ($p > 0,05$), T₁ ve T₂ ölçüm zamanlarında bu

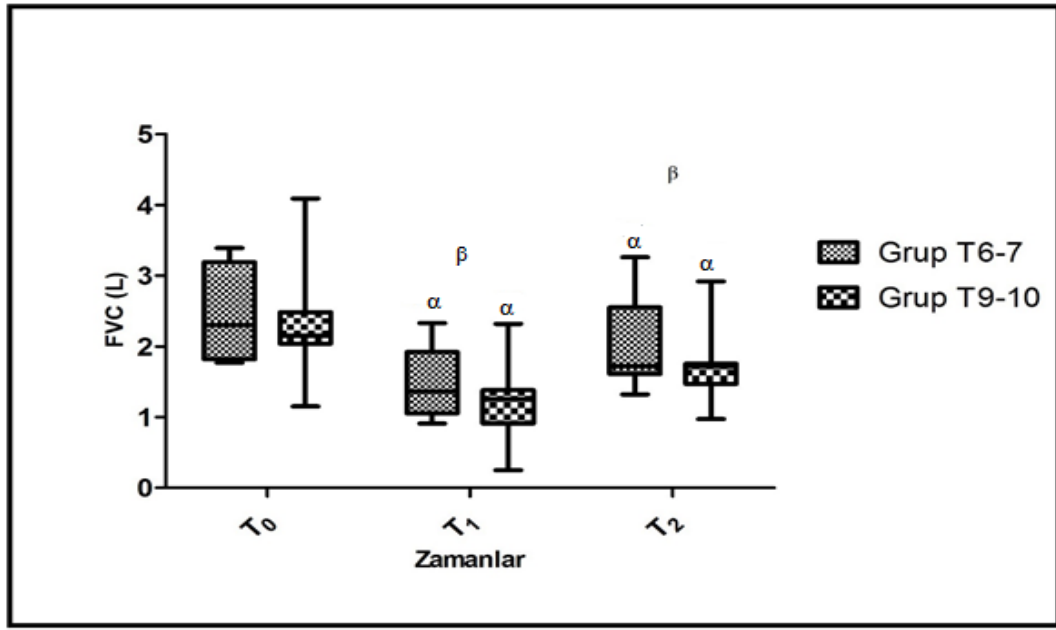
değerler açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p<0,05$). Grup T6-7'de T_0 ' a göre T_1 ölçüm zamanında FEV_1/FVC değeri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark varken ($p<0,01$), T_2 ölçüm zamanında bu değer açısından anlamlı fark bulunamamıştır ($p>0,05$). Grup T9-10'da ise T_0 göre T_1 ve T_2 ölçüm zamanlarında FEV_1/FVC değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (sırasıyla $p<0,05$ ve $p<0,01$).

Her iki grup arasında PEF değerleri açısından T_0 , T_1 ve T_2 ölçüm zamanlarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p>0,05$). Grup içi karşılaştırmada her iki grupta T_0 ' a göre T_1 ve T_2 ölçüm zamanlarında PEF değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,01$).

Tablo 4.5.1. Ölçüm zamanlarına göre solunum fonksiyon testlerinin değişimi*

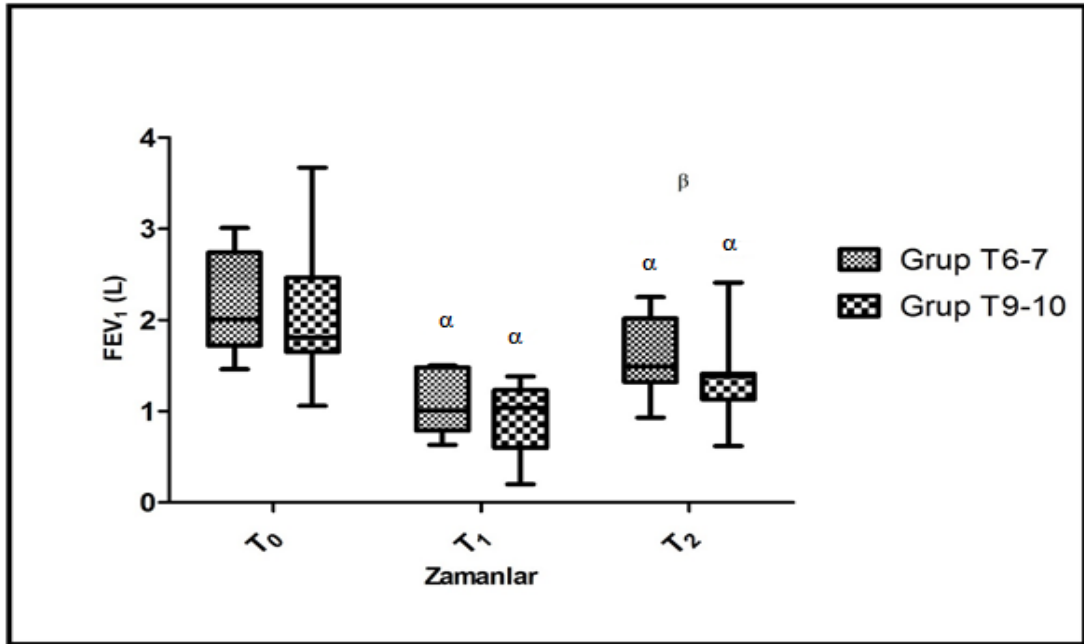
		Grup T6-7 (n=30)			Grup T9-10 (n=30)	
	Ölçüm Zamanı	Ölçüm Değeri	Preoperatif Değere Kıyasla Grup İçi p değeri	Ölçüm Değeri	Preoperatif Değere Kıyasla Grup İçi p değeri	Gruplar Arası p değeri**
FVC (L)	T_0	2,48±0,61		2,34±0,76		0,431
	T_1	1,46±0,46	0,000 ^a	1,20±0,51	0,000 ^a	0,043 ^β
	T_2	2,09±0,63	0,000 ^a	1,70±0,49	0,000 ^a	0,010 ^β
FEV₁ (L)	T_0	2,18±0,53		2,07±0,71		0,494
	T_1	1,06±0,32	0,000 ^a	0,92±0,36	0,000 ^a	0,115
	T_2	1,62±0,43	0,000 ^a	1,36±0,43	0,000 ^a	0,024 ^β
FEV₁/FVC (%)	T_0	87,77±7,18		86,43±5,86		0,434
	T_1	70,17±13,3	0,000 ^a	81,13±11,1	0,035 ^a	0,001 ^β
	T_2	83,87±8,27	0,076	77,17±6,78	0,000 ^a	0,001 ^β
PEF (L/dk.)	T_0	2,99±1,25		2,41±1,06		0,057
	T_1	1,32±0,38	0,000 ^a	1,21±0,75	0,000 ^a	0,471
	T_2	1,93±0,57	0,000 ^a	1,68±0,63	0,000 ^a	0,107

*Tüm değerler ortalama ± SD olarak verilmiştir. T_0 ; Preoperatif bazal değer, T_1 ; Postoperatif 6. saat T_2 ; Postoperatif 24. Saat ^a; $p<0,05$ bazal değere göre istatistiksel olarak anlamlı ^β; $p<0,05$ T6-7 ile T9-10 grupları arası anlamlı **FVC**: Zorlu vital kapasite **FEV₁**: 1.saniyedeki zorlu ekspiratuar volüm **FEV₁/FVC(%)**: 1.saniyedeki zorlu ekspiratuar volüm yüzdesi **PEF**: Tepe ekspiratuar akım**; $p>0,05$



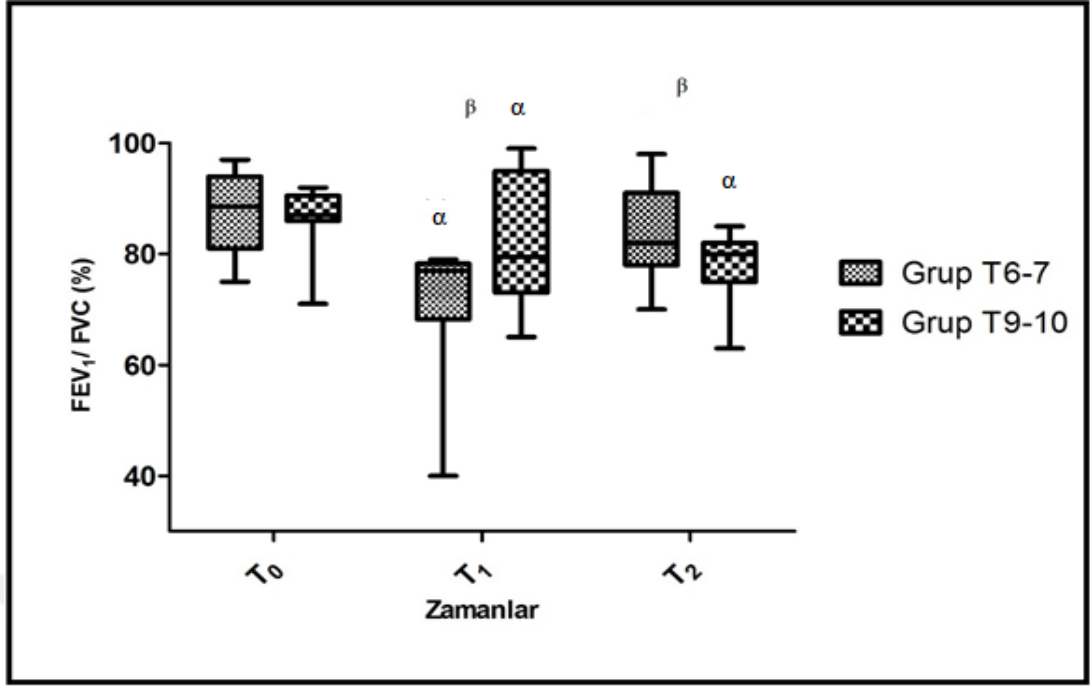
Grafik 4.5.1. Ölçüm zamanlara göre FVC düzeyindeki değişiklikler*

*T₀; Preoperatif bazal değer, T₁; Postoperatif 6. saat T₂; Postoperatif 24. Saat α ; $p < 0,05$ bazal değere göre istatistiksel olarak anlamlı β ; $p < 0,05$ T6-7 ile T9-10 grupları arası anlamlı FVC: Zorlu vital kapasite **; $p > 0.05$



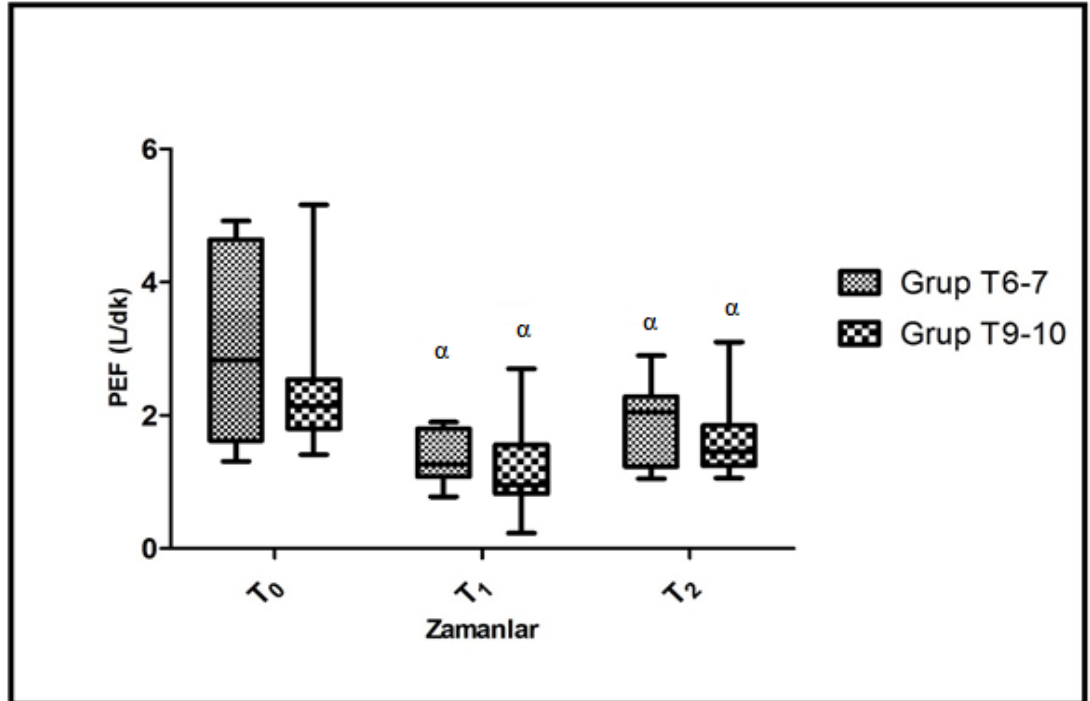
Grafik 4.5.2. Ölçüm zamanlarına göre FEV₁ düzeyindeki değişiklikler*

*T₀; Preoperatif bazal değer, T₁; Postoperatif 6. saat T₂; Postoperatif 24. Saat α ; $p < 0,05$ bazal değere göre istatistiksel olarak anlamlı β ; $p < 0,05$ T6-7 ile T9-10 grupları arası anlamlı FEV₁: 1.saniyedeki zorlu ekspiratuar volüm **; $p > 0.05$



Grafik 4.5.3. Ölçüm zamanlara göre FEV₁/FVC düzeyindeki değişiklikler*

T₀; Preoperatif bazal değer, T₁; Postoperatif 6. saat T₂; Postoperatif 24. Saat α; p<0,05 bazal değere göre istatistiksel olarak anlamlı β; p<0,05 T6-7 ile T9-10 grupları arası anlamlı FEV₁/FVC(%): 1.saniyedeki zorlu ekspiratuar volüm yüzdesi **; p>0.05



Grafik 4.5.4. Ölçüm zamanlara göre PEF düzeyindeki değişiklikler*

*T₀; Preoperatif bazal değer, T₁; Postoperatif 6. saat T₂; Postoperatif 24. Saat α; p<0,05 bazal değere göre istatistiksel olarak anlamlı β; p<0,05 T6-7 ile T9-10 grupları arası anlamlı PEF: Tepe ekspiratuar akım **; p>0.05

4.6. Bulantı, Kusma ve Kaşıntı

Olguların gruplara göre bulantı, kusma ve kaşıntı değerlendirmesi tablo 4.6.1.'de verilmiştir. İki grup arasında kusma ve kaşıntı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamışken ($p>0,05$), bulantı açısından anlamlı fark saptanmıştır ($p<0,05$).

Tablo 4.6.1. Gruplara göre bulantı, kusma ve kaşıntı değerlendirmesi*

		Grup T6-7 (n=30)		Grup T9-10 (n=30)		P Değeri**
Bulantı	var	18	60,0%	9	30,0%	0,020 ^a
	yok	12	40,0%	21	70,0%	
Kusma	var	3	10,0%	9	30,0%	0,053
	yok	27	90,0%	21	70,0%	
Kaşıntı	var	0	0,0%	4	13,3%	0,161
	yok	30	100,0%	26	86,7%	

*Tüm değerler sayı ve % olarak verilmiştir. ^a; $p<0,05$ istatistiksel olarak anlamlı **; $p>0,05$

4.7. Barsak Hareketleri Geri Dönme Zamanı, Ambulasyon Zamanı ve Hastanede Kalış Süresi

Gruplara göre barsak hareketlerinin geri dönme zamanı, ambulasyon zamanı ve hastanede kalış süresi tablo 4.7.1.'de verilmiştir. Gruplar arasında ambulasyon zamanı açısından istatistiksel anlamlı fark bulunamamıştır ($p>0,05$) ama barsak hareketlerinin geri dönme zamanı ve hastanede kalış süresi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,05$).

Tablo 4.7.1 Gruplara göre barsak hareketleri geri dönme zamanı, ambulasyon zamanı ve hastanede kalış süresi değerlendirmesi*

	Grup T6-7 (n=30)	Grup T9-10 (n=30)	P Değeri**
Barsak Hareketleri Geri Dönme Zamanı(Saat)	32±18	43±21	0,023 ^a
Ambulasyon Zamanı(Saat)	23±13	24±10	0,845
Hastanede Kalış Süresi(Gün)	14±6	20±10	0,009 ^a

*Tüm değerler ortalama ± SD olarak verilmiştir. ^a; $p<0,05$ istatistiksel olarak anlamlı**; $p>0,05$

4.8. Dermatomal Yayılım

Olguların gruplara göre analjezinin dermatomal yayılma zamanı ve bloke olan segment sayısı tablo 4.8.1.'de verilmiştir. Gruplar arasında bloke olan segment sayısı açısından anlamlı fark bulunamamıştır ($p>0,05$), ama analjezinin T6' ya ulaşma zamanı, analjezinin en üst ve en alt dermatoma yayılma zamanı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,01$).

Tablo 4.8.1. Gruplara göre analjezinin dermatomal yayılma zamanı ve bloke olan segment sayısı*

	Grup T6-7 (n=30)	Grup T9-10 (n=30)	P Değeri**
Analjezinin T6 ya Ulaşma Zamanı(dk.)	5,26±1,52	6,9±1,21	0,000 ^a
Analjezinin En Üst Dermatomal Sevyeye Yayılma Zamanı(dk.)	12±4	9±1	0,000 ^a
Analjezinin En Alt Dermatomal Seviyeye Yayılma Zamanı(dk.)	10±3	6±1	0,000 ^a
Bloke Olan Segment Sayısı	9±3	9±2	0,517

*Tüm değerler ortalama ± SD olarak verilmiştir. ^a; $p<0,05$ istatistiksel olarak anlamlı **; $p>0,05$

Olguların gruplara göre analjezinin ulaştığı en üst ve en alt dermatomal seviyeler tablo 4.8.2.'de verilmiştir.

Tablo 4.8.2. Gruplara göre analjezinin ulaştığı en üst ve en alt dermatomal seviye*

	Dermatom	Grup T6-7 (n=30)	Grup T9-10 (n=30)
Analjezinin Ulaştığı en Üst Dermatomal Seviye	T1	4	3
	T2	7	6
	T3	15	3
	T4	0	10
	T5	4	8
Analjezinin Ulaştığı En Alt Dermatomal Seviye	T8	0	0
	T9	8	0
	T10	0	6
	T11	7	3
	T12	7	6
	L1	8	11
	L2	0	4

*Tüm değerler sayı olarak verilmiştir.

4.9. ESSAM ve BROMAGE skorları

Olguların gruplara göre ESSAM ve BROMAGE skorları tablo 4.9.1’de verilmiştir. Her iki grupta hiçbir olguda motor blok gelişmemiştir.

Tablo 4.9.1 Gruplara göre ESSAM ve BROMAGE skorları*

	Skor Değeri	Grup T6-7 (n=30)	Grup T9-10 (n=30)
ESSAM Skoru	0	30(% 100)	30(% 100)
	1	0(% 0)	0(% 0)
	2	0(% 0)	0(% 0)
	3	0(% 0)	0(% 0)
BROMAGE Skoru	0	30(% 100)	30(% 100)
	1	0(% 0)	0(% 0)
	2	0(% 0)	0(% 0)
	3	0(% 0)	0(% 0)

*Tüm değerler sayı ve % olarak verilmiştir.

5. TARTIŞMA

Üst batin cerrahisi ameliyatları tek başına genel anestezi uygulanarak yapılabildiği gibi, genel anestezi ile epidural analjezi kombine edilerekte uygulanabilmektedir. Bu epidural analjezi farklı torakal seviyelerden takılacak epidural katater ile intraoperatif ve postoperatif analjezi sağlanabilmektedir.

Kardiyak inotropik ve kronotropik kontrolün büyük bir kısmı üst 5 torasik spinal segmentten refleks arkı ile taşınan afferent ve efferent lif ile kontrol edilmektedir (60). Yüksek seviyeli TEA kardiyak afferent ve efferent sempatik lifleri bloke ederek myokardın kronotropik ve inotropik gücünde azalmaya yol açar. Bu segmentlerin inhibisyonuyla küçükte olsa kalp hızında belirgin azalma görülür (61).

Yüksek TEA ile uygulanan anestezi/analjezi sebebi ile bu kardiyak sempatik lifler kısmen veya tamamen bloke olabilmektedir. Yapılan bir çalışmada TEA ile izole kardiyak sempatektomi uygulanan köpeklerde ventriküllerde uzamış repolarizasyon ve refrakter peryod görülmüştür (60, 62).

Pulmoner cerrahi geçiren ve T₃-T₄ aralığından TEA uygulanan hastalarda yapılan bir çalışmada 5., 10., 15., 20., 25., ve 30. dk.'lardaki Nb, OAB, kardiyak indeks ve strok volüm değerleri, bazal değer ile karşılaştırılmış ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (4).

Yapılan başka bir çalışmada C₅-T₅ arasından TEA uygulanan hastaların stroke volümünde yaklaşık % 15 oranında azaldığı gösterilmiştir. Kalp hızında ve kardiyak indexte anlamlı bir değişiklik görülmezken, kan basıncında hafif bir düşüş tesbit edilmiştir (63).

Kardiyak cerrahi uygulanan hastalarda yapılan başka bir çalışmada da bir gruba yüksek TEA uygulanmış, diğer gruba uygulanmamıştır. Grupların intraoperatif OAB, kardiyak index, strok volüm indexi ve ejeksiyon fraksiyonu verileri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark görülürken, Nb değerleri açısından anlamlı fark saptanmamıştır (64).

Yaptığımız çalışmada literatürle benzer şekilde T6-7 grubunda Nb değerleri bazal değere kıyasla 5.,10. ve 15. dakikalarda istatistiksel olarak anlamlı olarak azaldığı görüldü. İki grup birbiriyle kıyaslandığında T6-7 grubunda 10. ve 15. dakikalarda ki Nb değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark tesbit edildi. Nb

değerlerinde ki bu azalmanın T₁-T₅ arasındaki kardiyak sempatik liflerin T₆-7 grubunda daha fazla bloke edilmesine bağlı olduğunu düşündük.

Abdominal ve splanktik damar yataklarının vazomotor tonusu T₆-L₁ arasındaki sempatik lifler tarafından sağlanmaktadır. TEA ile bu sempatik liflerin blokajı sistemik vasküler direncin azalmasına ve kardiyak sempatik depresyon gelişmesine neden olur. Sistemik vasküler direncin azalması sonucu venöz dilatasyon, abdominal ve splanktik damar yataklarında venöz göllenmenin artmasına neden olarak hipotansiyon oluşturur (65).

Buna ek olarak adrenal medulladan salgılanan katekolaminler de indirekt olarak α ve β adrenerjik reseptörleri innerve etmesi ile periferik vasküler tonus kontrol edilir. Adrenal medulla T₅-L₁ arasındaki segmentlerden innerve edilir. T₅-L₁ segmentlerini içeren epidural blokaj adrenal medulladan katekolamin salınımını azaltır (60).

Domuzlarda yapılan bir diğer çalışmada T₂₋₃ seviyesinden uygulanan TEA C₇ ve T₆ arasında blok oluşturmuş ve blok sonucunda Nb'da anlamlı bir düşüş görülürken OAB ve sol ventrikül kontraktilitesinde minimal bir düşüş görülmüştür. Yine aynı çalışmada T₁₃-L₆ seviyeleri arasında blok oluşturan L₂₋₃ aralığından uygulanan epidural enjeksiyon sonucunda ise OAB ve sistemik vasküler rezistansta belirgin bir azalma görülürken Nb değerlerinde belirgin artış görülmüştür (66).

Torakotomi planlanan 10 hasta üzerinde yapılan bir diğer çalışmada T₃₋₄ veya T₄₋₅ aralıktan torakal epidural katater yerleştirilmiş. Kateterden 20-30 mg (4-6) ml bupivakain yapılmış ve 5, 10, 15,20 ve 45. dakikalarda Nb, OAB, SKB ve DKB basıncı verileri bazal değerlerle karşılaştırılmış ve anlamlı bir fark bulunamamıştır (67).

Yaptığımız çalışmada T₆-7 ve T₉-10 gruplarının her ikisinde de SKB, DKB ve OAB değerlerinde bazal değere kıyasla istatistiksel olarak anlamlı azalma görüldü. Ancak T₉-10 grubunda SKB, DKB ve OAB değerlerindeki azalma T₆-7 grubuna kıyasla daha fazla idi. Çalışmamızdaki T₉-10 grubunda SKB, DKB ve OAB değerlerinin daha belirgin azalmasını T₅-L₁ arasındaki sempatik vazomotor liflerin daha fazla bloke edilmesine bağladık.

Çalışmamızda T₆-7 grubunda Nb değerlerindeki azalma T₉-10 grubuna kıyasla daha fazla olurken, T₉-10 grubunda kan basınçlarındaki azalma T₆-7

grubuna göre daha fazla oldu. Ancak atropin ve efedrin ihtiyacı istatistiksel olarak anlamlı değildi. İki farklı seviyeden uygulanan torakal epidural anestezi girişimi arasında atropin ve efedrin ihtiyacı açısından literatürde çalışma olmamakla birlikte, koroner arter By-pass cerrahisi uygulanan hasta grubunda yapılan bir çalışmada yüksek torakal epidural anestezi uygulanan ve uygulanmayan hasta grupları arasında inotropik ve vazokonstriktör ajan kullanımı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmemiştir (68). Jacobsen ve arkadaşlarının yaptığı benzer bir çalışmada bu bulguyu desteklemektedir (64).

Rektus abdominis, internal ve external oblik ve transversus abdominis kasları abdominal desteği koruyarak solunuma katkıda bulunurlar. İnspirasyon sırasında abdominal kasların hareketi ile abdominal içeriğin yer değiştirmesini sağlarlar. Bu da diyafragmanın aşağı inişini mümkün kılar. Abdominal kaslar zorlu ekspirasyonun primer kaslarıdır. Kuvvetli kasıldıklarında abdominal viserayı yukarı doğru çekerek diyafragmayı torasik kafesin içine doğru hareket ettirir ve ekspirasyuma katkıda bulunurlar. Abdominal kaslar gövdeyi de fleksiyona getirerek ekspirasyuma ek bir katkıda bulunurlar. Bu hareket abdominal viseranın ve diyafragmanın yukarı doğru hareketine yardım eder. Abdominal kasların kostalar üzerindeki bu hareketi zorlu ekspirasyuma önemli katkıda bulunur (69).

TEA göğüs kafesindeki solunum kaslarının gücünde azalma, interkostal kaslarda inhibisyon oluşturmaya rağmen diaframın inhibisyon üreten afferent liflerinin inhibisyonu yoluyla diafram aktivitesinde artış gösterebilmektedir. Üst batin cerrahisi geçiren hastalarda solunum aktivitesinde artma bu hipoteze bağlanabilir (61, 70).

Yapılan bir çalışmada yüksek TEA sonrası hem göğüs kafesi kaslarının blokajına bağlı oluşan hem de solunum sırasında göğüs kafesinin aldığı anormal pozisyonun sonucu olarak ispratuvar volümde belirgin azalma gösterilmiştir (71).

21-64 yaş arası minör cerrahi yapılan 18 hastada yapılan bir çalışmada lomber bölgeden epidural katater takılmış. Sensorial blok seviyesi $T_{3,6 \pm 1,2}$ olurken motor blok seviyesi $T_{8,2 \pm 2,6}$ olarak görülmüş. Bu blok seviyelerinde inspiratuar vital kapasitenin % 3 oranında azaldığı görülmüş (72, 73).

TEA uygulanan bir diğer çalışmada blok sensorial dermatal seviye T_1 - T_5 arasında olacak şekilde ayarlanmış ve bunun sonucunda vakalarda vital kapasite

%5,6, FEV₁ ise % 4,9 oranında azalma olduğu saptanmış. Bu düşüşün interkostal kas bloğuna bağlı olduğu düşünülmüş (72, 74).

Yapılan farklı bir çalışmada da TEA uygulanmış ve bir grupta C₄-T₇ arası blok oluşturulurken diğer grupta T₅-L₄ arasında blok oluşturulmuş. Bu iki grubun kıyaslanmasında vital kapasite her iki grupta %25 azalmış. FEV₁ C₄-T₇ grubunda %13 azalırken T₅-L₄ grubunda % 12 azalmıştır (72, 75).

Çalışmamızda postoperatif 6. saat ve 24. saate yapılan solunum fonksiyon testinde FVC, FEV₁, FEV/FVC ve PEF değerlerinde bazal değere kıyasla istatistiksel olarak anlamlı azalma olmuştur. Bu azalma tartıştığımız yayınlardaki gibi literatür ile uyumlu bulundu. Solunum fonksiyonlarındaki bu azalmanın oranını bloke edilen segment sayısına bağlı olarak değiştiğini düşünmekteyiz. Çalışmamızda T6-7 grubundaki FVC, FEV₁, FEV/FVC değerlerinin T9-10 grubuna kıyasla daha yüksek olduğu görüldü. Bunun nedeninin T9-10 grubunda abdominal kasların daha fazla bloke olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Bağırsak kontraktilesi hormonal ve nöral faktörlerce düzenlenmektedir. Parasempatik aktivite ile barsak motilitesi artarken sempatik aktivite barsak motilitesini göreceli olarak azaltmaktadır. Batın cerrahisi sonrası sempatik aktivitenin artışı ileus neden olabilmektedir (60).

Yapılan bir çalışmada intestinal sistem harici majör cerrahilerden sonra postoperatif ileusun TEA uygulanan vakalarda daha düşük oranda meydana geldiği görülmüştür (60, 76).

Laparotomi uygulanan hasta grubu üzerinde yapılan bir çalışmada epidural opioidlere kıyasla epidural lokal anestezi uygulamasının gastrointestinal motilite üzerine etkisinin daha olumlu olduğu görülmüştür (60, 77).

Bu çalışmaya benzer başka bir çalışmada da lokal anesteziğin opioidlerle kombine veya tek başına kullanımları opioidlerin sistemik veya tek başına kullanımlarına kıyasla intestinal motilitenin geri dönüşünün hızlandırılmasında daha etkili olduğu gösterilmiştir. Buna ek olarak postoperatif ileusun daha hızlı çözülmesi sempatik bloğun derecesi, azaltılmış opioid tüketimi ve etkili ağrı terapisi ile sağlanabileceği söylenmiştir (78).

TEA uygulanarak majör abdominal cerrahi yapılan bir çalışma sonrasında T₁₂ ve üzerinde bloke edilen segment sayısı artıkça gastrointestinal fonksiyonların geri dönüşü aynı derecede daha kısa sürede olduğu belirtilmiştir (60, 79).

Çalışmamızda ise T6-7 grubunda barsak hareketlerinin geri dönme zamanı T9-10 grubuna kıyasla istatistiksel olarak anlamlı ölçüde daha kısa bulunmuştur. T6-7 grubunda barsak hareketlerindeki geri dönüşün daha hızlı olmasının nedeni T6-7 grubunda daha fazla torakal segmentin blokajına bağlı olduğunu düşünmekteyiz.

Kortizol doku onarım mekanizması ve immün sistem hücrelerinin migrasyonu açısından kilit rol üstlenmektedir. Hasar gören dokuya lenfosit migrasyonunda kortizol önemli rol oynamaktadır (80).

Radikal retropubik prostat cerrahisi uygulanan 50-75 yaş arası 26 hastada yapılan bir çalışmada bir gruba T₁₀₋₁₂ arası torakal epidural katater takılarak seviye T₈ kadar çıkarılmış ve kataterden cerrahi boyunca % 0,5 bupivakain 2-4 ml/h hızında gönderildikten sonra cerrahi bitimine 20 dk kala epidural yolla 15-20 µg sulfentanil uygulanmıştır. Postoperatif analjezi amaçlı epidural kataterden ropivakain ve sufentanil ile hasta kontrollü analjezi pompası kullanılarak analjezi sağlanmıştır. Diğer gruba ise cerrahi sırasında ihtiyaca göre 25-50µg fentanil uygulanmıştır. Postoperatif analjezi için hasta kontrollü analjezi pompası kullanılarak analjezi sağlanmıştır. Postoperatif kortizol değerleri TEA uygulanan grupta istatistiksel olarak anlamlı olarak düşük bulunmuş. Postoperatif 24. saatte bakılan kortizol değerlerinde ise anlamlı fark tesbit edilmemiştir (81).

Majör abdominal cerrahi uygulanan 60 hastada yapılan bir diğer çalışmada her iki gruba cerrahi prosedüre bağlı olarak T₇₋₈ veya T_{12-L1} seviyelerinden epidural katater uygulanmış. Anestezi indüksiyonunda tiyopental, fentanil ve sisatraküryum uygulanmış olup anestezi idamesi için isofloran ile sağlanmıştır. Bir gruba cerrahi insizyondan 20 dk. önce epidural kataterden ropivakain sufentanil verilirken diğer gruba i.v. fentanil verilmiş. Cilt insizyonun 40. dakikasında alınan örneklerde çalışılan kortizol değeri epidural analjezi uygulanan grupta fentanil uygulanan gruba kıyasla daha düşük bulunmuştur (80).

Çalışmamızda ise bazal değer göre intraoperatif 30. dk., cerrahi bitiminde ve posoperatif 24. saate bakılan kortizol değerleri arasında istatistiksel olarak her iki grupta da anlamlı yükselme olmuştur. Ancak elde edilen bu ortalama kortizol

değerleri yinede labaratuvarın referans değerleri arasında seyretmiştir. T6-7 ve T9-10 aralıklarından uyguladığımız TEA grupları arasında cerrahi stresin sekonder yanıtlarında biri olan kortizol değerleri açısından istatistiksel olarak fark bulunmamıştır.

Primer gastrointestinal kanser cerrahisi yapılan hastaları içeren bir çalışmada bir gruba TEA ile birlikte genel anestezi diğer grubada sadece genel anestezi uygulanmış ve hastalar hastanede yatış süresi açısından kıyaslanmıştır. TEA uygulanan hastalarda daha az gastrointestinal sistem bozukluğu görülmesine bağlı olarak hastanede kalış süreleri istatistiksel olarak anlamlı daha kısa bulunmuştur (82).

Mastektomi uygulanan 40 hasta üzerinde yapılan bir diğer çalışmada bir gruba sadece genel anestezi diğer gruba genel anestezi ve TEA uygulanmış. Hastanede kalış süresi açısından değerlendirildiğinde TEA uygulanan hastaların hastanede yatış süresi belirgin olarak daha kısa bulunmuştur (83).

Çalışmamızda T6-7 grubu ile T9-10 grubu hastanede kalış süresi açısından kıyaslandığında T6-7 grubunda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha kısa bulunmuştur. Literatürde farklı seviyelerden uygulanan TEA hastanede kalış süresi üzerine etkisini araştıran çalışma bulunamamıştır. Çalışmamızdaki T6-7 grubunda gastrointestinal sistem motilitesinin daha hızlı geri dönmesi ve solunum fonksiyon testlerinin daha iyi olması hastanede kalış süresini etkilediğini düşünmekteyiz.

6. SONUÇLAR

Çalışmamızda farklı seviyelerden uygulanan torakal epidural analjezinin üst batın cerrahilerinde hemodinamik parametreler, solunum fonksiyon testi, nöroendokrin stres yanıt, gastrointestinal sistem motilitesi ve hastanede kalış süresi üzerine etkilerini randomize hasta grupları üzerinde araştırdık;

Yüksek seviyeden uygulanan TEA, alt seviyeden uygulanan TEA' ye kıyasla nabız değerlerini daha fazla düşürken kan basıncı üzerine etkisi daha az olup daha az hipotansiyon görülmektedir. Atropin ve efedrin ihtiyacı açısından anlamlı fark bulunmamaktadır. Sonuç olarak yüksek seviyeden uygulanan TEA, alt torakal seviyeden uygulanan TEA'ye kıyasla daha stabil hemodinamik bir yanıtının olduğu kanaatindeyiz. Nb değerlerinde ki azalma T₁-T₅ arasındaki kardiyak sempatik liflerin yüksek seviyeden uygulanan TEA grubunda daha fazla bloke edilmesine bağlı olduğunu düşündük. SKB, DKB ve OAB değerlerinin alt seviyeden uygulanan TEA daha belirgin azalmasını T₅-L₁ arasındaki sempatik vazomotor liflerin daha fazla bloke edilmesine bağladık.

Solunum fonksiyon testlerinin T6-7 seviyesinden uygulanan TEA' de T9-10 torakal seviyesinden uygulanan TEA' ye göre daha iyi olduğu görüldü. Bunun nedeninin T9-10 grubunda abdominal kasların daha fazla bloke olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Üst seviyeden uygulanan TEA, alt torakal seviyeden uygulanan TEA' ye kıyasla gastrointestinal motilitenin geri dönüşü daha kısa sürede olduğu görüldü. Üst seviyeden uygulanan TEA' nin barsak hareketlerindeki geri dönüşün daha hızlı olmasının daha fazla torakal segmentin blokajına bağlı olduğunu düşünmekteyiz.

Hastanede kalış süresi yüksek seviyeden uygulanan TEA' de alt torakal seviyeden uygulanan TEA' ye kıyasla daha kısa olduğu görüldü. Bunun hem solunum fonksiyon testinin daha iyi olması hemde gastrointestinal motilitenin daha kısa sürede geri dönmesi sebebiyle olduğu kanaatindeyiz.

Sonuç olarak; üst batın cerrahisi ameliyatlarında yüksek seviyeli TEA uygulamasının hemodinami, solunum fonksiyon testi, gastrointestinal motilite ve

hastenede kalış süreleri üzerine etkilerinin alt TEA'ye kıyasla daha olumlu olduğu kanatindeyiz.



7. KAYNAKLAR

1. Wahba SS, Kamal SM. Analgesic efficacy and outcome of transversus-abdominis plane block versus low thoracic-epidural analgesia after laparotomy in ischemic heart disease patients. *Journal of anesthesia*. 2014;28(4):517-23.
2. Simon MJ, Veering BT, Stienstra R, van Kleef JW, Burm AG. Effect of age on the clinical profile and systemic absorption and disposition of levobupivacaine after epidural administration. *British journal of anaesthesia*. 2004;93(4):512-20.
3. Curatolo M, Orlando A, Zbinden AM, Scaramozzino P, Venuti FS. A multifactorial analysis to explain inadequate surgical analgesia after extradural block. *British journal of anaesthesia*. 1995;75(3):274-81.
4. Wink J, Wolterbeek R, Aarts LP, Koster SC, Versteegh MI, Veering BT. Upper thoracic epidural anaesthesia: effects of age on neural blockade and cardiovascular parameters. *Acta anaesthesiologica Scandinavica*. 2013;57(6):767-75.
5. Hirabayashi Y, Shimizu R. Effect of age on extradural dose requirement in thoracic extradural anaesthesia. *British journal of anaesthesia*. 1993;71(3):445-6.
6. Keçik Y. Spinal, Epidural ve Kaudal Anestezi. Temel Anestezi. 1. ed. Ankara: Ayrıntı Basımevi; 2012.
7. Kayhan Z. Santral Bloklar Spinal ve Epidural Anestezi. Klinik Anestezi. 3. ed. İstanbul: Logos Yayıncılık; 2004.
8. Jankovic D. Nöroaksiyal Anestezi. Rejyonal Sinir Blokları ve İnfiltrasyon Tedavisi. 3. ed. İstanbul: Logos Yayıncılık; 2006.
9. Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD, Morgan GE, Mikhail MS, Morgan GE. Morgan and Mikhail's clinical anesthesiology 2013. Available from: <http://accessmedicine.mhmedical.com/book.aspx?bookId=564>.
10. S. E. Rejyonal Anestezi. 1. ed. İstanbul: Nobel Matbaacılık; 2005.
11. S. E. Sinir blokları. İstanbul:: Emre Matbaacılık; 1993.
12. Bonica JJ, Berges PU, Morikawa K. Circulatory effects of peridural block. I. Effects of level of analgesia and dose of lidocaine. *Anesthesiology*. 1970;33(6):619-26.

13. Ames WA, Hayes JA, Petroz GC, Roy WL. Loss of resistance to normal saline is preferred to identify the epidural space: a survey of Canadian pediatric anesthesiologists. *Canadian journal of anaesthesia = Journal canadien d'anesthesie*. 2005;52(6):607-12.
14. Scott DB. Identification of the epidural space: loss of resistance to air or saline? *Regional anesthesia*. 1997;22(1):1-2.
15. Tahtaci N, Neyal M. Combined spinal and epidural anaesthesia in elderly patients. *International journal of clinical practice*. 2002;56(9):655-8.
16. Cook TM. 201 combined spinal-epidurals for anaesthesia using a separate needle technique. *European journal of anaesthesiology*. 2004;21(9):679-83.
17. Rawal N, Holmstrom B. The combined spinal--epidural technique. *Best practice & research Clinical anaesthesiology*. 2003;17(3):347-64.
18. H.C. CD. *A practice of anaesthesia*. 5 ed. Lloyd-Luke: London; 1984. p. 857.
19. Z. K. *Klinik Anestezi*. 2 ed. İstanbul: Logos yayıncılık tic. A.Ş; 1997. p. 489-91-98.
20. JC. B. Lea and febriger. *The management of pain*. 2nd. Ed ed. Philedelphia1990.
21. Norman JG, Fink GW. The effects of epidural anesthesia on the neuroendocrine response to major surgical stress: a randomized prospective trial. *The American surgeon*. 1997;63(1):75-80.
22. Abd Elrazek E, Scott NB, Vohra A. An epidural scoring scale for arm movements (ESSAM) in patients receiving high thoracic epidural analgesia for coronary artery bypass grafting. *Anaesthesia*. 1999;54(11):1104-9.
23. Attri JP, Kaur G, Kaur S, Kaur R, Mohan B, Kashyap K. Comparison of levobupivacaine and levobupivacaine with fentanyl in infraumbilical surgeries under spinal anaesthesia. *Anesthesia, essays and researches*. 2015;9(2):178-84.
24. R.D. M. *Anestezi Teknikleri*. Miller *Anestezi*. 2. Cilt. 6. Ed. ed. İzmir: Teknofset Matbaacılık; 2010.
25. JV. C. *Epidural anaesthesia*. *Principles of anaesthesiology*. Philadelphia: Lea and Febriger; 1993.
26. Atkinson RS RG, Alfredlee J. . *Lee's A Synopsis of Anaesthesia*. 11 ed: Bristol:Butterworth-Heinemann Ltd.; 1993.

27. Liu S, Carpenter RL, Neal JM. Epidural anesthesia and analgesia. Their role in postoperative outcome. *Anesthesiology*. 1995;82(6):1474-506.
28. Kayhan Z. Lokal Anestezikler. Klinik Anestezi. 3 ed. İstanbul: Logos Yayıncılık; 2004.
29. R.D. M. Lokal Anestezikler. Miller Anestezi. 1.Cilt. 6 ed. İzmir: Teknofset Matbaacılık; 2010.
30. Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD, Morgan GE, Mikhail MS, Morgan GE. Lokal Anestezikler. Morgan and Mikhail Klinik Anesteziyoloji. 5 ed. Ankara: Ayrıntı Basım ve Yayın Matbaacılık; 2015.
31. Skowronski GA, Rigg JR. Total spinal block complicating epidural analgesia in labour. *Anaesthesia and intensive care*. 1981;9(3):274-6.
32. Puke M AS, Norlander O. Complications of regional anaesthesia with special reference to epidural, spinal and caudal anaesthesia. *General Anaesthesia* Nunn et all. London: Butterworth & Co Ltd; 1989.
33. DC M. Physiologic effects of regional block. regional anaesthesia and analgesia. Philadelphia: WD saunders; 1996.
34. M T. Spinal, epidural and caudal anaesthesia. *Anaesthesia* Miller RD. 2 ed. Churchill Livigsstone: London; 1986.
35. JS MD. Obstetric analgesia anaesthesia. Current therapy Obstetrics and Gynecolog. Lange Med. Pup1987.
36. DC M. Physiologic effects of regional block. In brown DL (ed):regional anaesthesia and analgesia Philadelphia: WD saunders; 1996. p. 397-422.
37. Kehlet H, Holte K. Effect of postoperative analgesia on surgical outcome. *British journal of anaesthesia*. 2001;87(1):62-72.
38. Kayhan Z. Metabolik/Endokrin Sistem ve Anestezi. Klinik Anestezi. İstanbul: Logos Yayıncılık; 2004.
39. Desborough JP. The stress response to trauma and surgery. *British journal of anaesthesia*. 2000;85(1):109-17.
40. Güngör B MZ. İnfüride Nöroendokrin, İmmün ve Metabolik Yanıtlar. Şahinoğlu AH Yoğun Bakım Sorunları ve Tedavileri. İstanbul: Nobel Matbaacılık; 2011.

41. Sheeran P, Hall GM. Cytokines in anaesthesia. British journal of anaesthesia. 1997;78(2):201-19.
42. İ. S. Adrenal bezler: fizyoloji ve fonksiyon testleri. Temel Cerrahi. 2 ed. Ankara: Günes Tıp Kitapevleri Ltd. Sti.; 1993.
43. Lin L. Stoelting RK MR, Ed. Endocrine And Nutritional Disease. Basics Of Anesthesia. 5 ed. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone; 2007
44. Ünal N KSÖO, Batislam Enteral Ve Parenteral Beslenme. Y Anesteziye Güncel Konular. 2 ed. İstanbul: Nobel Matbaacılık; 2010.
45. E. HJ. Endokrinoloji ve Üreme. Guyton ve Hall Tıbbi Fizyoloji. 12 ed. İstanbul: Nobel Yayıncılık; 2013.
46. Irwin RS, Rippe JM. Irwin and Rippe's Intensive Care Medicine. Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
47. Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD, Morgan GE, Mikhail MS, Morgan GE. Endokrin Hastalığı Olanlarda Anestezi. Morgan and Mikhail Klinik Anesteziyoloji. 5. ed. Ankara: Ayrıntı Basım ve Yayın Matbaacılık; 2015.
48. R.D. M. Eşlik Eden Hastalıklarda Anestezi Uygulamaları. Miller Anestezi. 1.cilt. 6 ed. İzmir: Teknofset Matbaacılık; 2010.
49. MH A. Yoğun Bakım Hastalarında Stres Cevabının Neden Olduğu Endokrinolojik Değişiklikler. Şahinoğlu AH Yoğun Bakım Sorunları ve Tedavileri. İstanbul: Nobel Matbaacılık; 2011.
50. P. N. Handbook Of Neuroanesthesia. Lippincott Williams & Wilkins. 3 ed2003. p. 116-8. .
51. Gardner RM, Clausen JL, Epler G, Hankinson JL, Permutt S, Plummer AL. Pulmonary function laboratory personnel qualifications. The American review of respiratory disease. 1986;134(3):623-4.
52. Gardner RM, Clausen JL, Crapo RO, Epler GR, Hankinson JL, Johnson JL, Jr., et al. Quality assurance in pulmonary function laboratories. The American review of respiratory disease. 1986;134(3):625-7.
53. Quanjer PH, Tammeling GJ, Cotes JE, Pedersen OF, Peslin R, Yernault JC. Lung volumes and forced ventilatory flows. Report Working Party Standardization of Lung Function Tests, European Community for Steel and

- Coal. Official Statement of the European Respiratory Society. The European respiratory journal Supplement. 1993;16:5-40.
54. Decailliot F, Streich B, Heurtematte Y, Duvaldestin P, Cherqui D, Stephan F. Hemodynamic effects of portal triad clamping with and without pneumoperitoneum: an echocardiographic study. *Anesthesia and analgesia*. 2005;100(3):617-22, table of contents.
 55. GE. R. Manuel of pulmonary function testing. 7 ed. Missouri: Mosby Inc 1998.
 56. Quanjer PH, Tammeling GJ, Cotes JE, Pedersen OF, Peslin R, Yernault JC. Lung volumes and forced ventilatory flows. *The European respiratory journal*. 1993;6 Suppl 16:5-40.
 57. Gibson GJ. IHJ, Pride NB. Lung function tests. Physiological principles and clinical applications. London WB: Saunders; 1999. p. 45-56.
 58. Leff AR. SP. Basics and applications. *Respiratory physiology*. Philadelphia WB: Saunders; 1993.
 59. Leith DE, Brown R. Human lung volumes and the mechanisms that set them. *The European respiratory journal*. 1999;13(2):468-72.
 60. Clemente A, Carli F. The physiological effects of thoracic epidural anesthesia and analgesia on the cardiovascular, respiratory and gastrointestinal systems. *Minerva anesthesiologica*. 2008;74(10):549-63.
 61. Veering BT. Cardiovascular and pulmonary effects of epidural anaesthesia. *Minerva anesthesiologica*. 2003;69(5):433-7.
 62. Eckardt L, Meissner A, Kirchhof P, Weber T, Borggreffe M, Breithardt G, et al. In vivo recording of monophasic action potentials in awake dogs--new applications for experimental electrophysiology. *Basic research in cardiology*. 2001;96(2):169-74.
 63. Niimi Y, Ichinose F, Saegusa H, Nakata Y, Morita S. Echocardiographic evaluation of global left ventricular function during high thoracic epidural anesthesia. *Journal of clinical anesthesia*. 1997;9(2):118-24.
 64. Jakobsen CJ, Bhavsar R, Nielsen DV, Ryhammer PK, Sloth E, Greisen J. High thoracic epidural analgesia in cardiac surgery. Part 1--high thoracic epidural analgesia improves cardiac performance in cardiac surgery patients. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia*. 2012;26(6):1039-47.

65. Hainsworth R. Vascular capacitance: its control and importance. *Reviews of physiology, biochemistry and pharmacology*. 1986;105:101-73.
66. Missant C, Claus P, Rex S, Wouters PF. Differential effects of lumbar and thoracic epidural anaesthesia on the haemodynamic response to acute right ventricular pressure overload. *British journal of anaesthesia*. 2010;104(2):143-9.
67. Magnusdottir H, Kirno K, Ricksten SE, Elam M. High thoracic epidural anesthesia does not inhibit sympathetic nerve activity in the lower extremities. *Anesthesiology*. 1999;91(5):1299-304.
68. Gurses E, Berk D, Sungurtekin H, Mete A, Serin S. Effects of high thoracic epidural anesthesia on mixed venous oxygen saturation in coronary artery bypass grafting surgery. *Medical science monitor : international medical journal of experimental and clinical research*. 2013;19:222-9.
69. MF S. Respiratory management. *Spinalcord injury functional rehabilitation*. Pittsburgh: Department of Physical Therapy Duquesne University; 2001. p. 121-42.
70. Manikian B, Cantineau JP, Bertrand M, Kieffer E, Sartene R, Viars P. Improvement of diaphragmatic function by a thoracic extradural block after upper abdominal surgery. *Anesthesiology*. 1988;68(3):379-86.
71. Warner DO, Warner MA, Ritman EL. Human chest wall function during epidural anesthesia. *Anesthesiology*. 1996;85(4):761-73.
72. Groeben H. Epidural anesthesia and pulmonary function. *Journal of anesthesia*. 2006;20(4):290-9.
73. Freund FG, Bonica JJ, Ward RJ, Akamatsu TJ, Kennedy WF, Jr. Ventilatory reserve and level of motor block during high spinal and epidural anesthesia. *Anesthesiology*. 1967;28(5):834-7.
74. Sundberg A, Wattwil M, Arvill A. Respiratory effects of high thoracic epidural anaesthesia. *Acta anaesthesiologica Scandinavica*. 1986;30(3):215-7.
75. Takasaki M, Takahashi T. Respiratory function during cervical and thoracic extradural analgesia in patients with normal lungs. *British journal of anaesthesia*. 1980;52(12):1271-6.

76. Blumenthal S, Min K, Nadig M, Borgeat A. Double epidural catheter with ropivacaine versus intravenous morphine: a comparison for postoperative analgesia after scoliosis correction surgery. *Anesthesiology*. 2005;102(1):175-80.
77. Jorgensen H, Wetterslev J, Moiniche S, Dahl JB. Epidural local anaesthetics versus opioid-based analgesic regimens on postoperative gastrointestinal paralysis, PONV and pain after abdominal surgery. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2000(4):Cd001893.
78. Freise H, Van Aken HK. Risks and benefits of thoracic epidural anaesthesia. *British journal of anaesthesia*. 2011;107(6):859-68.
79. Lee J, Shim JY, Choi JH, Kim ES, Kwon OK, Moon DE, et al. Epidural naloxone reduces intestinal hypomotility but not analgesia of epidural morphine. *Canadian journal of anaesthesia = Journal canadien d'anesthesie*. 2001;48(1):54-8.
80. Ahlers O, Nachtigall I, Lenze J, Goldmann A, Schulte E, Hohne C, et al. Intraoperative thoracic epidural anaesthesia attenuates stress-induced immunosuppression in patients undergoing major abdominal surgery. *British journal of anaesthesia*. 2008;101(6):781-7.
81. Fant F, Tina E, Sandblom D, Andersson SO, Magnuson A, Hultgren-Hornkvist E, et al. Thoracic epidural analgesia inhibits the neuro-hormonal but not the acute inflammatory stress response after radical retropubic prostatectomy. *British journal of anaesthesia*. 2013;110(5):747-57.
82. Zugel N, Bruer C, Breitschaft K, Angster R. [Effect of thoracic epidural analgesia on the early postoperative phase after interventions on the gastrointestinal tract]. *Der Chirurg; Zeitschrift fur alle Gebiete der operativen Medizen*. 2002;73(3):262-8.
83. Belzarena SD. Comparative study between thoracic epidural block and general anesthesia for oncologic mastectomy. *Revista brasileira de anesthesiologia*. 2008;58(6):561-8.