

T.C.
Sağlık Bakanlığı
Siyami Ersek
Göğüs,Kalp ve Damar Cerrahisi
Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği
Klinik şefi: Prof. Dr. Zuhai AYKAÇ

**ATAN KALPTE KORONER ARTER BAYPAS GREFT
OPERASYONLARINDA TORAKAL EPİDURAL
ANALJEZİNİN HASTA KONFORU VE MİYOKARDIN
KORUNMASI ÜZERİNE ETKİLERİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Gülhan Gölcükcü Aydın

İstanbul-2006

T.C.
Sağlık Bakanlığı
Siyami Ersek
Göğüs, Kalp ve Damar Cerrahisi
Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği
Klinik Şefi: Prof. Dr. Zuhal AYKAÇ

**ATAN KALPTE KORONER ARTER BAYPAS GREFT
OPERASYONLARINDA TORAKAL EPİDURAL
ANALJEZİNİN HASTA KONFORU VE MİYOKARDIN
KORUNMASI ÜZERİNE ETKİLERİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Gülhan Gölcükcü Aydın

Tez Danışmanı: Uz. Dr. Asuman Süzer

İstanbul-2006

ÖNSÖZ

Hastane başhekimimiz Sayın Prof. Dr. İbrahim YEKELER ve şahsında diğer eski başhekimlerimize,

Anesteziyoloji ve Reanimasyon eğitimim sırasında bilgi ve birikimlerinden yararlandığım, yetişmemde çok emek sarf eden klinik şefim Sayın Prof. Dr. Zuhal AYKAÇ' a, ve Klinik Şefi Sayın Uz.Dr. Sevim CANİK'e,

Anesteziyoloji şef yardımcılarımız Sayın Uzm. Dr. Nihan YAPICI' ya ve Uzm. Dr. Türkan ÇORUH'a,

Tez çalışmamda büyük emeği olan tez danışmanım Sayın Uz. Dr. Asuman SÜZER'e,

Çalışmam boyunca desteklerini esirgemeyen Sayın Doç. Dr. Hakan GERÇEKOĞLU ve şahsında tüm ekibine,

Yıllardır iyi ve kötü anılarımı paylaştığım Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniğimizdeki tüm başasistan, uzman ve asistan arkadaşlara,

Dört yıl süresince sevgi ve saygı çerçevesi içinde çalıştığımız Göğüs Cerrahisi, Kalp ve Damar Cerrahisi, Kardiyoloji kliniklerimizdeki şef, şef yardımcısı, başasistan, uzman ve asistan arkadaşlarıma,

Birlikte çalıştığımız tüm anestezi teknisyen, personellerine,

Her zaman sevgilerini ve desteklerini eksik etmeyen anne ve babama,

Çalışmamın istatistiksel analiz aşamasında katkılarını esirgemeyen, İstatistik Bilimi Uzmanı, sevgili ağabeyim Ayhan GÖLCÜKCÜ'ye

ve sevgili eşim Dr. Osman Özcan AYDIN'a

En içten teşekkür ve saygılarımı sunarım.

Dr. Gülhan Gölcükcü Aydın

İÇİNDEKİLER

1. Simgeler ve Kısaltmalar.....	4
2. Tablo Listesi.....	5
3. Şekil Listesi.....	6
4. Özet.....	7
5. Giriş ve Amaç	9
6. Genel Bilgiler.....	10
A- Pompasız Koroner Arter Baypas Greft.....	10
B- Epidural Analjezi ve Anestezi.....	13
C- Torakal Epidural Anestezi.....	21
D- TEA'nin Operasyon Sonrası Sonuçtaki Rolü.....	22
E- Ropivakain.....	28
F- Ağrının Değerlendirilmesi.....	31
7. Gereç ve Yöntemler.....	34
8. Bulgular.....	38
9. Tartışma.....	46
10. Sonuç ve Öneriler.....	54
11. Kaynaklar (Referanslar).....	56

SİMGELER VE KISALTMALAR

ACT	Aktive Edilmiş Pıhtılaşma Zamanı
BUN	Kan Üre Azotu
DM	Diabetes Mellitus
EF	Ejeksiyon Fraksiyonu
HKA	Hasta Kontrollü Analjezi
HT	Hipertansiyon
İM	İntramusküler
IPPV	Aralıklı Pozitif Basıncı Ventilasyon
İV	İntravenöz
KABG	Koroner Arter Baypas Greft
KH	Kalp Hızı
KPB	Kardiyopulmoner Baypas
MIDKAB	Minimal İnvaziv Direkt Koroner Arter Baypas
OAB	Ortalama Arter Basıncı
OPKABG	Pompasız Koroner Arter Baypas Greft
PEEP	Ekspiryum Sonu Pozitif Basınç
PS	Basınç Desteği
SIMV	Eşzamanlı Aralıklı Zorunlu Ventilasyon
SVB	Santral Venöz Basınç
SvO ₂	Karışık Venöz Oksijen Saturasyonu
VKİ	Vücut Kitle İndeksi

TABLO LİSTESİ

Tablo-1 Hastaların Demografik Verileri.....	38
Tablo-2 Hastaların Gruplarına Göre Yapılan Anastomoz Sayısı.....	39
Tablo-3 Hastaların Gruplarına Göre Operasyon Esnası Verileri.....	39
Tablo-4 Ortalama Entübasyon, Ekstübasyon Ve Operasyon Süreleri.....	40
Tablo-5 Hastaların Gruplarına Göre Operasyon Sonrası Verileri.....	41
Tablo-6 Ortalama Yoğun Bakım ve Hastane Yatış Süreleri.....	42
Tablo-7 Gruplara Göre CK-MB Değerleri.....	42
Tablo-8 Gruplara Göre Troponin-I Değerleri.....	43
Tablo-9 Gruplara Göre Ortalama VAS Değerleri.....	44

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil-1 Epidural Aralık.....	14
Şekil-2. Lumbosakral Bölgenin Sagital Kesit Görünümü.....	15
Şekil-3 Cerrahiye Bağlı Sempatik Aktivasyonda Nöral Yolaklar.....	23
Şekil-4 Otonom İnervasyonun Gastrointestinal Motilite Üzerine Etkileri.....	27
Şekil-5 Ropivakainin Kimyasal Yapısı.....	29
Şekil-6 Ağrı Şiddetini Belirlemek İçin Kullanılan Skalalar.....	33
Şekil-7 Hastaların Gruplarına Göre Ek Doz Analjezik İhtiyacı.....	41
Şekil-8 Gruplara Göre CK-MB Değerleri	43
Şekil-9 Gruplara Göre Troponin-I Değerleri.....	44
Şekil-10 Gruplara Göre Ortalama VAS Değerleri.....	45

ÖZET

Torasik epidural anestezi (TEA) ve analjezinin, kardiyak cerrahide faydalı olabileceğine dair giderek artan sayıda makaleler yayınlanmaktadır. Bu faydalarına rağmen TEA'nin kardiyak cerrahide uygulanması halen sınırlıdır. "Atan Kalpte Koroner Arter Baypas Greft Operasyonlarında Torakal Epidural Analjezinin Hasta Konforu ve Miyokardın Korunması Üzerine Etkileri" başlıklı çalışmamızda hastanemizde yapılan OPKABG ameliyatlarında; torakal epidural analjezinin postoperatif ağrı, yoğun bakımda ve hastanede kalış süreleri, miyokard korunması üzerine etkilerini araştırmayı amaçladık.

Hastane bilimsel komite onayı alındıktan sonra; atan kalpte koroner arter baypas cerrahisi geçirecek 40 hasta rastgele çalışma grubuna alındı. Torakal epidural kateter takılabilmesi için hastalardan yazılı izinleri alındıktan sonra, 20 hastaya operasyondan 1 gün önce T₆-T₇ veya T₇-T₈ seviyelerinden torakal epidural kateter takıldı. 20 hasta kontrol grubu olarak belirlendi. Her iki hasta grubuna da standart dengeli genel anestezi verildi. Torakal epidural analjezi grubuna ilaveten indüksiyondan sonra %0.2 ropivakain ve 2 µg/mL fentanil karışımından 5 mL/saat dozunda infüzyon başlandı ve revaskülarizasyondan sonra 24.saate kadar devam edildi. Hastaların indüksiyon sonrası, revaskülarizasyondan sonra 4.saat ve 24. saatlerdeki troponin I ve CK-MB değerlerine bakıldı. İntraoperatif ve postoperatif hemodinamik değişiklikler, ekstübasyon süreleri, VAS değerleri, yoğun bakımda ve hastanede kalış süreleri, komplikasyonlar gibi klinik ve laboratuvar veriler kaydedildi.

Araştırma sonucu elde ettiğimiz bulgulara göre; ekstübasyon sonrası 30.dakika, 1.saat, 2.saat, 4.saat ve 8. saat VAS skorları kontrol grubuna göre daha düşük ve istatistiksel olarak da anlamlıydı. Torakal epidural analjezi grubunda ekstübasyon süreleri daha kısa ve istatistiksel olarak da anlamlıydı. Yoğun bakımda kalış süreleri açısından iki grup arasında farklılık görülmedi.

ancak hastanede kalış sürelerine bakınca torakal epidural analjezi grubunda süre daha kısa ve istatistiksel olarak anlamlıydı. İki grup arasında CK-MB ve Troponin I değerleri açısından anlamlı farklılık bulunamadı. Postoperatif hipertansiyon problemi torakal epidural analjezi grubunda daha az görüldü ($p<0.01$).

Sonuç olarak; TEA'nin postoperatif etkili analjezi sağlaması, stres cevabını azaltması ve torasik kardiyak sempatektomi oluşturması sonucu daha stabil hemodinami sağlaması gibi olumlu etkileri yanında; hastane kalış süresini kısaltarak maliyetlere de faydalı etkisi olduğu bulunmuştur.

GİRİŞ VE AMAÇ

Kalp cerrahisi geçiren hastalarda; kardiyak, pulmoner, renal, nöropsikiyatrik ve infeksiyöz komplikasyonlar nedeniyle morbidite ve mortalite artar. Araştırmalar, bu komplikasyonların merkezinde yer alan metabolik, cerrahi nöroendokrin stres yanıtı azaltarak hastanın iyileşmesini hızlandırma yolları aramaktadır. Kardiyak cerrahi alanında ise kardiyopulmoner baypastan (KPB) ve zararlı etkilerinden (pulsatil olmayan akımı, hemodilüsyon, inflamatuvar cevap) kaçınarak, minimal invaziv direkt koroner arter baypas (MIDKAB) ve pompasız koroner arter baypas greft (OPKABG) operasyonu tekniklerinin kullanımı artmıştır. Bölgesel anestezi teknikleri; etkin analjezi, sempatolizis ve azalmış stres cevabıyla karakterize fizyolojik bir durum yaratmaktadır. Özellikle pompasız yapılan koroner arter baypas greft operasyonlarında (OPKABG), kalbe seçici sempatolizis, miyokardın korunmasında anesteziyologlara yeni bir alternatif yaratmaktadır. Yeni bir lokal anestezi olarak ropivakainin bupivakainden %25 daha az kardiyovasküler ve merkezi sinir sistemine ait yan etkileri olduğu bildirilmiştir. Bu özellik kalp cerrahisinde ropivakain kullanımını avantajlı kılmaktadır.

Bu araştırmada; OPKABG operasyonlarında TEA ile miyokard korunması ve operasyon sonrası analjezinin iyi sağlanması; hastanın erken mobilizasyonu, akciğer fonksiyonları, yoğun bakımda ve hastanede kalış süreleri üzerine etkileri araştırılması amaçlanmıştır.

GENEL BİLGİLER

A. POMPASIZ KORONER ARTER BAYPAS GREFT

Pompasız koroner arter baypas greft (OPKABG) operasyonu iki farklı yaklaşımı takiben gelişmiştir. Birincisi küçük sol ön torakotomi ile sol internal mamaryan arter (LIMA) çıkarılarak sol ön inen (LAD) artere anastomoz yapılması ile gerçekleşen baypas (MIDKAB), genellikle sadece tek damar greftine izin verir.(1) Postoperatif ağrı daha ciddidir. İkincisi medyan sternotomi ile kardiyopulmoner bypass (KPB) Kullanmaksızın çoklu damar grefti yapılmasıdır (OPKABG). Bütün koroner damarlara ulaşılabilir, mamaryan arter standart teknikle çıkarılabilir.

Vücut dışı dolaşım 30 yıldan fazladır koroner arter baypas greft (KABG) cerrahisinin altın standardı olmuştur. İşlemin düşük mortalitesi ve mükemmel sonuçlarına rağmen postoperatif komplikasyonlar halen ana sorundur. Cerrahi travma, hipotermi, kan kaybı veya kan transfüzyonu, vücut dışı dolaşımın kullanılması kalp cerrahisinde inflamatuvar yanıtı aktive eder.(2) Bunlara ek olarak , KPB en az üç farklı mekanizmayla inflamatuvar cevabı spesifik olarak aktive eder.(3)

1. KPB devresinde kanın yabancı yüzeyle teması sonucu immün sistem aktive olur.
2. Aortun kros klempenmesi sonucu olarak beyin, kalp, böbrekler, akciğer ve karaciğerde iskemi gelişir. Aorttan kros klempin kaldırılmasıyla perfüzyon yeniden sağlanır. Gelişen iskemi - reperfüzyon hasarı, inflamatuvar cevabın aktivasyonunda anahtar rol oynar.
3. Endotoksemi, inflamatuvar kaskadı indirekt olarak uyarabilir. KPB süresince gelişen splanik hipoperfüzyon, endotoksemiye neden olabilir.

KPB'ın kullanıldığı kardiyak operasyonlara göre, OPKAPG operasyonlarında inflamatuvar yanıtın daha az tetiklendiği gösterilmiştir.(4)

OPKABG operasyonlarında, inflamatuvar cevabın göstergeleri olan IL-2 reseptörü, IL-6 ve TNF α düzeylerinin daha az olduğu gösterilmiştir.(5) OPKAPG, serbest oksijen radikallerinin neden olduğu hasarı azaltır.(6) Kompleman aktivasyonunun göstergesi olan C_{3a} ve C_{5a}'nın OPKABG operasyonlarında azaldığı gösterilmiştir.(7)

Çalışmalarda OPKABG operasyonlarında; kardiyovasküler, pulmoner, nörolojik, renal ve hemostatik bozuklukların azaldığı bildirilmiştir.(8,9) KPB ve kardiyoplejik arrestin kullanıldığı KABG operasyonlarında gelişen miyokardiyal hasarın, OPKAPG operasyonlarındakinden daha fazla olduğu çalışmalarda kanıtlanmış ve serum troponin I, CK-MB, troponin T ve ANP değerlerinin anlamlı derecede arttığı gösterilmiştir.(10-13)

Düşük vücut ısı veya düşük perfüzyon basınçlarında otoregülasyonun bozulması, mikro ve makro emboliler, sistemik inflamatuvar cevap sonucu kan-beyin bariyerinde oluşan değişiklikler nedeniyle KPB, nörolojik hasara katkıda bulunabilir.(14) KPB sonrası nörolojik komplikasyon gelişmesinde, yaşlı ve obez hastalar yüksek risk altındadır ve çalışmalarda bu grup hastalarda OPKABG operasyonların nöroprotektif olduğu gösterilmiştir.(15)

OPKABG cerrahinin muhtemel avantajları daha ziyade yüksek riskli hastalarda görülmektedir. OPKABG hemen hemen bütün baypas gerektiren hastalarda uygulanabilir. Kontrendikasyonları; intrakaviter trombus, malign ventriküler aritmiler, derin intramiyokardiyal damarlar ve kapak replasmanı veya ventriküler anevrizmektomi ile kombine işlemlerdir

OPKABG' de 2 ana problem ile karşılaşılır:

- 1- Kardiyak hareketler nedeniyle anastomoz uygulanma güçlüğü
- 2- Koroner kan akımı kesildiğinde miyokardın iskemiden korunması.

Bu amaçla kalbin yer değiştirmesi, ventriküler duvarlara baskı ve eğer mümkünse anastomoz sırasında koroner perfüzyona izin veren teknik kullanılması gerekebilir. Böylece anesteziistler ciddi hemodinamik değişikliklere, geçici kardiyak pompa bozukluklarına ve akut intraoperatif

miyokard infarktüsüne (MI) hazırlıklı olmalıdırlar. Gerekirse KPB' a geçiş için hazırlanmalıdırlar.

OPKABG cerrahide hemodinamik değişikliklerin ciddiyeti anastomoz yeri ile bağlantılıdır. Bu sirkumfleks arter anastomozu sırasında en belirgindir. Çünkü yan duvar kontraksiyonu, atım hacmine arka duvardan daha fazla katkıda bulunur ve kalbin eğilmesi LAD anastomozu için gerekenden daha fazladır. İkincisi kalbe pozisyon verme hızı, kendi yer değişikliğinden daha dramatik etki oluşturur. Cerrah ve anesteziistin yakın işbirliği gerekir. Koroner kan akımının kesilmesinin sonuçlarını azaltmak için farklı teknikler mevcuttur. Bunlar; miyokardiyal oksijen dengesini düzeltmek, iskemik veya farmakolojik önkoşullanma, farmakolojik profilaksi ve cerrahi şantlardır. TÖE (Transözofajiyal ekokardiyografi); ventrikül fonksiyonu, efektif ventriküler diastol sonu volümü ve yeni bölgesel duvar hareket bozukluklarını değerlendirmek için yararlıdır.

Hemodinamik takipte amaç, optimal miyokard oksijen dengesini sürdürmektir. Bunun için miyokardın oksijen tüketimini mümkün olduğu kadar düşük tutmak ve nispeten yüksek koroner arter perfüzyon basıncını muhafaza etmek (vazopressör infüzyonuyla) ve artyükü artırmak gerekir.

Kalp debisinde azalma SvO₂ % 60' ın altına düşmedikçe ve metabolik asidoz gelişmediği sürece kabul edilebilir. Miyokardiyal iskemide oksijen ihtiyacını artıracığı için beta stimulyasyondan, revaskülarizasyon öncesi kaçınılması tavsiye edilir.

Antikoagülasyon, ACT değerini 250-300 sn civarında tutacak kadar gereklidir. İşlem sonunda protamin ile heparin antagonize edilir.

Çalışmalarda OPKABG operasyonlarında kısa dönem sonuçlarının, KPB kullanılarak yapılan KABG'den daha iyi olduğu ve orta-vadeli sonuçlarının da eşdeğer olduğu bildirilmiştir.(16,17) BHACAS-1 ve 2 çalışmalarında, OPKABG grubunda inotrop ihtiyacı, aritmi sıklığı, posoperatif kan kaybı ve transfüzyon ihtiyacı, entübasyon süresi, yoğun bakımda ve hastanede kalış süreleri anlamlı derecede daha düşük bulunmuştur.(16) Morbiditede azalmayla beraber yoğun

bakım ve hastanede kalış süresini kısaltmak için erken ekstübasyona (1-4 saat) uygun anestezi teknikleri kullanılır. Bunun için hipotermiden kaçınılmalı ve normotermi sürdürülmelidir Bazı vakalarda genel anestezi ile kombine intratekal veya torasik epidural analjezi (TEA) tercih edilir. Özellikle OPKABG ile TEA, morbiditedeki azalmayı daha ileri bir seviyeye taşır.(18) Yapılan bir çalışmada TEA ile beraber olan OPKABG operasyonlarında, ekstübasyon süreleri ve iyileşme sürelerinin daha kısa olduğu görülmüştür.(19)

B. EPİDURAL ANALJEZİ VE ANESTEZİ

Epidural anestezi 20.yüzyılın başında bulunmasına rağmen ancak 1940 ve 50'lerle birlikte yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır.Tuohy'in subaraknoid iğneyi epidural blokta kullanılmak üzere 1949'da geliştirmesi ile epidural anestezi yaygınlaşmıştır.Özellikle kateter tekniklerinin ve bakteri filtrelerinin gelişmesi günümüzde epidural anestezinin daha yaygın kullanımına neden olmuştur.

Tarihçe

Epidural anesteziyi ilk kullanan kişi olarak James Leonard Corning kabul edilir. 1885'de New York Medical Journal'da yayınlanan vaka takdiminde Corning, bir köpek ve bir insanda spinal aralığa verdiği kokainden bahseder. Epidural anesteziyi belgeleyen ilk iki araştırmacı Fransız Cathelin ve Sicard'dır.

Anatomi

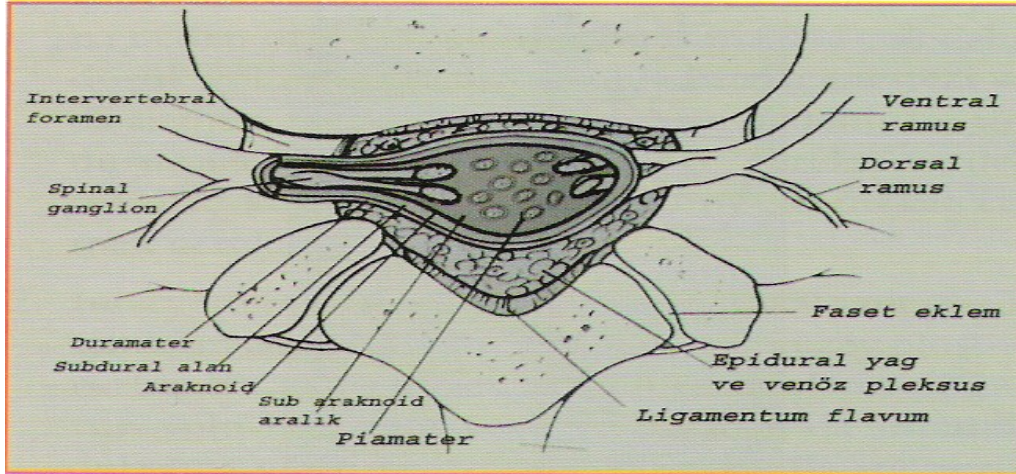
Peridural boşluk; kafa tabanından sakrokoksigeal membrana kadar uzanan paravertebral ve merkezi sinir sistemi ile dolaylı ilişkisi olan bir boşluk olup subaraknoid aralık kadar geniş değildir.Yukarda foramen magnum, aşağıda sakrokoksigeal membran ile sınırlıdır. Yanlarda vertebra pediküllerinin periostu ve intervertebral foraminalar, önde ise posterior longitudinal ligaman, intervertebral diskler ve vertebralardan çıkan sinir kökleriyle, arkadan da ligamentum flavumla sınırlanmıştır.

Foramen magnumda meningeal ve endosteal dura birbirine çok yakın seyredir.Birincisi spinal durayı, ikincisi spinal kanalın periostunu oluşturur.Bu

nedenle lokal anestezipler, endosteal ve meningeal dura tabakaları arasına geçemezler. Dolayısıyla peridural bölgeye verilen ajanlar serebral subaraknoid boşluğa geçemezler.

Epidural aralık şematik olarak Şekil-1'de gösterilmiştir.(20)

Şekil-1 Epidural Aralık



Epidural aralığın saptanması için kranyalden kaudale belirli anatomik noktalar vardır.

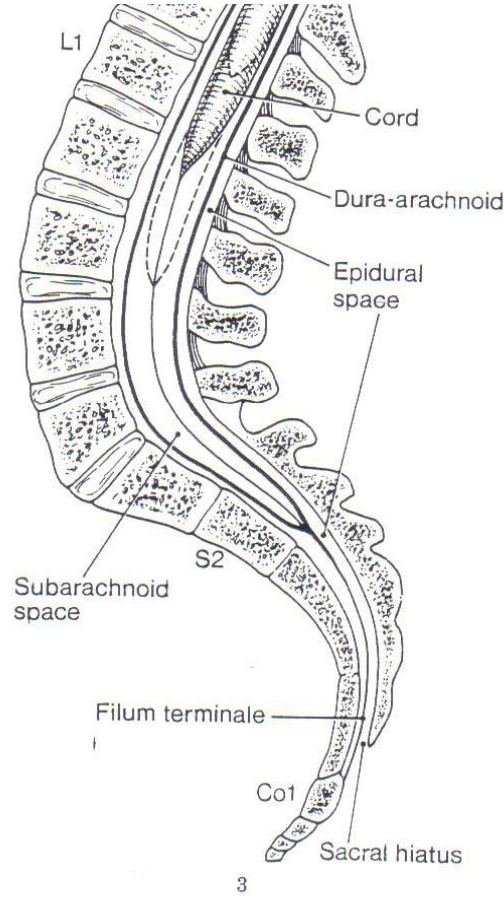
- 1) C₇ spinöz çıkıntısı boynun fleksiyonu sırasında en belirgin spinöz çıkıntıdır.
- 2) T₇ vertebra korpusu skapulanın alt açılardan geçen hayali çizgiye denk gelir.
- 3) L₁ vertebra 12.kaburgaların alt kenarlarından çizilen çizgiye denk gelir.
- 4) İlyak kristalardan çizilen çizgi L₄ vertebraına denk gelir. (20)

Vertebral kolonun bütünlüğünü sağlayan ve spinal kordun korunmasına yardımcı olan ligamentler aynı zamanda işlem sırasında iğnenin geçtiği katların bir kısmını oluşturur. Bu ligamentler önden arkaya

doğru anterior longitudinal ligament, posterior longitudinal ligament, ligamentum flavum, interspinoz ligament ve supraspinoz ligament şeklinde sıralanır. Epidural blok yaparken iğne cilt, cilt altı, supraspinoz ligament, interspinoz ligament, ve ligamentum flavum'u geğerek epidural alana ulaşır.

Lumbosakral bđlgenin sagital kesit gđrđnđmđ şekil-2'de gđsterilmiřtir.

şekil-2 Lumbosakral Bđlgenin Sagital Kesit Gđrđnđmđ



Epidural aralıkta, epidural venler ve spinal sinir köklerini çevreleyen gevşek konnektif doku ile birlikte bol miktarda yağ dokusu bulunur. Epidural aralığın özellikle anterolateralinde geniş ve zengin venöz pleksuslar vardır. Bu venler valvsizdir ve aşağıda pelvik, yukarıda intrakraniyal venlerle, önde ise intervertebral foramenler yolu ile torasik ve abdominal venlerle doğrudan bağlantılıdır. Bu nedenle epidural enjeksiyonla verilen lokal anestezi madde veya hava, bu venler yoluyla kalbe ve beyne ulaşabilir. Vena kava'da oluşan bir obstrüksiyon v. azygos'da ve epidural venlerde staza neden olabilir. Bu durum özellikle şişmanlarda, gebelerde ve batin içi basıncı artmış olgularda görülür. Epidural girişim sırasında bu bölgenin venlerinin yerleşimi nedeniyle kanama riskini en aza düşürebilmek için iğnenin orta hatta tutulması gerekir. Epidural aralıkta arter yoktur. Fakat anterior spinal arterin kollateralleri epidural aralığın lateralinde duraya yakın seyreder. Bu nedenle epidural kanülün orta hattan sapması durumunda, bu kollateraller zedelenebilir. Aynı zamanda torasik ve lomber vertebraları besleyen tek taraflı Adamkiewicz arterinin de zarar görmesi olasıdır.

Anatomik olarak epidural aralık ile subaraknoid aralığı birbirinden ayıran en önemli engel duradır. Eskiden duranın epidural aralığa verilen solusyonlara geçirgen olmadığı sanılıyordu. Ancak daha sonra yapılan çalışmalar köklerin durayı deldiği noktaların epidural ve subaraknoid boşluklar arasında geçişi sağlamada önemli rol oynadıklarını ortaya koymuştur. Epidural aralıktaki basınçlar lokal anesteziğin alımını ve dağılımını etkilemede, epidural boşluğun saptanmasında rol oynayan önemli faktördür.

Epidural aralığın genişliği bölgelere göre değişir. Servikal bölgede 1.0-1.5 mm., alt torasik bölgede 4.5 - 5 mm. ve en geniş lumbal bölgede olmak üzere 5.0 - 6.0 mm. genişliğindedir. Normal kişide cilt-epidural aralık uzaklığı 4-5 cm.'dir.

Epidural Aralıktaki Basınç

Epidural aralıkta, torasik bölgede en fazla, sakralde en az olmak üzere, hastaların %80'inde negatif bir basınç mevcut olup, bu negatif basınç iki şekilde açıklanmaktadır:

1. Epidural aralığa giren iğnenin etkisiyle duranın öne doğru itilmesi, epidural aralığı genişletmekte ve negatif basınç oluşmaktadır.
2. Negatif intraplevral basınç, intervertebral foramenler yoluyla epidural alana yansımaktadır. İntraplevral basınçta meydana gelen değişikliklerin, epidural negatif basıncı etkilemesi, bunu destekleyen bir olgudur. Örneğin hastanın kendini sıkması, ıkmaması, öksürmesi ve Valsalva manevrası yapması intraplevral negatif basınçla birlikte epidural negatif basıncı da azaltmaktadır. Epidural venlerde genişlemeye yol açan diğer etkenler de negatif basıncı ortadan kaldırabilir, hatta pozitifleştirir. Öte yandan BOS basıncının düşmesi ve gövdenin öne doğru fleksiyonu ile negatif basınç artmakta ve epidural aralığın tanınması daha kolay olmaktadır. Epidural basınç; lumbal bölgede $-(0.5-1.0)$, torakal bölgede $-(2.0-3.0)$ cmH₂O kadar, sakral bölgede ise sıfırdır.(21)

Epidural Aralığın Tanınması

Epidural aralığın tanınmasına yönelik birçok farklı yöntem olmasına karşın, temelde hepsi epidural aralıktaki negatif basınç ve ligamentum flavumun geçilmesi ile hissedilen direnç kaybı esasına dayanır. Uygulamada kullanılan başlıca yöntemler; iğnenin arkasına bir damla asarak (**asılı damla yöntemi**) epidural aralığa girildiğinde damlanın içeri çekilmesi veya iğnenin arkasına özel bir enjektör takıp sürekli basınç uygulayarak iğne ilerletilirken epidural mesafeye girildiğinde direncin kaybolması (**direnç kaybı yöntemi**) şeklinde sıralanabilir. Ancak bu yöntemler her zaman %100 güvenilir değildir ve yalancı pozitiflik söz konusu olabilir.

Epidural Anestezi Endikasyonları

A)Cerrahi endikasyonlar

- 1) Üst ve alt batin cerrahisi, pelvik cerrahi, perine cerrahisi, alt ekstremitte ameliyatları ve sonrasında agrının giderilmesi amacıyla kullanılır. Ayrıca genel durumu düşkün, metabolik ve akciğer hastalığı olan hastalarda tercih edilir.
- 2) Genel ve spinal anestezinin kontrendike olduğu durumlar.
- 3) Yüzeysel GA ile birlikte; özellikle abdominal ve torasik girişimlerde, hem afferent uyarıların iletimini, hem de cerrahiye otonom ve hormonal yanıtı baskılayarak anestezi gereksinimi azaltır.

B)Obstetrik endikasyonlar

- 1)Ağrısız eylem ve vajinal doğum. Devamlı epidural anestezi, eylemin bütün aşamalarında ağrıyı ortadan kaldırırken,annenin kooperasyonu ve eylem güçleri sağlam kalır.
- 2)Sezaryen için anestezi
- 3)Preeklampsi-eklampsi olgularında kan basıncının yükselmesini önlemek veya düşürmek, ağrıyı gidererek hastanın stresini azaltmakta yararlı olabilir.

C)Terapötik endikasyonlar

- 1) Postoperatif ağrı giderilmesi.
- 2) Dirençli ve kronik ağrıda kateter yerleştirilerek uzun süreli analjezi sağlanır.
- 3) Periferik damar hastalıklarında, sempatektominin yararının belirlenmesinde ve alt ekstremitede trombozla birlikte görülen spazmı çözümede yararlıdır.
- 4) Akut pankreatit, dissekan aort anevrizması ve mezenter trombozundaki visseral ağrıyı gidermek için kullanılır .

Epidural Anestezi Kontrendikasyonları

I-Kesin kontrendikasyonlar: Girişim bölgesinde enfeksiyon, koagülasyon bozukluğu, hastanın yöntemi reddetmesi, teknik ve ilaç bakımından yetersizlik, SSS hastalıkları, lokal anestezi maddeye duyarlılık

2-Rölatif kontrendikasyonlar: Aktif nörolojik bozukluk, semptomlu disk hernisi, sistemik enfeksiyon, ciddi ve düzeltilmemiş hipovolemi, bradikardi, konjestif kalp yetmezliği, obstrüktif ileus ve acil obstetrik girişim .

Epidural Anestezinin Sistemlere Etkileri ve Komplikasyonları

1. Kardiyovasküler Sisteme Etkileri: Epidural anestezinin hemodinamik etkilerinin sıklık ve şiddeti spinal anestezide görülenlerden daha azdır. Sempatik blokajın en önemli etkisi kardiyovasküler sistemde oluşan değişikliklerdir ve görülen en önemli komplikasyon hipotansiyondur. Sempatik denervasyon bölgesindeki arter ve arterioller dilate olmakta, total periferik direnç, dolayısıyla arteriyel basınç düşmektedir. Kan basıncındaki bu düşme, sempatik liflerin etkilenmediği alanlarda kompensatuar vazokonstriksiyon gelişmesi nedeniyle, sempatik denervasyonun derecesi ile orantılı değildir. Total spinal blokta bile normal kişilerde arter ve arteriollerin otonom tonusu nedeniyle total periferik dirençteki azalma %12-14 oranında kalır. Hipotansiyon oluşumunda arteriyel dilatasyon yanında venöz dolaşımdaki değişiklikler de önemlidir. Ven ve venüllerde de arter ve arteriollerdeki kadar tonus kaybı söz konusudur. Ancak denerve olan venler, tonuslarını koruyamadıklarından azami derecede dilate olurlar. Venöz kapasite artışı ve kanın buralarda toplanması venöz dönüş azalır, kalp debisi ve kan basıncı düşer. Gangliyon öncesi sempatik lifler T₁- L₂ segmentlerinden kaynaklanmaktadır. Bu nedenle L₂ segmentinin altında kalan bloklarda, kardiyovasküler etkiler minimal düzeyde oluşur. Bu segmentin üstüne çıkan bloklarda ise sempatik denervasyonun derecesi artar. T₁-T₃e ulaşan blok tam sempatik denervasyon ile sonuçlanır. Pre-gangliyoner T₁₋₄ liflerinin blokajı ve venöz dönüşteki azalma sonucu sağ kalp basıncı düşer, gerilme reseptörleri aracılığıyla bradikardi gelişir. Kan basıncı değerlerinin kontrol değerinin %25'i kadar düşmesi halinde hipotansiyon tedavi edilmelidir. Epidural anestezi planlanan hastada volüm açığı varsa hipotansiyon daha belirgin şekilde ortaya çıkar. Bu nedenle hastalara işlem öncesinde intravenöz sıvı verilmesi önemlidir. Hipotansiyon gelişen hastada intravenöz sıvı verilmesi hızlandırılır, hastaya trendelenburg pozisyonu verilir, oksijen verilir. Bradikardi gelişmiş ise atropin 0.5 mg

intravenöz (iv) uygulanır. Hipotansiyonun devam etmesi halinde α ve β mimetik etkili bir vazopressör olan efedrin 5-10 mg iv uygulanabilir. Ayrıca epidural anestezinin, venöz ve pulmoner tromboembolik olayları azalttığı kabul edilmektedir (21,22)

2. Strese Nöroendokrin Yanıtın Önlenmesi: Epidural anestezi spinal korddan geçen ve bu yanıtta kısmen sorumlu olan afferent iletimi bloke ederek, adrenokortikal ve sempatik deşarjı travmanın kaynağına göre tamamen veya kısmen önleyebilir.

3. Solunum Sistemine Etkisi: Yüksek düzeylerdeki bloklarda interkostal kaslardaki paralizye bağlı olarak hastanın öksürme gücünde azalma meydana gelebilir. Ancak C₃₋₅ düzeyinden çıkan frenik sinir ile innervasyonu sağlanan diyafragma, interkostal kaslardaki paraliziyi kompanse edebilir.

4. Bulantı-Kusma: Epidural anestezi sırasında gelişen hipotansiyona veya abdominal cerrahi sırasında organ çekilmesine bağlı olarak gelişebilir.

5. Duranın Delinmesi: Epidural anestezi uygulaması esnasında yanlılıkla oluşabilir. Olayın erken farkedilmesi önemlidir. Durum farkedilmezse büyük miktarda lokal anestezi maddenin intratekal verilmesiyle total spinal blok gelişebilir.

6. Sistemik Toksikite: Epidural anestezi uygulamalarında fazla miktarda lokal anestezi madde kullanılması ve bu bölgenin zengin damar yatağı nedeniyle lokal anestezi maddenin absorpsiyonu sonucu meydana gelir. Diğer bir neden ise lokal anestezi maddenin yanlılıkla intravenöz uygulanmasıdır.

7. Lokal Enfeksiyon: Nadir olmakla birlikte çok ciddi bir komplikasyondur. Sellülit, epidural abse, araknoidit ve miyelit şeklinde görülebilir.

8. Hematom: Girişim sırasında epidural venlerin hasarı sonucu gelişir. Daha çok koagülopatili veya antikoagülan kullanan hastalarda görülür. Eğer santral blok beklenen süre içinde gerilemezse veya geriledikten sonra tekrar yükselirse epidural hematomdan şüphe edilmelidir. Acil olarak tanı konup tedavisi planlanmalıdır.

9. Nörolojik Sekeller: Bu bölgedeki sinirlere, sinir köklerine veya medulla spinalisin kendisine, iğne ya da kateterin direkt travması veya ilacın nörotoksik etkisi sonucunda oluşur. Sistemik hipotansiyona bağlı olarak gelişen bölgesel iskemi diğer bir önemli faktördür. En önemli nörolojik komplikasyon, kronik adeziv araknoidittir. En sık lumbosakral bölgede görülür. Perianal duyuda azalma, alt ekstremitte motor fonksiyonlarında bozukluk, barsak ve mesane fonksiyonlarında bozulma ile kendini belli eder.

10. Başağrısı : Girişim sırasında duranın hasarlanması sonucu BOS sızması ve intrakraniyal basıncın düşmesi nedeniyle tentoryumda ve meninkslerdeki kan damarlarında çekilme ve gerilmeler sonucu meydana gelir. Postural karakterlidir. Hastanın dik pozisyona gelmesi ile ağrı artar. Genellikle uygulamadan 6-12 saat sonra başlar. Sıklıkla frontal bölgede ve zonklayıcı karakterdedir. Bulantı-kusma ile birlikte olabilir. Tedavide ilk 24 saatte bol hidrasyon ve yumuşak diyet alınması, rahat defekasyon sağlanması, abdominal bandaj yapılması ve oral analjezik kullanımı yararlıdır. Başağrısının devamı halinde epidural aralığa steril olarak alınmış hastanın kendi kanı (yaklaşık 10 ml) enjekte edilerek kan yaması uygulanır.

11. İdrar Retansiyonu: S₂-S₄ dermatomlarının blokajı sonucu mesane tonusu kaybolur, işeme refleksi inhibe olur ve idrar retansiyonu meydana gelebilir.

12. Kateter Kullanımına Bağlı Komplikasyonlar: Kateterin yerleştirilmesinde güçlük, bükülme, düğümlenme, kopma, yönünün kontrol edilememesi, dura delinmesi, epidural alan dışına çıkması gibi komplikasyonlar olabilir (21,22,23)

C. TORAKAL EPİDURAL ANESTEZİ

Pratikte epidural anestezi sıklıkla lumbal epidural bölgeden uygulanır. Toraks cerrahisinde, yüksek torasik uygulamalar tanımlanmıştır. Ancak birçok anestezi uzmanı spinal kord yaralanma riskinin fazla olması ve teknikteki değişiklikler nedeniyle tercih etmemiştir. Bu sakıncalarına rağmen lomber epidural anesteziyle karşılaştırıldığında birçok potansiyel avantajları mevcuttur. Sonuç olarak, bu teknik deneyimli ellerde uygulandığında nörolojik hasar açısından

artmış bir riske sahip değildir. Lomber bölgeyle karşılaştırıldığında torakal bölgede anatomik açıdan birçok farklılıklar mevcuttur.

A- Oniki adet olan torakal vertebraların spinöz çıkıntıları, özellikle T₄₋₉ hizasında aşağı doğru açı yaparlar ve interlaminar boşluğu darlaştırırlar. Burada spinöz çıkıntıların alt ucu, alttaki vertebra korpusunun laminasına denk gelir. Bu nedenle; bu bölgede giriş orta hattan 45 derecelik bir eğim (cilt-iğne arası) ile gerçekleştirilir.

B- Oldukça elastik ve sert bir bağ dokusundan oluşan ligamentum flavum, toraks bölgesinde daha esnek ve incedir.

C- Epidural aralığın genişliği lomber bölgede 5.0-6.0 mm iken, yukarı doğru giderek daralır ve alt torasik bölgede 4.0-5.0 mm, üst torasik bölgede 2.5-3.0 mm olur.

D- Spinal kord; özellikle orta torakal bölgede daha ince ve ligamentum flavumdan uzaktır (21).

Torakal Epidural Anestezi Endikasyonları

1-Toraks cerrahisi: TEA sıklıkla genel anesteziyle kombine edilerek kullanılır. İntraoperatif epidural blok postoperatif ağrı kontrolünde kullanılır .TEA akciğer rezeksiyonu, majör havayolu ve karina rezeksiyonları, akciğer transplantasyonu, majör göğüs duvarı onarımı, özefagus cerrahisi ve inen aorta anevrizması gibi çok değişik cerrahi işlemde kullanılmaktadır.

2-Post-torakotami ağrı kontrolü

3-Mediastinal cerrahi girişimler

4-Kardiyak cerrahi: Hemodinamik stabilite sağlanması, postoperatif hastaların daha erken uyanması ve ekstübe olması, daha iyi postoperatif arteriyel oksijen ve düşük miyokardiyal iskemi riski gibi avantajları vardır. Yüksek riskli hastalarda, özellikle pulmoner hastalığı olanlarda TEA uygulamasının başarılı sonuçları vardır.(24)

5-Abdominal ve majör vasküler cerrahi

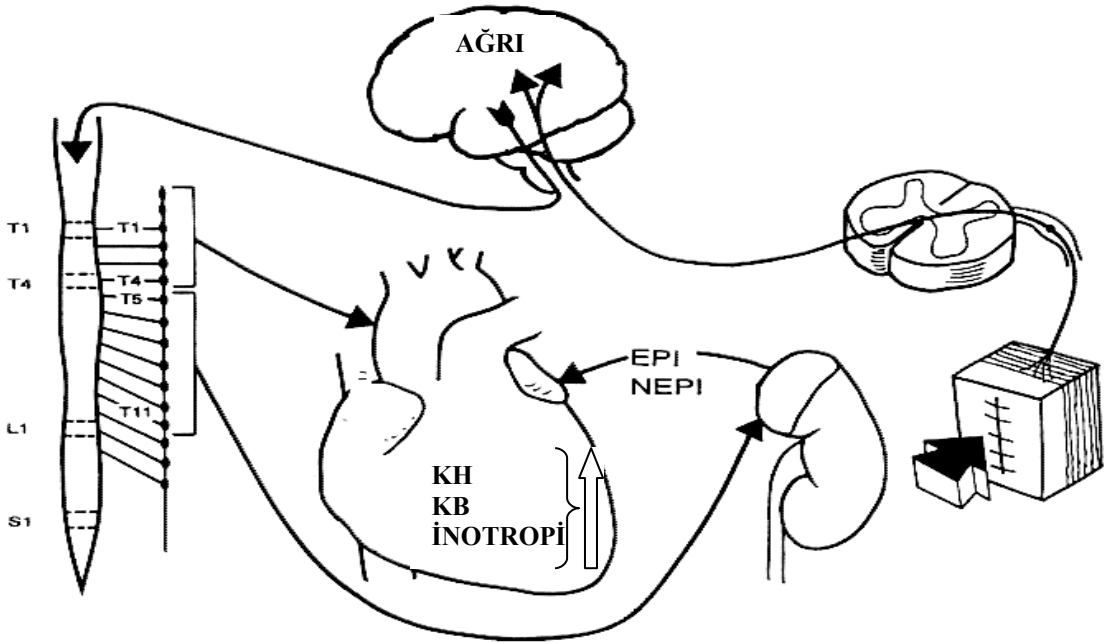
6-Akut yada kronik ağrı kontrolü

D. TORAKAL EPİDURAL ANESTEZİ VE ANALJEZİNİN OPERASYON SONRASI SONUÇTAKİ ROLÜ

Çeşitli çalışmalar epidural anestezi ve analjezinin ağrıyı geçirmeye ek olarak; pek çok sistemi etkileyerek peroperatif fizyolojik cevabı azalttığını göstermiştir.

1.Kardiyovasküler Sistem:(24) Pek çok çalışmalarda sempatik sistemin aktivasyonunun miyokard iskemisi ve infarktıyla sonuçlandığı gösterilmiştir.Benzer şekilde sempatik cevabı inhibe eden girişimler, kardiyak morbiditeyi azaltabilir. Cerrahiye bağlı sempatik aktivasyonda nöral yollar Şekil-3' de gösterilmiştir.

Şekil-3 Cerrahiye Bağlı Sempatik Aktivasyonda Nöral Yollar



Ağrılı uyaran, affarent nosiseptif yoldan taşınarak efferent sempatik yolu aktive eder. Miyokardın sempatik stimülasyonu kalp hızını ve inotropisini artırır. Periferik vasküler yatağın stimülasyonu vazokonstrüksiyona neden olur ve kan basıncı artar

Kardiyak sempatik innervasyonun (T_{1-5}) selektif blokajı, torasik epidural anestezi olarak bilinen teknikte, torasik seviyeden takılan epidural kateterle lokal anestetik verilerek gerçekleştirilebilir. Miyokarda oksijen sunumu, TEA sonrasında iyileşir. Total koroner kan akımı değişmemesine rağmen, miyokardın iskemik bölgelerine kan akımı artar. Miyokardiyal kan akımının bölgesel dağılımı, endokardiyal / epikardiyal kan akımı oranının artmasıyla iyileşir. Koroner stenozun distalindeki, sempatik aracılı koroner vazokonstrüksiyon inhibe olur. İskemik miyokardı olan hastalarda TEA kullanımı, kan basıncı normal sınırlarda tutulurken miyokardın oksijen sunumunu iyileştirir. TEA sonrası miyokardın oksijen sunumundaki iyileşme, α ve β adrenerjik sempatik stimülatör etkilerin inhibisyonuna bağlanabilir. Kardiyak sempatik sinirlerin aktivasyonu, α adrenerjik reseptörlerin stimülasyonu yoluyla büyük epikardiyal koroner arterlerin vazokonstrüksiyonuna neden olur. Aterosklerotik koroner stenozların yaklaşık % 75'i dinamik olup sabit olmadığı için, stenozların büyük kısmı sempatik stimülasyonla konstrüksiyon yeteneğine sahiptir. Vazokonstrüksiyonla beraber koroner kan akımı daha da azalır ve miyokard iskemisi ağırlaşır.

Koroner arterlerde α adrenerjik reseptörlerin sempatik stimülasyonu, miyokard içinde kan akımının dağılımında önemli role sahiptir. Çeşitli çalışmalarda kritik koroner stenozun distalindeki alanda (iskemik miyokard alanında) koroner arterlerin vazokonstrüksiyonunun, kanın infarkt riskinin en fazla olduğu yerden uzaklaşarak şantlaşmasına neden olduğunu göstermiştir. Kardiyak sempatik innervasyonun lokal anestetiklerle blokajı, poststenotik koroner vazokonstrüksiyonu azaltarak miyokard iskemisini azaltır.

Medikal tedaviye dirençli miyokard iskemisi olanlarda TEA'nin etkili olduğu bulunmuştur. Sadece medikal tedaviye dirençli olanlarda değil koroner

baypas cerrahisi için yüksek risk taşıyanlarda da TEA uzun süreli (>3yıl) tedavi yöntemi olarak kullanılmıştır.

TEA anjina için faydalı bir tedavi yöntemi olmasına rağmen , epidural anestezi sıklıkla majör cerrahi işlemler için kullanılmaktadır. TEA ve genel anestezi kombinasyonunun faydalarının; azalmış miyokardiyal oksijen tüketimi, introperatif hemodinamik stabilite ve azalmış stres cevap olduğu gösterilmiştir.

2. Koagülasyon Sistemi: (24) Büyük cerrahi girişimler, postoperatif dönemde gelişen hiperkoagülasyon durumuyla ilişkilidir. Peroperatif dönemde koagülasyondaki artışlar, postoperatif dönemdeki morbidite ve mortaliteyi etkileyen vazooklüzif ve tromboembolik olaylarla ilgilidir. Postoperatif koagülasyondaki artışın etyolojisi kesin olarak belli olmasa da stres cevap önemli başlatıcı faktördür.Epidural anestezi ve analjezi postoperatif koagülasyondaki artışları azaltabilir ve böylece klinik sonuçları iyileştirebilir.

Epidural yoldan uygulanan lokal anesteziklerin koagülasyon üzerine faydalı birçok etkisi vardır. Örneğin genel anestezi ve cerrahi, derin venlerde kan akımını azaltarak vasküler greft oklüzyonu ve derin ven trombozu oluşumundan sorumlu tutulmaktadır. Epidural anestezi arteriyel dolum hızı ve venöz boşalma hızını artırarak alt ekstremitelerde kan akımını iyileştirir. İkinci olarak epidural anestezi; plazminojen aktivatör inhibitör 1'in postoperatif artışını önleyerek, artmış antitrombin III'ün normal düzeye inmesini hızla sağlayarak ve postoperatif trombosit agregasyonundaki artışı azaltarak fibrinolitik aktiviteyi artırır. Ek olarak lokal anesteziklerin epiduralden sistemik absorpsiyonu ile oluşan plazma konsantrasyonu, trombosit agregasyonunu bozmaya, plazma ve tam kan viskozitesini azaltmaya yetecek düzeydedir. Böylece epidural uygulanan lokal anestezikler; sempatik efferent sinirlerin blokajı, aşırı koagülasyonun azaltılması ve sistemik emilen lokal anesteziklerin antikoagülan özellikleri sayesinde peroperatif hiperkoagülasyon durumunu düzenler.

3. Solunum Sistemi: Postoperatif pulmoner disfonksiyon, cerrahi ve anesteziyle ilgili fizyolojik düzensizliklerin bir sonucu olarak meydana gelir ve postoperatif morbiditenin başlıca nedenlerindedir.

Üst abdominal ve torasik insizyonlar, postoperatif pulmoner fonksiyonları belirgin olarak azaltır. Solunum fonksiyonundaki en önemli değişiklik postoperatif yaklaşık 16 saat sonra başlayan, 24-48 saat sonra en alt düzeye inen ve genelde de 1 hafta içinde çözülen fonksiyonel rezidüel kapasitedeki azalmadır. Azalmış fonksiyonel rezidüel kapasite; atelektazi, hipoksiye neden olan ventilasyon-perfüzyon bozukluğu, pnömoni ve postoperatif pulmoner komplikasyonlar sonucu meydana gelir. Azalmış fonksiyonel rezidüel kapasite ve gelişen pulmoner komplikasyonlar için risk altında olan hastalar; önceden pulmoner hastalığı olanlar, üst abdominal ve torasik insizyonlar, ileri yaş, obezite ve ciddi ağrısı olan hastalardır.

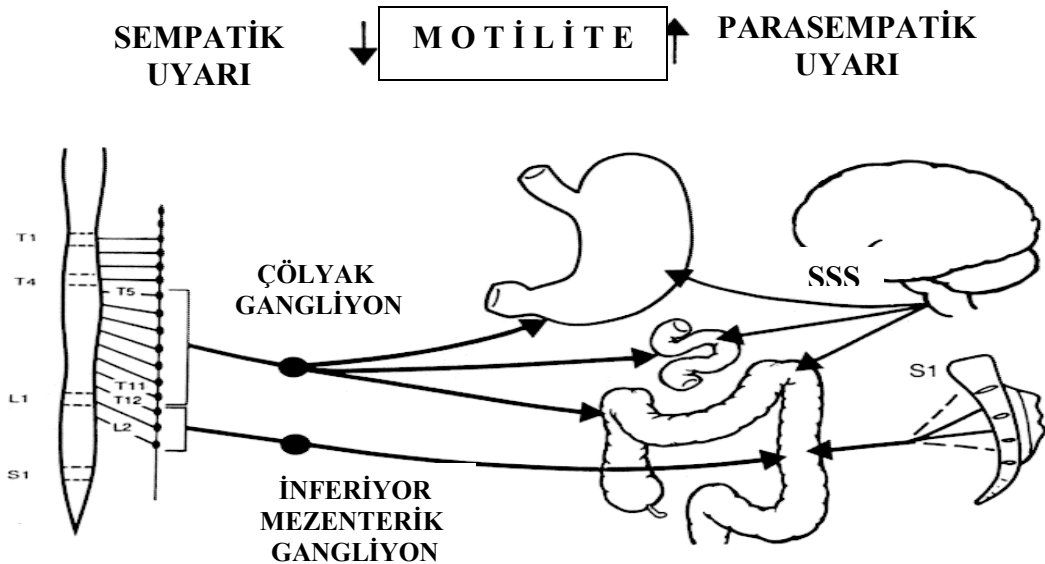
Abdominal veya torasik cerrahiden sonra diafragmatik fonksiyon bozularak pulmoner disfonksiyona katkıda bulunur. Diafragmatik disfonksiyon, frenik sinir aktivitesinin refleks inhibisyonu sonucu gelişir ve ağrının giderilmesiyle değişmez. Epidural veya parenteral opioid uygulanması diafragmatik fonksiyonda yeterli iyileşme sağlamaz. Diğer yandan lokal anesteziyle torasik epidural blokaj postoperatif diafragmatik fonksiyonu iyileştirebilir. Fonksiyondaki bu iyileşme muhtemelen inhibitör refleksin nöral blokajı sonucu ve göğüs duvarı kompliyansındaki değişiklik yoluyla olmaktadır.

4. Gastrointestinal Sistem: Postoperatif ileus sıklıkla ve ciddi olarak büyük abdominal girişimlerden sonra görülse de; periferik operasyonlar, genel travma veya diğer stresli durumlar sonrasında da meydana gelir. İleus enteral beslenme başlanmasını geciktirir ve bu gecikme de postoperatif morbiditeye katkıda bulunur. Postoperatif ileus için kabul edilen en yaygın teori abdominal ağrının spinal refleks arkı inhibe etmesi ve bunun da intestinal motiliteyi inhibe etmesidir. Ek olarak cerrahi stres, sempatik hiperaktiviteyi tetikler ve barsakların aşırı sempatik stimülasyonu, düzenli ilerleyici barsak hareketini

inhibe eder. Bu nedenle nosiseptif affarent ve sempatik efferent sinirlerin ileusun oluşmasında anahtar rolü olduğuna inanılır. Epidural lokal anestezi, her iki mekanizmayla barsak motilitesini iyileştirebilir. Nosiseptif affarent yolların blokajı, spinal refleks arkın affarent kolunu bozar. Daha ileri olarak lokal anestezi ; refleksin efferent kolunu torakolumbal sempatik efferent sinirleri bloke ederek bozar. Otonom inervasyonun gastrointestinal motilite üzerine etkileri Şekil- 4'de gösterilmiştir.

Bu anatomik düzenlenme TEA 'i önemli yapar. Torasik dermatomların segmental nöral blokajı; parasempatik sistem sağlamken (vagus ve pelvik sinirler) nosiseptif affarent ve sempatik efferent sinirleri selektif olarak bloke edecektir. Otonomik denge, parasempatik tonusda rölatif artışla sonuçlanacaktır.

Şekil-4 Otonom İnervasyonun Gastrointestinal Motilite Üzerine Etkileri



Lokal anesteziyle tetiklenen sempatotominin son bir etkisi de gastrointestinal kan akımındaki artıştır. Barsaklara olan kan akımı; gastrointestinal hareketlilik ve gastrointestinal anastomozların iyileşmesinde kritik faktör olduğu için, sempatik blokaj sonucu artan kan akımının faydalı olduğu düşünülmektedir.

5. Stres Cevap: Cerrahi stres; lokal travma, sempatik ve somatik sinir sistemi aktivasyonu ile metabolik cevaba neden olur. Cerrahi strese cevapta nöroendokrin hormonların salınımı ve lokal sitokin salınımı yer alır. Bu stres cevabının etkileri zararlı olabilir: nöroendokrin hormonlar ve sitokinler taşikardi, ateş, şok ve artmış dakika ventilasyonunu uyarır. Bu etkiler doza bağımlı olup bu faktörlerin serum konsantrasyonları hasarın ciddiyeti ve hasar sonrası sonuçlarla koreledir. Opioidler santral sinir sistemindeki nosiseptif yolların düzenlenmesiyle analjezi sağlarken, lokal anesteziyelere nosiseptif ve nosiseptif olmayan yolları bloke eder.

Stres cevabının ciddi zararlı etkileri mevcuttur. Örneğin nöroendokrin hormonların salınımı sonucu, miyokarda oksijen sunumunda azalma ve oksijen tüketiminde artış olmakta ve kardiyak morbidite artabilmektedir. Stres cevabı medyatörleri, immün sistemin potansiyel inhibitörleri olup, postoperatif immünyetede baskılanmaya ve enfeksiyona neden olabilirler.(24)

E.ROPIVAKAİN

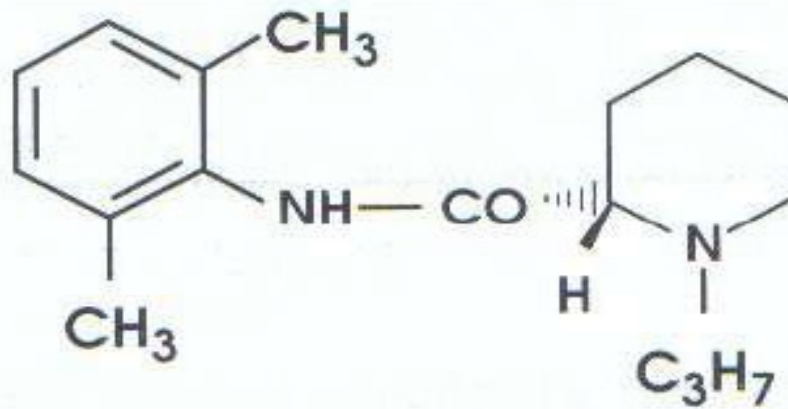
1957 yılında Ekenstam ve arkadaşları, N-alkil piperidin karboksilik asit aminlerin sentezini ve fizikokimyasal özelliklerini açıklamışlardır. Bu grup içinde uzun etkili lokal anesteziyelere mepivakain ve bupivakain bulunmaktadır.

Bupivakain gibi uzun analjezik etkili lokal anestezikler peroperatif ve postoperatif ağrının giderilmesinde önemlidir. Bununla beraber bupivakainin yanlılıkla verilen yüksek dozları ve intravenöz uygulamaları, sistemik toksisiteye bağlı kardiyovasküler sorunlara neden olmuştur.

Bupivakainle ilgili bu problemler; bupivakaine benzer blok özelliğinde ama nisbeten daha az kardiyotoksik, uzun etkili lokal anestezik araştırmasını başlatmıştır. Bupivakaine benzeyen propil türevi ropivakain bulunmuştur. Ropivakain amid grubu lokal anestezik olup, solusyonlarındaki aktif içerik 1-propil-2', 6'-piperkoloksilididin S formudur.

Ropivakainin sadece S enantiyomeri mevcut olup moleküler ağırlığı 328.89, pKa:8.07, proteine bağlanma oranı %94 (α_1 asit glikoprotein) olup yağda çözünürlüğü bupivakainden daha azdır. Yüksek derecede lipofilik lokal anestezik ajanlar miyelinli motor liflere daha fazla penetre olup daha güçlü etki oluşturlarken, ropivakain gibi daha az lipofilik olan lokal anestezik ajanlar motor liflere daha az etkilidir. Bu nedenle ropivakain, hayvan çalışmalarında yüksek konsantrasyonlarda kullanıldığında duysal ve motor sinirleri bloke etmektedir, ancak düşük konsantrasyonlarda hemen yalnız duysal blok oluşturmaktadır. Ropivakainin kimyasal yapısı Şekil -5'de gösterilmiştir.

Şekil -5 Ropivakainin Kimyasal Yapısı



Ropivakain, temel olarak karaciğerden daha az oranda barsak ve böbreklerden atılır. Bu nedenle ropivakainin metabolizması ve atılımı için karaciğer, böbrek ve barsak fonksiyonlarının sağlam olması önemlidir. Sitokrom P450 tarafından in vitro oluşturulan başlıca metabolitler 3'-hidroksi-ropivakain, 2',6'-pipekolosilidid ve 4'-hidroksi-ropivakaindir. 3-hidroksi ve 4-hidroksi metabolitlerinin ropivakainden daha az olarak lokal anestezi etkisi bulunur. Eliminasyonu ve plazma konsantrasyonu sitokrom P450 düzeyine bağlıdır.(25)

Ropivakain çalışmalarında, bupivakain, etidokain ve ropivakainin ratlarda vagus sinirinin A β , A δ ve C liflerinde duyarlılıklarındaki farklar araştırılmıştır. Ropivakainin ağrı iletiminden sorumlu olan sinir liflerine (A δ ve C lifleri) seçiciliği motor fonksiyonu (A β lifleri) kontrol edenlerden daha fazladır.(26) Diğer bir çalışmada yağ dokusuna ropivakainin alınması, lidokain ve bupivakain arasında bulunmuştur.(27) Ropivakain, bupivakainden daha az lipofilik olduğu için teorik olarak daha kısa süreli analjezi yaratmalıdır. Bununla beraber çalışmalarda domuzlarda ve insanlarda katkısız ropivakain solusyonları, bupivakain solusyonlarından daha uzun süreli dermal analjeziye neden olmuştur.(28)

İnsanlarda dermal analjezi süresi, çeşitli konsantrasyonlarda ropivakain ve bupivakaine epinefrin eklenmesiyle artırılmıştır.(29)

Klinik çalışmalarda ulnar blok veya epidural blok için verilen ropivakaine epinefrin eklenmesi analjezide anlamlı uzamaya neden olmamıştır.(30,31) Ropivakainin farmakokinetik özelliklerinde değişme olmamasıyla ilgili benzer sonuçlar brakial pleksus bloğunda da elde edilmiştir.

İnsanlarda yapılan çalışmalarda 10mg/dakika dozunda başlayan ve maksimum 150-250mg.'a çıkan intravenöz infüzyonlarda, ropivakainin bupivakainden %25 daha az kardiyovasküler ve merkezi sinir sistemine ait yan etkileri olduğu görülmüştür.(32)

Ropivakainin, spinal kord kan akımı üzerine olan nörotoksik etkilerini araştırmak amacıyla Kristensen ve arkadaşları anestezi verilen ratlarda çalışmışlardır. Lazer dopler flovmetre tekniğini kullanarak farmakolojik konsantrasyonda (5 mg/ml) ve yüksek konsantrasyonda (20 mg/ml) ropivakainin intratekal verilmesini takiben spinal kord kan akımındaki azalma değerlendirilmiş. Spinal kord kan akımında normal konsantrasyonlarda minör değişiklikler, yüksek konsantrasyonlarda 20-40 dakika sonra normale dönen, baslangıç kan akımında % 45 azalmaya sebep olan değerlikler saptanmıştır. Bu da gösteriyor ki uygun konsantrasyonlarda intratekal ropivakain klinik olarak önemli değerliklere yol amamaktadır ve spinal anestezi de güvenle kullanılabilir . İlaçların spinal korda uygulanması, nörotoksik hasar tehlikesi sebebiyle dikkatli olmayı gerektirir. Bu yüzden klinik pratikte spinal uygulama için yeni ilaçlar sunmadan önce nrotoksikolojik çalışmalar yapılmalıdır.

Böyle alışmalar spinal ilacın uygulamasından çok, daha sonraki spinal kordun histopatolojik olarak değerlendirilmesini de içermelidir. Spinal kord kan akımı üzerine intratekal olarak uygulanmış ilaçların etkisi ilginçtir. Çünkü ortaya çıkan nörotoksisite azalmış kan akımı sebebiyle olabilir .(33)

Ropivakainin klinikte kullanılan formları %0.25, %0.5, %0.75 ve %1'dir. Hayvan alışmaları, ropivakainin infiltrasyon, epidural, spinal ve brakial pleksus anestezisi için etkili bir lokal anestetik olduğunu göstermiştir. Ropivakain için bir defada uygulanabilecek en yüksek doz 300 mg'dır.

F. AğRININ DEğerLENDİRİLMESİ

Ağrılı hastanın tanı ve tedavisinin doğru yönlendirilmesinin en önemli koşulu, hastaların ağrsının doğru değerlendirilmesi ve bu değerlendirmenin multidisipliner yaklaşımla yapılmasıdır. Hasta tarafından şikayet olarak sunulan ağrının, karmaşık yapısı ve çok boyutlu olması değerlendirilmesindeki en büyük güçlüğü oluşturmaktadır. Eksojen veya endojen kaynaklı ağrı, uyarının bir takım karmaşık sinir sistemi işlemlerinden geçmesiyle oluşur.

Organizmanın bu uyarana verdiği aktif bir yanıttır ve kişiyeye özgüdür. 4 ana ögeyi içermektedir;

1. Sensoriyel-diskriminatif (duyusal-ayırıcı) komponent
2. Kognitif (bilişsel) komponent
3. Affektif (emosyonel) komponent
4. Vejetatif ve somatomotor komponent

1)Duyusal ve Ayırıcı Komponent: Ağrılı uyarının, nosiseptif sistemde (ağrı ileti sisteminde) uyarı olarak iletilmesi sonucunda uyarının yerinin, süresinin ve şiddetinin belirlenmesi (nosisepsiyon).

2)Bilişsel Komponent: Yeri, süresi ve yoğunluğu belirlenen ağrılı uyarının, hastanın bilinç düzeyinde, geçmiş deneyimleri ve gelecek beklentileri çerçevesinde değerlendirilerek bilişsel olarak ağrı hissinin belirlenmesidir.

3)emosyonel Komponent: Bilişsel olarak değerlendirilerek ağrılı uyarana verilen emosyonel cevaptır. (korku, huzursuzluk, muzdarip olmak)

4)Vejetatif Somatomotor Komponent: Ağrılı uyarıların oluşturduğu segmental spinal ve supraspinal refleks cevaplardır:

- 1) Terleme, kan basıncı ve nabız değişiklikleri gibi vejetatif refleks cevap,
- 2) Mimik, kaçma refleksi, tonus artışı ve kontraksiyon gibi motor refleks cevap.

Semptom Olarak Ağrı: Dört ana ögeyi içeren ağrı hissi, ani gelişmiş ise aktüel bir hasarı haber vererek harekete geçirici sinyal görevi görür.

Hastalık Olarak Ağrı: Ağrılı uyarana verilen çok boyutlu fizyolojik cevabın oluştuğu nöral sistem, herhangi bir nedenle değişime uğrarsa (somatik visseral ağrılı uyarının uzun süre devam etmesi veya sinir sisteminin uzun süreli disfonksiyonu) bu sistemin oluşturduğu yanıt da değişikliğe uğrar. Bu durumda nosiseptif uyarıyı işleyen nörolojik sistemin kendisi hastadır ve oluşan ağrı da “ patofizyolojik ağrıdır”. Devamlı varolan ağrı hissi oluşan cevapların (komponentlerin) değişimine neden olmakta ve hastayı kısır döngü içine sokmaktadır (kronik ağrı). Hasta açısından hasarın sinyali olmak özelliğini yitirir, hasta ve yakın çevresini sosyal ve psikolojik olarak negatif etkiler.

Değerlendirme: Ağrılı hastanın tedavisinde en önemli amaç doğru tanı ve buna uygun tedaviyi yönlendirmektir. Hasta kendine özgü subjektif bir histen bahsetmektedir. Değerlendirmenin, bu hissi bizzat yasayandan alınan bilgilere göre yapılması doğru olacaktır. Ağrıyı oluşturan uyarının (nosiseptif stimulus) mutlaka saptanabilen bir lezyondan kaynaklanması şart değildir. Kişinin iç dünyasının huzursuzluğu veya çevre ile ilgili problemleri de ağrı hissini başlatabilmektedir. Ağrılı hastada psikososyal faktörlerin aynı anda dikkate alınmaması, gereksiz cerrahi invaziv girişimler iatrojenik ağrıya neden olmaktadır. Bu nedenlerle çok boyutlu, subjektif, kişiye özgü bu hissin değerlendirilmesinin de ayrı ayrı yapılması zorunludur. Hastanın doktor güven duygusunun oluşması, özellikle tedavide ayrı bir önem taşır.

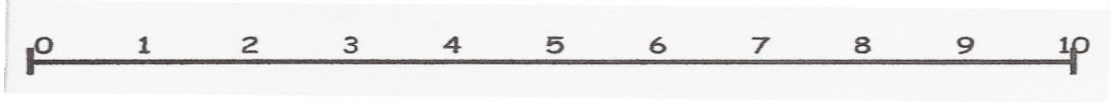
Ağrının Şiddeti: Kişiyeye özgü olan ağrı hissini şiddeti yine hasta tarafından saptanmalıdır. Bu işlem için bir takım ağrı skalaları geliştirilmiştir, birinin diğerine karşı üstünlüğü kesin değildir. Bu skalalar her ne kadar hastanın subjektif değerlendirmesine dayansa da tedavi süresince ağrı şiddetinin gidişi tedavinin etkinliğini belirlemede önemli rol oynamaktadır.(34) Ağrı şiddetini belirlemek için kullanılan skalalar Şekil-6 'da gösterilmiştir.

Şekil-6 Ağrı Şiddetini Belirlemek İçin Kullanılan Skalalar

Sözel Skala (VRS)

- 0: Hiç ağrı yok
- 1: Hafif ağrı
- 2: Orta şiddette ağrı
- 3: Şiddetli ağrı
- 4: Çok şiddetli ağrı
- 5: Dayanılmayacak ağrı

Sayısal Skala (NS)



Hiç ağrı yok

Çok şiddetli

Görsel Analog Skala (VAS)



Hiç ağrı yok

Çok şiddetli

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Hastane bilimsel komite onayı alındıktan sonra; 70 yaş altı, preoperatif ejeksiyon fraksiyonu %40'ın üzerinde, ASA III sınıflamasında bulunan, elektif pompasız atan kalpte koroner arter baypas cerrahisi (OPKABG) geçirecek 40 hasta rastgele seçimle çalışmaya alındı. Çalışma sonuçlarını etkilememesi açısından steroid, antifilojistik kullananlar, beyazküre sayısı 10 000'in üzerinde olanlar, koagulopati, kognitif bozukluk, torasik-servikal omurda artrit , morbid obezite (VKİ > 35) ,FEV₁ < %45, eşlik eden valvüler kalp hastalığı, kronik renal yetmezlik ve endokrin sistem hastalığı olanlar çalışma grubuna dahil edilmedi.

Preoperatif değerlendirme sırasında bütün hastalara çalışma ile ilgili bilgi verildi, yazılı onayları alındı. Cerrahiden 7 gün önce hastaların antiagregan ilaçları kesildi.Cerrahiden 1 gün önce de hastalar rastgele 2 gruba ayrıldılar.

Kontrol grubu: Narkotik anestezi tekniği ve hastanemizde uygulanan protokol ile ameliyat, postoperatif takip ve ekstübasyon yapılan grup.

TEA grubu: Narkotik anesteziye ek olarak indüksiyon sonrası ve postoperatif 24 saat boyunca 10µg/saat fentanil + %0.2 ropivakain 5mL/saat infüzyon uygulanan ve rutin protokol ile takibi yapılan grup.

Operasyondan 1 gün önce hastalara Braun Perifix 20Ga torakal epidural kateter takıldı. Epidural anestezi girişimi yapılacak bölgeye steril şartlarda cilt temizliği yapıldı. Uygun bir intervertebral aralık (T₆₋₇ veya T₇₋₈) tespit edilerek 2 ml %2'lik lidokain (40 mg) ile cilt ve cilt altına lokal anestezi uygulandı. Orta hattan yaklaşım ile asılı damla yöntemi kullanılarak epidural aralık tespit edildi. Kateter sefalik yönde epidural aralıkta 3 cm ilerletilerek cilde tespit edildi.

Tüm hastalara cerrahi öncesi; geceden 10mg oral diazepam ve operasyondan 1 saat önce im olarak 0.1mg/kg midazolam ve 0.5mg skopolamin ile premedikasyon yapıldı. Hastalar operasyon odasına alındıktan

sonra D₂-V₅ EKG, pals oksimetri monitörizasyonu yapıldı (Siemens S350 monitor), 18 G kanül (Braun vazofix) ile periferik venöz, 20 G kanül ile sağ radial arterden kanülasyon yapıldı ve invaziv arteryel tansiyon monitörizasyonu yapıldı.

Anestezi indüksiyonu sırasında, hastalara % 100 oksijen solutulurken 2 mg/kg propofol, 15 mcg/kg fentanil 3 dakikada, 0,1 mg/kg pankuronyum bolus intravenöz (iv) verildi. Oratrakeal entübasyon yapılarak hastalar aralıklı pozitif basınçlı ventilasyon (IPPV) modunda FiO₂: 1, solunum sayısı: 12, PEEP:0, P_{max}: 30, tidal volüm:10 ml/kg değerleri ile respiratöre bağlandılar (Drager Julian). İndüksiyon sonrası çalışma grubuna torakal epiduralden 10 µg/saat fentanil + %0.2 ropivakain 5mL/saat dozunda Abbot Pain Management Provider cihazı ile devamlı infüzyon olarak başlandı. Entübasyon sonrası idrar çıkışının takibi için mesane kateterizasyonu yapıldı. Operasyon sırasında anestezi idamesinde 8 mcg/kg/saat fentanil, 2 mg/kg/saat propofol infüzyonu ve inhalasyon yoluyla izofloran (%0.4-1.0) uygulandı. Hastalara aseptik şartlarda vena jugularis interna yolu ile intraduser (Maxxim medical Tuoh-brost intraducer tray 8F) takıldı ve santral venöz basınç (CVP) takibi yapıldı.

Tüm hastalarda greftlerin hazırlanması ve 100 IU/kg dozda heparin (ACT>200 saniye olacak kadar) yapılmasının ardından anastomozlara geçildi.

Atan kalpte revaskülarizasyon girişimi sırasında Estech corp. doku stabilizatörü kullanıldı. Kalbin arka yüzeyinde yer alan hedef damarların revaskülarizasyonu sırasında hedef damarları ortaya koymak amacıyla apikal pozisyon verici (Starfish®) cihazı kullanıldı.Ortalama arter basıncı (OAB) 65-100 mmHg, kalp hızı 60-90 değerleri arasında tutulmaya çalışıldı.Hipotansiyon gelişmesi durumunda hızlı volüm tedavisi yapıldı, volüm yüklenmesiyle düzelmeyen dirençli tansiyon düşüklüğü sözkonusuysa efedrin ile müdahale edildi. Gerekliyse inotropik destek başlandı (dopamin, dobutamin) . Hipertansiyon, 1- 3µg/kg/dk dozunda nitrogliserinle ve β blokerle tedavi edildi.

Cerrahi operasyon bitiminde anestezi maddeler kesilip, entübe olarak ameliyat sonrası yoğun bakıma alınan hastalar mekanik ventilasyon desteği

için respiratöre bağlandı ve monitörizasyona devam edildi. (EKG, arteryel basınç, santral venöz basınç (CVP),rektal ısı) TEA grubundaki hastaların ropivakain + fentanil infüzyonu yoğun bakımda da 24 saat devam edildi. Kontrol grubuna yoğun bakımda ilk 3 saat analjezik olarak 2µg/kg/dk. dozunda fentanil verildi. Ağrısı olan hastalara ek olarak im. Diklofenak sodyum yapıldı. Analjezinin değerlendirilmesi amacıyla ekstübasyon sonrası 30.dakika, 1, 2, 4, 8, 12 ve 24.saatlerde VAS değerlendirmesi yapıldı.

Hastalarda meydana gelen hipotansiyon durumlarında (OAB < 50 mmHg) sırasıyla kristalloid ve kolloid sıvılar, efedrin ve adrenalin, hemodinamiyi bozan bradikardi durumlarında ise atropin kullanıldı. Hematokrit değeri % 25'in üzerinde tutacak şekilde gerektiğinde kan transfüzyonu yapıldı. OAB 'nın 100 mmHg'nin üzerine çıktığı durumlarda nitrogliserin 1-3 µg/kg/dk aralığındaki dozlarda, kalsiyum kanal bloker veya β bloker verildi. Hastanın tam olarak anestezi maddelerinin etkisinden kurtulmasını ve kas gücünün geri dönüşünü takiben aşağıdaki kriterler sağlanınca ekstübasyon uygulandı ve zamanı kaydedildi.

- Uyanık ve iletişim sağlanabiliyor,
- $P_aCO_2 < 45$ mmHg,
- $P_aO_2 > 100$ mmHg (F_iO_2 : 0.4 ile),
- pH 7.35- 7.45,
- Durağan hemodinamik ve metabolik parametreler,
- Yeterli hemostazis (drenaj < 100 ml/saat).

Hastaların ameliyathanede entübasyonundan, postoperatif yoğun bakımda ekstübasyonuna kadar geçen süre; entübasyon süresi olarak adlandırıldı. Hastaların yoğun bakıma gelişleriyle ekstübasyonları arasındaki süre de; ekstübasyon süresi olarak adlandırıldı.Bu değerler kaydedildi. Sistolik kan basıncının 140 mmHg, diyastolik kan basıncının 90 mmHg üzerinde olması

hipertansiyon olarak kayıt edildi. Daha önce belirlenen ölçüm noktalarında hastaların hemodinami, kan gazı, biyokimyasal ölçümleri yapılarak kaydedildi.

Hemodinamik ve biyokimyasal ölçüm noktaları;

T-1: operasyon öncesi

T-2: Revaskülarizasyon sağlanmasından sonra 4.saat

T-3: Revaskülarizasyon sağlanmasından sonra 24.saat olarak belirlendi.

İstatistik Değerlendirme;

İstatistiksel hesaplamalarda SPSS 10.0 for Windows bilgisayar programı kullanıldı. Gruplar arası farklar Student's t testi ve iki yönlü varyans analizi kullanılarak değerlendirildi. $P < 0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı olarak kabul edildi. Sonuçlar; ortalama değer \pm standart sapma olarak gösterildi

BULGULAR

Çalışmamız 40 hasta üzerinde yapıldı. Hastaların 20 tanesine torakal epidural kataterden ropivakain + fentanil verilirken (TEA grubu), diğer yirmi hasta kontrol grubu olarak kabul edildi. Hastaların 11 tanesi kadın iken, 29 tanesi erkekti. Her iki grubun yaş, kilo, boy, VKİ ortalama değerleri arasında anlamlı fark bulunamadı. Ayrıca hastaların hipertansiyon varlığı, sigara içiciliği, operasyon öncesi kullanılan ilaçlardan Ca antagonisti, β bloker, ACE inhibitörü ve antiaritmik kullanımı oranları benzerdi. Çalışmaya katılan hastaların demografik verileri Tablo-1'de gösterilmiştir.

Tablo-1 Hastaların Demografik Verileri

		TEA Grubu	Kontrol Grubu	p değeri
Yaş Ortalaması	(yıl)	56,90	58,95	0.450
Cinsiyet	(K/E)	6/14	5/15	0.731
VKİ	(kg/m ²)	26,5	25,2	0.167
Kilo Ortalaması	(kg)	74,75	71,95	0.402
Boy Ortalaması	(cm)	167,65	168,45	0.745
Hipertansiyon Varlığı	(kişi)	12	10	0.537
Sigara İçiciliği	(kişi)	10	15	0.108
Ca Antagonisti Kullanımı	(kişi)	9	11	0.539
β -Bloker Kullanımı	(kişi)	12	12	1.000
ACE İnhibitörü Kullanımı	(kişi)	3	6	0.268
Antiaritmik Kullanımı	(kişi)	1	1	1.000

Hastaların tümüne atan kalpte pompasız Koroner Arter Baypas Greft (OPKABG) operasyonu uygulandı. Hastaların 9 tanesine bir damar, 18 tanesine iki damar ve 13 tanesine üç damar anastomozu yapıldı. Gruplar arasında anastomoz sayısı açısından bir fark saptanmadı. Hastaların gruplarına göre yapılan anastomoz sayısı Tablo-2'de gösterilmiştir.

Tablo-2 Hastaların Gruplarına Göre Yapılan Anastomoz Sayısı

	TEA Grubu	Kontrol Grubu
OPKABG x 1	5	4
OPKABG x 2	10	8
OPKABG x 3	5	8

İntraoperatif hipotansiyon, intraoperatif bradikardi ve intraoperatif aritmi gelişimi oranları kaydedildi. Hastalara operasyon esnasında verilen kan ve kan ürünlerinin ortalama sayısı gruplara göre hesaplandı. Her iki gruptaki hastaların operasyon esnasında inotropik ilaç kullanımı oranları belirlendi. Yukarıda sayılan operasyon esnası veriler açısından iki grup arasında anlamlı bir fark saptanmadı. Hastaların gruplarına göre operasyon esnası verileri Tablo-3'de gösterilmiştir.

Tablo-3 Hastaların Gruplarına Göre Operasyon Esnası Verileri

	TEA Grubu	Kontrol Grubu	p değeri
intraoperatif hipotansiyon (kişi)	3	2	0.643
intraoperatif bradikardi (kişi)	0	1	0.324
intraoperatif aritmi (kişi)	2	5	0.222
intraoperatif transfüzyon (adet)	0,9	1,4	0.247
intraoperatif inotrop kullanımı (kişi)	2	1	0.560

GA indüksiyonundan yoğun bakımda ekstübasyon yapılan ana dek geçen süre "entübasyon süresi"; operasyon sonrası yoğun bakıma kabulden yoğun bakımda ekstübasyon yapılan ana dek geçen süre "ekstübasyon süresi" adı altında kaydedildi. Her iki gruptaki hastaların ortalama operasyon süreleri

arasında anlamlı fark saptanmazken; TEA grubunun ortalama entübasyon süresi ve ortalama ekstübasyon süresinin kontrol grubuna göre daha kısa olduğu tespit edildi.($p<0.05$) Grupların ortalama entübasyon, ekstübasyon ve operasyon süreleri Tablo-4'de gösterilmiştir.

Tablo-4 Grupların Ortalama Entübasyon, Ekstübasyon Ve Operasyon Süreleri

	TEA Grubu	Kontrol Grubu	p değeri
ortalama entübasyon süresi (saat)	11,0	15,6	0.043*
ortalama ekstübasyon süresi (saat)	7,2	11,7	0.039*
ortalama operasyon süresi (saat)	3,7	3,9	0.430

(* $p<0.05$)

Hastaların operasyon sonrası verilerine baktığımızda; postoperatif hipotansiyon, bradikardi, aritmi, lökositoz , ateş, hipoksi gelişimi ve postoperatif inotrop kullanımı oranları açısından iki grup arasında anlamlı bir fark saptanmadı. Her iki grubun ortalama operasyon sonrası transfüzyon adedi (1.65 / 2.40) ve ortalama direnaj miktarı (867 / 902) arasında fark yoktu. Hastaların gruplarına göre operasyon sonrası verileri Tablo- 5'de gösterilmiştir. TEA grubunda operasyon sonrası hipertansiyon görülme oranı (%30 / % 75) ve operasyon sonrası ek doz analjezik ihtiyacı (%20 / %95) kontrol grubuna göre belirgin olarak daha azdı.($p<0.01$) Hastaların gruplarına göre ek doz analjezik ihtiyacı Şekil-7'de gösterilmiştir.

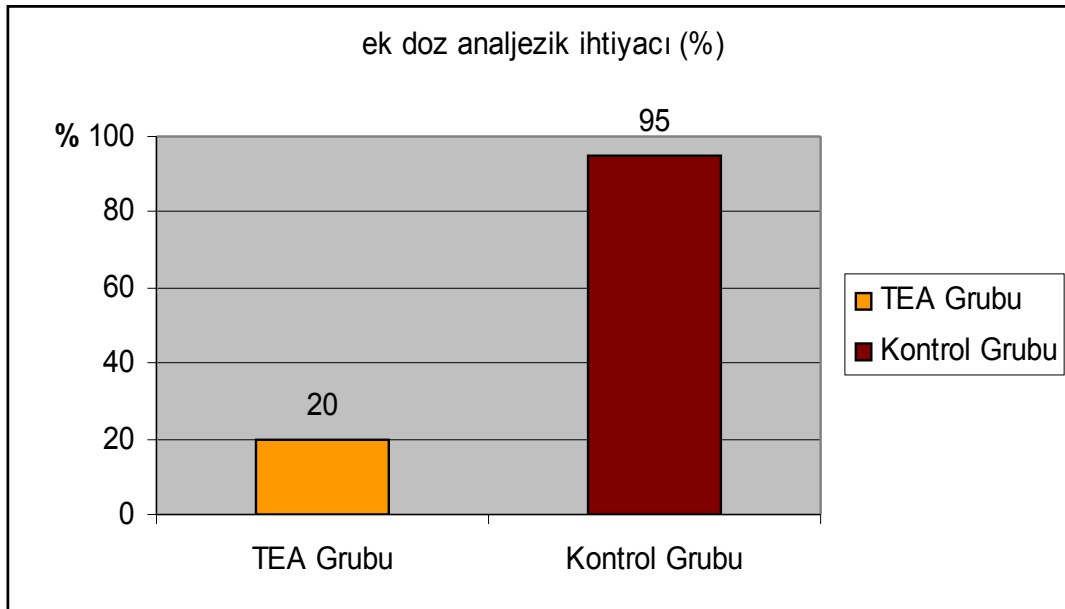
Tablo-5 Hastaların Gruplarına Göre Operasyon Sonrası Verileri

	TEA Grubu	Kontrol Grubu	p değeri
postoperatif hipotansiyon (%)	10	0	0.154
postoperatif bradikardi (%)	0	0	1.000
postoperatif aritmi (%)	5	20	0.159

postoperatif transfüzyon (adet)	1,65	2,40	0.139
postoperatif inotrop kullanımı (%)	10	5	0.560
postoperatif hipertansiyon (%)	30	75	0.004**
postoperatif lokositoz gelişimi (%)	20	15	0.687
postoperatif ateş (%)	5	20	0.159
postoperatif hipoksi (%)	0	15	0.075
po ek doz analjezik ihtiyacı (%)	20	95	0.000**
ortalama drenaj miktarı (%)	867	902	0.792

(** p<0.01)

Şekil-7 Hastaların Gruplarına Göre Ek Doz Analjezik İhtiyacı



Hastaların ortalama yoğun bakımda kalış süreleri arasında fark saptanmazken, TEA grubunun ortalama hastane yatış süresinin kontrol grubuna göre daha düşük olduğu tespit edildi. ($p<0.05$) , Gruplara göre ortalama yoğun bakım yatış ve hastane yatış süreleri Tablo-6'da gösterilmiştir.

Tablo-6 Gruplara Göre Ortalama Yoğun Bakım ve Hastane Yatış Süreleri

	TEA Grubu	Kontrol Grubu	p değeri
ortalama yoğun bakım yatış süresi (gün)	1,15	1,25	0.442
ortalama hastane yatış süresi * (gün)	5,9	7,15	0.012

(* p<0.05)

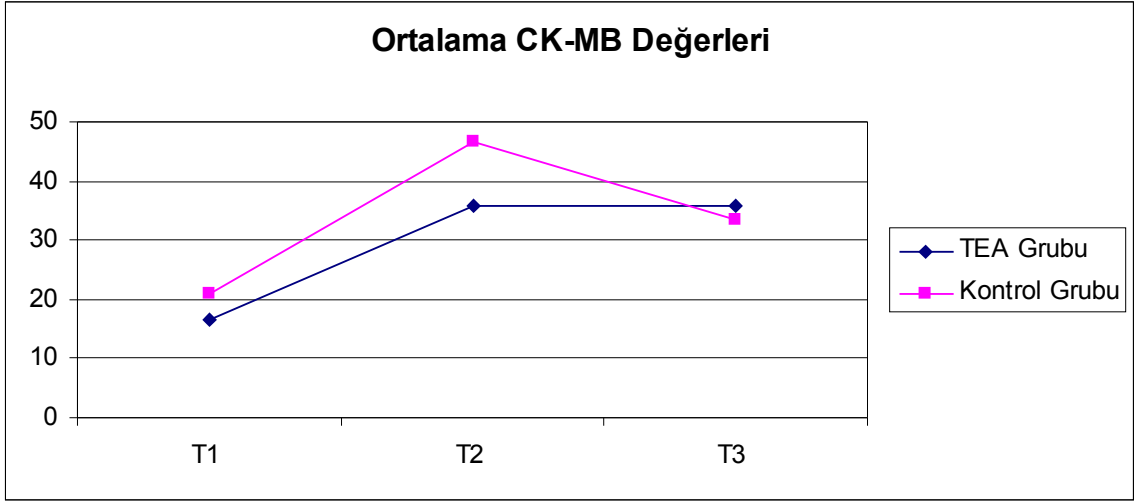
Hastaların; indüksiyondan sonra (T1), revaskülarizasyondan sonraki 4. saat (T2) ve revaskülarizasyondan sonraki 24. saat (T3) olarak belirlenen ölçüm zamanlarında bakılan ortalama CK-MB değerleri açısından iki grup arasında fark saptanmadı.

Gruplara göre CK-MB değerleri Tablo-7 ve Şekil-8 'de gösterilmiştir.

Tablo- 7 Gruplara Göre CK-MB Değerleri

Ölçüm Dönemi	TEA Grubu CK-MB	Kontrol Grubu CK-MB
T1	16,45	20,85
T2	35,80	46,60
T3	35,65	33,60

Şekil-8 Gruplara Göre CK-MB Değerleri

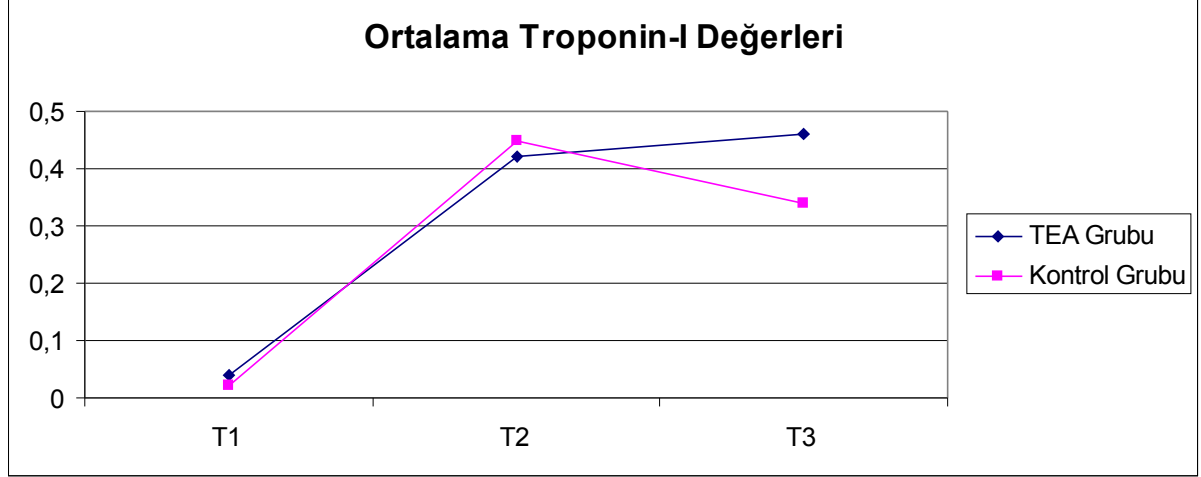


Hastaların T1, T2 ve T3 ölçüm zamanlarında bakılan ortalama Troponin-I değerleri açısından iki grup arasında anlamlı bir fark saptanmadı. Gruplara göre Troponin-I değerleri Tablo-8 ve Şekil-9'da gösterilmiştir.

Tablo-8 Gruplara Göre Troponin-I Değerleri

Ölçüm Dönemi	TEA Grubu Troponin	Kontrol Grubu Troponin
T1	0,04	0,02
T2	0,42	0,45
T3	0,46	0,34

Şekil-9 Gruplara Göre Troponin-I Değerleri



Hastaların operasyon sonrası VAS değerlerine bakarsak; TEA grubunun operasyon sonrası 30. dakika, 1. saat, 2. saat ve 4. saat ortalama VAS değerleri kontrol grubuna göre ileri derecede düşüktür. ($p < 0.01$) TEA grubunun operasyon sonrası 8. saat ortalama VAS değeri kontrol grubuna göre düşüktür. ($p < 0.05$) Operasyon sonrası 12. saat ve 24. saat VAS değerleri açısından iki grup arasında anlamlı bir fark saptanmadı. Gruplara göre ortalama VAS değerleri Tablo-9 ve Şekil-10'da gösterilmiştir.

Tablo-9 Gruplara Göre Ortalama VAS Değerleri

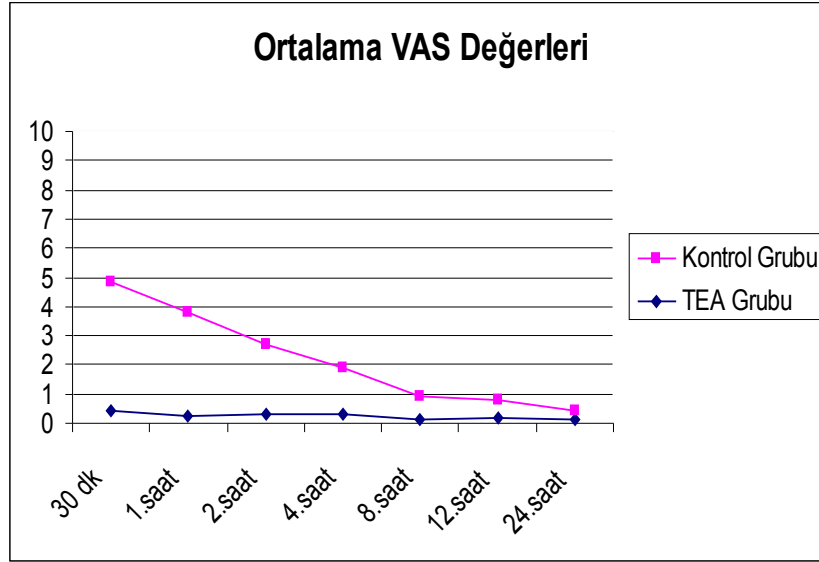
Ölçüm Dönemi	TEA Grubu Ortalama VAS Değeri	Kontrol Grubu Ortalama VAS Değeri	p değeri
30 dk	0,45	4,4	0.000**
1.saat	0,25	3,55	0.000**
2.saat	0,3	2,4	0.000**
4.saat	0,3	1,6	0.001**

8.saat	0,1	0,85	0.047*
12.saat	0,2	0,6	0.236
24.saat	0,15	0,25	0.632

(* p<0.05)

(** p<0.01)

Şekil-10 Gruplara Göre Ortalama VAS Değerleri



TARTIŞMA

Kalp cerrahisinde; kardiyak, pulmoner, renal ve infeksiyöz komplikasyonlar nedeniyle morbidite ve mortalite nonkardiyak cerrahiye göre yüksektir.(35) Araştırmacılar, bu komplikasyonların merkezinde yer alan metabolik ve cerrahi nöroendokrin stres yanıtı azaltarak hastanın iyileşmesini hızlandırma yolları aramaktadır. Yeager ve arkadaşları ile Tuman ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalar, bu konudaki dönüm noktası olmuştur.(36,37) Anestezi ve analjezi yöntemlerindeki gelişmelerin ve epidural anestezi ve analjezinin, nonkardiyak cerrahide peroperatif morbidite ve mortaliteyi azalttığını göstermişlerdir. Kardiyak cerrahi alanında ise kardiyopulmoner baypastan (KPB) ve zararlı etkilerinden (pulsatil olmayan akım, hemodilüsyon, inflamatuvar cevap) kaçınarak, minimal invaziv (MIDKAB) ve pompasız (OPKABG) koroner revaskülarizasyon tekniklerinin kullanımı artmıştır. Bölgesel anestezi teknikleri ; etkin analjezi, sempatolizis ve azalmış stres cevabıyla karakterize fizyolojik bir durum yaratmaktadır. Bu faydalarına rağmen TEA'nin kardiyak cerrahide uygulanması halen sınırlıdır.

Çalışmamızda intraoperatif hemodinamik veriler kıyaslandığında, TEA grubu ve kontrol grubu arasında anlamlı farklılık bulunmadı(Tablo 3, sayfa 39). Literatüre baktığımızda; Royse ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, intraoperatif dönemde sadece MAP yönünden farklılık görülmüş, kalp hızı kontrol grubu ve TEA grubu arasında farklılık saptanmamıştır.(38) Kessler ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, TEA+GA, sadece TEA ve kontrol grubu intraoperatif veriler açısından kıyaslandığında, sadece TEA uygulanan grup ve TEA+GA grubunda kontrol grubuna göre anlamlı derecede MAP ve kalp hızında düşme görülmüştür.(39) Fillinger ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada kontrol grubu ve TEA grubu arasında intraoperatif hemodinamik veriler açısından fark bulunmamıştır.(40) Çalışmamızda torakal epidural kateteri T₆-T₇ veya T₇-T₈ seviyesinden taktığımız için , kontrol grubu ve TEA grubu arasında

farklılık gelişmediğini düşünüyoruz. Fillinger ve arkadaşları da torakal epidural kateteri T₁ ve T₁₀ seviyeleri arasında takmıştır. Ancak Royse ve Kessler torakal epidural kateteri T₁-T₂ veya T₂-T₃ seviyesinden takmışlardır. Bu da direkt kardiyak sempatik liflerin blokajına bağlı olarak kalp hızında ve MAP'da azalma olduğu anlamına gelir.

Çalışmamızda elde ettiğimiz ortalama entübasyon süreleri ve ortalama ekstübasyon süreleri (Tablo-4, sayfa 40) TEA grubunda kontrol grubuna göre sayısal olarak daha düşüktür ve istatistiksel olarak da anlamlıdır. Priestly, Royse, Barrington, Hansdottir, Liu, Loick ve Berendes'in yaptığı çalışmalarda ekstübasyon süreleri TEA grubunda, kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşüktür.(38,41-46) Fillinger ve arkadaşları ise TEA grubu ve kontrol grubu arasında, ekstübasyon süreleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptamamıştır.(40) Hemmerling ve arkadaşları OPKABG yapılan TEA grubu ve kontrol grubundaki hastaları, "fast track" anestezi uygulayarak ameliyathanede ekstübe etmişlerdir ve iki grup hasta arasında ekstübasyon süreleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur.(47) Burada erken ekstübasyon amaçlanarak genel anestezi grubuna, kısa etkili opioid olan remifentanil infüzyonu ve sevofluran verilmiştir. Kessler ve arkadaşlarının yaptığı OPKABG operasyonuna yönelik çalışmada da, GA ve GA+TEA grubundaki hastaların ekstübasyonu ameliyathanede denenmiştir ve iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark belirtilmemiştir.(39) Burada da hastalara erken ekstübasyona yönelik kısa etkili anestezik ilaçlar olan remifentanil, propofol ve kas gevşetici olarak da sisatrakuryum verilmiştir. Bizim çalışmamızda ise ameliyathanede ekstübasyon hedeflenmemiş; TEA ve kontrol grubuna eşit dozlarda fentanil ve propofol infüzyonu, kas gevşetici olarak da pavalon verilmiştir.

Çalışmamızda elde ettiğimiz VAS değerleri (Tablo-9, sayfa 44,şekil-10, sayfa 45) tüm değerlendirmelerde TEA grubunda, kontrol grubuna göre sayısal olarak daha düşüktür. Bu değerler ekstübasyon sonrası 30.dakika, 1.saat, 2.saat, 4.saat ve 8.saatlerde istatistiksel olarak anlamlıdır. 12.saat ve 24.saat

VAS değerlerinde ise, TEA grubu ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur. VAS değerleri literatür ele alınarak karşılaştırıldığında; Priestly ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, postoperatif ilk 24 saatteki VAS değerleri TEA grubunda, kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük olarak tesbit edilmiştir.(41) Torakal epiduralden 4mL %1 ropivakain ve 100 µg fentanil yüklemesinin ardından, %1 ropivakain ve 5 µg / mL fentanil 3-5 mL / saat dozunda infüzyon olarak 48 saat süreyle verilmiştir. Kontrol grubuna ise postoperatif dönemde iv morfin, hasta kontrollü analjezi yöntemiyle 72 saat süreyle verilmiştir(1-1.4 mg bolus, 5 dakika kilit süresi).

Royse ve Barrington'ın yaptıkları çalışmalarda postoperatif ilk 3 gündeki VAS değerleri TEA grubunda , kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derece düşüktür.(38,42) Royse ve arkadaşları, operasyon sabahı % 0.2 ropivakain, 2 µg/ mL fentanil ile beraber 5- 14 mL /saat dozunda infüzyon başlanmış ve postoperatif 3.gün sabah 06:00'a kadar devam etmiştir. Kontrol grubunda ise yoğun bakımda analjezi HKA analjezi yöntemiyle iv morfin (1mg bolus, 5 dakika kilit süresi) verilerek sağlanmış ve postoperatif 3.gün sabah 06:00'a kadar devam etmiştir. Barrington'ın çalışmasında ise TEA grubunda indüksiyondan 1 saat sonra ise %0.2 ropivakain, 2 µg /mL fentanil ile beraber 5mL / saat dozunda infüzyonu başlatılmış ve postoperatif 3.gün sabahına kadar devam edilmiştir. GA grubuna KPB devresinden ayrıldıktan sonra, 0.1-0.2 mg/kg dozunda morfin verilmiştir. Göğüs drenlerinin olduğu yere de 3 mg/kg ropivakain infiltrasyonu yapılmıştır. Yoğun bakımda hastanın ağrısına göre postoperatif 2.gün sabahına kadar morfin infüzyonu verilmiştir. Tüm hastalara cerrahi bitiminde 1 g rektal asetaminofen verilmiştir. Fillinger ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise postoperatif 1.günün sabahındaki VAS değerlerinde, TEA grubu ve kontrol grubu arasında istatistiksel farklılık saptanmamıştır.(40) TEA grubuna %0.125 bupivakain, 25 µg /mL fentanil ile beraber 4-10 mL/saat dozunda infüzyon olarak verilmiştir. Epidural kateterler postoperatif 1.gün çekilmiştir. Yoğun bakımda GA grubundaki hastalara, postoperatif analjezi için belirlenen yoğun bakım protokolüne göre iv morfin

verilmiştir. Ancak bizim yaptığımız çalışmada da 12 ve 24. saatlerdeki VAS değerlerinde kontrol grubu ve TEA grubu arasında istatistiksel farklılık yoktur. Hansdottir ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada postoperatif 1.gün, 2.gün ve 3.günlerdeki VAS değerlerinde TEA grubu ve HKA grubu arasında istatistiksel farklılık saptanmamıştır.(43) TEA grubuna postoperatif ağrı için; 20 dakika kilit süresiyle 1 mg/mL bupivakain + 2 µg/mL fentanil + 2 µg/mL adrenalinden oluşan karışımdan 2 mL bolus verilmiş ve 0.1 mL/kg/saat dozunda infüzyon postoperatif 3.güne kadar verilmiştir. HKA grubuna analjezi için; ameliyathanede remifentanil kapatıldıktan sonra 0.1mg/kg morfin yükleme dozundan sonra HKA 6 dakika kilit süreli 0.01 mg/kg bolus morfin postoperatif 3.güne kadar uygulanmıştır (bazal infüzyon uygulanmamıştır). Tüm hastalar ek olarak postoperatif 3 gün boyunca, günde 4 kez 1g oral asetaminofen almıştır.

Hemmerling ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada cerrahi sonrası 6.saat, 24.saat ve 48.saatlerdeki VAS değerleri kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşüktür.(47) Ancak tüm hastalarda cerrahi sonunda torasik drenlere toplam 10-15 mL %0.25 bupivakain infiltrasyonu yapılmış ve tüm hastalara indüksiyondan sonra süpozotivar 100 mg indometazin verilmiştir. TEA grubuna torakal epiduralden %0.125 bupivakainin 6-14 mL/saat dozunda devamlı infüzyon olarak verilmiş ve torakal epiduralin kapsamadığı alanlar için 0.5-1mg sc hidromorfon verilmiştir. Kontrol grubuna ise yoğun bakım ünitesinde 2.5-5 mg morfinin hemşire kontrollü analjezi yoluyla veya hasta kontrollü analjezi yöntemiyle 6 dakika kilit süreli 1mg bolus morfin verilmesi sağlanmıştır.

Kessler ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada postoperatif 6, 12, 24 ve 72.saatteki VAS değerleri; GA+TEA ve TEA gruplarında, GA grubuyla kıyaslandığında sayısal olarak daha düşük ve istatistiksel olarak da anlamlı bulunmuştur.(39) Torakal epiduralden postoperatif analjezi için; %0.16 ropivakain ve 1 µg/mL sulfentanil 2-5 mL/saat dozunda verilmiştir. GA grubuna ise analjezi için, koroner anastomozların tamamlanmasından sonra 0.1 mg/kg

piritramid verilmiştir. Postoperatif dönemde de hastanın ağrısına göre 3.75 - 7.5 mg piritramid verilmiştir.

Liu ve arkadaşlarının yaptığı meta-analizde de VAS değerleri, TEA grubunda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur.(44)

Loick ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, postoperatif 24. ve 48.saatlerdeki VAS değerleri incelenmiş; TEA ve kontrol grubu arasında istatistiksel anlamlı fark bulunamamıştır.(45) Loick ve arkadaşları, postoperatif ağrı kontrolünde; 1g parasetamol günde 4 kez iv olarak tüm hastalara vermiştir. Kontrol grubu ek olarak, HKA cihazıyla 20 dakika kilit süreli iv 2mg bolus piritramid almıştır. TEA grubundaki hastalara epidural kateterden 2-3mL/saat dozunda %0.75 bupivakain verilmiştir.

Bizim çalışmamızda ise ropivakain+fentanil bazal infüzyon olarak revaskülarizasyondan sonra 24 saat süreyle verilmiştir. Kontrol grubu ise yoğun bakıma geldikten sonra ilk 3 saat analjezik dozda fentanil infüzyonu almıştır. HKA yöntemi epidural yolla veya iv yolla kullanılmamıştır. Ek doz analjezi ihtiyacı olursa diklofenak sodyumla karşılanmıştır. Hastaların dren yerlerine lokal anestezi infiltrasyonu, rutin iv veya rektal analjezik verilmemiştir. Bizim çalışmamızda TEA grubunun operasyon sonrası 30. dakika, 1. saat, 2. saat ve 4. saat ortalama VAS değerleri kontrol grubuna göre ileri derecede düşüktü.($p<0.01$) TEA grubunun operasyon sonrası 8. saat ortalama VAS değeri kontrol grubuna göre düşüktü. ($p<0.05$) Operasyon sonrası 12. saat ve 24. saat VAS değerleri açısından iki grup arasında anlamlı bir fark saptanmadı.

Çalışmamızda ek doz analjezik ihtiyacı değerlendirildiğinde (şekil-7, sayfa 41); TEA grubunda kontrol grubuna göre sayıca daha az analjezik ihtiyacı olduğu ve istatistiksel olarak da anlamlı olduğu görülmüştür($p<0.01$). Bunun bir nedeni biz rutin çalışmamızda analjezik dozda fentanili postoperatif ilk 3 saat veriyoruz. Ağrısı olursa ek doz analjezik yapıyoruz.

Fillinger ve arkadaşları ek doz analjezik (morfin, oksikodon ve meperidin) ihtiyacı olarak TEA grubu ve kontrol grubu arasında anlamlı fark bulamamıştır.(40) Ancak kontrol grubuna intraoperatif dönemde verilen total fentanil dozu TEA grubundan sayısal olarak daha fazla ve istatistiksel olarak da anlamlıdır.($p < 0.001$).

Çalışmamızda yoğun bakımda yatış süreleri değerlendirildiğinde, TEA grubu ve kontrol grubu arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır (Tablo 6, sayfa 42). Literatüre baktığımızda Royse, Kessler ve arkadaşları TEA grubu ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak fark bulunmadığını bildirmiştir.(38,39) Berendes ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, yoğun bakımda yatış süresinin TEA grubunda daha az olduğu ve kontrol grubuyla TEA grubu arasında istatistiksel anlamlı fark bulunduğu belirtilmiştir.(46) Ancak Berendes'in çalışmasında 24 saatin üzerinde yoğun bakımda kalış süresi olarak karşılaştırma yapılmıştır. Bizim çalışmamızda ise ortalama kalış süreleri gün olarak (TEA: 1.15 gün, kontrol:1.25gün) karşılaştırma yapılmıştır. Çalışma grubumuzda postoperatif komplikasyon gelişmediği için, yoğun bakımda kalış sürelerinde farklılık olmadığını düşünüyoruz.

Çalışmamızda ortalama hastanede yatış süreleri değerlendirildiğinde (Tablo-6, sayfa 42) TEA grubunda, kontrol grubuna göre sayısal olarak daha düşüktür ve istatistiksel olarak anlamlıdır. Literatüre baktığımızda; Hansdottir, Fillinger, Priestly, Royse TEA grubu ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak fark bulunmadığını bildirmiştir.(38,40,41,43) Kessler ve arkadaşları da GA grubu, TEA + GA grubu ve sadece TEA verilen grup arasında hastanede yatış süreleri açısından istatistiksel anlamlı fark bulunmadığını bildirmiştir.(39) Ancak hastanede yatış süresini, anestezi veya analjezi dışında hastanın mobilizasyon durumu, akciğer fonksiyonları, kalp ritmindeki sorunlar, hemodinamik durağanlık, yardımsız yürüme ve yemek yemenin sağlanabilmesi, normal defekasyon ve idrar çıkışının olması ve bilişsel fonksiyonlar gibi faktörler de etkilemektedir.(43) Bununla beraber hastaneden taburcu kararını da cerrahi ekip vermektedir.

Çalışmamızda, indüksiyondan sonra ve revaskülarizasyondan sonra 4.saat ve 24.saatlerdeki CK-MB ve Troponin I değerlerine (Tablo-7, sayfa 42 ve Tablo-8, sayfa 43) bakıldığında ; TEA grubu ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Loick ve arkadaşları, hastaların yoğun bakıma gelişinin 24.saatinde baktıkları troponin T değerlerini incelemişler; TEA grubunda değerler sayısal olarak kontrol grubundan daha düşük olarak bulunmuş ve iki grup arasında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmıştır. Ancak Loick ve arkadaşları çalışma grubu olarak, vücut dışı dolaşımın kullanıldığı KABG cerrahisi yapılan hastaları seçmiştir ve 24.saatte ortalama troponin T değerleri, TEA grubunda 0.40 iken kontrol grubunda 1.30 olarak saptanmıştır.(45) Bizim çalışmamızda hasta grubumuz pompasız atan kalpte (OPKAB) baypas yapılan hastalardan oluşmaktadır ve TEA grubu hastalarımızda 24. saatteki ortalama Troponin I değerleri 0.46 olarak saptanmış olup kontrol grubuyla istatistiksel farklılık saptanmamıştır. Yapılan çalışmalarda, KPB ve kardiyoplejik arrestin kullanıldığı KABG operasyonlarında gelişen miyokardiyal hasarın, OPKAPG operasyonlarındakinden daha fazla olduğu bildirilmiş ve serum troponin I, CK-MB, troponin T ve ANP değerlerinin anlamlı derecede arttığı gösterilmiştir.(10-13) Biz de çalışmamızda da bu görüşe paralel sonuçlar elde ettik.

Priestly ve arkadaşları da KPB'ın kullanıldığı KABG operasyonlarda, postoperatif dönemde TEA ve GA grupları arasında CK-MB ve Troponin I düzeylerinde istatistiksel anlamlı fark bulamamıştır.(41) Barrington ve arkadaşları da aorttan kros-klemp alındıktan sonra 12. ve 24.saatlerde CK-MB ve Troponin I düzeylerini değerlendirmiştir.(42) Kontrol grubunda değerlerde sayısal olarak artış görülmüş ancak TEA ve kontrol grubu arasında istatistiksel anlamlı fark bulunamamıştır.

Çalışmamızda TEA ve GA grubu arasında postoperatif yoğun bakımda hipertansiyon görülme oranı değerlendirilmiş (Tablo 5, sayfa 41); hipertansiyon görülme oranı GA grubunda daha yüksek bulunmuştur ($p<0.01$). Kessler ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da, OPKABG yapılan hastalarda postoperatif

yoğun bakımda GA ve GA + TEA grubu karşılaştırıldığında, GA grubunda MAP'ın sayısal olarak yüksek ve istatistiksel olarak da anlamlı olduğu görülmüştür.(39) Postoperatif dönemde TEA yöntemiyle etkin analjezi sağlanması ve TEA'nin sempatolitik etkisine bağlı olarak yoğun bakımda TEA grubu hastalarımızda hipertansiyonun daha az görüldüğü düşüncesindeyiz.

SONUÇ VE ÖNERİLER

Kardiyak cerrahi sonrası mükemmel analjezinin sağlanması genelde zor olmaktadır. Postoperatif dönemde yetersiz analjezi; hemodinamik, metabolik, immünolojik ve hemostatik sistemler üzerine ters etkiler yaratarak morbiditeyi artırabilir. Kardiyak cerrahi sonrası analjezi geleneksel olarak opioidlerle sağlanmaktadır. Ancak opioid kullanımının zararlı yan etkileri vardır ve uzun etkili opioidler trakeal ekstübasyonu geciktirmektedir. Anestezi ve analjezi yöntemlerinde gelişmelerin yanında kalp cerrahisi de gelişmektedir. KPB'ın kullanılmadığı OPKABG operasyonlarında hipotermi, hemodilüsyon olmaması, miyokardiyal hasarın daha az olması nedeniyle hastalarda daha erken hemodinamik denge sağlanabilmektedir. Bu da erken ekstübasyon yapılabilmesi için anestezi ve analjezi tekniklerinin gelişmesini sağlamıştır.

Torakal epidural anestezi ve analjezi; stres cevabın azaltılması, analjezi sağlanması ve kardiyak sempatektomi amaçlarıyla kullanılmaktadır. Çalışmamızda OPKABG yapılan hastalarda TEA sayesinde, ekstübasyon sürelerinin kısaldığını, VAS ağrı skorlarının kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha düşük olduğunu, hastanede kalış süresinin kontrol grubuna göre daha kısa olduğunu gördük. Bu da hasta konforunu artırmakta, hastane maliyetlerini düşürmekte, hastada hem solunum cihazına hem de hastanede yatışa bağlı gelişebilecek enfeksiyon riskini azaltmaktadır. Postoperatif dönemde kontrol grubunda, TEA grubundan belirgin derecede daha fazla hipertansiyon gördük. Erken postoperatif dönemde hipertansiyon, hastada greftlerden olabilecek muhtemel kanamaya neden olması, miyokardın yükünü artırarak yeni bir iskemiye zemin hazırlaması nedeniyle istemediğimiz bir durumdur. Zaten bu yüzden de kalp cerrahisinde hastaların erken dönemde ekstübasyonundan çekinilir. TEA sayesinde erken ekstübasyon tekniklerinin kalp cerrahisinde rahatlıkla kullanılabileceği kanısındayız. Miyokardiyal hasarın göstergeleri olan troponin I ve CK-MB değerleri çalışmamızda kontrol grubuyla

farklılık göstermedi. Ancak biz OPKABG operasyonu geçiren hastaları değerlendirdik.

Sonuç olarak; TEA'nin postoperatif etkili analjezi sağlaması, stres cevabını azaltması ve torasik kardiyak sempatektomi oluşturması sonucu daha stabil hemodinami sağlaması gibi olumlu etkileri yanında; hastane kalış süresini kısaltarak maliyetlere de faydalı etkisi olduğu bulunmuştur.

KAYNAKLAR (REFERANSLAR)

1. Karagöz HY, Kurtoğlu M, Özerdem G, Battaloğlu B, ve ark. . Minimally invasive coronary artery bypass grefting: the rib-cage lifting technique. J Thorac Cardiovasc Surg. 1998; 116: 354-6.
2. Çelebioğlu B, Özer E: Kardiyopulmoner by-pass ve sistemik inflamatuvar yanıt. Hacettepe Tıp Dergisi 2004;35:18-26.
3. Laffey J, Boylan J: The systemic inflammatory response to cardiac surgery. Anesthesiology 2002;97:215-52.
4. Kapoor MC, Ramachandran TR. Inflammamatory response to cardiac surgery and strategies to overcome it. Annals Of Cardiac Anaesthesia 2004;7:113-128.
5. Ascione R, Lloyd CT, Unde Wood MJ, ve ark. Inflammatory response after coronary revascularization with or without cardiopulmonary bypass. Ann Thorac Surg 2000; 69: 785-791.
6. Matata BM, Sosnowski AW, Galinanes M. Off-pump baypas graft operation significantly reduces oxidative stress and inflammation . Ann Thorac Surg2000; 69: 785-91.
7. Diegeler A, Doll N, Rauch T, Haberer D. Humural immune response during coronary artery bypass grafting: A comparison of limited approach , “Off-Pump”technique, and conventional cardiopulmonary bypass. Circulation 2000; 102: III95-100.
8. Brasil LA, Gomes WJ, Salamao. Inflammatory response after myocardial revascularization with or without cardiopulmonary bypass. Ann Thorac Surg 1998; 66: 56-9.
9. Murkin JM, Boyd WD, Ganapathy S. Beating Heart Surgery: Why expect less central nervous system morbidity? Ann Thorac Surg 1999; 68:1498-501.

10. Van Djick D, Nierich AP, Jansen EW ve ark. Early outcome after off pump versus on pump coronary bypass surgery: results from a randomized study. *Circulation* 2001; 104: 1761-6.
11. Puskas JD, Williams WH, Duke PG ve ark. Off pump coronary artery bypass grafting provides complete revascularisation with reduced myocardial injury, transfusion requirements and length of stay: A prospective randomized comparison of two hundred unselected patients undergoing off pump versus conventional coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surgery* 2002; 125: 797-806.
12. Masuda M, Morita S, Tomita H ve ark. Off pump CABG attenuates myocardial enzyme leakage but not brain natriuretic peptides secretion. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 8: 139-44.
13. Piacenza AE, Casheda JH, Badaracco JR ve ark. Troponin as a marker of myocardial damage during coronary surgery with and without cardiopulmonary bypass. *J Cardiovasc Surg* 2001; 42: 709-12.
14. Taylor KM. Central nervous system effects of cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1998; 66: S20-4.
15. Ascione R, Reeves BC, Rees K ve ark. Effectiveness of coronary artery bypass grafting with or without in cardiopulmonary bypass in overweight patients. *Circulation* 2002; 106: 1764-70.
16. Angelini GD, Taylor FC, Reeves BC ve ark. Early and midterm outcome after off pump and on pump surgery in Beating Heart Against Cardioplegic Arrest Studies (BHACAS 1 and 2): a pooled analysis of two randomised controlled trials. *Lancet* 2002; 359: 1194-9.
17. Calafiore AM, Di Mauro M, Canosa C ve ark. Myocardial revascularization with and without cardiopulmonary bypass in multivessel disease: impact of strategy on midterm outcome. *Ann Thorac Surg* 2003; 76: 32-6.

18. Murphy GJ, Ascione R, Angelini GD. Coronary artery bypass grafting on the beating heart: surgical revascularization for the next decade? *Eur Heart Journal* 2004; 25: 2077-85.
19. Nierich AP, Diephuis J, Jansen EW ve ark. Embracing the heart: peroperative management of patients undergoing off pump coronary artery bypass grafting using the octopus tissue stabilizer. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1999; 13: 123-9.
20. Erdine S. Rejyonel Anestezi. 1. Baskı. İstanbul. Nobel Tıp Kitabevleri. 2005; 135-52.
21. Kayhan Z. Klinik Anestezi. 2. Baskı. Logos Yayıncılık. 1997; 477-503
22. Korfalı G. Anesteziye Temel Konular. 1. Baskı, Nobel Matbacılık, İstanbul, 2003; sf 113-16.
23. Morgan G.A., Maged S.M., Murray M.J. *Clinical Anesthesiology*. 3 edition, The McGraw-Hill Companies Inc, New York, 2002; p 253-80.
24. Liu S, Carpenter RL. Epidural anesthesia and analgesia: their role in postoperative outcome. *Anesthesiology* 1995; 82: 1474-506.
25. Cederholm I. Preliminary risk-benefit analysis of ropivacaine in labour and following surgery. *Drug Safety* 1997; 16(6); 391-402.
26. Rosenberg PH, Heinonen E. Differential sensitivity of A and C fibres to long acting amide local anaesthetics. *Br J Anaesth* 1983; 55: 163-7.
27. Rosenberg PH, Kytta J. Absorption of bupivacaine, etidocaine, lignocaine and ropivacaine into N-heptane, rat sciatic nerve and human extradural and subcutaneous fat. *Br J Anaesth* 1986; 58: 310-4.
28. Forsberg T, Westman I. Differences in vasoactivity between ropivacaine and bupivacaine. *Reg Anesth* 1988; 11:12.
29. Cederholm I, Akerman B. Local analgesic and vascular effects of intradermal ropivacaine and bupivacaine in various concentrations with and without addition of adrenaline in man. *Acta Anaesthesiol Scand* 1994; 38: 322-7.

30. Nolte H, Fruhstorfer H. Local anesthetic efficacy of ropivacaine (LEA 103) in ulnar nerve block. *Reg Anesth* 1990; 15: 118-24.
31. Cederholm I, Anskar S. Sensory, motor and sympathetic blockade during epidural analgesia with 0.5% and 0.75% ropivacaine with and without epinephrine. *Reg Anesth* 1994; 19: 18-33.
32. Knudsen K, Blomberg S. Central nervous and cardiovascular effects of i.v. infusions of ropivacaine, bupivacaine and placebo in volunteers. *Br J Anaesth* 1997; 78: 507-14.
33. Kristiansen Jens D, Karlsten R. Spinal Cord Blood Flow After Intrathecal Injection Of Ropivacaine: A Screening For Neurotoxic Effects. *Anesth Analg* 1996; 82: 636-40.
34. Prof. Dr. Işık Aydın. Ağrının değerlendirilmesi. Ağrı, Abdi İbrahim İlaç San. ve Tic. A.Ş. Yayınları, İstanbul, 1997, s.29-36.
35. Bernhard B J: Regional anesthesia for major cardiac and noncardiac surgery: More than just a strategy for effective analgesia?. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2001; 15(3): 279-281.
36. Tuman KJ, McCarthy RJ: Effects of epidural anesthesia and analgesia on coagulation and outcome after major vascular surgery. *Anesth Analg* 1991; 73.:696-704.
37. Yeager MP, Glass DD: Epidural anesthesia and analgesia in high-risk surgical patients. *Anesthesiology* 1987; 66: 729-736.
38. Royse C, Royse A, Soeding P. Prospective randomized trial of high thoracic epidural analgesia for coronary artery bypass surgery. *Ann Thorac Surg* 2003; 75:93–100.
39. Kessler P, Aybek T. Comparison of three anesthetic techniques for off pump coronary artery bypass grafting: General anesthesia, combined general and high thoracic epidural anesthesia, or high thoracic epidural anesthesia alone. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2005;19(1): 32-39.

40. Fillinger MP., Yeager M.P.: Epidural anesthesia and analgesia :Effects on recovery from cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2002;16(1): 15-20
41. Priestley MC, Cope L, Halliwell R. :Thoracic epidural anesthesia for cardiac surgery: the effects on tracheal intubation time and length of hospital stay. *Anesth Analg* 2002; 94: 275–82.
42. Barrington MJ, Kluger R. Epidural anesthesia for coronary artery bypass surgery compared with general anesthesia alone does not reduce biochemical markers of myocardial damage. *Anesth Analg* 2005; 100: 921-8.
43. Hansdottir V, Philip J. Thoracic epidural versus intravenous patient-controlled analgesia after cardiac surgery. *Anesthesiology* 2006; 104: 142-51.
44. Liu S, Block MB. Effects of perioperative central neuroaxial analgesia on outcome after coronary artery bypass surgery. *Anesthesiology* 2004; 101: 153-61.
45. Loick HM, Schmidt C. High thoracic epidural anesthesia, but not clonidine, attenuates the peroperative stress response via sympatholysis and reduces the release of troponin T in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Anesth Analg* 1999; 88: 701-9.
46. Berendes E, Schmidt C. Reversible cardiac sympathectomy by high thoracic epidural anesthesia improves regional left ventricular function in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Arch Surg* 2003; 138: 1283-90.
47. Hemmerling TM, Prieto I. Ultra-fast-track anesthesia in off-pump coronary artery bypass grafting: a prospective audit comparing opioid-based anesthesia vs thoracic epidural -based anesthesia. *Can J Anesth* 2004; 51(2): 163-168.