

T.C.  
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

KORONER ARTER BYPASS GREFT CERRAHİSİNDE  
YÜKSEK TORAKAL EPİDURAL ANESTEZİNİN  
MİKST VENÖZ OKSİJEN SATÜRASYONU ÜZERİNE ETKİSİ

UZMANLIK TEZİ  
DR. DERVİŞ BERK

DANIŞMAN  
DOÇ.DR. ERCAN LÜTFİ GÜRSES

DENİZLİ - 2011

Doç. Dr. Ercan Lütfi GÜRSES danışmanlığında Dr. Derviş BERK tarafından yapılan “Koroner Arter Bypass Greft Cerrahisinde Yüksek Torakal Epidural Anestezinin Mikst Venöz Oksijen Satürasyonu Üzerine Etkisi” başlıklı çalışma jürimiz tarafından Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı’nda TIPTA UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

BAŞKAN Prof. Dr. SİMAY SERİN

ÜYE Prof. Dr. HÜLYA SUNGURTEKİN

ÜYE Doç. Dr. ERCAN LÜTFİ GÜRSES

Yukarıdaki imzaların adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylarım.

.22..1.08./2011  
(gün/ay/yıl)

PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ DEKANI

## İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
ONAY SAYFASI	I
KISALTMALAR DİZİNİ	IV
TABLolar DİZİNİ	VI
ÖZET	VIII
SUMMARY	X
GİRİŞ	1
GENEL BİLGİLER	3
<b>EPİDURAL ANESTEZİ</b>	3
Tarihçe	3
Anatomi	3
Epidural Anestezi nin Fizyolojik Etkileri	5
Epidural Anestezi Düzeyini Etkileyen Faktörler	6
Epidural Anestezi Tekniği	7
Kateter Yerleştirilmesi ve Sürekli Epidural Anestezi	7
Servikal Epidural Anestezi	7
Torakal Epidural Anestezi	8
Torakal Epidural Anestezi Endikasyonları	8
Torakal Epidural Anestezi nin Sistemlere Etkisi	9
Epidural Anestezi Kontrendikasyonları	12
Epidural Anestezi Komplikasyonları	13
<b>KARDİYAK CERRAHİDE POSTOPERATİF AĞRI</b>	13
<b>EPİDURAL HKA YÖNTEMİ</b>	14
<b>LOKAL ANESTEZİKLER</b>	15
Lokal Anesteziklerin Etki Mekanizması	15
Lokal Anesteziklerin Farmakokinetiği	16

Levobupivakain	16
<b>OPIOİDLER</b>	17
Fentanil	18
<b>BİSPEKTRAL İNDEKS</b>	18
<b>HEMODİNAMİK MONİTÖRİZASYON</b>	18
Mikst Venöz Oksijen Satürasyonu	20
<b>AKCİĞER KOMPLİYANSI</b>	21
<b>VİZÜEL ANALOG SKALA</b>	22
<b>GEREÇ VE YÖNTEM</b>	23
<b>BULGULAR</b>	28
<b>TARTIŞMA</b>	49
<b>SONUÇ</b>	66
<b>KAYNAKLAR</b>	67

## KISALTMALAR DİZİNİ

<b>aPTT:</b>	Aktive Parsiyel Tromboplastin Zamanı
<b>ASA:</b>	Amerikan Anestezistler Birliği
<b>AVR:</b>	Aortik Valv Replasmanı
<b>BİS:</b>	Bispektral İndeks
<b>BOS:</b>	Beyin Omurilik Sıvısı
<b>C:</b>	Kompliyans
<b>CI:</b>	Kardiyak İndeks
<b>CO:</b>	Kardiyak Output
<b>CO<sub>2</sub>:</b>	Karbondioksit
<b>DAB:</b>	Diastolik Arter Basıncı
<b>DO<sub>2</sub>:</b>	Oksijen Sunumu
<b>EEG:</b>	Elektroensefalografi
<b>EF:</b>	Ejeksiyon Fraksiyonu
<b>EKG:</b>	Elektrokardiyografi
<b>FiO<sub>2</sub>:</b>	İnspire Edilen Oksijen Satürasyonu
<b>GA:</b>	Genel Anestezi
<b>Hb:</b>	Hemoglobin
<b>Htc:</b>	Hematokrit
<b>HKA:</b>	Hasta Kontrollü Analjezi
<b>KABG:</b>	Koroner Arter Bypass Greftleme
<b>KAH:</b>	Kalp Atım Hızı
<b>KOAH:</b>	Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
<b>KPB:</b>	Kardiyopulmoner Bypass
<b>NYHA:</b>	New York Kalp Derneği
<b>O<sub>2</sub>:</b>	Oksijen
<b>OAB:</b>	Ortalama Arter Basıncı
<b>PAB:</b>	Pulmoner Arter Basıncı
<b>PABA :</b>	Para Amino Benzoik Asit
<b>PaCO<sub>2</sub>:</b>	Parsiyel Arteriel Karbondioksit Basıncı
<b>PaO<sub>2</sub>:</b>	Parsiyel Arteriel Oksijen Basıncı
<b>PKOB:</b>	Pulmoner Kapiller Oklüzyon Basıncı

<b>PT:</b>	Protrombin Zamanı
<b>PVR:</b>	Pulmoner Vasküler Rezistans
<b>SAB:</b>	Sistolik Arter Basıncı
<b>SV:</b>	Atım Hacmi
<b>SVB:</b>	Santral Venöz Basınç
<b>SVR:</b>	Sistemik Vasküler Rezistans
<b>SaO<sub>2</sub>:</b>	Arteriel Oksijen Satürasyonu
<b>ScvO<sub>2</sub>:</b>	Santral Venöz Oksijen Satürasyonu
<b>SvO<sub>2</sub>:</b>	Mikst Venöz Oksijen Satürasyonu
<b>SpO<sub>2</sub>:</b>	Periferik Arteriel Oksijen Satürasyonu
<b>TEA:</b>	Torakal Epidural Anestezi
<b>VAS:</b>	Vizüel Analog Skala
<b>VKİ:</b>	Vücut Kitle İndeksi
<b>VO<sub>2</sub>:</b>	Oksijen Tüketimi
<b>VYA:</b>	Vücut Yüzey Alanı
<b>YTEA:</b>	Yüksek Torakal Epidural Anestezi

## TABLÖLAR DİZİNİ

	<b>Sayfa No</b>
<b>Tablo 1</b> Hasta Memnuniyet Skoru	26
<b>Tablo 2</b> Aldrete Derlenme Skorlaması	27
<b>Tablo 3</b> Gruplara Göre Demografik Verilerin Dağılımı	28
<b>Tablo 4</b> Gruplara Göre İntraoperatif SAB Dağılımı	29
<b>Tablo 5</b> Gruplara Göre İntraoperatif DAB Dağılımı	29
<b>Tablo 6</b> Gruplara Göre İntraoperatif OAB Dağılımı	30
<b>Tablo 7</b> Gruplara Göre İntraoperatif KAH Dağılımı	31
<b>Tablo 8</b> Gruplara Göre İntraoperatif SpO <sub>2</sub> Dağılımı	31
<b>Tablo 9</b> Gruplara Göre İntraoperatif SVB Dağılımı	32
<b>Tablo 10</b> Gruplara Göre İntraoperatif CO Dağılımı	32
<b>Tablo 11</b> Gruplara Göre İntraoperatif CI Dağılımı	33
<b>Tablo 12</b> Gruplara Göre İntraoperatif SVR Dağılımı	34
<b>Tablo 13</b> Gruplara Göre İntraoperatif PVR Dağılımı	35
<b>Tablo 14</b> Gruplara Göre İntraoperatif PKOB Dağılımı	35
<b>Tablo 15</b> Gruplara Göre İntraoperatif PAB Dağılımı	36

<b>Tablo 16</b>	Gruplara Göre İntraoperatif Kompliyans Dağılımı	36
<b>Tablo 17</b>	Gruplara Göre İntraoperatif Vücut Isısı Dağılımı	37
<b>Tablo 18</b>	Gruplara Göre İntraoperatif BİS Dağılımı	37
<b>Tablo 19</b>	Gruplara Göre İntraoperatif SvO <sub>2</sub> Dağılımı	39
<b>Tablo 20</b>	Gruplara Göre İntraoperatif Htc Dağılımı	40
<b>Tablo 21</b>	Gruplara Göre İntraoperatif Komplikasyon ve Gereksinim Dağılımı	41
<b>Tablo 22</b>	Gruplara Göre Postoperatif SAB Dağılımı	42
<b>Tablo 23</b>	Gruplara Göre Postoperatif DAB Dağılımı	42
<b>Tablo 24</b>	Gruplara Göre Postoperatif OAB Dağılımı	43
<b>Tablo 25</b>	Gruplara Göre Postoperatif KAH Dağılımı	44
<b>Tablo 26</b>	Gruplara Göre Postoperatif SpO <sub>2</sub> Dağılımı	44
<b>Tablo 27</b>	Gruplara Göre Postoperatif SVB Dağılımı	45
<b>Tablo 28</b>	Gruplara Göre Postoperatif Vücut Isısı Dağılımı	45
<b>Tablo 29</b>	Gruplara Göre Postoperatif Kompliyans Dağılımı	46
<b>Tablo 30</b>	Gruplara Göre Postoperatif Gözlem Dağılımı	47
<b>Tablo 31</b>	Gruplara Göre Postoperatif VAS Dağılımı	48
<b>Tablo 32</b>	Gruplara Göre Postoperatif Hasta Memnuniyet Skoru Dağılımı	48



## ÖZET

### **Koroner Arter Bypass Greft Cerrahisinde Yüksek Torakal Epidural Anestezinin Mikst Venöz Oksijen Satürasyonu Üzerine Etkisi Dr. Derviş Berk**

Çalışmamızda KABG cerrahisi ameliyatlarında; YTEA'nin SvO<sub>2</sub>, hemodinamik ve solunumsal parametreler, postoperatif ekstübasyon, yoğun bakımda ve hastanede kalış süreleri ile hasta memnuniyeti üzerine etkilerini araştırmayı amaçladık.

Hastane bilimsel komite onayı alındıktan sonra; KABG cerrahisi geçirecek 60 hasta rastgele çalışma grubuna alındı. Yüksek torakal epidural kateter takılabilmesi için hastalardan yazılı izinleri alındıktan sonra, 30 hastaya induksiyon sonrası C6-C7 seviyelerinden torakal epidural kateter takıldı. 30 hasta kontrol grubu olarak belirlendi. Her iki hasta grubuna da dengeli genel anestezi verildi. YTEA grubuna induksiyondan sonra levobupivakain ve fentanil karışımından infüzyon başlandı ve postoperatif yoğun bakımdan çıkışa kadar devam edildi. Hastaların induksiyon öncesi SAB, DAB, OAB, KAH, SpO<sub>2</sub>, SVB, CO, CI, SVR, PVR, PAB, PKOB, C, BIS, Vücut Isısı, SvO<sub>2</sub> ve Htc değerlerine bakıldı. İntraoperatif ve postoperatif hemodinamik değişiklikler, inotrop ve transfüzyon gereksinimi, postoperatif vazodilatatör kullanımı, ek doz analjezik gereksinimleri, aldrete derlenme skorları, ekstübasyon süreleri, VAS değerleri, yoğun bakımda ve hastanede kalış süreleri ile hasta memnuniyeti gibi klinik ve laboratuvar veriler kaydedildi.

Araştırma sonucu elde ettiğimiz bulgulara göre; iki grup arasında DAB, SpO<sub>2</sub>, SVB, PKOB, PAB, C, Vücut Isısı, BIS değerleri ile intraoperatif bradikardi gelişimi açısından anlamlı farklılık bulunamadı. İntraoperatif SAB, OAB, KAH, SVR ve PVR ile intraoperatif hipotansiyon gelişimi, aritmi gelişimi, inotrop gereksinimi ve transfüzyon ihtiyacı YTEA grubunda daha düşük bulunmuşken; CO, CI, SvO<sub>2</sub> ve Htc gözlemleri YTEA grubunda daha yüksek bulundu. Postoperatif DAB, KAH, SpO<sub>2</sub>, SVB, Vücut Isısı, C değerleri ile hipotansiyon, aritmi, bradikardi gelişimi ve inotrop

gereksinimi açısından iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık bulunamadı. SAB, OAB, postoperatif hipertansiyon gelişimi, vazodilatatör kullanımı, transfüzyon ihtiyacı, ek doz analjezik gereksinimi, ekstübasyon zamanı, aldrete derlenme skorları, yoğun bakımda ve hastanede yatış süresi YTEA grubunda daha düşük bulundu. VAS değerleri; YTEA grubunda ekstübasyon sonrası 30. dakika, 1., 2. ve 4. saatlerde istatistiksel olarak ileri derecede anlamlıydı. Hasta memnuniyeti YTEA grubunda, analjezik etkinliğin erken başlaması ve ek doz gereksiniminin olmaması nedeniyle anlamlı oranda yüksek olduğu izlendi.

Sonuç olarak; YTEA postoperatif etkili analjezi sağlaması, stres cevabını azaltması ve torasik kardiyak sempatektomi oluşturması sonucu daha stabil hemodinami sağlaması gibi olumlu etkileri yanında; yoğun bakım ve hastane kalış süresini kısalttığı bulunmuştur.

Anahtar Kelimeler: CABG, SvO<sub>2</sub>, Kompliyans, YTEA.

## SUMMARY

### **Effect of High Thoracic Epidural Anesthesia on Mixed Venous Oxygen Saturation in Coronary Artery Bypass Grafting Surgery.**

**Dr. Derviş Berk**

In our study, we aimed to research the effects of high thoracic epidural anesthesia on SvO<sub>2</sub>, hemodynamical and respiratory parameters, postoperative extubation, length of stay in hospital and intensive care unit and pleasure of patient in coronary artery bypass grafting surgery.

After ethics committee approval has been taken; 60 patients were randomly included the study who would undergo CABG surgery. Thoracal epidural catheters were inserted to 30 patients at C6-C7 levels following induction, after the written consents were obtained to insert high thoracal epidural catheters. 30 patients were determined as control group. Balance general anesthesia was applied to each groups. Infusion of levobupivacaine and fentanyl mixture was started after induction to HTEA group and maintained postoperatively until discharge from intensive care unit. Before induction, SAP, DAP, MAP, HR, SpO<sub>2</sub>, CVP, CO, CI, SVR, PVR, PAP, PCWP, C, BIS, body temperature, SvO<sub>2</sub> and Hct values of patients were obtained. Clinical and laboratory data like intraoperative and postoperative hemodynamic changes, inotropic and transfusion needs, usage of vasodilator postoperatively, additional analgesic need, aldrete recovery scores, duration of extubation, VAS values, lenght of stay in hospital and intensive care and pleasure of patients were recorded.

According to results obtained after research; no significant difference was found between two groups in terms of DAP, SpO<sub>2</sub>, CVP, PCWP, PAP, C, body temperature, BIS values and development of intraoperative bradycardia. While lesser intraoperative SAP, MAP, HR, SVR, PVR, development of intraoperative hypotension, arrhythmia, inotropic and transfusion needs have been found in HTEA group; investigations of CO, CI, SvO<sub>2</sub> and Htc have been found higher in HTEA group. No statistically significant difference was found between two groups in terms

of postoperative values of DAP, HR, SpO<sub>2</sub>, CVP, C and body temperature, development of hypotension, arrhythmia and bradycardia, inotropic need. SAP, MAP, development of hypertension, usage of vasodilator, transfusion and additional analgesic need, duration of extubation, aldrete recovery scores, lenght of stay in hospital and intensive care were found lesser in HTEA group. VAS values were statistically significant extremely in HTEA group at thirtieht minute, first, second and fourth hours after extubation. Pleasure of patients in HTEA group was observed significantly high because of early start of analgesic activity and absence of additional dosage.

Consequently, it was found that HTEA have shortened lenght of stay in hospital and intensive care unit, besides to provide effective postoperative analgesia, reduce the stres response and create thoracic cardiac sympathectomy.

Keywords: CABG, SvO<sub>2</sub>, Compliance, HTEA.

## GİRİŞ

Kardiyopulmoner bypass (KPB) sırasında ve sonrasında oluşan hemodinamik, solunumsal, tromboembolik, bozulmuş immün yanıt ve metabolizma artışı gibi komplikasyonların büyük kısmının baskılanmamış nöroendokrin stres yanıtına bağlı olduğu bilinmektedir (1-7).

Hipertansiyon, taşikardi ve metabolizma artışına neden olan sempatik aktivasyon artışı, bir taraftan platelet aktivasyonu ve tromboemboliler nedeniyle periferik kan akımını, diğer taraftan oksijen tüketimini ( $VO_2$ ) artırarak periferik oksijen ( $O_2$ ) dağılımını bozmakta, sağlanan yüksek inspire edilen oksijen saturasyonu ( $FiO_2$ ) değerine karşın paradoksal iskemiye neden olmaktadır. Bu nedenle koroner arter hastalığında oksijen sunumu ( $DO_2$ ) ve  $VO_2$  arasındaki dengenin belirlenmesi önem kazanmıştır (4,8).

Mikst venöz oksijen saturasyonu ( $SvO_2$ ); genel doku  $O_2$  dengesinin, dolaylı olarak sempatik aktivite düzeyinin belirlenmesinde çok önemli bir parametredir.  $SvO_2$ , arteriel  $O_2$  içeriği (hemoglobin, hematokrit) yanında kardiyak output (CO) ile çok yakın ilişkilidir. Hatta artmış sempatik aktivitenin hemodinamik parametrelerden çok daha duyarlı ve erken bir işareti olacağı bildirilmektedir (9).

Gelişen solunumsal komplikasyonların büyük kısmı uzamış KPB sonucu ortaya çıkan pompa akciğeri yanında, hastanın yetersiz ağrı kontrolü nedeniyle öksürük, iç çekme ve derin nefes alma gibi koruyucu mekanizmaları kullanamamasına bağlıdır. Yüksek torakal epidural anestezi (YTEA) ile postoperatif diyafragma fonksiyonlarında düzelme ve solunum fonksiyonlarında iyileşme sağlandığı bildirilmektedir (10,11). Solunum fonksiyonlarının değerlendirilmesinde anestezi altındaki ya da yoğun bakımda mekanik ventilasyon tedavisi alan bir hastada kompliyans (C) ölçümü yaygın kullanılan bir parametredir (12).

Koroner arter bypass greft (KABG) cerrahisinde sempatik aktivitenin baskılanması ve stabil hemodinamik koşullar sağlanması için yüksek doz opioid analjezisi uzun yıllar kullanılmış, yapılan çalışmalarda nöroendokrin stres yanıtı

baskıladığı gösterilememiştir. Bu ajanların, solunum merkezinin karbondioksite (CO<sub>2</sub>) duyarlılığını azaltarak solunum hızı ve tidal volümü düşürmesi, alveoler CO<sub>2</sub> düzeyini arttırması kullanımlarını sınırlayan en önemli nedenler olarak belirtilmektedir (13-15). Buna karşın solunum hızındaki azalmanın solunum depresyonundan çok, yeterli analjezinin sağlanamamasına bağlı olduğunu bildiren yayınlar da vardır (14).

Yapılan çok sayıda çalışmada torakal epidural anestezinin (TEA) mediatör salınımını baskıladığı, analjezik ajan dozlarının önemli oranda azalmasına olanak sağladığı, mükemmel postoperatif ağrı kontrolü ile solunumsal komplikasyonları en aza indirdiği, erken ekstübasyon ve yoğun bakımdan çıkış koşulları sağladığı gösterilmiştir (1,16-19).

Sonuç olarak bu çalışmada daha önce yapılmış çalışmalardan farklı olarak, C6-C7 düzeyinden kaudale yönlendirilerek T2-T4 düzeyinde yerleştirilmiş yüksek torakal epidural kateterden uygulanan levobupivakain + fentanil kombinasyonunun; SvO<sub>2</sub>, hemodinamik ve solunumsal parametreler, postoperatif ekstübasyon, yoğun bakımda ve hastanede kalış süreleri ile hasta memnuniyeti üzerine etkilerinin araştırılması amaçlanmıştır.

## GENEL BİLGİLER

### EPİDURAL ANESTEZİ

Epidural anestezi, spinal sinirlerin duradan çıkıp, intervertebral foramenlere uzanırken epidural aralıkta anestetize edilmesi ile meydana gelen bir tür bölgesel anestezi yöntemidir. Başlıca duyuşal semptomimetik sinirler bloke olurken, motor sinirler de kısmen veya tamamen bloke olabilirler. Anestezik solüsyonun verilme yerine göre servikal, torakal, lumbal veya kaudal epidural anesteziden söz edilebilir (20).

### Tarihçe

Epidural anestezi ilk kez 1895'te Cathelin tarafından sakral bölgede, 1921'de de Pages tarafından lumbal bölgede yapılmıştır. İlk epidural kateter Curbelo tarafından 1949'da yerleştirilmiştir. Yöntem 1960'lı yıllarda yaygınlaşmış; gerek epidural aralığın anatomisi hakkındaki bilgilerin artması gerekse endikasyonlarının genişlemesi ile günümüzde temel bölgesel anestezi yöntemi haline gelmiştir (20).

### Anatomi

Vertebral kolon, 7'si servikal, 12'si torakal, 5'i lumbal, 5'i sakral ve 4'ü koksigeal olmak üzere toplam 33 vertebradan oluşur. Bu vertebraların arka yüzü, intervertebral diskler, vertebra arkusları ve bunları birleştiren bağlar; medulla spinalisi ve onu örten zarları içeren spinal kanalı meydana getirir. Bu kanal yanlarda intervertebral, arkada interlaminal foramenlerle dışarı açılır.

Yanlarda vertebra arkusları üzerindeki çentiklerin birleşmesi ile meydana gelen intervertebral foramenler, spinal sinirlerin vertebral kanalı terk etmesine olanak verirken, arkada laminalar arasında oluşan ve üçgen biçiminde olup, gövdenin öne fleksiyonu ile eşkenar dörtgen biçimini alan interlaminal foramenler de işlem sırasında iğnenin epidural aralığa ulaşmasına olanak verir.

Sagittal planda orta hattan girildiğinde epidural aralığa ulaşmak için iğnenin geçtiği dokular sırasıyla; cilt, ciltaltı, supraspinöz ligament, interspinöz ligament ve ligamentum flavumdur. Epidural aralıktan sonra dura mater yer alır. Bu da

geçildiğinde subaraknoid aralığa ulaşılmaktadır. Spinal kanalı saran zarlar, beyni saran zarların devamıdır. Bunlar dura mater, araknoid ve pia materdir. Spinal kord foramen magnum hizasında başlar, konus medullaris şeklinde sonlanır. Spinal kordun sonlanma hizasından sonra lumbal ve sakral sinirler kauda equinayı oluştururlar. Dura mater 2. sakral segment hizasında sonlanır ve filum terminale olarak devam eder.

Epidural aralık, dural kılıf uzantılarını çevreleyen potansiyel bir boşluk olup, dura ile vertebral kanalı döşeyen periost ve bunun ligamentlere verdiği fibröz uzantılar arasında yer alır. Üst sınırını, foramen magnum hizasında periostla kaynaşan dura, alt sınırını ise sakrokoksigeal membran oluşturur. Yukarıda intrakranial boşlukla devamlılığı yoktur. Bu nedenle epidural aralığa verilen solüsyon, C1 segmentinden yukarı çıkamaz. Önde, vertebra cisimlerinin arka yüzeyini kaplayan posterior longitudinal ligament ve diskler, arkada laminaların ön yüzü, onları örten ligamentler ve ligamentum flavum ile, yanlarda ise pedikül ve intervertebral foramenlerle sınırlanmıştır. Önde en dar olup, intervertebral foramen bölgesinde genişler, posterolateralde daralır ve arkada tekrar genişler. En geniş olarak arkada bulunur ve buradaki genişliği bölgelere göre değişir. Servikal bölgede 1.0-1.5, üst torasik bölgede 2.5-3.0, alt torasik bölgede 4.0-5.0 ve en geniş olmak üzere lumbal bölgede 5.0-6.0 mm genişliğindedir. Normal kişide cilt-epidural aralık uzaklığı 4-5 cm'dir.

Epidural aralık; areolar adipoz bir doku içinde dural kılıfları ile birlikte spinal sinirleri, spinal arterleri, lenfatikleri ve oldukça geniş bir venöz pleksusu içerir. Kanamalardan ya da iğnelerin ve kateterlerin doğrudan epidural aralıktaki venlerin içerisine yerleştirilmesinden kaçınmanın en iyi yolu, epidural aralığa girişte mümkün olduğunca orta hatta yakın kalmaktır.

Epidural aralıkta servikalden sakrale doğru azalan oranda bir negatif basınç vardır. Bu basınç, torakalde - (2.0-3.0) cmH<sub>2</sub>O, lumbalde - (0.5-1.0) cmH<sub>2</sub>O ve sakral bölgede sıfır olup iğne etkisiyle duranın öne itilmesinden veya negatif intraplevral foramenler yoluyla oluşabilir. Teknik olarak epidural aralığın tanınması için direnç kaybı (enjektör-dogliotti) ve negatif basınç (asılı damla) teknikleri



kullanılmaktadır. Hastanın kendini sıkması, ıkınması, öksürmesi ve valsalva manevrası yapması intraplevral negatif basınçla birlikte epidural negatif basıncı da azaltmaktadır. Amfizem gibi akciğer hastalıklarında ise bu negatif basınç kaybolabilir. Beyin omurilik sıvısı (BOS) basıncının düşmesi ve gövdenin öne fleksiyonu ile negatif basınç artar ve epidural mesafenin tanınması kolaylaşır (20).

### **Epidural Anestezinin Fizyolojik Etkileri**

Epidural anestezinin meydana getirdiği değişikliklerin en önemli nedeni sempatik paralizidir. Epidural aralığa verilen lokal anestezi, vasküler absorpsiyona bağlı sistemik etki gösterebilirler. Epidural aralığa verilen lokal anestezi madde etkisini üç ayrı yerde gösterir;

1. İntervertebral foramen bölgesi.
2. Duradan difüzyon.
3. Paravertebral alan.

Lokal anestezi solüsyonun epidural aralığa verilmesinden sonra ilk olarak preganglionik sempatik lifler etkilenir. Daha sonra otonom liflerden kalınlıklarına göre, ağrı, ısı, dokunma ve en sonunda basınç duyusunu taşıyan lifler bloke olur. Sırası ile sempatik, duyuşal ve motor blok oluşur. Bloğun geri çekilmesi tam tersi yönde olur. Önce motor blok, sonra duyuşal blok, sonra da sempatik blok ortadan kalkar. Sempatik blok duyuşal bloktan 2 segment yukarıdadır. Motor blok ise duyuşal bloktan 2 segment aşağıdadır.

Vertebral kolonu terk eden spinal sinirler, deride belirli bir yayılım göstererek dermatomları oluştururlar. Dermatomlar epidural anestezi gibi bölgesel yöntemlerin çoğunda anestezi düzeyinin belirlenmesi ve komplikasyonların değerlendirilmesinde önemlidir. Belirli bazı dermatomlar şu şekilde belirtilebilir;

- C8 dermatomu: Küçük parmak.
- T1-T2 dermatomu: Kol ve ön kolun iç yüzü.
- T-3 dermatomu: Aksillanın apeksi.
- T-4 dermatomu: Meme başları hizası.
- T6-T7 dermatomu: Ksifoid hizası.

T-10 dermatomu: Göbek hizası.

L-1 dermatomu: İnguinal bölge.

L1-L4 dermatomu: Perine.

Meme başları üzerinde kalan cilt bölgesi, T1-T2 ile birlikte C3-C4'ten de innerve olduğu için, T1-T2 bloke olsa bile ciltte duyu kaybı olmaz. Bu nedenle T4 üzerinde anestezi düzeyi tayini ve kardiyokselerator liflerin etkilenip etkilenmediğini anlamak için, kol ve önkolun iç kısmında (T1-T2) cilt duysusu araştırılmalıdır (20).

### **Epidural Anestezi Düzeyini Etkileyen Faktörler**

Epidural anestezi ile uygun anestezi koşullarının sağlanması için yeterli sayıda dermatomun etkilenmesi gerekir. Anestezi düzeyini etkileyen faktörler şunlardır;

**Solüsyonun Volümü:** Volüm ne kadar büyükse, bloke edilen alan o kadar geniş olacaktır. Diğer bir deyimle verilecek volüm, bloke edilecek segment sayısına göre hesaplanmalıdır. Alt lumbal ve sakral bölgede epidural alanın daha geniş olması nedeniyle, segment başına daha fazla solüsyon vermek gerekir. Torakal segmentler için 2 ml, lumbal ve sakral segmentler için 2,5 ml/segment hesaplanır. 10-15 ml'lik bir volümün, enjeksiyon yerinin iki tarafında dörder segmenti etkilediği kabul edilmektedir.

**Enjeksiyonun Yeri:** Anestetize edilmek istenen alanın orta kısmına uyan segment hizasına enjeksiyon en uygun yaklaşımdır. Epidural aralığın genişliği kranial yöne doğru giderek azaldığından, aynı miktar lokal anestetik ile torakal bölgede lumbal bölgeye oranla daha fazla segment bloke olur.

**Hastanın Pozisyonu:** Düz pozisyonda aşağı ve yukarı yayılım eşittir. Ancak masaya eğim verildiğinde yerçekimi nedeniyle altta kalan kısma yayılım daha çok olur. Bu şekilde Trendelenburg pozisyonu ile birkaç segment daha yüksek anestezi sağlanabilir.

**Hastanın Yaşı:** Epidural alanda yayılım yaşla birlikte artar. Bu, hem intervertebral foramenlerin giderek kapanmasından, hem de epidural damarların arteriosklerozundan ileri gelir. Bu nedenle yaşlı hastalarda volümün, 40 yaşından sonraki her 10 yıl için segment başına 0.1 ml azaltılması önerilmektedir.

**Hastanın Kliniği:** Gebelik, intraabdominal kitle ve asit gibi intraabdominal basıncın arttığı durumlarda alt bölgelerden venöz dönüş, vertebral ve epidural pleksuslara dağılır. Bunun sonucunda da epidural aralığın hacmi daralır ve ilacın yayılımı artar. Dozun azaltılması gerekir (20).

### **Epidural Anestezi Tekniği**

Epidural aralığa tek doz enjeksiyon yapılabildiği gibi, bir kateter aracılığı ile enjeksiyonlar tekrarlanarak veya infüzyon şeklinde verilerek sürekli epidural anestezi de yapılabilir.

### **Kateter Yerleştirilmesi ve Sürekli Epidural Anestezi**

Epidural aralığa bir kateter yerleştirilerek lokal anesteziğin tekrarlanan enjeksiyonları veya sürekli infüzyonu ile uzun süreli anestezi sağlanabilir. Sürekli anestezi sağlamak için ilaç bir infüzyon pompası aracılığı ile de verilebilir. Bu uygulama daha çok doğum eylemi ağrısı ve postoperatif ağrının giderilmesinde kullanılmaktadır. Bu uygulamanın, ağırlı intervallerin olmaması, kapalı bir sistem olduğu için enfeksiyon riskinin ve motor paralizinin daha az olması, kardiyovasküler stabilite gibi üstünlükleri vardır.

### **Servikal Epidural Anestezi**

Duyusal blok sağlamak ve frenik sinirin motor fonksiyonunu etkilemek için düşük yoğunlukta ilaç kullanılarak yapılabilen bölgesel anestezi yöntemlerinden birisidir. Baş ve boyun öne doğru fleksiyonda eğilerek, bölgede en belirgin olan 7. servikal vertebranın spinöz çıkıntısı işaretlenir. C7-T1 aralığından orta hat yaklaşımı ve 30°'lik bir açı ile girilir. Bu bölgede ligamentum flavum daha incedir, dolayısıyla spinal kordun zedelenmesi tehlikesi de bulunmaktadır.

## **Torakal Epidural Anestezi**

Torakal ve üst abdominal bölgede anestezi sağlamak üzere, daha aşağı seviyelerden yapılan blokların büyük volümde ilaç kullanılmasını gerektirmeleri, aşağıda geniş alanların gereksiz yere bloke olması ve bloğun kaybolmasının asıl ihtiyaç olan bölgeden başlaması gibi sakıncaları vardır. Torakal düzeyde bir enjeksiyonla sağlanan segmental blok, bu tür girişimler için ideal olarak görülebilir. Bu bölgeye enjeksiyon ise, spinal kordun travmatize olması korkusu ile yaygınlaşmamış olmakla birlikte, epidural anestezide deneyim ve becerinin artması sonucu bu bölgedeki uygulamalar da artmaktadır. Lumbal bölge ile karşılaştırıldığında torakal bölgede anatomik açıdan farklılıklar mevcuttur:

1- Oniki adet olan torakal vertebraların spinöz çıkıntıları, özellikle T4-T9 hizasında aşağı doğru açı yaparlar ve interlaminal boşluğu daraltırlar. Burada spinöz çıkıntıların alt ucu, alttaki vertebra korpusunun laminasına denk gelir. Bu nedenle; bu bölgede giriş orta hattın 45°'lik bir eğim (cilt-iğne arası) ile gerçekleştirilir.

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

3- Epidural aralığın genişliği lumbal bölgede 5.0-6.0 mm iken, yukarı doğru giderek daralır ve alt torakal bölgede 4.0-5.0 mm, üst torakal bölgede 2.5-3.0 mm olur.

4- Spinal kord; özellikle orta torakal bölgede daha ince ve ligamentum flavumdan uzaktadır (20).

## **Torakal Epidural Anestezi Endikasyonları**

1- Toraks cerrahisi: TEA sıklıkla genel anesteziyle kombine edilerek kullanılır. İntraoperatif epidural anestezi 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- Posttorakotomi ağrı kontrolü.

3- Mediastinal cerrahi girişimler.

4- Kardiyak cerrahi: Hemodinamik stabilite sağlaması, postoperatif hastaların daha erken uyanması ve ekstübe olması, daha iyi postoperatif arteriel oksijen ve düşük miyokardial iskemi riski gibi avantajları vardır. Yüksek riskli hastalarda, özellikle pulmoner hastalığı olanlarda TEA uygulamasının başarılı sonuçları vardır (6).

5- Abdominal ve majör vasküler cerrahi.

6- Akut yada kronik ağrı kontrolü.

## **Torakal Epidural Anestezinin Sistemlere Etkisi**

### **Kardiyovasküler Sisteme Etkisi**

Kardiyak sempatik innervasyonun (T1-T5) selektif blokajı, torakal seviyeden takılan epidural kateterle lokal anestezi verilerek gerçekleştirilebilir. TEA sonrası miyokardın oksijen sunumundaki iyileşme,  $\alpha$  ve  $\beta$  adrenerjik sempatik stimülatör etkilerin inhibisyonuna bağlıdır.  $\alpha$  adrenerjik reseptörlerin stimülasyonu büyük epikardiyal koroner arterlerin vazokonstrüksiyonuna neden olur. Vazokonstrüksiyonla koroner kan akımı azalır ve miyokard iskemisi ağırlaşır.

Torakal epidural anestezi sonrası 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 edilerek miyokard iskemisi azalır.

Torakal epidural anestezi ve genel anestezi (GA) kombinasyonunun faydalarının; azalmış miyokardiyal oksijen tüketimi, introperatif hemodinamik stabilite ve azalmış stres cevap olduğu gösterilmiştir (6).

### **Solunum Sistemine Etkisi**

Miyokardial oksijen dağılımında azalma hipoksi varlığında daha da artacağından YTEA'nin akciğer fonksiyonları üzerine etkileri önemlidir. Epidural anestezi postoperatif ağrı duyumunu azaltarak akciğer fonksiyonlarının daha iyi olmasını ve daha kısa sürede düzelmesini sağlar.

Bununla birlikte postoperatif ağrı akciğer fonksiyonlarındaki bozulmanın tek sebebi değildir. Fazla miktarda analjezi sağlanması durumunda dahi diyafragma fonksiyonlarının inhibisyonu solunumsal bozulmada önemli rol oynar. Diyafragma disfonksiyonunun sebebi tam olarak bilinmemekle birlikte göğüs duvarı, abdomen duvarı, iç organlar ve diyafragmadan gelen afferent liflerin uyarılmasıyla frenik sinirin motor gücünde azalma olmasının rol oynadığı düşünülmektedir. YTEA, postoperatif diyafragma fonksiyonlarında düzelme ve solunum fonksiyonlarında iyileşme sağlamaktadır (11).

Pulmoner damar yatağı otonom sinir sistemi tarafından innerve edilmektedir ve hipoksik pulmoner vazokonstriksiyon sempatik nöral blokaj uygulandığında etkilenebilir. Hipoksik pulmoner vazokonstriksiyon genel anestezinin indüksiyonundan sonra yeterli oksijenizasyon sağlanması için önemli bir mekanizmadır ve yapılan hayvan deneylerinde YTEA uygulanmasından etkilenmediği bildirilmiştir (21).

### **Koagülasyon Sistemine Etkisi**

Majör cerrahilerden sonra sıklıkla fibrinojen, trombosit aktivitesi ve plazminojen aktivatör inhibitörü düzeylerinin artmasıyla gözlenen hiperkoagülabilité gelişir. Hiperkoagülabilitenin ayrıca anstabil angina ve miyokard infarktüsünün gelişmesinde de etkisi olduğu düşünülmektedir. Epidural anestezinin koagülasyon sistemi üzerine olumlu etkileri olduğu bilinmektedir (22). Bir çalışmada majör vasküler cerrahi uygulanan hastalarda epidural anestezi grubunda trombozun daha az gözleendiği ve trombosit agregasyonunun azaldığı bildirilmiştir (7).

Yüksek torakal epidural anestezinin koagülasyon sistemi üzerindeki olumlu etkileri lokal anestezinin sistemik emilimi ve direkt olarak trombosit agregasyonunu inhibe edecek düzeye ulaşmasının bir sonucu olabilir. Diğer yandan epidural anestezi stres cevabı azaltarak koagülasyonda rol alan proteinlerin katabolizmasını değiştirebilirler (7).

Epidural anestezi ile ilgili en çok korkulan komplikasyonlardan birisi epidural hematoma sonrası gelişen paraplejidir (23). Ancak bu çok nadir rastlanılan bir

kompliksiyondur. Koagülasyon problemleri özellikle kardiyak hastalarda sorun oluşturabilir. Kardiyak hastalar preoperatif ve perioperatif dönemde genellikle antikoagulan tedavi almaktadırlar. En sık kullanılan antikoagulan olan aspirinin etkisi 7-10 gün sürmektedir. Kanama zamanının kontrol edilmesi aspirinin etkisi konusunda bilgi sahibi olmamızı sağlayacaktır.

Düşük molekül ağırlıklı heparinler kardiyak hastalarda genellikle postoperatif dönemde kullanılmaktadır ve YTEA'nin uygulanmasından 10-12 saat önce bu ilaçlar kesilmelidir (24). Benzer şekilde epidural kateter son heparin enjeksiyonundan 10-12 saat sonra çekilmelidir (24).

İntraoperatif koagülasyon bu hastalarda tartışmalı bir konudur. Kateterden kan gelmesi durumunda sistemik antikoagülasyon uygulanmadan önce 12-24 saat beklenmelidir (24). Bu problemlere yaklaşımda dikkat edilecek konu olası kompliksiyonlar açısından sürekli uyanık olmak ve hastayı yakından takip etmektir. Aspirin tedavisinin kesilmesi önerilmekle birlikte, aspirin tedavisi kesilmeden de operasyonun risk artışına neden olmadan uygulanabildiğini bildirmişlerdir (25).

### **Gastrointestinal Sisteme Etkisi**

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 anestezipler, her iki mekanizmayla barsak motilitesini iyileştirebilir. Nosiseptif affarent yolların blokajı, spinal refleks arkın afferent kolunu bozar. Daha ileri olarak lokal anestezipler; refleksin efferent kolunu

torakolumbal sempatik efferent sinirleri bloke ederek bozar. Bu anatomik düzenlenme TEA'ı önemli kılar.

Torakal dermatomların segmental nöral blokajı; parasempatik sistem sağlam iken (vagus ve pelvik sinirler) nosiseptif afferent ve sempatik efferent sinirleri selektif olarak bloke edecektir. Otonomik denge, parasempatik tonusda görece artışla sonuçlanacaktır.

Lokal anesteziyle tetiklenen sempatektominin 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 (6).

### **Stres Cevaba Etkisi**

Cerrahi strese cevapta nöroendokrin hormonlar ve lokal sitokin salınımı önemli rol alır. Nöroendokrin hormonlar ve sitokinler taşikardi, ateş, şok ve artmış dakika ventilasyonunu uyarırken, miyokarda  $DO_2$ 'nde azalma ve  $VO_2$ 'nde artış olmakta ve kardiyak morbidite artabilmektedir. Stres cevabın mediyatörleri, immün sistemin potansiyel inhibitörleri olup, postoperatif immünitede baskılanmaya ve enfeksiyona neden olabilirler.

Epidural anestezide kullanılan opioidler santral sinir sistemindeki nosiseptif yolların düzenlenmesiyle analjezi sağlarken, lokal anestezikler nosiseptif ve nosiseptif olmayan yolları bloke ederek stres cevaba yanıtta önemli rol oynarlar (6).

### **Epidural Anestezi Kontrendikasyonları**

Mutlak kontrendike olan durumlar: Sistemik veya lokal enfeksiyon, kanama ve şok, kanama diatezi ve antikoagülan tedavi, santral sinir sistemi hastalıkları, lokal anestezi maddeye duyarlılık, hastanın yöntemi istememesi.

Göreceli kontrendike olan durumlar: Santral veya periferik nörolojik hastalık, mini doz heparin, aspirin veya diğer antiplatelet ilaçlar, aort stenozu, konjestif kalp



yetmezliği, süresi belirsiz ve acil cerrahi, kooperasyon kurulamaması, psikoz veya demans, vertebral kolon deformiteleri, artrit, osteoporoz, ciddi baş ve bel ağrısı olanlar (20,26).

### **Epidural Anestezi Komplikasyonları**

Yanlışlıkla dura delinmesi ve total spinal blok, masif subdural yayılım, epidural venlere girilmesi, epidural hematoma, epidural apse, anterior spinal arter sendromu (Adamkiewicz sendromu), epidural aralıkta kataterin kopması (26).

### **KARDİYAK CERRAHİDE POSTOPERATİF AĞRI**

Uluslararası Ağrı Araştırmaları Derneği (International Association for the Study of Pain-IASP) tarafından yapılan tanımlamaya göre ağrı; vücudun herhangi bir yerinden başlayan, organik bir nedene bağlı olan veya olmayan, kişinin geçmişteki deneyimleri ile ilgili duyuşsal, emosyonel, hoş olmayan bir duyudur. Postoperatif ağrı cerrahi travma ile başlayan, giderek azalan ve doku iyileşmesi ile sona eren akut patolojik bir ağrıdır.

Kardiyak cerrahi sonrası oluşan ciddi ağrı, sempatik nöronları uyararak taşikardi, atım hacmi, kardiyak işlev ve myokard oksijen tüketiminde artışa neden olur. Myokard iskemisi veya infarktüs riski artabilir. Ağrıya neden olacağı korkusuyla hastanın fiziksel aktivitesini kısıtlaması venöz staz, trombosit agregasyonu ve derin ven trombozu riskini de arttırır.

Pulmoner disfonksiyon, postoperatif dönemde morbidite ve mortalitenin majör nedenlerindedir. Torasik ve üst abdominal cerrahilerden sonra sık gözlenir. Vital kapasite, tidal volüm, fonksiyonel rezidüel kapasite ve zorunlu ekspiratuar volümde azalma gibi pulmoner değişiklikler olur. Bunun sonucunda akciğer kompliyansında azalma, derin soluk alamama ve güçlü öksürememe, hiperkarbi, sekresyonlarda birikme hatta atelettazi ve pnömoni gelişir (27).

Erken ekstübasyon sağlanabilmesi için postoperatif ağrı tedavisinin erken planlanması ve başlatılması gerekmektedir. Etkin bir postoperatif analjezi sağlandığı takdirde erken ekstübasyon sağlanabilmekte, hastaların endotrakeal tüp ve ventilatöre

bağlı stresleri azalmakta, hastalar mekanik ventilasyon komplikasyonlarından korunmaktadır. Ayrıca spontan solunumda kardiyak output ve renal perfüzyon da artmaktadır (28).

### **EPİDURAL HASTA KONTROLLÜ ANALJEZİ ( HKA) YÖNTEMİ**

Postoperatif ağrı tedavisinde, aralıklı dozlarda analjezik verilmesi ile uygulanan klasik tedavi genellikle etkisizdir. Bu dönemde kesintisiz devam eden dengeli bir analjezi, etkin bir analjezi sağlamaktadır. Epidural kateter aracılığı ile hasta kontrollü analjezi (HKA) yöntemi, devamlı ilaç infüzyonu ve/veya hastanın ihtiyacı olduğunda kendi kendine ilaç uygulayabildiği, daha önceden ayarlanan infüzyon ve bolus dozlarında hastaya analjezik ilaç verebilen bir sistemdir. Epidural HKA'de epidural opioidlerin üstün analjezisi ile HKA'nin kullanım kolaylığı kombine edilmiştir. Epidural aralıklı bolus doz uygulaması ile karşılaştırıldığında analjeziyi güçlendirmiş, hasta memnuniyetini ve güvenliğini arttırmıştır (27).

Postoperatif ağrı tedavisinde epidural analjezi için opioidler ve lokal anestezipler tek başlarına veya kombine olarak sıklıkla kullanılmaktadırlar (29). Anestezi pratiğinde opioidler uzun etki süresi nedeniyle sıklıkla tercih edilir. Ancak solunum depresyonu, bulantı-kusma, konstipasyon, idrar retansiyonu ve kaşıntı gibi yan etkileri tek ajan olarak kullanımlarını sınırlamaktadır. Bu nedenle opioidlerin lokal anesteziplerle kombine kullanımı her bir ajanın dozunda azalmaya, minimal yan etki oluşumuna ve etki başlangıç süresinin kısalmasına neden olur (30).

Lokal anestezipler olarak son yıllarda bupivakainin S (-) izomeri olan, etki başlangıç ve süresi bupivakaine benzeyen ancak yan etki profili açısından merkezi sinir sistemi ve kardiyovasküler sistem üzerine toksik etkileri daha az olan levobupivakain klinik kullanıma girmiştir (31). Levobupivakain bu anlamda yeni geliştirilen alternatif lokal anesteziptir. Levobupivakain ile vazokonstriktif etkilerin görüldüğü ve bu özelliğin lokal anesteziğin etki süresini uzatarak analjezi ihtiyacını azalttığı iddia edilmektedir (31).

## **LOKAL ANESTEZİKLER**

Lokal anestezipler, sinir membranını stabilize ederek, depolarizasyonuna engel olurlar. Yani temel etki yerleri hücre membranıdır. Başlangıçta elektrik uyarılma eşiği yükselir, aksiyon potansiyeli oluşumu yavaşlar. Bunun sonucunda iletim yavaşlar ve nihayet tamamen durur. Bundan sonraki uyarılar permeabilite artışına neden olamaz, dolayısıyla anestezi meydana gelmiş olur. Lokal anestezipler sinir hücresi veya lifinin istirahat ve eşik potansiyelini etkilemezler.

Lokal anestezipler, lipofilik bir aromatik halka ile hidrofilik bir tersiyer amin grubunu birleştiren 2-3 karbonlu ara zincirden oluşmaktadır. Aromatik grup ile ara zincir arasındaki bağ ester veya amid tipte olabilir. Buna göre de lokal anestezipler ester (prokain, klorprokain ve ametokain gibi) veya amid (lidokain, prilokain, mepivakain, bupivakain ve etidokain gibi) tipte olmak üzere ikiye ayrılmaktadır.

İki grup arasındaki temel farklılıklar kimyasal stabilite, metabolizma ve alerjik potansiyellerindeki farklılıktır. Ester bağı, esterazlarca hızla hidrolize uğrarken, amid bağı karaciğerde mikrozomal enzimlerce yıkılmaktadır. Amid grubu ilaçlar ester grubuna göre çok daha stabildir. Ester tipi ilaçların metabolizması sonucu ortaya çıkan para-aminobenzoik asit (PABA), az sayıda da olsa alerjik reaksiyona neden olabilmektedir. Amid tipi ilaçlara alerjik reaksiyon nadirdir.

Lokal anestezipler, anestezi etkinliği ve etki sürelerine göre aşağıdaki şekilde gruplandırılabilir:

1. Düşük güçte (kısa etki süreli); Prokain, klorprokain gibi.
2. Orta güçte (orta etki süreli); Lidokain, mepivakain, prilokain gibi.
3. Yüksek güçte (uzun etki süreli); Bupivakain, ametokain, tetrakain, etidokain, levobupivakain, ropivakain gibi (32).

### **Lokal Anesteziplerin Etki Mekanizması**

Lokal anestezipler, sinir membranını stabilize ederek uyarılmasına engel olur. Lokal anesteziplerin, zaradaki fosfolipidlerle birleşerek sodyum, potasyum ve kalsiyum iyonlarının zarıdan geçişlerini engelledikleri, protein reseptörleri ile birleşerek uyarıların protein reseptörlerinin gözenek çapında yaptıkları genişlemeyi

önledikleri veya sodyum reseptörleri ile birleşerek ya da membranın hidrokarbon bölgesine giderek, sodyum kanallarını tıkamaları sonucu membranı stabilize ettikleri bilinir. Her tip sinir lifi lokal anesteziplerden etkilenir. Ancak bu etki, ince liflerde kalınlardan, miyelinsiz liflerde miyelinlilerden daha çabuk ve daha düşük yoğunluklarda görülür (32).

### **Lokal Anesteziplerin Farmakokinetiği**

**Emilim:** Lokal anesteziplerin uygulandıkları yerden emilerek sistemik dolaşıma geçişlerini, doz, enjeksiyonun yeri, ilacın pH'sı, yağda erirliğı ve vazokonstriktör madde eklenmesi ile fizikokimyasal ve farmakolojik özellikleri belirler. Asorbe olduktan sonra ilacın ilk karşılaştığı organ akciğerdir. Burada ilacın büyük bir kısmı geçici olarak sekestre olur ve diğer organların birdenbire büyük miktarda ilaçla karşılaşması önlenir (32).

**Dağılım:** Lokal anesteziplerin büyük bir kısmı plazmada proteinlere bağlanarak, bir kısımda eritrositlere girerek dokulara dağılır. Lokal anesteziplerin bağlandığı proteinler  $\alpha_1$ -asit glikoprotein ve albümindir. Proteine bağlanma uzun etkil amid tipi ilaçlarda daha fazladır (32).

**Metabolizma ve Atılım:** Ester grubu lokal anestezipler plazma ve eritrosit içindeki kolinesterazlarca hidrolize uğrarken, amid grubu lokal anestezipler karaciğerde mikrozomal enzimler tarafından hidrolize edilirler. Ester grubunun metabolizması ile oluşan yıkım ürünleri alerjik reaksiyona neden olabilirken, amid grubunun metabolizmasıyla oluşan yıkım ürünleri methemoglobinemiye yol açabilirler (32).

### **Levobupivakain**

Levobupivakain, uzun etkili amid tipi bir lokal anestezipler olup, bupivakainin saf S(-) enantiomeridir. Farmakokinetik özellikleri yüksek oranda bupivakaininkine benzerdir (33). Bupivakaine göre daha az santral ve periferik sinir sistemi yan etkileri izlenir. Yüksek oranda proteine bağlanarak sitokrom p-450 enzim sistemi ile metabolize olur (33), idrar ve feçesle atılır.

Epidural, intratekal, periferik sinir bloğu ve lokal infiltrasyonda kullanılır. Etkisi bupivakainden daha uzun sürmektedir. Etkisi 15 dakikada başlar. Epidural uygulamadan sonra eşit dozdaki bupivakaine göre 32-45 dakika daha uzun süreli etki göstermektedir (34). Epidural uygulamada bupivakaine göre daha az motor blok ve daha uzun süreli duyuşsal blok oluşturduğu gösterilmiştir (26).

Levobupivakainin kalp kontraktilesi ve elektrokardiyografide (EKG) daha az değişikliğe neden olduğu ve elektroensefalogramda (EEG) daha az depresyon yaptığı gösterilmiştir (34). Levobupivakainin kardiyovasküler ve merkezi sinir sistemi toksisitesi riski, hayvan çalışmalarında bupivakainden düşük olarak belirtilmektedir (35).

Analjezi sağlamak için epiduralden % 0.125 konsantrasyonda 10-15 ml bolus, 5-7,5 ml.sa<sup>-1</sup> infüzyon şeklinde kullanılır. Levobupivakain uygulaması ile en sık gözlenen yan etki hipotansiyondur (36).

## **OPIOİDLER**

Opioidler papaver somniformundan elde edilen ve başta analjezik olarak birçok amaçla kullanılan ilaçlardır. Opioidler yapılarına göre; doğal, sentetik ve yarı sentetik olarak 3 grupta incelenebilir.

### **1. Doğal Opioidler**

- Morfin, kodein, tebain, papaverin.

### **2. Sentetik Opioidler**

-Morfin türevleri: Levorfanol.

-Metadon türevleri: Metadon.

-Benzomorfan türevleri: Pentazosin.

-Fenilpiperidin türevleri: Fentanil, dolantin vb.

### **3. Yarı Sentetik Opioidler: Eroin, dilaudid (37).**

Opioidlerin farmakodinamik özellikleri hangi reseptöre bağlandığına, bağlanma afinitesine ve reseptörün aktivasyonuna bağlıdır. Etkilerini beyin, omurilik

ve vücudun diğer bölgelerindeki özgün opioid reseptörlerine bağlanarak gösterirler (38).

### **Fentanil**

Fenilpiperidinin sentetik bir türevi olan opioid analjeziktir. Analjezik etkisi morfinin 100 katı olan fentanil büyük dozlarda verildiğinde, derin analjezi ve bilinç kaybı meydana getirir. Solunum depresyonu morfine göre daha kısa sürer. Bu nedenle ve hemodinamik etkilerinin az olması nedeniyle anestezi amacı ile daha çok kullanılmaktadır. Lipofilik özelliğe sahiptir ve epidural uygulamada hızlı etki başlangıcı ve hidrofilik ajanlara göre daha kısa bir etki süresi vardır (39). Etkisi 10-15 dakikada başlar ve 2-4 saat sürer. Epidural infüzyon için 0.5 µg/kg/saat hızında verilmesi gerekir (40).

### **BİSPEKTRAL İNDEKS**

Anestezinin istenen cerrahi anestezi derinliğinden daha fazla olması, vital fonksiyonları deprese ederek, hatta medüller depresyon ile koma ve ölüme neden olabilir. Yüzeysel olması ağrılı uyaranlara verilen nöroendokrin ve refleks yanıtları yeterince önleyememesi nedeniyle hastalar için zararlı olabilir. Ayrıca yüzeysel anestezi, hastanın operasyon sırasında farkında olmasına neden olabilir. Anestezik ilaç düzeylerini optimize etmek ve bireysel farklılıkları da göz önüne alarak, istenen hipnotik durumu sağlamak için yeni monitörizasyon yöntemlerinden bispektral indekse (BİS) ihtiyaç duyulmuştur. Nörolojik hastalıklar, serebral iskemi ve anestetik etkinliğin izlenmesi gibi çeşitli durumlarda EEG'yi basit ve güvenilir bir şekilde değerlendirmek amacıyla harcanan çabalar sonucunda bulunmuştur. BİS; EEG sinyalinin bileşenleri arasında akut faz etkileşmesinin derecesini sayısallaştıran bir yorum yöntemidir (41). Bispektral indeks analizinde 0 (İzoelektrik) ile 100 (Uyanıklık) arasındaki skala, EEG'deki değişik frekansların bileşkesidir. Genel anestezi altında BİS değerleri 40-55 arasında değişir ve farkında olma beklenmez (42).

### **HEMODİNAMİK MONİTÖRİZASYON**

Balonlu, akımla yönlendirilen pulmoner arter kateterleri; CO, pulmoner arter basıncı (PAB), pulmoner kapiller oklüzyon basıncı (PKOB) ile sağ ve sol

ventrikülün doluş basınçları hakkında bilgi verir ve SvO<sub>2</sub>'nin ölçülmesine olanak sağlar (43). Özellikle akut kalp yetersizliğini, sıvı volümü ile ilgili problemlerden ayırt etmek gerektiğinde yararlı olurlar. Ayrıca, akut miyokard infarktüsü veya diğerkardiyak problemlerde, şokta, travmada veya sıvı hacmi ve sirkulatuar durum hakkında şüphe olduğunda sıklıkla kullanılan bir izlem yöntemidir. PAB ve PKOB'nın izlenmesi, bu gibi durumlarda hastalığın seyri ve uygulanan tedaviye alınan yanıtın değerlendirilmesinde oldukça yararlı olmaktadır.

Pulmoner kapiller oklüzyon basıncı, sol atrium basıncı ile mitral kapak hastalığı ya da artmış pulmoner venöz basınç olmadığı durumlarda ve kateterin daha küçük pulmoner arterlerde oklüzyon yapmadığı durumlarda sol ventrikül diastol sonu basıncının ölçülmesinde kullanılabilir. Benzer şekilde, pulmoner damarlardaki sıvı filtrasyon basıncının tahminine yardımcı olur. Sol kalbin kompliyansı son derece değişken olduğundan, PKOB diastol sonu hacmin, bu yüzden de atım hacminin iyi bir belirleyicisi değildir (43).

Pulmoner kapiller oklüzyon basıncı, santral venöz basıncı (SVB) etkileyen volüm değişikliği, ventriküler fonksiyon, intratorasik basınçlar, abdominal distansiyon ve vazopressörler gibi pek çok faktörden etkilenir. Pulmoner arteriel hipotansiyon hipovolemik şokta sıklıkla görülürken, pulmoner arteriel hipertansiyon da hipovolemik ve travmatik şoktan sonra, konjenital intraatrial ve intraventriküler defektlerde, kronik obstrüktif akciğer hastalıklarında ve primer pulmoner hipertansiyonda görülür. Mitral stenozda ise PKOB zaten yüksek olacağından yeterli bir sol ventrikül doluş basıncı gibi algılanmasından kaçınılmalıdır ve kan volümünün değerlendirilmesinde güvenilir bir basınç değildir. PKOB, 20 mmHg'nın üzerine çıktığında sıvı infüzyonunun hızlı yapıldığı, sol ventrikülün yeterince pompalayamadığı ya da intratorasik basıncın yüksek olduğu düşünülmelidir. Sık olarak SVB veya PKOB'nın 4-15mmHg arasında tutulması uygundur (44).

Kardiyak output, kalbin bir dakikada periferik dolaşıma pompaladığı kan miktarıdır. CO sadece kalbin fonksiyonu hakkında değil aynı zamanda dokulardaki otheregülatuar mekanizmaların yönettiği tüm dolaşım sistemi hakkında bilgi verir. Bu yüzden CO birçok periferik faktörlerden etkilenir. CO, atım hacmi ( kontraksiyon

başına pompalanan kan hacmi) ve kalp atım hızının çarpımına eşittir. (45). Normal değeri 4-8 lt/dk'dır (44). CO kişinin vücut yüzey alanına (VYA) göre değişir. Bu yüzden CO yerine daha güvenli bir değer olan kardiyak indeks (CI) tanımlaması yapılmıştır. Normal değeri 2.5-4.2 l/dk/m<sup>2</sup> olarak belirtilmiştir (45).

Sistemik vasküler rezistans (SVR), sol ventrikülün afterloadunun hesaplanmasında kullanılır. Normal değeri 900 - 1500 din.sn/cm<sup>5</sup>'dir (45). Yüksek SVR, sol ventrikül duvar gerilimini artırır. Bu durum, oksijen gereksinimini de arttıracığından önemlidir (SVR ne kadar yüksekse CO o kadar azalır). Sistemik hipertansiyon, aort stenozu veya regürjitasyonu gibi nedenlerle oluşan sol ventrikül genişlemesi de duvar gerilimini artırır. Klinikte SVR; hastanın inotrop, vazodilatör ve vazokonstriktör ajanlara yanıtını değerlendirmek için kullanılır. Pulmoner vasküler rezistans (PVR), sağ ventrikül afterloadunun ölçümüdür. Normal değeri 50 - 150 din.sn/cm<sup>5</sup>'dir (45).

$$CO=SV \times KAH$$

$$CI=CO/VYA \text{ (m}^2\text{)}$$

$$SVR=(OAB-SVB) \times 80/CO.$$

$$PVR=(PAB-PKOB) \times 80/CO.$$

### **Mikst Venöz Oksijen Satürasyonu**

Kardiyak fonksiyonu en iyi yansıtan hemodinamik değişken CO olsa da sirkülasyonun asıl fonksiyonu doku perfüzyonunu sağlamaktır. Hipoksi veya ciddi anemi yoksa, SvO<sub>2</sub> CO'un yeterliliğinin saptanmasında en iyi ölçümdür (45).

Pulmoner arter kateterlerine fiberoptik fibrillerin konulması ile SvO<sub>2</sub>'nin sürekli izlenmesi mümkün hale gelmiştir. SvO<sub>2</sub>, satüre ve desatüre hemoglobinin (Hb) değişik dalga boyundaki ışıkları absorbe edişlerindeki farklılıktan hesaplanır. Bu kateterin kullanılmasındaki başlıca avantaj, DO<sub>2</sub> ve VO<sub>2</sub> arasındaki dengenin sürekli monitörize edilebilme kolaylığı sağlamasıdır. SvO<sub>2</sub>'nin sürekli monitörizasyonu sırasında damar duvarı ya da pıhtı formasyonu nedeniyle ışık yoğunluğunun azalması, artefakt oluşturabilir. Hematokritin (Htc) değişmesi de bazı sistemlerde SvO<sub>2</sub>'nin okunmasında hata oluşturabilir. Kan akımındaki bölgesel farklılıklar nedeniyle normal bir SvO<sub>2</sub>, her organ için yeterli bir perfüzyonun



göstergesi olmayabilir. Mikst venöz kandaki oksijen parsiyel basıncı normal olarak 40 mmHg ve % 75 hemoglobin satürasyonuna sahiptir (46). SvO<sub>2</sub>, tüm vücut O<sub>2</sub> sunumu ve O<sub>2</sub> tüketimi arasındaki dengenin bir göstergesidir. Buna göre;

$$SvO_2 = (DO_2 / VO_2) \times Hb \times SaO_2 \text{ 'dir.}$$

Böylece SvO<sub>2</sub>; DO<sub>2</sub>, VO<sub>2</sub>, Hb ve arteriel O<sub>2</sub> satürasyonundaki değişikliklerle aynı yönde ve VO<sub>2</sub> 'deki değişikliklerle ters yönde değişir.

SvO<sub>2</sub>'nin Azalması:

- Azalmış CO
- Azalmış DO<sub>2</sub>
- Azalmış arteriyel oksijen satürasyonu
- Azalmış Hb satürasyonu
- Artmış O<sub>2</sub> tüketimi
- Hipermetabolik durumlar, ateş ve endokrinopatiler.

SvO<sub>2</sub>'nin Artması:

- Sepsis
- Soldan sağa intrakardiyak şantlar
- Siyanür intoksikasyonu.

## **AKCİĞER KOMPLİYANSI**

Akciğer kompliyansı, gerekli tidal volümü oluşturabilmek için havayoluna uygulanan basınca karşılık, akciğer volümündeki oluşan değişikliktir. Pulmoner fizyolojide akciğerin basınç değişiklikleri karşısında genişlemesine engel olan elastik güçleri tanımlamak ve ölçmek için C kullanılmaktadır. Akciğerlerin normal kompliyansı, akciğer dokusu ve onu çevreleyen toraks dokularının kompliyansları toplamıdır. Ancak kompliyans değeri kişinin postürü, pozisyonu ve bilinç durumuna bağlı olarak değişiklik gösterir. Bu nedenle normal değeri 20 - 170 ml/cmH<sub>2</sub>O gibi geniş bir sınır içerisinde kabul edilir. Tansiyon pnömotoraks, pulmoner ödem, pulmoner fibrozis, ARDS, konnektif doku hastalığı ve sarkoidoz gibi hastalıklar C'ı

azaltan faktörler arasında belirtilmektedir (47). Bilinen akciğer hastalığı olmayan entübe hastada  $C \geq 50-100$  ml/cmH<sub>2</sub>O olmalıdır (48).

### **VİZÜEL ANALOG SKALA**

Vizüel analog skala (VAS); basit, etkin, tekrarlanabilen ve minimal araç gerektiren ağrı şiddeti ölçüm yöntemidir. Horizontal veya vertikal olarak çizilmiş 10 cm uzunluğunda bir çizgiden oluşur. Çizginin iki ucunda subjektif kategorinin iki ekstrem tanımlayıcı kelimesi bulunur (Ağrı yok, olabilecek en kötü ağrı, ya da hayal edilebilen en kötü ağrı). Hastaya bu çizgi üzerinde ağrısının şiddetine uyan yere çizgiyi kesecek şekilde işaret koyması söylenir. İşaret koyamayacak kadar düşkün veya yaşlı hastalarda, bir kalem VAS'ın en düşük düzeyinden diğer ucuna doğru ilerletilirken hastanın başı ile onayladığı noktaya işaret konularak hastanın ağrı şiddeti ölçülebilir (49).

## GEREÇ VE YÖNTEM

Bu prospektif randomize kontrollü çalışma, Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul Başkanlığı onayı (12.07.2010 tarih ve B.30.2.PAÜ.0.01.00.00.400-3/28 sayılı karar ile) ve hastalardan bilgilendirilmiş gönüllü onam formları ile yazılı izinleri alınarak, Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim, Uygulama ve Araştırma Hastanesi Ameliyathanesi ve Kalp, Damar Cerrahisi Anabilim Dalı Yoğun Bakım Ünitesinde Temmuz 2010 – Ocak 2011 tarihleri arasında gerçekleştirildi. Çalışmaya alınan hastalardan çalışmayı bırakmak isteyen veya çalışmaya alınıp, çalışmadan çıkarılan hasta olmadı.

Araştırmaya, elektif şartlarda koroner arter bypass greft cerrahisi planlanmış, anestezi öncesi değerlendirmede Amerikan Anestezistler Birliği (ASA) sınıflamasına göre II-III arası, yaşları 40 ve 79 arasında değişen, 44'ü erkek, 16'sı kadın toplam 60 hasta dahil edildi. Çalışmada kullanılacak ilaçların herhangi birisine alerjisi olanlar, epidural anestezinin kontrendike olduğu hastalar (cilt enfeksiyonları, sinir sistemi hastalıkları, şiddetli hipovolemi, intrakranial basınç yüksekliği, ciddi aort stenozu ve ciddi mitral stenozu vb.), geçirilmiş vertebra cerrahisi, servikal ve torakal vertebrada artrit, morbid obez (VKİ>35), koagülopati, ejakasyon fraksiyonu (EF) % 40'ın altında olan ve preoperatif inotropik ajan desteği alan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Çalışmaya dahil edilen hastalar, operasyondan bir gün önce preoperatif olarak değerlendirilip, sözel açıklama ve yazılı bilgilendirilmiş gönüllü onam formu alındıktan sonra rastgele (Kapalı zarf yöntemi) 2 gruba ayrıldı. Kontrol grubuna; dengeli anestezi, YTEA grubuna; dengeli anesteziye ek olarak indüksiyon sonrası 0.0375 mg/kg/saat levobupivakain + 0.5 µg/kg/saat fentanil epidural infüzyonu başlandı.

Bütün hastalara ağrının değerlendirilmesi için uygulanacak olan VAS skorumun nasıl sorgulanacağı aşağıdaki şekilde açıklandı: 0= Hiç ağrı yok, 10= Hayal edilebilecek en kötü ağrı, olarak tariflendi ve bunlar arasında ağrıya bir numara vermesi isteneceği anlatıldı.

Hastalar ameliyat masasına alındıktan sonra damar yolu açılıp, DII-V5 EKG ile KAH, SpO<sub>2</sub>, nazofaringeal vücut ısısı, BİS monitörizasyonu ve standart olarak preoperatif muayene sırasında puls oksimetre ile Allen Testi yapılarak 20 gauge arter kanülü (BD Arterial Cannula, BD Critical Care Systems Pte Ltd, 198 Yishun Ave 7, Singapore) ile radial arter kanülasyonu yapıp invaziv arteriel kan basınçları Datex Ohmeda Cardiocap 5 ile monitörize edildi. % 2 lidokain (Jetmonal % 2 ampul, Adeka İlaç San. ve Tic. A.Ş., 55020, Samsun, Türkiye) ile lokal anestezi yapıldıktan sonra aseptik şartlarda sağ internal juguler venden girilerek tek lümenli sheat (8.5 F REF:I351BF85H Edwards Lifesciences LLC, Irvine, USA) içerisinden pulmoner arter kateteri (7.5 F REF:774HF75 Edwards Lifesciences, USA) yerleştirildi. Pulmoner arter kateteri sağ atriuma kadar ilerletildikten sonra monitör kılavuzluğunda wedge pozisyona yerleştirildi, cihaz kalibrasyonları tamamlandıktan sonra ilk ölçümler alınarak kaydedildi.

Anestezi indüksiyonu; 1 dakika süreyle % 100 oksijen ile preoksijenizasyonun ardından 3-5 mg.kg<sup>-1</sup> tiopental (Pental Sodyum 1 gr flakon, İ.E. ULAGAY, İstanbul, Türkiye) ve 0.6 mg.kg<sup>-1</sup> rocuronium bromür (Esmeron 50 mg / 5 ml flakon , N.V, Organon, Oss, Hollanda) intravenöz bolus şeklinde verilerek yapıldı, anestezi idamesi ise BİS 40-50 aralığında korunacak şekilde % 50 O<sub>2</sub>, % 50 kuru hava karışımı içerisinde sevoflurane (Sevorane 250 ml volatil solüsyon, Abbott Laboratuvarları İth. İhr. ve Tic. Ltd. Şti., İstanbul, Türkiye) ile 0,5 µg. kg<sup>-1</sup> dk<sup>-1</sup> remifentanil hidroklorür (Ultiva 2 mg flakon, GlaxoSmithKline İlaçları San. ve Tic. A.Ş. Levent, İstanbul, Türkiye) infüzyonu ve gerektiğinde 0.15 mg.kg<sup>-1</sup> rocuronium bromür enjeksiyonu ile sağlandı.

Yüksek torakal epidural anestezi grubunda anestezi indüksiyonu ve entübasyon yapıp, hemodinamik stabilite sağlandıktan sonra hastaya sağ lateral dekübit pozisyonu verildi, steril koşullarda C6-C7 ya da C7-T1 intervertebral aralığında direnç kaybı yöntemi ile, heparinizasyondan en az 1 saat önce epidural kateter (Braun Perifix 20 G) yerleştirildi. Kateter kaudal yönde 3 cm ilerletildi, yaklaşık T2-T4 seviyesinde cilde tespit edildi. YTEA grubuna indüksiyon sonrası 0.075 mg/kg Levobupivakain Hidroklorür (Chirocaine 5 mg. ml<sup>-1</sup> Abbott Laboratuvarları, İstanbul, Türkiye) + 2 µg/kg Fentanil (Fentanyl citrate, 50 µg.ml<sup>-1</sup>, Abbott Laboratuvarları,

İstanbul, Türkiye) toplam 10 ml bolus yapıldı ve 0.0375 mg/kg/saat levobupivakain + 0.5 µg/kg/saat fentanil epidural infüzyonu hasta kontrollü analjezi cihazı ile (Abbott Pain Management Provider, Abbott Laboratoires, Nort Chicago II, 60064, USA) başlandı.

Hastaların indüksiyon öncesi, indüksiyon sonrası (Sternum açılmadan önce ve sonra) ve KPB sonrası (Sternum kapatılmadan önce ve sonra) CO monitörü ile (Vigilance CO Monitörü, REF: VGS2V, Edwards Lifesciences LLC, Irvine, CA, USA) SVB, CO, CI, PVR, SVR, PKOB ve PAB değerleri kaydedildi. SvO<sub>2</sub> değerleri ise; indüksiyon öncesi, indüksiyon sonrası 5., 10., 15., 20.,40. ve 60. dakikalar ile KPB sonrası 5., 10., 15., 20., 40. ve 60. dakikalarda kaydedildi. Htc değerleri indüksiyon öncesi ile KPB sonrası 5. ve 60. dakikalarda kaydedildi. Akciğer kompliyansları; indüksiyon sonrası (Sternum açılmadan önce ve sonrası) ve KPB sonrası (Sternum kapatılmadan önce ve sonrası) ile postoperatif gözlemde (30.dakika, 1.saat, 2.saat, 4.saat ve ekstübasyon öncesi) ölçüldü. İntraoperatif hipotansiyon ya da hipertansiyon, bradikardi ve aritmi gelişimi ile KPB sonrası hastaların vazopressör ya da vazodilatatör gereksinimleri ile transfüzyon ihtiyaçları kaydedildi.

Hastalar postoperatif entübe şekilde kalp damar cerrahisi yoğun bakım ünitesine alınarak monitörize edildi ve mekanik ventilasyon desteği için mekanik ventilatöre bağlandı. KAH, SpO<sub>2</sub>, vücut ısısı ve invaziv arteriel kan basıncı monitörize edilip, santral venöz basınç ölçümleri alındı. Akciğer kompliyans ölçümleri ise; Avea mekanik ventilatör cihazı ile (Viasys Respiratory Care Inc. 1100 Bird Center Drive, Palm Springs, CA 92262 USA) 30.dakika, 1.saat, 2.saat, 4.saat ve ekstübasyon öncesi kaydedildi. Epidural infüzyon, YTEA grubunda HKA cihazı ile yoğun bakımdan çıkışa kadar devam etti.

Kontrol grubuna yoğun bakımda analjezik olarak intramusküler Diklofenak Sodyum (Dikloron 75 mg 10 amp, Mefar İlaç. San. A.Ş., Kartal, İstanbul, Türkiye) yapıldı. Analjezinin değerlendirilmesi amacıyla ekstübasyon sonrası 30.dakika, 1, 2, 4, 8, 12 ve 24. saatlerde VAS değerlendirilmesi yapıldı. Hastalarda yoğun bakımda meydana gelebilecek hipotansiyon durumlarında (OAB < 50 mmHg) sırasıyla

kristalloid ve kolloid sıvılar, efedrin (Efedrin 50 mg.ml amp, Osel İlaç San.ve Tic.A.Ş., Beykoz, İstanbul, Türkiye) 2.5-10 mg intravenöz bolus ve adrenalin (Adrenalin Biofarma 1 mg / 1ml ampul, Biofarma İlaç San.ve Tic. A.Ş., İstanbul, Türkiye) 0.05-1 mg intravenöz bolus dozlarında uygulanması planlandı. Hemodinamiyi bozan bradikardi durumlarında ise atropin (Atropin Sülfat 1 mg/1ml, Biofarma İlaç San. ve Tic. A.Ş., Samandıra, İstanbul, Türkiye) 0.01-0.02 mg.kg<sup>-1</sup> doz aralığında yapılması, hematokrit değeri % 25'in üzerinde korunacak şekilde gerektiğinde kan transfüzyonu yapılması, OAB'nın 100 mmHg'nın üzerine çıktığı hipertansiyon durumlarında nitrogliserin (Perlinganit 10 ml amp, Adeka İlaç San. ve Tic. A.Ş., 55020, Samsun, Türkiye) 0.5-10 µg.kg<sup>-1</sup>.dk<sup>-1</sup> aralığındaki dozlarda infüzyonu ya da beta bloker esmolol (Brevibloc Premiks 10 mg/ml, 250 ml İnf. Solüsyon, Eczacıbaşı-Baxter Hastane Ürünleri San. ve Tic. A.Ş., Ayazağa, İstanbul, Türkiye) 50 µ.kg<sup>-1</sup>.dk<sup>-1</sup> dozunda infüzyon yapılması planlandı ve aritmi gelişimleri kaydedildi. Hastaların tam olarak anestezik maddelerin etkisinden kurtulmasını ve kas gücünün gelmesini takiben ekstübasyon kriterleri sağlanınca (Aldrete derlenme skoru 9 ise, PaCO<sub>2</sub> < 45 mmHg ise, PaO<sub>2</sub> > 100 mmHg ise (FiO<sub>2</sub> 0.4 ile), Ph 7.35-7.45 aralığında ise ve stabil hemodinamik ve metabolik parametreler varlığında) ekstübasyon gerçekleştirildi ve ekstübasyon zamanı ile birlikte ekstübasyon sonrası VAS skorları kaydedildi. Her iki gruptaki hastaların ek doz analjezik ihtiyacı, aldrete derlenme skorları, yoğun bakımda ve hastanede kalış süreleri ile hasta memnuniyet skorları kaydedildi.

**Tablo-1:** Hasta Memnuniyet Skoru

1 = Mükemmel	Rahatsızlık yok
2 = İyi	Hafif rahatsız
3 = Orta	Ağrı var
4 = Kötü	Şiddetli ağrı

Tablo -2: Aldrete Derlenme Skorlaması

FONKSİYON	PUAN
<b>A. Aktivite</b>	
Bütün ekstremitelerini hareket ettirebiliyor	2
İki ekstremitte hareketli	1
Ekstremitelerde hareket yok	0
<b>B. Solunum</b>	
Solunum derinliği yeterli, öksürebiliyor	2
Solunum hareketleri yüzeysel, dispne	1
Apne	0
<b>C. Arteriyel kan basıncı</b>	
Preoperatif değerden sapma $\pm$ 20 mmHg ya da daha az	2
Preoperatif değerden sapma $\pm$ 21 – 49 mmHg	1
Preoperatif değerden sapma $\pm$ 50 mmHg ya da daha fazla	0
<b>D. Bilinç durumu</b>	
Tamamen açık	2
Verbal uyarıya reaksiyon veriyor	1
Verbal uyarıya reaksiyon yok	0
<b>E. O<sub>2</sub> Satürasyonu</b>	
Oda havasında %92'nin üzerinde	2
O <sub>2</sub> verilmesiyle %90'nın üzerinde	1
O <sub>2</sub> verilmesiyle %90'nın altında	0

### İstatistiksel İnceleme

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 16.0 programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel yöntemlerin (Ortalama, Standart sapma) yanı sıra niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Pearson Ki-Kare testi ve Fisher Exact testi kullanıldı. Sayısal verilerin gruplar arası karşılaştırmalarında bağımsız örnekler (Independent samples t) t testi kullanıldı. Parametrelerin grup içi karşılaştırmalarında ise Repeated Measures ANOVA testi ve Bonferroni Post-hoc testi kullanıldı. Veriler ortalama  $\pm$  std sapma şeklinde gösterildi ve  $p < 0,05$  anlamlı farklılık olarak kabul edildi. YTEA grubunda 30 ve kontrol grubunda 30 olmak üzere toplam 60 hastada gözlemlenen veriler üzerinden,  $p < 0,05$  anlamlılık düzeyinde çalışmanın gücü % 61 olarak hesaplandı.

## BULGULAR

Demografik veriler açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı, gruplar benzerdi ( $p>0,05$ ) (Tablo -3).

Tablo -3: Gruplara Göre Demografik Verilerin Dağılımı (Ort±Ss)

	Kontrol	YTEA
Yaş	61,73±8,8	62,82±10,5
Kilo	75,56±9,2	75,64±12,1
Boy	168,55±6,8	167,51±8,0
VKİ	26,68±3,4	26,92±3,9
VYA	1,99±0,1	1,85±0,2
NYHA	1,47±0,6	1,66±0,6
KPB Süresi	134,90±44,2	137,72±54,1
EF	51,32±11,2	49,44±11,0
Ameliyat Süresi	5,47±1,2	5,43±1,2
Anastomoz Sayısı	3,59±0,7	3,31±0,7
ASA II/III	6/24	7/23
K/E	9/21	7/23

(Gruplar birbiri ile karşılaştırıldığında; \* $p<0,05$  \*\* $p<0,01$  \*\*\* $p<0.001$ )

Gruplar, induksiyon sonrası sternum açılmadan önce yapılan SAB ölçümleri açısından birbiri ile karşılaştırıldığında, SAB ölçümleri YTEA grubunda anlamlı olarak daha düşük bulundu ( $p<0,05$ ), diğer ölçümler YTEA grubunda kontrol grubuna göre daha düşük ölçülmesine karşın istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı (Tablo -4).

Gruplar induksiyon sonrası sternum açılmadan önce yapılan SAB ölçümleri açısından kendi içlerinde karşılaştırıldığında; SAB değerlerinde düşme kontrol grubunda ( $p<0.05$ ) ve YTEA grubunda ( $p<0.01$ ) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Gruplar kendi içlerinde sternum açılmadan önce ve sonra ölçülen SAB değerleri açısından karşılaştırıldığında her iki grup içinde de istatistiksel olarak anlamlı düşme bulunurken ( $p<0.05$ ), diğer ölçümler açısından grup içinde ve gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmadı (Tablo -4).



Tablo -4: Gruplara Göre İntraoperatif SAB Dağılımı (mmHg), (Ort±Ss)

	Kontrol	YTEA
İndüksiyon Öncesi	164,32±12,6	163,90±11,7
Sternum Açılmadan Önce	123,61±14,4†	112,94±11,9*††
Sternum Açıldıktan Sonra	109,21±16,2†	108,83±11,4†
Sternum Kapatılmadan Önce	109,00±12,2	106,44±12,3
Sternum Kapatıldıktan Sonra	111,03±12,2	108,54±11,6

(Gruplar birbiri ile karşılaştırıldığında; \*p<0,05 \*\*p<0,01 \*\*\*p<0.001)

(Grup içi karşılaştırmada; †p<0,05 ††p<0,01 †††p<0.001)

Gruplar DAB ölçümleri açısından birbiri ile karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel anlamlı farklılık bulunmadı, DAB ölçümleri yönünden gruplar benzerdi (Tablo -5). Gruplar DAB ölçümleri açısından kendi içlerinde karşılaştırıldığında, indüksiyon sonrası sternum açılmadan önce yapılan ölçümlerde indüksiyon öncesi ölçümlere göre her iki grupta da anlamlı düşme saptandı (p<0.01). Sternum kapatılıncaya kadar KPB sırasında ve sonrasında ölçümler benzer olarak seyretti. Sternum kapatıldıktan sonra DAB ölçümlerinde her iki grup içinde de istatistiksel olarak anlamlı yükselme saptandı (p<0.05) (Tablo -5).

Tablo -5: Gruplara Göre İntraoperatif DAB Dağılımı (mmHg), (Ort±Ss)

	Kontrol	YTEA
İndüksiyon Öncesi	71,41±10,5	69,21±10,5
Sternum Açılmadan Önce	58,16±8,9††	59,62±8,5††
Sternum Açıldıktan Sonra	55,94±9,8†	54,51±7,5†
Sternum Kapatılmadan Önce	59,84±8,1	54,93±6,6
Sternum Kapatıldıktan Sonra	60,78±8,4†	60,21±6,4†

(Gruplar birbiri ile karşılaştırıldığında; \*p<0,05 \*\*p<0,01 \*\*\*p<0.001)

(Grup içi karşılaştırmada; †p<0,05 ††p<0,01 †††p<0.001)

Gruplar OAB'ları açısından birbiri ile karşılaştırıldığında induksiyon öncesi ölçümlerin benzer olduğu görüldü, ancak sternum açılmadan önce ve sternum açıldıktan sonra yapılan ölçümlerde YTEA grubunda OAB anlamlı olarak daha düşük bulundu ( $p<0.05$ ). Ameliyat sonuna kadar yapılan sonraki ölçümlerde gruplar arasında istatistiksel anlamlı farklılık izlenmedi, ölçümler normal sınırlar içinde seyretti (Tablo -6). Gruplar OAB açısından kendi içlerinde karşılaştırıldığında, ölçüm aralıklarında istatistiksel anlamlı farklılık olmasa da YTEA grubunda OAB ölçümlerinin birbirine daha yakın ve stabil seyrettiği, ameliyatın farklı dönemlerinden etkilenmediği görüldü (Tablo -6).

Tablo -6: Gruplara Göre İntraoperatif OAB Dağılımı (mmHg), (Ort±Ss)

	Kontrol	YTEA
İndüksiyon Öncesi	86,81±11,7	84,63±12,3
Sternum Açılmadan Önce	80,12±10,1	71,84±10,4*
Sternum Açıldıktan Sonra	75,85±13,7	68,97±9,5*
Sternum Kapatılmadan Önce	71,25±8,6	69,97±6,9
Sternum Kapatıldıktan Sonra	73,33±8,9	72,60±6,3

(Gruplar birbiri ile karşılaştırıldığında; \* $p<0,05$  \*\* $p<0,01$  \*\*\* $p<0.001$ )

(Grup içi karşılaştırmada; † $p<0,05$  †† $p<0,01$  ††† $p<0.00$ )

Gruplar KAH'ları yönünden birbiri ile karşılaştırıldığında, induksiyon öncesi, sternum açılmadan önce ve sternum açıldıktan sonra yapılan ölçümlerde her iki grup birbirine benzer bulundu. Ancak KPB sonrası sternum kapatılmadan önce ve kapatıldıktan sonra yapılan ölçümlerde kontrol grubunda KAH, YTEA grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek bulundu ( $p<0.05$ ) (Tablo -7). Gruplar KAH ölçümleri açısından kendi içlerinde karşılaştırıldıklarında YTEA grubunda anlamlı farklılık izlenmedi. Ancak KAH, kontrol grubunda KPB sonrası sternum kapatılmadan önce ve sternum kapatıldıktan sonraki ölçümlerde daha önceki ölçümlere göre ileri derecede anlamlı olarak yüksek bulundu ( $p<0.01$ ). Bu iki ölçüm arasında istatistiksel anlamlı farklılık izlenmedi (Tablo -7)

Tablo -7: Gruplara Göre İntraoperatif KAH Dağılımı (atım/dk), (Ort±Ss)

	Kontrol	YTEA
İndüksiyon Öncesi	77,02±8,1	79,63±8,3
Sternum Açılmadan Önce	76,81±7,8	72,62±6,7
Sternum Açıldıktan Sonra	68,37±4,7	70,92±6,6
Sternum Kapatılmadan Önce	86,35±6,5*††	73,52±6,6
Sternum Kapatıldıktan Sonra	88,58±7,6*††	73,53±6,6

(Gruplar birbiri ile karşılaştırıldığında; \*p<0,05 \*\*p<0,01 \*\*\*p<0.001)

(Grup içi karşılaştırmada; †p<0,05 ††p<0,01 †††p<0.001)

Gruplar SpO<sub>2</sub> ölçümleri yönünden birbirleri ve kendi içlerinde karşılaştırıldığında, tüm ölçüm zamanlarında SpO<sub>2</sub> değerlerinin birbirine benzer ve normal sınırlarda seyrettiği görüldü (Tablo -8).

Tablo -8: Gruplara Göre İntraoperatif SpO<sub>2</sub> Dağılımı (%), (Ort±Ss)

	Kontrol	YTEA
İndüksiyon Öncesi	97,20±2,2	97,51±1,3
Sternum Açılmadan Önce	98,90±1,4	98,80±0,0
Sternum Açıldıktan Sonra	99,00±1,5	99,27±0,8
Sternum Kapatılmadan Önce	98,58±2,2	99,00±0,9
Sternum Kapatıldıktan Sonra	98,31±1,1	98,83±0,9

(Gruplar birbiri ile karşılaştırıldığında; \*p<0,05 \*\*p<0,01 \*\*\*p<0.001)

(Grup içi karşılaştırmada; †p<0,05 ††p<0,01 †††p<0.001)

Gruplar SVB ölçümleri yönünden birbiri ve kendi içlerinde karşılaştırıldığında tüm ölçüm zamanlarında SVB değerlerinin benzer olarak normal sınırlarda ölçüldüğü, istatistiksel anlamlı farklılık olmadığı görüldü (Tablo -9).

Tablo -9: Gruplara Göre İntraoperatif SVB Dağılımı (mmHg) (Ort±Ss)

	Kontrol	YTEA
İndüksiyon Öncesi	9,31±3,2	9,87±3,4
Sternum Açılmadan Önce	10,21±3,3	10,92±3,2
Sternum Açıldıktan Sonra	11,05±3,1	10,82±3,6
Sternum Kapatılmadan Önce	10,92±3,8	10,95±3,2
Sternum Kapatıldıktan Sonra	10,64±3,1	10,24±3,3

(Gruplar birbiri ile karşılaştırıldığında; \* $p<0,05$  \*\* $p<0,01$  \*\*\* $p<0.001$ )

(Grup içi karşılaştırmada; † $p<0,05$  †† $p<0,01$  ††† $p<0.001$ )

Gruplar CO ölçüm değerleri yönünden karşılaştırıldığında, her iki grupta da indüksiyon öncesi ölçümler birbirine benzer bulundu. İndüksiyondan sonra sternum açılmadan önce, açıldıktan sonra, KPB sonrası sternum kapatılmadan önce kontrol grubunda YTEA grubuna göre anlamlı olarak düşük olduğu görüldü ( $p<0.05$ ). Sternum kapatıldıktan sonra yapılan ölçümlerde ise CO ölçümlerindeki düşme, kontrol grubunda YTEA grubuna göre ileri derecede anlamlı bulundu ( $p<0.01$ ). Gruplar kendi içlerinde CO ölçüm değerleri açısından karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı farklılık bulunmadı (Tablo -10).

Tablo -10: Gruplara Göre İntraoperatif CO Dağılımı (l/dk), (Ort±Ss)

	Kontrol	YTEA
İndüksiyon Öncesi	5,98±0,7	6,01±0,6
Sternum Açılmadan Önce	5,17±0,6*	6,12±0,6
Sternum Açıldıktan Sonra	5,26±0,9*	6,29±0,7
Sternum Kapatılmadan Önce	5,14±0,8*	6,10±0,7
Sternum Kapatıldıktan Sonra	5,00±0,7**	6,91±0,7

(Gruplar birbiri ile karşılaştırıldığında; \* $p<0,05$  \*\* $p<0,01$  \*\*\* $p<0.001$ )

(Grup içi karşılaştırmada; † $p<0,05$  †† $p<0,01$  ††† $p<0.001$ )

Gruplar CI ölçüm değerleri yönünden karşılaştırıldığında, her iki grupta da indüksiyon öncesi ölçümler birbirine benzer bulundu. İndüksiyondan sonra sternum açılmadan önce, açıldıktan sonra, KPB sonrası sternum kapatılmadan önce kontrol grubunda YTEA grubuna göre anlamlı olarak düşük olduğu görüldü ( $p<0.05$ ). Sternum kapatıldıktan sonra yapılan ölçümlerde ise CI ölçümlerindeki düşme, kontrol grubunda YTEA grubuna göre ileri derecede anlamlı bulundu ( $p<0.01$ ). Gruplar kendi içlerinde CI ölçüm değerleri açısından karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı farklılık bulunmadı, grupların kendi içlerinde benzer olduğu görüldü (Tablo - 11).

Tablo -11: Gruplara Göre İntraoperatif CI Dağılımı ( $l/dk/m^2$ ), (Ort $\pm$ Ss)

	Kontrol	YTEA
İndüksiyon Öncesi	3,3 $\pm$ 0,33	3,21 $\pm$ 0,4
Sternum Açılmadan Önce	2,7 $\pm$ 0,42*	3,31 $\pm$ 0,4
Sternum Açıldıktan Sonra	2,8 $\pm$ 0,47*	3,46 $\pm$ 0,5
Sternum Kapatılmadan Önce	2,7 $\pm$ 0,43*	3,38 $\pm$ 0,5
Sternum Kapatıldıktan Sonra	2,2 $\pm$ 0,43**	3,21 $\pm$ 0,5

(Gruplar birbiri ile karşılaştırıldığında; \* $p<0,05$  \*\* $p<0,01$  \*\*\* $p<0.001$ )  
(Grup içi karşılaştırmada; † $p<0,05$  †† $p<0,01$  ††† $p<0.001$ )

Gruplar SVR ölçüm değerleri yönünden karşılaştırıldığında, her iki grupta da indüksiyon öncesi ölçümler birbirine benzer bulundu. İndüksiyondan sonra sternum açılmadan önce, açıldıktan sonra, KPB sonrası sternum kapatılmadan önce kontrol grubunda YTEA grubuna göre anlamlı olarak yüksek olduğu görüldü ( $p<0.01$ ). Sternum kapatıldıktan sonra yapılan ölçümlerde ise SVR ölçümlerindeki yükselme, kontrol grubunda YTEA grubuna göre ileri derecede anlamlı bulundu ( $p<0.001$ ) (Tablo -12).

Gruplar kendi içlerinde SVR ölçüm değerleri açısından karşılaştırıldığında, YTEA grubunda tüm ölçüm değerlerinin indüksiyon öncesi ölçüm değerine göre ileri derecede anlamlı düşme gösterdiği izlendi ( $p<0.01$ ) (Tablo -12).

Tablo -12: Gruplara Göre İntraoperatif SVR Dağılımı (din sn/cm<sup>5</sup>), (Ort±Ss)

	Kontrol	YTEA
İndüksiyon Öncesi	1092,81±222,1	1020,11±214,8
Sternum Açılmadan Önce	1086,44±227,7**	816,70±200,1††
Sternum Açıldıktan Sonra	980,79±257,5**	736,40±199,5††
Sternum Kapatılmadan Önce	1019,22±239,2**	767,11±190,9††
Sternum Kapatıldıktan Sonra	1062,71±299,8***	870,76±186,2††

(Gruplar birbiri ile karşılaştırıldığında; \* $p<0,05$  \*\* $p<0,01$  \*\*\* $p<0.001$ )

(Grup içi karşılaştırmada; † $p<0,05$  †† $p<0,01$  ††† $p<0.001$ )

Gruplar PVR ölçüm değerleri yönünden karşılaştırıldığında, her iki grupta da indüksiyon öncesi ölçümler birbirine benzer bulundu. İndüksiyondan sonra sternum açılmadan önce, açıldıktan sonra, KPB sonrası sternum kapatılmadan önce ve kapatıldıktan sonra YTEA grubunda, kontrol grubuna göre anlamlı olarak düşük olduğu görüldü ( $p<0.01$ ) (Tablo -13).

Gruplar kendi içlerinde karşılaştırıldığında, YTEA grubunda tüm ölçüm değerlerinin, indüksiyon öncesi ölçüm değerlerine göre ileri derecede anlamlı düşme gösterdiği, ancak diğer ölçüm zamanlarında aralarında istatistiksel anlamlı farklılık olmadan normal sınırlarda seyrettiği görüldü ( $p<0.01$ ). Kontrol grubunda ise tüm ölçüm zamanlarında PVR ölçümleri benzer olarak kaydedildi (Tablo -13).

Tablo -13: Gruplara Göre İntraoperatif PVR Dağılımı (din.sn/cm<sup>3</sup>), (Ort±Ss)

	Kontrol	YTEA
İndüksiyon Öncesi	92,11±26,4	89,21±23,3
Sternum Açılmadan Önce	91,57±26,1	69,52±21,4**††
Sternum Açıldıktan Sonra	95,56±27,1	67,87±26,4**††
Sternum Kapatılmadan Önce	91,62±20,1	68,59±24,7**††
Sternum Kapatıldıktan Sonra	90,98±23,9	67,11±23,1**††

(Gruplar birbiri ile karşılaştırıldığında; \*p<0,05 \*\*p<0,01 \*\*\*p<0.001)  
 (Grup içi karşılaştırmada; †p<0,05 ††p<0,01 †††p<0.001)

Gruplar PKOB ölçüm değerleri yönünden karşılaştırıldığında, her iki grupta da sonuçların birbirine benzer ve normal sınırlarda olduğu görüldü. Gruplar kendi içlerinde karşılaştırıldığında, her iki grupta da KPB sonrasında PKOB ölçüm değerlerinin, indüksiyon öncesi ölçümlerle karşılaştırıldığında anlamlı oranda düştüğü saptandı (p<0.05) (Tablo -14).

Tablo -14: Gruplara Göre İntraoperatif PKOB Dağılımı (mmHg), (Ort±Ss)

	Kontrol	YTEA
İndüksiyon Öncesi	15,62±3,6	15,61±4,7
Sternum Açılmadan Önce	15,11±3,5	16,40±4,8
Sternum Açıldıktan Sonra	14,61±3,2	15,90±3,7
Sternum Kapatılmadan Önce	12,17±2,3†	13,91±3,6†
Sternum Kapatıldıktan Sonra	12,42±2,5	13,75±3,5

(Grup içi karşılaştırmada; †p<0,05 ††p<0,01 †††p<0.001)

Gruplar PAB ölçüm değerleri yönünden birbiri ve kendi içlerinde karşılaştırıldığında, her iki grupta da sonuçların birbirine benzer ve normal sınırlarda olduğu görüldü (Tablo -15).

**Tablo -15: Gruplara Göre İntraoperatif PAB Dağılımı (mmHg) (Ort±Ss)**

	Kontrol	YTEA
İndüksiyon Öncesi	22,73±4,5	22,31±4,9
Sternum Açılmadan Önce	21,23±4,0	21,62±4,4
Sternum Açıldıktan Sonra	20,91±3,9	21,22±4,1
Sternum Kapatılmadan Önce	18,04±2,5	19,06±4,0
Sternum Kapatıldıktan Sonra	18,01±2,5	18,52±3,4

Gruplar kompliyans ölçümleri yönünden birbiri ile ve kendi içlerinde karşılaştırıldığında tüm ölçümlerin normal sınırlarda ve benzer olduğu görüldü (Tablo -16).

**Tablo -16: Gruplara Göre İntraoperatif Kompliyans Dağılımı (ml/cmH<sub>2</sub>O), (Ort±Ss)**

	Kontrol	YTEA
Sternum Açılmadan Önce	52,92±8,94	52,00±8,82
Sternum Açıldıktan Sonra	51,81±9,07	52,26±8,96
Sternum Kapatılmadan Önce	50,61±9,94	52,52±9,69
Sternum Kapatıldıktan Sonra	50,59±9,05	51,81±8,85

Gruplar vücut ısı ölçüm değerleri yönünden birbiri ve kendi içlerinde karşılaştırıldığında, her iki grupta da sonuçların birbirine benzer ve normal sınırlarda olduğu görüldü (Tablo -17).



Tablo -17: Gruplara Göre İntraoperatif Vücut Isısı Dağılımı (°C), (Ort±Ss)

	Kontrol	YTEA
İndüksiyon Öncesi	36,64±0,34	36,72±0,23
Sternum Açılmadan Önce	36,52±0,34	36,11±0,22
Sternum Açıldıktan Sonra	36,31±0,31	36,23±0,38
Sternum Kapatılmadan Önce	36,97±0,42	36,61±0,21
Sternum Kapatıldıktan Sonra	36,73±0,46	36,69±0,26

Gruplar BİS ölçüm değerleri yönünden birbiri ve kendi içlerinde karşılaştırıldığında, her iki grupta da sonuçların birbirine benzer ve normal sınırlarda olduğu görüldü (Tablo -18).

Tablo -18: Gruplara Göre İntraoperatif BİS Dağılımı (haertz), (Ort±Ss)

	Kontrol	YTEA
İndüksiyon öncesi	98,76±4,34	99,07±4,63
İndüksiyon sonrası	44,16±4,22	45,71±4,39
Sternum Açılmadan Önce	43,56±4,27	44,03±3,45
Sternum Açıldıktan Sonra	43,10±4,67	42,93±4,24
Sternum Kapatılmadan Önce	43,96±4,69	44,96±4,76
Sternum Kapatıldıktan Sonra	42,20±3,88	41,30±4,65

Gruplar SvO<sub>2</sub> ölçüm değerleri açısından karşılaştırıldığında; indüksiyon öncesi ve sonrası ölçümler birbirine benzer iken, epidural enjeksiyon yapıldıktan sonraki 10. dk'dan başlayarak YTEA grubunda SvO<sub>2</sub> değerlerinin yükselmeye başladığı görüldü (p<0.05). Epidural enjeksiyon sonrası 15. ve 20. dakika

Gruplar SvO<sub>2</sub> ölçüm değerleri açısından karşılaştırıldığında; induksiyon öncesi ve sonrası ölçümler birbirine benzer iken, epidural enjeksiyon yapıldıktan sonraki 10. dk'dan başlayarak YTEA grubunda SvO<sub>2</sub> değerlerinin yükselmeye başladığı görüldü (p<0.05). Epidural enjeksiyon sonrası 15. ve 20. dakika ölçümlerinde YTEA grubunda SvO<sub>2</sub> değerlerindeki artış ileri derecede anlamlı bulundu (p<0.01). Enjeksiyon sonrası 40. dk, 60. dk, KPB Sonrası 5.dk, 10.dk, 15.dk, 20.dk, 40.dk ve 60.dk ölçümlerinde kaydedilen tüm SvO<sub>2</sub> değerlerinin YTEA grubunda çok ileri derecede anlamlı olarak yüksek olduğu görüldü (p<0.001) (Tablo -19).

Gruplar SvO<sub>2</sub> ölçüm değerleri açısından kendi içlerinde karşılaştırıldığında; YTEA grubunda induksiyon öncesi, sonrası, epidural enjeksiyon sonrası 5. ve 10. dk SvO<sub>2</sub> değerleri birbirine benzer ve normal sınırlarda ölçüldü. Epidural enjeksiyon sonrası 15. ve 20. dk'larda kaydedilen SvO<sub>2</sub>, induksiyon öncesine göre anlamlı oranda yüksekti (p<0.05). Epidural enjeksiyon sonrası 40., 60. dk, KPB sonrası 5., 10., 15., 20., 40. ve 60. dk ölçümlerinde kaydedilen SvO<sub>2</sub> ölçüm değerlerinin, induksiyon öncesine göre ileri derecede anlamlı olarak yüksek olduğu görüldü (p<0.01) (Tablo -19).

Kontrol grubu SvO<sub>2</sub> ölçüm değerleri açısından kendi içinde karşılaştırıldığında; anestezi induksiyonu sonrasında kaydedilen SvO<sub>2</sub> değerinin induksiyon öncesine göre bir miktar azaldığı izlendi, ancak aradaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Diğer tüm ölçüm aralıklarında kaydedilen SvO<sub>2</sub> değerleri birbirine benzer olarak normal sınırlarda seyretti (Tablo -19).

Tablo -19: Gruplara Göre İntraoperatif SvO<sub>2</sub> Dağılımı (%), (Ort±Ss)

	Kontrol	YTEA
İndüksiyon Öncesi	68,56±6,85	69,13±6,85
İndüksiyon Sonrası	63,03±7,16	63,83±6,95
Epidural Bolus Doz Sonrası	63,23±7,21	65,63±6,95
5.dk	64,60±6,85	67,93±6,92
10.dk	65,26±6,60	71,30±6,46*
15.dk	64,40±5,90	72,90±6,92**†
20.dk	69,16±5,67	78,66±7,03**†
40.dk	69,46±5,99	86,56±6,71***††
60.dk	68,26±6,17	87,73±6,75***††
KPB Sonrası 5.dk	68,83±5,63	88,40±6,21***††
KPB Sonrası 10.dk	67,20±5,81	88,00±6,05***††
KPB Sonrası 15.dk	66,66±5,57	88,10±5,80***††
KPB Sonrası 20.dk	67,03±5,41	88,26±5,71***††
KPB Sonrası 40.dk	67,70±5,18	88,90±5,06***††
KPB Sonrası 60.dk	67,93±4,86	89,06±5,21***††

(Gruplar birbiri ile karşılaştırıldığında; \*p<0,05 \*\*p<0,01 \*\*\*p<0.001)

(Grup içi karşılaştırmada; †p<0,05 ††p<0,01 †††p<0.001)

Gruplar Htc değerleri açısından birbiri ile karşılaştırıldığında; indüksiyon öncesi değerler birbirine benzerdi. KPB sonrası 5. dk ve KPB sonrası 60. dk ölçümlerinde ise YTEA grubunda Htc değerlerinin kontrol grubuna göre anlamlı oranda daha yüksek olduğu görüldü (p<0.05) (Tablo -20). YTEA grubu kendi içinde karşılaştırıldığında; Htc değerlerinde KPB sonrası 5. dk ölçümünde indüksiyon öncesi değere göre daha düşük olduğu ancak, aradaki farkın istatistiksel olarak

anlamli olmadığı görüldü (Tablo -20). Kontrol grubu kendi içinde karşılaştırıldığında; Htc değerlerinin, KPB sonrası 5. ve 60. dk ölçümlerinde ileri derecede anlamlı olarak düşük olduğu saptandı ( $p<0.01$ ) (Tablo -20).

Tablo -20: Gruplara Göre İntraoperatif Htc Dağılımı (%), (Ort±Ss)

	Kontrol	YTEA
İndüksiyon Öncesi	36,45±5,29	35,20±4,58
KPB Sonrası 5.dk	25,17±4,12††	31,37±4,56*
KPB Sonrası 60.dk	27,74±4,24††	33,97±4,46*

(Gruplar birbiri ile karşılaştırıldığında; \* $p<0,05$  \*\* $p<0,01$  \*\*\* $p<0.001$ )

(Grup içi karşılaştırmada; † $p<0,05$  †† $p<0,01$  ††† $p<0.001$ )

İntraoperatif dönemde hiç bir hastada hipertansiyon görülmedi ve vazodilatatör gereksinimi olmadı. Hipotansiyon gelişiminin YTEA grubunda ileri derecede anlamlı olarak daha düşük olduğu izlendi ( $p<0.01$ ). Bradikardi gelişimi YTEA grubunda daha fazla görülmesine karşın aradaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. KPB sonrası yoğun bakıma alınıncaya kadar olan dönemde aritmi görülme sıklığı YTEA grubunda anlamlı oranda daha az bulundu ( $p<0.05$ ). KPB sonrası inotropik ajan gereksinimi YTEA grubunda çok ileri derecede anlamlı oranda daha düşüktü ( $p<0.001$ ). KPB sonrası hasta yoğun bakıma alınıncaya kadar olan dönemde transfüzyon gereksinimi YTEA grubunda çok ileri derecede anlamlı olarak azdı ( $p<0.001$ ) (Tablo -21).

Tablo -21: Gruplara Göre İntraoperatif Komplikasyon ve Gereksinim Dağılımı, (N±%)

	Kontrol		YTEA	
	N	%	N	%
Hipotansiyon	7	23,3%	4	13,3%**
Bradikardi	2	6,7%	3	10,0%
Aritmi	5	16,7%	4	10,3%*
İnotrop gereksinimi	7	23,3%	5	6,7%***
Transfüzyon gereksinimi	24	81,2%	14	46,3%***

(Gruplar birbiri ile karşılaştırıldığında; \* $p<0,05$  \*\* $p<0,01$  \*\*\* $p<0,001$ )

Gruplar, hastalar yoğun bakıma alındıktan sonraki SAB ölçümleri açısından karşılaştırıldığında; 30. dk ölçümlerinin benzer olduğu, kontrol grubunda 1, 2 ve 4. saat ölçümlerinin, YTEA grubuna göre anlamlı oranda daha yüksek olduğu saptandı ( $p<0.05$ ). Ekstübasyon öncesi yapılan SAB ölçümleri kontrol grubunda ileri derecede anlamlı artış gösterdi ( $p<0.01$ ). Ekstübasyondan hemen sonra yapılan SAB ölçümlerinde kontrol grubunda çok ileri derecede anlamlı artış izlenirken, YTEA grubunda klinik olarak önemsiz bir artış olduğu saptandı ( $p<0.001$ ) (Tablo -22).

Yüksek torakal epidural anestezi grubu kendi içinde SAB ölçümleri açısından karşılaştırıldığında birbirine benzer ve normal sınırlarda seyrettiği, yalnız ekstübasyon sonrası ölçüm değerlerinin hafif bir yükselme gösterdiği, ancak bunun klinik ve istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptandı (Tablo -22).

Kontrol grubu kendi içinde SAB ölçümleri açısından karşılaştırıldığında; 30.dk, 1., 2. ve 4. saat ölçümlerinin benzer olduğu görüldü. Ancak 30. dk ölçümü ile karşılaştırıldığında ekstübasyon öncesi ölçümün anlamlı artış gösterdiği saptandı ( $p<0.05$ ). Ekstübasyon sonrası ölçüm ise 30 dk ölçümüne göre ileri derecede anlamlı oranda yüksek bulundu ( $p<0.01$ ) (Tablo -22).

Tablo -22: Gruplara Göre Postoperatif SAB Dağılımı (mmHg), (Ort±Ss)

	Kontrol	YTEA
30.dakika	120,70±16,68	118,26±18,01
1.saat	130,66±18,78*	117,10±15,42
2.saat	135,63±16,53*	118,36±16,21
4.saat	130,16±14,48*	119,56±12,03
Ekstübasyon Öncesi	143,16±13,99**†	120,30±13,65
Ekstübasyon Sonrası	156,22±14,45***††	129,37±15,32

(Gruplar birbiri ile karşılaştırıldığında; \*p<0,05 \*\*p<0,01 \*\*\*p<0.001)  
(Grup içi karşılaştırmada; †p<0,05 ††p<0,01 †††p<0.001)

Diastolik arter basıncı ölçümleri yönünden gruplar birbiri ve kendi arasında karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı farklılık bulunmadı, ölçümler normal sınırlarda seyretti (Tablo -23).

Tablo -23: Gruplara Göre Postoperatif DAB Dağılımı (mmHg), (Ort±Ss)

	Kontrol	YTEA
30.dakika	68,73±12,07	62,96±12,28
1.saat	71,86±11,64	64,83±11,46
2.saat	71,13±10,98	66,43±12,67
4.saat	67,76±11,43	68,23±11,89
Ekstübasyon Öncesi	68,60±10,32	70,40±12,01
Ekstübasyon Sonrası	75,23±11,98	72,39±11,77

Ortalama arter basınçları yönünden gruplar karşılaştırıldığında; 30. dk ölçümlerinin gruplarda benzer olduğu, 1., 2. ve 4. saat ölçümlerinde ise kontrol grubunda anlamlı yükselme olduğu gösterildi (p<0.05). Kontrol grubunda, YTEA grubuna göre OAB ölçümlerindeki yükselme ileri derecede anlamlı bulundu (p<0.01). YTEA grubu kendi içinde OAB ölçümleri açısından karşılaştırıldığında

benzer olduğu görüldükten, kontrol grubunda ise ekstübasyondan sonra izlenen OAB yükselmesi anlamlı idi ( $p<0.05$ ) (Tablo -24).

Tablo -24: Gruplara Göre Postoperatif OAB Dağılımı (mmHg), (Ort±Ss)

	Kontrol	YTEA
30.dakika	74,46±12,65	71,93±13,42
1.Saat	84,76±13,41*	72,06±13,82
2.saat	83,16±12,49*	74,90±12,33
4.saat	86,16±11,76*	75,80±11,38
Ekstübasyon Öncesi	86,33±12,90**	73,10±14,49
Ekstübasyon Sonrası	93,56±11,54**†	76,98±12,34

(Gruplar birbiri ile karşılaştırıldığında; \* $p<0,05$  \*\* $p<0,01$  \*\*\* $p<0.001$ )

(Grup içi karşılaştırmada; † $p<0,05$  †† $p<0,01$  ††† $p<0.001$ )

Gruplar KAH değişiklikleri açısından karşılaştırıldığında; kontrol grubunda 30. dk, 1., 2. ve 4.saat ölçümlerinin YTEA grubuna göre klinik olarak önemsiz olmasına karşın, istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksek olduğu görüldü ( $p<0.05$ ) (Tablo -25).

Yüksek torakal epidural anestezi grubu kendi içinde karşılaştırıldığında tüm ölçüm aralıklarında KAH değişikliklerinin benzer ve normal sınırlarda olduğu saptandı. Kontrol grubunda ise ekstübasyon sonrası yapılan KAH değişikliğinin diğer ölçüm aralıklarına göre anlamlı oranda artış gösterdiği saptandı ( $p<0.05$ ) (Tablo -25).

Tablo -25: Gruplara Göre Postoperatif KAH Dağılımı (atım/dk), (Ort±Ss)

	Kontrol	YTEA
30.dakika	83,53±9,23*	75,03±10,55
1.saat	84,30±10.98*	76,06±9,27
2.saat	85,43±10.45*	75,63±8.61
4.saat	83,03±11.29*	74,10±9.36
Ekstübasyon Öncesi	83,70±10.62*	76,03±11.42
Ekstübasyon Sonrası	95,32±9,27**†	81,94±10,58

(Gruplar birbiri ile karşılaştırıldığında; \*p<0,05 \*\*p<0,01 \*\*\*p<0.001)  
(Grup içi karşılaştırmada; †p<0,05 ††p<0,01 †††p<0.001)

Gruplar postoperatif SpO<sub>2</sub> değişiklikleri yönünden karşılaştırıldığında tüm ölçüm aralıklarında sonuçların benzer ve normal sınırlarda olduğu görüldü. Kontrol grubunda ekstübasyon öncesi ve sonrası ölçümleri YTEA grubuna göre düşük bulunsa da istatistiksel ve klinik açıdan anlamlı bulunmadı. Grup içi karşılaştırmada YTEA grubu benzerken, kontrol grubunda özellikle ekstübasyon öncesi ve sonrası ölçümleri diğer ölçümlere göre klinik önemi olmayan düşme gösterdi (Tablo -26).

Tablo -26: Gruplara Göre Postoperatif SpO<sub>2</sub> Dağılımı (%), (Ort±Ss)

	Kontrol	YTEA
30.dakika	98,56±1,00	98,73±0,82
1.saat	98,73±0,94	98,70±0.99
2.saat	98,73±0,98	98,73±1,23
4.saat	98,73±0,87	98,60±1,01
Ekstübasyon Öncesi	97,13±1,12	98,93±0,93
Ekstübasyon Sonrası	96,21±1,33	98,45±0.97



Postoperatif SVB ölçümleri gruplar arasında ve grup içinde karşılaştırıldığında tüm ölçüm aralıklarında birbirine benzer olarak normal sınırlarda saptandı (Tablo -27).

**Tablo -27: Gruplara Göre Postoperatif SVB Dağılımı (mmHg), (Ort±Ss)**

	Kontrol	YTEA
30.dakika	9,40±2,74	8,93±2,21
1.saat	9,13±2,36	9,00±2,15
2.saat	9,00±2,18	8,63±2,09
4.saat	8,73±2,03	8,96±1,98
Ekstübasyon Öncesi	8,90±1,94	9,20±2,12
Ekstübasyon Sonrası	9,78±1,27	9,34±2,22

Gruplar postoperatif vücut ısı değişiklikleri açısından birbiri ve kendi içlerinde karşılaştırıldıklarında tüm ölçüm aralıklarında ısı değişimlerinin benzer ve normal sınırlarda olduğu görüldü (Tablo -28).

**Tablo -28: Gruplara Göre Postoperatif Vücut Isısı Dağılımı (°C), (Ort±Ss)**

	Kontrol	YTEA
30.dakika	36,14±0,34	36,10±0,33
1.saat	36,15±0,23	36,16±0,39
2.saat	36,20±0,27	36,32±0,27
4.saat	36,28±0,28	36,17±0,13
Ekstübasyon Öncesi	36,12±0,31	36,13±0,28
Ekstübasyon Sonrası	36,27±0,57	36,32±0,36

Postoperatif kompliyans değişikleri açısından gruplar birbiri ile karşılaştırıldığında, kontrol grubunda YTEA grubuna göre C değerleri daha düşük olmasına karşın sonuçlar istatistiksel ve klinik olarak anlamlı değildi (Tablo -29).

Tablo -29: Gruplara Göre Postoperatif Kompliyans Dağılımı (ml/cmH<sub>2</sub>O), (Ort±Ss)

	Kontrol	YTEA
30.Dakika	48,23±9,61	51,53±6,89
1.Saat	49,13±7,09	52,33±6,32
2.Saat	47,93±7,22	52,43±6,29
4.Saat	49,73±6,89	52,70±5,98
Ekstübasyon öncesi	50,96±7,25	53,60±6,54

Postoperatif dönemde yoğun bakımda hipotansiyon görölme sıklığı YTEA grubunda yüksek bulunmasına karşın sonuçlar klinik ve istatistiksel açıdan anlamlı değildi. Kontrol grubunda hipertansiyon görölme sıklığı, YTEA grubuna göre ileri derecede anlamlı oranda yüksek bulundu ( $p<0,01$ ). Postoperatif dönemde görülen aritmi, bradikardi, inotrop gereksinimleri açısından gruplar benzerdi. Vazodilatatör ajan kullanım sıklığı kontrol grubunda, YTEA grubuna göre çok ileri derecede anlamlı oranda yüksek bulundu ( $p<0.001$ ). Postoperatif dönemde ek doz analjezik gereksinimi açısından gruplar karşılaştırıldığında kontrol grubunda, YTEA grubuna göre çok ileri derecede anlamlı yükseklik saptandı ( $p<0.001$ ). Yoğun bakımda transfüzyon gereksinimleri açısından gruplar karşılaştırıldığında; kontrol grubunda, YTEA grubuna göre anlamlı oranda daha fazla transfüzyon yapıldığı saptanırken ( $p<0.05$ ), YTEA grubunun %70'den fazlasında transfüzyon ihtiyacının olmaması dikkat çekici bulundu (Tablo -30).

Derlenme skorlarının, YTEA grubunda, kontrol grubuna göre çok ileri derecede anlamlı oranda kısaldığı izlendi ( $p<0.001$ ). Ekstübasyon zamanı açısından gruplar karşılaştırıldığında; YTEA grubunda, kontrol grubuna göre ileri derecede anlamlı oranda kısa olduğu görüldü ( $p<0.01$ ). Kontrol grubunda, YTEA grubuna göre yoğun bakımda kalış ve hastaneden çıkış sürelerinin ileri derecede anlamlı oranda uzun olduğu izlendi ( $p<0.01$ ) (Tablo -30).

Tablo -30: Gruplara Göre Postoperatif Gözlem Dağılımı, (Ort±Ss), (N±%)

	Kontrol		YTEA	
	N	%	N	%
Hipotansiyon	4	13,3%	5	16,7%
Hipertansiyon	15	50,0%	2	6,7%
Bradikardi	1	3,3%	2	6,7%
Aritmi	3	10,0%	3	10,0%
İnotrop	7	23,3%	6	20,0%
Vazodilatatör	15	50,0%	2	6,7%
Ek Doz Analjezik Gereklinimi	22	73,3%	1	3,3%
Transfüzyon 0	11	36,7%	22	73,3%
Transfüzyon 1	15	50,0%	6	20,0%
Transfüzyon 2	4	13,3%	2	6,7%

	Ort±Ss	Ort±Ss
Aldrete Derlenme Skorlamasının 9 Olma Süresi	4,7±1,9	2,9±1,8***
Ekstübasyon Zamanı	6,8±2,0	4,1±1,7**
Yoğun Bakımda Kalış Süresi (Gün)	3,6±1,8	1,5±1,6**
Hastanede Kalış Süresi (Gün)	8,8±1,7	4,9±1,5**

(Gruplar birbiri ile karşılaştırıldığında; \*p<0,05 \*\*p<0,01 \*\*\*p<0.001)

(Grup içi karşılaştırmada; †p<0,05 ††p<0,01 †††p<0.001)

Gruplar postoperatif dönemde VAS skorları açısından karşılaştırıldığında; YTEA grubunda, kontrol grubuna göre 30. dk, 1., 2. ve 4. saat değerlendirmelerinde ileri derecede anlamlı düşme gösterdiği (p<0.01) ,8. saat değerlendirmesinde yine YTEA grubunda anlamlı oranda düşük olduğu (p<0.05) izlendi. Kontrol grubunda VAS skorlarının ancak 12. saatte YTEA grubuna yakın değerlere ulaştığı saptandı. Kontrol grubu kendi içinde karşılaştırıldığında; VAS skorlarının 12. saatte ilk değerlendirmeye göre yaklaşık %50 azalma gösterdiği saptanırken, YTEA grubunda 1. saatten itibaren ağrının yok denecek kadar azaldığı görüldü (Tablo -31).

Tablo -31: Gruplara Göre Postoperatif VAS Dağılımı, (Ort±Ss)

	Kontrol	YTEA
30.dk	7,40±0,72	4,86±0,94**
1.saat	6,80±0,76	3,26±0,87**
2.saat	6,26±0,74	3,63±0,91**
4.saat	6,36±0,89	3,96±0,82**
8.saat	4,33±0,75	2,16±0,79*
12.saat	2,96±0,77†	1,96±0,77
24.saat	2,00±0,83†	1,89±0,83

(Gruplar birbiri ile karşılaştırıldığında; \*p<0,05 \*\*p<0,01 \*\*\*p<0.001)

(Grup içi karşılaştırmada; †p<0,05 ††p<0,01 †††p<0.001)

Memnuniyet skorları açısından gruplar karşılaştırıldığında; YTEA grubunda, kontrol grubuna göre memnuniyet skorunun ileri derecede anlamlı oranda yüksek olduğu izlendi (p<0.01) (Tablo -32).

Tablo -32: Gruplara Göre Postoperatif Hasta Memnuniyet Skoru Dağılımı, (N±%)

	Kontrol		YTEA	
	N	%	N	%
Mükemmel	0	% 0,0	24	% 80,0**
İyi	12	% 40,0**	6	% 20,0
Orta	17	% 56,7**	0	% 0,0
Kötü	1	% 3,3**	0	% 0,0

(Gruplar birbiri ile karşılaştırıldığında; \*p<0,05 \*\*p<0,01 \*\*\*p<0.001)

## TARTIŞMA

Günümüzde cerrahi ve anestezi olanaklarının artması daha riskli hastaların ameliyat şansına sahip olma olanağını sağlamaktadır. Ortalama yaşam süresinin de arttığı dikkate alındığında giderek daha çok sayıda kardiyak sorunu olan hasta ile karşılaşılacak ve anestezi uygulanacak demektir.

Kalp hastalıklarının en önemli kısmını koroner arter hastalığı oluşturur. Koroner arter hastalığı olan veya riski bulunan hastalarda anstabil anjina, myokard infarktüsü ve ani ölüm şeklinde tanımlanan kardiyak sonucun en önemli belirleyicisi, perioperatif myokard iskemisidir (50,51) ve burada asıl önemli olan nokta iskemi gelişiminin önlenmesidir.

Cerrahi stres yanıt, ameliyat sonrası morbiditeyi belirleyen en önemli patolojik faktördür. Stres yanıt, özellikle perioperatif dönemde ağrı kontrolünün yetersiz olması, hiperkoagülabilite, proinflamatuvar sitokinlerin dolaşıma salınması ve nöroendokrin sistemin fazla aktivitesi ile ilişkilidir. Bu stres yanıtı cevap olarak gelişen vazospazımdan dolayı koroner dolaşım bozulmakta, myokard kontraktilesi artması ile myokardın oksijen kaynağı ile ihtiyacı arasında uyumsuzluk görülmekte ve myokardial iskemiden, çok ciddi kardiyak hasara kadar sonuçlar görülebilmektedir.

Ayrıca kalp cerrahisinde; kardiyak, pulmoner, renal ve infeksiyöz komplikasyonlar nedeniyle morbidite ve mortalite nonkardiyak cerrahiye göre yüksektir (52). Araştırmacılar, bu komplikasyonların merkezinde yer alan metabolik ve cerrahi nöroendokrin stres yanıtı azaltarak hastanın iyileşmesini hızlandırma yolları aramaktadır. Tuman ve ark. (7) ile Yeager ve ark. (53) yaptığı çalışmalar, bu konudaki dönüm noktası olmuştur. Anestezi ve analjezi yöntemlerindeki gelişmelerin ve epidural anestezi ve analjezinin, nonkardiyak cerrahide intraoperatif morbidite ve mortaliteyi azalttığını göstermişlerdir.

Koroner arter bypass greft cerrahisi gibi büyük cerrahi girişimlerde, infarktüs veya ani ölüm gibi sonuçları en aza indirmek, kısa sürede normal hayatlarına döndürebilmek ve stres cevabı azaltan anestezi yöntemlerini belirlemek amacıyla

cerrahi ve anestezi teknikleri sürekli gelişmektedir. Bu yöntemlerden biri yüksek torakal epidural anestezi tekniğidir.

Yüksek torakal epidural anestezi, kardiyak sempatik innervasyonun (T1-T5) selektif blokajıyla iskemik miyokarda oksijen kullanım ve sunum dengesini iyileştirebilmektedir (11,54). Antiiskemik ve miyokardı koruyucu etkisi sayesinde koroner yetmezlik belirtileri azalmakta, iskemiye bağlı sol ventrikül disfonksiyonu düzelmekte, aritmiler azalmakta ve iskemik göğüs ağrıları da tedavi edilebilmektedir (11,54). Bu özellikleri sayesinde ameliyattan sonraki 24 saatte torakal epidural analjezi ile ağrı yönetiminin postoperatif myokard infarktüsü oranını % 40 oranında azalttığı tespit edilmiştir (54).

Kardiyak cerrahide en sık uygulanan operasyonlardan birisi KABG cerrahisidir ve miyokard oksijen tüketiminin çok önemli olduğu bu cerrahide postoperatif dönem, iyi bir analjezi yönetimini gerektirir. Cerrahi sonrası ağrı, mekanik ventilasyonda güçlüğü, pulmoner barotravmaya, diğer postoperatif pulmoner komplikasyonlara ve hareket kısıtlılığına neden olmaktadır. Uygun ve yeterli analjezi, hastada, sempatik aktivitenin neden olacağı komplikasyonları önler ve erken ekstübasyona izin verir. Böylece mekanik ventilasyon desteği süresi kısalmır. Sonuçta, postoperatif solunum ve dolaşım komplikasyonları azalır.

Kardiyak cerrahilerde postoperatif analjezi yönetiminde, hem farmakolojik hem de girişimsel yaklaşımlar kullanılmaktadır. Kullanılan farmakolojik yaklaşımlardan opioidler, sık olarak kullanılan ajanlardır. Ancak bu ajanların, solunum merkezinin CO<sub>2</sub>'e duyarlılığını azaltarak solunum hızı ve tidal volümü düşürmesi, alveoler CO<sub>2</sub> düzeyini arttırması tek başına kullanımlarını sınırlayan en önemli nedenler olarak belirtilmektedir (13-15). Aynı şekilde opioid analjezik fentanilin hızlı etki başlama özelliği olduğu ve gecikmiş respiratuar depresyon riskinin nispeten az olduğu bildirilmektedir (55). Buna karşın solunum hızındaki azalmanın solunum depresyonundan çok, yeterli analjezinin sağlanamamasına bağlı olduğunu belirten yayınlar da vardır (14). Opioid ve lokal anestezi kombinasyonu ile uygulanan TEA'nin, postoperatif ağrı tedavisi için şüphesiz çok faydalı bir yöntem olduğu ve kullanılan lokal anestezi konsantrasyonunun da az olmasını

sağladığını ifade eden yayınlar vardır. Wheatley ve ark. (56) lokal anestezi ve opioid kombinasyonunun üst abdominal, ortopedik ve torakal cerrahilerden sonra bu ajanların yalnız infüzyonuna göre anlamlı olarak daha iyi ağrı tedavisi sağladıklarını göstermişlerdir. Ayrıca Brichon ve ark. (57) epidural amaçlı lokal anestezi ajan ve opioid kombinasyonunun akciğer fonksiyonlarını çok iyi koruduğunu göstermişlerdir.

Heparinizasyon, hemodilüsyon ve pıhtılaşma faktörlerinde azalmaya maruz kalınan açık kalp cerrahisinde bunları takiben spinal hematoma oluşmasından korkulmakta ve YTEA'nin açık kalp cerrahisinde uygulanışından hala çekinilmektedir. Her ne kadar epidural anestezi komplikasyonları cerrahi gruplarına göre sınıflandırıldığında, kalp cerrahisinde diğerlerine göre daha düşük bulunmuşsa da yüksek torakal yaklaşımda spinal kord hasar riski her zaman vardır ve en korkulan komplikasyondur (58,59). Bu nedenle deneyimli kişilerce yapılmalı ve hastaların ameliyat öncesi Protrombin Zamanı (PT), Aktive Parsiyel Tromboplastin Zamanı (aPTT), trombosit sayısı, kanama zamanı ve öyküleri çok iyi değerlendirilmelidir.

Koroner arter bypass greft cerrahisi geçirecek hastalar preoperatif ve perioperatif dönemde genellikle antikoagülan tedavi almaktadırlar. KPB süresince sistematik antikoagülasyonun gerekliliği, epidural kateter kullanımına bağlı epidural hematoma insidansında artmaya yol açabilmektedir.

Goldstein ve ark. (17) geniş kapsamlı bir çalışmada, pıhtılaşma testleri normal olan, herhangi bir antikoagülan tedavi almayan hastalarda heparin dozunu yüksek torakal epidural kateter yerleştirildikten en erken bir saat sonra vermişler ve hastaların hiçbirinde nörolojik bir komplikasyonla karşılaşmamışlardır.

Bizim çalışmamızda da yüksek torakal epidural kateter sistemik antikoagülasyondan 1 saat öncesinde yerleştirildi ve herhangi bir spinal kord kompresyonuna yol açacak komplikasyonla karşılaşmadı. Bu tür problemlere yaklaşımda dikkat edilecek konu, olası komplikasyonlar açısından sürekli uyanık olmak ve hastayı yakından takip etmektir.

Santral nöroaksial bloklar ve sistemik antikoagülasyon ile ilgili olarak Breivik ve ark. (60) 2010'da yayımladığı kılavuzda blok işlemi sonrası unfraksiyone heparin uygulanacaksa; beklenilmesi için önerilen süre 5000 ünite ve altında 1 saat, 5000 ünite ve üzerinde ise 6 saat iken, pratik uygulamada 1-2 saat olarak belirtilmiştir. Yine işlem sonrası 100 U/kg/gün üzerinde unfraksiyone heparin uygulanması gerekiyorsa önerilen süre 6 saat ya da işlemin cerrahi öncesi gece gerçekleştirilmesi uygun görülmüştür.

Liu ve ark. (61) 2004'te yayımlanmış meta analizi 1178 hasta içermektedir ve bu meta analizde; TEA + GA ile yalnızca GA hastaları karşılaştırıldığında, kardiyak cerrahi sonrası miyokardiyal infarktüs ve mortalite oranlarında fark bulunamamıştır. O günden bu yana, kardiyak cerrahide TEA'yi değerlendiren pek çok yeni randomize çalışma yayınlanmıştır.

Loick ve ark. (62) KABG cerrahisinde yaptıkları çalışmada hastaları üç grupta karşılaştırmışlardır. İlk gruba YTEA, ikincisine iv sufentanil + propofol ve üçüncüsüne de iv klonidin uygulamışlar ve hemodinamik parametreler olarak, plazma epinefrin ve norpinefrin, kortizol, troponin-T ve diğer kardiyak enzimler ölçülmüştür. Hastalara preoperatif 1 gece önceden, cerrahi sonrası 48. saate kadar, miyokardiyal iskemiye tespit için beş kanallı EKG monitörizasyonu uygulanmıştır. Postoperatif kalp atım hızı karşılaştırıldığında kontrol grubuna göre YTEA ve klonidin uygulanan hastalarda kalp hızının anlamlı olarak azaldığı görülmüşken, ortalama arteriel basınç karşılaştırıldığında kontrol ve YTEA grubuna göre klonidin grubunda anlamlı olarak düştüğü ama YTEA grubunda kontrol grubuna göre aralarında anlamlı fark olmadığı görülmüştür. Aynı şekilde Troponin-T salınımı YTEA grubunda anlamlı olarak azalmıştır. Yeni ST yükselmesi  $\geq 0.2$  mV, yeni ST depresyonu  $\geq 0.1$  mV kontrol grubunun %70'inde görülürken diğer gruplardan klonidinde %40 ve YTEA'de %50 oranında görülmüştür. Perioperatif plazma epinefrin konsantrasyonu tüm gruplarda artmış ama YTEA grubunda anlamlı olarak düşük bulunmuştur. YTEA ve klonidin grubunda plazma kortizolü etkilenmemiştir. Sonuç olarak YTEA ile kombine edilen GA'nin; katekolamin yanıtını azaltarak miyokardiyal sempatik cevabı kısıtladığını göstermişlerdir.



Benzer bir çalışmada da, Berendes ve ark. (63) KABG cerrahisinde 73 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada; ilk gruba YTEA, diğer gruba ise sadece GA uygulamışlardır. Myokardiyal revaskülarizasyondan sonra, sol ventrikül fonksiyonları transözefagial ekokardiyografi ile değerlendirilmiştir. Hastalar postoperatif komplikasyonlar için 14 gün ve mortalite için 720 gün takip edilmiş ve postoperatif ekokardiyografi ile değerlendirdikleri hastalarda kontrol grubuna göre YTEA grubunda sol ventrikül fonksiyonlarının anlamlı olarak iyi olduğunu görmüşlerdir. Sonuç olarak KABG cerrahisine gidecek hastalarda YTEA ile yapılan sempatik blokajın; perioperatif myokardiyal iskemiye azalttığını, koroner perfüzyonu düzenlediğini ve sol ventrikül fonksiyonlarını önemli oranda iyileştirdiğini savunmuşlardır.

Ayrıca Groeben ve ark. (64) da TEA'nin ciddi KOAH'lı hastalar ve astımda güvenle uygulanabileceğini belirtmişlerdir.

Son olarak Svircevic ve ark. (65) Şubat 2011'de yayımlanmış metanalizinin amacı, meta-analizleri güncellemek ve kardiyak cerrahi hastalarında mortalite, solunum, kardiyak ve nörolojik komplikasyonlara TEA'nin etkilerini değerlendiren klinik çalışmalar arasındaki çelişkilerin nedenlerini araştırmak olmuştur.

Çalışmamızda intraoperatif veriler değerlendirildiğinde; DAB, SpO<sub>2</sub>, SVB, PKOB, PAB, C, vücut ısısı, BİS ve intraoperatif bradikardi gelişimi açısından kontrol ve YTEA grubu arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık bulunamadı. Fakat SAB, OAB, KAH, SVR ve PVR ile intraoperatif hipotansiyon gelişimi, aritmi gelişimi, inotrop gereksinimi ve transfüzyon ihtiyacı YTEA grubunda kontrol grubundan daha düşük bulunmuşken; CO, CI, SvO<sub>2</sub> ve Htc gözlemleri YTEA grubunda kontrol grubuna göre yüksek bulundu.

Literatüre baktığımızda ise; Kessler ve ark. (18) yaptığı çalışmada, TEA+GA, sadece TEA ve kontrol grubu açısından intraoperatif verileri karşılaştırıldığında, sadece TEA uygulanan grup ve TEA+GA grubunda kontrol grubuna göre anlamlı derecede OAB ve KAH'nda düşme görülmüştür.

Fillinger ve ark. (66) yaptığı çalışmada kontrol grubu ve TEA grubu arasında intraoperatif hemodinamik veriler açısından fark bulunamamıştır.

Kessler ve ark. (18) torakal epidural kateteri T1-T2 veya T2-T3 seviyesinden, Fillinger ve ark. (66) ise T1 ve T10 seviyeleri arasında takmışlardır. Biz ise çalışmamızda torakal epidural kateteri C6-C7 seviyesinden taktığımız için direkt kardiyak sempatik liflerin blokajına bağlı olarak, YTEA grubunda OAB ve KAH'ında düşme ve daha stabil bir seyir olduğunu düşünmekteyiz.

Mendez-Tellez (67)'in YTEA'nin kardiopulmoner etkileri üzerine yayımladığı makalesinde; intratorasik kan volümü, PVR ve hipoksik pulmoner vazokonstriksiyon yanıtın, sempatik denervasyona bağlı olarak pulmoner vasküler tonustaki değişikliklerle indüklenebileceğini söylemiş, YTEA'nin pulmoner damarlarda vazodilatasyona neden olarak, PVR'yi azaltıcı bir etkiye sahip olduğunu belirtmiştir. YTEA; CI, SVR ve PVR gibi hemodinamik değişkenler üzerinde anlamlı değişiklikler gösterse de, pulmoner gaz değişimi üzerine etkileri saptanamamıştır. Sonuç olarak YTEA; torasik sempatik denervasyona ve pulmoner vasküler tonusta azalmaya öncü olarak belirtilmişse de, PVR ve hipoksik pulmoner vazokonstriksiyonun etkilerini derleyen eldeki çalışma verileri ışığında pulmoner gaz değişimindeki anlamlı klinik etkileri tam olarak gösterilememiştir.

Salvi ve ark. (68) pompasız koroner arter bypass greft cerrahisindeki yaptıkları çalışmada; YTEA'nin tek başına OAB, KAH, SVB, CI ve SVR'de anlamlı bir düşüş göstermediğini belirtmişlerdir. Fakat çalışmada elde edilen sonuçlar herhangi bir  $\beta$  bloker ilaç kullanmadan ve hasta popülasyonunun yarısından azına dikkatli bir titrasyon sonucu vazopressör yardımı ile sağlanmıştır.

Kalbin en önemli fonksiyonu, vasküler sistemde kan basıncı oluşturarak organların yeterli perfüzyonunu sağlamaktır. CO, kalpten vücuda O<sub>2</sub> taşınmasını gösteren başlıca ölçümlerden birisidir. Bundan dolayı, dolaşım ile ilgili olarak göz önüne alınması gereken faktörlerin en önemlilerinden birisi kabul edilmektedir. CO ölçülmesi ile tedavinin yönlendirilmesi, hayatta kalmayı artırmakta, böylece bazı hastalarda prognozu ve diagnozu göstermesinin yanında tedaviyi yönlendirmeye

yardım etmektedir. CO'un kontrolündeki çok önemli bir ilke olarak; arteriel basınç normal tutulduğu zaman, uzun süreli CO düzeyi SVR'deki değişikliklere tamamen karşıt olarak değişmektedir.

Dolayısıyla bizim çalışmamızda da YTEA ile sağlanan SVR'deki düşme sonucu, CO ve CI düzeylerinde artma olduğu kanısına vardık. Aynı şekilde Mendez-Tellez (67)'in çalışmasındaki ile uyumlu olarak YTEA'nin sempatik blokaj sonucu, PVR'yi azaltıcı etkiye sahip olduğunu ve CI ile SVR gibi hemodinamik değişkenler üzerinde anlamlı değişiklik gösterdiğini düşünmekteyiz.

Bugün için, dokuya sunulan O<sub>2</sub> miktarını direkt olarak ölçmek mümkün değildir; bu nedenle DO<sub>2</sub> ve VO<sub>2</sub>'deki değişiklikler ile bu miktar değerlendirilmeye çalışılır. Azalmış VO<sub>2</sub> oksidatif işlemlerin yavaşladığı anlamına gelir. Bu durum genellikle akciğerlerden O<sub>2</sub> transportunun yetersizliği, sistemik kan akımının kötü dağılımı nedeniyle doku perfüzyonunun bozulması ve spesifik bazı hastalıklarda (hipotirodi, malnütrisyon, vitamin eksiklikleri, kanser ilaçlarının kullanımı, hipotermi ve hastalıkların terminal dönemleri vb.) metabolik hızın azalması sonucu görülebilir. Artmış VO<sub>2</sub> ise; sepsis, hipertermi, posttravmatik dönemler, yanıklar, hipertirodi, metabolizmayı aktive eden ilaçlar ve epinefrin nedeniyle doku metabolizmasının arttığı durumlarda görülür. Herhangi bir anda VO<sub>2</sub>'nin ölçülmesinden daha çok, bir terapötik müdahale öncesinde, sırasında ve sonrasında VO<sub>2</sub>'nin ölçülmesi, doku perfüzyonundaki değişikliklerin izlenebilmesi yönünden yararlı olacaktır.

Mikst venöz oksijen satürasyonu; tüm vücut DO<sub>2</sub> ve VO<sub>2</sub> arasındaki dengenin bir göstergesidir. SvO<sub>2</sub>; CO, Hb ve arteriel O<sub>2</sub> satürasyonu (SaO<sub>2</sub>) ile doğru, VO<sub>2</sub> değişikliklerle ters yönde değişir. Bu yüzden SvO<sub>2</sub>'nin sürekli izlenmesi, bu 4 değişkenin bir arada izlenebilmesini sağlayan bir yöntemdir. SvO<sub>2</sub>'deki değişim kendi başına yorumlanamaz, fakat problemin saptanması için diğer ölçümlerin yapılmasının gerekliliğini gösterir. Normal olarak periferik VO<sub>2</sub>, DO<sub>2</sub>'dan bağımsızdır. Bu nedenle, CO ve DO<sub>2</sub> azalırsa, VO<sub>2</sub>'ni sabit tutmak amacıyla periferik O<sub>2</sub> ekstraksiyonu artmakta ve SvO<sub>2</sub>'nin azalması ile sonuçlanmaktadır. Sepsis ise, periferik O<sub>2</sub> tüketimini azaltarak SvO<sub>2</sub>'yi arttırmaktadır (46).

Ayrıca SvO<sub>2</sub> ölçümü için pulmoner arter kateterizasyonuna gereksinim vardır. Pulmoner arter kateterizasyonu yüksek komplikasyon riskine sahip olduğu için, daha az invazif bir girişimle ölçülen santral ven kanı oksijen saturasyonu (ScvO<sub>2</sub>) SvO<sub>2</sub>'ye alternatif olarak pek çok çalışmaya konu olmuştur. Araştırmaların çoğu, sepsisli, konjestif kalp yetmezliği olan ya da şoktaki yoğun bakım ünitesi hastalarını içermekte, çok azı ise kalp cerrahisi geçirenleri kapsamaktadır.

Bizim çalışmamız ise; hem KABG gibi açık kalp cerrahisi geçiren, hem de yüksek torakal epidural kateter yerleştirilen hastalarda SvO<sub>2</sub> ile ilgili ölçüm yapmamız açısından literatürdeki birçok çalışmaya göre farklılık ve önem kazanmaktadır.

Legueux ve ark. (69) yaptıkları çalışmada, KPB ile kalp cerrahisi sırasında birbirinin yerine kullanılıp kullanılmayacağını araştırmak için sürekli fiberoptik SvO<sub>2</sub> ve ScvO<sub>2</sub> ölçümleri arasındaki korelasyonu değerlendirmişler ve anestezinin araştırılmamış etkisini gözlemlemişlerdir. KPB ile kalp cerrahisi geçirecek 15 hasta çalışmaya alınmış; SvO<sub>2</sub> (pulmoner arterden) ve ScvO<sub>2</sub> (superior vena cavadan) anestezisi indüksiyonundan postoperatif 24. saate kadar fiberoptik kateter ile sürekli ölçülmüştür. Cerrahi, KPB ve anestezi iki yöntem arasındaki ilişkiyi etkilememiştir. ScvO<sub>2</sub>, pulmoner arter kateterinden daha az komplikasyonu olan ve daha kolay yerleştirilen santral venöz kateterden elde edilmiştir. Her iki ölçüm arasındaki farkta; ScvO<sub>2</sub> sadece superior vena cavadan alınan kanı analiz ederken, SvO<sub>2</sub> ise aynı zamanda inferior vena cavadan ve koroner sinüsten de kan almaktadır. SvO<sub>2</sub> ve ScvO<sub>2</sub> arasındaki ilişkiyi araştıran birkaç çalışma sonuçları çelişkili olarak belirtilmiş ve kalp cerrahisinde uygulananlar ise sadece preoperatif ya da postoperatif süreçte yapılmış; ilginç olan, hızlı ve derin hemodinamik değişimlerin olduğu intraoperatif periyotta hiçbir çalışma yapılmamıştır. Ayrıca, SvO<sub>2</sub> ve ScvO<sub>2</sub> üzerine KPB'nin etkisi hala geniş ölçüde araştırılmamıştır. Transfüzyon noktaları cerrahi sırasında 21, KPB'ta 18 ve postoperatif 27 değerinde Htc olarak belirtilmiştir. Çalışma SvO<sub>2</sub> ve ScvO<sub>2</sub> arasındaki sapmanın bir hastadan diğerine ve tek hasta için zaman sürecinde çok değiştiğini ve aynı zamanda bazı hastalar için iki yöntemdeki eğilimlerin çok farklı patern izlediğini kanıtlamıştır. Ek olarak, anestezisi, cerrahi ve KPB gibi etkenler; Htc, kan pH'sı, ısı ve CI kadar, SvO<sub>2</sub> ve ScvO<sub>2</sub> arasındaki ilişkiyi

etkiliyor görünmemekte, iki yöntem arasında gözlenen fark hala açıklanamamaktadır. Bu nedenle, KPB ile kalp cerrahisi geçiren hastalarda, santral venöz kateterden elde edilen ScvO<sub>2</sub> değeri pulmoner arter kateterinden elde edilen SvO<sub>2</sub> değerini değerlendirmek için kullanılmayacaktır şeklinde yorumlanmıştır. Sonuç olarak, SvO<sub>2</sub> ve ScvO<sub>2</sub> arasındaki farklarda büyük bireylerarası değişkenlikten dolayı, KPB ile kalp cerrahisi geçiren hastaların yönetimi için ScvO<sub>2</sub> ölçümü SvO<sub>2</sub>'nin yerini alamamıştır.

Aynı şekilde, Lorentzen ve ark. (9) kardiyak cerrahiden sonra ScvO<sub>2</sub> ölçümlerinin SvO<sub>2</sub> değerlerinin yerini alıp alamayacağını değerlendirmişler ve bulunan farkları etkileyen etkenleri analiz etmişlerdir. 20 elektif kalp cerrahisi hastası ile sadece EF %40 üzerinde ve 6 µg/kg/dk'dan daha az dopamin ya da dobutamin ile inotrop desteği alan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Transfüzyon yazarların rutin operasyon prosedürüne göre yapılmış olup (postoperatif Htc > 26 olacak şekilde), ScvO<sub>2</sub> ve SvO<sub>2</sub> satürasyonları arasındaki venöz farkları etkileyen etkenler olarak; CI, Hct, SpO<sub>2</sub>, AVR'yi içeren cerrahi, vazodilatasyon tedavisi ve VO<sub>2</sub> istatistiksel olarak anlamlı etkiye sahiptir şeklinde belirtilmiştir. Fakat inotrop tedavisi venöz farkları etkilememiştir. Sonuçta; ScvO<sub>2</sub> ve SvO<sub>2</sub> ölçümleri birbiri ile değiştirilebilir değildir ve düşük bir SpO<sub>2</sub>, Htc ya da CI, derlenme sırasında artmış periferik VO<sub>2</sub> yaptığı gibi venöz açığı etkilemektedir. Veriler, kesin venöz satürasyon açısından tamamen doğru olmamasına rağmen, KABG hastalarında daha az invaziv ScvO<sub>2</sub>'nin kullanılabilceğini göstermektedir şeklinde yorumlanmıştır. Sonuçta düşük SvO<sub>2</sub> durumlarında ScvO<sub>2</sub> analizi, düşük O<sub>2</sub> satürasyonunun primer nedeninin tanısında yardımcı olabilmektedir.

Benzer bir çalışmada ise, Turnaoğlu ve ark. (70) normal arteriel karbondioksit basıncı ve normal veya supranormal DO<sub>2</sub> varlığında, klinikte ScvO<sub>2</sub>'nin, SvO<sub>2</sub> yerine kullanılabilceği kanısına varmışlardır.

Biz de çalışmamızda, Lorentzen ve ark. (9) çalışmasındaki gibi EF < %40 hastaları dışlama kriteri olarak kabul ettik ve kabul kriteri olarak hastalarımızda preoperatif dönemde inotropik destek başlanmamış olması gerekiyordu. Benzer şekilde Htc'i, SvO<sub>2</sub>'yi olumlu yönde etkileyen etken olarak düşünmekteyiz.

İntraoperatif süreçte KPB sonrası 5. ve 60. dk ölçümlerinde YTEA grubunda Htc değerlerinin kontrol grubuna göre anlamlı oranda daha yüksek olduğunu gördük. Çalışmamızda elde ettiğimiz intraoperatif SvO<sub>2</sub> değerleri, YTEA grubunda, kontrol grubuna göre epidural enjeksiyon sonrası sayısal olarak daha yüksek ve istatistiksel olarak da çok ileri düzeyde anlamlıydı. Çalışmamız sonucunda, YTEA uygulamasının hastalarda VO<sub>2</sub>'ni önemli oranda azalttığını dolaylı olarak SvO<sub>2</sub> ölçüm değerlerinin ileri derecede anlamlı yüksekliği ile belirledik. VO<sub>2</sub>'nin azalmasının, YTEA'nin sempatik nöroendokrin stres yanıtı baskılayıcı etkilerinin sonucu olduğu kanısına vardık.

Ayrıca intraoperatif dönemde hipotansiyon gelişiminin YTEA grubunda ileri derecede anlamlı olarak daha düşük olduğunu, KPB sonrası yoğun bakıma alınıncaya kadar olan dönemde aritmi görülme sıklığının YTEA grubunda anlamlı oranda daha az bulunduğunu, inotropik ajan gereksiniminin YTEA grubunda çok ileri derecede anlamlı oranda düştüğünü ve hasta yoğun bakıma alınıncaya kadar olan dönemde transfüzyon gereksiniminin YTEA grubunda çok ileri derecede anlamlı olarak azaldığını gözlemledik. Bu nedenle intraoperatif veriler değerlendirildiğinde daha önce yapılan araştırmalarla uyumlu olarak, çalışmamızda YTEA uygulamasının daha stabil hemodinamik koşullar sağladığını düşünmekteyiz.

Heck ve ark. (71) yaptığı bir çalışmada kardiyak cerrahi uygulanan hastalarda indüksiyon ve entübasyon sırasında meydana gelebilen ve uyanıklık durumunun göstergesi olan hemodinamik değişikliklerin BIS ile öngörülüp görülemeyeceği araştırılmıştır. BIS'in indüksiyon ve entübasyon sırasındaki hemodinamik değişiklikleri öngördüğü ve kardiyak açıdan riskli hastalarda anestezi indüksiyonunda ideal dozun belirlenmesinde yardımcı olabileceği söylenmiştir.

Çalışmamızda elde ettiğimiz intraoperatif BIS monitörizasyon değerleri açısından her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu. BIS kullanmamızın amacı ise; kullandığımız anestezi ajanlarının konsantrasyon yeterliliğini sağlayarak, kişisel farklılıkları mümkün olduğunca ortadan kaldırıp, anestezi derinliğini her iki grup olgularında da standartize etmektir.

Çalışmamızda postoperatif veriler değerlendirildiğinde; DAB, KAH, SpO<sub>2</sub>, SVB, vücut ısısı, C, postoperatif hipotansiyon gelişimi, aritmi gelişimi, bradikardi gelişimi ve inotrop gereksinimi açısından kontrol ve YTEA grubu arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık bulunamadı. Fakat SAB, OAB, postoperatif hipertansiyon gelişimi, vazodilatatör kullanımı, ek doz analjezik gereksinimi, transfüzyon ihtiyacı, yoğun bakımda yatış süresi ve hastanede yatış süresi kontrol grubunda YTEA grubundan daha yüksek bulunmuşken; derlenme skorları ve ekstübasyon zamanı YTEA grubunda kontrol grubuna göre düşük bulundu.

Kessler ve ark. (18) yaptığı çalışmada, postoperatif yoğun bakımda GA ve GA + TEA grubu karşılaştırıldığında, GA grubunda OAB'nın sayısal olarak yüksek ve istatistiksel olarak da anlamlı olduğu görülmüştür.

Çalışmamızda YTEA ve kontrol grubu arasında postoperatif yoğun bakımda hipertansiyon görülme oranı değerlendirilmiş; hipertansiyon görülme oranı kontrol grubunda ileri derecede anlamlı oranda yüksek bulunmuştur. Ayrıca vazodilatatör ajan kullanım sıklığının kontrol grubunda YTEA grubuna göre çok ileri derecede anlamlı oranda yüksek olduğunu, kontrol grubunda YTEA grubuna göre anlamlı oranda daha fazla transfüzyon yapıldığını ve hastaların daha hızlı derlendiği sürenin YTEA grubunda kontrol grubuna göre çok ileri derecede anlamlı oranda kısaldığını gözlemledik. Postoperatif dönemde YTEA yöntemiyle etkin analjezi sağlanması ve YTEA'nin sempatolitik etkisine bağlı olarak yoğun bakımda YTEA grubu hastalarımızda hipertansiyon, vazodilatatör kullanımı ve transfüzyon ihtiyacının daha az olduğu, sonuçta hastaların daha hızlı derlendiği sürenin de kısaldığı düşüncesindeyiz.

Fillinger ve ark. (66) ek doz analjezik (morfin, oksikodon ve meperidin) ihtiyacı olarak TEA grubu ve kontrol grubu arasında anlamlı fark bulamamışlardır. Ancak kontrol grubuna intraoperatif dönemde verilen total fentanil dozu TEA grubundan sayısal olarak daha fazla ve istatistiksel olarak da anlamlı bulunmuştur.

De Cosmo ve ark. (72) yaptıkları çalışmada levobupivakainin iki farklı konsantrasyonu ile sufentanil kombinasyonunu sürekli epidural infüzyon şeklinde

torakotomi sonrası hastalarda uygulamışlardır. % 0.125'lik konsantrasyonda VAS değerleri daha düşük, bulantı ve kusma gibi yan etkilerin daha az olduğunu söylemişlerdir. Biz de çalışmamızda lokal anestezi konsantrasyonunu % 0,1 olacak şekilde ayarladık ve VAS değerlerinin YTEA grubunda ileri derecede anlamlı oranda düşük olduğunu gözlemledik.

Ong ve ark. (73) yaptığı bir meta-analizde, preemptif epidural analjezi uygulanan çalışmalardaki ek doz analjezik ihtiyaçlarını incelemişlerdir. Bunlar arasında HKA, intramusküler veya intravenöz morfin, meperidin ve fentanil ile oral, intravenöz parasetamol veya nonsteroid antiinflamatuar ilaç tedavileri yer almaktadır. Abdominal ve torasik cerrahide uygulanan epidural morfin+bupivakain kombinasyonuna ilaveten HKA ile intravenöz morfin ihtiyacı anlamlı bulunmuş. Diğer bir çalışmada torakal epidural bupivakain uygulanan olgularda HKA ile intravenöz fentanil ihtiyacının olmadığı gösterilmiştir. Bu farklılıklar epidural kateterin yerleştirildiği segment ve kullanılan lokal anestezi maddenin konsantrasyon ve volümü ile ilişkili olabilir.

Yeğin ve ark. (74) yaptığı çalışmada, preoperatif TEA uygulanan grupta, postoperatif TEA uygulanan gruba göre daha az hastada ek doz analjezik ihtiyacı olmuştur.

Çalışmamızda ise levobupivakain + fentanil, bazal infüzyon olarak postoperatif yoğun bakımdan çıkış sürecine kadar verilmiştir. Kontrol grubunda ise HKA yöntemi epidural yolla veya iv yolla kullanılmamıştır. Ek doz analjezi ihtiyacı olursa diklofenak sodyumla karşılanmıştır. Hastaların dren yerlerine lokal anestezi infiltrasyonu, rutin intravenöz veya rektal analjezik verilmemiştir. Postoperatif ek doz analjezik ihtiyacı değerlendirildiğinde; kontrol grubunda YTEA grubuna göre çok ileri derecede anlamlı yükseklik saptandı. YTEA grubunda sağlanan yeterli analjezinin, ek doz analjezik gereksinimini ortadan kaldırdığı kanısına vardık.

Erken ekstübasyon, hastanın yoğun bakım ünitesinde kalış süresini azaltarak daha düşük monitörizasyon düzeyli servis şartlarına erken ve emniyetli bir şekilde biran önce ulaştırılabilmesini sağlama çabasıdır. Hastanın bilinci açık, kooperasyonu



tam, rahat, hemodinamik durumu problemsiz, normotermik, spontan ventilasyonu uygun kriterlerde, normal koagülasyon, minimal drenaj, dengeli elektrolit ve asit-baz durumu varlığında erken ekstübasyon gerçekleştirilebilir.

Erken ekstübasyon, hastanın operasyon çıkışından sonraki ilk 6-8 saat içinde ekstübe edilmesidir (75). 10. saatten sonra ekstübe edilen kardiyopulmoner bypass vakalarında komplikasyon insidansının arttığı görülmüştür. Postoperatif dönemde, hastaları 3 saat içerisinde ekstübe etmek mümkün olduğu halde; hipotermi, kanama ve cerrahi komplikasyon riskleri nedeniyle çok erken ekstübasyon önerilmez. Hastaların yoğun bakıma çıkışından sonraki ilk saatlerden başlanarak normotermi, hemostaz ve hemodinamik stabilite sağlanana kadar gerekli analjezi ve sedasyon hastanın konforunu bozmadan uygulanmalıdır (76).

Erken ekstübasyonun potansiyel yararları arasında; endotrakeal tüp komplikasyonlarının azaltılması, silier fonksiyonların hızlı normale dönmesi, öksürme refleksinin erken olabilmesi, atelektazi gelişiminin daha az olması, intrapulmoner şant fraksiyonunun belirgin olarak düzelmesi ve mekanik ventilasyona bağlı olarak görülebilen venöz dönüşün bozulması, kardiyak debinin azalması gibi dezavantajların eliminasyonu sayılabilir (77).

Liu (61), Loick (62), Berendes (63), Priestly (78), Barrington (79) ile Hansdottir ve ark. (80) yaptığı çalışmalarda ekstübasyon süreleri TEA grubunda, kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşüktür. Fillinger ve ark. (66) ise TEA grubu ve kontrol grubu arasında, ekstübasyon süreleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptamamıştır. Hemmerling ve ark. (81) yaptıkları çalışmada 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 saptamamışlardır. Burada erken ekstübasyon amaçlanarak genel anestezi grubuna, kısa etkili opioid olan remifentanil infüzyonu ve sevofluran verilmiştir. Kessler ve ark. (18) yaptığı çalışmada da, GA ve GA+TEA grubundaki hastaların ekstübasyonu ameliyathanede denenmiştir ve iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark belirtilmemiştir. Burada da

hastalara erken ekstübasyona yönelik kısa etkili anestezi ilaçları olan remifentanil, propofol ve kas gevşetici olarak da sisatrakuryum verilmiştir.

Çalışmamızda ise ameliyathanede ekstübasyon hedeflenmemiş olup, ekstübasyon süresi YTEA grubunda kontrol grubuna göre sayısal olarak daha düşük ve istatistiksel olarak da ileri derecede anlamlı olduğu görüldü. Hiçbir olguda yeniden entübasyon gereksinimi olmadı. Ayrıca postoperatif akciğer fonksiyonlarının dolaylı göstergesi olarak C ölçümlerini kullandık. Grupların her ikisinde de ölçüm değerlerinin benzer ve normal sınırlarda ölçüldüğünü gördük. C ölçüm değerlerinin benzer bulunmasının, KPB ve ameliyat sürelerinin benzer olmasına bağlanabileceğini düşünüyoruz.

Yoğun bakımda yatış süreleri açısından Kessler ve ark. (18) TEA grubu ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak fark bulunmadığını bildirmiştir. De Leon-Casola ve ark. (19), epidural uygulanan hastaların sistemik opioid uygulanan hastalara göre yoğun bakım ve hastanede yatış sürelerinin daha kısa olduğunu göstermişlerdir.

Berendes ve ark. (63) yaptığı çalışmada, yoğun bakımda yatış süresinin TEA grubunda daha az olduğu ve kontrol grubuyla arasında istatistiksel anlamlı fark bulunduğu belirtilmiştir.

Bizim çalışmamızda ise ortalama yoğun bakımda yatış süreleri değerlendirildiğinde; kontrol grubunda, YTEA grubuna göre yoğun bakımda yatış sürelerinin ileri derecede anlamlı oranda uzun olduğu izlendi. Postoperatif gözlemede komplikasyon gelişmemesi ile birlikte YTEA ile sağlanan analjezi kalitesinin; öksürme, derin nefes alma gibi solunum yolunu koruyucu refleksleri baskılamadan, solunum fonksiyonlarının erken dönemde geri dönmesine ve hastanın erken mobilizasyonuna olanak sağlayarak yoğun bakımda kalış sürelerini azalttığını düşünmekteyiz.

Hastanede yatış süreleri açısından; Kessler ve ark. (18) GA grubu, TEA + GA grubu ve sadece TEA verilen grup arasında hastanede yatış süreleri açısından

istatistiksel anlamlı fark bulunmadığını bildirmiştir. Aynı şekilde, Fillinger (66), Priestly (78) ile Hansdottir ve ark. (80) yaptıkları çalışmalarda TEA grubu ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak fark bulunmadığını bildirmişlerdir. Hastanede yatış süresini, anestezi veya analjezi dışında, ayrıca 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 etkileyebilmektedir.

Çalışmamızda hastanede yatış süreleri değerlendirildiğinde; kontrol grubunda, HTEA grubuna göre sayısal olarak daha yüksek ve istatistiksel olarak da ileri derecede anlamlı uzun olduğu izlendi.

Kessler ve ark. (18) yaptığı çalışmada postoperatif 6, 12, 24 ve 72. saatteki VAS değerleri; GA+TEA ve TEA gruplarında, GA grubuyla karşılaştırıldığında sayısal olarak daha düşük ve istatistiksel olarak da anlamlı bulunmuştur. Torakal epiduralden postoperatif analjezi için; % 0.16 ropivakain ve 1 µg/ml sufentanil 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 ark. (61) yaptığı meta-analizde de VAS değerleri, TEA grubunda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur.

Loick ve ark. (62) yaptığı çalışmada, postoperatif 24 ve 48. saatlerdeki VAS değerleri incelenmiş; TEA ve kontrol grubu arasında istatistiksel anlamlı fark bulunamamıştır. Postoperatif ağrı kontrolünde; 1g parasetamol günde 4 kez iv olarak tüm hastalara vermiştir. Kontrol grubu ek olarak, HKA cihazı ile iv 2 mg bolus piritramid almıştır. TEA grubundaki hastalara epidural kateterden 2-3 ml/saat dozunda % 0.75 bupivakain verilmiştir.

Fillinger ve ark. (66) yaptığı çalışmada ise postoperatif 1. günün sabahındaki VAS değerlerinde, TEA grubu ve kontrol grubu arasında istatistiksel farklılık saptanamamıştır. 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.

Priestly ve ark. (78) yaptığı çalışmada, postoperatif ilk 24 saatteki VAS değerleri TEA grubunda, kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük olarak tesbit edilmiştir. Torakal epiduralden 4 ml % 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, HKA yöntemiyle 72 saat süreyle verilmiştir.

Barrington ve ark. (79) yaptıkları çalışmada da postoperatif ilk 3 gündeki VAS değerleri TEA grubunda, kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derece düşük bulunmuştur. TEA grubunda indüksiyondan 1 saat sonra % 0.2 ropivakain, 2 µg/ml fentanil ile beraber 5 ml/saat dozunda infüzyon 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.

Hansdottir ve ark. (80) yaptığı çalışmada postoperatif 1, 2 ve 3. günlerdeki VAS değerlerinde TEA grubu ve HKA grubu arasında istatistiksel farklılık saptanmamıştır. TEA grubuna postoperatif ağrı için; 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 sonlandırıldıktan sonra 0.1 mg/kg morfin yükleme dozundan sonra HKA 0.01 mg/kg bolus morfin postoperatif 3. güne kadar uygulanmıştır. Tüm hastalar ek olarak postoperatif 3 gün boyunca, günde 4 kez 1g oral asetaminofen almıştır.

Hemmerling ve ark. (81) yaptığı çalışmada cerrahi sonrası 6, 24 ve 48. saatlerdeki VAS değerleri, TEA grubunda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşüktür. Ancak tüm hastalarda cerrahi sonunda torasik drenlere

toplam 10-15 ml % 0.25 bupivakain infiltrasyonu yapılmış ve tüm hastalara indüksiyondan sonra supozituar 100 mg indometazin verilmiştir. TEA grubuna torakal epiduralden % 0.125 bupivakain 6-14 ml/saat dozunda devamlı infüzyon olarak verilmiş ve torakal epiduralin kapsamadığı alanlar için 0.5-1 mg sc hidromorfon verilmiştir. Kontrol grubuna ise yoğun bakım ünitesinde HKA yöntemiyle 1mg bolus morfin verilmesi sağlanmıştır.

Çalışmamızda elde ettiğimiz VAS değerleri karşılaştırıldığında; YTEA grubunda, kontrol grubuna göre sayısal olarak daha düşüktü ve değerler ekstübasyon sonrası 30.dakika, 1., 2. ve 4. saatlerde istatistiksel olarak ileri derecede anlamlıydı ( $p<0.01$ ). 8. saat değerlendirmesinde yine YTEA grubunda VAS değerinin anlamlı oranda düşük olduğu gözlemlendi ( $p<0.05$ ). Kontrol grubunda ise ancak 12. saatte YTEA grubuna yakın değerlere ulaştığı saptandı. Hastalarımıza torakal epidural kateterden 10 ml % 0,5 levobupivakain ve 150 µg fentanil yüklemesinin ardından, % 0,1 levobupivakain ve 15 µg/ml fentanil ile beraber 5 ml/saat dozunda infüzyon başlanılmış, yoğun bakımdan çıkış sürecine kadar devam edilmiştir. YTEA grubunda VAS skorlarının daha düşük bulunmasının, YTEA ile sağlanan yeterli analjeziye bağlı olduğu kanısına vardık.

Çalışmamızda hasta memnuniyet skorunun analjezinin erken başladığı YTEA grubunda, kontrol grubuna göre analjezik etkinliğin erken başlaması ve ek doz gereksiniminin olmaması nedeniyle anlamlı oranda yüksek olduğu izlendi.

## SONUÇ

Yüksek torakal epidural anestezinin, ameliyat sırasında ve sonrasında etkili analjezi sağlaması, nöroendokrin stres yanıtı azaltması sonucu daha stabil hemodinami sağlayabileceği,

Yüksek torakal epidural anestezinin, intraoperatif süreçte dokuya oksijen sunumu ve tüketiminin göstergesi olan mikst venöz oksijen saturasyonunun klinik izleminde olumlu yönde katkı sağlayabileceği,

Yüksek torakal epidural anestezinin, ameliyat sırasında ve sonrasında oksijen tüketimini azaltıp, oksijen sunumunu artırarak myokard hasarını en aza indirebileceği, böylelikle koroner arter bypass greft cerrahisinde rahatlıkla kullanılabilirliği,

Lokal anestezi levobupivakain ve opioid analjezik fentanil kombinasyonunun uygun dozlarda, koroner arter bypass greft cerrahisinde yeterli düzeyde analjezi sağlayabileceği,

Postoperatif dönemde hasta kontrollü analjezi ile uygulanan kesintisiz ve dengeli bir analjezinin, hasta konforunu sağlamanın yanında, solunum fonksiyonlarının daha hızla normale dönmesi ve erken mobilizasyon ile yoğun bakım ve hastanede kalış sürelerinin kısaltılmasına olanak sağlayabileceği sonucuna vardık.

## KAYNAKLAR

- 1- Scott NB, Turfrey DJ, Ray DAA, Nzewi O, Sutcliffe NP, Lal AB et al. A prospective randomized study of the potential benefits of thoracic epidural anesthesia and analgesia in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Anesth Analg*, 2001;93: 528-535.
- 2- Crescenzi G, Landoni G, Monaco F, Bignami E, De Luca M, Frau G et al. Epidural anesthesia in elderly patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2009;23: 807-812.
- 3- Ganapathy S, Murkin JM, Dobkowski W, Boyd D. Stress and inflammatory response after beating heart surgery versus conventional bypass surgery: the role of thoracic epidural anesthesia. *Heart Surg Forum*, 2001;4: 323-327.
- 4- Kirnő K, Friberg P, Grzegorzczak A, Milocco I, Ricksten SE, Lundin S. Thoracic epidural anesthesia during coronary artery bypass surgery: effects on cardiac sympathetic activity, myocardial blood flow and metabolism, and central hemodynamics. *Anesth Analg*, 1994;79: 1075-1081.
- 5- Salvi L, Parolari A, Veglia F, Brambillasca C, Gregu S, Sisillo E. High thoracic epidural anesthesia in coronary artery bypass surgery: a propensity-matched study. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2007;21: 810-815.
- 6- Liu S, Carpenter RL, Neal JM. Epidural anesthesia and analgesia. Their role in postoperative outcome. *Anesthesiology*, 1995;82: 1474-1506.
- 7- Tuman KJ, McCarthy RJ, March RJ, DeLaria GA, Patel RV, Ivankovich AD. Effects of epidural anesthesia and analgesia on coagulation and outcome after major vascular surgery. *Anesth Analg*, 1991;73: 696-704.

- 8- Blomberg S, Emanuelsson H, Kvist H, Lamm C, Ponten J, Waagstein F et al. Effects of thoracic epidural anesthesia on coronary arteries and arterioles in patients with coronary artery disease. *Anesthesiology*, 1990;73: 840-847.
- 9- Lorentzen AG, Lindskov C, Sloth E, Jakobsen CJ. Central venous oxygen saturation cannot replace mixed venous saturation in patients undergoing cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2008;22: 853-857.
- 10- Stenseth R, Bjella L, Berg EM, Christensen O, Levang OW, Gisvold SE. Effects of thoracic epidural analgesia on pulmonary function after coronary artery bypass surgery. *Eur J Cardiothorac Surg*, 1996;10: 859-865.
- 11- Meissner A, Rolf N, Van Aken H. Thoracic epidural anesthesia and the patient with heart disease: benefits, risks, and controversies. *Anesth Analg*, 1997;85: 517-528.
- 12- Bongard SF, Sue DY, Vintch JRE. Yoğun Bakım Tanı ve Tedavi. Solunum Yetmezliği. Lange 3. Baskı. Editörler: Güven M, Coşkun R. İstanbul, Güneş Tıp Kitabevleri, 2011; 247-313.
- 13- Searle NR, Roy M, Bergeron G, Perrault J, Roof J, Heermans C et al. Hydromorphone patient-controlled analgesia (PCA) after coronary artery bypass surgery. *Can J Anaesth*, 1994;41: 198-205.
- 14- Arain SR, Ebert TJ. The efficacy, side effects, and recovery characteristics of dexmedetomidine versus propofol when used for intraoperative sedation. *Anesth Analg*, 2002;95: 461-466.
- 15- Ebert TJ, Hall JE, Barney JA, Uhrich TD, Colarco MD. The effects of increasing plasma concentrations of dexmedetomidine in humans. *Anesthesiology*, 2000;93: 382-394.



- 16- Kehlet H. Multimodal approach to control postoperative pathophysiology and rehabilitation. *Br J Anaesth*, 1997;78: 606-617.
- 17- Goldstein S, Dean D, Kim SJ, Cocozello K, Grofsik J, Silver P et al. A survey of spinal and epidural techniques in adult cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2001;15: 158-168.
- 18- Kessler P, Aybek T, Neidhart G, Dogan S, Lischke V, Bremerich DH et al. 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: 32-39.
- 19- de Leon-Casasola OA, Parker BM, Lema MJ, Groth RI, Orsini-Fuentes J. Epidural analgesia versus intravenous patient-controlled analgesia. Differences in the postoperative course of cancer patients. *Reg Anesth*, 1994;19: 307-315.
- 20- Kayhan Z. Klinik Anestezi. 3. Baskı. Santral Bloklar. Spinal ve Epidural Anestezi. İstanbul, Logos Yayıncılık, 2004;21: 570-589.
- 21- Ishibe Y, Shiokawa Y, Umeda T, Uno H, Nakamura M, Izumi T. The effect of thoracic epidural anesthesia on hypoxic pulmonary vasoconstriction in dogs: an analysis of the pressure-flow curve. *Anesth Analg*, 1996;82: 1049-1055.
- 22- Steele SM, Slaughter TF, Greenberg CS, Reves JG. Epidural anesthesia and analgesia: implications for perioperative coagulability. *Anesth Analg*, 1991;73: 683-685.
- 23- Horlocker TT, Abel MD, Messick JM, Schroeder DR. Small risk of serious neurologic complications related to lumbar epidural catheter placement in anesthetized patients. *Anesth Analg*, 2003;96: 1547-1552.

- 24- Vandermeulen EP, Van Aken H, Vermeylen J. Anticoagulants and spinal-epidural anesthesia. *Anesth Analg*, 1994;79: 1165-1177.
- 25- Karagoz HY, Kurtoglu M, Bakkaloglu B, Sonmez B, Cetintas T, Bayazit K. Coronary artery bypass grafting in the awake patient: Three years' experience in 137 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2003;125: 1401-1404.
- 26- Erdine S. Rejyonel Anestezi. Santral Sinir Blokları. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri, 2005; 135-159.
- 27- Ozatamer O, Batislam Y, Ozgencil GE, Alkaya F. Anesteziye Güncel Konular II. Hasta Kontrollü Analjezi Yöntemleri. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri, 2010; 457-476.
- 28- Royse CF, Royse AG, Soeding PF. Routine immediate extubation after cardiac operation: a review of our first 100 patients. *Ann Thorac Surg*, 1999;68: 1326-1329.
- 29- Liu SS, Allen HW, Olsson GL. Patient-controlled epidural analgesia with bupivacaine and fentanyl on hospital wards: prospective experience with 1,030 surgical patients. *Anesthesiology*, 1998;88: 688-695.
- 30- Bachmann M, Laakso E, Niemi L, Rosenberg PH, Pitkanen M. Intrathecal infusion of bupivacaine with or without morphine for postoperative analgesia after hip and knee arthroplasty. *Br J Anaesth*, 1997;78: 666-670.
- 31- Whiteside JB, Wildsmith JAW. Developments in local anaesthetic drugs. *Br J Anaesth*, 2001;87: 27-35.
- 32- Kayhan Z. Klinik Anestezi. 3.Baskı. Lokal Anestezikler. İstanbul, Logos Yayıncılık, 2004;20: 503-523.
- 33- Gristwood RW, Greaves JL. Levobupivacaine: a new safer long acting local anaesthetic agent. *Expert Opin Investig Drugs*, 1999;8: 861-876.

- 34- Foster RH, Markham A. Levobupivacaine: a review of its pharmacology and use as a local anaesthetic. *Drugs*, 2000;59: 551-579.
- 35- Ivani G, Borghi B, van Oven H. Levobupivacaine. *Minerva Anesthesiol*, 2001;67: 20-23.
- 36- Bader AM, Tsen LC, Camann WR, Nephew E, Datta S. Clinical effects and maternal and fetal plasma concentrations of 0.5 % epidural levobupivacaine versus bupivacaine for cesarean delivery. *Anesthesiology*, 1999;90: 1596-1601.
- 37- Kayhan Z. Klinik Anestezi. 3.Baskı. İntravenöz Anestezikler. İstanbul, Logos Yayıncılık, 2004;4: 99-125.
- 38- Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. Klinik Anesteziyoloji. Nonvolatil Anestezik Ajanlar. Lange 4. Baskı. Editörler: Tulunay M, Cuhruk H. İstanbul, Güneş Tıp Kitabevleri, 2008; 179-204.
- 39- Ozatamer O, Batislam Y, Ozgencil GE, Alkaya F. Anestezide Güncel Konular II. Santral Blok Teknikleri. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri, 2010; 119-132.
- 40- Kayhan Z. Klinik Anestezi. 3. Baskı. Ağrı Kontrol Yöntemleri. İstanbul, Logos Yayıncılık, 2004;30: 936-953.
- 41- Goto T, Nakata Y, Saito H, Ishiguro Y, Niimi Y, Suwa K et al. Bispectral analysis of the electroencephalogram does not predict responsiveness to verbal command in patients emerging from xenon anaesthesia. *Br J Anaesth*, 2000;85: 359-363.
- 42- Sleight JW, Andrzejowski J, Steyn-Ross A, Steyn-Ross M. The bispectral index: a measure of depth of sleep? *Anesth Analg*, 1999;88: 659-661.

- 43- Albert RK, Slutsky A, Ranieri M, Takala J, Torres A. Klinik Yoğun Bakım. Hemodinamik Monitörizasyon. Editörler: Akpir K, Tuğrul S. İstanbul Tıp Kitabevi, 2009; 101-108.
- 44- Mark R. Ezekiel, MD, MS Anesteziyoloji El Kitabı. Kardiyovasküler Fizyoloji. Editör: Erbay R. H. Nobel Tıp Kitabevleri, 2006; 148-149.
- 45- Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. Klinik Anesteziyoloji. Kardiyovasküler Fizyoloji ve Anestezi. Lange 4. Baskı. Editörler: Tulunay M, Cuhruk H. İstanbul, Güneş Tıp Kitabevleri, 2008; 413-440.
- 46- Bongard SF, Sue DY, Vintch JRE. Yoğun Bakım Tanı ve Tedavi. Yoğun Bakım Monitörizasyonu. Lange 3. Baskı. Editörler: Güven M, Coşkun R. İstanbul, Güneş Tıp Kitabevleri, 2011; 187-207.
- 47- Grinnan DC, Truwit JD. Clinical review: Respiratory mechanics in spontaneous and assisted ventilation. *Critical Care*, 2005;9: 472-484.
- 48- MacIntyre NR, Cook DJ, Ely EW Jr, Epstein SK, Fink JB, Heffner JE et al. Evidence-based guidelines for weaning and discontinuing ventilatory support: a collective task force facilitated by the American College of Chest Physicians; the American Association for Respiratory Care; and the American College of Critical Care Medicine. *Chest*, 2001;120: 375- 396.
- 49- Tulunay M, Tulunay C. Ağrının Değerlendirilmesi ve Ağrı ölçümleri. Ağrı. Editör: Serdar Erdine S. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri, 2000; 98-100.
- 50- Mangano DT. Perioperative cardiac morbidity. *Can J Anaesth*, 1994;41: 13-16.
- 51- Mangano DT, Browner WS, Hollenberg M, London MJ, Tubau JF, Tateo IM. Association of perioperative myocardial ischemia with cardiac morbidity and mortality in men undergoing noncardiac surgery. The study of Perioperative Ischemia Research Group. *N Engl J Med*, 1990;323: 1781-1788.

- 52- Riedel BJCI. Regional anesthesia for major cardiac and noncardiac surgery: more than just a strategy for effective analgesia? *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2001;15: 279-281.
- 53- Yeager MP, Glass DD, Neff RK, Brinck-Johnsen T. Epidural anesthesia and analgesia in high-risk surgical patients. *Anesthesiology*, 1987;66: 729-736.
- 54- Beattie WS, Badner NH, Choi P. Epidural analgesia reduces postoperative myocardial infarction: a meta-analysis. *Anesth Analg*, 2001;93: 853-858.
- 55- Aguilar JL, Rincon R, Domingo V, Espachs P, Preciado MJ, Vidal F. Absence of an early pre-emptive effect after thoracic extradural bupivacaine in thoracic surgery. *Br J Anaesth*, 1996;76: 72-76.
- 56- Wheatley RG, Schug SA, Watson D. Safety and efficacy of postoperative epidural analgesia. *Br J Anaesth*, 2001;87: 47-61.
- 57- Brichon PY, Pison C, Chaffanjon P, Fayot P, Buchberger M, Neron L et al. Comparison of epidural analgesia and cryoanalgesia in thoracic surgery. *Eur J Cardiothorac Surg*, 1994;8: 482-486.
- 58- Giebler RM, Scherer RU, Peters J. Incidence of neurologic complications related to thoracic epidural catheterization. *Anesthesiology*, 1997;86: 55-63.
- 59- Bromage PR. Neurological complications of subarachnoid and epidural anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1997;41: 439-444.
- 60- Breivik H, Bang U, Jalonen J, Vigfússon G, Alahuhta S, Lagerkranser M. Nordic guidelines for neuraxial blocks in disturbed haemostasis from the Scandinavian Society of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2010;54: 16-41.

- 61- Liu SS, Block BM, Wu CL. Effects of perioperative central neuroaxial analgesia on outcome after coronary artery bypass surgery: a meta-analysis. *Anesthesiology*, 2004;101: 153-161.
- 62- Loick HM, Schmidt C, Van Aken H, Junker R, Erren M, Berendes E et al. High thoracic epidural anesthesia, but not clonidine, attenuates the perioperative stress response via sympatholysis and reduces the release of troponin T in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Anesth Analg*, 1999;88: 701-709.
- 63- Berendes E, Schmidt C, Van Aken H, Hartlage MG, Wirtz S, Reinecke H et al. Reversible cardiac sympathectomy by high thoracic epidural anesthesia improves regional left ventricular function in patients undergoing coronary artery bypass grafting: a randomized trial. *Arch Surg*, 2003;138: 1283-1290.
- 64- Groeben H, Schafer B, Pavlakovic G, Silvanus MT, Peters J. Lung function under high thoracic segmental epidural anesthesia with ropivacaine or bupivacaine in patients with severe obstructive pulmonary disease undergoing breast surgery. *Anesthesiology*, 2002;96: 536-541.
- 65- Svircevic V, van Dijk D, Nierich AP, Passier MP, Kalkman CJ, van der Heijden GJMG et al. Meta-analysis of thoracic epidural anesthesia versus general anesthesia for cardiac surgery. *Anesthesiology*, 2011;114: 271-282.
- 66- Fillinger MP, Yeager MP, Dodds TM, Fillinger MF, Whalen PK, Glass DD. Epidural anesthesia and analgesia: effects on recovery from cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2002;16: 15-20.
- 67- Mendez-Tellez PA. Cardiopulmonary Effects of High Thoracic Epidural Anesthesia. *Techniques in Regional Anesthesia and Pain Management*, 1998;2: 56-66.

- 68- Salvi L, Sisillo E, Brambillasca C, Juliano G, Salis S, Marino MR. High Thoracic Epidural Anesthesia for Off-Pump Coronary Artery Bypass Surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2004;18: 256-262.
- 69- Lequeux PY, Bouckaert Y, Sekkat H, Van der Linden P, Stefanidis C, Huynh CH et al. Continuous mixed venous and central venous oxygen saturation in cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *Eur J Anaesthesiol*, 2010;27: 295-299.
- 70- Turnaoğlu S, Çamcı E, Akıncı Ö, Özcan PE, Çakar N, Tuğrul M. Değişik Hasta Gruplarında Sağ Ventrikül, Sağ Atrium ve Santral Ven Kanı Örneklerinin Pulmoner Arter Kanı Örneği ile Oksijen Satürasyonu Açısından Karşılaştırılması. *Türk Anest Rean Cem Mecm*, 2000;28: 444-451.
- 71- Heck M, Kumle B, Boldt J, Lang J, Lehmann A, Saggau W. Electroencephalogram bispectral index predicts hemodynamic and arousal reactions during induction of anesthesia in patients undergoing cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2000;14: 693-697.
- 72- De Cosmo G, Mascia A, Clemente A, Congedo E, Aceto P. Use of levobupivacaine for the treatment of postoperative pain after thoracotomies. *Minerva Anesthesiol*, 2005;71: 347-351.
- 73- Ong CK, Lirk P, Seymour RA, Jenkins BJ. The efficacy of preemptive analgesia for acute postoperative pain management: a meta-analysis. *Anesth Analg*, 2005; 100: 757-773.
- 74- Yegin A, Erdogan A, Kayacan N, Karsli B. Early postoperative pain management after thoracic surgery; pre-and postoperative versus postoperative epidural analgesia: a randomised study. *Eur J Cardiothorac Surgery*, 2003;24: 420-424.
- 75- Cheng DCHA. Fast track cardiac surgery pathways: early extubation, process of care, and cost containment. *Anesthesiology*, 1998;88: 1429-1433.

- 76- Searle NR, Cote S, Taillefer J, Carrier M, Gagnon L, Roy M et al. Propofol or midazolam for sedation and early extubation following cardiac surgery. *Can J Anaesth*, 1997;44: 629-635.
- 77- Boldt J, Jaun N, Kumle B, Heck M, Mund K. Economic considerations of the use of new anesthetics: a comparison of propofol, sevoflurane, desflurane and isoflurane. *Anesth Analg*, 1998;86: 504-509.
- 78- Priestley MC, Cope L, Halliwell R, Gibson P, Chard RB, Skinner M et al. Thoracic epidural anesthesia for cardiac surgery: the effects on tracheal intubation time and length of hospital stay. *Anesth Analg*, 2002;94: 275-282.
- 79- Barrington MJ, Kluger R, Watson R, Scott DA, Harris KJ. Epidural anesthesia for coronary artery bypass surgery compared with general anesthesia alone does not reduce biochemical markers of myocardial damage. *Anesth Analg*, 2005;100: 921-928.
- 80- Hansdottir V, Philip J, Olsen MF, Eduard C, Houltz E, Ricksten SE. Thoracic epidural versus intravenous patient-controlled analgesia after cardiac surgery: a randomized controlled trial on length of hospital stay and patient-perceived quality of recovery. *Anesthesiology*, 2006;104: 142-151.
- 81- Hemmerling TM, Prieto I, Choiniere JL, Basile F, Fortier JD. 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: 163-168.