



**T.C.  
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ**

**GÖĞÜS CERRAHİSİNDE AMELİYAT ÖNCESİ  
VE SONRASI HORMON DÜZEYLERİNİN  
MORBİDİTE ve MORTALİTE ÜZERİNDEKİ ETKİSİ**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. R. Akın SARİMEHMETOĞLU  
GÖĞÜS CERRAHİSİ ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI**

**Doç. Dr. A. Feridun IŞIK**

**Aralık- 2008**



**T.C.  
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ**

**GÖĞÜS CERRAHİSİNDE AMELİYAT ÖNCESİ  
VE SONRASI HORMON DÜZEYLERİNİN  
MORBİDİTE ve MORTALİTE ÜZERİNDEKİ ETKİSİ**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. R. Akın SARİMEHMETOĞLU  
GÖĞÜS CERRAHİSİ ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI  
Doç. Dr. A. Feridun IŞIK**

**Aralık– 2008**

**T.C.  
GAZIANTEP ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ**

**GÖĞÜS CERRAHİSİNDE AMELİYAT ÖNCESİ  
VE SONRASI HORMON DÜZEYLERİNİN  
MORBİDİTE ve MORTALİTE ÜZERİNDEKİ ETKİSİ**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. R. Akın SARİMEHMETOĞLU  
GÖĞÜS CERRAHİSİ ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI  
Doç. Dr. A. Feridun IŞIK**

## İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ.....	I
İÇİNDEKİLER.....	II
ÖZET.....	III
İNGİLİZCE ÖZET.....	IV
KISALTMALAR LİSTESİ.....	V
TABLO LİSTESİ .....	VI
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. GÖĞÜS CERRAHİSİ SONRASI YAN ETKİLER.....	2-12
2.2. HORMONLAR.....	12-25
3. GEREÇ ve YÖNTEM.....	26-27
4. BULGULAR.....	28-42
5. TARTIŞMA.....	43-50
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	51-52
7. KAYNAKLAR.....	53- 61

## ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi, deneyim, meslek sevgisi ve azmiyle örnek aldığım, yetişmemde büyük emeği olan kıymetli hocam Prof. Dr. Levent ELBEYLİ'ye teşekkür eder, saygılarımı sunarım.

Uzmanlık eğitimim süresince değerli bilgi ve deneyimleriyle eğitimime olan katkıları ile tez çalışmamda yardım ve desteklerinden dolayı hocam Doç. Dr. Feridun IŞIK'a teşekkürlerimi sunarım. İhtisasım süresince bana bilgi ve becerilerini aktaran değerli hocalarım Prof. Dr. Bülent TUNÇÖZGÜR, Yrd. Doç. Dr. Maruf ŞANLI'ya teşekkürlerimi sunarım.

Eğitimim süresince birlikte çalışmaktan mutluluk ve onur duyduğum bütün asistan ve ekip arkadaşlarıma teşekkürlerimi sunarım.

Hayatımın her döneminde olduğu gibi asistanlık eğitimimde de büyük destekleri olan aileme, eşim Filiz ve oğlum Semih Kaan'a teşekkür eder, sevgilerimi sunarım.

Dr. Akın SARİMEHMETOĞLU

Gaziantep – 2008

## İNGİLİZCE ÖZET ( SUMMARY)

### THE EFFECT OF HORMONE LEVELS ON PRE AND POSTOPERATIVE MORBIDITY AND MORTALITY IN THORACIC SURGERY

SARİMEHMETOĞLU Akın

Residency Thesis, Department of Thoracic Surgery

Supervisor: Assoc. Doç. Dr. .A. Feridun IŞIK

December 2008, 61 page

The relation between complications, mortality and hormone levels that is known as stress hormones such as ACTH, TSH, growth hormone, prolactin, cortisol, free and total T3-T4 were investigated. Also the changes in groups and relation between these subgroups were investigated. One hundred patients (59 male, 41 female) who underwent elective thoracotomy and were in ASA 1-III, 18-80 ages were included.

Blood samples for hormone levels were collected from patients before surgery, in postoperative 1st hour and postoperative 15<sup>th</sup> day. Samples were centrifuged and protected in -80 degrees Celsius. Patients were classified according to their diagnosis, operation and morbidity-mortality. The effect of all these parameters on morbidity and mortality was investigated.

We found that there was no significance difference between tissue lose and tissue protected groups. Also we revealed that there was no difference between cancer and non-cancer groups. However, we established the high levels of cortisole and growth hormones in group has complications. There was significance decrease in levels of total T3 and T4 in complications group when complication and non-complication groups were compared to each other. We assigned that free T3, T4, cortisole and prolactin levels were significantly different when alive and dead patients were compared.

We can not conclude whether changes of hormone levels depend on death or cause death, even we can state a significance relation between levels and complications or death. Whatever means on conclusion, changes in hormone levels and these were associated with postoperative condition of patients provides better and detailed evaluation of patients. Perhaps, with more detailed and large studies, hormone replacement or suppressive therapy will become a current issue.

## TABLO LİSTESİ

<b>Tablo 1.</b> Göğüs cerrahisinde ameliyat sonrası yan etkiler.....	<b>3</b>
<b>Tablo 2.</b> Grupların kendi aralarındaki dağılımı .....	<b>28</b>
<b>Tablo 3.</b> Grup I ve Grup II'deki hastaların demografik verileri.....	<b>30</b>
<b>Tablo 4.</b> Grup A ve Grup B'deki hastaların demografik verileri .....	<b>30</b>
<b>Tablo 5.</b> . Hastaların ameliyat tipleri.....	<b>31</b>
<b>Tablo 6.</b> Hastaların ameliyat nedenleri .....	<b>32</b>
<b>Tablo 7.</b> Yan etki gelişen ve gelişmeyen hastaların demografik verileri	<b>33</b>
<b>Tablo 8.</b> Hastalarda ilk 15 gün içinde görülen yan etkiler .....	<b>33</b>
<b>Tablo 9.</b> Yan etki gelişen ve gelişmeyen hastalarda ameliyat öncesi ve sonrası 1. saat ve 15.gündeki hormon değerleri .....	<b>36</b>
<b>Tablo 10.</b> Grup I ve Grup II hastaların ameliyat öncesi ve sonrası 1. saat ve 15.gündeki hormon değerleri.....	<b>38</b>
<b>Tablo 11.</b> Grup A' ve Grup B' deki hastaların ameliyat öncesi ve sonrası 1. saat ve 15.gündeki hormon değerleri.....	<b>40</b>
<b>Tablo 12.</b> Tüm değişkenlerin normal değerleri.....	<b>42</b>

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

İnsan vücudunun cerrahi ya da başka yollarla örselenmeye (travma) uğraması vücutta iç salgısal (hormonal) ve özüştürel (metabolik) değışikliklere sebep olur. Vücut, zararlı uyarılara karşı vücut dengesini sağlamak ve sürdürmek amacıyla bağımsız özişler (otonom), salgısal (humoral), özüştürel ve bağışık (immün) yanıtlar verir. Bunlar vücudun verdiği gerilim yanıtlardır. Anestezi, cerrahi girişim, sıvı-elektrolit değışiklikleri, kanama, oksijen azlığı ve ağrı gibi faktörler vücut için baskı yaratır (1).

Cerrahi girişime karşı ameliyat içi (intraoperatif) dönemde başlayan gerilim yanıtın ameliyat sonrası dönemde de devam ettiği bilinmektedir. Bu durum büyük üst karın ve göğüs cerrahi ameliyatları sırasında daha fazladır (2).

Torakotomi sonrası görülen yan etkilerin tipi ve sıklığı üzerinde etkili bir çok etmen bulunmaktadır. Hastanın genel durumu, mevcut olan patoloji ve yandaş hastalıklar, ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası dönemde uygulanan tedaviler, hastalığın evresi ve yayılımı bu etmenler arasındadır. Akciğer ve kalp verimi yan etki oranını ve ölüm oranını etkileyen en önemli ölçütlerdendir.

Göğüs cerrahisinde en yüksek ölüm oranı ve yan etki oranı solunumsal yan etkilerden, ikinci sıklıkla da kalp-damar yan etkilerinden kaynaklanmaktadır.

Amacımız torakotomi ve tam/kısmi (komplet/parsiyel) mediansternotomi olan hastalarda gelişen ameliyat sonrası erken dönem yan etki ve ölüm oranının; ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası gerilim hormon düzeyleri ile olan ilişkisini araştırmak, birincil hastalık ve ameliyat tipi ile ilişkisini karşılaştırmaktır.



## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Göğüs cerrahisi sonrası yan etkiler

Günümüzde ameliyat öncesi, ameliyat içi ve ameliyat sonrası bakımdaki tüm gelişmelere karşın halen önemli oranda yan etki görülebilmektedir. Cerrahi sonrası yan etkiler hiçbir zaman tam olarak ortadan kaldırılacak gibi görülmemekle birlikte, bunların bilinmesi ve oluşmaması için gerekli önlemlerin alınması bu olasılığı en aza indirgeyecektir. Yan etki oluştuğunda ise bunun tanınması ve doğru tedavinin uygulanması çok önemlidir (3). Ameliyat sonrası yan etkiler iki tip olarak tanımlanmaktadır. Ameliyat sonrası ilk 30 gün içinde olanlar erken, daha sonraki dönemde aylar hatta yıllar içinde olan yan etkiler ise geç dönem yan etkiler olarak tanımlanmaktadır. Ameliyat teknikleri ve ameliyat çevresi (peroperatif) tıbbi bakım olanaklarının gelişmesi ile cerrahi yan etki oranı ve ölüm oranı azalmıştır. Fakat ileri yaş hasta sayısında artış ile risk grubunun da artması ile ameliyat sonrası yan etkiler halen önemini korumaktadır (4).

Torakotomi geçiren hastaların çoğunda genellikle torakotomiden önce bir akciğer (AC) hastalığı mevcuttur. Bu nedenle de bu hastalarda cerrahi girişimlerden sonra solunum işlevlerinde ciddi bozuklukların ve solunum yetmezliğinin gelişme olasılığı yüksektir (5).

Akciğer cerrahisinde, solunumsal yan etkilerde ölüm oranı %1-12 ve yan etki oranı %15-47 arasında görülmektedir (6). Bundan dolayı ameliyat öncesi dönemde solunumsal yan etkiler yönünden riskli hastalarda gerekli hazırlık yapılarak, cerrahiye bağlı yan etki oranı ve ölüm oranının azaltılmasına çalışılmalıdır (7,8).

Ameliyat sonrası dönemde rastlanan başlıca solunumsal yan etkiler; tek taraflı yeniden genişleyen AC ödemi, AC büzüşmeleri (atelektazi), AC pıhtı tıkaçı tıkanması (tromboemboli), aspirasyona bağlı AC yangısı (pnömoni), AC bulaşları (enfeksiyon) ve akut sıkıntılı solunum sendromu (acut respiratory distress syndrome: ARDS) dur (9).

Kalp-damar yan etkileri, özellikle erken ameliyat sonrası dönemde solunumsal yan etkilerden sonra ikinci sıklıkla karşılaşılan ve bazen de yaşamı tehdit eden yan etkilerdir. Ameliyat sonrası dönemde ya da yoğun bakım birimlerinde kalp-damar yan etkileri gelişen

hastalarda ölüm oranı, gelişmeyenlere kıyasla yüksektir. Bu yan etkilerin gelişmesinde rol oynayan başlıca nedenler hastada daha önceden kalp-damar sorunlarının olması ve cerrahi etkenlerdir (9).

Göğüs cerrahisi geçiren hastalarda ameliyat sonrası dönemde görülen yan etkilerin başlıcaları tablo 1’de özetlenmiştir (9):

Tablo 1. Göğüs cerrahisinde ameliyat sonrası yan etkiler

<b>1. Solunumsal yan etkiler</b>	<b>2. Kalp-damar yan etkileri</b>
Akciğer ödemi	Kalbin fıtıklaşması (herniasyon)
Artık plevral boşluk	Kalp tamponadı
Akciğer damar tıkanması	Sağ kalp yetmezliği
Ampiyem ve mediastinit	Düşük kan basıncı/şok
AC büzüşmesi	Yüksek kan basıncı
AC yangısı	Ritim bozuklukları
AC burulması	Kalp kası yetersiz kanlanması (iskemi)
Bronkoplevral fistül	Kalp krizi (infarktüs)
Bronş yangısı (bronşit)	<b>3. Diğer yan etkiler</b>
Bronşun açılması	Sinir hasarları
Ciltaltı hava birikimi(amfizem)	<b>4. Tanısal işlemlere ait yan etkiler</b>
Kanama	Trakeostomi ile ilgili sorunlar
Uzamış hava kaçağı	<b>5. Göğüs duvarı ile ilgili yan etkiler</b>
Tek taraflı yeniden genişleme ödemi	
Solunum yetmezliği, ARDS	

Bu yan etkilerin başlıcalarına aşağıda kısaca değinilmiştir:

### **Aritmiler ( Ritim düzensizlikleri)**

Ameliyat çevresi dönemde kalp-damar ölüm oranının önemli sebeplerindendir (10). Akciğer kesip çıkarmalarından (rezeksiyon) sonra ritim düzensizliği olasılığı %3.4-30 arasında görülmektedir (3). Kolaylaştırıcı faktörler; yaş>70 yıl, ağrı ve kaygı (anksiyete), artmış katekolamin konsantrasyonu, oksijen azlığı, karbondioksit yükseklği, elektrolit bozuklukları (potasyum azlığı, potasyum fazlalığı, magnezyum azlığı), kan hacmi düşüklüğü (hipovolemi), ateş ve kan zehirlenmesi, ilaçlar olarak sıralanabilir (10).

Kulakçık (atriyum) ritim düzensizlikleri daha sık olup kulakçık çarpıntısı (atrial fibrilasyon), salıncağı (flutter) ve karıncıküstü hızlı nabız (supraventriküler taşikardi) şeklinde olabilir. Sinüs ritminin kaybolması böbrek, beyin ve koroner kan akımını azaltır (3). Karıncık (ventrikül) ritim düzensizliği, karıncıküstü ritim düzensizliklerinden daha fazla kadevinimsel (hemodinamik) bozukluğa neden olurlar (10).

Ritim düzensizlikleri genellikle ameliyat sonrası 2. veya 3. günde ortaya çıkar (3). Hastalar belirtisiz (asemptomatik) olabilir ya da çarpıntı, baş dönmesi veya terleme görülebilir. Oksijen azlığı, elektrolit dengesizlikleri ve kan hacmi düşüklüğü, ritim düzensizliğine yönelik ilaçlarla (antiaritmik) tedaviye başlamadan önce düzeltilmelidir (10)

### **AC ödemi**

Ameliyat sonrası AC ödeminin muhtemel nedenleri, ameliyat çevresi sıvı yüklenmesi, AC akkan (lenf) dolaşımının bozulması, AC kılcal damar (kapiller) basıncında artma, AC endotel hasarı, AC'in fazla basınçla genişletilmesi, sağ karıncık işlev (fonksiyon) bozukluğu, sitokin salgılanması ve oksijen ağılayıcı etkisidir (toksikite).

Ameliyat sonrası AC ödeminin ölüm oranı %50'den fazladır. Yan etkisiz ameliyat sonrası dönemde 2-3 gün sonra ortaya çıkar.

Akut olarak başlayan öksürük, solunum güçlüğü, kaygı, huzursuzluk, solukluk, morarma (siyanoz), oksijen azlığı ve düşük kan basıncı ile AC ödeminden şüphelenilir. Aşırı terleme, bulantı, boyun toplardamarında dolgunluk, hepatojuguler gerikaçış (reflü), hızlı nabız, S<sub>3</sub> dörtlal sesi (gallop) ve mitral gerikaçış üfürümü kapakçık veya kalp kası hastalığına bağlı AC ödeminin düşündürür (9).

### **Tek taraflı yeniden genişleyen AC ödemi ( Reekspansiyon AC ödemi)**

Süregen (kronik) veya yeğinaltı (subakut) göğüs içi hava toplanmasının (pnömotoraks) ya da AC sıvı birikiminin (effüzyon) aniden boşaltılması o taraf AC'lerde yeniden

genişleyen AC ödemi adı verilen ödemin gelişmesine neden olur. Tek taraflı AC havalandırılmasını (ventilasyon) takiben sadece birkaç saat büzüşük (atelektazik) kalan ve havalandırılmayan AC'in yeniden genişlemesi ile ivegen (akut) formda ortaya çıkabilir.

Gelişmesini önlemek için AC'in yavaş ve kademeli olarak şişirilmesi gerekmektedir. Ödem gelişmesi halinde tedavi; mekanik havalandırma ve soluk verme sonu pozitif basınç (PEEP) uygulanması, sıvı kısıtlaması ve idrar söktürücülerden (diüretik) ibarettir (9).

### **Kalp herniasyonu ( Kalp fıtıklaşması)**

Nadir ancak ölümcül bir yan etkidir. Ameliyat sırasında ya da ameliyatın hemen sonrasında görülür. Hastanın pozisyonunun değişmesi, öksürük, pozitif basınçlı solunum veya pnömonektomi alanına negatif basınç uygulanması tetikler. Kalbin kalp zarı (perikard) kusurundan dışarı çıkması ile toplardamar dönüş ve atardamar gidişin bozulması sonucu kalp akım hacmi (debi) düşer. Hastada şok tablosu gelişir ve hemen tedavi edilmezse ölümlü sonuçlanır. Teşhis için zaman kaybedilmemeli ve en kısa zamanda ameliyata alınarak kusur kapatılmalıdır (3).

### **Lobar torsiyon (Lobar burulum)**

En sık görüldüğü durum sağ üst lobektomi sonrası orta lobun kendi sapı (pedikül) üzerinde dönmesidir. Sol tarafta ise daha seyrek olarak alt veya üst lobektomi sonrasında görülür. Bu durumda AC toplardamarlarında akım durarak gangren gelişir. Bu yan etkinin erken tanınması ve geri dönüşümsüz (irreversibl) safhaya geçmeden tedavi edilmesi gereklidir.

Erken yapılan ışınbilim (radyoloji) kontrolünde hilusun (göbek) ameliyat tarafına yer değiştirmesi, yandaş soluk borusunun (ana bronş) görünmemesi ve lobar sertleşme (konsolidasyon) bariz belirtileridir. AC kanlanma (perfüzyon) sintigrafisi ve AC anjiyografisi teşhis koydurucudur. Acil yapılan bronkoskopide balık ağzı şeklindeki daralma varsa lobar burulumdan şüphelenilmelidir.

Klinik olarak erken dönemde belirti görülmez. Enfarktüs oluştuktan sonra ise kötü kokulu ve kanlı balgam, ateş ve göğüs tüpünden kötü kokulu boşalım olur. Tedavi edilmezse kan zehirlenmesi (sepsis) ile sonuçlanır. Tedavide yeniden açıp inceleme (reeksplorasyon) ve lobun durumuna göre yeniden tespit ve kesip çıkarma (rezeksiyon) uygulanır.

### **AC büzüşmesi ( Atelektazi)**

Torakotomi sonrası yan etkiler içinde en sık görülenidir. Sıklığı %7-30 arasında değişmektedir. Nedeni, bronşun mukus ya da kan ile kapanması ve buna bağlı olarak merkezden uzaktaki (distal) havanın emilimidir (3).

Göğüs cerrahisi geçiren hastalarda AC bzşmesine yol açan başlıca tehlike (risk) faktörleri, yetersiz öksürme, AC'de işlev bozukluğu, ble kası (diafragma) işlev bozukluğu, göğüs duvarı sabitliğinin bozulması veya sleeve rezeksiyondur (9). Ağrıya bağlı yetersiz havalanma sonucu da oluşabilir (11). nemli AC bzşmeleri havalanma-kanlanma (ventilasyon-perfüzyon) uyumsuzluğu ve AC'de bağlantı (şant) artışına yol aarak oksijen azlığı oluşturur (9).

Fizyolojik olarak AC esnekliği (kompliyans) ve işlevsel artık kapasite (fonksiyonel rezidüel kapasite) azalması sonucu gaz değişimi azalır, solunum içi artar (3). AC büzüşmesi, alveolar makrofajların işlevlerinin bozulmasına yol aarak AC yangısına da zemin hazırlar (9).

Klinikte değişik derecelerde ateş, hızlı nabız, hızlı soluma vardır.

Tedavisinde; fizyoterapi, yeterli ağrıdindirme (analjezi), yeterli plevral boşaltım (drenaj), bronkoskopi, minitrakeostomi yapılır (11).

### **Ameliyat sonrası kanama**

Torakotomi yapılan hastaların yaklaşık %3'nde acil torakotomi yapılmasını gerektiren ciddi kanamalara rastlanabilir. Ameliyat sonrası dönemde gelişen ciddi kanamaların ölüm oranı yaklaşık %23'dr (9).

Akciğer rezeksiyon bölgesinden ya da kesi kenarındaki interkostal damarlardan kaynaklanabilir. Plrodezisli AC'in dış AC zarından (pariyetal plevra) veya göğüs duvarından ayrılması sırasında küçük ancak çok yerden kanama oluşabilir. Bağlanan AC atardamarı veya AC toplardamarı ameliyat esnasında açılabilir ve ciddi kanamaya neden olabilir. Fazla kan aktarımına (transfüzyon) bağlı pıhtılaşma kusuru da önemli miktarda kanamaya sebep olabilir. Aspirin, kan pulcuğu (trombosit) işlevlerini etkileyerek ameliyat sonrası dönemde sızıntı şeklinde ancak ciddi kanamalar yapabilir. Ameliyat sonrası klinik belirtiler hızlı nabız ve düşük kan basıncıdır(3). Göğüs dreninden aniden oluşan fazla kanama bağlanan bir damarın açıldığını düşündürür ve acil ameliyat gerektirir(3). Göğüs tüpü pıhtılaşmış kanla ya da bir başka nedenle tıkanabilir. Bu nedenle kanama şüphesi olan bir hastada göğüs tüpünden kanlı boşalımın olmaması kanamayı dışlamaz (9).

### **Ameliyat sonrası göğüs boşluğunda akkansız sıvı toplanması (şilotoraks)**

Daha çok pnömonektomiden sonra görülen nadir bir yan etkidir. Orta boşluk (mediyastinum) düzeyinde yapılan girişimlerde, karina altı akkan düğümü (lenf düğümü) kesayırı (diseksiyon) sırasında, sol yandaş soluk borusunun serbestleştirilmesi esnasında veya yemek borusu (özefagus) çevresindeki akkan düğümleri çıkarılırken oluşabilir.

Ameliyat çevresi dönemde hastalar aç oldukları için süt görünümündeki sıvı fark edilmeyebilir. Ameliyat sonrası dönemde hasta ağızdan beslenmeye başladıktan sonra göğüs drenajından gelen drenaj ile fark edilir. Ameliyat sonrası oral alınmayan erken dönemde günde 1000 cc'nin üzerindeki drenaj yaralanmayı düşündürür. Plevral sıvıdaki trigliserid düzeyinin 100 mg/ml'nin üzerinde olması tanı koydurucudur. Bu durumda damardan beslenmeye geçilerek boşaltım takibi yapılmalıdır. Beklenebilecek azami süre 2 hafta olmakla birlikte boşaltım miktarı azalmıyorsa süre 1 hafta ile sınırlandırılabilir(9).

### **Özefagoplevral akarca (fistül)**

Ana soluk borusu (trakea) alt bölümüne ve sağ yandaş soluk borusuna yakınlığı nedeniyle sağ AC göbek kanserlerinde yemek borusu duvarı da tutulmuş olabilir. Bu durumda yapılacak kesip çıkarmalarda yemek borusu yaralanabilir. Yine yemek borusunun karinaaltı (subkarinal) alanının hemen arkasında bulunması nedeniyle akkan düğümü çıkarılması sırasında yemek borusu yaralanması oluşabilir. Ameliyat öncesi bilgisayarlı kesityazar (tomografi) incelenmeli, gerekirse ameliyat çevresi dönemde burunmide (nazogastrik) sondası yerleştirilmelidir. Karinaaltı akkan düğümleri çıkarılırken kanamalarda yoğun dağlaç (koter) kullanımı ameliyat çevresi dönemde belirlenemeyen yanıklara neden olabilir. Ameliyat sonrası dönemde hastada ateş, göğüste huzursuzluk ile birlikte ampiyem ortaya çıkar. Göğüs tüpünden gıda parçaları da gelebilir (3).

### **Sağ pnömonektomi belirgesi (sendrom)**

Bebek (infant), çocuk ve nadiren de erişkinlerde, sağ pnömonektomi operasyonu sırasında aşırı orta boşlukta kayma ciddi problemlere neden olur. Kalbin, büyük damarların ve ana soluk borusunun yer değiştirmesi; sol yandaş soluk borusunda daralmaya ve sol yandaş soluk borusunun gerilmesine neden olur. Bu da ciddi solunum yetmezliğine yol açar (3).

### **Artık hava boşluğu**

Lobektomi sonrasında sık görülen bir yan etkidir. Yaşlı hastalarda, özellikle de tüberküloz kesip çıkarmaları sonrasında daha sık görülür. Yaklaşık olarak hastaların %80'inde belirti vermeyen artık hava boşluğu, zamanla plevral boşlukta emilim ile yok olur. Komplike olanlarda ise bulaş tablosu ön plandadır. Uzamış hava kaçağında bronkoplevral akarcaya kadar değişen bir tablo altta yatan sebep olabilir (3).

### **Uzamış hava kaçağı**

Sık görülen bir yan etkidir. Kaçak genellikle ameliyat sonrası 2-3 gün içinde kendiliğinden durur. 7 günden fazla devam eden hava kaçaklarına uzamış hava kaçağı denir (3).

Akciğer parankimi (özek doku) ya da bronş güdüğünden kaynaklanabilir. Göğüs tüplerinden hava kaçıışı olması yeterli bir bulgudur. AC tam şişkin olursa hava kaçaklarının çoğu kendiliğinden durur.

### **Solunum yetmezliği**

Sınırdaki AC işlevi ile ameliyata alınan hastalar, kesip çıkarma sonrası kalan AC özek dokusunun bulaş , AC büzüşmesi ve sıvı yüklenmesi tehlike etmenidir. Özgül nedenin tedavisi, bronşiyal salgılanımın kontrolü, gerekirse makine ile yapılan (mekanik) havalandırma uygulanır (11).

### **Bronkoplevral akarca**

Pnömonektomi sonrası daha sık görülür, ıvegen ya da süreğen (operasyondan 2 hafta sonra ortaya çıkması) olabilir. Ateş, kanlı veya seröz balgam çıkarılması veya solunum yetmezliği bulgularıyla ortaya çıkabilir. Göğüs radyografisinde pnömonektomi boşluğundaki sıvı seviyesinde azalma görülebilir.

Bronş cerrahi sınırında artık tümör kalması ya da kötü cerrahi tekniğe bağlı olarak bronş güdüğünün yeterli kapatılamaması, yetersiz kanlanma ya da bronşiyal güdüğün bulaş altta yatan sebeptir (11).

## **Ampiyem**

Göğüs cerrahisinde ilk uygulamalara göre nadir görülmekle beraber, hala %2-3 oranında rastlanmaktadır. Yangısal hastalık sebebiyle yapılan kesip çıkarmalardan sonra daha sık görülmektedir. Bronkoplevral akarcaya eşlik edebilir veya sebep olabilir (3).

AC kesip çıkarılmalarından sonra ortaya çıkan intraplevral boşlukta oluşur. Ateş, plevral sıvı birikimi ve AC grafisinde hava-sıvı seviyesi ile ortaya çıkar. Torasentez ile elde edilen irinli sıvının kültüründe üst solunum yolları organizmaları ya da stafilokok ürer. Tedavisinde göğüs tüpü takılması, duyarlı antibiyotik tedavisi ve dekortikasyon (kabuk soyma) uygulanır (11).

## **Bronkovasküler fistül**

Alışıl gelmiş AC kesip çıkarılmaları sonrasında ortaya çıkması nadir olan bu yan etki ciddi ölüm oranı sebebidir. Yandaş soluk borusu dikiş hattındaki küçük akarcanın, klinik olarak belirtisiz bir abse oluşturmasıyla, komşu AC atardamarını aşındırması sonucunda ortaya çıkar (3).

## **İntratorasik sinir yaralanmaları**

Frenik sinir yaralanması, sıkı orta boşluk yapışıklıkları ayırırken ya da tümörün orta boşluğu işgal ettiği durumlarda ortaya çıkabilir. Ameliyat sonrası dönemde ciddi solunum yetmezliğine neden olur.

Sol rekürren larengeal sinir yaralanması, orta boşluk akkan düğümü kesayırı sırasında, aortapulmoner penceredeki akkan düğümlerinin kesayırı sırasında oluşabilir. Ses kısıklığına yol açabileceği gibi, özellikle çocuklardaki yaralanmalarda aspirasyona neden olarak tekrarlayan AC yangılarına neden olabilir (3).

## **Ameliyat sonrası dönemde ateş**

Cerrahinin sık rastlanan bir yan etkisidir. Olayın muhtemel nedeni ameliyat sonrası zaman çizelgesine göre meydana çıkarılır.

Erken dönem (1-3.günler): Travma (örselenme) ve yangıya özıştürümsel cevabın bir parçası olarak sitokinler ve diğ er mediatörler salgılanır; bu durum orta şiddette ateş gelişmesine yol açar. AC büzüşmesi sık rastlanan nedendir, özellikle ağrı veya önceden varolan hastalıkların neden olduğu yetersiz solunum eforu nedeniyle meydana gelir. Nedene yönelik tedavi uygulanır.



Yaygın kesayır veya kan toplağına (hematom) bağılı bölgesel yangı özüşürümsel cevabı güçlendirir. İlaçlar, damariçi (intravenöz ;IV) sıvılardaki ateşe sebep olan maddeler, kan veya kan ürünleri de ateşe neden olabilir.

Çevresel (periferik) IV kateterler bölgesel yangısal tepkimeye neden olabilir (aynı kateterin 2-3 günden fazla aynı yerde tutulması ile).

Orta dönem (4-6.günler): Beta hemolitik streptokoklara bağılı olarak yarada bulaşın yayılması, veya eşetkin (sinerjistik) kankıranöz (gangrenöz) bulaşların gelişmesi bu dönemde görülebilir. Bu dönemde özgül göğüs bulaşları olabilir. Önceden AC hastalığı olan hastalarda (kronik bronşit ve amfizem, kronik obstrüktif akciğer hastalığı: KOAH, solunum yedeğı azalması ve sigara içiciler) risk çok artar. Hemofilus influenza ve S. pnömoni gibi özel patojenler AC yangısı geliştirebilir. Yoğun bakım biriminde mekanik havalandırma yaptırılan hastalarda çoğu kez aerobik gram negatif basiller AC yangısına neden olur. Eğer idrar dalgısı (kateter) uzun süre yerinde bırakılmışsa, özellikle kadınlarda idrar kanalı bulaşları gelişir.

Geç dönem (7-10.günler ve daha sonrası): Yara bulaşları bu dönemde daha sık rastlanır ve irin yapan (süpüratif) tipte olurlar. En sık rastlanan patojen Staph. Aureus olup bulaşmış (kontamine) cerrahide diğere patojen mikroorganizmalar görülür. Bu tip yara bulaşı gelişmesi için ortalama 9 gün geçer ve sistemik belirtiler pek görülmez (12).

## **Yara bulaşı**

Cerrahinin sık görülen yan etkilerindendir. Gelişmesi için ortalama süre 9 gündür; beta hemolitik streptokokların oluşturduğu yayılan sellülit ameliyattan 3-4 gün sonra, stafilokoksik bulaşlar 5-6 hafta sonra ortaya çıkabilir. American Centers for Disease Control kuruluğu olguların 30 gün süre ile takip edilmelerini önermektedir. Küçük yara bulaşı öngörölmüş taburcu olma süresini geciktirmeyen olgu olarak kabul edilirken, büyük yara bulaşı ateş gibi yaygın yan etki oluşturan, bazen yara ayrılması izlenen olgu olarak tanımlanmaktadır.

Bulaş nedeni dış (ekzojen;servis veya ameliyathanede asepsi disiplini kırılması ile veya iç (endojen;hastanın kendi florası ile) kaynaklardan olabilir.

Yara bulaşı oluşabilmesi için, yaranın 10 milyon hastalık yapıcı (patojen) mikroorganizma/gram doku ile bulaşması gerekirken yetersiz kanlanan (iskemik) dokularda veya yabancı cisim (ipek dikişler, yapay (protez) vb) bulunan dokularda bu sayı 100-1000'e kadar düşmektedir. Antibiyotik önkoruması (profilaksisi) deneysel (ampirik) olarak karşılanması muhtemel organizmalara karşı verilir (12).

Yara bulaşı için risk faktörleri (12).

Bölgesel (Lokal)

Cerrahi tekniği (kan topluğu oluşumu veya dokuların ellenmesi)

İnce kanlanmayan (devaskülarize) deri saplı dokuları (flep)

Yangısal hastalıklar

Daha önce geçirilmiş cerrahi girişim

SİSTEMİK

Beslenme bozukluğu (malnütrisyon)

Kan aktarımı (transfüzyon)

Yaş

Bağışıklık baskılanması (immunsupresyon) varlığı

İlaç tedavisi (kemoterapi) ve ışın tedavisi (radyoterapi)

Tıbbi (medikal) yan etkiler (şeker hastalığı, böbrek veya karaciğer yetmezliği, damarsal hastalık)

Şok

Kötücül hastalık (kanser)

Uzak bulaşlar

GENEL FAKTÖRLER

Ameliyat öncesi dönemde hastanede uzun süre kalma

Uzun ameliyat süresi

Yülmek (traş etmek) (gerekirse ameliyattan hemen önce)

Ameliyat öncesi mikropkıran (antiseptik) duş alma

Ameliyathane ve koğuş (servis) disiplini

**Ameliyat sonrası dönemde ağrı**

İvegen ağrı nedeniyle AC işlevleri önemli ölçüde etkilenir. Yaşamsal sığa (vital kapasite), ameliyat sonrası dönemde ilk olarak düşen değişkendir (parametre). Azalan

solunum hareketleri, öksürmemeye; AC büzüşmesi ve ameliyat sonrası meydana gelen AC yan etkileri tetikleyebilir. Ameliyat sonrası ilk 3 saat içinde başlangıç değerinin %40-60'ı kadar düşer. Yaşamsal sığanın düşmesine etki yapan diğer etmenler; duyuyimitiminin (anestezi) süresi, bölge kası hasarı ve KOAH'dır. İşlevsel yedek sığa azalması AC işlevindeki bozulmayı gösteren en değerli değişkendir (13).

Ameliyat sonrası dönemde, ağrı nedeniyle öksürmenin ve derin solunumun engellenmesi küçük hava yollarının kapanması ile AC içinde bağlantıların oluşmasına ve oksijen azlığına neden olur. Bu değişiklikler ameliyat sonrası ilk 2 günde çok belirgindir ve ancak 1 hafta içinde ameliyat öncesi duruma döner (14).

Şiddetli ağrı, artmış katekolamin yanıtına neden olarak, yaygın damarsal direncin, kalp yükünün ve kalp kası oksijen tüketiminde artışa neden olur. Ağrı kontrolünün yetersiz olması, kalp ritim düzensizliklerine, tansiyon yüksekliğine ve kalp kasının yetersiz kanlanmasına yol açar. Sindirim yollarında (gastrointestinal tract) devingenlikte (motilite) ve iç organlara ait (splanknik) dolaşımda azalma da ağrı nedeniyle oluşan katekolamin yanıtına bağlıdır (13).

Cerrahi kesi sonrası akut ağrı nedeniyle ikincil (sekonder) aşırı ağrı (hiperaljezi), göğüs duvarı kaslarının istemsiz (refleks) kasılması ve göğüs duvarı esnekliğinde (komplians) azalma gelişir(13). Torakotomi ağrısının giderilmesinde birçok yöntemlerin yanında en etkili olanının göğüsle ilgili (torakal) epidural ağrıdindirme (analjezi) yöntemi olduğu bildirilmektedir (15).

## **2.2. Hormonlar**

### **2.2.1. Giriş.**

Endokrin sistem (iç salgı sistemi), hücrelerin ve organların birbirleri ile haberleşmesini ve eşgüdüm (koordine) çalışmasını sağlayan ve iç ortamın korunmasını, dış ve iç zorlanmalara ("stress"lere) uygun yanıtlar vermesini, büyümeyi ve üremeyi kontrol eden bir sistemdir. İç salgı glandeleri hormon adı verilen maddeleri üretirler ve bunların aracılığı ile etkilemeyi hedefledikleri hedef hücrelere iletilerini (mesaj) gönderirler.

Hormon kelimesi Yunanca'da "harekete geçirmek", "kışkırtmak" anlamlarına gelen bir fiilden üretilmiştir (16). Hormonlar, bir veya bir grup hücre tarafından vücudun iç sıvılarına

salgılanan ve vücudun diğer hücreleri üzerinde işlevsel denetim etkisi gösteren kimyaya ait (kimyasal) maddelerdir (17).

Geleneksel (klasik) anlamda endokrin etki, hormonun kan dolaşımına girmesi ve uzaktaki bir hedef hücreye iletisini göndermesi ile gerçekleşir. Ancak günümüzde hormon üreten hücrelerin bu hormonlarla komşu hücreleri de etkileyebileceği (parakrin etki), hatta üretilen hormonun kendini üreten hücreyi etkileyebileceği (otokrin etki) bilinmektedir (16).

### 2.2.2. Sınıflandırma.

Hormonlar kimyasal yapılarına göre dört gruba ayrılır (18,19).

#### I. Steroid hormonlar

Aldosteron

Kortizol, kortison, kortikosteron

Progesteron

Östradiol (E<sub>2</sub>)

Testesteron

Dehidroepiandrosteron

Androstenodion

#### II. Peptid hormonlar

Parathormon

Kalsitonin

İnsülin

Glukagon

Relaksin

Eritropoetin

Timosin

Oksitosin

Antidiüretik hormon (ADH)

Melanotropin (MSH)

Büyüme hormonu (GH, Somatotropin )

Lipotropin (LPH)

Adrenokortikotropik hormon (ACTH)

Tiroid uyarıcı hormon (TSH)

Folikül uyarıcı hormon (FSH)

Lüteinize edici hormon (LH)  
Prolaktin  
İnsan korionik gonadotropini (HCG)

### III. Aminoasit hormonlar

Tiroksin  
Adrenalin, noradrenalin  
Melatonin  
Dopamin

### IV. Lipid kaynaklı hormonlar (parahormonlar)

Eikosanoidler  
Prostaglandinler  
Tromboksanlar  
Lökotrienler  
Opiat peptidler  
Endorfinler  
Enkefalinler  
Dinorfinler ve neoendorfinler

#### 2.2.3. Hormon salgılanmasının ayarlanması.

Hormonlar üretilir, depolanır ve salgılanır. Endokrin guddelerin hormon depolama yetenekleri farklıdır. Tiroid guddesi, kesecikteki (folikül) tutkalsı madde (kolloid) içinde iki haftalık ihtiyacı karşılayacak hormonu depolayabilir. Pankreas adacıklarındaki  $\beta$  hücreleri ise ancak bir günlük gereksinmeye yetecek insülin içerir. Hormon üretiminin uyarılması ile hem yapım hem salınım artar.

Bazı hormonların doğal salınış tarzı ritmiktir (pulsatil). ACTH, büyüme hormonu, LH ve FSH böyle salınır. ACTH, büyüme hormonu gibi bazı hormonların aynı zamanda günlük (diürnal) ritmi de vardır. ACTH salınması sabaha karşı artar, giderek azalır ve gece yarısı en düşük noktasına gelir. Büyüme hormonunda ise, uykunun hızlı göz hareketleri (REM; rapid eye movements) evresinde en geniş ve sık hecmeler görülür (16). Her hormonun salgılama hızının çok duyarlı iç kontrol sistemlerle denetlendiği bilinmektedir. Endokrin bezin doğal olarak aşırı hormon salgılama eğilimi vardır. Bu eğilim nedeniyle hormon,

hedef organ üzerinde giderek daha fazla kontrol kurar. Ancak işlev fazla gelirse, işlevle ilgili bazı etmenler geriye endokrin beze ulaşarak bezin salgısını azaltan negatif etki yaparlar. Böylece bezin işlevi değiştirilir ve bu bilgi bezin sekresyon hızının negatif geribesleme (feedback) kontrolünü sağlar (20).

## **2.2.4. Tiroid hormonları.**

### **2.2.4.1. Tiroid hormonlarının oluşumu ve salgılanması.**

Tiroid bezi, ana soluk borusunun iki tarafına yerleşmiş iki lob ve bağlayıcı bir kısımdan oluşan yaklaşık 25 gram ağırlığında bir bezdir (21). Embriyolojik olarak dördüncü faringeal keseden gelişmiştir. Bez (gland) sferik foliküllerden (asinüsler) ibaret, tutkalsı (kolloid) doku olup, epitelyum dokusu ile kaplıdır. İçeriği; tiroglobulin,  $T_4$  (tiroksin) depo formu,  $T_3$  (3,5,3'-triyodotironin) ve MIT (monoyodotironin) ile DIT (diiodotironin) prekürsörlerinden ibarettir. Tiroid hormonlarının ana maddesi tirozin ve iyottur. İyot ince barsaklardan iyodür olarak emilir, dolaşım ile tiroide gelir. İyod, tiroid hormon sentezinde bir etkilenen maddedir (substrat). Tiroid bezi yaklaşık 1000 mg iyod içerir ve hücre-plazma iyod oranını 50'ye 1 oranında tutacak şekilde bir yakalama mekanizması vardır. Yakalanan iyod, peroksidazlarla okside edilerek, tiroglobulinin tirozini ile birleşerek MIT ve DIT olur. Bunların birleşmesiyle de  $T_3$  ve  $T_4$  meydana gelir. Salgılanma tiroglobulinin foliküler lümeninden pinositozisi ile başlar, daha sonra lizozom enzimlerinin proteolitik etkisi ile salınım gerçekleşir (22).

Salgılanan tiroid hormonlarının %90 kadarı  $T_4$ , %10'u ise  $T_3$ 'dir. Fakat  $T_4$ 'ün önemli bir bölümü kanda ve çevresel dokularda  $T_3$ 'e çevrilir (21).

Tiroid bezinden salgılandıktan sonra  $T_4$  ve  $T_3$  hızlı bir şekilde plazma proteinlerine bağlanırlar.  $T_4$  ve  $T_3$ 'ün az bir kısmı (%1'den az) kanda serbest olarak bulunur. Hormonların özdeşleştirme etkinliğini serbest kısım belirler.  $T_3$ ,  $T_4$ 'e kıyasla yaklaşık olarak 4 kat daha etkindir (22).

Tiroid hormonu özdeşleştirme, hipotalamus-hipofiz-tiroid eksenini ile düzenlenmektedir. Hipotalamustan salgılanan tirotropin-releasing hormon (TRH) hipofizer TSH salgılanmasını kontrol etmektedir. TRH'ya TSH cevabı da, tiroid hormonlarının negatif geribesleme etkisi ile ayarlanmaktadır. TSH, tiroid hormon yapımını ve salınımını uyarmaktadır (23)

### **2.2.4.2. Tiroid hormonlarının dirimbilimsel (biyolojik) etkileri.**

Tiroid hormonları beyin, retina, dalak, testis ve akciğerler dışında vücudun tüm dokularında özleştirim aktivitesini artırır.

Kalp-damar sistemde: Kalp debisi, kalp hızı, kan hacmi artar. Ortalama arteryel basınç genellikle değişmez. Fakat vuru hacmi yükseldiği ve vurumlar arasında dokulardan geçen kan akımı arttığı için, sistolik basıncın 10-20 mmHg yükselmesi, diyastolik basıncın ise düşmesi sonucu nabız basıncı yükselir.

Solunum sisteminde: Özleştirimün artması ile oksijen tüketimi ve karbondioksit oluşumu artar, böylece dakikadaki solunum sayısı ve derinliği artar.

Sindirim kanalında: Sindirim salgılarını ve devingenliği artırır.

Merkezi sinir sisteminde: Genel olarak beyin faaliyetlerini (serebrasyon) hızlandırır, fakat aynı zamanda çözünme (disosiasyon) de yapar.

Kas fonksiyonuna etkisi: Hormonlardaki hafif artış kaslarda sert kasılmalara neden olur fakat aşırı hormon salgılanması yıkım artışı ile kaslarda zayıflık yapar.

Protein yıkım (katabolizma) hızı artmakla beraber, protein oluşturma hızı da yükselir. Genç şahıslarda büyüme çok hızlanır. Zihinsel (mental) işlevler uyarılır, bir çok iç salgı bezlerinin aktivitesi arttığı gibi aynı zamanda dokuların bu hormonlara gereksinimi de yükselir.

Tiroid hormonları karbonhidrat özleştirimünün her aşamasını uyarır, glikozun hücrelerce hızla alınmasını sağlar, glikolizi ve glikoneojenezi artırır, sindirim kanalından glikoz emilimini hızlandırır ve insülin salgılanmasını artırır. Yağ özleştirimünü artırır, plazma serbest yağ asidi yoğunluğu artar (21).

#### **2.2.4.3. Cerrahi gerilim ile tiroid hormonları düzeyinde meydana gelen değişiklikler.**

Tiroid bezinin bir gerilim organ olarak kabul edilmekte ve cerrahi örselenmeye önderlik ettiği ileri sürülmektedir (24).

Toplam ya da serbest T3 konsantrasyonu cerrahiden sonra azalır ve ilerleyen günlerde ameliyat öncesi değerlerine döner (24).

Tiroid bezi ile ilişkili bir hastalığı olmayan, travmalı, yoğun bakım hastaları ve gerilim altındaki hastalarda görülen, tiroid hormon seviyelerinin değişikliğiyle meydana gelen tablo "Ötiroid Hasta Sendromu"(ÖHS) veya "Tiroid Dışı Hastalık Sendromu" (TDHS) olarak adlandırılmıştır. Klinik olarak ötiroid olan bu hastalarda; serum T3 seviyesi azalmış, T4 seviyesi azalmış veya normal, TSH seviyesi ise normal olarak bulunur (25,26).

TDHS'da en sık azalmış T3 görülmektedir, beraberinde T4 ve TSH seviyeleri genellikle normaldir (27). T3 seviyesindeki azalma nedeninin çevresel dönüşümü sağlayan 5'-MDI

enzim aktivitesinde azalma olduğu düşünülmektedir. 5'-MDI enzim etkinliğindeki azalma, enzimin yardımcı etkeni (kofaktör) olan glutatyonun azalması, glukoz özütürümünün değişmesi, ateş, açlık, gerilim ve selenyum eksikliğine bağlanmıştır (25,28). Hafif veya orta derecede ağır hastalıkların büyük kısmında T3 azalırken, T4 normal kalmıştır. Ancak çeşitli bulaşlar, yanık, örselenme gibi daha ağır durumlarda T3 azalması yanında T4 azalması da saptanır. T3, T4, TSH düşüktür. Hastalık düzelerken TSH seviyesi artar ve T3-T4 normale gelinceye kadar bir süre yüksek kalır. T4 düşüklüğünün nedeni; tiroid bağlayıcı globulin (TBG), transtretin ve albumin gibi bağlayıcı proteinlerin azalması ve T4 döngüsünün artması, TSH salgılanmasının azalması, T4 ve T3'ün TBG'ye bağlanmasını etkileyen salisilatlar, furosemid, heparin gibi ilaçların kullanılması olabilir. T4'ün azalması ile hastalığın ciddiyeti arasında bir ilişki vardır (29).

### **2.2.5. Böbreküstü bezi (Adrenal) korteks hormonları.**

Böbreküstü bezleri, her böbreğin üst kutbunda yerleşik periton arkasında bir çift bez olup iki ayrı endokrin organı içerirler: Dışta bulunan kabuk (korteks) kısmı steroid hormonları, içte bulunan ilik (medulla) kısmı ise sempatik sinir sisteminin bir parçası olarak katekolaminleri salgılar (23). Sürrenal korteksten glukokortikoidler (kortizol, kortikosteron), mineralokortikoidler (aldosteron, 11-deoksikortikosteron) ve seks steroidleri (androjenler ve az miktarda östrojenler) salgılanır (30).

#### **2.2.5.1 Kortizol.**

Sürrenal korteksinden salgılanan en önemli glikokortikoiddir (31). Korteksin zona fasikülata ve zona retikularis tabakalarında, kolesterolün önce desmolaz etkisi ile 21 C'lu progesteron ve 17  $\alpha$ -hidroksiprogesteronu dönüşmesi ve sırası ile 17., 21. ve 11. pozisyonlarda -OH gruplarının girmesi ile yapılır. Kansırasında kortizolün ancak % 10 kadarı serbesttir. Geriye kalan kolesterolün %80 kadarı karaciğerde yapılan bir glikoproteine bağlıdır, %10'u ise serum albüminine bağlıdır. Kansıyı yarılanma ömrü 80-120 dakikadır (30).

Kortizol salgılanımı temel olarak ön hipofiz bazofil hücreleri tarafından salgılanan ACTH denetimi altındadır. ACTH salgılanımı ise hipotalamustan salgılanan kortikotropin salgılatıcı hormon (CRH) tarafından denetlenir (32). Kortizol direkt negatif geribesleme etkisiyle hipotalamustan CRH oluşumunu azaltır ve ACTH salgılanmasını inhibe eder (33).

CRH, ACTH ve kortizolün salgılanmasında dönüşümsel bir düzen (sirkadien ritm) bulunmaktadır. Hormon salgılanmaları sabah erken saatlerde en yüksek, akşam geç saatlerde ise düşük seviyededir. Şahıs günlük uyku alışkanlığını değiştirirse ona paralel



olarak bu çevrim de değişir (31). Kan kortizol düzeyi ölçümleri ölçümün yapıldığı saate göre önem kazanır. Her tip gerilimde ön hipofiz bezinden ACTH salgısının belirgin olarak hemen artması ile bunu izleyen birkaç dakika içinde böbreküstü dış katmandan kortizol salgısı artar (33).

### **2.2.5.2. Kortizolün dirimbilimsel etkileri.**

Özüştürümsel etkiler: Kortizolün karbonhidrat, yağ ve nükleik asid özüştürümü üzerine fizyolojik düzenleyici etkileri vardır. Kortizol insülin salgılanmasını engelleyerek kan şekerini yükseltir, böylece çevresel dokularda glukoz tutulmasını engeller ve karaciğer glukoz yapımını artırır (glukoneogenesis). Protein özüştürümüne etkisi daha çok yıkıcıdır, protein yıkılmasını ve nitrojen atılımını artırır. Lipid serbestleştiren hormonlar (katekolaminler, hipofizer peptidler) aracılığı ile hücrese lipaz aktivitesini arttırmak sureti ile yağ asidi özüştürümünü düzenler.

Yangı giderici (Antiinflamatuvar) etkiler: Bu etkiler hormonun kılcaldamar sistemine ve hücreler üzerine olan etkilerine bağlıdır. Dolaşan damarbüzen (vazokonstrüksiyon) etmenlere karşı damarsal cevabı düzenler, kılcaldamar geçirgenlik artışını önler. Kortizol kanda parçalıçekirdekli akyuvar artımına (polimorfonükleer lökosit), eozinofil ve lenfosit azlığına sebep olur, özellikle T lenfositlerini azaltır (30). Lökositlerin dokulardaki göze yutarlığı (fagositoz) yeteneğini azaltır ve bu da daha fazla yangısal materyalin serbestlemesini önler (33). Lenfokinler ve prostaglandinler gibi iltihabın bölgesel aracılardan (mediatör) etkilerini ve yapımlarını engeller (30). Kortizol, alerjide de yangı cevabını baskılar (33).

Su ve tuz özüştürümüne etkileri: Kortizolün vücutta suyun dağılımı ve atılımı üzerine önemli etkisi vardır. Suyun hücre içine girmesini önleyerek, hücre dışı sıvı hacminin korunmasını ve böylece, gerilim hallerinde önemli olan doku kanlanmasının idamesini sağlar. Vazopressin salgılanmasını engelleyerek, glomerüler filtrasyon miktarını artırır ve böbrek tubuluslar üzerine doğrudan etki yaparak böbreklerden su itrahını artırır. Kortizol zayıf mineralokortikoid etkiye de sahiptir; böbrek tubuler sodyum geriemiilimini (reabsorbsiyon) ve idrarda potasyum atılımını artırır.

Diğer etkiler: Ruhsal durumu ve davranışı da etkiler. Yüksekliği yada düşüklüğü ruhsal bozukluklara neden olabilir (30).

Kortizol eritrosit (al kan hücresi) yapımını artırır, ancak etki mekanizması bilinmemektedir (33).

### **2.2.5.3 Cerrahi gerilim ile kortizol hormonu düzeyinde meydana gelen değişiklikler.**

Gerilim hormonları, pro-inflamatuvar sitokinler ve diğer aracılar genellikle özütürümde artışa yol açarlar. Sağlıklı kişilerde kortizol, glukagon ve adrenalin gibi gerilim hormonlarının infüzyonu hasarlanmaya karşı oluşan özütürümsel yanıtın önemli yönlerini taklit eden özütürümsel değişiklikler oluşturur. Akış fazının devam süresi ivergen hastalığın gelişimine göre değişiklik gösterir: Büyük (major) yan etkisiz cerrahi sonrasında birkaç gün gibi kısa sürer, büyük örselenme ve kan zehirlenmesi sonrası ise haftalarca devam edebilir (34).

Kortizol; fizyolojik gerilim sonrası yaşam için gerekli en önemli glukokortikoiddir (35). Sağlıklı bir kaside hipofizden salınan ACTH; kortizolün diurnal salınımını sağlar. Kan zehirlenmesi, örselenme, yanıklar, cerrahi gerilim gibi durumlarda kortizolün günlük (diurnal) çeşitliliği kaybolmuştur (36). Yanık hastalarında dolaşımdaki yüksek kortizol seviyeleri 4 haftadan fazla, yumuşak doku örselenmesi olan ve kanamalı hastalarda ise 1 haftaya varan süre boyunca yüksek kalır. Kanama sonrası kortizol seviyeleri kan hacmi düzeldikten sonra ancak normal düzeyine dönmektedir. Bulaş gibi bir arada olan sistemik gerilimlerde ve örselenme sonrası kortizol düzeyleri daha uzun süre yüksek kalmaktadır (35).

### **2.2.6. Hipofiz hormonları.**

Pituiter bez (hipofiz), yaklaşık 1 cm çapında ve 0.5-1 gr ağırlığında olup, beyin tabanında sella tursica üzerinde bulunur ve pituiter sap ile hipotalamusa bağlıdır. Fizyolojik açıdan hipofiz bezi iki farklı bölüme ayrılır: adenohipofiz olarak bilinen ön hipofiz ve arka hipofiz ya da nörohipofiz (37). Ön hipofizde 5 ayrı tür hücre vardır ve bunlar 6 ayrı hormon üretirler. 1) Somatotroflar (büyüme hormonu) 2) Laktotroflar (prolaktin) 3) tirotroflar (TSH) 4) Kortikotroflar (ACTH-kortikotropin) 5) Gonadotroflar (FSH ve LH) Arka hipofizden ise vazopressin ve oksitosin salgılanır (16).

#### **2.2.6.1. Büyüme hormonu (GH).**

##### **2.2.6.1.1. Yapısı ve salgılanması.**

Aynı zamanda somatotrop hormon (SH) ya da somatotropin de denilen GH hedef bezler yoluyla değil, vücudun tüm dokularında doğrudan etkili olur (37). GH'nun pek çok

etkisi karaciğerde yapılan somatomedin C veya insülin benzeri gelişme faktörü-1 (insülin like growth factor, IGF-1) üzerinden olmaktadır (23).

GH salınımı, hemen tümüyle hipotalamustan salgılanan iki etmenle kontrol edilmektedir. Hipotalamustan salgılandıktan sonra hipotalamik-hipofizer portal damarlarla hipofiz ön lobuna taşınan bu faktörler: 1) Büyüme hormonu serbestletici hormon (GHRH) 2) Büyüme hormonu inhibe edici hormon (GHIH, somatostatin) dur. GH salınımı daha çok GHRH tarafından kontrol edilmektedir. Diğer hormonlarda geçerli olan geribesleyici düzenek GH için de geçerlidir.

GH sekresyonu dakikalar içinde artar ve azalır. Açlık, düşük kan şekeri ya da kanda yağ asitlerinin yoğunluğunun azalması, egzersiz, heyecan ve örselenme GH salınımını etkileyen etmenlerdir. Derin uyku döneminin ilk iki saati içinde salgı belirgin olarak artar (37).

#### **2.2.6.1.2. Dirimbilimsel etkileri.**

GH vücuttaki büyüme yeteneği olan tüm dokuların büyümesine neden olur. GH hem hücrelerin büyümesini hem de mitozu arttırarak çok sayıda hücrenin gelişmesini sağlar. GH'nun büyümeye neden olan genel etkisinden başka, birçok özıştürümsel etkileri vardır. Protein özıştürümü: Vücudun tüm hücrelerinde protein yapım hızını arttırır. Hücre zarından aminoasit taşınımını (transport) arttırır, ribozomlar da protein sentezini hızlandırır, protein ve aminoasit yıkımını da azaltır.

Yağ özıştürümü: Yağ dokusundan yağ asitlerini serbestleştirerek enerji için kullanılmasını sağlar. Yağ asitleri, fazla miktarda asetil-CoA oluşumu sonucu, glikoz ve glikojenin glikolitik yıkımını durduran bir geribesleme etkisi yaparlar.

Karbonhidrat özıştürümü: GH, glikozun enerji için kullanımını azaltır, hücrede glikojen depolanmasını arttırır. GH'nun neden olduğu kanda şeker yüksekliği,  $\beta$  hücrelerini uyararak insülin salgılanmasına neden olur. Ayrıca GH'nun  $\beta$  hücrelerini doğrudan uyarıcı hafif bir etkisi vardır. Böylece insülin salınımının aşırı uyarılması hücrelerin haraplanmasına neden olur, diabetes mellitus ortaya çıkabilir. Buna GH'nun diyabetojenik etkisi adı verilir (37).

#### **2.2.6.1.3. Cerrahi stres ile GH düzeyinde meydana gelen değişiklikler.**

GH düzeyi gerilim, egzersiz, kanda şeker azlığına ve bazı aminoasitlere (arginin) yanıt olarak yükselir (32). İvegen kan şekeri azalması, protein alımının azalmasında çok daha etkilidir (37). Ameliyat, kanama, yaralanma ve anesteziye hemen sonra GH kan düzeyi artar (38).

Protein sentezi ve dokuların büyümesinde uzun süreli etkisi, GH'nun kontrolünde, dokuların beslenme durumu, özellikle protein düzeylerinin rol oynadığını düşündürmektedir. Beslenme yetersizliği ya da dokuların hücresel proteine aşırı gereksinimi GH salgılanmasını artırır (37).

## **2.2.6.2. Tiroid stimulan hormon (TSH).**

### **2.2.6.2.1. Yapısı ve salgılanması.**

Tirotropin olarak da bilinen TSH 28,000 mol ağırlığı olan, glikoprotein yapılı bir hormondur. Tiroid bezinden  $T_4$  ve  $T_3$  salgılanmasını arttıran bu hormonun özgül (spesifik) etkileri şöyle sıralanabilir:

- 1) Foliküllerde depo edilmiş olan tiroglobulinin proteolizini artırır ve böylece tiroid hormonlarının kana salgılanmasını sağlar.
- 2) İyot pompasının aktivitesini artırarak, bez hücrelerinde iyot tutulma hızını yükseltir.
- 3) Tirozinin iyodinasyonunu artırarak, tiroid hormonlarının yapımını hızlandırır.
- 4) Tiroid hücrelerinin genişlemesine ve salgı aktivitelerinin artmasına neden olur.

TSH salınımı hipotalamustan salgılanan tirotropin- serbestletici hormon (TRH) ile sağlanır. TRH, hipofizin median eminensindeki sinir uçlarından salgılanarak hipotalamik-hipofizer portal kan içinde hipofiz ön lobuna taşınır (21). Tiroksinin kan düzeyinin artması ile geriye doğru geribesleme yoluyla hormonun üretimi düzenlenmektedir. Tiroksinin düzeyinin artması, hipotalamus düzeyinde TRH düzeyini baskılamakta veya daha kısa bir yol kullanılarak doğrudan hipofizin TRH'ya olan duyarlılığı azaltılmaktadır (39). TSH salgılanması tiroid hormonları, somatostatin, dopamin ve katekolaminlerce baskılanır (32).

### **2.2.6.2.2. Dirimbilimsel etkileri.**

Dirimbilimsel etkisi tiroid bezi işlevinin denetimidir.  $T_3$  ve  $T_4$  yapımına ve salgılanmasına yol açan hücresel işlevi uyarır (39).

### **2.2.6.2.3. Cerrahi gerilim ile TSH düzeyinde meydana gelen değişiklikler.**

TSH salgılatan uyarılar arasında en iyi bilineni soğukla maruz kalmadır. Bu etki ön hipotalamus alanlarının soğukla uyarılmasına dayanır. Heyecan ve kaygı gibi sempatik sinir sistemini uyarıcı durumlar TSH salgılanmasında ıvegen bir azalma yapar. Belki de bu durumlarda vücutta özıştürüm hızının ve ısının yükselmesi baskılayıcı etki yaratmaktadır (21).

Artmış kortizolün TSH salınımını baskıladığı, fakat bunun cerrahi sırasında önemli olmadığı da bildirilmektedir (40).

Gerilim sonrası TSH salınımı artmadığını (41), normal sınırlar içinde seyrettiğini bildiren çalışmalar mevcuttur (42,43).

### **2.2.6.3. Adrenokortikotropik hormon (ACTH).**

#### **2.2.6.3.1. Yapısı ve salgılanması.**

Kortikotrop hücrelerin salgı ürünü olan proopiomelanokortinin 39 aminoasitli, peptid yapısında büyük bir öncü parçasıdır. ACTH, normal kişilerde bazal ACTH seviyesi tayin edilemeyecek derecede düşük olabilir. Bu nedenle eksikliğini ortaya çıkarmak için uyarıcı testleri uygulamak gerekebilir (23). ACTH'nın doğal salınış tarzı ritmiktir, aynı zamanda salınımının günlük bir ritmi vardır. ACTH salınması sabaha karşı artar, giderek azalır ve gece yarısı en düşük noktasına gelir (16).

ACTH salınımı kortikotropin serbestletici faktör (CRF) etkisi ile gerçekleşir. CRF, hipotalamusun median eminensi içinde hipofiz portal sistemin kılcal damar ağlarına (pleksüs) salgılandıktan sonra, hipofiz ön lobuna taşınır ve ACTH salınımını uyarır (33).

Yaralanma, düşük kan şekeri, zehirler (toksin) gibi uyarılar, ruhsal gerilimler CRF ve buna bağlı olarak da ACTH salınmasına neden olur. Sonuçta adrenal glikokortikoidlerin salgılanması ile organizma gerilime yanıt verir (44,45).

Kortizol direkt negatif geribesleme etkisiyle hipotalamustan CRF oluşumunu azaltır, ön hipofizde ACTH salgılanmasını engeller. Ayrıca kortizolün, hipotalamus ve hipofiz ön lobuna doğrudan etkisi ile gerilim durumu dışında da kansıvı kortizol yoğunluğunu (konsantrasyon) sabitleyici etkisi vardır (33).

#### **2.2.6.3.2. Dirimbilimsel etkileri.**

ACTH'nın başlıca etkisi böbreküstü dış katmanında glikokortikoid ve daha az olarak da mineralokortikoid hormonlarının salgılanmasını uyarmasıdır. ACTH'nın adrenal

androjenlerin yapımını arttırıcı etkisi olduğu gibi yağ dokularında lipolizi uyarıcı etkisi gibi ekstraadrenal etkisi de vardır (23).

### **2.2.6.3.3. Cerrahi gerilim ile ACTH düzeyinde meydana gelen değişiklikler.**

Kan zehirlenmesi, örselenme ve yanıkta en fazla olmak üzere tüm ciddi hastalarda yoğun bir fizyolojik değişim mevcuttur. Başta dolaşım, içsalgı, özüşürümsel ve bağışıklık sistemleri olmak üzere tüm vücut sistemleri bu değişime dahil olur. Bu yanıt özellikle doku yangısından ve santral sinir sisteminden kaynaklanmaktadır. Böylece cerrahi, örselenme ve ciddi hastalıklar gibi çok çeşitli gerilim formlarına karşı organizmanın uyumunda kilit rol oynamaktadır. Kortikoadrenal yetmezliği olanlarda küçük gerilimlerle dahi başa çıkılamaması bu görüşü desteklemektedir (46). Yaralanmadan sonra ACTH salınımının arttığını bildiren yayınlar bulunmaktadır (47).

### **2.2.6.4. Prolaktin.**

#### **2.2.6.4.1. Yapısı ve salgılanması.**

Prolaktin, ön hipofizdeki laktotrop hücreler tarafından üretilerek salgılanan, molekül ağırlığı 21000 olan peptid yapısında bir hormondur (48). Yapısı GH'na benzer. Diğer ön hipofiz hormonları gibi salınımı ritmiktir. Dolaşımdaki düzeyi gündüze göre gece daha yüksektir (32). Hipotalamusta oluşan iki etmen ön hipofize, hipotalamik-hipofizer portal sistemle taşınarak, buradan prolaktin salınımını kontrol eder. Bu etmenler; normal koşulların çoğunda baskın olan prolaktin inhibitör faktör (PIF) ve aralıklı olarak prolaktin salınımını arttıran prolaktin serbestletici faktör (PRF) dir (49).

Diğer ön hipofiz hormonlarının tersine, hipotalamusun prolaktin salgılanması üzerine egemen etkisi baskılamadır. Hipotalamustan salgılanan ve prolaktin salgılanmasını baskılayan faktörün (prolactin inhibiting factor, PIF) dopamin olduğunu gösteren güçlü kanıtlar vardır (48).

GH-RH, TRH, serotonin, vazoaktif intestinal peptid, histidin ve metionin etkisiyle prolaktin salınımı artar (38,41).

Gebelikte prolaktin salgılanması doğuma kadar tedrici olarak artar. Plasentanın (döleş) ayrılması ve östrojen düzeyinin ani düşmesi ile süt gelmesi (laktasyon) başlar. Emzirme prolaktin salgılanması için bir uyarı görevi görür (48).

#### **2.2.6.4.2. Dirimbilimsel etkileri.**

Başlıca fizyolojik rolü süt gelmesini sağlamaktır. Prolaktin hormonunun eşey bezi (gonad) işlevleri üzerine baskılayıcı etkisi vardır (48). Erkeklerdeki görevi bilinmemektedir. Özüştürel etkileri; nitrojen birikimini sağlamak ve yağların serbestleştirilmesini arttırmaktır. Su tutucu etkisi de bulunmaktadır (38,41).

#### **2.2.6.4.3. Cerrahi gerilim ile prolaktin düzeyinde meydana gelen değişiklikler.**

Prolaktin salgılanması, damara girilmesi de dahil olmak üzere çeşitli gerilim durumlarında artar (32).

Örselenme sonrası prolaktin seviyelerinde yükselme görülürken çocuklarda azaldığı kaydedilmiştir. Kadınlarda büyük cerrahi ve örselenme sonrası amenorenin (aybaşı olamama) sebebi hiperprolaktinemidir. Prolaktin bağışıklık uyarıcı bir maddedir (immünostimülatör) (35).

### **3. GEREÇ ve YÖNTEM**

Çalışma Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı'nda, 11.07.2006 tarih ve B.30.2.GZP.0.01.00.00.211/1074 sayılı yerel etik (törel) kurulu onayı alınarak planlandı.

Şubat 2006 – Ağustos 2008 tarihleri arasında bölümümüze (klinik) başvuran torakotomi ve mediansternotomi ile seçici (elektif) AC cerrahisi olacak ASA I-III risk sınıfında, 18-80 yaş grubundaki 100 hastanın çalışmaya alınması planlandı. Olguların 59'u (%59) erkek, 41'i (%41) kadın hastalardı. Olgularımız içerisinde en genç hasta 18, en yaşlı hasta 79 yaşındaydı. Hastalar tanılarına göre kanserli olanlar ve olmayanlar, ameliyat tipine göre doku kaybı olanlar ve olmayanlar, ölüm oranları ve hasta olma oranlarına göre de yan etki gelişenler ve gelişmeyenler şeklinde sınıflandırıldı.

Doku kaybı ölçütleri; pnömonektomi, lobektomi, kama (wedge) rezeksiyon, özefajektomi, mediastinal kitle eksizyonları, göğüs duvarı rezeksiyonları olarak belirlendi.

Dışlanma ölçütleri; fiziksel durumu ASA III'den fazla olma, 18 yaşından küçük, 80 yaşından büyük olma, son 1ay içinde ciddi bulaş geçirmiş olma ile etkin bulaşı bulunma,

son 1ay içinde planlı (cerrahi vb.) veya plansız örselenme (trafik kazası vb.) geçirme, son 1ay içinde bağışıklık sistemini etkileyecek ilaç kullanmış olmak (steroid vb.), endokrinolojik ve immünolojik yönden herhangi bir hastalığı olma, böbrek veya karaciğer yetmezlikli hastalar ile fiziksel ve sözel verimi (performans) yeterli olmayıp, iletişim kurulamayan (koopere olamayan) hastalar olarak belirlendi.

Alışıl gelmiş (rutin) fizik muayeneleri ve laboratuvar incelemeleri tamamlandıktan sonra çalışmanın dahil edilme ölçütlerine uyan hastaların rastgele (randomize) olarak çalışmaya dahil edilmesi planlandı. Hastalara yapılacak işlem hakkında ayrıntılı ve anlaşılır bilgi verilip yazılı onayları alındı. Hastaların nüfusbilimsel (demografik) verileri kaydedildi.

Tüm olguların ameliyat öncesi alışıl gelen hazırlıkları yapıldı. Ameliyat ekibi; Gaziantep Üniversitesi Göğüs Cerrahisi ile Anesteziyoloji ve Reanimasyon ekibinden oluşmaktaydı. Ameliyat sonrası dönemde yoğun bakımda takip edilip en az 24 saat süreyle sürekli kalp izlemi (monitorizasyon), radial atardamar kateteri ile atardamar basınç izlemi, kan gazı, oksijenölçer (pulsoksimetri) ile kısmi O<sub>2</sub> doygunluğu (satürasyon), alışıl gelen tam kan, biyokimya, günlük yara pansuman takibine alındılar. Tüm olguların günlük ön-arka AC grafileri çekildi. Tüp torakostomiden hava kaçağı ve boşaltım takibi yapıldı. Taburcu edilen tüm hastalar ameliyattan 15 gün sonra poliklinik kontrolüne çağrıldılar.

Hastalardan ameliyat öncesi 48 saat içerisinde, ameliyat sonrası 1. saatte ve ameliyat sonrası 15. günde alışıl gelen kan alımı sırasında, çevresel bir toplardamardan 5'er ml toplardamar kan örneği düz tüpe ve EDTA'lı tüpe alındı. Alınan kan örnekleri ayrıştırılıp (santrifüj) (3 000 rpm'de ayrıştırım aygıtında (ve Eppendorf marka 64'lü ) 3000 devirde 10 dakikada kansıvısı (plazma) ayrıştırıldı ve -80 derecede derin dondurucuda saklandı. Örneklerden kortizol, prolaktin, total T<sub>3</sub> , total T<sub>4</sub>, serbest T<sub>3</sub> , serbest T<sub>4</sub>, TSH, ACTH , büyüme hormonu Gaziantep Üniversitesi Biyokimya Anabilim Dalının Hormon deneyodası (laboratuvar) biriminde İmmulite 2000 (Bio-DPC) hormon çözümleyicisinde (analizatör), aygıtı uygun olarak temin edilen hormon kitleri yardımıyla bakıldı. Ameliyat sonrası erken dönemde (ilk 30 gün içinde) hastalar yan etki oranı yönünden değerlendirildi. Bu değerlendirmede birincil hastalığın gidişatı, eklenen ameliyat sonrası bulaşlar, kalp ve solunum sistemi ile ilgili problemler değerlendirildi ve kaydedildi. Ameliyat sonrası erken dönemde (ilk 30 gün içinde) oluşan yan etkilerin ve ölümlerin nedenleri ile birlikte kaydedilmesi ve değerlendirilmesi planlandı.

Çalışılan değişkenlerin (parametre) değerlendirilmesinde SPSS for Windows 13.0 istatistik programı kullanıldı. Veriler ortalama ± standart sapma olarak belirtildi. Deneklerin



gruplar arası karşılaştırılmasında ve grup içi değerlendirmelerde T test ve Mann – Whitney test kullanıldı.  $P < 0.05$  değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

#### 4. BULGULAR

Şubat 2006 ile Ağustos 2008 tarihleri arasında Gaziantep Üniversitesi Göğüs Cerrahi kliniğimize başvuran, torakotomi ve mediansternotomi ile seçmeli göğüs cerrahi ameliyatı olan ASA I - III risk sınıfında, 18-80 yaş grubundaki 59'u erkek, 41'i kadın olmak üzere 100 hasta çalışmaya dahil edildi .

Hastalar tanılarına göre iki gruba ayrıldı:

Grup I: Kansere nedeniyle torakotomi veya mediansternotomi olan hastalar

Grup II: Kansere dışındaki hastalığı nedeniyle torakotomi veya median sternotomi olan hastalar

Grup I hasta sayısı 45, Grup II hasta sayısı 55 idi.

Hastalar ameliyat tipine göre de iki gruba ayrıldı:

Grup A: Doku kaybı olan ameliyat geçirenler

Grup B: Doku kaybı olmayan ameliyat geçirenler

Grup A hasta sayısı 57, Grup B hasta sayısı 43 idi.

Grup A (Doku kaybı olan) hastalar, Grup I (Kanser var) ve Grup II (Kanser yok) olmak üzere 2 alt gruba , Grup B (Doku kaybı olmayan) de aynı şekilde Grup I (Kanser var) ve Grup II (Kanser yok) olmak üzere 2 alt gruba ayrıldı. Grup I ve Grup II lerde kendi aralarında yan etki gelişenler ve gelişmeyenler olmak üzere daha alt gruplara ayrıldı. ( Tablo 2)

Tablo 2. Grupların kendi aralarındaki dağılımı

Doku kaybı var 57		Doku kaybı yok 43	
Kanser var 37	Kanser yok 20	Kanser var 8	Kanser yok 35

<b>Komp+ 15</b>	<b>Komp- 22</b>	<b>Komp+ 10</b>	<b>Komp- 10</b>	<b>Komp+ 3</b>	<b>Komp- 5</b>	<b>Komp+ 5</b>	<b>Komp- 30</b>
---------------------	---------------------	---------------------	---------------------	--------------------	--------------------	--------------------	---------------------

Grup A (Doku kaybı olan) daki 57 hastanın 37'si Grup I (Kanser var) hasta, 10'u Grup II (Kanser yok) hastaydı. Grup I 37 hastanın 15'inde yan etki gelişirken 22'inde yan etki gelişmedi. Grup II 20 hastanın 10'unda yan etki gelişirken,10'unda yan etki gelişmediği izlendi

Grup B (Doku kaybı olmayan) deki 43 hastanın 8'i Grup I (Kanser var) hasta, 35'i Grup II (Kanser yok) hastaydı. Grup I deki 8 hastanın 3'ünde yan etki gelişirken 5'inde yan etki gelişmedi. Grup II deki 35 hastanın 5'inde yan etki gelişirken 30'unda yan etki gelişmediği izlendi (Tablo 2).

Tüm yan etkiler içerisinde en fazla yan etki oranı %45 ile hem doku kaybı olan hem de altta kanseri olan Grup A + Grup I hastalarda saptandı. Yan etki gelişmeyen hastalar arasında en büyük grubu ise %44 ile hem doku kaybı olmayan hem de altta kanseri olmayan Grup B + Grup II hastalar oluşturdu.

Hastaların 89'una torakotomi, 11'ine mediansternotomi uygulandı

Hastaların altta yatan hastalıkları incelendiğinde 35 olguyla birincil AC kanseri ön plandaydı. Bunu 2. sıklıkta 19 olguyla AC hidatik kisti takip etti. Diğer dağılımlar 7'şer olguyla büllöz AC ve AC soliter nodülleri (tek düğümcük) , 6'şar olguyla mediastinal kitleler ve böleç kası patolojileri, 5 olguyla bronşektazi, 3 olguyla myastenia graves 2'şer olguyla ampiyem ve plevral hastalıklar, 5 olgu metastatik AC kanseri 1 olgu yemek borusu kanseri, 1 olgu spontan (kendiliğinden) pnömotoraks idi (Tablo 6).

Hastaların 33'üne lobektomi, 4'üne pnömonektomi, 8 hastaya wedge (kama) rezeksiyon, 2 hastaya göğüs duvarı kesip çıkarılması, 1 hastaya göğüs duvarı kesip çıkarılması+lobektomi, 7 hastaya mediastinal kitle eksizyonu (biyopsi dahil), 3 hastaya timektomi,19 hastaya kistotomi±kapitonaj, 6 hastaya böleçkası tamiri±rekontstrüksiyonu, 5 hastaya metastazektomi, 4 hastaya dekortikasyon, 3 hastaya bül rezeksiyonu veya ligasyonu, 4 hastaya özek doku biyopsisi( pnömotomi gibi) ve 1 hastaya yemek borusu rezeksiyonu uygulandı (Tablo5).

Çalışmaya dahil edilen hastaların demografik özellikleri aşağıda gösterilmiştir. (Tablo 3).

Tablo 3. Grup I ve Grup II'deki hastaların demografik verileri (aritmetik ortalama  $\pm$  standart sapma)

	GRUP I	GRUP II
Hasta Sayısı (n)	45	55
Yaş (yıl)	52.77 $\pm$ 12.52	48.93 $\pm$ 13.56

Demografik özellikler açısından grup I ve grup II'deki hastalar arasında anlamlı farklılık yoktu ( $p>0.05$ ) (Tablo 3).

Tablo 4. Grup A ve Grup B'deki hastaların demografik verileri (aritmetik ortalama  $\pm$  standart sapma)

	GRUP A	GRUP B
Hasta Sayısı (n)	57	43
Yaş (yıl)	58.02 $\pm$ 10.08	45.47 $\pm$ 12.54

Demografik özellikler açısından grup A ve grup B'deki hastalar arasında anlamlı farklılık yoktu ( $p>0.05$ ) (Tablo 4).

Tablo 5. Hastaların ameliyat tipleri

<b>Ameliyat Tipi</b>	<b>Hasta sayısı</b>
Lobektomi	33
Kistotomi±kapitonaj	19
Wedge rezeksiyon	8
Mediastinal kitle eksizyonu	7
Diyafragma tamiri± rekonst.	6
Metastazektomi	5
Dekortikasyon	4
Parankimal biyopsi	4
Pnöminektomi	4
Timektomi	3
Bül rezeksiyonu/ ligasyonu	3
Toraks duvarı rezeksiyonu	2
Özefagus cerrahisi	1
Toraks duvarı + akc. rezek.	1

Çalışmaya dahil edilen hastaların ameliyat tipleri yukarıda gösterilmiştir (Tablo 5).

Hastalık	Hasta sayısı
Birincil AC Kanseri	35
Akciğer Kist Hidatik	19
Soliter Nodül	7
Büllöz Akciğer	7
Mediastinal Kitleler	6
Böleş kası patolojileri	6
Bronşektazi	5
Myastenia Graves	3
Plevral benign hastalıkları	2
Ampiyem	2
M.Mezotelyoma	2
Toraks Duvarı Tümörü	2
Metastatik Akciğer Kanseri	5
Spontan pnömotoraks	1
Yemek borusu Kanseri	1

Çalışmaya dahil edilen hastaların hastalıkları aşağıda gösterilmiştir (Tablo 6).

Tablo 6. Hastaların ameliyat nedenleri

Tablo 7. Yan etki gelişen ve gelişmeyen hastaların sayısı ve demografik verileri (aritmetik ortalama  $\pm$  standart sapma)

	Yan etki gelişen hastalar	Yan etki gelişmeyen hastalar
Hasta Sayısı (n)	33	67
Yaş (yıl)	52.24 $\pm$ 13.13	50.57 $\pm$ 13,07

Tablo 8. Hastalarda ilk 15 gün içinde görülen yan etkiler

Yan etkiler	Hasta Sayısı
Kesi bulaşı	9
AC büzüşmesi	7
Kan toplacı	3
AC yangısı	2
Uzamiş hava kaçağı	2
Solunum yetmezliği	2

Bronkoplevral akarca	2
Hemotoraks	1
Plevral effüzyon	1
Kalp sorunları	5
Ölüm	4

Ameliyat edilen 100 olgunun 33 (%33)' ünde ameliyat sonrası erken dönemde yan etki gelişti. Yan etkiler kısa sürede farkedilerek tedavi edilmeye çalışıldı. Olguların bazılarında tek bir yan etki görülürken bazılarında birden fazla yan etki bir aradaydı.

9 olguda (%9) cilt kesisinden gelişen bulaş cilt-ciltaltı bulaşı şeklinde olup günlük yoğun yara bakımı yapılmış, geniş yelpazeli (spekturum) antibiyoterapi sonrası yara kültürüne uygun antibiyotik tedavisi başlanıp, bulaş geriledikten sonra yara iyileşme sorunu olan olgular gerekli ise yara kazıntısı (debriman) sonrası ikincil iyileşmeye bırakılmış veya birincil tamir edilmişlerdir.

7 olguda (%7) AC büzüşmesi gelişti. Mukus ve kan tıkaçı nedeniyle gelişen AC büzüşmelerinin ikisinde derin nazotrakeal aspirasyon (emerek çekme) ile AC büzüşmesi açılmış, nazotrakeal aspirasyonun başarısız olduğu üç olguda fiberoptik bronkoskopi yapılmıştır. Fiberoptik bronkoskopinin de başarılı olmadığı iki vakada rijit bronkoskopi yapılmıştır.

2 olguda (%2) ameliyat sonrası dönemde AC yangısı gelişti. Her 2 olgu kültür sonuçlarına uygun antibiyotik tedavisi, yeterli boşaltım ve besinsel (nutrisyonel) destek ile başarılı bir şekilde tedavi edildi.

Uzamış hava kaçağı 2 olguda (%2) görüldü. Bu olgulardan birinde aynı zamanda solunum durması (arrest) gelişmesi üzerine entübe (borulanmış) edilip mekanik ventilatörde takibi yapıldı. Klinik ve kan gazı takibi düzelmeyi müteakip ekstübe edildi.

2 hasta (%2) ameliyat sonrası dönemde gelişen solunum yetmezliği nedeniyle tekrar entübe edildi ve mekanik ventilatöre bağlandı.

AC kanseri nedeniyle alt lobektomi uygulanan 1 hasta (%1) ameliyat sonrası hemotoraks (göğüs boşluğunda kan toplanması) nedeniyle retorakotomiye alındı ve tamamlayıcı pnömonektomi uygulandı..

2 hastada (%2) ameliyat sonrası bronkoplevral akarca geliştiği tespit edildi. 1 hasta kaybedilirken diğer hasta halen takibimiz altındadır

1 hastada (%1) plevral sıvı birikimi (effüzyon) gelişti. Sıvı birikimi ameliyat sonrası 16. gün kateter torakostomi ile boşaltıldı ve tekrar oluşmadı.

3 hastada kan topağı (hematom) gelişti. mediansternotomi uygulanan iki hastada mediastende, ,torakotomi uygulanan bir hastada kas tabakaları arasında kan topağı gelişti.

5 hastada kalp ile ilgili sorunlarla karşılaşıldı. 3 hasta tıbbi tedavi ile düzelerken 2 hasta kalp yetmezliğinden kaybedildi. Kaybedilen hastaların daha önceden mevcut kalp problemleri mevcuttu ve ASA III riskinde hastalardı(Tablo 8).

Çalışmamızda ilk 30 gün içinde ölüm 4 hastada (%4 oranında) saptandı. Birincil AC kanseri nedeniyle ameliyat edilen üç hastanın ikisine lobektomi bir tanesi pnömonektomi yapıldı. Lobektomi uygulanan iki hasta kalp ile ilgili patolojiden, pnömonektomi olgumuz ise bronkoplevral akarca ve ilgili yan etkilerden kaybedildi. Akciğer ve karaciğer kist hidatiği nedeniyle lobektomi uyguladığımız 4. hasta ise sepsisten kaybedildi. Kaybedilen 4 hastanın hepsi Grup A ( Doku kaybı olan) hasta idi. Üçü Grup I ( Kanser var) hasta idi.

Tüm vakalarda, yan etki gelişen ve gelişmeyen hastalardaki ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 1.saat ve ameliyat sonrası 15.gündeki ortalamaları hormon değerleri karşılaştırıldığında yan etki gelişen grupta ameliyat sonrası 15.gün total T<sub>3</sub> ve total T<sub>4</sub> değeri istatistiksel olarak anlamlı şekilde azalmış bulundu (p<0.05). Diğer hormon değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı (p>0.05).

Tüm vakalarda, yan etki gelişen ve gelişmeyen hastalardaki ameliyat sonrası 1. saate göre ameliyat sonrası 15.gün hormon değerleri karşılaştırıldığında yan etki gelişen grupta 15.gün total T<sub>4</sub> değeri istatistiksel olarak anlamlı şekilde azalmış bulundu (p<0.05). Diğer hormon değerlerindeki değişimler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı (p>0.05).

Yaşayan ve ölen hastaların ameliyat sonrası 1.saat ve ameliyat sonrası 15.gün hormon değerleri karşılaştırıldığında serbest T<sub>3</sub>, serbest T<sub>4</sub>, kortizol, prolaktin, istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu (p<0.05). Diğer hormon değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı (p>0.05).



Yaşayan ve ölen hastaların ameliyat sonrası 15. gün hormon değerleri ortalamaları karşılaştırıldığında serbest T3, serbest T4, kortizol, prolaktin, istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p<0.05$ ). Diğer hormon değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ( $p>0.05$ ) ( Tablo9).

Tablo 9. Yan etki gelişen ve gelişmeyen hastalarda (yaşayan tüm vakalarda) ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 1.saat ve 15.gündeki hormon değerleri (aritmatik ortalama  $\pm$  standart sapma)(pre: ameliyat öncesi, post: ameliyat sonrası 1. saat, uzun: ameliyat sonrası 15.gün)

	Komp ( Yan etki)	N	Ortalama	Std Sapma	Std.Hata. Ortalama
yaş	var	33	52,24	13,132	2,286
	yok	67	50,57	13,076	1,597
pretsh	var	33	1,9033	2,53810	,44183
	yok	67	1,4196	1,40659	,17184
posttsh	var	33	2,2815	2,31224	,40251
	yok	67	1,7166	1,66147	,20298
uzuntsh	var	33	1,7476	2,16615	,37708
	yok	66	1,3177	1,47936	,18210
pret3	var	33	113,0515	40,03148	6,96859
	yok	67	123,9687	33,80749	4,13024
postt3	var	33	105,7030	38,64007	6,72637
	yok	67	108,5230	36,25389	4,42912
uzunt3	var	33	88,4333	40,55660	7,06000
	yok	67	107,6478	29,14136	3,56018
pret4	var	33	8,4294	2,85527	,49704
	yok	67	9,4322	2,20551	,26945
postt4	var	33	10,1109	3,34382	,58208
	yok	67	9,9657	2,18492	,26693
uzunt4	var	33	7,6382	3,91864	,68215
	yok	67	9,2299	2,52574	,30857
preft3	var	33	2,3679	,80971	,14095
	yok	67	2,5922	,69521	,08493
postft3	var	33	2,5503	1,56298	,27208
	yok	67	2,8093	1,72311	,21051
uzunft3	var	33	1,8903	1,07389	,18694
	yok	67	2,5067	1,15340	,14091
preft4	var	33	1,4409	1,35686	,23620
	yok	67	1,4734	,95989	,11727
postft4	var	33	1,5303	,51971	,09047
	yok	67	1,5715	,40893	,04996
uzunft4	var	33	1,2321	,69046	,12019

	yok	67	1,4090	,51974	,06350
prekorti	var	33	15,7042	12,41305	2,16083
	yok	67	13,5324	8,32356	1,01688
postkort	var	33	34,3655	13,46702	2,34431
	yok	67	30,9145	12,30148	1,50286
uzunkort	var	33	21,0318	12,47612	2,17181
	yok	67	17,2085	9,62104	1,17540
pregh	var	33	,9552	1,20052	,20898
	yok	67	1,3497	2,74470	,33532
postgh	var	33	7,6415	10,07462	1,75377
	yok	67	4,9787	6,48302	,79203
uzungh	var	33	5,5994	9,53605	1,66001
	yok	67	4,8706	5,03451	,61506
preprola	var	33	15,4224	17,37282	3,02422
	yok	67	9,4746	9,87489	1,20641
postprol	var	33	29,7203	17,16595	2,98821
	yok	67	24,8591	15,60348	1,90627
uzunprol	var	33	19,3352	16,30432	2,83822
	yok	67	19,0060	13,22855	1,61612
preacth	var	33	26,1879	13,30341	2,31583
	yok	67	27,2231	11,38241	1,39058
postacth	var	33	30,8770	12,99917	2,26286
	yok	67	30,1978	12,91639	1,57799
uzunacth	var	33	22,2188	13,02104	2,26667
	yok	67	25,9591	11,27749	1,37776

Grup I ve Grup II'deki hastalar, ameliyat öncesi değerlere göre ameliyat sonrası 1. saatteki hormon değerleri karşılaştırıldığında her iki grupta da istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ( $p>0.05$ ).

Grup I ve Grup II'deki hastalar, ameliyat sonrası 1. saatteki hormon değerlerine göre ameliyat sonrası 15. gündeki hormon değerleri karşılaştırıldığında her iki grupta da istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ( $p>0.05$ ).

Grup I ve Grup II'deki hastalarda ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 1. saat ve ameliyat sonrası 15. gündeki hormon değerleri ortalamaları karşılaştırıldığında Grup I'deki hastalarda ameliyat sonrası 1. saat TSH ve ameliyat sonrası 15. gün TSH değeri istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek bulundu ( $p<0.05$ ). Diğer hormon değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ( $p>0.05$ ) (Tablo10).

Tablo 10. Grup I ve Grup II hastaların ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 1. saat ve 15.gündeki hormon değerleri (aritmetik ortalama  $\pm$  standart sapma)

	Grup I ve II	N	Ortalama	Std. Deviation	Std.Hata Ortalama
yaş	kanser var	45	52,77	12,521	1,659
	kanser yok	55	48,93	13,560	2,068
pretsh	kanser var	45	1,7205	2,29744	,30430
	kanser yok	55	1,3919	1,01966	,15550
posttsh	kanser var	45	2,1944	2,23327	,29580
	kanser yok	55	1,5167	1,28895	,19656
uzuntsh	kanser var	45	1,6919	2,15974	,28607
	kanser yok	55	1,1476	,82776	,12773
pret3	kanser var	45	115,9000	35,76901	4,73772
	kanser yok	55	126,2860	36,20666	5,52146
postt3	kanser var	45	105,7000	38,76154	5,13409
	kanser yok	55	110,1009	34,53364	5,26633
uzunt3	kanser var	45	97,6491	37,32787	4,94420
	kanser yok	55	106,1558	29,69839	4,52896
pret4	kanser var	45	8,9637	2,67259	,35399
	kanser yok	55	9,2837	2,19119	,33415
postt4	kanser var	45	10,2960	2,95847	,39186
	kanser yok	55	9,6393	2,02735	,30917
uzunt4	kanser var	45	8,3370	3,41486	,45231
	kanser yok	55	9,1919	2,66142	,40586
preft3	kanser var	45	2,4040	,77410	,10253
	kanser yok	55	2,6695	,66739	,10178
postft3	kanser var	45	2,8146	1,86870	,24752
	kanser yok	55	2,6035	1,37122	,20911
uzunft3	kanser var	45	2,2112	1,32801	,17590
	kanser yok	55	2,4253	,88938	,13563
preft4	kanser var	45	1,4312	1,05211	,13936
	kanser yok	55	1,5044	1,17138	,17863
postft4	kanser var	45	1,5809	,45658	,06048
	kanser yok	55	1,5274	,43571	,06645
uzunft4	kanser var	45	1,3225	,62297	,08252
	kanser yok	55	1,3879	,53312	,08130
prekorti	kanser var	45	14,7505	10,74011	1,42256
	kanser yok	55	13,5844	8,61149	1,31324
postkort	kanser var	45	32,5289	12,76211	1,69038
	kanser yok	55	31,4228	12,82075	1,95515

uzunkort	kanser var	45	19,1375	11,06254	1,46527
	kanser yok	55	17,5856	10,35220	1,57870
preggh	kanser var	45	1,1310	1,81328	,24018
	kanser yok	55	1,3370	2,93419	,44746
postgh	kanser var	45	6,4046	8,55965	1,13375
	kanser yok	55	5,1321	6,96248	1,06177
uzungh	kanser var	45	5,1223	6,93876	,91906
	kanser yok	55	5,0963	6,72300	1,02525
preprola	kanser var	45	12,1119	14,22128	1,88366
	kanser yok	55	10,5433	11,43314	1,74354
postprol	kanser var	45	27,7472	16,77423	2,22180
	kanser yok	55	24,7614	15,46529	2,35843
uzunprol	kanser var	45	19,2205	14,45293	1,91434
	kanser yok	55	18,9742	14,10796	2,15144
preacth	kanser var	45	25,4063	11,25920	1,49132
	kanser yok	55	28,8370	12,77126	1,94760
postacth	kanser var	45	29,7204	12,88871	1,70715
	kanser yok	55	31,3519	12,96570	1,97725
uzunacth	kanser var	45	23,3798	12,50076	1,65577
	kanser yok	55	26,5077	11,06043	1,68670

Grup A ve Grup B hastalarda, ameliyat sonrası 1.saate göre ameliyat sonrası 15. gündeki hormon değişimleri karşılaştırıldığında Grup A'deki hastalarda ameliyat sonrası 15.gün total T<sub>4</sub> değeri ameliyat sonrası 1.saate göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde azalmış bulundu ( $p<0.05$ ). Diğer hormon değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ( $p>0.05$ ).

Grup A ve Grup B hastalarda, ameliyat öncesi değerlere göre ameliyat sonrası 1.saattteki hormon değişimi karşılaştırıldığında Grup A'deki hastalarda ameliyat sonrası 1. saat total T<sub>4</sub> değeri ameliyat öncesi değere göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde azalmış bulundu ( $p<0.05$ ). Diğer hormon değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ( $p>0.05$ ).

Grup A ve Grup B hastalarda ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 1.saat ve ameliyat sonrası 15. gündeki ortalama hormon değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ( $p>0.05$ ). Diğer hormon değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ( $p>0.05$ )(Tablo11).

Tablo 11. Grup A' ve Grup B' deki hastaların ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 1.saat ve 15.gündeki hormon değerleri (aritmetik ortalama  $\pm$  standart sapma)

	Grup A ve B	N	Ortalama	Std. Deviation	Std.Hata Ortalama
yaş	doku kaybı var	57	58,02	10,080	1,503
	doku kaybı yok	43	45,47	12,543	1,691
pretsh	doku kaybı var	57	1,9753	2,58928	,38599
	doku kaybı yok	43	1,2551	,79427	,10710
posttsh	doku kaybı var	57	2,5771	2,54444	,37930
	doku kaybı yok	43	1,3515	,84207	,11354
uzuntsh	doku kaybı var	57	2,0102	2,40922	,35914
	doku kaybı yok	43	1,0033	,55275	,07522
pret3	doku kaybı var	57	119,1978	43,90289	6,54466
	doku kaybı yok	43	121,3218	28,68417	3,86777
postt3	doku kaybı var	57	104,5644	44,58218	6,64592
	doku kaybı yok	43	110,0698	29,34377	3,95671
uzunt3	doku kaybı var	57	95,9667	39,29737	5,85811
	doku kaybı yok	43	105,6764	29,36497	3,95957
pret4	doku kaybı var	57	8,9698	3,23073	,48161
	doku kaybı yok	43	9,2089	1,63009	,21980
postt4	doku kaybı var	57	9,8949	3,43058	,51140
	doku kaybı yok	43	10,1107	1,69068	,22797
uzunt4	doku kaybı var	57	8,3002	3,80950	,56789
	doku kaybı yok	43	9,0355	2,42102	,32645
preft3	doku kaybı var	57	2,3009	,86119	,12838
	doku kaybı yok	43	2,6960	,56921	,07675
postft3	doku kaybı var	57	2,7949	2,12708	,31709
	doku kaybı yok	43	2,6656	1,18734	,16010
uzunft3	doku kaybı var	57	2,2682	1,37932	,20562
	doku kaybı yok	43	2,3320	,95545	,12883
preft4	doku kaybı var	57	1,4271	1,19725	,17848
	doku kaybı yok	43	1,4918	1,02357	,13802
postft4	doku kaybı var	57	1,5058	,55052	,08207
	doku kaybı yok	43	1,6005	,33775	,04554
uzunft4	doku kaybı var	57	1,2267	,56732	,08457
	doku kaybı yok	43	1,4520	,58305	,07862
prekorti	doku kaybı var	57	16,3004	12,17591	1,81508
	doku kaybı yok	43	12,5707	7,12344	,96052
postkort	doku kaybı var	57	32,0744	12,82396	1,91168
	doku kaybı yok	43	32,0360	12,77902	1,72312
uzunkort	doku kaybı var	57	20,5360	9,80673	1,46190
	doku kaybı yok	43	16,7800	11,24857	1,51676
pregn	doku kaybı var	57	,9427	1,51531	,22589

	doku kaybı yok	43	1,4461	2,85276	,38467
postgh	doku kaybı var	57	4,7469	7,19930	1,07321
	doku kaybı yok	43	6,7660	8,38567	1,13072
uzungh	doku kaybı var	57	3,8244	4,61621	,68814
	doku kaybı yok	43	6,1638	8,07545	1,08889
preprola	doku kaybı var	57	11,8969	14,08604	2,09982
	doku kaybı yok	43	11,0615	12,26899	1,65435
postprol	doku kaybı var	57	27,6760	17,29987	2,57891
	doku kaybı yok	43	25,4711	15,35504	2,07047
uzunprol	doku kaybı var	57	20,5498	13,69430	2,04143
	doku kaybı yok	43	17,9404	14,68094	1,97958
preacth	doku kaybı var	57	26,6913	11,49035	1,71288
	doku kaybı yok	43	27,0371	12,49132	1,68433
postacth	doku kaybı var	57	31,1642	13,71667	2,04476
	doku kaybı yok	43	29,8145	12,25118	1,65195
uzunacth	doku kaybı var	57	25,1793	12,98764	1,93608
	doku kaybı yok	43	24,3529	11,13059	1,50085

Grup A + Grup I içerisinde yan etki gelişen ve gelişmeyen alt gruplar karşılaştırıldığında yan etki gelişen grupta ameliyat sonrası kortizol ve büyüme hormonunun anlamlı şekilde yüksek bulundu ( $p < 0.05$ ).

Grup A + Grup II içerisinde yan etki gelişen ve gelişmeyen alt gruplar karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ( $p > 0.05$ ).

Grup B + Grup I içerisinde yan etki gelişen ve gelişmeyen alt grupların hasta sayıları istatistiki çalışma için yeterli olmadığından istatistiksel değerlendirme yapılmadı.

Grup B + Grup II içerisinde yan etki gelişen ve gelişmeyen alt gruplar karşılaştırıldığında yan etki gelişen grupta ameliyat öncesi TSH ve ameliyat sonrası 1. saat TSH değerinin istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek olduğu saptandı. (Tablo2)

Tablo 12 . Tüm değişkenlerin normal değerleri.

Değişken	Normal değer
Kortizol ug/dL	5 - 25
ACTH pg/mL	10 - 46
Prolaktin mg/mL	E; 4,1-18,4 K ; 3,4-24
GH ng/mL	0.05- 8,6
Total T <sub>3</sub> ng/dL	84 - 172
SerbestT <sub>3</sub> pg/mL	1,8 – 4,6
Total T <sub>4</sub> pg/mL	4,5 – 12,5
Serbest T <sub>4</sub> ng/dL	0,65 – 2,3
TSH uIU/mL	0,4 – 4,0

## 5. TARTIŞMA

Kan zehirlenmesi (sepsis), örselenme (travma) ve yanıkta en fazla olmak üzere tüm ciddi hastalarda yoğun bir işlevbilimsel (fizyolojik) değişim mevcuttur. Başta dolaşım, iç salgı (endokrin), özüşürüme ait ve bağışık sistemler olmak üzere tüm vücut sistemleri bu değişime dahil olur. Bu yanıt özellikle doku yangısından ve merkezi sinir sisteminden kaynaklanmaktadır. Böylece cerrahi, örselenme ve ciddi hastalıklar gibi çok çeşitli gerilim çeşitlerine karşı organizmanın uyumunda kilit rol oynamaktadır (50).

Göğüs cerrahisinde görülen yan etkilerin bazıları ameliyat içi dönemde bazıları ise erken veya geç ameliyat sonrası dönemde ortaya çıkar. Yan etkiler doğrudan cerrahi

girişimler ile ilişkili olabilir veya hastanın önceden mevcut kalp ile ilgili, solunumsal ya da kanbilimsel (hematolojik) sorunları veya yoğun bakımlarda uygulanan tedavilere bağlı olarak gelişebilir (9). Ameliyat sonrası dönemde yan etki riskini arttıran nedenlerin başlıcaları; AC hastalığı, geniş kesip çıkarma, AC kesip çıkarmanın tipi, yandaş hastalık-komorbidite (koroner hastalık, göllenimli (konjestif) kalp yetmezliği, çevresel damar hastalığı, beyin-damar (serebro-vasküler) hastalıklar, KOAH, süregen böbrek yetmezliği, karaciğer yetmezliği, diğer kanserler) (51,52). Bizim çalışmamızda da gelişen yan etkiler ve ölüm oranı, basılı yayınlarla (literatür) uygun olarak lobektomi ve/veya pnömonektomi gibi geniş doku kaybı olan, kanser nedeniyle ameliyat edilen ve önceden mevcut kalp, AC sorunları olan hastalarda daha yüksek olarak saptandı.

Doku kaybı olan hasta grubundaki yan etki oranı tüm yan etkilerin %75'ini, doku kaybı olmayan hasta grubundaki yan etki oranı tüm yan etkilerin %25'ini, doku kaybı ve kanserin birlikte olduğu grubun yan etki oranı tüm yan etkilerin %45'ini oluşturduğunu saptadık.

Göğüs cerrahisini takiben gelişen yan etkilerin çoğu solunumsal kaynaklı olmasına rağmen yan etki oranı ve ölüm oranında artışa yol açan en önemli yan etkiler genellikle kalp-damar yan etkileridir. Kalp-damar yan etkilerinin sıklığı, yaşlı hastalarda, önceden kalp hastalığı özellikle de koroner arter hastalığı olanlarda ve pnömonektomi ve özofagogastrektomi gibi büyük ve uzun sürede yapılan cerrahi girişimler geçiren hastalarda daha yüksektir (9).

Göğüs cerrahisini takiben ameliyat sonrası dönemde AC büzüşmesi ve solunum yetmezliğini de içeren AC yan etkilerine sık rastlanır. KOAH gibi önceden mevcut pulmoner hastalıklar, cerrahi kesip çıkarmalarla AC dokusunun kaybı ve cerrahi travma ile uygulanan anestezi girişimlerinin solunum sisteminde oluşturduğu çeşitli değişiklikler (mukosilyer taşımanın (transport) bozulması, ağrı nedeni ile derin solunum yapılamaması, zorlu yaşamsal kapasitede azalma vb.) ameliyat sonrası dönemde hastaları solunumsal yan etkilere yatkın hale getiren en önemli nedenlerdir (9). AC büzüşmesi, ameliyat sonrası hipoksemi ve morbiditenin önemli nedenlerinden biridir. AC'yi kesip çıkarmak için torakotomi yapılan hastaların neredeyse tamamında AC büzüşmesi geliştiği bildirilmektedir (9).

Safranek ve ark. (53), pulmoner lobektomi sonrası uzamış hava kaçağının sıklığını ve değerlendirmesini yaptıkları geriye dönük (retrospektif) çalışmalarında bu yan etkinin ,



cerrahi işlem (prosedür), ameliyat sonrası bakım, etkin torasik boşalmanın erken yerine konması (replasman) ile ilişkili olduğunu saptamışlardır..

Thomas ve ark. (54), uzamış hava kaçağını inceledikleri çalışmalarında sıklığını (insidans) %15.2 oranında saptamışlardır. Asamura ve ark. (55), torasik operasyon geçirmiş 267 hastayı inceledikleri geriye dönük çalışmalarında, lobektomi sonrası akarca gelişimini %2.1 oranında saptamışlardır. İmamoğlu ve ark. (56), AC hastalığı nedeniyle seçmeli torakotomi yapılan 150 hastada ilk 30 gün içerisinde gelişebilecek yan etkilerin görülme sıklığının saptanması ve erken tanıyla bu yan etkilerin giderilmesi amacıyla yaptıkları çalışmalarında şu sonuçlara ulaşmışlardır: Olguların 24'ünde (%16) toplam 40 yan etki görülmüş, 2 bronkoplevral akarca onarımı ve 4 kez kanamayı gözden geçirme (revizyon) nedeniyle toplam 6 olgu tekrar ameliyat (%4) edilmiştir. Ölüm ise ilk 30 gün içinde 3 olguda (%2 oranında) görülmüştür.

Akciğer cerrahisinde solunumsal yan etkilerde ölüm oranının %1-12 ve yan etki oranının ise %15-47 arasında değiştiği bildirilmektedir (57). Bizim çalışmamızda olguların 33'ünde (%33) yan etki görüldü. 9 olguda operasyon kesisinde bulaş, 7 olguda AC büzüşmesi, 5 olguda kalp ile ilgili problemler, 3 olguda kan topluğu, 2'şer olguda AC yangısı, uzamış hava kaçağı, bronkoplevral akarca ve solunum yetmezliği, 1'er olguda hemotoraks ve plevral sıvı birikimi saptanırken ölüm ise ilk 30 gün içinde 4 hastada (%4) saptandı.

Gerilim yanıtlar, yaşamı sürdürmeye yönelik olarak enerji depolarının harekete geçirilmesi (mobilizasyon), hipermetabolizma, kalp ve dolaşım sisteminin etkinleştirilmesi (aktivasyon) ve yaşamsal organlara giden kan miktarının artması şeklinde görülmektedir. Bu yanıtlar anestezi ve cerrahi girişim sırasında enerji tüketimini ve kalp kasının iş yükünü artırarak zararlı olabilir. Bu nedenle kontrol edilmeleri ameliyat sonrası yan etki oranı ve ölüm oranını azaltabilir (58).

Gerilim yanıtı ve baskılanmasını değerlendirmede hormon düzeylerinden yararlanılarak birçok çalışma yapılmıştır. Bizde çalışmamızda ACTH, kortizol, büyüme hormonu, prolaktin, toplam T<sub>3</sub>, toplam T<sub>4</sub>, serbest T<sub>3</sub>, serbest T<sub>4</sub>, TSH düzeylerini izleyerek cerrahiye gerilim yanıtı, bu yanıtın ameliyat sonrası erken yan etki oranı ve ölüm oranı üzerine etkisi, birincil hastalık ile ameliyat tipi ile ilişkisini araştırdık.

Gerilim ortaya çıkaran durumlar (örselenme, cerrahi girişim, şok, ağır bulaş, kaygı, glikoz azlığı vb.) beyindeki belirli sinirsel yollar ile ACTH salgılanmasını arttırarak kortizol salgılanmasını 10 katına kadar yükseltebilirler (59). Kortizolün kendisi özüstürel

olayları fazla etkilemezken, diğer hormonların özellikle de katekolaminlerin özüstürel etkilerini arttırır (60).

Cerrahi sahadan kaynaklanan uyarıların hipotalomo-hipofizer hormon salınımını ve sempatik sinir sistemini aktive etmesi ile kortizol ve katekolaminler gibi katabolik hormonların salınımı artar (61-64).

Gerilime en az (minimum) yeterli kortizol cevabını yansıtan alt (bazal) düzeyler 10-34  $\mu\text{g}/\text{dL}$  arasında bildirilmektedir. Ancak hastada hipokortizolemiye ait bulgular var ve kortizol  $<15 \mu\text{g}/\text{dL}$  ise glukokortikoid yetersizliği düşünülmelidir. Herhangi bir zamanda ölçülen kortizol değerinin  $>34 \mu\text{g}/\text{dL}$  olması adrenal yetmezliğin olmadığını, ancak gerilimin büyük olduğunu ve mortalite riskinin artmış olduğunu düşündürmektedir (65). Cerrahi örselenmenin şiddetine bağlı olarak kortizol 4-6 saat süresinde bazal değer 3-4 katı kadar yükselebilir (66)

Engin ve ark. (67) yapmış oldukları klinik çalışmalarında; hormonal değişikliklerin cerrahi gerilim derecesini yansıttığı ancak metabolik sonuçlarının cerrahi örselenmenin derecesine paralel olmadığını tespit etmişlerdir.

Maranave ve ark. (68) laparotomi grubunda, minilaparotomi grubuna göre, ameliyat içi ve ameliyat sonrası dönemlerde artmış kortizol düzeyleri bulmuşlardır.

Alagöz ve ark. (69) göğüs cerrahisinde torakal epidural analjezinin hemodinami, kan şekeri ve kortizol düzeyleri üzerine etkilerini değerlendirdikleri çalışmalarında, ameliyat öncesi, ameliyat içi ve ameliyat sonrası dönemlerde hemodinami, plazma glukoz ve kortizol seviyelerini kaydetmişler, gruplar arasında kansıvı kortizol seviyelerini istatistiksel olarak farklı bulunmamışlardır. Gerilime bağlı olarak indüklenen hormonal yanıtlar arasında anlamlı fark olmadığı kanısına varmışlardır.

Uzun ve ark. (70), laparoskopik ve açık kolesistektominin cerrahi örselenme açısından kortizol düzeyini karşılaştırdıkları çalışmalarında iki grup sonuçları arasındaki farklılığın istatistiksel olarak anlamlı olup laparoskopik kolesistektominin daha az travmatik yanıt oluşturduğu gözlemlemişlerdir.

Kohjiro ve ark.(71) yaşlı hastalarda büyük karın cerrahisi sırasında sevorane ve  $\text{N}_2\text{O}$  anestezisi ile gerilim hormon yanıtı değerlendirdikleri çalışmalarında, cilt kesisinden 30 ve 60 dk sonra plazma ACTH ve kortizol düzeyinde artış saptamışlar, ekstübasyondan

hemen sonra ise plazma ACTH ve kortizol seviyelerini en yüksek (maksimum) düzeyde bulmuşlardır.

Barton ve ark. (72) hafif ve orta şiddetteki travmalarda kan kortizol düzeyinin arttığını ve şiddetli yaralanmada ise kortizol düzeyinde artma olmasına rağmen, bekledikleri kan seviyesini elde edemediklerini belirtmişlerdir.

Kenney ve ark.(73) glukoz ve kortizol ile yaralanma şiddeti arasındaki ilişkiyi araştırmışlar, kortizol düzeyi ile yaralanma şiddeti arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki kuramamışlardır.

Beklenen kortizol değerleri hastalığın tipi ve ciddiyetine göre değişir, bu nedenle normal aralığı saptamak zordur. Kortizol seviyesinin beklenen değere oranla yüksek ya da düşük olmasının kötü öngörümü gösterdiği, en yüksek kortizol değerlerinin en ağır hastada saptandığı bildirilmektedir (65). Bizim çalışmamızda yazılı yayınlara paralel olarak tüm olgularımızda kortizol düzeyinin cerrahi sonrası ilk 24 saat içerisinde artış gösterdiğini ilerleyen günlerde azalma içerisinde olduğunu saptamamıza rağmen, doku kaybı olan ve olmayan ile kanser olan ve olmayan gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı fark bulamadık. Ancak hastalığın tipi ve cerrahi gerilimin büyüklüğüne paralel olarak hem doku kaybı hem de altta yatan kötücül hastalığın birlikte olduğu grubun, yan etki gelişen alt grubunda istatistiksel olarak anlamlı artış saptadık. Bu grubun aynı zamanda tüm yan etkiler içerisinde %45 ile en büyük grubu oluşturduğunu tespit ettik. Ayrıca ölen ve yaşayan hastaları birbirleriyle karşılaştırdığımızda, ölen hasta grubunda saptadığımız kortizol seviyesindeki istatistiksel anlamlı artışın yazılı yayınlardaki benzer çalışmalarla örtüştüğünü saptadık. Buradan hareketle gerek yan etki oranının gerekse ölümün kortizol düzeyinde farklı bir değişime neden olduğu

sonucuna vardık. ACTH düzeylerinde ise gruplar ve alt gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim tespit edemedik.

Cerrahi gerilim sonucunda; tiroid bezinden hormon salınımı (74), tiroid bezi dışındaki dokulardan hormon salınımı (75) deiyodinizasyon enzimlerinin seviyelerinin değişimi ve birçok etmene bağlı olarak tiroid hormon düzeylerinde değişim olmaktadır(76).

Toplam T4'ün normal fizyolojik sınırları 5-12 mg/dl olup; bazı ilaçlar tiroid işlev testlerini özellikle kansıvı toplam T4 seviyesini tiroid işlev bozukluğuna (disfonksiyon) yol açmadan değiştirebilir. Nedeni açıklanamayan bu toplam T4 yükselmesine ise "yüksek T4 belirligisi (sendrom) denir (77).

Rutberg ve ark. (78) epidural ve genel anesteziyi karşılaştırdıkları çalışmalarında, iki grup arasında serbest T<sub>4</sub> düzeyinde anlamlı bir değişikliğin olmadığını bulmuşlardır.

Philips ve ark. (79 ) genel vücut yaralanması geçirmiş 19 kişi üzerinde yaptıkları bir çalışmada, yaşayan bireylerde serum toplam T4 seviyesinin normal seyrettiği ve ölümcül seyreden olgularda düştüğünü gözlemlemişlerdir. Bu bağlamda, toplam T4 seviyesindeki düşüşün devam etmesinin kötü öngörüm gösterdiği hatta serbestT4 değerinin normalin altında seyretmesinin ölümün habercisi olabileceği vurgulanmıştır Slag ve ark. (80) 86 olgudan oluşan serilerinde, yoğun bakımda yatan hastalarda düşük T4 seviyeleri ile yan etki ve ölüm arasında yüksek bir artı uyum olduğunu belirtmişlerdir. Aynı şekilde Murav'ev ve ark. (81) 56 hastada, serbest T4 ve toplam T4 düzeylerindeki düşüş ile yaşam süreleri arasında doğrudan bir ilişki saptamışlardır. Öte yandan Chiolero (82), Woolf (83) ve Gottaris (84), ayrı ayrı yaptıkları çalışmalarda tiroid hormon düzeyleri ile ölüm oranları arasında doğrudan bir ilişki olmadığını bildirmişlerdir.

TSH, follikül sitümüle edici hormon ve lüteinizan hormon düzeylerinin cerrahi süresince değişiklik göstermediği bildirilmektedir (85).

Börner ve ark (86) tiroid bezini bir gerilim organı olarak kabul etmekte ve cerrahi travmaya önderlik ettiğini ileri sürmektedir.

Işık ve ark (87) 70 göğüs travmalı hastalarda hormon düzeylerinin öngörüne etkisi üzerine yaptıkları çalışmada hastalık ve ölüm gelişen grupların birbirleriyle ve kontrol grubuyla olan karşılaştırmada serbest T3, serbest T4 ve TSH düzeylerindeki düşmenin anlamlı olduğu ortaya çıkmıştır (p=0.000; p=0.003). Bunlara ek olarak prolaktin ve kortizol düzeylerinde anlamlı derecede yükselmeler saptanmış. Bu çalışmada kontrol grubu ile göğüs yaralanmalı hasta grubunun karşılaştırılmasında toplam T3 ve toplam T 4 değerlerinde anlamlı bir değişiklik olmadığı, serbest T3 ve serbest T4 düzeylerinde

yaralanmalı hasta grubunda anlamlı derecede düşüş olduğu saptanmış. TSH seviyelerinde yaralanmalı hasta grubunda anlamlı düşüş olduğu tespit edilmiştir.

Ayrıca çalışmalarında yan etkinin tipi ile tiroid hormonlarındaki değişiminde anlamlı yada anlamsız olabildiğini bulmuşlardır.

Bizim çalışmamızda TSH değerinin ameliyat öncesi değere göre ameliyat sonrası 1.saatte düşmeye başladığını ameliyat sonrası 15.gün normal değere yaklaştığını hatta geçiş gösterdiğini ancak istatistiksel olarak anlamlı değişimin Grup I ve Grup II arasında olduğunu saptadık. Ayrıca Grup B + Grup I deki yan etki gelişen ve gelişmeyen gruplar arasında yayınlardan farklı olarak ameliyat sonrası 15. gün istatistiksel anlamlı TSH yükselmesi saptadık. Yan etki olan grupta ameliyat öncesi ile ameliyat sonrası 1.saatin ve ameliyat sonrası 1.saat ile ameliyat sonrası 15.gün değerlerinin yan etki olmayan grupla karşılaştırılmasında toplam T4 değerinde anlamlı düşme, ameliyat sonrası 15. gün ortalamaları açısından karşılaştırılmasında toplam T3 ve toplam T4 değerinde anlamlı düşme olduğunu, yaşayan ve ölen hastaların karşılaştırılmasında ise ölen hasta grubunda serbest T3 ve serbest T4 de anlamlı düşme, kortizol ve prolaktin değerlerinde anlamlı yükselme olduğunu saptadık.

Tiroid hormonlarındaki değişim, özellikle serbest T3 ve serbest T4'de ki anlamlı düşme Işık (87) ve Gottaris (84)'in yayınladıkları ve travmalı hastaların yoğun bakım biriminde yatış süresi içindeki takiplerinde serbest T3 ve serbest T4'de düşme tespit ettikleri çalışmaları, toplam T4 deki düşme Slag (80) ve Murayev (81)'in çalışmalarını destekler niteliktedir. Özellikle T4'ün azalması ile hastalığın ciddiyeti arasında ilişki olduğu, kortizol ve prolaktin düzeylerindeki değişimin yayın ile uyumlu

olduğu görülmekte olup yan etki oranı ve ölüm oranı yönünden bu hormonlardaki değişimin de önemli olduğu ve üzerinde durulması gerektiği görüşündeyiz.

Khadempour ve ark (88), sol pnömonektomi geçiren ratlarda yaptıkları çalışmalarında, ameliyat sonrası 3. saat ile 1., 2., 3., 5. ve 7. günlerde GH seviyelerine bakmışlar, ameliyat sonrası 3. gün GH düzeyinin anlamlı olarak arttığını bulmuşlardır.

Büyüme hormonun ve prolaktinin , yaralanmalardan sonra arttığı birçok yazında bildirilmiştir (41,82,87,89). Hetz ve ark. (91) 77 erişkin hastada yaptıkları bir çalışmada,

plazma prolaktin, ACTH, GH ve beta endorfin düzeylerinin incelenmesinde, GH ve prolaktin 'in önemli derecede yüksek olduğunu saptamışlardır.

Chiolero (82), yaralanma sonrasında GH düzeyinin arttığını, Pentelenyi (90) ise travma sonrası serum glukoz seviyelerindeki değişikliklerin sebeplerinden birisinin başlangıçtaki yüksek GH zirvesinden sonra düşük GH düzeyi olduğunu yazmıştır.

Bizim çalışmamızda büyüme hormonunun cerrahi sonrası arttığını ilerleyen günlerde azalma eğiliminde olmasına rağmen bu değişimi gruplardan sadece Grup A + Grup I grubunda yan etki gelişen alt grupta anlamlı artış gösterdiğini, prolaktin de ise yaşayan ve ölen hastaların ameliyat sonrası 15.gün ortalama değerlerinin karşılaştırılmasında ölen hastalarda anlamlı yüksek olduğunu saptadık. Buradan hareketle gerek yan etki oranının gerekse ölümün büyüme hormonu ve prolaktin düzeyinde farklı bir değişime neden olduğu kanaatine varılmıştır. Olgularımızın yan etki dağılımının çeşitliliği gözönüne alındığında kimi yan etkilerin kısa süreli ve nispeten daha hafif iken kimi yan etkilerin ise uzun süren ve hayatı tehdit eden ağır yan etkiler olduğu görülmüştür. Gerilim cevapta cerrahinin tipi, altta yatan hastalık gibi etmenlerle beraber gelişen yan etkilerin şiddetinin derecesinin de hormon düzeyindeki değişikliklerde etkili olacağı aşikardır.

## 6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

Göğüs cerrahi ameliyatları sonrası gelişen yan etki ve ölümlerin, gerilim (stres) hormonları olarak belirlenen ACTH,TSH, büyüme hormonu, prolaktin, kortizol, serbest ve toplam T3, serbest ve toplam T4 ile olan ilişkisini araştırdığımız çalışmamızda;

Yan etki gelişen hastalarda toplam T3 ve toplam T4 de anlamlı düşme, ölen hastalarda serbest T3 ve serbest T4 de anlamlı düşme, kortizol ve prolaktin değerinde anlamlı yükselme saptadık

Doku kaybı olan hastaların doku kaybı olmayanlarla karşılaştırmada toplam T4'de anlamlı azalma saptadık. Doku kaybı ve kanseri olan hastaların yan etki gelişen alt grubunda yan etki gelişmeyen alt grubu ile karşılaştırıldığında kortizol ve büyüme hormonlarında anlamlı yükselme tespit ettik.

Ameliyat sonrası yan etki oranı ve ölüm oranının hastalık oluşumunda (patogenez) hormonal değişiminde etkisinin olduğu, başlangıçta koruyucu olan bu gerilim yanıtının amacını aşarak vücut için zararlı hale gelebileceği görüşündeyiz.

Bu hormonlardan bazılarının cerrahi sonrası yan etki olarak gelişen patolojilerde ya da ölüm durumunda 1. saat ve 15. gün daha çok arttığı veya azaldığı görülmektedir. Doku kaybı, altta yatan kötücül hastalık (malignite), yan etki ve ölen hastalar zemininde yapılan gruplandırmada farklı gruplar arasında farklı hormonal değişim tespit etmemize rağmen hormon seviyelerinde meydana gelen değişimin, yan etki yada ölüm durumuna bağlı olarak mı gerçekleştiği yoksa hormon seviyelerindeki değişimlerin mi bu yan etki ya da ölüme katkısı olduğu konusunda kesin bir kanaat belirtmek zor görünmektedir.

Basılı yayınlarda çalışmamızla özdeş yayın sayısı az ve kısıtlı olup yan etki şiddet derecesini de içeren bir değerlendirme ile yapılacak daha geniş sayı ve seride çalışmaların daha net ve tatminkar sonuçlar vereceğine ve yan etkilerle arasındaki ilişkinin daha iyi açıklanacağına inanıyoruz.

Sonuç olarak daha geniş seri ve sayıda, daha bağdaşık (homojen) hasta gruplarında yapılacak çalışmaların hormon düzeylerinde meydana gelecek değişimlerin saptanması ve bunların cerrahi sonrası durumu ile ilişkilendirilmesi, hastanın mevcut durumunun daha detaylı ve doğru değerlendirilmesini temin edeceği, tedavisine yön verecek ve hastanın öngörümü (prognoz) yönünden de daha geniş bir öngörü sağlayacağı, belki de hastalarda hormon yerine koyma (replasman) tedavisini veya hormon baskılayıcı tedaviyi gündeme getirebileceği inancındayız.

## 7. KAYNAKLAR

1. Hall GM. Effects of anesthesia on the endocrine and metabolic stress response to surgery. In: Nunn JF, Utting JE, Brown BR (eds). General Anesthesia (5<sup>th</sup> ed). London, Butterworth, 1989:252-259.
2. Demirbilek S, Erk G, Reisli R, Postacı A, Göğüş N. Sevofluran ve propofolün stres endokrin yanıtı etkileri. Türk Anestezi ve Reanimasyon Cemiyeti Mecmuası 1999; 27:564-568.
3. Yüksel M, Kalaycı G. Akciğer Cerrahisi Sonrası Komplikasyonlar ve Tedavisi. Ed: Kalaycı G, Dilege Ş. Göğüs Cerrahisi. İstanbul, Özlem Grafik Matbaacılık, 2001:807-816.
4. Ludwig C, Stoelben E, Olschewski M, Hasse J. Comparison of mortality, 30-day mortality, and long-term survival after pneumonectomy and sleeve lobectomy for nonsmall cell lung carcinoma. Ann Thorac Surg 2005;79:968-973.
5. Ökten İ. Yoğun Bakımda Pulmoner Bakım. Ed: Tulunay M. Göğüs Cerrahisi. Ankara, Sim Matbaacılık, 2003: 321-326.
6. Bernard A, Ferrand L, Hagry . Identification of prognostic factors determining risk groups for lung resection. Ann Thorac Surg. 2000;70:1161-1167.
7. Duque JL, Ramos G, Castrodeza J. Early complications in surgical treatment of lung cancer a prospective multicenter study. Ann Thorac Surg. 1997;63:944-950.
8. Stéphan F, Boucheseiche S. Pulmonary complications following lung resection A comprehensive analysis of incidence and possible risk factors. Chest. 2000;118:1263-1270.
9. Ökten İ. Yoğun Bakımda Karşılaşılan Postoperatif Kardiyopulmoner Komplikasyonlar. Ed: Tulunay M. Göğüs Cerrahisi. Ankara, Sim Matbaacılık, 2003:279-320.



10. Leaper D.J, Peel A.L.G. Cerrahi Sonrası Karşılaşılan Kardiyovasküler Komplikasyonlar. Postoperatif Komplikasyonlar. (Çev. Ed: Erbil Y, Değerli Ü) İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri, 2005:34-54.
11. Leaper D.J, Peel A.L.G. Kardiyak ve Pulmoner Cerrahi Komplikasyonları. Postoperatif Komplikasyonlar. (Çev. Ed: Erbil Y, Değerli Ü) İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri, 2005:207-216.
12. Leaper D.J, Peel A.L.G. Genel Cerrahinin İnfektif Komplikasyonları. Postoperatif Komplikasyonlar. (Çev. Ed: Erbil Y, Değerli Ü) İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri, 2005:1-22.
13. Aldemir T. Akut Ağrı Fizyopatolojisi. Ağrı. Ed: Serdar Erdine S. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri, 2000:111-119.
14. Aşık İ, Demiralp S. Akut ağrı tedavisi. Göğüs Cerrahisi. Ed: Ökten İ. Ankara, Sim Matbaacılık, 2003:261-276.
15. [Conacher ID](#). Pain relief after thoracotomy. Br J Anaesth 1990;65:806-812.
16. Sencer E. Endokrinolojide Temel Fizyolojik Bilgiler. İç Hastalıkları. Ed: Büyüköztürk K. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri, 1992:213-222.
17. Yörükkan S, Balkancı D, Finci S. Endokrinolojiye Giriş. Tıbbi Fizyoloji. Ed: Çavuşoğlu H. Ankara, Nobel Tıp AŞ, 1996;925-944.
18. Karlson P. Hormonlar. Biyokimya (Çev.Ed:Telefoncu A) İstanbul,Arkadaş Tıp Kitabevi Yayınları, 1988;355-385.
19. Koloğlu S. Endokrinolojide Genel Görüşler. Endokrinoloji. Ed: Koloğlu S. İstanbul, Medikal Network & Nobel Kitabevi, 1996;1-19.
20. Guyton A.C. Endokrinolojiye Giriş. Tıbbi Fizyoloji. (Çev Ed: Gökhan N, Çavuşoğlu H) 7. baskı. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevi, 1986: 1263-1273).
21. Guyton A.C. Tiroid Bezi ve Metabolik Hormonlar. Tıbbi Fizyoloji. (Çev Ed: Gökhan N, Çavuşoğlu H) 7. baskı. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevi, 1986:1293-1309.

22. Tokullugil A. Tiroid bezi. Klinik Biyokimya ( Çev Ed: Ulukaya E ) Bursa, Nobel & Güneş Tıp Kitabevi, 1998;200-210.
23. Andreoli E, Carpenter J, Plum F, Smith L.H. Hormon Hastalıkları. Cecil Essentials of Medicine. (Çev Ed: Gündoğdu S) 2. baskı. İstanbul, Yüce Yayınları AŞ, 1990:662-746.
24. Desborough JP. Physiological responses to surgery and trauma. In: Hemmings HC Jr, Hopkin PM (eds). Foundations of anesthesia. London, Mosby,1999:713-720.
25. Chernow B. Metabolism and pharmacology. In: Ayres SM,Grenvik A, Holbrook PR, Shoemaker WC (eds).Textbook of critical care (3<sup>rd</sup> ed). Philadelphia, WB Saunders Co, 1995:1073-1081.
26. Chopra IJ. Euthyroid sick syndrome: Is it a misnomer. J Clin Endocrinol Metab 1997; 82:329-337.
27. Ray DC, Drummond GB, Wilkinson E, Beckett GJ. Relationship of admission thyroid function tests to outcome in critical illness. Anaesthesia 1995; 50:1022-1025.
28. Graf G, Rosenbaum S. Anesthesia and endocrine system. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (eds). Clinical anesthesia (3<sup>rd</sup> ed). Philadelphia, Lippincott Company, 1995:1237-1265.
29. Alagöl F. Tiroid hastalıkları. Endokrinoloji, Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları. Ed: Sencer E.1. Baskı. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri, 2001:112-117.
30. Sandalcı Ö. Sürrenal Korteks Hastalıkları. İç Hastalıkları. Ed: Büyüköztürk K. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri, 1992:265-330.
31. Kurt A. Adrenal korteks. Klinik Biokimya (Çev Ed: Ulukaya E) Bursa, Nobel & Güneş Tıp Kitabevi, 1998:211-216.
32. Dirican M. Hipofiz ve Hipotalamus. Klinik Biokimya. (Çev Ed: Ulukaya E) Bursa, Nobel ve Güneş Tıp Kitabevi,1998:187-233.
33. Guyton A.C. Böbreküstü Bezi Korteks Hormonları. Tıbbi Fizyoloji. (Çev Ed: Gökhan N, Çavuşoğlu H) 7. baskı. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevi, 1986:1311-1331.

34. Villet S, Chioloro RL, Bollmann MD. Negative impact of hypocaloric feeding and energy balance on clinical outcome in ICU patients. *Clin Nutr* 2005;24:502-509.
35. Schwartz S. *Principle Surgery* 7nd ed. RR Donelley Sons. 1999;3–53.
36. Loriaux DL. Adrenocortical insufficiency. In: Becker L, ed. *Principles and Practice of Endocrinology and Metabolism* (3<sup>rd</sup> ed). Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins, 2001:739-751.
37. Guyton A.C. Hipofiz Hormonları ve Hipotalamus Tarafından Denetlenmeleri. *Tıbbi Fizyoloji*. (Çev Ed: Gökhan N, Çavuşoğlu H) 7. baskı. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevi, 1986:1275-1291.
38. Malazgirt Z. Travmaya Metabolik ve Endokrin Cevaplar. *Genel Cerrahi*. (Çev Ed: Özkan K, Özen N) Ankara, Hacettepe Taş Yayıncılık AŞ, 1996:1-17.
39. Ersöz B. Tiroid Hormonları. *Temel Biokimya*. (Çev Ed: Onat T, Emerk K) İzmir, Saray Medikal Yayıncılık, 1997:722-726.
40. Reinhardt W, Mocker V, Jockenhövel F, Olbricht T, Reinwein D, Mann K et al. Influence of coronary artery bypass surgery on thyroid hormone parameters. *Horm Pes* 1997; 47:1-8.
41. Gann DS, Foster HA. Endocrine and metabolic responses to injury. In: Schwartz I.S, Shires T, Spencer F.C (eds). *Principles of Surgery* (7<sup>th</sup> ed). New York, Mc Graw-Hill, 1994:3-59.
42. Woolf PD. Hormonal Responses to Trauma. *Critical Care Medicine* 1992;20:216-226.
43. Mocchegiani E, Imberti R, Testasecca D, Zandri M, Santarelli L. Thyroid and thymic endocrine function and survival in severely traumatized patients with or without head injury. *Intensive Care Med* 1995;21:334-341.
44. Candan G. Hormonlar. *Biokimya*. (Çev Ed: Onat T, Emerk K) İzmir, Saray Medikal Yayıncılık, 1997:677-682.
45. Ersöz B. Hipotalamus ve Hipofiz. *Temel Biokimya*. (Çev Ed: Onat T, Emerk K) İzmir, Saray Medikal Yayıncılık, 1997:781-787.

46. Van den Berghe G. The neuroendocrine response to stress is a dynamic process. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism* 2001;15:405-419.
47. Wolf, Gann, Malazgirt, Cernak I, Savic J, Lazarov A. Relations among plasma prolactin, testosterone and injury severity in war casualties. *World J Surg.* 1997; 21:240-245.
48. Azizlerli H, Sencer E. Adenohipofiz Hastalıkları. İç Hastalıkları. Ed: Büyüköztürk K. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri, 1992:224-237.
49. Guyton A.C. Gebelik ve Laktasyon. Tıbbi Fizyoloji. (Çev Ed: Gökhan N, Çavuşoğlu H) 7. baskı. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevi, 1986:1423-1442
50. Yoshiyuki N, Sunago T, Koh S, Responses of plasmaadrenocorticotrophic hormone, cortisol and cytokines during and after upperabdominal surgery. *Anesthesiology* 1992;77:426–3
51. Duque JL, Ramos G, Castrodeza J. Early complications in surgical treatment of lung cancer a prospective multicenter study. *Ann Thorac Surg* 1997;63:944–950.
52. Stéphan F, Boucheseiche S. Pulmonary complications following lung resection A comprehensive analysis of incidence and possible risk factors *Chest* 2000;118:1263-1270.
53. Safránek J, Vodicka J, Spidlen V, Klecka J, Simánek V, Houdek K. Incidence and management of prolonged air leak following pulmonary lobectomy. *Rozhl Chir.* 2008; 87:176-179.
54. Thomas W.R, Thomas J.K. Prolonged air leak. Complications of pulmonary surgery. *Chest surgery clinics of North America* 1992;4:803-811.
55. Asamura H, Naruke T, Tsuchiya R, Goya T, Kondo H, Suemasu K. What are the risk factors for arrhythmias after thoracic operations? A retrospective multivariate analysis of 267 consecutive thoracic operations. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1993;106:1104-1110.
56. İmamoğlu O, Doğusoy I, Okay T. Torakotomi Sonrasında Gelişen Nonkardiyak Komplikasyonlar. *Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi* 2000; 8:785-788.
57. Bernard A, Ferrand L, Hagry O. Identification of prognostic factors determining risk groups for lung resection. *Ann Thorac Surg* 2000;70:1161-1167.

58. Kayhan Z. Genel Anestezi. Klinik Anestezi. İstanbul, Logos Yayıncılık, 2004: 65-125.
59. Kay NH, Allen MC, Bullingham RES, Baldwin D. Influence of meptazinol on metabolic and hormonal responses following major surgery. *Anesthesia* 1985; 40: 223-228.
60. Fernante FM, Timothy R, Boncover V. Epidural Analgesia with Combinations of Local Anesthetics and Opioids. *Postoperative Pain Management* 1993;4:305-333.
61. Hall GM. Effects of anesthesia on the endocrine and metabolic stress response to surgery. In: Nunn JF, Utting JE, Brown BR (eds). *General Anesthesia* (5<sup>th</sup> ed). London, Butterworth, 1989:259-263.
62. Guyton AC. (1986). *Textbook of Medical Physiology*. Seventh Ed. Philadelphia, WB Saunders.
63. Kayaalp O. *Tıbbi Farmakoloji*. 1990;3:2751-2755.
64. Wylie WD, Churchill DHC. (1981). *Anestezi Uygulaması*. Hacettepe Üniversitesi Yayınları.
65. Cooper MS, Stewart PM. Corticosteroid insufficiency in acutely ill patients. *N Engl J Med* 2003;348:727-734.
66. Nicholson G, Hall GM, Burrin JM. Peri-operative steroid supplementation. *Anaesthesia* 1998;53:1091-1094.
67. Engin A, Bozkurt B S, Ersoy E, Oğuz M. Stress hyperglycemia in minimally invasive surgery. *Surg. Laparoscopic Endosc.* 1998;8:435-437.
68. Marana E, Scambia G, Maussier ML, Pargaglioni R, Ferrandina G, Meo F et al. Neuroendocrine stress response in patients undergoing benign ovarian cyst surgery by laparoscopy, minilaparotomy, and laparotomy. *J Am Assoc Gynecol Laparosc.* 2003;10:159-165.
69. Alagöz A, Sazak H, Şavkılıoğlu E, Göktaş U, Uluçınar E. Göğüs cerrahisinde torakal epidural analjezinin hemodinami, glukoz ve kortizol düzeyleri üzerine etkilerinin değerlendirilmesi. *Anestezi Dergisi* 2005;13:31-36.

70. Uzun M. A, Yücel O, Kurt R, Günerhan Y, Şen B, Yazıcı T. Laparoskopik ve Açık Kolesistektominin Cerrahi Travma Açısından Karşılaştırılması. Endoskopik Laparoskopik Minimal İnvaziv Cerrahi Dergisi 1997;4:38-42.
71. Furuya K, Shimizu R, Hirabayashi Y, Ishii R, Fukuda H. Stress hormone responses to major intraabdominal surgery during and immediately after sevoflurane-nitrous oxide anaesthesia in elderly patients. Canadian Journal of Anesthesia 1993;40:435-439.
72. Borton R.N., Stoner H.B. Relation ships among plazma kortizol, adrenocorticotropin and severity of injury in recently injured patients. J.Trauma.1987;27:384-392.
73. Kenney PR, Allen-Rowlands C.F, Gann D.S. Glucose,osmolality and cortisol as predictors of injury severity. The Journal of Trauma 1993;23:712-715.
74. Halevy S, Barnett ML, Ross PL, Roginsky MS. Serum thyroid hormones changes in patients undergoing caesarean section under general or regional anaesthesia, Br J Anaesth. 1978;50:1053-1057.
75. Harland WA, Horton PW, Strang R, Fitzgerald B, Richards JR, HollowayKB. Release of thyroxine from the liver during anaesthesia and surgery. Br JAnaesth. 1974; 46:818-820.
76. Hintze G, Braverman LE, Ingbar SH.The effect of surgical stress on the invitro metabolism of thyroxine by rat liver,kidney and brain. Endocrinology 1991; 128:146-152.
77. Carey FC, Lee HH, Woeltje KF. Tedavi El Kitabı. (Çev Ed: T. Pınar) 29. baskı. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri, 2000:418-426.
78. Rutberg H, Anderberg B, Hakanson E, Jorfeldt L, Kagedal B, Tegler L. Influence of extradural blockade on serum thyroid hormone concentrations after surgery. Acta Chir Scand. 1985;151:97-103.
79. Philips RH, Valenta WA, Caplan ES, Wiswell JG. Circulating thyroid hormone changes in acute trauma. The J of Trauma 1984;24:116-119.
80. Slag MF, Morley JE, Elson MK. Hypothyroxinemia In Critically Ill Patients as a Predictor of Mortality. JAMA. 1981;245:43-45.

81. Murav'ev OB, Majorova EM, Volkov AV. Characteristics of Changes In Thyroid Status In Severe Trauma and Massive Hemorrhage. *Anesteziol Reanimatol.* 1994;5:14-17.
82. Chiolero R, Lemarchand T, Schutz Y. Plasma Pituitary Hormone Levels In Severe Trauma With or Without Head Injury. *J. Trauma.* 1988; 28:1368-1374.
83. Woolf PD. Hormonal Responses to Trauma. *Critical Care Medicine* 1992;20:226-230.
84. Gottaris M, Lugger TJ, Benzer A. Evaluation of Thyroid Hormones as Predictor of Outcome In Hypothyroxinemia Patients After Major Trauma. *Thyroid.* 1993; 3:355-356.
85. Desborough JP. The stress response trauma and surgery. *Br J Anaesth* 2000; 85:109-117.
86. Börner U, Klimak M, Schoengen H, Lynch J, Peschau C, Schicha H. The influence of various anesthetics on the release and metabolism of thyroid hormones. Results of two clinical studies. *Anesth Analg.* 1995; 81:612-618.
87. Işık A.F., Er Metin, Çobanoğlu U. Yalçınkaya İ. Sağay S. Göğüs Travmalı Hastalarda Hormon Düzeylerinin Prognosta Etkisi. *Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahi Dergisi* 2005;13 :131-135.
88. Khadempour MH, Ofulue AF, Sekhon HS, Cherukupalli KM, Thurlbeck WM. Changes of growth hormone, somatomedin C, and bombesin following pneumonectomy. [Exp Lung Res.](#) 1992;18:421-432.
89. Hetz W, Kamp HD, Zimmermann U. Stress Hormones In Accident Patients Studied Before Admission to Hospital. *J. Accid Emerg Med.* 1996;13:243-247.
90. Pentelenyi T. Significance of Endocrine Studies In the General Assesment and Prediction of Fatal Outcome in Head Injury. *Acta Neurochir* 1992;35:21-24.

