

**T.C.  
TRAKYA ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ANESTEZİYOLOJİ  
ANABİLİM DALI**

Tez Yöneticisi  
Yrd.Doç.Dr. Cavidan ARAR

**DEKSMEDETOMİDİNİN GENEL ANESTEZİ VE  
EPİDURAL ANESTEZİDE VÜCUT SICAKLIĞI  
DEĞİŞİKLİĞİ VE TİTREME ÜZERİNE ETKİLERİ**

(Uzmanlık Tezi)

**Dr. Yücel KARAÇAYIR**

EDİRNE - 2006

## **TEŐEKKÜR**

Uzmanlık eğitimimde bilgi ve becerilerimi geliőtirmemde bana emeği geçen Prof.Dr. Zafer Pamukçu, Prof.Dr.IŐıl Gunday, Prof.Dr. Beyhan Karamanlıoğlu, Doç.Dr. Dilek MemiŐ, Doç.Dr. AyiŐin Alagoğ, tez yoneticim Yrd.Doç.Dr. Cavidan Arar'a, Yrd.Doç.Dr. Gaye Kaya, Uzm.Dr. Alkin olak'a ve bana yardımcı olan tđm çalışma arkadaŐlarıma teŐekkür ederim.

## İÇİNDEKİLER

<b>GİRİŞ VE AMAÇ.....</b>	<b>1</b>
<b>GENEL BİLGİLER .....</b>	<b>3</b>
<b>TERMOREGÜLASYON.....</b>	<b>4</b>
<b>SICAKLIK ÖLÇÜMÜ VE TAKİBİ.....</b>	<b>7</b>
<b>GENEL ANESTEZİNİN TERMOREGÜLASYON ÜZERİNDEKİ ETKİSİ.</b>	<b>8</b>
<b>GENEL ANESTEZİ SIRASINDA HİPOTERMİ.....</b>	<b>9</b>
<b>İNTRAOPERATİF HİPOTERMİNİN SONUÇLARI.....</b>	<b>13</b>
<b>NÖROAKSİYAL ANESTEZİ VE TERMOREGÜLASYON.....</b>	<b>14</b>
<b>POSTANESTEZİK TİTREME.....</b>	<b>15</b>
<b>DEKSMEDETOMİDİN.....</b>	<b>16</b>
<b>MEPERİDİN.....</b>	<b>18</b>
<b>GEREÇ VE YÖNTEMLER.....</b>	<b>20</b>
<b>BULGULAR.....</b>	<b>24</b>
<b>TARTIŞMA.....</b>	<b>41</b>
<b>SONUÇLAR.....</b>	<b>49</b>
<b>ÖZET.....</b>	<b>51</b>
<b>SUMMARY.....</b>	<b>53</b>
<b>KAYNAKLAR.....</b>	<b>55</b>
<b>EKLER</b>	

## SİMGE VE KISALTMALAR

<b>ASA</b>	: American Society of Anesthesiologist
<b>DAB</b>	: Diastolik Arter Basıncı
<b>im</b>	: İntramuskuler
<b>iv</b>	: İntravenöz
<b>KAH</b>	: Kalp Atım Hızı
<b>OAB</b>	: Ortalama arter basıncı
<b>OAA/S</b>	: Observer Assesment of Alertness Sedation
<b>SAB</b>	: Sistolik Arter basıncı
<b>SpO2</b>	: Periferik Oksijen Saturasyonu
<b>VAS</b>	: Vizuel analog skala

## GİRİŞ VE AMAÇ

Anestezi sonrasında olgularda görülen yüz, çene, baş, kol ve alt ekstremitelerde 15 saniyeden daha uzun süren tremor veya fasikülasyonlar postanestezik titreme olarak kabul edilir (1). Hipotermi ve postanestezik titreme, anestezi alan hastalarda yaygın olarak gözlenmektedir. Postanestezik titreme genel anestezi sonrası % 5-65, epidural anestezi sonrası % 33'e varan oranlarda görülür (1-7).

Postanestezik titreme; hasta konforuna olan olumsuz etkisinin yanı sıra oksijen (O<sub>2</sub>) tüketiminde, karbondioksit (CO<sub>2</sub>) üretiminde, göz içi ve kafa içi basıncında artış ile katekolamin salınımı ve kalp debisinde artma sonucu taşikardi ve hipertansiyon oluşturur. Sonuçta hastada laktik asidoz, hipoksemi, yara yerinde gerilme nedeniyle postoperatif ağrının şiddetlenmesi ve yara iyileşmesinde gecikme ile birlikte monitorizasyon güçlüğü de yaratabilir (8-12).

Peroperatif vücut ısısının korunması ile postanestezik titremenin de önlenilebileceği öne sürülmüştür (1). Isıtıcı/soğutucu battaniyeler, sıcak hava üfleyiciler, solunan gaz karışımını ısıtan sistemler (hümidiferler), intravenöz infüzyon sıvılarını ısıtan sistemler vücut ısısının korunmasında kullanılmaktadır (13). Ancak bu yöntemlerin hem pahalı oluşları hem de peroperatif uygulama için pratik olmamaları kullanımlarını kısıtlamaktadır. Bu durumda postanestezik titreme tedavisinde farmakolojik yöntemler öne çıkmıştır. İdeal bir farmakolojik tedavi için yan etkisi az ancak efektif bir ajan bulmak için çalışmalar devam etmektedir.

Postanestezik titremenin tedavisine yönelik olarak meperidin, alfentanil, nalbufine, tramadol, klonidin, doksapram, fizostigmin gibi pek çok ilaç kullanılmıştır (8,12,14-16). Meperidinin kullanımı diğer farmakolojik ajanlara göre daha etkin bulunmuştur (11,17-19). Meperidinin postanestezik titremeyi hangi mekanizma ile durdurduğu kesin olarak

anlaşılammamıştır (20). Bunun yanı sıra meperidinin özellikle peroperatif uygulanan opioidlerle sinerjistik etkileşime girerek solunum depresyonu oluşturabilmesi (19,20) olasılığı bulunmaktadır.

Bir  $\alpha_2$  agonist olan klonidinin postanestezik titremenin tedavisinde kullanılması ile yeni bir  $\alpha_2$  agonist olan ve 1986 yılında sentez edilen deksmedetomidinin kullanılabileceği gündeme gelmiştir. Deksmetomidin; beyin ve spinal korddaki  $\alpha_2$  reseptörler üzerindeki agonist etkisiyle sedasyon ve analjezik etkileri bilinen ve  $\alpha_2$  reseptörlere selektivitesi klonidinden yaklaşık 8 kat fazla olması nedeniyle peroperatif infüze edildiğinde sempatik tonusu azaltarak anestezi gereksinimini da azaltan bir ajandır (21).

Biz de çalışmamızda, genel ve epidural anestezi uygulanan hastalarda yeni bir ajan olan deksmedetomidin infüzyonu yaparak operasyon sırasında ve sonrasındaki ısı değişikliği ile postanestezi titreme üzerine etkisini araştırmayı amaçladık.

## GENEL BİLGİLER

Isı, enerjinin bir formudur, derece ise vücuttaki ısının miktarını ölçer. Isı dengesi vücuttaki ısının toplam miktarını yansıtırken, metabolik ısı üretimi ile artar ve terin buharlaşması ile azalır. Radyasyon, ısı iletimi ve yayılımı ortam ısısına bağlı olarak vücut ısı içeriğini artırır veya azaltır (22).

Vücut ısısı çevre ısısına göre değişen balık ve kurbağalar poikiloterm olup soğuk kanlı hayvanlardır. Çevre ısısına rağmen ısıları sabit kalan sıcak kanlı hayvanlar ise homoioterm adını alır.

Normal santral vücut ısısındaki en ufak değişiklikte hücresel ve doku disfonksiyonu meydana gelmeye başlayan insanlar gibi homoiotermik memelilerde, normoterminin devam etmesi otonomik sinir sisteminin önemli bir fonksiyonudur. İnsanlarda santral ısının normali 36.5-37.5 °C arasında ve çok dar sınırlardadır (13).

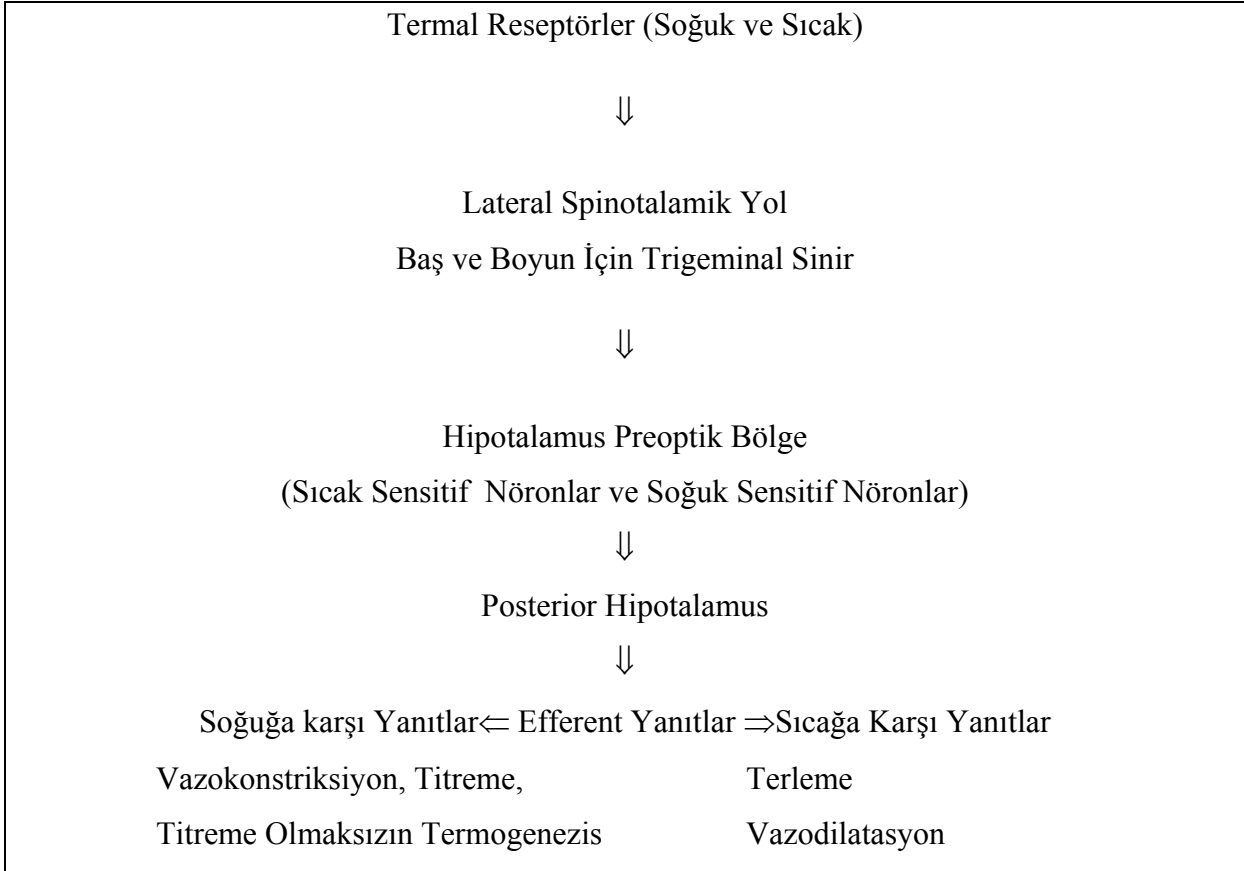
Vücut ısısı, vücudun değişik bölgelerinde farklılıklar gösterir. Cilt ve koltuk altından ölçülen ısı, yüzey, kabuk ya da periferik ısı olarak adlandırılırken, timpanik membran (dış kulak yolu), pulmoner arter, distal özefagus, nazofarenks ve rektum ısıları, merkez, santral ya da derin ısı olarak adlandırılır. Oral ve koltuk altı ısı, pulmoner arter ısısından 0.4-0.7 °C daha düşüktür. Özefageal ısı, pulmoner arter ısısına eşdeğer, rektal ve mesane ısısı 0.25 °C daha yüksektir. Nazofarengal ve timpanik membran ısı değerleri beynin hipotalamik ısısını vermektedir (22).

## TERMOREGÜLASYON

Vücut ısısı beyindeki diğer kontrol sistemlerine benzeyen negatif ve pozitif feedback ile normal sınırlarda korunmaktadır. 1912'den beri yapılan hayvan çalışmalarında hipotalamus hasara uğradığında vücut ısısı düzenlenmesinin de bozulduğu gösterilmiştir (13). Deri yüzeyinden ısı algılanmasının önemi 1950'lerde hayvan çalışmalarıyla anlaşılmıştır. 1960'da fizyolojistler aktif termoregülasyondan hipotalamus ve deri yüzeyinin dışında, beynin hipotalamus dışındaki bölgelerinin, derin abdominal dokuların ve spinal kordun da sorumlu olduğunu göstermişlerdir (13). Bu yüzden termoregülasyon her tip dokudan gelen birçok sinyale göre düzenlenmektedir (13).

Termoregülasyon 3 fazda meydana gelir:

- 1.Afferent termal duyu algılaması
- 2.Santral regulasyon
- 3.Efferent yanıtlar (1,13)



**Şekil 1. Termoregülasyon kontrolü (1)**



## **Afferent Termal Duyu Algılaması**

Termal duyu, vücutta ısıya sensitif hücreler tarafından algılanır. Soğuk sinyalleri A $\delta$  sinir lifleri ile taşınırken, sıcak sinyalleri miyelinsiz C lifleri ile taşınır. C lifleri aynı zamanda ağrıyı da algılar ve iletir, bu yüzden ısı keskin ağrıdan ayırt edilememektedir (13).

Deride hem sıcak hem de soğuk reseptörleri bulunmaktadır. Ancak soğuk reseptörleri sıcak reseptörlerinden çok daha fazla sayıdadır. Bu nedenle ısının periferik kontrolü özellikle sıcak değil soğuk ile ilgilidir. Derin vücut ısı reseptörleri, başlıca medulla spinalis, abdominal organlar, büyük venlerin içinde ya da etrafında bulunur. Deri reseptörlerinden farklı fonksiyonları olsa da bunlar da sıcaktan çok soğuğa duyarlıdır (22).

Santral reseptörlerin anatomik lokalizasyonu tam olarak bilinmemektedir. Hipotalamusdaki preoptik alanda çok sayıda nöronun reseptör gibi görev yaptığı gösterilmiştir. Ayrıca hipotalamusda, septumda, orta beyindeki retiküler formasyonda soğukla karşılaşınca deşarjları artan az sayıda nöronun varlığı da saptanmıştır (22).

Pek çok asendan termal bilgi anterior spinal korda spinotalamik traktus ile taşınır fakat termal bilgilerin taşınmasında tek bir spinal traktüs yeterli değildir (13). Termoregülatuvar yanıtın tamamen durdurulması için bütün anterior spinal kordun tahrip edilmesi gerekir (13,22).

## **Santral Regülasyon**

Vücut ısı, özellikle hipotalamus başta olmak üzere santral sinir sisteminde düzenlenir (13). Hipotalamusun ısı düzenlenmesine ait bilgilerin çoğu hayvan modellerinden elde edilmiştir. Afferent termal bilgiler anterior hipotalamusa iletilirken posterior hipotalamus efferent yolu kontrol eder. Ayrıca sıcağa duyarlı nöronlardan başka hipotalamusta, septumda ve orta beyindeki retiküler formasyonda soğukla karşılaştıkları zaman deşarjları artan az sayıda, soğuğa duyarlı nöronun da varlığı saptanmıştır (22).

İnsanlarda termoregülatuvar mekanizmanın yanıt oluşturmadığı ısı aralığı 0-0.4 °C iken genel anestezi sırasında bu aralığın 4.0 °C arttığı gösterilmiştir. İnsan çalışmalarında sabit noktanın diurnal değişiklik gösterdiği, akşam saatlerinde 1 °C kadar daha yüksek olduğu, özellikle kadınlarda menstrüel siklusun luteal fazında 1 °C kadar daha da yüksek olduğu gösterilmiştir (13).

## **Efferent Yanıtlar**

Isı değişikliklerine karşı, davranış değişikliği gibi efektif sosyal yanıtlardan başka vazomotor yanıtlar da oluşur. Bunlar ısı düşürücü olan vazodilatasyon ve terleme, ısıyı yükseltici olan vazokonstriksiyon ve titremedir. Ayrıca hipotermi durumunda metabolik sistemlerle ısı oluşumunun artırılması mümkündür. Burada da titreme, sempatik sistem uyarılması, tiroksin sekresyonu gibi mekanizmalar etkili olur (1,22).

Hipotermide genellikle metabolik olarak daha çok enerji gerektiren titreme gibi yanıtlardan önce enerji gereksinimi daha az olan vazokonstriksiyon maksimum seviyede olmaktadır. Eğer kas gevşetici uygulanmışsa tolere edilebilecek ısı aralığı azalır. Normalde uygun giysi ortam ısının düzeltilmesi, pozisyon ya da hareket gibi davranışsal düzenleme en önemli etkin mekanizmalardır. İleri yaş, zayıflık veya medikasyonlar termoregülatuvar yanıtın etkinliğini azaltabilir ve hipotermi riskini artırabilir. Örneğin azalmış kas kitlesi, nöromüsküler hastalıklar ve kas gevşeticilerin hepsi titremeyi baskılar ve titreme eşik ısı düşer (13).

Titremenin motor merkezi posterior hipotalamustadır ve bu merkez normalde hipotalamustaki preoptik ısıya sensitif bölgedeki impulslar ile inhibe olmaktadır. Ancak soğuk impulslar fazlaysa titreme için bu motor merkez aktive olmakta ve spinal kordun anterior motor nöronlarına bilateral impulslar göndermektedir. Başlangıçta tüm vücut iskelet kaslarındaki tonüs artışı belli bir seviyenin üzerindeyse titreme görülmektedir (1,13,22).

Anestezi altında hastalar bilinçsiz ve sıklıkla da paralize oldukları için ısıda davranışsal düzenleme söz konusu değildir. Tüm genel anestezikler normal otonomik termoregülatuvar kontrolü bozarlar. Halotan ve enfluranın azot protoksit ve fentanil ile kombinasyonları vazokonstriksiyon eşliğini 2-4 °C azaltır fakat terleme ve titreme üzerine etkileri bilinmemektedir. Azot protoksit vazokonstriksiyon eşliğini eşit konsantrasyondaki volatil anesteziklerden daha az azaltmaktadır. Sedatif ve anestezik ilaçlardan termoregülatuvar kontrolü minimal etkileyen tek ilaç midazolamdır (22).

Titreme olmaksızın termogenezis temel olarak kahverengi yağ dokusunda meydana gelmektedir. Yağ dokusunun bu alt tipindeki hücreler çok sayıda mitokondri içerir ve bunlar güçlü sempatik sinir sistemi ile desteklenirler. Sempatik uyarı meydana geldiğinde mitokondrilerin oksidatif metabolizması hızlanır fakat fosforilasyonda artış olmaz. Bu yüzden ısı üretiminde yakıt olarak ATP kullanılır. Erişkinlerde kahverengi yağ dokusu miktar olarak

azdır, infantlarda 2 kat ısı üretimi yapabilirken erişkinlerde bu nedenle ısı üretimini %10-15'den daha az artırmaktadır (22).

Vücudun ısı eşiğini nasıl belirlediği bilinmemekle birlikte mekanizmanın norepinefrin, dopamin, 5-HT, asetilkolin, prostoglandin E<sub>1</sub> ve nöropeptidler aracılığıyla olduğu düşünülmektedir. Egzersiz, yiyecek alımı, enfeksiyon, hipotiroidizm ve hipertroidizm, anestezipler, alkol, sedatifler, nikotin, soğuk ve sıcak adaptasyonu ısı eşiğini değiştirmektedir (13). Santral regülasyon yaşlılarda ve genel durumu kötü hastalarda bozulabilmektedir. Otonomik yanıtın kontrolü, % 80 oranında santral yapılardan ısı algılanması ile sağlanmaktadır (1).

## SICAKLIK ÖLÇÜMÜ VE TAKİBİ

Perioperatif görülen başlıca termal anomali istenmeyen hipotermidir. Bu istenmeyen etki; soğuk, çevresel etkenlere maruz kalma ve termoregülatuar mekanizmanın bozulmasıyla oluşur (23). Vücut ısı üretimi dokuların metabolik hızları ile orantılıdır (24). Vücut ısı değişikliği direkt olarak doku ısı içeriğindeki değişikliğin sonucudur. Termodinamiğin birinci kanunu sadece substratlar ve reaksiyonlar ile enerji üretildiğidir. Bu enerjinin tamamına yakını sonuç olarak ısıya dönüşür. İnsan metabolizmasının başlıca substratları glukoz, protein ve yağdır. Aerobik metabolizmanın başlıca ürünleri de karbonhidrat ve sudur. Glukoz ve proteinin yakılması sonucu 4.1 kcal/kg enerji oluşurken yağın yakılması sonucu 9.3 kcal/kg enerji oluşmaktadır (25).

Vücudun merkez ısısı, perfüzyonu fazla olan dokuların, diğer bölgelere göre daha yüksek ve daha sabit olan sıcaklığıdır. Bu pulmoner arter, distal özefagus, timpanik membran ya da nazofarenksten ölçülebilir (26,27). Sıcaklık seyrinin çok uç değerleri dışında oral, aksiller, rektal ve mesane ölçümleri de merkez ısısı hakkında fikir verir (26,27). Vücut ısısı direkt olarak ölçülemez ancak ortalama vücut sıcaklığı için kalorimetrik çalışmalarla bir denklem elde edilmiştir. Bu formül;

$$T_{\text{vücut}} = 0.66T_{\text{santral}} + 0.34T_{\text{cilt}}$$

Bu formülde vücut merkez ısısı ile ortalama cilt ısısının gösterilen katsayılarla çarpımlarının toplamı ortalama vücut ısısını göstermektedir (28). Bu formülün doğruluk derecesinin yüksek olması için 10 ya da daha fazla cilt bölgesinden ölçüm yapılması gerekmektedir (29).

Isısı pek değişmeden kalan merkez kompartman vücut kitlesinin % 50-60'ını kapsar (30). Bunun aksine periferik kompartmanın ısı içeriği homojen değildir; zamanla değişir ve fiziksel olarak bu kompartman kollar ve bacakları içerir. Periferik kompartmanın ısısı genellikle ılımlı çevre ısısı varlığında santral kompartmandan 2-4 °C daha düşüktür. Bu farklılık aşırı termal ve fizyolojik koşullarda büyür. Ortam sıcak olduğunda veya termoregülatuar vazodilatasyon, metabolik ısının santralden perifere akmasına izin verdiğinde düşük merkez-perifer ısı farkı oluşur. Ekstremitelerde longitudinal ısı farkı vardır, distaldeki dokular proksimaldeki dokulardan birkaç derece daha soğuktur. Sıcak ortamda özellikle vazodilatasyondan dolayı periferik kompartmanın ısısı merkeze daha yakındır (25).

Merkezden perifere ısı yayılımı kan akımı ile komşu dokulara iletilme yolu ile olur. Yayılımı etkileyen major faktörler; periferik kan akımı, komşu arter ve venler arasındaki ters ısı değişimi, merkez ile perifer arasındaki ısı farklılığıdır. Bu doku özelliği ile ilişkili difüzyon katsayısı ile belirlenir. Örneğin yağ dokusu diğer dokulara göre üç kez daha yalıtıcıdır (22).

Sıcaklık ölçümünde kullanılan timpanik membran ısısı, hipotalamik ısı ile koreledir ve internal karotid arterle beslenir. Timpanik membran ısı problemleri dikkatli kullanılmazlarsa kulak travmasına neden olabilir. Nazofarengeal ısı, kanama ve pozisyonlarla etkilenir. Özefageal ve pulmoner arter ısı problemleri ise kardiyopulmoner arrest sırasında hatalı sonuç verebilir. Mesane ısı problemleri idrar akımından etkilenir. Rektal problemler, feçes içinde çevreden izole kalabilir. Ayrıca ısı problemleri yanıklara neden olabilir. Isı alıcısının doğru yere yerleştirelmemesi de ısı ölçümlerinde hatalar doğurabilir (27).

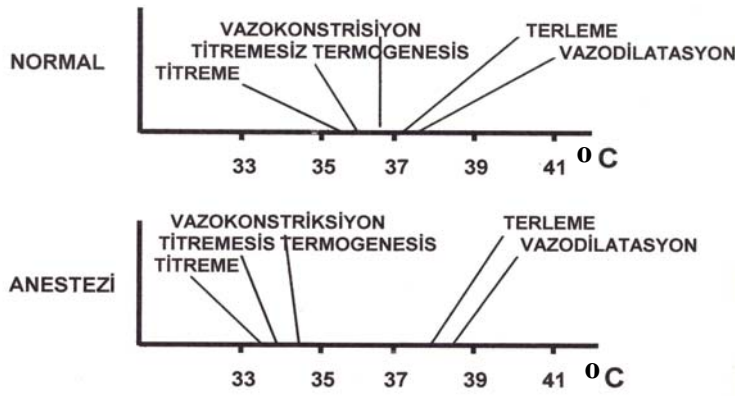
Sıcaklık ölçümünde kullanılan termometrelerde farklıdır:

- 1) Civalı termometreler
- 2) Termistörler: İletkenlikler, ısınınca azalan yarı iletken maddelerdir.
- 3) Termocouple: Isınınca aralarında gerilim farkı oluşan iki farklı metalden yapılmış bir devredir.
- 4) İnfrared termometreler: Dış kulak yoluna yerleştirelilen prob aracılığıyla kulak zarından vücut ısısı ölçülebilir.
- 5) Likid kristal termometreler: Cilt yüzey ısınısını ölçme amaçlı kullanılır (27).

## **GENEL ANESTEZİNİN TERMOREGÜLASYON ÜZERİNDEKİ ETKİSİ**

Genel anestezi sığağa yanıt eşiğinde artış ve soğuğa yanıt eşiğinde azalma ile karakterize termoregülatuar bozukluğa neden olmaktadır (15).

Sıcak ve soğuğa yanıt eşikleri aralığındaki artış 0.4 °C ile 4.0 °C arasında olmaktadır (13)(Şekil 2.). Tüm genel anestezipler farklı derecelerde olsa da termoregülatuar yanıtı zayıflatır. İnhalasyon anesteziplerinden izofluran doza bağımlı olarak her %1 konsantrasyon artış için vazokonstriksiyon eşiğini 3 °C kadar azaltır (31). Desfluran hem soğuğa yanıtı hem de vazokonstriksiyon eşiğini azaltır (32). Sevofluran'ın tavşanlar üzerinde doz bağımlı olarak titreme eşiğini düşürdüğü gösterilmiştir (33). Genel anestezi sırasında termoregülatuar eşik yaşlı hastalarda (60-80 yaşlarda) genç hastalardan 1 °C daha fazla düşük değere indiği gösterilmiştir (34).

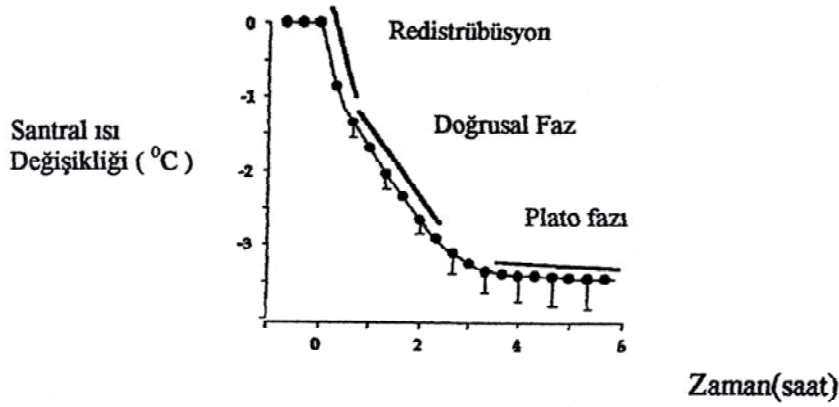


**Şekil 2. Genel anestezinin termoregülatuar yanıtı etkisi (1)**

Anestezi indüksiyonu ve idamesinin sevofluran ya/ya da propofol ile yapıldığı olguların karşılaştırıldığı bir çalışmada sevofluran ve nitroz oksit kullanılmış olmasına rağmen propofol alanlarda daha fazla hipotermi olduğu görülmüştür (35). İntramusküler midazolam 0.075 mg/kg dozda uygulandığında, başka bir anestezi yöntemi uygulanmasa da doza bağımlı olarak vazokonstriksiyonun olduğu, ısı eşğinde ve merkez ısısında düşme meydana geldiği saptanmıştır (36).

### **GENEL ANESTEZİ SIRASINDA HİPOTERMİ**

Genel anestezi sırasında hipotermiminin gelişmesi özel bir seyir izlemektedir. İlk saatte merkez ısısı 1-1.5 °C azalmakta, başlangıçtaki bu hipotermiyi daha yavaş ve doğrusal bir azalma izlemektedir. Sonuçta hasta plato fazına girmekte ve merkezi ısı değişmeden kalmaktadır (13)(Şekil 3).



Şekil 3. Genel anestezi hipotermisinin seyri (25).

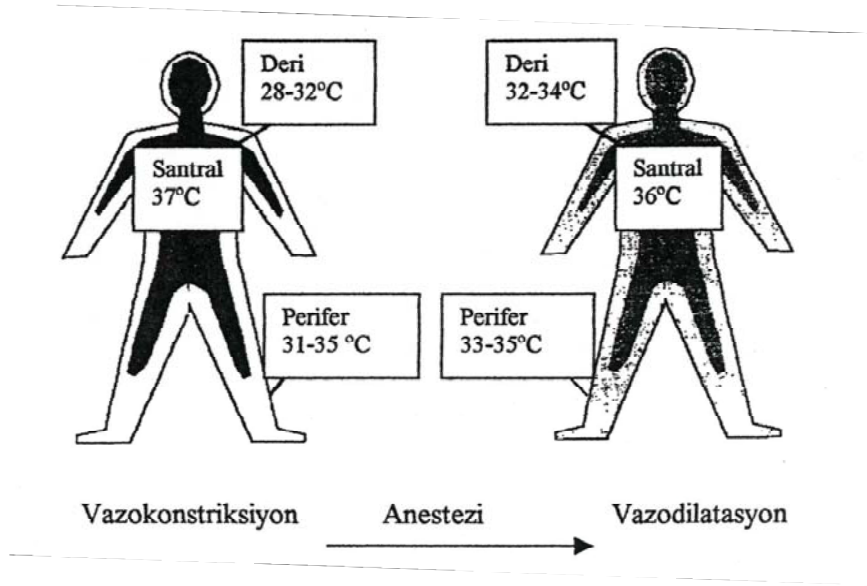
### Redistribüsyon Fazı

Santral termal kompartman, gövdenin iyi perfüze olan dokularını ve başı içerir. Diğer dokulara oranla göreceli olarak yüksek ısıdadır. Periferik dokular, gövde ve baştan 2-4 °C daha soğuktur. Bu normal santral periferik ısı gradiyenti el ve ayak parmaklarındaki arteriyovenöz şantların tonik termoregülatuar vazokonstriksiyonu ile sağlanır.

Genel anestezi 2 mekanizma ile vazodilatasyona neden olur.

1. Santral olarak vazodilatasyon eşliğini azaltır (30).
2. Anesteziklerin direkt periferik etkileri vardır. Vazodilatasyon; merkez ısının, gradiente uygun olarak perifere akmasını sağlar. Vücut ısısının internal redistribüsyonu santral ısıyı azaltır ve buna orantılı olarak da periferik ısıyı artırır. Bununla birlikte vücut ısı içeriği sabit kalır (13,25).

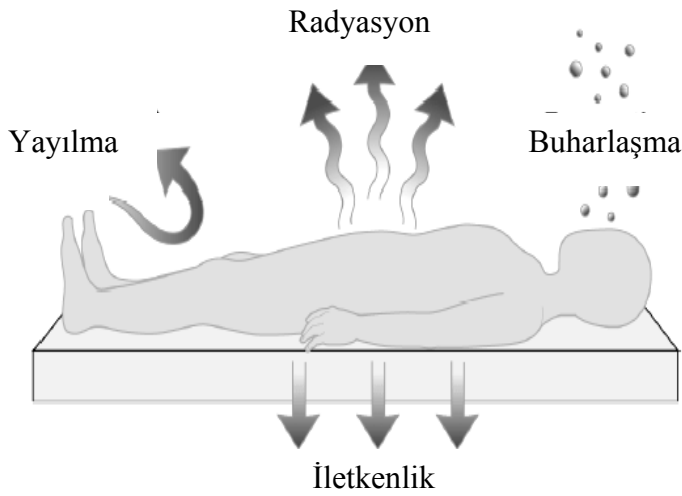
Gönüllülerde yapılan sistemik ısı dengesi ve bölgesel ısı dağılımının kantitatif çalışmasında anesteziden 1 saat sonra merkez ısının yaklaşık 1.6 °C azaldığı ve redistribüsyonun bu azalmaya % 81 katkıda bulunduğunu göstermiştir. Anestezinin bundan sonraki 2 saatinde santral ısının ek olarak 1.1 °C azaldığı ve redistribüsyonun bu azalmaya sadece % 43 oranında katkıda bulunduğu gösterilmiştir. Redistribüsyon, anestezinin ilk 3 saati içinde santral ısıdaki toplam azalmaya % 65 oranında katkıda bulunur (30). Bu yüzden anestezinin başlangıç fazındaki hipotermisinin nedeni santraldan perifere redistribüsyondur (25)(Şekil 4).



Şekil 4. Genel anesteziye vücut ısısının internal dağılımı (7, 25)

### Doğrusal Faz

Hipotermi eğrisinin ikinci kısmı daha yavaş inen 2 ile 4 saatler arasındaki santral ısıyı gösterir. Bu metabolik ısı üretimini aşan ısı kaybından kaynaklanır. Genel anestezi sırasında metabolik hız % 15-40 oranında azalır (30).



Şekil 5. Doğrusal faz sırasında ısı kaybı (25).

İnfant ve çocuklarda yetişkinlerden, büyük operasyonlarda küçük operasyonlardan daha fazla ısı kaybı olur (25). Obes hastalarda normal vücut ağırlığında olan hastalara göre redistribüsyon daha azdır (37,38)

Deriden ısı kaybı 3 yolla olur:

1. Radyasyon
2. Yayılma ve İletkenlik
3. Buharlaşma (Şekil 5).

Radyasyon, ısının bir yüzeyden diğer yüzeye fotonlar yani infrared ısı ışınları olarak adlandırılan bir çeşit elektromanyetik dalga yoluyla aktarılmasıdır bu yüzden aradaki havanın ısısına bağlı değildir. Normal oda sıcaklığında çıplak bir kişide toplam ısı kaybının yüzde 60'ı (yaklaşık % 15'i) radyasyonla olur. Hipotermiye en çok katkıda bulunan genellikle radyasyondur. Vücuttan radyasyon yolu ile ısı kaybı miktarı iki yüzeyin yayma fonksiyonu ve Kelvin derecedeki ısılarının dördüncü kuvveti arasındaki farkla hesaplanır (22).

İletkenlik, ısının bir yüzeyden diğer yüzeye direkt olarak taşınmasıdır. Bu durumda ısı iletkenliği iki yüzey arasındaki ısı farkıyla ve iki yüzey arasında herhangi bir yalıtkanlık olup olmamasıyla orantılıdır. Deri yüzeyine yakın olan hava hareketi ısı kaybını artırır (22). Anestezi ve cerrahi sırasındaki ısı kaybında en önemli ikinci faktör iletkenliktir (25).

Suyun buharlaşması ile 0.58 kcal/g ısı kaybı oluşur. 1 g suyun 100 °C de buharlaşması için 0'dan 100 °C'ye ısıtmak için gerekli enerjinin 6 katı gereklidir. Normal erişkinde sağlam deriden az miktarda su kaybı olur. Bazal metabolik hızın sadece % 5'i normal dolaşım sırasında deri yoluyla buharlaşmadan kaybedilir. Solunum yoluyla buharla kayıp da genellikle bazal metabolizma oranının % 10'undan azdır (13,22). Cerrahi insizyondan buharlaşma ile ısı kaybı önemlidir. Büyük operasyonlar sonrasında görülen santral hipotermi küçük operasyonlardan daha derindir (1).

### **Plato Fazı**

İntraoperatif hipotermi eğrisinin son fazı genellikle anestezi ve cerrahiden 2-4 saat sonra gelişen santral ısı platosudur. Cerrahi uzun sürdüğünde bile santral ısı değişmeden kalır. Isı platosu bazen pasif bazen aktif olur (13).

**Pasif plato:** Termoregülatuvar savunma olmaksızın metabolik ısı üretiminin ısı kaybına eşit olmasıdır. Memeliler santral ısılarını uzun süre kararlı durumda tutmak zorundadırlar. Bununla birlikte cerrahi ve anestezi sırasındaki birçok faktör bu durumu zorlaştırır.

1. Anestezi metabolik ısı üretimini anlamlı olarak azaltır (30).



2. Soğuk operasyon odası, soğuk intravenöz ve irrigasyon sıvılarının uygulanması, cerrahi insizyon sahasından olan buharlaşma ve radyasyonla anormal derecede çok ısı kaybına yol açabilir (25,39).

3. Bilinçsiz hastada davranışsal komponent yoktur ve en azından hasta yeterince hipotermik olana kadar otonomik cevaplar da bozulmuştur (40,41).

Anestezinin neden olduğu ısı üretimindeki azalma ve cerrahi faktörlerin kombinasyonu normotermik cerrahi hastalarda nadiren gelişen pasif platodakinden daha büyük miktarda ısı kaybına neden olur. Hasta yalıtkan bir örtü ile etkin olarak örtüldüğünde, küçük operasyonlar sırasında en yaygın olarak pasif santral ısı platosu görülür (25,30).

**Aktif plato:** Termoregülatuar vazokonstrüksiyonu tetikleyen yeterli hipotermi meydana geldiğinde aktif plato gelişir. Pasif plato ile arasındaki önemli fark ısı kaybını azaltmak için termoregülatuar vazokonstrüksiyonun aktifleşmesi özellikle de vücut ısı dağılımının değişmesidir. Çoğu anesteziğin alışılmış konsantrasyonu ile termoregülatuar vazokonstrüksiyonun tetiklenebilmesi için santral ısılar 34-35 °C olmalıdır (40,42). El ve ayak parmaklarındaki arteriovenöz şantların konstrüksiyonu vücut ısı dağılımını etkilemektedir (22).

## İNTRAOPERATİF HİPOTERMİNİN SONUÇLARI

Bazı özel yararları olmakla birlikte perianestezik hipotermi ciddi komplikasyonlara da yol açabilir. Özellikle beyinde iskemi ve hipoksiye karşı 1-3 °C'lik bir hipotermi ile korunma sağlanabilir. Metabolik hızın azaltılmasında izofluran ve barbitürlere göre hafif hipotermi daha etkilidir. Bu etkiden karotid arter cerrahisi, nöroşirürji ve diğer doku iskemisi öngörülen girişimlerde yararlanılmaktadır (13).

Hipotermide koagülasyon mekanizması da bozulmaktadır. Burada en önemli faktör platelet fonksiyonlarında soğuk ile indüklenmiş defektir. Aslında platelet fonksiyon defekti santral ısı ile değil lokal ısı ile ilişkilidir. Hipotermi ilaç metabolizmasını da belirgin oranda azaltmaktadır. Vücut ısısındaki yaklaşık 2 °C'lik düşüş vekuronyumun etki süresini 2 kattan fazla uzatır. Atrakuryumun etki süresi ise santral ısıya daha az bağımlıdır. Isıda 3 °C'lik bir azalma kas gevşemesi süresinde % 60'lık bir uzama oluşturur. Propofol infüzyonu sırasında, 3 °C'lik ısı azalmasıyla, ilacın plazma konsantrasyonu % 30 artmaktadır. Hipotermi volatil

anesteziklerin farmakodinamisine de etki etmekte ve MAC değerinde % 5 kadar azalma oluşturmaktadır (13).

Cerrahinin istenmeyen ve en korkulan komplikasyonlarından biri olan yara enfeksiyonu da hipotermiden olumsuz etkilenir. Hipotermi; hem doğrudan bağışıklık fonksiyonlarının bozulması hem de termoregülatuar vazokonstriksiyona yol açarak O<sub>2</sub> sunumunu azaltması ile yara enfeksiyonlarının artmasına neden olmaktadır. Hipotermide kalan hastalardaki kötü yara iyileşmesinin göstergesi olarak idrarda nitrojen atılımı postoperatif birkaç gün boyunca yüksek kalmaktadır (13).

Postoperatif hipotermi nedeniyle hasta konforunda belirgin olarak bozulmaktadır. Hastalara cerrahi deneyimleri sorulduğunda, ameliyat sonrası üşüme ve titreme hissinin hastanede kalma süresince yaşadıkları en kötü deneyimlerden biri olduğunu ifade edebilmektedirler (13).

## **NÖROAKSİYAL ANESTEZİ VE TERMOREGÜLASYON**

Rejyonel anestezi otonomik termoregüasyonu bozar. Epidural anestezi, vazokonstriksiyon ve titremenin tetiklenme ısısını 0.6 °C kadar düşürür (42). Epidural anestezi sırasında oluşan sempatik blok ile bu alanda vazokonstriksiyon ve titreme önlenir. Bu göz önüne alındığında titremenin maksimum şiddetinde azalma olduğu ve termoregülatuar yanıtın daha az efektif olduğu açıktır.

Rejyonel anestezi sırasında, periferalden çok santral değişikliklerle kontrol edilen vazokonstriksiyon ve titreme eşiği düşmektedir. Lokal anesteziklerin uygulanmasıyla bacaklardan termal duyu girişlerindeki değişiklikler olur ve bunların termoregülayona katkısı zayıflar. Burada önemli olan nokta oda sıcaklığında bacaklardan gelen duyuda kuvvetli soğuk duyuların egemen olmasıdır. Rejyonel anestezi ile bloke alanda tüm termal duyular bloke edilir, ancak çoğunlukla sonuçta soğuk duyusu engellenir (13). Rejyonel anestezi sırasında santral hipotermi soğuk algılamasını tetiklemeyebilir. Bunun nedeni termal algılamanın santralden çok cilt tarafından belirlenmesidir. Rejyonel anestezide santral hipotermi ve cilt ısısında artış birliktedir. Nöroaksiyal blok termoregülatuar kontrolün pek çok yönünü baskıladığından vazokonstriksiyon ve titreme eşiği düşer. Adjuvan ilaçlar ve ileri yaş bunları daha da düşürür. Tetiklendiğinde dahi maksimum titreme şiddeti yarı yarıya azalır (13,42).

Hipotermi, rejyonel anestezide genel anestezideki kadar sıktır. Santral ısı lokal anestezik uygulamasından kısa bir süre sonra 0.5-1.0°C kadar azalır. Rejyonel anestezi

sırasında oluşan vazodilatasyonla ciltten ısı kaybında kısmi bir artış olur (13). Santral ısıdaki hızlı düşüş ise genel anestezi indüksiyonu sonrasındaki santralden periferik redistribüsyon hipotermisindeki ısı kaybına benzer. Sonrasında oluşan hipotermi de metabolik ısı üretimini aşan ısı kaybı nedeniyledir. Cerrahinin birkaç saat sonrasındaki plato evresi her zaman görülmez. Rejyonel anestezi vazokonstriksiyon eşiğini santral olarak düşürmez, ancak sinir bloğunun direkt etkisiyle bacaklarda vazokonstriksiyon önlenir. Bacaklar, termal kompartmanın çoğunluğunu oluşturduğu için burada vazokonstriksiyon olmayınca bir plato meydana gelemez (43).

### **POSTANESTEZİK TİTREME**

Postanestezik titreme yüz, çene, baş, gövde ve ekstremitelerde gözlenen ve 15 saniyeden uzun süren fasikülasyonlar ve tremorlar olarak tanımlanır. Genel anestezi sonrası yaklaşık % 65, rejyonel anestezi sırasında ise % 33'e varan oranlarda görülmektedir (43).

Postanestezik titreme, her zaman olmamakla birlikte sıklıkla santral hipotermi ve vazokonstriksiyonu izler (8,44,45). Oksijen tüketimini %100-600 oranında artırdığından ciddi bir komplikasyondur (45). Bunun yanında postoperatif titreme göz içi ve kafa içi basıncı artırır ve insizyon bölgesinde gerilmeye yol açarak postoperatif ağrıyı şiddetlendirir (10).

Pek çok tremor paterni bilinmektedir. Bunların bir kısmı fizyolojik aksiyon tremoru gibi normal, diğer bir kısmı ise spinal kord kesisi sonrası görülen klonus gibi normal değildir. Bu nedenle, postanestezik dönemde istemsiz kas aktivitelerini normal titreme olarak değerlendirmek doğru değildir. Ritmik kas aktivitesi; eğer ortalama vücut ısısı titreme eşiğinin altında ise, titreme periferik deri vazokonstriksiyonunu izliyorsa ve paterni diğer santral kökenli titreme paternlerine uyuyorsa normal termoregülebilir titreme olarak kabul edilmelidir (13). Postoperatif tremor etyolojisini araştıran bir çalışmada iki kas aktivite paterni saptanmıştır (46). Başka bir çalışmada elektromiyografi kullanılmış; normal titremeye benzeyen, dakikada 4-8 siklusa sahip tonik ve patolojik klonusa benzeyen fazik 5-7 Hz'lik patern gösterilmiştir (47). Ayrıca klonus, nistagmus, artmış derin tendon refleksi gibi patolojik spinal kord yanıtlarının genel anestezinin derlenme döneminde sık görüldüğü saptanmıştır (48).

Titreme, normotermik postoperatif hastalarda da gözlemlendiğinden termoregülebilir titreme dışında alternatif nedenler de araştırılmıştır. Gönüllüler üzerinde yapılan bir çalışmada, tonik ve klonik modellerin her ikisinin de termoregülebilir olduğu ve her zaman

santral hipotermi ve arteriovenöz şant vazokonstrüksiyonunu izlediği gösterilmiştir. Sık görülen tonik paternin intraoperatif hipotermiye termoregülatuvar yanıt olan normal titreme olduğu, daha nadir görülen klonik paternin ise volatil anesteziiklerden derlenme dönemine spesifik olduğu bildirilmiştir (47). Bu titreme paterninin tam etyolojisi bilinmemekle birlikte, anesteziiklerin spinal refleksler üzerindeki normal desenden inhibisyonu ortadan kaldırması sonucu ortaya çıktığı tahmin edilmektedir. Çoğu hastada normotermi tam olarak korunduğunda postoperatif titreme önlenmektedir. Ancak bunun olabilmesi için postoperatif santral ısının, o hastaya ait indüksiyon öncesi santral ısıya eşit ya da daha fazla olması gerekmektedir. Normal santral ısılarda farklılık göstermesi ve termoregülatuvar sistemin duyarlılığı nedeniyle her hastada yalnızca santral ısıyı 36°C civarında tutmak yeterli olmamaktadır (46).

Ortalama vücut ısısındaki 3 °C'lik azalma 70 kg'lık bir hastada yaklaşık 175 kcal'ye ve 3 saatlik bazal ısı üretimine karşılık gelir. Koruyucu termoregülatuvar yanıtların postoperatif olarak tamamen derlenmesi rezidüel volatil anesteziikler veya opioidler nedeniyle sınırlı olabilmektedir. Bununla birlikte erken postoperatif dönemde beyin anesteziik konsantrasyonu hızla azalmakta bu yüzden vazokonstrüksiyon ve titreme meydana gelmektedir. Postoperatif santral ısının normale dönmesi hipotermi derinliğine ve yaşa bağımlı olmaksızın yavaştır ve 2-5 saat geçmesini gerektirir (25).

Postanesteziik titreme tedavisinde birçok ilaç kullanılmıştır. Bunlardan bazıları; Doksapram (16), klonidin (19), fizostigmin (14), naloksan (12), fentanil (18), ketanserin (19), ondansetron (4), alfentanil (17) dir.

## **DEKSMEDETOMİDİNE**

Medetomidine büyük hayvanlarda veterinerlik uygulamalarında başarıyla kullanılmıştır. Bunun D-enantiomeri olan deksmedetomidine insanlarda kullanım için geliştirilmiş oldukça potent bir ajandır. İlk kez 1986'da Finlandiya'da sentez edilmiştir.

Deksmedetomidin,  $\alpha_2$  reseptörlere afinitesi klonidin'den 8 kez daha yüksek, lipofilik,  $\alpha$ -metilol derivesidir. Sedatif, analjezik ve sempatolitik etkileri mevcuttur. Operasyon öncesinde kullanıldığında hipertansiyon, taşikardi gibi birçok kardiyovasküler cevap görülebilir. Operasyon esnasında kullanıldığında intravenöz (iv.) ve volatil anesteziik gereksinimini azaltır. Postoperatif olarak kullanıldığında analjezik ve sedatif ajan gereksinimini azaltır. Sedatize hastalar verbal veya fiziksel stimülasyona kolayca yanıt verir.

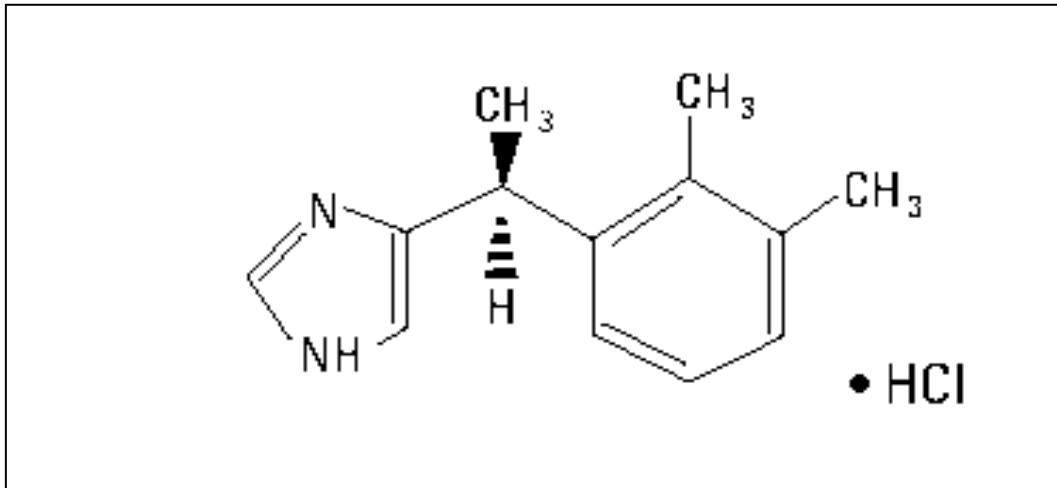
Ciddi solunum depresyonuna yol açmaz. Hızlı verilirse kan basıncını artırır ancak, tedavinin devamında hipotansiyon ve bradikardi görülür (21).

Deksmedetomidinin  $\alpha_2:\alpha_1$  adrenoseptör selektivitesi 1600:1, eliminasyon yarı ömrü yaklaşık 2 saat, distribüsyon yarı ömrü ise yaklaşık 5 dakikadır (49).

Deksmedetomidinin otonomik etkilerine nükleus solitarius, rostral ve kaudal ventrolateral medulla, lokus soeruleus ve vagusun dorsal motor nucleusu aracılık eder. Bu kaudal beyin sapı merkezlerinin,  $\alpha_2$  adrenoseptörler ile aktivasyonu sonucu kalpte direkt vagal aktivasyon, sempatik preganglionik hücre cisimlerinde de inaktivasyon meydana gelir (50).

Deksmedetomidin, medetomidinin farmakolojik olarak aktif olan dekstroizomeridir (Şekil 6). Bir imidazol bileşiğidir,  $\alpha_2$  adrenoseptörleri uyarıp, inhibitör pertussis toksin-sensitif G proteinleri üzerine etki yaparak potasyum kanallarından iletiyi arttırmaktadır. Transgenik farelerde yapılan çalışmalarda sedatif ve analjezik etkilerden  $\alpha_{2A}$  subtipi sorumludur (51).

Deksmedetomidinin iv. infüzyonu vazokonstriksiyon eşiğini 1.4 °C, titreme eşiğini de 2 °C'ye kadar düşürür. Ancak yapılan çalışmalar terleme eşiğinde kayda değer bir etkisi olmadığını göstermiştir (51).



Şekil 6. Deksmedetomidinin yapısal formülü.

Deksmedetomidin cerrahi operasyonlarda kullanıldığında anestezi madde gereksinimini azaltır. Cerrahi sonrası yoğun bakımda ventile edilen hastalarda 0.2-0.7 µgr/kg/sa dozda klinik olarak efektif sedasyon oluşturur ve anlamlı olarak analjezik ihtiyacını azaltır. İnfüzyona başlamadan önce 1 µgr/kg bolus olarak 10 dakikada verilir. Yapılan faz III çalışmalar en sık görülen yan etkilerin hipotansiyon, bradikardi, ağız kuruluğu ve bulantı olduğunu göstermiştir. İlerlemiş kalp bloğu olan hastalarda dikkatli kullanılmalıdır. Uzun süreli infüzyonlarda etkinliği ve güvenirliliği kanıtlanmadığı için 24 saatten sonra kesilmesi önerilmektedir (51).

Dyck ve ark. (52) yaptığı bir çalışmada deksmedetomidinin, 2 µgr/kg dozda intramusküler (im) uygulama sonrası biyoyararlanımını % 70-80 olarak belirlemişlerdir. Pik plazma konsantrasyonuna yaklaşık 15 dakika içinde ulaşır. Yine de im. absorpsiyon profili bifaziktir, değişkenlik gösterebilir. Ancak im. enjeksiyon ile akut hemodinamik değişikliklerden kaçınılabılır.

Deksmedetomidinin %94'ü albümin ve α<sub>1</sub>-glikoprotein gibi proteinlere bağlıdır. Büyük bölümü karaciğerde metil ve glikuronid konjugatlarına kadar elimine olduktan sonra, % 95'i renal yolla atılır. Renal yetersizliği olan hastalarda doz ayarlanması gerekli değildir. Hepatik yetersizlikte metabolizması etkilenir, doz azaltılması gerekebilir. *In vitro* çalışmalarda sitokrom P-450 enzim sistemini inhibe ettiği gösterilmiştir (51).

## **MEPERİDİN**

Meperidin, 1939 yılında Almanya'da atropin benzeri bir ilaç geliştirmek için çalışan araştırmacılar tarafından bulunan ve analjezik etkisi tesadüfen fark edilen fenilpiperidin türevi bir sentetik opioiddir. Analjezik etkinliği, morfinin yaklaşık 1/10'u kadardır. Etki süresi kısa, tolerans gelişimi yavaştır (53).

Doza bağımlı olarak solunum depresyonu yapar. Morfine göre daha düşük oranda bulantı, kusma ve konstipasyona neden olur. Hipnotik etkisi morfinden daha zayıftır. Doğum ağrılarını uterusun kontraksiyon kuvvetini düşürmeden geçirmesi, doğum süresini uzatmaması ve uterotonik ilaçların etkisini azaltmaması nedeniyle obstetride tercih edilir. Miyotik etki yapar, ancak bu etkisi eşit analjezik dozdaki morfine göre daha zayıftır. Bu durum, santral miyotik etkinin, meperidinin periferik atropin benzeri etkisi ile kısmen antagonize edilmesine bağlı olabilir (54).

Safra yollarında ve oddi sfinkterinde spazm ve safra kesesi basıncında yükselmeye yol açar. İnce ve kalın barsağın peristaltik kasılmalarını inhibe eder. Konstipan etkisi fazla değildir ve bunda etki süresinin kısa olmasının rolü vardır. Hipofizden antidiüretik hormon salgılanmasını artırır, adrenal medüllada santral etkisi ile katekolamin salgılanmasına neden olur ve hiperglisemi yapar. Karaciğerde N-demetilasyon ve hidrolizle normeperidine yıkılır ve bu metaboliti konvülzan etki potansiyeline sahiptir. Meperidinin eliminasyon yarı ömrü 3-4 saattir. Etki süresinin kısalığı nedeniyle, sürekli kullanılması halinde tolerans gelişmesi, morfine göre daha yavaştır. Santral stimulan etkilerine karşı tolerans gelişmez, aşırı dozda verilmesi sonucu normeperidine bağlı olarak, sinirlilik, tremor, iskelet kaslarında çekilmeler, halüsinasyon ve inkoordinasyon gibi belirtiler ortaya çıkar. Tolerans ile birlikte fiziksel ilaç bağımlılığı da gelişir. Uzun süreli sürekli meperidin kullanan kimselerin günde 3-4 gr ilaç alabildiği bildirilmiştir (53).

Ortostatik hipotansiyon, terleme, baş dönmesi ve ağız kuruluğuna yol açabilir. Ağır akciğer ve böbrek yetmezlikli hastalarda, kolesistektomiden sonra ve bilier kolik olgularında kontrendikedir. Monoamino oksidaz (MAO) inhibitörü kullananlarda meperidinin santral etkileri potansiyalize olur. Serebral eksitasyon, konvülziyonlar, vazomotor kollaps ve belirgin solunum depresyonu gelişir, bu nedenle iki hafta öncesinden ilaç kesilmelidir (53).

## GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji Anabilim Dalında fakültemiz etik kurul onayı ve hastaların izni ile gerçekleştirildi. 2004 ve 2005 yılları arasında, elektif operasyonları planlanan, yaşları 18 ile 75 arasında değişen, ASA (American Society of Anesthesiologist) I-II fiziksel skora sahip 100 hasta çalışmamızda yer aldı.

Gebelik, kalp yetmezliği, aritmi, kas ve sinir hastalığı, Parkinson, tiroid fonksiyon bozukluğu olan hastalar, timpanik membran ısısı 37.5 °C ve üzerinde olanlar, preoperatif vazokonstrüktör ve uzun süre  $\alpha_2$  adrenerjik agonist tedavisi alanlar, operasyon süresi bir saatten kısa, üç saatten uzun ve operasyon sırasında bir üniteden fazla kan transfüzyonu gereksinimi olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Tüm hastalar operasyondan önce 8 saat aç ve susuz kaldı. Hastalara 45 dakika önce 0.07 mg/kg midazolam intramüsküler (im.) ve 0.5 mg atropin im. premedikasyon amacıyla uygulandı. Hastalar ameliyathane hazırlık odasına alındıktan sonra damar yolu açılarak izotonik % 0.9 NaCl infüzyonuna başlandı.

Operasyon odasının ısısı 20-25 °C arasında tutularak, kullanılacak intravenöz (iv.) ve yıkama sıvılarının oda ısısında olması sağlandı. Operasyon odasına alınan hastalara 3 yollu EKG ile kalp atım hızı (KAH), noninvaziv yöntemle sistolik arter basıncı (SAB), diyastolik arter basıncı (DAB), periferik oksijen saturasyonu (SpO<sub>2</sub>), timpanik membran ısısı monitörizasyonu uygulandı ve bazal değerleri ölçülerek kaydedildi.

Hastalar rasgele zarf çekme yöntemi ile 2 gruba ayrıldı. Grup I (n=50) genel anestezi; indüksiyonda propofol (2 mg/kg), atrakuryum (0.6 mg/kg), fentanil (1 µg/kg) iv. idamede % 50 O<sub>2</sub> + %50 N<sub>2</sub>O içinde sevofluran kullanıldı. Anestezi indüksiyonu sonrası genel anestezi



grubu kendi içinde 2'ye ayrılarak, Grup IA (n=25)'ye saf serum fizyolojik ilk 10 dakika içinde 0.25 ml/kg/sa, daha sonra 0.1 ml/kg/sa infüzyon (Lifecare 5000, Abbott, Ireland); Grup IB ( n= 25)'ya deksmedetomidin (Precedex®, Abbott, North Chicago USA) ilk 10 dakika içinde 2 µg/ml olacak şekilde hazırlanmış solüsyonundan 0.25 ml/kg/sa, daha sonra 0.1 ml/kg/sa infüzyon uygulandı.

Grup II (n=50) epidural anestezi grubu; standart epidural anestezi sonrası T<sub>6</sub> seviyesinde duysal blok oluştuğunda, 2'ye ayrılarak, Grup IIA (n= 25)'ye serum fizyolojik ilk 10 dakika içinde 0,25 ml/kg/sa, daha sonra 0,1 ml/kg/sa infüzyon Grup IIB (n= 25)'ya Deksmetomidin içeren solusyondan ilk 10 dakika içinde 0.25 ml/kg/sa, daha sonra 0.1 ml/kg/sa infüzyon uygulandı.

Genel ve epidural anestezi uygulanan hastalarda, santral ısıyı iyi yansıtması, intraoperatif ve postoperatif ölçümlerde standardizasyon sağlaması nedeniyle bütün ısı ölçümleri timpanik membrandan Reister® ri-thermo cihazı (Infrared Multifunction Thermometer, Riester, Germany) ile yapıldı.

Operasyon boyunca 5 dk'lık aralıklarla tüm gruplarda KAH, SAB, DAB, SpO<sub>2</sub> ve ısı ölçümleri yapıldı ve kaydedildi. Operasyon boyunca olguların kalp atım hızı 50/dk'nın altına düştüğünde ya da sistolik arter basıncı bazal değerden % 20 ve altına düştüğünde deksmedetomidin infüzyonuna bir süre ara verilerek gerektiğinde müdahale edilmesi planlandı. Tüm olgularda, indüksiyon ya da blok sonrası, operasyonun 30., 60. ve 90. dakikalarında timpanik ısı değerleriyle epidural anestezi uygulanan hastalarda intraoperatif dönemde sedasyon skorları kayıt edildi.

Postoperatif dönemde ayılma odasına alınan olguların tümünde 15., 30. ve 60. dk'larda KAH, SAB, DAB, SpO<sub>2</sub>, timpanik membran ısı ölçülerek kaydedildi.

Olguların titreme düzeyleri titreme skalası ile değerlendirildi (Tablo 1)(29) ve postoperatif titreme skoru ≥3 olan olgulara 25 mg meperidin iv. yapıldı. Kullanılan meperidin (Aldolan, Gerot Pharmazeutika, Viyana) dozu ve sayısı kaydedildi.



**Tablo 3. Aldrete derlenme skorlaması**

Aktivite (emirle, serbest hareketle)	4 ekstremitte	2 puan
	2 ekstremitte	1 puan
	0 ekstremitte	0 puan
Solunum	Derin soluk alabilme ve rahat öksürebilme	2 puan
	Dispne, yüzeysel, sınırlı soluk alıp verme	1 puan
	Apneik	0 puan
Dolaşım	Kan basıncı $\pm$ 20 mmHg preanesteziik dönem	2 puan
	Kan basıncı $\pm$ 20-50 mmHg preanesteziik dönem	1 puan
	Kan basıncı $\pm$ 50 mmHg preanesteziik dönem	0 puan
Bilinç	Tam uyanık	2 puan
	Seslendirilerek uyandırılıyor	1 puan
	Yanıt yok	0 puan
O <sub>2</sub> Satürasyonu	Normal renk	2 puan
	Soluk, gri, marmorize, ikterik vb.	1 puan
	Siyanotik	0 puan

Tüm hastalar kaşıntı, sersemlik, baş dönmesi, bulantı-kusma gibi yan etkiler açısından 24 saat süre ile izlenerek kaydedildi.

Değerler Ort $\pm$ SD olarak verildi. Niceliksel değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu tek örneklem Kolmogorov-Smirnov testi ile incelendikten sonra normal dağılım gösteren değişkenlerin, epidural ve genel anestezi alan gruplarda ayrı ayrı olmak üzere gruplar arasında karşılaştırmalarda Student t testi kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen değişkenlerin karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı. Dört grup arasında normal dağılım gösteren niceliksel değişkenlerin karşılaştırılmasında tek yönlü ANOVA test kullanıldı, anlamlı fark bulundu ise farklılığın hangi gruptan kaynaklandığı Bonferroni çoklu karşılaştırma testi ile incelendi. Kategorik değişkenler arası ilişkiler Ki-kare Fischer exact test ile incelendi. Skor değeri taşıyan değişkenlerin diğer değişkenlerle olan ilişkileri nonparametrik korelasyon analizi olan Spearman korelasyon analizi ile incelendi.

İstatistiksel analizler STATISTICA 7.0 paket programında yapıldı. P<0.05 istatistiksel anlamlılık sınırı olarak kabul edildi.

## BULGULAR

Gruplar arasında demografik ve hemodinamik veriler, timpanik ısı, sedasyon parametreleri intraoperatif ve postoperatif dönemde karşılaştırıldı.

### DEMOGRAFİK VERİLER

Gruplar yaş, ağırlık, cinsiyet, anestezi süresi ve operasyon süresi açısından karşılaştırıldıklarında aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p>0.05$ ) (Tablo 4).

Olguların yaş ortalamaları; Grup IA'da  $47.9\pm 21.3$ , Grup IB'de  $49.8\pm 15.8$ , Grup IIA'da  $57.4\pm 15.3$ , Grup IIB'de  $52.8\pm 18.7$  olarak saptandı ( $p>0.05$ ) (Tablo 4).

Olguların ağırlık ortalamaları; Grup IA'da  $70.8\pm 10.7$  kg, Grup IB'de  $72.7\pm 9.5$  kg, Grup IIA'da  $76.9\pm 11.9$  kg, Grup IIB'de ortalama  $72.1\pm 15.8$  kg olarak bulundu (Tablo 4).

Gruplardaki cinsiyet dağılımları; Grup IA'da 19 erkek 6 kadın, Grup IB'de 15 erkek 10 kadın, Grup IIA'da 18 erkek 7 kadın, Grup IIB'de 19 erkek 6 kadın şeklindeydi (Tablo 4).

Grupların anestezi süresi ortalamaları; Grup IA'da  $148.6\pm 49.3$  dk, Grup IB'de  $145\pm 39.5$  dk, Grup IIA'da  $170.4\pm 31.1$  dk, Grup IIB'de  $148.6\pm 38.4$  dk olarak kaydedildi (Tablo 4).

Grupların operasyon süresi ortalamaları, Grup IA'da  $124.4\pm 42.9$  dk, Grup IB'de  $120.2\pm 35.8$  dk, Grup IIA'da  $137.8\pm 29.1$  dk, Grup IIB'de  $121\pm 32.2$  dk olarak kaydedildi (Tablo 4).

**Tablo 4. Gruplara göre yaş, ağırlık, cinsiyet, anestezi ve operasyon sürelerinin dağılımı (Ort±SD).**

	<b>Grup IA</b>	<b>Grup IB</b>	<b>Grup IIA</b>	<b>Grup IIB</b>	<b>p</b>
<b>Yaş (yıl)</b>	47.9±21.3	49.8±15.8	57.4±15.3	52.8±18,7	0.270
<b>Ağırlık(Kg)</b>	70.8±10.7	72.7±9.5	76.9±11.9	72.1±15.8	0.335
<b>Cinsiyet (E/K)</b>	19/6	15/10	18/7	19/6	0.565
<b>Anestezi süresi (dk)</b>	148.6±49.3	145±39.5	170.4±31.1	148,6±38.4	0.104
<b>Operasyon süresi (dk)</b>	124.4±42.9	120.2±35.8	137.8±29.1	121±32.2	0.281

## **İNTRAOPERATİF VERİLER**

### **Grup IA ve IB'nin İntraoperatif Hemodinamik Verileri**

**Kalp atım hızı:** Grup IA'da olguların KAH ortalamaları induksiyon öncesi 92.5±16.4/dk, induksiyon sonrası 90.7±13.8/dk, intraoperatif 30. dakikada 84.5±13.1/dk, intraoperatif 60. dk da 81.2±11.8/dk, intraoperatif 90. dk da 85.3±13.2/dk bulundu. Grup IB'de olguların KAH ortalamaları induksiyon öncesi 84.2±13.7/dk, induksiyon sonrası 84±12.0/dk, intraoperatif 30. dk da 76.7±10.3/dk, intraoperatif 60. dk da 77.3±12.7/dk, intraoperatif 90. dk da 76.7±13.2/dk bulundu. İntraoperatif dönemde, 30. dk da ve 90.dk da Grup IB'de KAH değerleri Grup IA'dan istatistiksel olarak düşük bulundu (p=0.025, p=0.028). Diğer intraoperatif ölçüm dönemleri KAH değerleri açısından karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak fark bulunmadı (p>0.05)(Tablo 5).

**Sistolik arter basıncı:** Grup IA'da olguların SAB ortalamaları induksiyon öncesi 140.2±20.2 mmHg, induksiyon sonrası 125.2±17.6 mmHg, intraoperatif 30. dk da 121.8±17.1 mmHg, intraoperatif 60. dk da 113.4±19.3 mmHg, intraoperatif 90. dk da 120.1±27.7 mmHg bulundu. Grup IB'de SAB ortalamaları induksiyon öncesi 133.9±25.6 mmHg, induksiyon sonrası 118.9±27.9 mmHg, intraoperatif 30. dk da 112.7±15.7 mmHg, intraoperatif 60. dk da 117.8±12.3 mmHg, intraoperatif 90. dk da 114.4±15.2 mmHg bulundu. Grup IA ve IB, intraoperatif dönemde, SAB değerleri açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak farksız bulundu (p>0.05) (Tablo 5).

**Diyastolik arter basıncı:** Grup IA'da olguların DAB ortalamaları induksiyon öncesi 81.8±11.9 mmHg, induksiyon sonrası 73.2±11.4 mmHg, intraoperatif 30. dk da 75.5±12.1

mmHg, intraoperatif 60. dk da 66.7±15.1 mmHg, intraoperatif 90. dk da 74.4±16.6 mmHg bulundu. Grup IB’de DAB ortalamaları induksiyon öncesi 75.6±10.5 mmHg, induksiyon sonrası 70.5±16.2 mmHg, intraoperatif 30. dk da 68.5±11.5 mmHg, intraoperatif 60. dk da 70.8±10.6 mmHg, intraoperatif 90. dk da 69.3±11.3 mmHg bulundu. Grup IA ve IB intraoperatif dönemde, DAB açısından karşılaştırıldığında intraoperatif 30. dk da Grup IB’de DAB değeri Grup IA’dan istatistiksel olarak anlamlı düşük bulundu (p=0.042). Diğer ölçüm dönemlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p>0.05)(Tablo 5).

**Periferik oksijen satürasyonu:** Grup IA’da olguların SpO<sub>2</sub> ortalamaları induksiyon öncesi 98.6±2.0, induksiyon sonrası 99.2±1.2, intraoperatif 30. dk da 99.0±1.2, 60. dk da 98.8±1.2, 90. dk da 98.9±1.5 bulundu. Grup IB’de hastaların SpO<sub>2</sub> ortalamaları induksiyon öncesi 98.1±2.3, induksiyon sonrası 98.1±2.2, intraoperatif 30. dk da 98.4±1.5, 60. dk da 96.1±12.9, 90. dk da 99.0±1.0 bulundu. Grup IA ve IB, intraoperatif dönemde, SpO<sub>2</sub> açısından karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p>0.05) (Tablo 5).

**Tablo 5. Grup IA ve Grup IB’nin intraoperatif hemodinamik verileri (Ort±SD)**

		<b>KAH</b> <b>(Atım/dk)</b>	<b>SAB</b> <b>(mmHg)</b>	<b>DAB</b> <b>(mmHg)</b>	<b>SpO<sub>2</sub></b> <b>(%)</b>
<b>Grup IA</b>	<b>İndüksiyon öncesi</b>	92.5±16.4	140.2±20.2	81.8±11.9	98.6±2.0
	<b>İndüksiyon sonrası</b>	90.7±13.8	125.2±17.6	73.2±11.4	99.2±1.2
	<b>İntraoperatif 30.dk</b>	84.5±13.1	121.8±17.1	75.5±12.1	99.0±1.2
	<b>İntraoperatif 60.dk</b>	81.2±11.8	113.4±19.3	66.7±15.1	98.8±1.2
	<b>İntraoperatif 90.dk</b>	85.3±13.2	120.1±27.7	74.4±16.6	98.9±1.5
<b>Grup IB</b>	<b>İndüksiyon öncesi</b>	84.2±13.7	133.9±25.6	75.6±10.5	98.1±2.3
	<b>İndüksiyon sonrası</b>	84±12.0	118.9±27.9	70.5±16.2	98.1±2.2
	<b>İntraoperatif 30.dk</b>	76.7±10.3*	112.7±15.7	68.5±11.5*	98.4±1.5
	<b>İntraoperatif 60.dk</b>	77.3±12.7	117.8±12.3	70.8±10.6	96.1±2.9
	<b>İntraoperatif 90.dk</b>	76.7±13.2*	114.4±15.2	69.3±11.3	99.0±1.0

**KAH:** Kalp atım hızı, **SAB:** Sistolik arter basıncı, **DAB:** Diyastolik arter basıncı, **SpO<sub>2</sub>:** Periferik oksijen satürasyonu

\* p<0.05, Diğer grubun aynı ölçüm zamanındaki değeri ile karşılaştırıldığında

## Grup IIA ve IIB'nin İntraoperatif Hemodinamik Verileri

**Kalp atım hızı:** Grup IIA'da olguların KAH ortalamaları blok öncesi  $85.3 \pm 16.4$ /dk, blok sonrası  $81.5 \pm 17.6$ /dk, intraoperatif 30. dk da  $77.8 \pm 17.6$ /dk, intraoperatif 60. dk da  $76.2 \pm 15.8$ /dk, intraoperatif 90. dk da  $74.5 \pm 14.0$ /dk bulundu. Grup IIB'de olguların KAH ortalamaları blok öncesi  $83.5 \pm 17.7$ /dk, blok sonrası  $80.6 \pm 18.6$ /dk, intraoperatif 30. dk da  $78.0 \pm 17.8$ /dk, intraoperatif 60. dk da  $75.0 \pm 11.8$ /dk, intraoperatif 90. dk da  $78.2 \pm 18.7$ /dk bulundu. Grup IIA ve IIB intraoperatif dönemde, KAH açısından karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak fark bulunmadı ( $p > 0.05$ )(Tablo 6).

**Sistolik arter basıncı:** Grup IIA'da SAB ortalamaları blok öncesi  $148.3 \pm 23.1$  mmHg, blok sonrası  $132.7 \pm 22.1$  mmHg, intraoperatif 30. dk da  $121.7 \pm 16.9$  mmHg, intraoperatif 60. dk da  $122.5 \pm 16.4$  mmHg, intraoperatif 90. dk da  $123.8 \pm 21.7$  mmHg bulundu. Grup IIB'de SAB ortalamaları blok öncesi  $139.1 \pm 24.6$  mmHg, indüksiyon sonrası  $129.4 \pm 22.4$  mmHg, intraoperatif 30. dk da  $120.4 \pm 22.4$  mmHg, intraoperatif 60. dk da  $124.2 \pm 20.8$  mmHg, intraoperatif 90. dk da  $114.9 \pm 18.6$  mmHg bulundu. Grup IIA ve IIB, intraoperatif dönemde, SAB açısından karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak fark bulunmadı ( $p > 0.05$ ) (Tablo 6).

**Diastolik arter basıncı:** Grup IIA'da DAB ortalamaları blok öncesi  $83.4 \pm 15.5$  mmHg, blok sonrası  $70.5 \pm 16.2$  mmHg, intraoperatif 30. dk da  $66.7 \pm 11.6$  mmHg, intraoperatif 60. dk da  $67.7 \pm 11.7$  mmHg, intraoperatif 90. dk da  $69.3 \pm 11.8$  mmHg bulundu. Grup IIB'de DAB ortalamaları blok öncesi  $78.3 \pm 11.9$  mmHg, blok sonrası  $78.3 \pm 11.9$  mmHg, intraoperatif 30. dakikada  $72.3 \pm 10.0$  mmHg, intraoperatif 60. dakikada  $73.0 \pm 15.2$  mmHg, intraoperatif 90. dakikada  $68.8 \pm 10.1$  mmHg bulundu. Grup IIA ve IIB intraoperatif dönemde, DAB açısından karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak fark bulunmadı ( $p > 0.05$ ) (Tablo 6).

**Periferik oksijen saturasyonu:** Grup IIA'da olguların SpO<sub>2</sub> ortalamaları blok öncesi  $98.2 \pm 2.2$ , blok sonrası  $98.7 \pm 1.4$ , intraoperatif 30. dk da  $99.0 \pm 1.4$ , intraoperatif 60. dk da  $98.7 \pm 1.7$ , intraoperatif 90. dk da  $98.7 \pm 1.5$  bulundu. Grup IIB'de olguların SpO<sub>2</sub> ortalamaları blok öncesi  $98.4 \pm 1.8$ , blok sonrası  $98.7 \pm 1.5$ , intraoperatif 30. dk da  $99.1 \pm 0.9$ , intraoperatif 60. dk da  $99.2 \pm 0.8$ , intraoperatif 90. dk da  $99.0 \pm 0.9$  bulundu. Grup IIA ve IIB, intraoperatif dönemde, SpO<sub>2</sub> açısından karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak fark bulunmadı ( $p > 0.05$ )(Tablo 6)

**Tablo 6. Grup IIA ve Grup IIB'nin intraoperatif hemodinamik verileri (Ort±SD)**

		<b>KAH</b> Atım/dk	<b>SAB</b> (mmHg)	<b>DAB</b> (mmHg)	<b>SpO<sub>2</sub></b> (%)
<b>Grup IIA</b>	<b>Blok öncesi</b>	85.3±16.4	148.3±23.1	83.4±15.5	98.2±2.2
	<b>Blok sonrası 1.dk</b>	81.5±17.6	132.7±22.1	76.6±12.7	98.7±1.4
	<b>İntraoperatif 30.dk</b>	77.8±17.6	121.7±16.9	66.7±11.6	99.0±1.4
	<b>İntraoperatif 60.dk</b>	76.2±15.8	122.5±16.4	67.7±11.7	98.7±1.7
	<b>İntraoperatif 90.dk</b>	74.5±14.0	123.8±21.7	69.3±11.8	98.7±1.5
<b>Grup IIB</b>	<b>Blok öncesi</b>	83.5±17.7	139.1±24.6	78.3±11,9	98.4±1.8
	<b>Blok sonrası 1.dk</b>	80.6±18.6	129.4±22.4	74.2±11.4	98.7±1.5
	<b>İntraoperatif 30.dk</b>	78.0±17.8	120.4±22.4	72.3±10.0	99.1±0.9
	<b>İntraoperatif 60.dk</b>	75.0±11.8	124.2±20.8	73.0±15.2	99.2±0.8
	<b>İntraoperatif 90.dk</b>	78.2±18.7	114.9±18.6	68.8±10.1	99.0±0.9

**KAH:** Kalp atım hızı, **SAB:** Sistolik arter basıncı, **DAB:** Diyastolik arter basıncı, **SpO<sub>2</sub>:** Periferik oksijen saturasyonu

### **Grup IA ve IB'nin Timpanik Membran Isı Değerleri**

Grup IA'da timpanik membran ısısı ortalamaları, induksiyon öncesi 35.9±0.5 °C, induksiyon sonrası 35.8±0.5 C, intraoperatif 30. dk da 35.2±0.5 C, intraoperatif 60. dk da 35.0±0.6 C, intraoperatif 90. dk da 34.9±0.6 C bulundu. Grup IB'de olguların timpanik membran ısısı ortalamaları, induksiyon öncesi 35.6±0.5 °C, induksiyon sonrası 35.6±0.5 C, intraoperatif 30. dk da 34.7±0.7 C, intraoperatif 60. dk da 34.5±0.7 C, intraoperatif 90. dk da 34.5±0.8 C bulundu. Grup IA ve IB intraoperatif dönemde, timpanik membran ısıları açısından karşılaştırıldığında intraoperatif 30. dk da, intraoperatif 60. dk da, intraoperatif 90. dk da Grup IB'de timpanik membran ısısı değerleri Grup IA'dan istatistiksel olarak anlamlı düşük bulundu (p=0.033, p=0.021, p=0.026). Diğer ölçüm dönemlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p>0.05)(Tablo 7).



**Tablo 7. Grup IA ve Grup IB'nin intraoperatif timpanik ısı değerleri (°C) (Ort±SD)**

Timpanik membran ısı değerleri (°C)	Grup IA	Grup IB	p değeri
İndüksiyon öncesi	35.9±0.5	35.6±0.5	0.052
İndüksiyon sonrası 1.dk	35.8±0.5	35.6±0.5	0.169
İntraoperatif 30.dk	35.2±0.5	34.7±0.7	0.033
İntraoperatif 60.dk	35.0±0.6	34.5±0.7	0.021
İntraoperatif 90.dk	34.9±0.6	34.5±0.8	0.026

#### **Grup IIA ve IIB'nin Timpanik Membran Isı Değerleri**

Grup IIA'da olguların timpanik membran ısıları ortalamaları, blok öncesi 35.2±0.8 °C, blok sonrası 1.dk da 35.2±0.9 °C, intraoperatif 30. dk da 34.8±0.8 °C, intraoperatif 60. dk da 34.7±0.8 °C, intraoperatif 90. dk da 34.6±0.9°C bulundu. Grup IIB'de timpanik membran ısıları ortalamaları, blok öncesi 35.9±0.8 °C, blok sonrası 1.dk da 35.7±0.9 °C, intraoperatif 30. dk da 35.1±0.9 °C, intraoperatif 60. dk da 35.0±0.9 °C, intraoperatif 90. dk da 34.8±1.1 °C bulundu (tablo 8). Grup IIA ve IIB intraoperatif dönemde, timpanik membran ısıları açısından karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p>0.05) (Tablo 8).

**Tablo 8. Grup IIA ve Grup IIB'nin intraoperatif timpanik ısı değerleri (°C) ( Ort±SD)**

Timpanik membran ısı değerleri (°C)	Grup IIA	Grup IIB	p değeri
Blok öncesi	35.2±0.8	35.9±0.8	0.095
Blok sonrası 1.dk	35.2±0.9	35.7±0.9	0.063
İntraoperatif 30.dk	34.8±0.8	35.1±0.9	0.254
İntraoperatif 60.dk	34.7±0.8	35.0±0.9	0.215
İntraoperatif 90.dk	34.6±0.9	34.8±1.1	0.431

#### **Grup IIA ve IIB'nin İntraoperatif Sedasyon Skorlaması**

Grup IIA'da olguların intraoperatif sedasyon skorlanmasında [ortanca (min-max)]; blok öncesi 5 (4-5), blok sonrası 5 (4-5), intraoperatif 30. dk da 5 (4-5) intraoperatif 60. dk da 5 (4-5), intraoperatif 90. dk da 5 (4-5) bulundu. Grup IIA'da, blok öncesi 5 (4-5), blok sonrası

5 (4-5), intraoperatif 30. dk da 5 (3-5) intraoperatif 60. dk da 5 (4-5), intraoperatif 90. dk'da 5 (3-5) bulundu (tablo 9).

**Tablo 9 . Grup IIA veIIB'nin intraoperatif sedasyon skorlaması [ortanca (min-max)]**

Grup	Blok öncesi	Blok sonrası	İntraoperatif 30.dk.	İntraoperatif 60.dk.	İntraoperatif 90.dk.
IIA	5(4-5)	5(4-5)	5(4-5)	5(4-5)	5(4-5)
IIB	5(4-5)	5(4-5)	5(3-5)	5(4-5)	5(3-5)
p değeri	0.977	0.977	0.336	0.664	0.336

## POSTOPERATİF VERİLER

### Grup IA ve IB'nin Hemodinamik Verileri

**Kalp atım hızı:** Grup IA'da olguların KAH ortalamaları postoperatif 15. dk da  $86.6 \pm 16.7$ /dk, postoperatif 30. dk da  $85.5 \pm 13.1$ /dk, postoperatif 60. dk da  $82.5 \pm 12.5$ /dk, Grup IB'de postoperatif 15. dk da  $81.2 \pm 13.8$ /dk, postoperatif 30. dk da  $78.3 \pm 13.5$ /dk, postoperatif 60. dk da  $76.9 \pm 9.6$ /dk bulundu. Grup IIA'da olguların KAH ortalamaları postoperatif 15. dk da  $75.6 \pm 14.1$ /dk, postoperatif 30. dk da  $76.8 \pm 15.1$ /dk, postoperatif 60. dk da  $76.3 \pm 13.2$ /dk, Grup IIB'de postoperatif 15. dk da  $78.3 \pm 18.7$ /dk, postoperatif 30. dk da  $76.9 \pm 16.7$ /dk, postoperatif 60. dk da  $76.7 \pm 16.9$ /dk bulundu (tablo 10). Gruplar postoperatif dönemde KAH açısından karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p > 0.05$ ).

**Sistolik arter basıncı:** Grup IA'da olguların SAB ortalamaları postoperatif 15. dakikada  $123.3 \pm 20.4$  mmHg, postoperatif 30. dakikada  $124.4 \pm 18.9$  mmHg, postoperatif 60. dakikada  $123.6 \pm 18.3$  mmHg Grup IB'de postoperatif 15. dakikada  $119.5 \pm 20.0$  mmHg, postoperatif 30. dakikada  $118.0 \pm 22.5$  mmHg, postoperatif 60. dakikada  $116.0 \pm 19.2$  mmHg bulundu. Grup IIA'da olguların SAB ortalamaları postoperatif 15. dakikada  $123.2 \pm 18.4$  mmHg, postoperatif 30. dakikada  $123.9 \pm 17.8$  mmHg, postoperatif 60. dakikada  $122.9 \pm 16.3$  mmHg, Grup IIB'de postoperatif 15. dakikada  $120.1 \pm 19.0$  mmHg, postoperatif 30. dakikada  $117.8 \pm 18.0$  mmHg, postoperatif 60. dakikada  $115.5 \pm 18.7$  mmHg bulundu (tablo 10). Gruplar postoperatif dönemde SAB açısından karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p > 0.05$ ).

**Diyastolik arter basıncı:** Grup IA'da olguların DAB ortalamaları postoperatif 15. dakikada postoperatif 15. dakikada  $74.8 \pm 10.7$  mmHg, postoperatif 30. dakikada  $73.6 \pm 8.5$  mmHg, postoperatif 60. dakikada  $75.2 \pm 10.1$  mmHg, Grup IB'de DAB ortalamaları induksiyon öncesi postoperatif 15. dakikada  $73.2 \pm 11.9$  mmHg, postoperatif 30. dakikada  $72.4 \pm 11.5$  mmHg, postoperatif 60. dakikada  $71.5 \pm 10.2$  mmHg bulundu. Grup IIA'da olguların DAB ortalamaları, postoperatif 15. dakikada  $72.8 \pm 11.8$  mmHg, postoperatif 30. dakikada  $72.1 \pm 10.7$  mmHg, postoperatif 60. dakikada  $69.5 \pm 8.7$  mmHg, Grup IIB'de DAB ortalamaları postoperatif 15. dakikada  $70.5 \pm 11.7$  mmHg, postoperatif 30. dakikada  $69.6 \pm 11.3$  mmHg, postoperatif 60. dakikada  $68.0 \pm 11.4$  mmHg bulundu (tablo 10). Tüm gruplar postoperatif dönemde DAB açısından karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p > 0.05$ ).

**Tablo 10. Tüm grupların postoperatif dönemdeki hemodinamik verileri (Ort $\pm$ SD)**

		<b>KAH</b> (atım/dk)	<b>SAB</b> (mmHg)	<b>DAB</b> (mmHg)	<b>SpO<sub>2</sub></b> (%)
<b>Grup IA</b>	<b>Postoperatif 15.dk</b>	$86.6 \pm 16.7$	$123.3 \pm 20.4$	$74.8 \pm 10.7$	$98.5 \pm 1.6$
	<b>Postoperatif 30.dk</b>	$85.5 \pm 13.1$	$124.4 \pm 18.9$	$73.6 \pm 8.5$	$98.5 \pm 1.6$
	<b>Postoperatif 60.dk</b>	$82.5 \pm 12.5$	$123.6 \pm 18.3$	$75.2 \pm 10.1$	$98.5 \pm 1.6$
<b>Grup IB</b>	<b>Postoperatif 15.dk</b>	$81.2 \pm 13.8$	$119.5 \pm 20.0$	$73.2 \pm 11.9$	$98.5 \pm 1.1$
	<b>Postoperatif 30.dk</b>	$78.3 \pm 13.5$	$118.0 \pm 22.5$	$72.4 \pm 11.5$	$98.5 \pm 0.9$
	<b>Postoperatif 60.dk</b>	$76.9 \pm 9.6$	$116.0 \pm 19.2$	$71.5 \pm 10.2$	$98.6 \pm 0.9$
<b>Grup IIA</b>	<b>Postoperatif 15.dk</b>	$75.6 \pm 14.1$	$123.2 \pm 18.4$	$72.8 \pm 11.8$	$98.7 \pm 2.1$
	<b>Postoperatif 30.dk</b>	$76.8 \pm 15.1$	$123.9 \pm 17.8$	$72.1 \pm 10.7$	$98.2 \pm 2.6$
	<b>Postoperatif 60.dk</b>	$76.3 \pm 13.2$	$122.9 \pm 16.3$	$69.5 \pm 8.7$	$98.4 \pm 1.7$
<b>Grup IIB</b>	<b>Postoperatif 15.dk</b>	$78.3 \pm 18.7$	$120.1 \pm 19.0$	$70.5 \pm 11.7$	$98.5 \pm 1.2$
	<b>Postoperatif 30.dk</b>	$76.9 \pm 16.7$	$117.8 \pm 18.0$	$69.6 \pm 11.3$	$98.7 \pm 1.1$
	<b>Postoperatif 60.dk</b>	$76.7 \pm 16.9$	$115.5 \pm 18.7$	$68.0 \pm 11.4$	$98.7 \pm 1.0$

**KAH:** Kalp atım hızı, **SAB:** Sistolik arter basıncı, **DAB:** Diyastolik arter basıncı, **SpO<sub>2</sub>:** Periferik oksijen saturasyonu

**Periferik oksijen saturasyonu:** Grup IA'da olguların SpO<sub>2</sub> ortalamaları postoperatif 15. dakikada  $98.5 \pm 1.6$ , postoperatif 30. dakikada  $98.5 \pm 1.6$ , postoperatif 60. dakikada

98.5±1.6, Grup IB’de hastaların postoperatif 15. dakikada 98.5±1.1, postoperatif 30. dakikada 98.5±0.9, postoperatif 60. dakikada 98.6±0.9 bulundu. Grup IIA’da olguların SpO<sub>2</sub> ortalamaları postoperatif 15. dakikada 98.7±2.1, postoperatif 30. dakikada 98.2±2.6 postoperatif 60. dakikada 98.4±1.7 Grup IIB’de postoperatif 15. dakikada 98.5±1.2 postoperatif 30 dakikada 98.7±1.1 postoperatif 60 dakikada 98.7±1.0 bulundu (tablo 10). Tüm gruplar postoperatif dönemde SpO<sub>2</sub> açısından karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p>0.05).

### **Tüm Grupların Postoperatif Dönemdeki Timpanik Membran Isı Değerleri**

Grup IA’da olguların timpanik membran ısısı ortalamaları postoperatif 15. dk da 35.0±0.6 °C, postoperatif 30. dk da 35.1±0.6 °C, postoperatif 60. dk da 35.2±0.6 °C bulundu. Grup IB’de postoperatif 15. dk da 34.9±0.6 °C, postoperatif 30. dk da 34.8±0.6°C, postoperatif 60. dk da 34.8±0.6 °C bulundu (Tablo 11).

Grup IIA’da timpanik membran ısısı ortalamaları postoperatif 15. dakikada 34.8±0.9°C, postoperatif 30. dk da 34.8±0.9°C, postoperatif 60. dk da 34.9±0.9 °C bulundu. Grup IIB’de postoperatif 15. dk da 34.9±0.9 °C, postoperatif 30. dk da 35.0±0.8, °C postoperatif 60. dk da 35.3±0.7 °C bulundu (Tablo 11).

Postoperatif dönemde timpanik membran ısıları yönünden dört grup karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p>0,05) (Tablo 11).

**Tablo 11. Postoperatif Dönemde Timpanik Membran Isı Değişiklikleri (°C) (Ort±SD)**

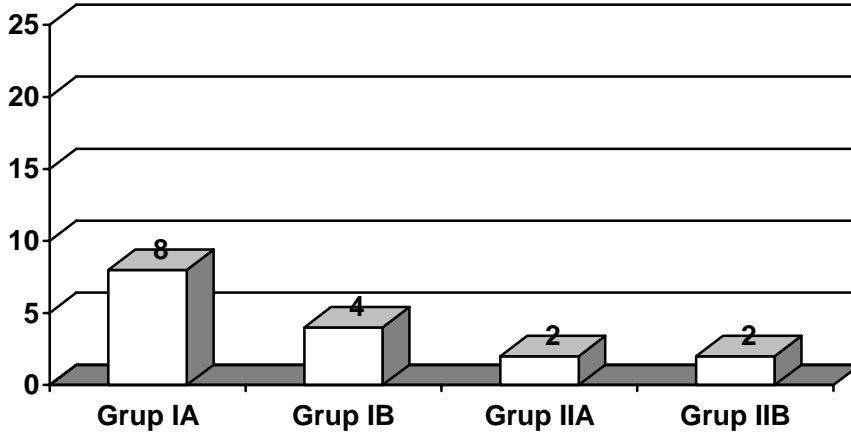
<b>Timpanik membran ısı değerleri (°C)</b>	<b>Grup IA</b>	<b>Grup IB</b>	<b>Grup IIA</b>	<b>Grup IIB</b>	<b>p değeri</b>
<b>Postop 15.dak</b>	35.0±0.6	34.9±0.6	34.8±0.9	34.9±0.9	0.799
<b>Postop 30.dak</b>	35.1±0.6	34.8±0.6	34.8±0.9	35.0±0.8	0.277
<b>Postop 60.dak</b>	35.2±0.6	34.8±0.6	34.9±0.9	35.3±0.7	0.170

### **Titreme Skoru Değerleri**

Postoperatif dönemde 15., 30., 60. dk. larda her grupta 3 ve 3’ün üstünde titreme skoru; Grup IA’da 8 (% 32) olguda, Grup IB’de 4 (%16) olguda, Grup IIA ve Grup IIB gruplarında ise 2’şer (% 8) olguda saptandı (Şekil 8). Tüm grupların ortalama titreme skorları karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmadı (Tablo12) (p>0.05).

**Tablo 12. Grupların postoperatif titreme skorları değerleri (Ort±SD)**

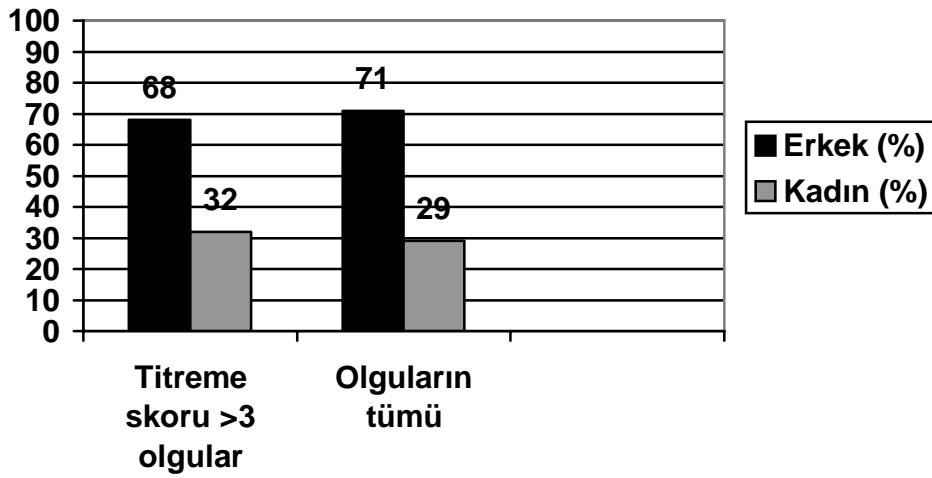
	Grup IA	Grup IB	Grup IIA	Grup IIB	p değeri
Postop 15 dk	0.92±1.32	0.56±1.15	0.44±0.86	0.56±1.00	0.625
Postop 30 dk	0.60±1.04	0.20±0.81	0.28±0.54	0.24±0.66	0.261
Postop 60 dk	0.00±0.00	0.16±0.80	0.20±0.50	0.16±0.47	0.160



**Şekil 8. Titreme skoru ≥3 olan olguların sayıları**

#### Titreme Skoru Değerleri ve Cinsiyete Göre Dağılımı

Titreme skoru ≥3 olan olguların 11'i erkek 5'i kadın, grupların ise 71'i erkek 29'u kadın bulundu (şekil 9).

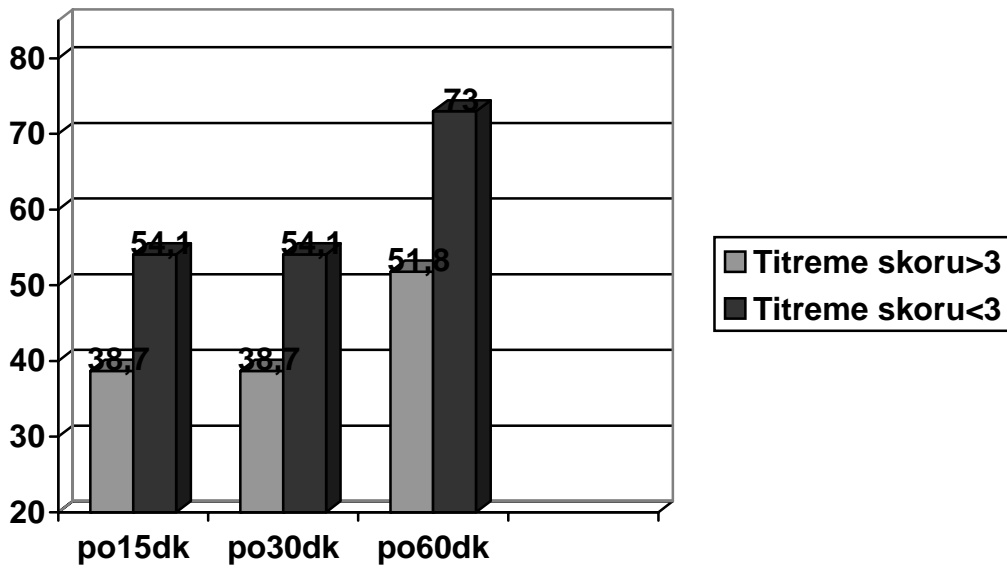


**Şekil 9. Titreme skoru ≥3 olan ve tüm olgularda erkek-kadın oranları (%)**

Tüm olgularda postoperatif titreme skoru  $\geq 3$  ile  $< 3$  olanlar cinsiyetler arasındaki farklılık açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak fark bulunmadı ( $p > 0.05$ ).

### Titreme Skoru Değerleri ve Yaş Üzerine Dağılımı

Tüm olgularda titreme skoru değerleri  $\geq 3$  ile  $< 3$  olanlar yaş açısından karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı farklılık bulundu ( $p < 0.05$ ) (şekil 10). Postoperatif dönemde titreme skoru  $\geq 3$  olan 14 olgunun yaş ortalaması 38.7 olup titreme skoru  $< 3$  olan 86 olgunun ise yaş ortalaması 54.1 bulundu.



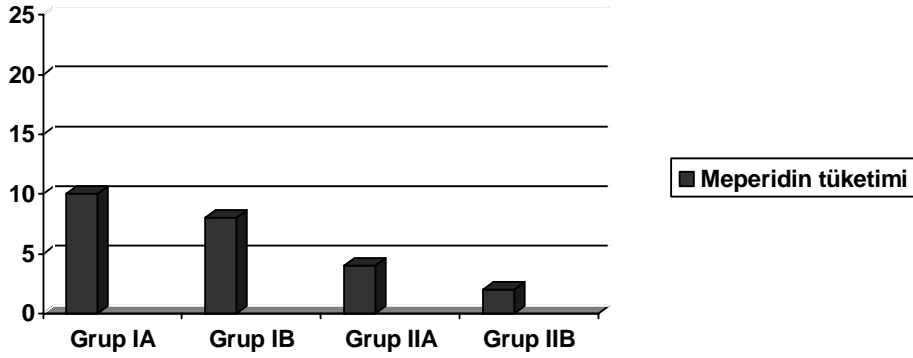
Şekil 10. Titreme skoru  $\geq 3$  olan ve titreme skoru  $< 3$  olan olguların yaş ortalamaları

### Titreme Skoru ve Timpanik Membran Isısı

Tüm olgularda Postoperatif titreme skoru  $\geq 3$  ile  $< 3$  olanlar timpanik membran ısı değerleri açısından karşılaştırıldığında, titreme skoru ile timpanik membran ısı arasında istatistiksel olarak ilişki bulunmadı ( $p > 0.05$ ).

### Meperidin Tüketimi

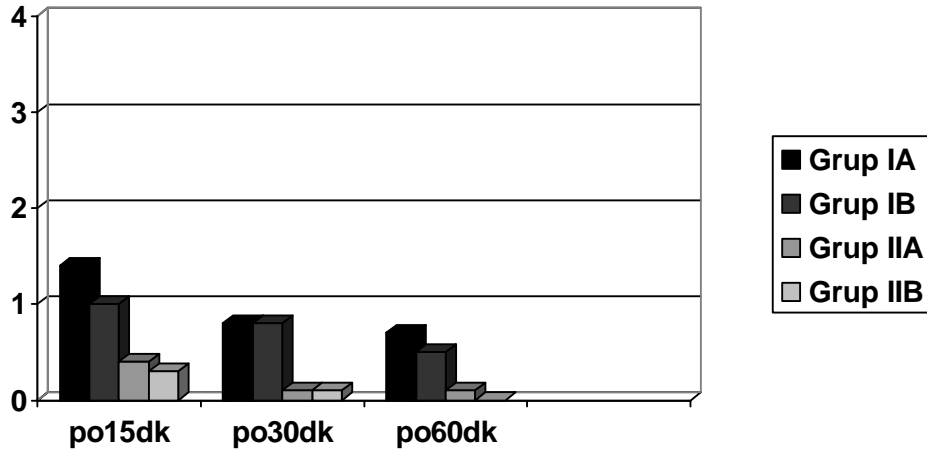
Tüm gruplar meperidin tüketimi açısından karşılaştırıldığında istatistiksel bir fark bulunmadı ( $p > 0,05$ )(şekil 11).



Şekil 11. Gruplarda Meperidin Tüketimi (mg, ort).

### Postoperatif VAS Değerleri

Gruplar arasında postoperatif VAS değerleri karşılaştırıldığında; (Şekil 12) gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark bulundu ( $p < 0.05$ ) (Tablo 13). Grup IA ve IB’de postoperatif VAS değerlerinin Grup IIA ve IIB’den daha yüksek olduğu saptandı



Şekil 12. Postoperatif dönemde tüm grupların VAS ortalamaları

Tablo 13. Grupların postoperatif VAS skoru değerleri [median, (min-maks)]

	Grup IA	Grup IB	Grup IIA	Grup IIB	p değeri
Postoperatif 15.dk	0(0-5)	0(0-6)	0(0-4)	0(0-5)	0.022
Postoperatif 30.dk	0(0-4)	0(0-4)	0(0-1)	0(0-2)	0.004
Postoperatif 60.dk	0(0-4)	0(0-4)	0(0-2)	0(0-0)	0.007

VAS: Vistüel analog skala

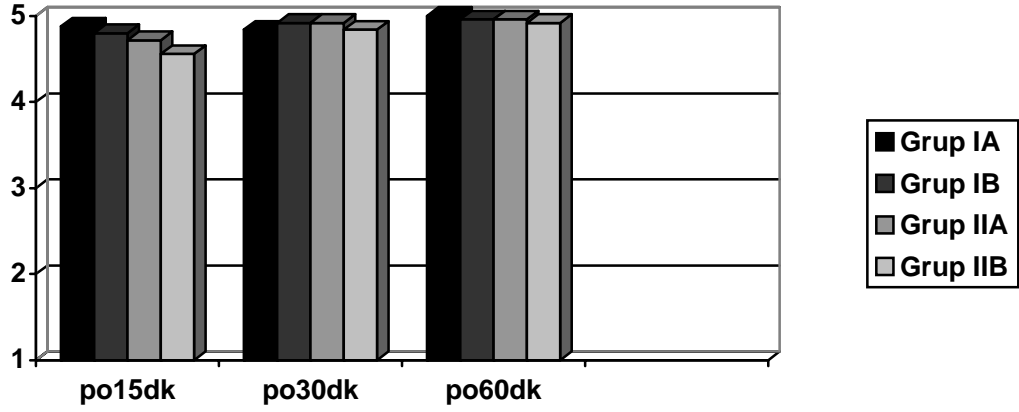
### Sedasyon (OAA/S Skoru) Skoru Değerleri

Gruplar postoperatif sedasyon (OAA/S) skoru açısından karşılaştırıldığında, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (Tablo 14)(şekil 13)( $p>0.05$ ).

**Tablo 14. Grupların postoperatif sedasyon (OAA/S) skoru değerleri [median, (min-maks)]**

	Grup IA	Grup IB	Grup IIA	Grup IIB	p değeri
Postoperatif 15.dk	5(2-5)	5(2-5)	5(4-5)	5(4-5)	0.820
Postoperatif 30.dk	5(4-5)	5(2-5)	5(3-5)	5(4-5)	0.705
Postoperatif 60.dk	5(4-5)	5(3-5)	5(5-5)	5(4-5)	0.796

OAA/S: Observer Assesment of Alertness/Sedation



**Şekil 13. Grupların postoperatif (OAA/S) sedasyon skorları değerleri (ort)**

### Yan Etkiler

Yan etkilerden (kaşıntı, baş dönmesi, bulantı-kusma) Grup IB ve Grup IIA'da birer olguda olmak üzere 2 hastada bulantı kusma saptandı. Tüm gruplarda hiçbir hastada kaşıntı ve baş dönmesi oluşmadı (Tablo 15).

**Tablo 15. Tüm gruplarda görülen yan etkiler**

Grup	Bulantı-Kusma	Baş Dönmesi	Kaşıntı
Grup IA	0	0	0
Grup IB	1	0	0
Grup IIA	1	0	0
Grup IIB	0	0	0



**Tablo 16. Grup IA olguların demografik verileri, anestezi ve cerrahi süreleri**

<b>Olgu No</b>	<b>Protokol</b>	<b>Adı Soyadı</b>	<b>Yaş</b>	<b>Cins</b>	<b>Ağırlık (kg)</b>	<b>Anestezi Süresi(dk)</b>	<b>Operasyon Süresi(dk)</b>
1	82537	SS	51	E	71	180	150
2	212411	ÖA	31	E	80	200	160
3	166788	HK	71	E	77	100	90
4	65739	DE	23	K	66	140	120
5	205534	SE	70	E	75	100	90
6	206283	MA	75	K	55	120	100
7	181601	MT	32	E	75	200	160
8	184680	MF	32	E	74	110	90
9	207023	NK	74	K	55	200	180
10	207495	CU	22	E	63	145	120
11	208913	İS	74	E	62	160	125
12	42106	GB	20	E	80	125	100
13	203247	SY	75	E	76	110	90
14	186992	MB	68	E	80	110	90
15	183924	EK	22	E	80	130	105
16	212983	ŞU	56	K	64	100	90
17	196390	ŞÖ	46	E	80	180	135
18	158445	NY	16	K	50	125	105
19	46944	AK	73	E	78	180	150
20	130726	LY	52	E	84	100	90
21	11912	FT	35	K	64	120	90
22	151459	HA	56	E	50	100	90
23	141967	FC	23	E	71	210	180
24	150723	MY	46	E	90	160	120
25	27016	MC	47	E	72	210	190

**Tablo 17. Grup IB olguların demografik verileri, anestezi ve cerrahi süreleri**

Olgu No	Protokol	Adı Soyadı	Yaş	Cins	Ağırlık (kg)	Anestezi Süresi(dk)	Operasyon Süresi(dk)
1	145395	SE	45	K	60	140	115
2	203018	HB	58	K	60	190	165
3	78111	MZ	55	E	85	220	180
4	24215	MŞ	52	K	85	120	100
5	197105	İÇ	73	E	75	225	195
6	197851	İU	50	E	75	130	100
7	93561	KB	52	E	70	130	110
8	192818	NK	39	K	70	165	140
9	171281	FB	34	E	87	115	95
10	207517	LM	36	E	75	140	115
11	149319	EK	73	K	73	150	120
12	66350	FA	59	K	80	140	110
13	181737	SD	75	E	60	105	90
14	183234	YG	37	E	60	120	95
15	180062	AS	66	E	76	180	160
16	155812	CK	34	E	80	110	90
17	173867	EŞ	59	K	60	105	90
18	157028	NÖ	75	E	80	120	100
19	157014	TY	37	E	62	105	95
20	161847	BŞ	60	E	90	210	180
21	73309	NF	48	K	70	130	100
22	159863	NH	48	K	82	130	90
23	159605	CÖ	20	E	75	105	90
24	29481	ND	68	K	75	220	180
25	156092	AÜ	45	E	62	120	90

**Tablo 18 Grup IIA olguların demografik verileri, anestezi ve cerrahi süreleri**

Olgu No	Protokol	Adı Soyadı	Yaş	Cins	Ağırlık (kg)	Anestezi Süresi(dk)	Operasyon Süresi(dk)
1	145337	KK	72	E	70	160	110
2	166011	SU	61	E	73	160	130
3	206283	GB	73	K	90	120	90
4	42249	İK	75	E	73	195	165
5	151636	HÇ	66	E	70	190	160
6	193148	RM	44	E	64	120	100
7	186992	MB	71	E	80	170	130
8	194287	MA	67	E	70	180	150
9	119412	SY	52	E	80	195	155
10	188840	BA	45	K	80	180	140
11	186992	MD	70	E	80	165	125
12	164903	İU	28	E	60	205	180
13	186110	HK	53	E	75	185	125
14	135119	KD	65	K	75	130	90
15	81788	NT	38	E	85	140	120
16	229083	LÖ	32	E	100	220	180
17	189615	SNY	55	E	65	210	180
18	221970	ŞB	55	E	70	200	160
19	224995	NC	56	E	70	150	130
20	167042	NK	54	E	70	150	120
21	212722	SI	40	K	70	150	120
22	201622	FA	74	K	80	120	100
23	189530	FÖ	73	K	65	110	90
24	68426	YK	34	E	108	195	145
25	160415	HR	75	K	100	165	135

**Tablo 19. Grup IIB olguların demografik verileri, anestezi ve cerrahi süreleri**

Olgu No	Protokol	Adı Soyadı	Yaş	Cins	Ağırlık (kg)	Anestezi Süresi(dk)	Operasyon Süresi(dk)
1	13646	NK	55	K	68	230	170
2	200188	KE	18	E	55	195	165
3	172628	İD	49	E	60	180	140
4	178612	AP	81	K	60	120	100
5	189213	ŞÇ	74	E	65	120	90
6	200670	NA	65	E	100	210	180
7	189100	RH	67	E	55	140	120
8	200561	HS	69	E	85	150	110
9	184043	US	73	K	60	120	90
10	194763	MÖ	72	K	63	195	165
11	183610	NŞ	54	E	96	220	190
12	175208	FÖ	59	E	80	165	135
13	178436	MAB	54	E	96	110	90
14	8475	GÖ	60	E	70	125	100
15	5219	ASY	75	E	60	150	130
16	165881	HO	35	E	93	120	90
17	221214	ÖG	40	E	70	145	120
18	220404	TA	34	E	99	180	155
19	188499	Rİ	21	E	55	120	95
20	204979	FE	22	E	55	135	110
21	205100	SK	50	K	72	105	95
22	174028	YY	66	E	74	150	120
23	204393	MS	39	E	61	105	90
24	229083	LÖ	32	E	107	100	90
25	209442	YÇ	48	K	70	120	100

## TARTIŞMA

Postanesteziik titreme, ayılma döneminde hasta konforunu bozmasının yanı sıra özellikle oksijen tüketimini ve katekolamin salınımını arttırarak ciddi bir morbidite sebebidir (8-12). Genel anesteziiden sonra postanesteziik titreme görülme sıklığı % 5-65 arasında, epidural anestezi sonrası ise % 33'e varan değişik oranlarda bildirilmiştir (1,47).

Postanesteziik titremenin farmakolojik tedavisi için birçok farklı ajan kullanılmış ve bu ajanlarla farklı klinik sonuçlar bildirilmiştir (4,12,14,16-19,58,59). Buna karşın aynı amaçla yeni bir ajan olan deksmedetomidin kullanımına ilişkin çok fazla kaynak bulunmamaktadır. Deksmedetomidin ile yapılmış çalışmalarda, genel anestezi ya da epidural anestezi sonrası titremeden çok, gönüllü denekler üzerinde deksmedetomidin infüzyonunun termoregulator yanıt ve özellikle de titreme eşiği ısısına ve bu dozlardaki hemodinami üzerine olan etkileri araştırılmıştır (56,60,61). Bu çalışmalarda, plazma hedef konsantrasyon tekniği ile artan deksmedetomidin dozlarındaki sonuçlar kaydedilmiştir. Ancak kliniğimizde plazma hedef konsantrasyon tekniği kullanılmadığı için çalışmamızda sabit dozda deksmedetomidin infüzyonu uygulanmıştır.

Deksmedetomidin ile yapılan çalışmalarda çoğunlukla plazma hedef konsantrasyonu kontrol edilerek infüzyon yapılmış ve düşük dozlarda KAH'ında belirgin azalma görülmezken artan infüzyon dozlarında KAH değerlerinde belirgin azalma görüldüğü bildirilmiştir (56,60,61). Giesbrecht ve ark. (62) postanesteziik titremeyi önlemek amacıyla 10 dk.lık yavaş infüzyonla iv. 1.5 mg/kg meperidin kullanmışlar ve olguların KAH'larında belirgin azalma görmüşlerdir. Postanesteziik titreme için meperidin'in iv. 0.4 mg/kg, ve iv. 0.5 mg/kg dozlarında kullanıldığı farklı çalışmalarda ise KAH'larında anlamlı bir değişiklik

saptanmamıştır (7,14). Postanesteziik titreme tedavisinde epidural ve genel anestezide tramadolun iv. 1 mg/kg dozda kullanıldığı çalışmalarda olguların KAH'larında belirgin bir değişim olmadığı bildirilmiştir (63,64). Klonidin'in iv olarak 2 µg/kg, 3 µg/kg, 5 µg/kg ve 150 µg dozlarında postanesteziik titremeyi önlemek amacıyla kullanıldığı çalışmalarda ise ortalama KAH'larını istatistiksel olarak anlamlı düzeylerde düşürdüğü gösterilmiştir (7,14,58,63-67). Horn ve ark. (14) postanesteziik titremeyi önlemek amacıyla fizostigmin kullandıkları çalışmalarında ise olguların KAH'larında belirgin bir artış saptamışlardır. Bizim çalışmamızda ise genel anestezi altında deksmedetomidin infüzyonu yapılan olgularda yine genel anestezi altında deksmedetomidin infüzyonu yapılmayan olgulara göre KAH değerlerini intraoperatif dönemde daha düşük saptadık. Bununla birlikte epidural anestezi gruplarında deksmedetomidin infüzyonu yapılan olgularda KAH değerlerinde anlamlı değişiklik saptamadık. Anestezi ve yoğun bakım ünitelerinde yapılan klinik çalışmalarda sedasyon ve analjezi amacıyla sık kullanılmaya başlayan  $\alpha_2$  adrenoseptör agonisti, olguların KAH'ında azalmayla birlikte arteriyel kan basıncında ve sistemik vasküler rezistansda artmaya neden olduğu gösterilmiştir. Bunu takiben santral olarak sempatik tonusun ve vagal aktivitenin azalmasına bağlı olarak daha uzun süreli KAH ve OAB'da azalma da izlenebilir (51,68). Biz de literatür taramamız sonucunda çalışmamızda olgulara düşük doz (0.2 µg/kg) deksmedetomidin infüzyonu uygulamamız ve epidural anestezi nedeniyle sempatik tonusun azalmasının genel anesteziye oranla daha az olması ile bu sonucu oluşturduğu kanısındayız.

Postanesteziik titremeyi önlemek için kullanılan ilaçların kan basıncı üzerine farklı dozlarda farklı etkileri bildirilmiştir. Deksmetomidin infüzyonunun titreme eşiğine etkilerinin araştırıldığı çalışmalarda kan basıncı değerlerinin 0.5 ve 0.8 ng/ml gibi düşük plazma hedef konsantrasyon dozlarında düştüğü, artan plazma hedef konsantrasyonlarında ise yükseldiğini gösteren bifazik yanıtlar bildirilmiştir (56,61). Meperidin postanesteziik titreme tedavisinde iv 0.4 mg/kg dozda kullanıldığında OAB üzerine belirgin bir etkisi olmadığı, 0.5 mg/kg, 0.6 mg/kg ve 1.5 mg/kg dozlarında kullanıldığında ise OAB'nı anlamlı düzeyde düşürdüğü bildirilmiştir (7,14,41,62). Postanesteziik titremeyi önlemek amacıyla kullanılan tramadolun iv. 0.5-1 mg/kg dozlarında OAB üzerinde anlamlı bir fark oluşturmadığını bildiren çalışmalar vardır (19,69). Ancak aksine olarak aynı dozlarda tramadol kullanımının OAB'nı düşürdüğünü gösteren çalışma da mevcuttur (70). Postanesteziik titreme tedavisinde klonidinin iv. olarak 2 µg/kg, 3 µg/kg ve 5 µg/kg dozlarda kullanıldığı çalışmaların tümünde OAB'nı azalttığı saptanmıştır (58,71-74). Horn ve ark.'nın (14) fizostigmini postanesteziik

titremeyi önlemek amacıyla kullandıkları çalışmada ise KAH ile birlikte arter basıncının da arttığı ve bununla birlikte miyokardın oksijen ihtiyacının artabileceği bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda ise genel anestezi alan deksmedetomidin infüzyonu yapılan grupta genel anestezi alan kontrol grubuna göre intraoperatif dönemde anlamlı düşük DAB değerleri saptadık. Ancak DAB'daki bu düşük değerler, SAB'da düşme görülmediği ve OAB'nı anlamlı etkilemediği için müdahale gerektirmedi. Epidural anestezi alan gruplarda kan basıncı değerlerinde anlamlı düşme saptamadık. Epidural anestezi grubunda SAB, DAB değerlerinde anlamlı düşme olmamasını, santral blok öncesi kliniğimiz prosedürü gereği yeterli sıvı replasmanı yapmamıza ve epidural ilaç enjeksiyonunu fraksiyone uygulayarak epidural bloğun istenilen seviyenin çok üstüne çıkmasını önlememize bağlamaktayız. Ayrıca deksmedetomidin uyguladığımız genel ve epidural anestezi gruplarında postoperatif dönemde de hipotansiyon gözlenmedi ve SAB, DAB değerleri stabildi.

Deksmedetomidinin farklı dozları kullanıldığında titreme eşiği ısısının saptanması amacıyla yapılan çalışmalarda, 0.5 ng/ml'den 8 ng/ml gibi yüksek plazma hedef konsantrasyona kadar arttırılan infüzyon dozlarında arteriyel oksijenasyon değerlerinde anlamlı değişim görülmemiştir (56,61). Postanesteziik titreme tedavisinde meperidin iv. 0.4 mg/kg ve 0.5 mg/kg verildiğinde SpO<sub>2</sub> değerlerinde belirgin düşüşe neden olmadığı belirtilirken, iv. 1.5 mg/kg gibi daha yüksek dozlarda meperidin verildiğinde SpO<sub>2</sub> düzeylerinde belirgin düşme bildirilmiştir (7,14,62). Postanesteziik titreme tedavisinde tramadol kullanılan çalışmalarda iv. 0.5 mg/kg ve 1 mg/kg dozlarında uygulanan tramadolun olguların ortalama SpO<sub>2</sub> değerlerinde düşmeye yol açmadığı bildirilmiştir (63,64, 69). Klonidinin de postanesteziik titremeyi önlemek amacıyla iv. 1 µg/kg, 1.5 µg/kg ve 3 µg/kg dozlarında kullanılmasıyla SpO<sub>2</sub> düzeyleri üzerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık oluşturmadığı bildirilmiştir (14,72,75). Biz de çalışmamızda da genel ve epidural anestezi uygulanan tüm gruplarda periferik oksijen saturasyonu değerlerinde anlamlı bir değişiklik saptamadık. Deksmedetomidin dozunu literatür taramamız eşliğinde düşük tutmamızın bu sonucu oluşturduğu kanısındayız.

Postanesteziik titreme çalışmalarında genellikle ısı monitorizasyonları farklı şekillerde yapılmıştır. Bazı çalışmalarda ısı monitorizasyonu, timpanik membran (7,41,60), nazofarinks (73), distal özefagus (73), rektum (19,72), aksilla (76) ve deriden yapılırken bazılarında postanesteziik titreme çalışması olmasına rağmen ise ısı monitorizasyonu yapılmamıştır. Bizim çalışmamızda genel ve epidural anestezi uygulanan tüm olgulara intraoperatif ve

postoperatif dönemde timpanik membran ısı monitorizasyonu uygulanmış ve ortam ısı sabit tutulmuştur.

Joris ve ark.'nın (19) postanestezik titreme tedavisi amacıyla klonidin ve ketanserini karşılaştırdıkları çalışmalarında, iv. 150 µg klonidin verilen grupta vücut ısısının normale gelmesinin anlamlı olarak yavaşladığını saptamışlardır. Klonidinin sempatik sinir sistemi aktivitesini ve plazma katekolamin konsantrasyonunu azaltarak vücut metabolizma hızını düşürmesi (74) çalışmacıların bu bulgularını desteklemiştir. Kaynak taramamız sonucunda klonidinin, termoregülasyonu spinal kord düzeyinde afferent termal uyarıların transmisyonunu inhibe ederek bozabileceği, ayrıca termoregülasyon ile ilgili merkez olan hipotalamusta  $\alpha_2$ -adrenerjik reseptörlerin yoğun olduğu ve klonidine oranla 10 kat fazla reseptör spesifitesine sahip deksmedetomidinin de hipotermik etkisinin belirgin olduğu bildirilmiştir (60,74). Bizim çalışmamızda deksmedetomidin infüzyonu alan genel anestezi grubunda, deksmedetomidin infüzyonu uygulanmayan kontrol grubuna göre intraoperatif 30.dk, 60.dk ve 90.dk.da timpanik membran ısı değerlerini düşük saptadık. Ancak epidural anestezi uygulanan tüm gruplarda intraoperatif ve postoperatif dönemde timpanik membran ısıları arasında anlamlı farklılık saptamadık. Gruplar arası bu farklılığı genel anestezi uygulanması ile sempatik sinir sistemi aktivitesinin ve vücut metabolizma hızının düşmesine ek olarak deksmedetomidin kullanılması sonucunda olduğunu düşünmekteyiz.

Wrench ve ark.'nın (11) postanestezik titreme tedavisi amacıyla meperidin ve doxapramın minimum efektif konsantrasyonunu saptamak için farklı dozlarda kullandıkları çalışmalarında iv. 0.35 mg/kg meperidin ile postanestezik titremenin tedavi edildiğini bildirmişlerdir. Buna paralel olarak diğer çalışmalarda da postanestezik titreme tedavisinde iv 0.35 mg/kg, 0.33 mg/kg ve 0.5 mg/kg dozlarında meperidin kullanıldığı bildirilmiştir (41,77,78). Rejyonel anestezi sonrası görülen titremeyi önlemeye yönelik yapılan çalışmalarda genellikle meperidinin farklı dozları kullanılmıştır. Chen ve ark.'nın (79) çalışmasında spinal anestezi uygulanması sonrası ortaya çıkan titremenin önlenmesi için, lokal anesteziğe ilaca 0.2 mg/kg meperidin eklenmiş ve titreme oranlarının azaldığı ortaya konmuştur. Doğum analjezisi amacıyla epidural bupivakain ve fentanil verilen olgularda ortaya çıkan titremenin iv. 50 mg meperidin ile önlendiğini ve yine epidural 25 mg meperidin ile de titreme tedavisinde başarılı olunduğunu bildiren çalışmalar vardır (47,65). Biz de çalışmamızda yaptığımız literatür taramasına paralel olarak postanestezik titreme tedavisinde etkinliği kanıtlanmış olan meperidini iv. 25 mg kullandık. Postanestezik titreme tedavisinde sıklıkla kullanılan diğer ajanlar ise ondansetron ve tramadoldur (4,80). De Witte ve ark.'nın



(75) tramadolun postoperatif etkilerini inceledikleri çalışmalarında operasyon bitiminde iv. 3 mg/kg tramadolun postanestezi titremeyi önlediği ancak 0.5 mg/kg iv. tramadolun başarısız bulunduğu bildirilmiştir. Yine aynı araştırmacıların postanestezi titremeyi önlemek amacıyla tramadol kullandıkları çalışmalarında iv. 1-2 mg/kg tramadol verildiğinde tüm olgularda 5 dk. içinde postanestezi titremenin sonlandığı bildirilmiştir (80). Powell ve ark.'nın (4) genel anestezi sonrası titremeyi önlemek amacıyla anestezi indüksiyonu öncesi ondansetron kullandıkları çalışmalarında 8 mg ondansetron ile postanestezi titreme oranlarının anlamlı derecede azaldığını saptamışlardır. Rejyonel anestezi sonrasında ortaya çıkan titremenin de 0.25-0.5 mg/kg ve 1 mg/kg dozlarında tramadol ile önlendiğini bildiren çalışmalar vardır (63,69). Rejyonel anestezi sonrasında görülen titremenin önlenmesi amacıyla yapılan çalışmalarda, spinal blok öncesi 150 µg oral klonidin, 1 µg/kg iv. klonidin ve epidural blok öncesi 150 µg iv. klonidin kullanılması ile titreme oranlarının belirgin ölçüde azaldığı bildirilmiştir (66,81,82). Buna benzer olarak 3 µg/kg ve 5 µg/kg iv. klonidin verilmesi ile postanestezi titremenin önlenmesine ilişkin çalışmalar mevcuttur (6,73). Bundan başka genel anestezi indüksiyonunda verilen 2 µg/kg iv. klonidin ile titreme insidansının düştüğü ve indüksiyonda verilen 5 µg/kg iv. klonidin ile titremenin önlenmesi bildirilmiştir (58,74). Genel anestezi sonrası operasyon bitiminde verilen 2 µg/kg ve 3 µg/kg iv. klonidin ile titremenin önemli oranda azaldığını ve yine operasyon bitiminde 5 µg/kg iv klonidin ile titremenin önlenmesini bildirilmiştir (14,67,74) .

Çalışmamızda oda ısısı ve operasyon sırasında infüze edilen sıvıların ısısını 20-25 °C arasında tutarak, derlenme odasında örtüler kullanılıp tüm olguların çevre ısılarını standardize etmeyi amaçladık. Operasyon sonrası, maske ile nemlendirilmiş O<sub>2</sub> dışında postanestezi titremeyi önlemek amacıyla farmakolojik ajan kullanmadığımız çalışmamızda genel anestezi sonrası 25 olgunun 8'inde titreme skorunu 3 ve 3'ün üzerinde saptadık. Genel anestezi kontrol grubunda ise postanestezi titreme sıklığını % 32, deksmedetomidin uyguladığımız grupta ise titreme sıklığını ise % 16 olarak bulduk. Epidural anestezi uygulanan kontrol ve deksmedetomidin gruplarında % 8 oranında titreme görüldü. Genel anestezi uyguladığımız olgularda postanestezi titreme görülenlerin sayısı deksmedetomidin verilen grupta azalmış gibi görünmekle beraber grupların titreme skorları ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptamadık.

Titremenin şiddeti ve sıklığına pek çok faktörle birlikte yaş da etki etmektedir. Lyens ve ark.'nın (83) çocuklarda postanestezi titreme üzerine yaptıkları çalışmalarında postanestezi titremenin 10 yaşından büyük olanlarda daha sık ve daha şiddetli görüldüğü

bildirilmiştir. Yapılan pek çok çalışmada erişkin yaş grubunda postanesteziik titreme incelenmiş ve yaş sınırları oldukça geniş tutulmuştur. Yapılan kaynak taramamıza paralel olarak (13,25) ilerleyen yaşla birlikte titreme cevabı azalmaktadır. Bizim çalışmamızda da postoperatif 15, 30 ve 60. dakikalarda titreme skoru 3 ve 3'ün üstünde olanlarla 3'ün altında olanların yaşlarını istatistiksel olarak karşılaştırdık ve titreme skoru 3'ün altında olanların yaş ortalamaları anlamlı olarak yüksek saptadık.

Postanesteziik titreme görülme sıklığını etkileyen diğeri bir faktörün cinsiyet olduğu ve kadınlara kıyasla erkeklerde yüksek oranda görüldüğü belirtilmektedir (25). Bu da erkeklerdeki subkutan yağ dokusu oranının kadınlara göre daha düşük olması ve dolayısıyla operasyon sırasında ısı kayıplarının erkeklerde daha fazla olması ile açıklanmaktadır (25). Ancak bazı çalışmalarda vücut ısısı ile titreme arasında zayıf bir ilişki olduğu ve cinsiyetler arasında ısı kaybı açısından fark olsa da titreme oranları açısından fark olmadığı bildirilmiştir (84). Biz de çalışmamızda kaynak taramamıza paralel olarak titreme skoru 3 ve 3'ün üstünde olanlarla 3'ün altında olanların cinsiyet oranlarını benzer olarak saptadık.

Postanesteziik titremenin etyolojisi tam olarak bilinmemektedir, termoregülatuar bir fenomen olduğu düşünülebilir. Ancak vücut ısısı ile titreme gelişmesi arasında zayıf bir korelasyon bulunmuştur (20). Hipotermik hastaların hepsinde titreme gelişmemektedir (13). Titreme oluşması ile derlenme odasındaki aksiller ısı değerleri arasında da bir ilişki olmadığı bildirilmiştir (20). Yapılan çalışmaların bazılarında aktif olarak ısıtılan ve operasyon boyunca normotermik olan hastalarda da titreme oluştuğu bildirilmiştir (13). Talke ve ark.'nın (60) çalışmasında gönüllü deneklere plazma hedef konsantrasyonu 0, 0.3 ve 0.6 ng/ml olacak şekilde düşük doz deksmedetomidine infüzyonu yapılmış ve bunun vazokonstriksiyon eşliğini  $1.61 \pm 0.80$  °C, titreme eşliğini  $2.40 \pm 0.90$  °C düşürdüğü bildirilmiştir. Yine Doufas ve ark.'nın (56) gönüllü denekler üzerinde yaptıkları bir çalışmada santral venöz kateter yoluyla 4 °C ısıda ringer laktat sıvı infüzyonu ile vücut sıcaklığı düşürülmüş, 0.4 ng/ml plazma hedef konsantrasyona göre yapılan deksmedetomidine infüzyonu ile titreme eşik ısısının  $36.7 \pm 0.3$  °C'den  $36.0 \pm 0.5$  C'ye düştüğünü belirtmişlerdir. Buna ek olarak 0,3 µg/ml plazma hedef konsantrasyonu olacak şekilde meperidin eklenmesinin de titreme eşik ısısını  $35.5 \pm 0.6$  C'ye düşürdüğü saptanmıştır. Bizim çalışmamızda da postoperatif dönemde 3 ve 3'ün üstünde titreme skoru olan olgular 3'ün altında titreme skoru olan olgularla timpanik membran ısı değerleri açısından karşılaştırılmış ve fark bulunmamıştır.

Sedasyon ve analjezi amacıyla kullanılan deksmedetomidin infüzyonu sonrası ağrı skoru değerlerinde % 14 azalma ve artan plazma hedef konsantrasyonlarında da ağrı

duyarlılığının çizgisel olarak azaldığı bildirilmiştir (61). Postanesteziik titremeyi önlemek amacıyla meperidin kullanılan çalışmalarda operasyon bitiminde verilen 0.3 ve 0.5 mg/kg iv. meperidin ile postanesteziik titremeyi önlemenin yanında ağrı skorlarında belirgin düşüş saptanmıştır (14,74). De witte ve ark.'nın (75) tramadolun postoperatif etkilerini inceledikleri çalışmalarında iv. 0.3 mg/kg dozda tramadol verildiğinde postanesteziik titremeyi önlediği ve ayrıca postoperatif ağrıyı da azalttığını saptamışlardır. Postanesteziik titremeyi önlemek amacıyla geç intraoperatif uygulanan 3 µg/kg iv. klonidin ile postoperatif ağrı skorlarının belirgin olarak düştüğü belirtilmiştir (14). Diğer bir çalışmada da 1.5 µg/kg iv. klonidin ile benzer etki bildirilmiştir (72). Bizim çalışmamızda da genel anestezi uygulanan her iki grupta epidural anestezi uygulanan her iki gruba göre, operasyon sonrası VAS skoru değerleri daha yüksek saptandı.

Postanesteziik titremeyi önlemek amacıyla deksmedetomidin kullanan Doufas ve ark.'nın (56) çalışmaları ile insanlarda deksmedetomidinin artan plazma konsantrasyonlarında etkilerini inceleyen Ebert ve ark.'nın (61) çalışmalarında birbirine paralel olarak 0.3 ve 0.4 ng/ml plazma hedef konsantrasyonlarında OAA/S sedasyon skoru değerlerinde anlamlı değişiklik görülmezken daha yüksek doz infüzyonlarda sedasyon düzeylerinde artış bildirilmiştir. Kurz ve ark. (41) iv. 1.5 mg/kg gibi yüksek sayılabilecek dozda meperidinin postanesteziik dönemdeki sedasyon düzeylerini belirgin arttırdığını bildirmişlerdir. Ayrıca Horn ve ark.'nın (14) postanesteziik titremeyi önlemek amacıyla fizostigmin, meperidin ve klonidini karşılaştırdıkları çalışmalarında ise iv. 0.6 mg/kg dozda meperidin verildiğinde benzer etki saptanmıştır. Postanesteziik titreme tedavisinde operasyon bitiminde iv. 0.5 mg/kg, 1 mg/kg ve 2 mg/kg dozlarda tramadol verilen çalışmalarda sedasyon skorlarının etkilenmediği bildirilmiştir (63,69,75). Delaunay ve ark.'nın (71) postanesteziik titreme tedavisinde 2 µg/kg iv. klonidin uyguladıkları çalışmalarında sedasyon skorlarının belirgin olarak düştüğü saptanmıştır. Epidural analjezi sonrası postanesteziik titremenin önlenmesi için iv. 150 µg klonidinin kullanılması ile sedasyon düzeyinin belirgin arttığı gösterilmiştir (65,66). Bunun yanı sıra Sia ve ark.'nın (81) spinal anestezi uygulanacak olgulara rejonel blok öncesi 1 µg/kg iv. klonidini postanesteziik titremeyi önlemek amacıyla verdikleri çalışmalarında sedasyon düzeylerinde anlamlı bir farklılık gözlenmediği bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda epidural anestezi uygulanan deksmedetomidin infüzyonu verilen grupta intraoperatif dönemde, genel anestezi ve epidural anestezi uygulanan tüm gruplarda ise postoperatif dönemde deksmedetomidin infüzyonu uygulanmayan kontrol gruplarına göre sedasyon skorlarında istatistiksel olarak anlamlı değişiklik saptanmadı. Deksmetomidin

infüzyonu uygulanan gruplarda görsel anlamda sedasyon skorları daha anlamlı yüksek saptanırken istatistiksel olarak anlamsız bulunması uyguladığımız deksmedetomidin infüzyon dozunun düşüklüğüne bağlıdır kanısındayız.

Çalışmamızda yan etki olarak biri genel anestezi altında deksmedetomidin infüzyonu yapılan, diğeri epidural anestezi uygulanan kontrol grubunda olmak üzere 2 olguda bulantı kusma tespit edildi. Bunun dışında tüm olgularda yan etki saptanmadı. Postanesteziik titremeyi önleyici ya da tedavi edici amaçlı çalışmalarda iv. 1 mg/kg tramadol ile bulantı kusmanın belirgin arttığı, 2 dakikalık yavaş infüzyon uygulanması ile bulantı kusma görülenlerin sayısının belirgin azaldığı bildirilmiştir (63,69,80). Postanesteziik titremeyi önlemek amaçlı meperidinin iv. 0.4 mg/kg dozunda bu komplikasyonu artırıcı etkisinin bulunmadığı, klonidinin ise postoperatif bulantı kusmayı azalttığı bildirilmektedir (58,81,85). Biz de postanesteziik titremeyi önlemek amacıyla kullandığımız deksmedetomidinin bulantı kusma yapıcı yan etkisinin olmadığını saptadık. Deksmetomidinin, klonidin gibi antiemetik etkisinin olup olmadığını saptamak için daha geniş vaka serilerine gerek olduğu kanısındayız.

## SONUÇ

Çalışmamızda genel anestezi ve epidural anestezi uygulanan olgularda deksmedetomidin infüzyonunun operasyon sırasında ve sonrasındaki ısı değişikliği ile postanestezik dönemdeki titreme üzerine etkilerini araştırmayı amaçladık.

1. Genel anestezi grubunda, intraoperatif dönemde deksmedetomidin uygulaması ile 30.dk'da ve 90. dk'da KAH, DAB ve timpanik membran ısısı değerleri anlamlı düşük bulundu.
2. Epidural anestezi grubunda, intraoperatif hemodinamik değerler, timpanik membran ısısı, sedasyon değerleri açısından fark bulunmadı.
3. Tüm gruplar arasında, postoperatif dönemde hemodinamik değerler, timpanik membran ısısı, sedasyon skoru, titreme skoru değerleri, meperidin tüketimi, bulantı kusma ve diğer yan etkiler açısından anlamlı fark bulunmadı.
4. VAS değerleri genel anestezi grubunda epidural anestezi grubuna göre anlamlı yüksek bulundu.
5. Postanestezik titreme skoru, 3 ve üzerinde olan olguların yaş ortalamaları, titreme skoru 3'ün altında olan olguların yaş ortalamalarından düşük bulundu. İki grubun cinsiyet dağılımları benzer bulundu. Olguların titreme skoru ile timpanik membran ısıları arasında istatistiksel anlamlı ilişki bulunmadı.

Sonuç olarak; çalışmada kullandığımız dozda deksmedetomidin infüzyonunun, genel anestezi alan olgularda hemodinamik değerleri ve vücut ısını intraoperatif dönemde düşürdüğü, epidural anestezi alan olgularda ise bu etkilerin oluşmadığı, ayrıca

deksmedetomidin infüzyonunun tüm olgularda postanestezik titreme üzerine etkin olmadığı ve istenmeyen yan etki oluşturmadığı belirlendi.

## ÖZET

Çalışmamız Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji Anabilim Dalında 18 ile 75 yaş arası, ASA I-II grubu elektif cerrahi planlanan 100 olgu üzerinde yapıldı.

Olgular anestezi yöntemine göre iki gruba ayrıldı. Grup I (n=50) genel anestezi induksiyonu sonrası 2'ye ayrılarak, Grup IA (n=25) deksmedetomidin ilk 10 dk 0.25 ml/kg/sa, sonra 0.1 ml/kg/sa infüzyon; Grup IB (n=25) aynı volümde serum fizyolojik infüzyonu uygulandı. Grup II (n=50) epidural anestezi sonrası 2'ye ayrılarak, Grup IIA (n=25) deksmedetomidin ilk 10 dk 0.25 ml/kg/sa, sonra 0.1 ml/kg/sa infüzyon; Grup IIB (n=25) aynı volümde serum fizyolojik infüzyonu uygulandı. Olguların induksiyon ve/veya blok sonrası, 30., 60. ve 90. dk'larda kalp atım hızı (KAH), sistolik arter basıncı (SAB), diastolik arter basıncı (DAB), periferik oksijen saturasyonu (SpO<sub>2</sub>), timpanik membran ısı değerleri ve Grup II'de sedasyon skoru (OAA/S) değerleri kaydedildi. Postoperatif 15., 30. ve 60. dk'larda KAH, SAB, DAB, SpO<sub>2</sub>, timpanik membran ısısı, titreme skalası ve sedasyon skoru değerleri kaydedildi. Titreme skoru  $\geq 3$  olan olgulara 25 mg meperidin iv. yapılarak dozu ve sayısı kaydedildi. Postoperatif 60 dk. Aldrete derlenme skoru 9 olan olgular servise çıkarıldı.

İntraoperatif 30. ve 90. dk'da KAH ve DAB değerleri; 30., 60. ve 90. dk'da timpanik membran ısısı değerleri Grup IA'da, Grup IB'ye göre düşük bulundu ( $p < 0.05$ ). Postoperatif gruplar arasında hemodinamik değerler, timpanik membran ısısı, sedasyon skoru ve titreme skoru değerleri, meperidin tüketimi, bulantı, kusma ve yan etkiler açısından anlamlı fark bulunmadı. VAS değerleri; Grup I'de Grup II'den anlamlı yüksek bulundu ( $p < 0.05$ ). Postanestezik titreme skoru  $\geq 3$  olan olguların yaş ortalamaları, titreme skoru  $< 3$  olanlardan

düşük, cinsiyet dağılımları benzer bulundu. Titreme skoru ile timpanik membran ısılarının arasında istatistiksel ilişki bulunmadı .

Sonuç olarak; çalışmamızda kullandığımız dozda deksmedetomidin infüzyonunun, genel anestezi alan olgularda hemodinamik değerleri ve vücut ısısını intraoperatif dönemde istatistiksel olarak anlamlı düşürdüğü, epidural anestezi alan olgularda bu etkilerin görülmediği, ayrıca deksmedetomidin infüzyonunun tüm olgularda postanestezik titreme üzerine etkin olmadığı ve bulantı kusma gibi istenmeyen yan etkileri oluşturmadığı belirlendi.

**Anahtar kelimeler:** Titreme, vücut ısı regülasyonu, timpanik membran ısısı, anestezi, deksmedetomidin.



# **THE EFFECTS OF DEXMEDETOMIDINE ON SHIVERING AND THE CHANGE OF THE BODY TEMPERATURE UNDER GENERAL ANESTHESIA AND EPIDURAL BLOCK**

## **SUMMARY**

Our study was conducted on 100 cases in the age group of 18-75, for which ASA I-II group elective surgery was planned at the Trakya University Medical Faculty Department of Anaesthesiology.

The patients have been divided into two groups. After induction of general anesthesia Group I (n=50) was divided into two subgroups and Group IA (n=25) was administered intravenous dexmedetomidine of 0.25 ml/kg/h in the first 10 minutes subsequently 0.1 ml/kg/h infusion for maintenance; Group IB (n=25) was administered serum physiologic at the same volume. After epidural anesthesia Grup II (n=50) was divided into two subgroups. Group IIA (n=25) was administered intravenous dexmedetomidine of 0.25 ml/kg/h for 10 minutes subsequently 0.1 ml/kg/h infusion for maintenance, Group IIB (n=25) was administered serum physiologic at the same volume. The heart rate (HR), systolic arterial pressure (SAP), diastolic arterial pressure (DAP), peripheral oxygen saturation (SpO<sub>2</sub>), tympanic membrane temperature of all patients were recorded after induction or block and at 30, 60, 90<sup>th</sup> minutes. Sedation levels (OAA/S) were also recorded in GroupII. The patient who had shivering score more than 3 were administered intravenous 25 mg meperidin. The dosage and times of meperidin given were recorded. Postoperative 60<sup>th</sup> minute the patients who have Aldrete score of 9 were externed to their services.

In Group IA compared group IB intraoperative 30<sup>th</sup> minute and 90<sup>th</sup> minute HR and DAP values were found lower ( $p < 0.05$ ). No statistically significant differences were determined between the postoperative groups with respect to hemodynamic values, tympanic membrane temperature, sedation levels, shivering scores, nausea and vomiting, meperdin consumption and side effects. VAS was found significantly higher in Group I than Group II ( $p < 0.05$ ). The mean ages of patients with shivering score  $\geq 3$  were lower than the ones with shivering score  $< 3$ , but the sexualities were found similar. No statistically significant relation was found between the shivering scores and tympanic membrane temperature.

In conclusion it has been determined that the infusion of dexmedetomidine has no effect on postoperative shivering, it doesn't also effect the body temperature of the cases intraoperatively under general anesthesia. It doesn't have any side effects such as nausea and vomiting in all patients.

**Key words:** Shivering, body temperature regulation, tympanic membrane temperature, anesthesia, dexmedetomidine.

## KAYNAKLAR

1. Buggy DJ, Crossley AWA. Thermoregulation, mild perioperative hypothermia and postanaesthetic shivering. *Br J Anaesth* 2000;84(5):615-28.
2. Crossley AW. Six months of shivering in a district general hospital. *Anaesthesia* 1992;47(10):845-8.
3. Harwood RJ, Singh P, Cartwright DP, Crossley AW. The effect of different end-tidal volatile agent and carbon dioxide concentrations upon the incidence of postoperative shivering. *Anaesthesia* 1995;50(9):786-8.
4. Powell RM, Buggy DJ. Ondansetron given before induction of anesthesia reduces shivering after general anesthesia. *Anesth Analg* 2000;90(6):1423-7.
5. Singh P, Harwood R, Cartwright DP, Crossley AW. A comparison of thiopentone and propofol with respect to the incidence of postoperative shivering. *Anaesthesia* 1994;49(11):996-8.
6. Piper SN, Maleck WH, Boldt J, Suttner SW, Schmidt CC, Reich DG. A comparison of urapidil, clonidine, meperidine and placebo in preventing postanesthetic shivering. *Anesth Analg* 2000;90(4):954-7.
7. Wang JJ, Ho ST, Lee SC, Liu YC. A comparison among nalbuphine, meperidine, and placebo for treating postanesthetic shivering. *Anesth Analg* 1999;88(3):686-9.
8. Sessler DI, Rubinstein EH, Moayeri A. Physiologic responses to mild perianesthetic hypothermia in humans. *Anesthesiology* 1991;75(4):594-610.

9. Ciofolo MJ, Clergue F, Devilliers C, Ben Ammar M, Viars P. Changes in ventilation, oxygen uptake, and carbon dioxide output during recovery from isoflurane anesthesia. *Anesthesiology* 1989;70(5):737-41.
10. Mahajan RP, Grover VK, Sharma SL, Singh H. Intraocular pressure changes during muscular hyperactivity after general anesthesia. *Anesthesiology* 1987;66(3):419-21.
11. Wrench IJ, Singh P, Dennis AR, Mahajan RP, Crossley AW. The minimum effective doses of pethidine and doxapram in the treatment of post-anaesthetic shivering. *Anaesthesia* 1997;52(1):32-36.
12. Kurz M, Belani KG, Sessler DI, Kurz A, Larson MD, Schroeder M et al. Naloxone, meperidine, and shivering. *Anesthesiology* 1993;79(6):1193-201.
13. Sessler DI. Temperature monitoring. Miller RD (Ed). *Anesthesia* 5<sup>th</sup> ed. USA: Churchill Livingstone; 2000; ch 37,1367-1389.
14. Horn EP, Standl T, Sessler DI, Von Knobelsdorff G, Buchs C, Schulte AM, et al. Physostigmine prevents postanesthetic shivering as does meperidine or clonidine. *Anesthesiology* 1998;88(1):108-13.
15. Sessler DI. Central thermoregulatory inhibition by general anesthesia. *Anesthesiology* 1991;75:557-559.
16. Sarma V, Fry EN. Doxapram after general anaesthesia. Its role in stopping shivering during recovery. *Anaesthesia* 1991;46(6):460-1.
17. Ikeda T, Sessler DI, Tayefeh F, Negishi C, Turakhia M, Marder D, et al. Meperidine and alfentanil do not reduce the gain or maximum intensity of shivering. *Anesthesiology* 1998;88(4):858-65.
18. Alfonsi P, Hongnat JM, Lebrault C, Chauvin M. The effects of pethidine, fentanyl and lignocaine on postanaesthetic shivering. *Anaesthesia* 1995;50(3):214-7.
19. Joris J, Banache M, Bonnet F, Sessler DI, Lamy M. Clonidine and ketanserin both are effective treatment for postanesthetic shivering. *Anesthesiology* 1993;79(3):532-9.
20. Crossley AW, Mahajan RP. The intensity of postoperative shivering is unrelated to axillary temperature. *Anaesthesia* 1994;49(3):205-7.
21. Hall JE, Uhrich TD, Barney JA, Arain SR, Ebert TJ. Sedative, amnestic, and analgesic properties of small-dose dexmedetomidine infusions. *Anesth Analg* 2000;90:699-705.

22. Guyton AC. Textbook of Medical Physiology. In Guyton AC (Ed). Body temperature, temperature regulation and fever. 8<sup>th</sup> edition, USA W.B. Saunders, 1991; ch 73,797-807.
23. Carli F, MacDonald IA. Perioperative inadvertent hypothermia: what do we need to prevent? *Br. J. Anaesth* 1996;76:601-603.
24. Hynson JM, Sessler DI, Moayeri A, McGuire J. Absence of nonshivering thermogenesis in anesthetized adult humans. *Anesthesiology* 1993;79(4):695-703.
25. Sessler DI. Perioperative heat balance *Anesthesiology* 2000;92(2):578-96.
26. Bissonnette B, Sessler DI, LaFlamme P. Intraoperative temperature monitoring sites in infants and children and the effect of inspired gas warming on esophageal temperature. *Anesth Analg* 1989;69(2):192-6.
27. Pamukçu Z. Anestezi altında ısı monitorizasyonu. *Sendrom* 1996;8(8):65-68.
28. Colin J, Timbal J, Houdas Y, Boutelier C, Guieu JD. Computation of mean body temperature from rectal and skin temperatures. *J Appl Physiol* 1971;31(3):484-9.
29. Shanks CA. Mean skin temperature during anaesthesia: an assessment of formulae in the supine surgical patient. *Br J Anaesth* 1975;47(8):871-5.
30. Matsukawa T, Sessler DI, Sessler AM, Schroeder M, Ozaki M, Kurz A, et al. Heat flow and distribution during induction of general anesthesia. *Anesthesiology* 1995;82(3):662-73.
31. Stoen R, Sessler DI. The thermoregulatory threshold is inversely proportional to isoflurane concentration. *Anesthesiology* 1990;72:822-7.
32. Kurz A, Xiong J, Sessler DI, Dechert M, Noyes K, Belani K. Desflurane reduces the gain of thermoregulatory arteriovenous shunt vasoconstriction in humans. *Anesthesiology* 1995;83(6):1212-9.
33. Hanagata K, Matsukawa T, Sessler DI, Miyaji T, Funayama T, Koshimizu M, et al. Isoflurane and sevoflurane produce a dose-dependent reduction in the shivering threshold in rabbits. *Anesth Analg* 1995;81(3):581-4.
34. Kurz A, Plattner O, Sessler DI, Huemer G, Redl G, Lackner F. The threshold for thermoregulatory vasoconstriction during nitrous oxide/isoflurane anesthesia is lower in elderly than in young patients. *Anesthesiology* 1993;79(3):465-9.

35. Ikeda T, Sessler DI, Kikura M, Kazama T, Ikeda K, Sato S. Less core hypothermia when anesthesia is induced with inhaled sevoflurane than with intravenous propofol. *Anesth Analg* 1999;88(4):921-4.
36. Matsukawa T, Hanagata K, Ozaki M, Iwashita H, Koshimizu M, Kumazawa T. I.m. Midazolam as premedication produces a concentration-dependent decrease in core temperature in male volunteers. *Br J Anaesth* 1997;78(4):396-9.
37. Kurz A, Sessler DI, Christensen R, Dechert M. Heat balance and distribution during the core-temperature plateau in anesthetized humans. *Anesthesiology* 1995;83(3):491-499.
38. Kurz A, Sessler DI, Narzt E, Lenhardt R, Lackner F. Morphometric influences on intraoperative core temperature changes. *Anesth Analg* 1995;80(3):562-7.
39. Lee JH, Mintz PDA. Method for estimating the delivery temperature of intravenous fluids. *Anest Analg* 1994;79:155-159.
40. Xiong J, Kurz A, Sessler DI, Plattner O, Christensen R, Dechert M, et al. Isoflurane produces marked and nonlinear decreases in the vasoconstriction and shivering thresholds. *Anesthesiology* 1996;85(2):240-5.
41. Kurz A, Ikeda T, Sessler DI, Larson MD, Bjorksten AR, Dechert M, et al. Meperidine decreases the shivering threshold twice as much as the vasoconstriction threshold. *Anesthesiology* 1997;86(5):1046-54.
42. Sessler DI, Ponte J. Shivering during epidural anesthesia. *Anesthesiology* 1990;72(5):816-21.
43. Matsukawa T, Sessler DI, Christensen R, Ozaki M, Schroeder M. Heat flow and distribution during epidural anesthesia. *Anesthesiology* 1995;83(5):961-7.
44. Horn EP, Sessler DI, Standl T, Schroeder F, Bartz HJ, Beyer JC, et al. Non-thermoregulatory shivering in patients recovering from isoflurane or desflurane anesthesia. *Anesthesiology* 1998;89(4):878-86.
45. Just B, Delva E, Camus Y, Lienhart A. Oxygen uptake during recovery following naloxone. Relationship with intraoperative heat loss. *Anesthesiology* 1992;76(1):60-4.
46. Soliman MG, Gillies DM. Muscular hyperactivity after general anaesthesia. *Can Anaesth Soc J* 1972;19(5):529-35.
47. Crossley AW. Peri-operative shivering. *Anaesthesia* 1992;47(3):193-5.

48. Rosenberg H, Clofine R, Bialik O. Neurologic changes during awakening from anesthesia. *Anesthesiology* 1981;54(2):125-30.
49. Kamibayashi T, Maze M. Clinical uses of alpha2 -adrenergic agonists. *Anesthesiology* 2000;93(5):1345-9.
50. Scmeling WT, Ganjoo P, Staunton M, Drexler C, Farber NE. Pretreatment with dexmedetomidine: altered indices of anesthetic depth for halothane in the neuraxis of cats. *Anesth Analg* 1999;88:625-32.
51. Bhana N, Goa KL, McClellan KJ. Dexmedetomidine. *Drugs* 2000;59(2):263-8; discussion 269-70.
52. Dyck JB, Maze M, Haack C, Vuorilehto L, Shafer SL. The pharmacokinetics and hemodynamic effects of intravenous and intramuscular dexmedetomidine hydrochloride in adult human volunteers. *Anesthesiology* 1993;78:813-20.
53. Hardman GJ, Limbrid EL. Godman and Gilman's *The Pharmacologic Basis of Therapeutics*. 3<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Mc Graw Hill USA, 1998;217-218.
54. Kayaalp SO. *Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji*. 5. Baskı. Ankara: Hacettepe Taş Ltd Şti, 1998:993-997.
55. Kayhan Z. *Klinik Anestezi*. 2. Baskı. İstanbul: Logos Yayıncılık, 1997:769.
56. Doufas AG, Lin CM, Suleman MI, Liem EB, Lenhardt R, Morioka N, et al. Dexmedetomidine and meperidine additively reduce the shivering threshold in humans. *Stroke* 2003;34(5):1218-23.
57. Aldrete JA, Hruik D. A postanesthetic recovery score. *Anesth Analg* 1970;49:924-929.
58. Vanderstappen I, Vandermeersch E, Mattheusen M, Henjgers P, Vanaken H. The effect of prophylactic clonidine postoperative shivering. *Anesthesia* 1996;51:351-5.
59. Bhatnagar S, Saxena A, Kanan TR, Punjetal J. Tramadol for postoperative shivering: A double-blind comparison with pethidine. *Anaesth and Intensive Care* 2001;29:149-55.
60. Talke P, Tayefeh F, Sessler DI, Jeffrey R, Noursalehi M, Richardson C. Dexmedetomidine does not alter the sweating threshold, but comparably and linearly decreases the vasoconstriction and shivering thresholds. *Anesthesiology* 1997;87:835-841.

61. Ebert TJ, Hall JE, Barney JA, Uhrich TD, Colarco MD. The effects of increasing plasma concentrations of dexmedetomidine in humans. *Anesthesiology* 2000;93(2):382-94.
62. Giesbrecht GG, Goheen MS, Johnston CE, Kenny GP, Bristow GK, Hayward JS. Inhibition of shivering increases core temperature afterdrop and attenuates rewarming in hypothermic humans. *J Appl Physiol* 1997;83(5):1630-4.
63. Chen SC, Tang CS, Chen YT, Ko CJ, Yu KL, Tseng CK, et al. The evaluation of the anti-shivering effect of tramadol during epidural Gaoxiong Yi Xue Ke Xue Za Zhi 1994;10(11):632-9.
64. Pausawasdi S, Jirasirithum S, Phanarai C. The use of tramadol hydrochloride in the treatment of post-anesthetic shivering. *J Med Assoc Thai* 1990;73(1):16-20.
65. Mercadante S, De Michele P, Letterio G, Pignataro A, Sapio M, Villari P. Effect of clonidine on postpartum shivering after epidural analgesia: a randomized, controlled, double-blind study. *J Pain Symptom Manage* 1994;9(5):294-7.
66. Yang CH, Yu CC, Seah YS, Chan HC, Tan PP. Effect of intravenous clonidine on prevention of postepidural shivering. *Ma Zui Xue Za Zhi* 1993;31(2):121-6.
67. Piper SN, Suttner SW, Schmidt CC, Maleck WH, Kumle B, Boldt J. Nefopam and clonidine in the prevention of postanaesthetic shivering. *Anaesthesia* 1999;54(7):695-699.
68. Turan A, Şapolyo Ö, Karamanlıoğlu B, Kurt İ, Pamukçu Z. Monitorize anestezi bakımında: propofol ve deksmedetomidinin karşılaştırılması. *Türk Anest Rean Der Dergisi* 2004;32:100-5
69. Chan AM, Ng KF, Tong EW, Jan GS. Control of shivering under regional anesthesia in obstetric patients with tramadol. *Can J Anaesth* 1999;46(3):253-8.
70. Lennon RL, Hosking MP, Conover MA, Perkins WJ. Evaluation of a forced-air system for warming hypothermic postoperative patients. *Anesth Analg* 1990;70(4):424-7.
71. Delaunay L, Bonnet F, Liu N, Beydon L, Catoire P, Sessler DI. Clonidine comparably decreases the thermoregulatory thresholds for vasoconstriction and shivering in humans. *Anesthesiology* 1993; 79(3):470-4.



72. Atalay H, Erbay H, Tomatir E, Serin S, Oner O. The use of transillumination for peripheral venous access in paediatric anaesthesia. *Eur J Anaesthesiol* 2005;22(4):317-8.
73. Quintin L, Viale JP, Annat G, Hoen JP, Butin E, Cottet-Emard JM, et al. Oxygen uptake after major abdominal surgery: effect of clonidine *Anesthesiology* 1991;74(2):236-41.
74. Grundmann U, Berg K, Stamminger U, Juckenhofel S, Wilhelm W. Comparative study of pethidine and clonidine for prevention of postoperative shivering. A prospective, randomized, placebo-controlled double-blind study. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 1997;32(1):36-42.
75. De Witte J, Rietman GW, Vandenbroucke G, Deloof T. Post-operative effects of tramadol administered at wound closure. *Eur J Anaesthesiol* 1998;15(2):190-5.
76. Singh P, Dimitriou V, Mahajan RP, Crossley AW. Double-blind comparison between doxapram and pethidine in the treatment of postanaesthetic shivering. *Br J Anaesth* 1993;71(5):685-8.
77. Monso A, Riudebas J, Barbal F, Laporte JR, Arnau JM. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial comparing pethidine to metamizol for treatment of post-anaesthetic shivering. *Br J Clin Pharmacol* 1996;42(3):307-11.
78. Miyakawa H, Matsumoto K, Matsumoto S, Mori M, Yoshitake S, Noguchi T, et al. A comparison of three drugs (pethidine, magnesium sulfate and droperidol) in patients with post-anesthesia shivering. *Masui* 1991;40(10):1503-6.
79. Chen JC, Hsu SW, Hu LH, Hong YJ, Tsai PS, Lin TC, et al. Intrathecal meperidine attenuates shivering induced by spinal anesthesia. *Ma Zui Xue Za Zhi* 1993;31(1):19-24.
80. De Witte J, Deloof T, De Veylder J, Housmans PR. Tramadol in the treatment of postanesthetic shivering. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997;41(4):506-10.
81. Sia S. Iv clonidine prevents post-extradural shivering. *Br J Anaesth* 1998;81:145-146.
82. Mao CC, Tsou MY, Chia YY, Chow LH, Chan KH, Lee TY. Pre-anesthetic oral clonidine is effective to prevent post-spinal shivering. *Acta Anaesthesiol Sin* 1998;36(3):137-42.
83. Lyons B, Taylor A, Power C, Casey W. Postanaesthetic shivering in children. *Anaesthesia* 1996;51(5):442-5.

84. Frank SM, Fleisher LA, Olson KF, Gorman RB, Higgins MS, Breslow MJ, et al. Multivariate determinants of early postoperative oxygen consumption in elderly patients. Effects of shivering, body temperature, and gender. *Anesthesiology* 1995; 83(2):241-9.
85. Mikawa K, Nishina K, Maekawa N, Asano M, Obara H. Oral clonidine premedication reduces vomiting in children after strabismus surgery. *Can J Anaesth* 1995;42(11):977-81.

## **EKLER**



## EK I

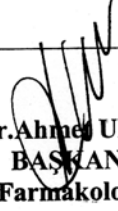
T.C  
TRAKYA ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ETİK KURUL KARARLARI

Oturum Sayısı : 06

Karar Tarihi : 29.04.2004

5- Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu 29.04.2004 tarihinde “**Dexmedetomidine’in genel anestezi ve epidural anestezide ısı değişikliği ve titreme üzerine etkileri**” adlı **TÜTFEK-2004/051** protokol no.lu çalışmayı incelemek üzere toplandı. Toplantıya tüm üyeler katıldı ve çalışmanın incelenmesine geçildi

Yapılan inceleme sonucunda çalışmanın Fakültemiz Anesteziyoloji Anabilim Dalında yapılacağı ve sorumlusunun Yrd. Doç.Dr.Cavidan ARAR olduğu; Araştırma protokolünün amaç, yaklaşım, gereç ve yöntemler ile gönüllü bilgilendirme metni dikkate alınarak incelenmesi sonucunda; Helsinki Deklerasyonu Kararlarına, Hasta Hakları Yönetmeliğine ve etik kurallara uygun olarak hazırlandığına ve yapılabileceğine mevcudun oybirliği ile karar verildi.

  
Prof.Dr.Ahmet ULUGÖL  
BAŞKAN  
(Farmakolog)

Prof.Dr.Ahmet TEZEL  
Klinisyen Üye  
İç Hastalıkları Uzmanı

Yrd.Doç.Dr.Ümit N. BAŞARAN  
Klinisyen Üye  
Çocuk Cerrahisi Uzmanı

Yrd. Doç. Dr. Cengiz TUĞLU  
Klinisyen Üye  
Psikiyatri Uzmanı

Yrd. Doç. Dr. Şemsi ALTANER  
Üye  
Patalog

Yrd.Doç.Dr.Sevgi ESKİOCAK  
Biyokimya Uzmanı

Ecz.İmran OĞUZ  
Üye  
Eczacı

Posta Adresi :  
Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı  
Güllapoğlu Yerleşkesi  
22030 EDİRNE

Tel ( 0-284) 235 76 41 (9 Hat) Fax: ( 0-284)2357652