

مقایسه واکنش پاسخ به استرس در دو روش بیهوشی عمومی و بیحسی نخاعی در اعمال جراحی

ژنیکولوژیک

سپیده وهابی¹، محمد شرفی²، فاطمه یاری³

1- استادیار، گروه هوشبری، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی لرستان

2- مربی، گروه بیهوشی، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی لرستان

3- مربی، گروه مامایی، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی لرستان

یافته / دوره یازدهم / شماره 3 / پاییز 88 / مسلسل 41

چکیده

دریافت مقاله: 88/2/7، پذیرش مقاله: 88/6/31

Ø مقدمه: واکنش پاسخ به استرس به دنبال جراحی و بیهوشی شامل طیف وسیعی از تغییرات هماتولوژیک و ایمنیونولوژیک و اندوکرینولوژیک است که قسمتی از این تغییرات شناخته شده اند. در این مطالعه جهت بررسی و مقایسه اثر دو روش بیهوشی عمومی و بیحسی نخاعی روی واکنش پاسخ به استرس تعداد کل و رده های مختلف گلبول های سفید و سطح سرمی کورتیزول و پروتئین (CRP C _ reactive) به عنوان شاخصهایی از واکنش پاسخ به استرس مورد بررسی قرار گرفتند.

Ø مواد و روش ها: مطالعه حاضر بصورت کارآزمایی بالینی روی خانمهای 25-45 ساله کاندید عمل جراحی ترمیم رکتوسل - سیستول در ASA CLASS 1 و حاضر به همکاری در این تحقیق در بیمارستان عسلیان خرم آباد وابسته به دانشگاه علوم پزشکی لرستان در سال 84 انجام گرفت. بیماران به صورت تصادفی به دو گروه بیهوشی عمومی (GA) (29نفر) و بی حسی نخاعی (SA) (27نفر) در سطح T 10 تقسیم شدند. قبل از عمل و 12 ساعت بعد از عمل نمونه خون بیماران جهت بررسی تغییرات تعداد کل و رده های مختلف گلبول های سفید و سطح سرمی کورتیزول و CRP به آزمایشگاه فرستاده شد.

Ø یافته ها: با وجود عدم تفاوت واضح میانگین تعداد گلبولهای سفید در قبل از عمل بین دو گروه میانگین تعداد گلبول های سفید در بعد از عمل بطور معنی داری در گروه بیهوشی عمومی نسبت به گروه بیحسی نخاعی بالاتر بود. در درصد پلی مورفو نو کلیرها و لنفوسیت و ائوزینوفیل و منوسیت چه قبل و چه بعد از عمل اختلاف معنی داری بین دو گروه وجود نداشت. با وجود پایین بودن میانگین سطح سرمی کورتیزول قبل از عمل در گروه بیهوشی عمومی در 12 ساعت بعد سطح کورتیزول در این گروه نسبت به گروه بیحسی نخاعی بطور واضحی بالاتر بود. CPR در زمان قبل از عمل و 12 ساعت بعد از عمل در دو گروه تفاوتی نداشت.

Ø بحث و نتیجه گیری: بر اساس این نتایج بنظر میرسد که بیحسی نخاعی در سطح T 10 واکنش به استرس را مهار کرده و سبب کاهش کورتیزول و تعداد گلبول های سفید در بعد از عمل می شود و تأثیر آن احتمالاً از طریق مهار عبور امواج عصبی در سطح نخاع است.

Ø واژه های کلیدی: واکنش پاسخ به استرس، بیحسی نخاعی، بیهوشی عمومی، کورتیزول، C-Reactive Protein

مقدمه

در طی جراحی و بیهوشی چه بر سر سیستم ایمنی می آید؟ پاسخ سیستم ایمنی انسان نسبت به این تروما و استرس وارده چگونه است؟ دیده شده که بعد از جراحی، با ترومای جراحی و بیهوشی سرکوب گذاری در سیستم ایمنی ایجاد می شود که به علل مختلفی وابسته می باشد. در واقع بعد از هر استرس فیزیولوژیک، گلوکوکورتیکوئیدها از جمله کورتیزول ترشح می شود که برای بقاء لازم است. در بررسی ها دیده شده که در صدمه به بافت نرم و خونریزی ها، کورتیزول خون تا یک هفته بالا باقی می ماند. از طرف دیگر، گلوکوکورتیکوئیدها بعنوان عوامل سرکوب کننده سیستم ایمنی شناخته شده اند و تجویز آنها سبب لنفوپنی، مونوسیتوپنی، ائوزینوپنی و نوتروفیلیا، کاهش سلولهای T killer Natural و عملکرد آنها و پاسخهای تأخیری افزایش حساسیتی می گردد. گلوکوکورتیکوئیدها خود می توانند سبب مهار سنتز و ترشح سیتوکین های پیش التهابی شوند که بصورت تنظیم کننده منفی در پاسخ های التهابی به صدمات عمل می کنند (1). از عوامل واکنش زای مهم در فاز حاد صدمات است که بدنبال فعال شدن سیستم ایمنی و افزایش اینترلوکین 1 و 6 بالا می رود (1).

اگر بپذیریم که بدنبال ترومای جراحی و بیهوشی گلوکوکورتیکوئیدها سبب سرکوب سیستم ایمنی می شوند آیا تفاوتی بین روش های مختلف بیهوشی در ایجاد این پاسخ به استرس وجود دارد؟ بعد از بیهوشی و جراحی رده های مختلف گلوبول های سفید چه تغییری می کنند؟ آیا تفاوتی بین روش های مختلف بیهوشی در ایجاد این تغییرات وجود دارد؟ ما بر آن هستیم که به بررسی این قسمت محدود از پاسخ گسترده به استرس بپردازیم.

مواد و روشها

این مطالعه توصیفی و مقایسه ای (توصیفی - تحلیلی) در خانمهای 25-45 ساله فاقد هر گونه بیماری زمینه ایی و مصرف دارویی (ASA Class I) و کاندید عمل جراحی ترمیم سیستوسل - رکتوسل که رضایت نامه کتبی همکاری در این بررسی را تکمیل کرده بودند در بیمارستان عسلیان خرم آباد در تابستان 84 انجام شد.

بیماران قبل از ورود به اتاق عمل از نوع بیهوشی خود مطلع نبودند و بر اساس زوج یا فرد بودن شماره پرونده بصورت تصادفی در گروههای بیهوشی عمومی (30 نفر) و بیحسی نخاعی (30 نفر) قرار گرفتند و در صورتیکه بیماری انتخاب خاصی در مورد نوع بیهوشی خود داشت از مطالعه حذف گردید. در صورت وجود سیر بیهوشی عمومی و بیحسی نخاعی با واقعه و عارضه خاص همراه، مثلاً افت یا افزایش بیش از 30% از اندازه اولیه فشار خون و ضربان قلب، لوله گذاری مشکل نای و تغییر در قطعه ST در طی پایش مداوم نوار قلب در طی عمل، طولانی شدن عمل جراحی بیش از یک ساعت، وجود خونریزی بیش از 400 سی سی در طی عمل جراحی، وجود تزریق خون قبل، طی و بعد از عمل جراحی بیمار از مطالعه خارج می شد.

بعد از تصویب طرح و هماهنگی با آزمایشگاه مربوطه جهت تهیه کیت کورتیزول و CRP¹، از خانمهای واجد شرایط قبل از عمل در زمان زدن آنژیوکت شماره 20 در اتاق عمل، دو سی سی خون سیراته و دو سی سی خون لخته جهت بررسی آزمایشگاهی شامل شمارش کل و رده های مختلف گلبولهای سفید، سطح سرمی کورتیزول و CRP گرفته شد. سپس بیماران بصورت تصادفی به دو گروه بیهوشی عمومی و

1. CRP C – reactive protein

بیحسی نخاعی تقسیم شدند و سعی گردید این دو گروه از نظر متغیرهای مخدوش کننده مثل سن و وزن با هم مطابق شوند. در گروه بیهوشی عمومی، القاء بیهوشی با فنتانیل ($2 \mu\text{g/kg}$) و تیوپنتال (5 mg/kg) و آتراکوریوم ($0/3 \text{g/kg}$) انجام شد. بعد از لوله گذاری تراشه بیماران با $\text{N}_2\text{O}/\text{O}_2$ به نسبت مساوی وهالوتان ($0-1/5\%$) به صورت کنترل تهویه شدند. در انتهای عمل جراحی بانئوستیگمین (2mg) و آتروپین (1 mg) باقیمانده اثر شل کننده عضلانی ریورس گردید. در گروه بی حسی نخاعی، با سوزن اسپینال شماره 25 در فضای L_2-L_3 یا L_3-L_4 با لیدوکائین 5% (mg 100) به روش مرسوم بی حسی انجام گرفت و سعی شد سطح بی حسی نهایتاً معادل T_{10} قرار گیرد.

در طی عمل 30 سی سی به ازای هر کیلو گرم وزن از محلول رینگر لاکتات برای بیماران انفوزیون شده و پایش تعداد ضربان قلب، فشار خون، درصد اشباع خون شریانی از اکسیژن، تعداد تنفس و پایش مداوم نوار قلب انجام گرفت. طول زمان جراحی زیر یکساعت بوده و در صورت طولانی شدن عمل جراحی به هر دلیل بیمار از مطالعه حذف گردید.

بیماران از ریکاوری با علائم حیاتی پایدار به بخش منتقل شدند و 12 ساعت بعد در بخش زنان، 2 سی سی خون لخته و 2 سی سی خون سیتراکه از یک رگ محیطی از دست مقابل دستی که آنژیوکت داشت جهت بررسی مجدد گرفته شد. اطلاعات مربوط به هر بیمار در فرم جمع آوری اطلاعات مخصوص او که شامل نام، شماره پرونده، سن، نوع بیهوشی و بروز عوارض در طی و بعد از بیهوشی با ذکر مورد بود، نوشته شد.

نمونه های خون جهت جلوگیری از تغییر المانها در محیط هر بار سریعاً به آزمایشگاه فرستاده شد. که متأسفانه 1 نمونه در گروه بیهوشی عمومی و 3 مورد در گروه بی حسی نخاعی قبل از انجام بررسی های آزمایشگاهی لخته شده و از

مطالعه خارج گردیدند. تمامی آزمایشات توسط یک نفر و در آزمایشگاه دانش خرم آباد صورت گرفت.

کورتیزول به روش گاماکانتر وبا استفاده از کیت amga ساخت کشور آلمان و CRP با استفاده از کیت ruoch elica ساخت آلمان و به صورت کمی اندازه گیری و به واحد پلاس گزارش شد. شمارش کل و رده های مختلف گلبول سفید با استفاده از دستگاه Cell Counter Sysmex kx 21 انجام گرفت و برای هر بیمار نتایج نمونه قبل از عمل و بعد از عمل جداگانه گزارش گردید. لکوپنی به تعداد کل گلبولهای سفید کمتر از 4000 عدد در دسی لیتر اطلاق گردید.

پس از جمع آوری نتایج آزمایشگاهی و برگه اطلاعات مربوط به بیماران، توسط نرم افزار SPSS داده ها مورد آنالیز قرار گرفت و جداول و نمودارهای فراوانی ترسیم شد. جهت توصیف اطلاعات از آمار توصیفی شامل میانگین و انحراف معیار و فراوانی و از نظر آمار تحلیلی از آزمون آماری t زوجها و مجذور کای و ویل کاکسون جهت مقایسه دو گروه استفاده شد.

یافته ها

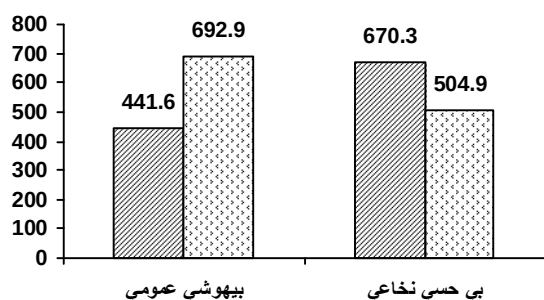
در این مطالعه سطح سرمی کورتیزول، CRP و شمارش کل و رده های مختلف گلبول های سفید بیمارانی که با دو روش بیهوشی عمومی و بی حسی نخاعی تحت اعمال جراحی ژنیکولوژیک قرار گرفته بودند در قبل و بعد از عمل بررسی و با هم مقایسه شد. به دلیل لخته شدن نمونه های شمارش گلبولی از 30 مورد پژوهش 29 بیمار در گروه بیهوشی عمومی ($51/78\%$) و 27 بیمار در گروه بی حسی نخاعی ($48/21\%$) مورد بررسی قرار گرفتند. میانگین سن و وزن به ترتیب در گروه بیهوشی عمومی $32/8$ سال و $66/2$ کیلوگرم و در گروه بی حسی نخاعی $33/1$ سال و $65/9$ کیلو گرم بود که از نظر آماری همگن بودند. نتایج حاصل در دو گروه به شرح زیر بود:

الف - گروه بیهوشی عمومی:

1- میانگین تعداد کل گلبولهای سفید: نتایج نشان داد که در گروه بیهوشی عمومی میانگین تعداد کل گلبولهای سفید در قبل از عمل 6765/52/dl (با انحراف معیار 2016/59) بوده است که بعد از عمل به 7100/dl (با انحراف معیار 2489/4) افزایش یافته است.

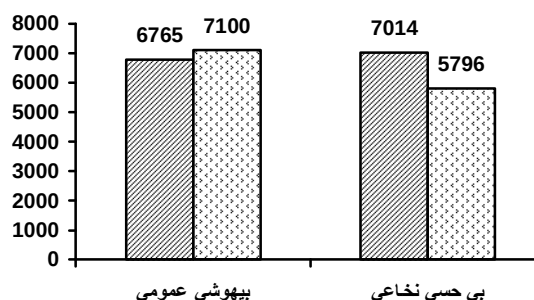
با آزمون آماری t زوجها با $p=0/39$ نشان داده شد که تغییر قابل ملاحظه ایی در تعداد کل گلبولهای سفید در این دو زمان وجود نداشته است (نمودار 1).

زمان 12 ساعت بعد از عمل □ زمان قبل از عمل ■



میانگین سطح کورتیزول خون بر حسب میکروگرم در دسی لیتر
نمودار شماره 2- میانگین سطح سرمی کورتیزول در دو گروه بیهوشی عمومی و بی حسی نخاعی

زمان 12 ساعت بعد از عمل □ زمان قبل از عمل ■



تعداد گلبولهای سفید در دسی لیتر
نمودار شماره 1- میانگین تعداد گلبولهای سفید در دو گروه بیهوشی عمومی و بی حسی نخاعی

4- سطح سرمی CRP: با آزمون آماری ویل کاکسون در

قبل و بعد از عمل اختلاف معنی داری در سطح سرمی CRP در گروه بیهوشی عمومی دیده نشد، (نمودار 3) ($p=1$)
ب- گروه بی حسی نخاعی:

1- میانگین شمارش کل گلبولهای سفید: در گروهی که تحت بی حسی نخاعی قرار گرفتند میانگین تعداد گلبولهای سفید در قبل از عمل 7014/8dl و در بعد از عمل 5796/3dl بود که با بررسی آماری با وجود $p<0/001$ نشان داده شد که تعداد گلبولهای سفید بطور قابل ملاحظه ایی در زمان قبل از عمل بیشتر از بعد از عمل بوده است، (نمودار 1)
2- رده های مختلف گلبولهای سفید:

2- رده های مختلف گلبول سفید: در گروه بیهوشی عمومی از نظر شمارش رده های مختلف گلبولهای سفید در مقایسه با زمان قبل و بعد از عمل جراحی با آزمون آماری t نشان داده شد که در مورد پلی مورفو نوکلرها (PMNs) درصد PMNs بعد از عمل بطور قابل ملاحظه ایی نسبت به قبل از عمل افزایش یافته است ($p<0/001$).

1- لنفوسیتها: درصد لنفوسیتها بعد از عمل بطور قابل ملاحظه ایی نسبت به قبل از عمل کاهش یافت ($p<0/001$).

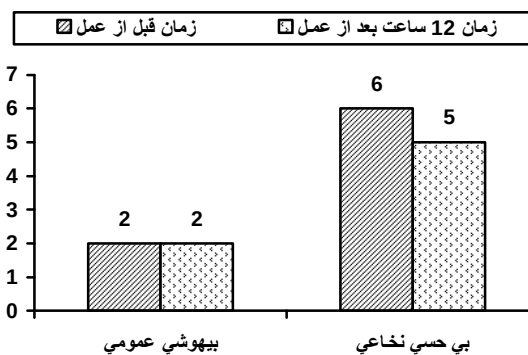
- پلی مورفونوکلئرها: درصد پلی مورفونوکلئرها بطور قابل ملاحظه ایی بعد از عمل افزایش یافت ($p<0/001$).

- لنفوسیتها: درصد لنفوسیتها بطور قابل ملاحظه ایی بعد از عمل کاهش یافت ($p<0/001$).

- مونوسیت و ائوزینوفیل ها: در این دو رده در دو زمان قبل و بعد از عمل تفاوت معنی داری مشاهده نشد.

3- سطح سرمی کورتیزول: در مورد سطح سرمی کورتیزول، در گروه بی حسی نخاعی در قبل از عمل با میانگین $670/29 \mu\text{g/dl}$ و در بعد از عمل با میانگین $504/9 \text{ g/dl}$ بوده است که با آزمون آماری t زوجها نشان داده شد که بطور قابل ملاحظه ایی سطح سرمی کورتیزول در بعد از عمل کاهش یافته است. (نمودار 2) ($p<0/001$).

4-CRP با آزمون آماری ویل کاکسون نشان داد که بین مقدار CRP در قبل و بعد از عمل اختلاف معنی داری وجود نداشت. (نمودار 3) ($p=1$).



موارد مثبت شدن CRP

نمودار شماره 3- نمودار توزیع فراوانی موارد مورد پژوهش در دو گروه بیهوشی عمومی و بی حسی نخاعی

مقایسه بین دو گروه بیهوشی عمومی و بی حسی نخاعی:

1- تعداد کل گلبولهای سفید:

- مقایسه زمان قبل از عمل تعداد کل گلبولهای سفید در گروه بیهوشی عمومی نسبت به گروه بی حسی نخاعی در

آزمون آماری t زوجها اختلاف معنی داری نشان نداد ($p=0/637$).

اما در زمان بعد از عمل در گروه بیهوشی عمومی نسبت به گروه بی حسی نخاعی بطور معنی داری تعداد کل گلبولهای سفید بالاتر بود ($p=0/041$). یعنی تعداد گلبولهای سفید در گروه بی حسی نخاعی در زمان بعد از عمل کاهش قابل ملاحظه ایی یافته است. (نمودار 1).

2- رده های مختلف گلبولهای سفید:

از نظر درصد PMNs، لنفوسیت، ائوزینوفیل، و مونوسیت ها چه در زمان قبل از عمل و چه بعد از آن اختلاف معنی داری بین دو گروه وجود نداشت ($p<0/05$) و در هیچ یک از افراد دو گروه قبل و بعد از عمل لنفوسیت آتیپیک مشاهده نشد.

3- سطح سرمی کورتیزول:

در مقایسه بین دو گروه در زمان قبل از عمل در گروه بیهوشی عمومی نسبت به گروه بی حسی نخاعی بطور قابل ملاحظه ایی $p<0/001$ با آزمون آماری t زوجها، سطح سرمی کورتیزول پایین تر بود، حال آنکه در زمان بعد از عمل در گروه بیهوشی عمومی نسبت به گروه بی حسی نخاعی با $p=0/003$ بالاتر بود. (نمودار 2).

یعنی آنکه سطح کورتیزول خون با اینکه در زمان بعد از عمل در گروه بی حسی بطور معنی داری بالاتر از گروه بیهوشی عمومی بود، اما در بعد از عمل به طرز فاحشی کاهش یافته است. (نمودار 2).

4- سطح سرمی CRP:

در مقایسه بین دو گروه، در زمان قبل از عمل، در گروه بیهوشی عمومی 2 مورد و در گروه بی حسی نخاعی 6 مورد CRP، یک پلاس مثبت بود ($p=0/1$) در زمان بعد از عمل در گروه بیهوشی عمومی 2 مورد و در گروه بی حسی نخاعی 5 مورد CRP یک پلاس، مثبت گردید که طبق آزمون آماری

مجذور کای، تفاوت معنی داری بین دو گروه در هر دو زمان قبل و بعد از عمل وجود نداشت، (نمودار 3) ($p=0/18$).

بحث و نتیجه گیری

مطالعه حاضر با هدف مقایسه اثر دو روش بیهوشی عمومی و بیحسی نخاعی روی مارکرهای محدودی از پاسخ گسترده فیزیولوژیک به استرس در طی اعمال جراحی ژنیکولوژیک در زنان انجام شد. این مارکرها شامل سطح سرمی کورتیزول، CRP و شمارش گلبولهای سفید و رده های آن بود. در این زمینه مطالعات متعددی انجام شده است.

به عنوان نمونه در مطالعه procopio M. A در سال 2001 اثرات بیهوشی عمومی و اپیدورال روی عملکرد سیستم ایمنی انسانی بدون وجود ترومای جراحی مقایسه گردید. 19 کاندیدای سالم به سه گروه تقسیم شدند گروه اول، بیهوشی عمومی (GA)، در گروه دوم بیحسی اپی دورال کمری (LEA) و گروه سوم بدون اینکه بیهوشی بگیرند مورد بررسی قرار گرفتند. در گروه LEA و GA در انتهای بیهوشی، سایتوتوکسیسیته سلولهای Natural Killer افزایش یافت ($p < 0.05$). اما تفاوتی در فعالیت فاگوسیتوز نوتروفیل ها دیده نشد. پاسخ آنتی بادی به تلقیح آنتی ژن در سه گروه برابر بود و نتیجه گرفتند که LEA و GA در غیاب جراحی اثرات گذرا و کمی روی عملکرد ایمنی دارند (2). این مطالعه فقط اثرات انواع بیهوشی بدون انجام عمل جراحی را روی سیستم ایمنی بررسی کرده است. در صورتیکه در مطالعه ما بیماران تحت عمل جراحی و تروما و استرس آن همزمان با تروما و استرس بیهوشی قرار گرفتند که نتایج انرا متفاوت کرده است.

Volk و همکاران در سال 2004 در آلمان تأثیر روشهای کنترل درد بعد از عمل را روی سیستم ایمنی با هم مقایسه کردند. گروه اول بیدردی کنترل شده توسط بیمار به روش داخل وریدی (PCIA) و گروه دوم بیدردی کنترل شده

توسط بیمار به روش اپیدورال (PCEA) دریافت کردند و به دنبال آن سیتوکیناز در گردش، CRP، کورتیزول و شمارش گلبولهای سفید و تمایز آنها، آنتی ژن لکوسیت انسانیو 86و19و16و71و4 و CD 3 به عنوان نمادهای عملکرد سیستم ایمنی قبل و بعد از عمل اندازه گیری شدند و نتیجه گرفتند که PCEA در مقایسه با PCIA تفاوتی در سطح سیتوکیناز و شاخصهای واکنش پاسخ به استرس (کورتیزول و CRP) و انواع CD ها ایجاد نکرد. اما در گروه PCEA نسبت به گروه PCIA تعداد سلولهای کشنده طبیعی کاهش یافت ولی تعداد مونوسیت و Bcell و T-helper حفظ شد و از سرکوب لنفوسیتها در زمان بعد از عمل جلوگیری گردید. نتیجه آنکه PCEA در مقایسه با PCIA عملکرد لنفوسیتها را حفظ میکند و با سرکوب نشدن سیستم ایمنی مقاومت به عوارض عفونی و درد مزمن بعد از عمل را بهبود می بخشد (3). این مطالعه از جهت مقایسه یک روش بیحسی ناحیه ائی و روش داخل وریدی شبیه مطالعه ما می باشد اما این تفاوت مهم را دارد که اثر روش اداره درد بعد از عمل را روی سیستم ایمنی بررسی کرده است اما همانند مطالعه ما به این نتیجه رسیده است که روش بیحسی ناحیه ائی بهتر میتواند عملکرد سیستم ایمنی را حفظ کند.

Yoxoyama و همکاران در سال 2000 نشان دادند که بلوک گانگلیون ستاره ایی غلظت پلاسمایی اپی نفرین و نورایی نفرین را پایین آورده و لنفوسیتها ی تیپ B و T را افزایش و سلولهای Natural Killer را کاهش میدهد (4). اما در مطالعه ما با بلوک سمپاتیک نخاعی تغییری در رده های مختلف گلبول سفید صورت نگرفت.

Gaspani L در سال 2002 اثر درد داروی ضد درد ترامادول و مرفین را روی فعالیت سلولهای Natural Killer و تشدید تهاجم متاستاتیک به ریه قبل و بعد از لاپاراتومی

مقایسه کرده، و متوجه شد ترامادول از سرکوب سیستم Natural Killer ناشی از جراحی جلوگیری کرده و بطور واضحی تشدید متاستاتیک به ریه ناشی از جراحی را مانع می شود. اما مرفین موثر نبوده و نتیجه گرفتند که بهتر است ترامادول با خواص تحریک کننده سیستم ایمنی خود در زمان حول و حوش عمل به بیماران کانسری داده شود (5).

در بررسی های Oyama نشان داده شده است که بیهوشی عمومی چه بصورت داخل وریدی و چه استنشاقی، بطور مؤثری پاسخهای نورواندوکراین ناشی از استرس را کاهش نمی دهد (6). و البته با بررسی های Roizen و Kehlet مشخص شد که استثنای این مورد دادن بیهوشی با دوزهای بالای مخدر است (7 - 8)

البته Kehlet مشخص کرد که دوزهای بالای عوامل استنشاقی (5 و 1 برابر MAC) می تواند پاسخ کاته کولامین ها را در زمان جراحی سرکوب کند اما این اثر در زمان بعد از جراحی حفظ نمی شود. نتایج این مطالعات، شبیه نتیجه بررسی حاضر است که در گروه بیهوشی عمومی شاخصهای واکنش به استرس بعد از عمل بالا بودند.

از طرف دیگر مطالعاتی که توسط Breslow (9)، Moeller (10) و Hagen (11) انجام شده نشان داده است که بی حسی و بی دردی منطقه ای سبب کاهش کاته کولامین و دیگر پاسخ های هورمونی واکنش پاسخ به استرس در زمان حول و حوش عمل جهت اعمال جراحی شده است. که شبیه نتایج بررسی حاضر است اما این یافته توسط همه مطالعات تأیید نشده است (9 و 10 و 11).

در مطالعه Cosgrove نشان داده شده است که تکنیک های بلوک نورآگزئیل مرکزی اثرات واضحی روی آزاد سازی کورتیزول ندارد. فاکتور مؤثر روی این تناقض می تواند محل عمل جراحی باشد (12).

در مطالعاتی که بیحسی رژیونال اثری روی پاسخ کورتیزول نداشته، جراحی روی قسمتهای فوقانی شکم انجام شده در حالیکه در بیشتر مطالعات که آزاد سازی کورتیزول نشان داده شده است جراحی روی اندام تحتانی یا قسمتهای تحتانی شکم صورت گرفته است. بلوک حسی زیر سطح L_1 معمولاً اثری روی پاسخ به کورتیزول ندارد و برای کاهش ترشح کورتیزول در پاسخ به جراحی بایستی تمام راه های آوران از محل جراحی بلوک شوند.

از آنجا که بیحسی نخاعی در مطالعه ما، در سطح T_{10} انجام شده است، با کاهش قابل ملاحظه کورتیزول و سایر نشانگرهای واکنش پاسخ به استرس در این گروه نسبت به گروه بیهوشی عمومی مواجه شدیم.

نهایتاً از این مطالعه و سایر بررسی ها مشخص می شود که بیحسی نخاعی در سطح T_{10} می تواند واکنش پاسخ به استرس را بعد از عمل جراحی بکاهد در صورتیکه در بیهوشی عمومی این کاهش مشهود نیست.

با توجه به کاهش واکنش پاسخ به استرس بدنبال بیحسی نخاعی در سطح T_{10} نسبت به بیهوشی عمومی می توان از این روش در بیماران دارای مشکلات قلبی زمینه ایی که استرس جراحی و آزاد سازی هورمونهای نورواندوکراین کاتابولیکی مثل کاته کولامینها و کورتیزول عوارض خطیری را بدنبال دارد استفاده نمود.

References

1. Schwartz, Principles of surgery, McGrawhill, seventh edition 1999, 8-18
2. Procopio MA, Rassias AJ, Deleo JA, Pahl J, Hildebrandt L, Yeager MP. The in vivo effects of general and epidural anesthesia on human immune function. *Anesth Analg* 2001; 93 (2) : 460-465, 4th contents page
3. Volk T, Schenk M, Voigt K, Tohtz S, Putzier M, Kox W. postoperative epidural anesthesia preserves lymphocyte, but not monocyte, immune function after major spine surgery. *Anesth Analg*, 2004; 98 (4) : 1086-1092
4. Yokoyama, Masataka M. D, Nakatsuka, Hideki M. D, Itano, Yoshitaro Ph. D. Hirakawa, Masahisa M. D. Stellate ganglion block modifies the distribution of lymphocyte subsets and Natural-Killer cell activity. *Anesthesiology* 2000; 92 (1) : 109
5. Gaspari L, Bianchi M, Limiroli E, Panerai AE, Sacerdote P. The analgesic drug tramadol prevents the effect of surgery on natural killer cell activity and metastatic colonization in rats. *J Neuroimmunol* 2002; 129 (1-2) : 18-24
6. Oyama T, Taniguchi K, Ishihara H, Matsuki A, Murakawa T, Kudo T. Effects of anesthesia and surgery on endocrine function in man. *Acta Anaesthesiol Scand Suppl.* 1979; 71: 32-8
7. Roizen MF, Horrigan RW, Frazer BM. Anesthetic doses blocking adrenergic (stress) and cardiovascular response to incision: MAC BAR. *Anesthesiology* 1981; 54 (5) : 390-8
8. Kehlet H. The stress response to surgery: release mechanisms and the modifying effect of pain relief. *Acta Chir Scand Suppl* 1989; 550: 22-8
9. Breslow MJ, Parker SD, Frank SM, Norris EJ, Yates H, Raff H, Rock P, Christopherson R, Rosenfeld BA, Beattie C. Determinants of catecholamine and cortisol responses to lower extremity revascularization. The PIRAT study group. *Anesthesiology*, 1993; 79 (6) : 1202-9
10. Moller W, Rem J, Brandt R, Kehlet H. Effect of posttraumatic epidural analgesia on the cortisol and hyperglycaemic response to surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1992; 26 (1) : 56-8
11. Hagen C, Brandt MR, Kehlet H. Prolactin, LH, FSH, GH and cortisol response to surgery and the effect of epidural analgesia. *Acta endocrinol (Copenh)* . 1980; 94 (2) : 151-154
12. Cosgrove DO, Jenkins JS. The effects of epidural anesthesia on the pituitary-adrenal response to surgery. *Clin Sci Mol Med* 1974; 46 (3) : 403-407