

**T.C.
YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ
DURSUN ODABAŞ TIP MERKEZİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**

**ESWL (EXTRACORPOREAL SHOCK WAVE LİTOTRİPSİ) YAPILAN
HASTALARDA DURAL POKKSİYON YAPILAN EPİDURAL TEKNİK İLE
KLASİK EPİDURAL TEKNİĞİN KARŞILAŞTIRILMASI**

**Dr. Dilara Sözen
UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Yrd. Doç. Dr. Yasemin Işık**

VAN – 2013

**T.C.
YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ
DURSUN ODABAŞ TIP MERKEZİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**

**ESWL (EXTRACORPOREAL SHOCK WAVE LİTOTRİPSİ) YAPILAN
HASTALARDA DURAL POKKSİYON YAPILAN EPİDURAL TEKNİK İLE
KLASİK EPİDURAL TEKNİĞİN KARŞILAŞTIRILMASI**

**Dr. Dilara Sözen
UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Yrd. Doç. Dr. Yasemin Işık**

VAN – 2013

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince en iyi şekilde yetişebilmem için bilgi ve deneyimlerini esirgemeyen, yetişmemde büyük katkısı ve emeği olan, her zaman hoşgörü ile sorunlarımızı çözümleyen, tezimin hazırlanmasında değerli katkılarıyla bana yol gösteren hocalarım; Prof. Dr. İsmail KATI'ya, Anesteziyoloji ve Reanimasyon A.D. Başkanı Doç. Dr. Uğur GÖKTAŞ'a, Yrd. Doç. Dr. M. Bilal ÇEĞİN'e, Yrd. Doç. Dr. Lokman SOYORAL'a, Uzm. Dr. Nurettin YÜZKAT'a,

Tezimin her aşamasında yardımlarını esirgemeyen tez danışmanım, değerli hocam Yrd. Doç. Dr. Yasemin IŞIK'a;

Eğitimim boyunca her türlü güçlük ve güzelliği birlikte yaşadığımız her zaman güzel günler olarak hatırlayacağım asistanlık hayatımda birlikte çalıştığım tüm asistan arkadaşlarım ve hocalarıma,

Tez istatistiklerimin hazırlanmasında katkılarını esirgemeyen Doç. Dr. Sıddık KESKİN'e,

Beraber hizmet verdiğimiz anestezi teknisyeni, hemşire ve cerrahi teknisyenlerine, yoğun bakım hemşirelerine ve personeline,

Kendimi her zaman özel ve güvende hissettiren annem İnci Kaya, babam Hadi Kaya ve kardeşlerim Dilşah Gündoğan, Dinçer ve Berrak Kaya'ya, yeğenlerim Mirza ve Miraz Gündoğan'a,

Her zaman yanımda olan ve bana destek veren sevgili eşim Mehmet Sözen ve kayınvalideme, varlığıyla hayatıma anlam katan ve yaşama sevinci veren oğlum Mehmet Miran'a,

Teşekkür ederim...

Dilara SÖZEN

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	III
İÇİNDEKİLER	IV
ÖZET	VI
SUMMARY	VII
SİMGELER VE KISALTMALAR	VIII
TABLO	X
GRAFİKLER	XI
ŞEKİLLER DİZİNİ	XII
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Ağrı Nedir? (18).....	4
2.1.1. Ağrının Kompanetleri(4)	4
2.1.2. Ağrılı Uyarana Motor Yanıt (4).....	4
2.1.3. Ağrının Sınıflaması (2,3)	5
2.1.4. Ağrılı Uyarılar	5
2.1.5 Ağrı Reseptörleri.....	5
2.1.6. Ağrı Teorileri	6
2.1.7. Ağrı Şiddetinin Ölçülmesi	7
2.1.8. Ağrının Nörofizyolojisi.....	8
2.1.9. Nöreseptörler	8
2.1.10. Ağrının İletimi İle İlgili Nöronlar	9
2.1.11. Ağrıya sistemik yanıt	10
2.1.12. Ağrı kontrol yöntemleri (4).....	11
2.2. Epidural Anestezi (4).....	12
2.2.1. Epidural Aralığın Anatomisi.....	12
2.2.2. Epidural Analjezinin Fizyolojisi	16
2.2.3. Epidural Analjezi Yöntemi	17
2.2.4. Epidural Analjezi ve Anestezinin Endikasyonları	19
2.2.5. Epidural Analjezinin Kontrendikasyonları	20
2.2.6. Epidural Analjezi ve Anestezide Başarısızlık Nedenleri	20
2.2.7.Epidural Analjezi Tekniği.....	21

2.2.7.1. Epidural aralığın saptanması.....	23
2.2.8. Epidural Analjezi Düzeyini Etkileyen Faktörler	24
2.2.9. Dermatomlar	26
2.2.10. Epidural Analjezi Komplikasyonları	27
2.2.10.1. Blok sırasında görülen komplikasyonlar (29, 41,42).....	27
2.2.10.2. Blok sonrası görülen komplikasyonlar (29, 41,42).....	28
2.3. Dural Ponksiyon Yapılan Epidural Analjezi (6, 59, 60).....	31
2.4. Lokal Anestezikler (61, 62)	32
2.4.1. Lokal Anesteziklerin Sistemik Yan Etkileri	33
2.4.2. Lokal Anesteziklerin Spesifik Yan Etkileri	33
2.5. Levobupivakain (61,62).....	34
3. MATERYAL - METOD.....	38
3.1. İstatistiksel İncelemeler	40
4. BULGULAR.....	41
4.1. Sistolik Kan Basıncı (SKB)	41
4.2. Diastolik Kan Basıncı (DKB)	42
4.3.Ortalama Kan Basıncı (OKB).....	43
4.4. Kalp Atım Hızı (KAH)	44
4.6. SPO2 (Periferik Oksijen Satürasyonu)	46
4.7. SEB (Sensoryal Blok Seviyesi)	47
4.8. VAS (Vizüel Ağrı Skalası)	48
5. TARTIŞMA	50
6. SONUÇ.....	57
7. KAYNAKLAR	58
14. ÖZGEÇMİŞ	64

ÖZET

Bu çalışmada ESWL uygulanacak olgularda Klasik Epidural Analjezi tekniği ile Dural Ponksiyon Yapılan Epidural Analjezi tekniğinin hemodinami, sensoriyal blok, vizüel ağrı skalası üzerine etkilerini karşılaştırmayı amaçladık.

ESWL uygulanacak ASA I-II grubundan, 20–60 yaş arası, 60 olgu çalışmaya alındı. Olgular uygulanacak epidural analjezi tekniğine göre rastgele 2 gruba ayrıldı. Birinci gruba Klasik Epidural Analjezi tekniği uygulandı. İkinci gruba Dural Ponksiyon Yapılan Epidural Analjezi tekniği uygulandı.

Tüm olguların ESWL'den önce noninvaziv kan basıncı, elektrokardiografi, periferik Oksijen satürasyonu monitorize edildi. Klasik Epidural Analjezi tekniğinde, epidural analjezi oturur pozisyonda, orta hatta L₃₋₄ veya L₄₋₅ interspinöz aralığından 18 gauge epidural iğne ile girilerek 20 gauge epidural kateter yerleştirildi.

Dural Ponksiyon Yapılan Epidural Analjezi tekniğinde oturur pozisyonda, orta hatta L₃₋₄ veya L₄₋₅ interspinöz aralığından 18 gauge epidural iğne ile girildi. 27 gauge spinal iğne epidural iğnenin içinden geçirilerek dura delindi. Serebrospinal sıvının serbest akışı görüldükten sonra ilaç yapılmadan subaraknoid aralıktan çıkılıp, epidural aralığa 20 gauge epidural kateter yerleştirildi.

Çalışmaya alınan tüm olgulara kateterden test dozu olarak 3cc 1% lidokain yapıldıktan sonra, herhangi bir yan etki oluşmadığı görüldü ve 10cc 0.125% levobupivakain yapıldı. Gruplar hemodinamik parametreler, sensoriyal blok seviyeleri ve vizüel ağrı skalası değerleri açısından karşılaştırıldı.

Gruplar arası sistolik kan basıncı, diastolik kan basıncı, ortalama kan basıncı, vizüel ağrı skalası değerleri, sensoriyal blok seviyeleri arasında anlamlı olarak fark saptandı.

Sonuç olarak, Dural Ponksiyon Yapılan Epidural tekniğinin Klasik Epidural tekniğe göre; sistolik kan basıncı, diastolik kan basıncı, periferik oksijen satürasyonlarını olumsuz etkilemediği, sensoriyal blok seviyesini daha hızlı yükselttiği, vizüel ağrı skalası değerleri de anlamlı olarak düşürdüğü bulundu.

Anahtar sözcükler: ESWL, analjezi, epidural teknik, dural ponksiyon

SUMMARY

In this study, patients undergoing ESWL with Dural Puncture Epidural Analgesia and Classical Epidural Analgesia technique were compared in the effect of hemodynamics, sensory block and Visual Analog Scale.

60 patients, with ASA I-II between age 20-60 had ESWL applied. Patients were randomly divided into 2 groups according to the epidural analgesia technique. Dural Puncture Epidural Analgesia technique was applied to the first group, Classic Epidural Analgesia technique was applied to the second group.

All of the patients have been non-invasive blood pressure, electrocardiography, peripheral O₂ saturation, monitoring before surgery. In Classic Epidural Analgesia technique epidural analgesia was in the sitting position, in middle of L₃₋₄ or L₄₋₅ interspinous range by entering the 18-gauge epidural needle and 20 G epidural catheter was inserted.

Dural Puncture Epidural Analgesia technique was in the sitting position, in middle of L₃₋₄ or L₄₋₅ interspinous range by entering the 18-gauge epidural needle was inserted. 27-G spinal needle passes through the epidural needle and punctured the dura. After observing the free flow of cerebrospinal fluid we exited from subarachnoid space without giving the drug and placed 20 G epidural catheter in the epidural space. All patients included in the study a test dose of 3cc 1% lidocaine given from the catheter and no adverse effects were observed and after that 10cc of 0.125% levobupivacaine was performed. Groups were compared by hemodynamic parameters, sensory block levels and Visual Analog Scale scores.

Between the groups in systolic blood pressure, diastolic blood pressure, mean arterial blood pressure, sensory block level, Visual Analog Scale scores and levels of sensory block significant lower was found.

As a result, Dural Puncture epidural technique showed no negative effect on systolic blood pressure, diastolic blood pressure and peripheral oxygen saturation compared to classic technique and Visual Analog Score values were significant found lower than in the classical technique.

Key words: ESWL, analgesia, epidural technique, dural puncture

SİMGELER VE KISALTMALAR

ASA	: Amerikan Anesteziyoloji Derneği (American Society of Anesthesiologists)
BOS	: Beyin omurilik sıvısı
cm	: Santimetre
cmH2O	: Santimetre su
CO₂	: Karbondioksit
dk	: Dakika
DKB	: Diastolik kan basıncı
E/K	: Erkek/Kadın
EKG	: Elektrokardiografi
ESWL	: Extracorporeal Shock Wave Lithotripsy (Elektroşok dalgalarıyla taş kırma)
IASP	: Uluslararası Ağrı Teşkilatı
G	: Gauge
im	: intramusküler
iv	: intravenöz
KAH	: Kalp atım hızı
kg	: Kilogram
LA	: Lokal anestezipler
mEq	: Mili Ekvivalent
µg	: Mikrogram
mmHg	: Milimetre civa
OKB	: Ortalama Kan Basıncı
p	: İstatistiksel anlamlılık düzeyi
PSBA	: Post-spinal Baş Ağrısı
PET	: Pozitron Emisyon Tomografi
SKB	: Sistolik kan basıncı
SEB	: Sensoryal Blok Seviyesi
SG	: Substantia Gelatinosa
SpO₂	: Periferik Oksijen Satürasyonu

T	: Transmission
URS	: Üreterorenoskopi
VAS	: Visüel Analog Scala (Vizüel Ağrı Skalası)
%	: Yüzde
mL	: mililitre
ark	: arkadaşları
n	: olgu sayısı

TABLO

Tablo 1: Bloğun oluşum sırası ve klinik görünümü.....	17
Tablo 2: Epidural anestezide kullanılan lokal anestezikler.....	32
Tablo 3: Levobupivakain kullanım dozları	37
Tablo 4: Olguların demografik verileri.....	41
Tablo 5: Grupların sistolik kan basıncı değerleri.....	41
Tablo 6: Grupların diastolik kan basıncı değerleri	42
Tablo 7: Grupların ortalama kan basıncı değerleri	44
Tablo 8: Gruplar ait kalp atım hızı değerleri	45
Tablo 9: Grupların periferik oksijen satürasyonu değerleri.....	46
Tablo 10: Grupların sensoryal blok seviyesi değerleri	47
Tablo 11: Grupların Vizüel Ağrı Skalası değerleri.....	49

GRAFİKLER

Grafik 1: Gruplara ait Sistolik Kan Basıncı değerleri	42
Grafik 2: Gruplara ait Diastolik Kan Basıncı değerleri	43
Grafik 3: Gruplara ait Ortalama Kan Basıncı değerleri.....	44
Grafik 4: Gruplara ait Kalp Atım Hızı değerleri	45
Grafik 5: Gruplara ait Periferik Oksijen Satürasyon değerleri	47
Grafik 6: Gruplara ait Sensoryal Blok Seviyesi değerleri	48
Grafik 7: Gruplara ait Vizüel Ağrı Skalası değerleri.....	49

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1: Ağrının iletiminde efferent yolların şematik görünümü	9
Şekil 2: Ağrının iletiminde afferent yolların şematik görünümü	10
Şekil 3: Epidural mesafede lokal anesteziğin horizontal yayılımı	13
Şekil 4: Epidural mesafede lokal anesteziğin vertikal yayılımı	14
Şekil 5: Epidural aralıktaki yapılar	15
Şekil 6: Oturur pozisyon.....	18
Şekil 7: Sol lateral dekübitüs pozisyonu	18
Şekil 8: Yüzükoyun (prone) pozisyonu.....	19
Şekil 9: Standart Tuohy iğnesi	21
Şekil 10: Epidural mesafede lokal anesteziğin yayılımı	22
Şekil 11: Lomber Epidural Anestezi Median Yaklaşım.....	24
Şekil 12: Dermatomlar	27
Şekil 13: Levopubivakain.....	36
Şekil 14: Vizüel Ağrı Skalası	39

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Bölgesel anestezi bilinç kaybına yol açmadan vücudun belirli bölgelerindeki sinir iletiminin ve ağrı duyusunun ortadan kaldırılması olarak tanımlanabilir. Hastanın bilincinin yerinde olması, hava yolunun açık olması, öksürük gibi koruyucu refleksler kaybolmadığı için mide içeriğinin aspirasyon riskinin olmaması, cerrahi ve travmaya bağlı stres cevabının azalması, postoperatif dönemde analjezinin devam etmesi, uygulama maliyetinin düşük ve hastanede kalma süresinin kısa olması bölgesel anestezinin avantajlarıdır (1). Genel anesteziden önce uygulanmaya başlanan bölgesel anestezi, daha sonraki yıllarda genel anestezi tekniklerinin ilerlemesi ile geri plana düşmüştür. 1970'li yıllarda, lokal anesteziklerdeki gelişime paralel olarak yeniden güncellik kazanmaya başlamıştır (2,3). Spinal ve epidural anestezi özellikle alt batin ve alt ekstremité operasyonlarında yaygın olarak kullanılan bölgesel anestezi teknikleridir (4,5).

Dural Ponksiyon yapılan Epidural teknikte ise Klasik Epidural teknikten farklı olarak sensoriyal blok seviyesi daha hızlı yükselmekte, daha etkin bir analjezi sağlanmakta, buna rağmen hemodinamik parametreler Klasik Epidural tekniğe göre daha az etkilenmektedir. Ayrıca Klasik Epidural tekniğe göre daha az lokal anestezik madde verilebildiğinden, lokal anestezik maddelere bağlı komplikasyonlar daha az görülmektedir (6).

Lokal anestezikler, sinir lifleri ile uygun konsantrasyonlarda temasa geçtiklerinde bu liflerdeki uyarının iletimini geri dönüşümlü olarak bloke eden ilaçlardır. Genel olarak bütün uyarılabilir hücrelerde depolarize edilebilme özelliğini ve depolarizasyon dalgasının yayılmasını geri dönüşümlü bir şekilde kısmen veya tamamen bozabilirler. Esas olarak, ağrılı uyarıların periferden, santral sinir sistemine iletimini geçici olarak bloke etmek için kullanılırlar (5,7).

Böbrek taşlarının tedavisinde noninvazif ve günümüzde ilk sırada tercih edilen tedavi yöntemi olan Extracorporeal Shock Wave Litotripsi (ESWL) sisteminin temel prensibi, bir kaynaktan üretilen enerjinin odaklanması ve taşın bu odak noktasına lokalize edilerek kırılmasıdır. ESWL boyunca yaşanan ağrı, uygulanan şok dalgası ve hasta vücudu üzerindeki dalga önü yoğunluğuna bağlı yüksek enerji dağılımının bir sonucudur.

Çalışmamızda böbrek ve proksimal üreterde ESWL uygulanan olgularda Klasik Epidural Analjezi yöntemi ile Dural Ponksiyon Yapılan Epidural Analjezi yöntemini; etkinlik, hemodinamik parametreler, motor ve sensoriyal blok, analjezi kalitesi ve yan etkiler açısından karşılaştırmayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

ESWL'nin Üroloji kliniğinde yaklaşık 25 yıldır yer alması üriner sistem taş hastalığının tedavisinde bir devrim yaşanmasına neden olmuştur. ESWL öncesi tek seçenek cerrahi iken günümüzde hastaların çoğu ESWL ile hastaneye yatırılmadan tedavi edilebilmektedir (8,9). Bunun sonucunda ESWL, üriner sistem taş hastalıklarının tedavisinde basit, etkili ve minimal morbidite oluşturması nedeni ile standart bir işlem haline gelmiştir (10,11).

ESWL süresince ağrı iki farklı odaktan meydana gelebilir. Birincisi; ciltteki ağrı reseptörleri üzerine şok dalgalarının direkt çarpması sonucu dış kaynaklı ağrıdır. İkincisi ise visseral ağrıdır ki etkilenen alanın etrafındaki renal kapsülün gerilmesi ve böbrek içi basıncın katlanarak artması ile oluşur. Aynı zamanda ESWL süresince taşta oluşturulan hareketin ve 12. kosta üzerine şok dalgalarının oluşturduğu etkinin de ağrıya katkıda bulunduğu belirtilmiştir (12).

ESWL işleminde meydana gelen ağrı ve buna bağlı olarak gelişen anksiyeteyi azaltmak için cihazın ilk kullanıldığı 1980'lerden itibaren genel anestezi tekniklerinden basit analjeziklere kadar birçok teknik kullanılmıştır. Günümüzde yapılan son çalışmalarda; ESWL tedavisinden önce nonsteroidal antiinflamatuvar ilaçlar, dil altı buprenorfin, şok dalgası uygulanan cildin içine % 1'lik lidokain infiltrasyonu, cilt üzerinde kabarcık oluşumunu engellemek amacıyla vazelin uygulaması gibi girişimler denenmiştir (11, 13,14,15).

Ancak bu tedavi yönteminin ağrılı bir işlem olduğu, işlem sırasında genel veya rejyonal analjezi gerekliliği yapılan çalışmalarla ortaya konulmuştur (10,14). Son yıllarda litotriptörlerdeki değişiklikler hastaların daha az ağrı deneyimlerine neden olmakla beraber hala hastaların büyük bir çoğunluğunun ağrı yaşadıkları ve analjeziklere ihtiyaç duydukları saptanmıştır (11,16).

Bütün bu çalışmalarda, ESWL işleminin ağrı yaratan bir durum olduğu ve ağrıyı ortadan kaldırmak veya azaltmak amacıyla farklı bir çok farmakolojik yöntem denendiği vurgulanmaktadır (10,17). Salinas ve ark. yaptıkları çalışmada en sık olarak kullanılan sedatif ilaç potasyum klorazepattır. Petidin ise ikinci sıklıkta sedasyon amacıyla kullanılmış. Henüz herkes tarafından kabul edilen standart bir analjezi yöntemi oluşturulamamıştır.

2.1. Ağrı Nedir? (18)

İngiliz dilinde ağrı (pain), kökenini, latince poena (ceza, intikam, işkence) kelimesinden alır. Tanımı güç bir kavramdır. Uluslararası Ağrı Araştırmaları Teşkilatı (IASP) tarafından yapılan tanımlamaya göre ağrı; “Vücudun herhangi bir yerinden kaynaklanan, gerçek ya da olası bir doku hasarı ile birlikte bulunan, insanın geçmişteki deneyimleriyle ilgili, duysal, afektif, hoş olmayan bir duyudur. Bu tanıma göre ağrı, bir duyum ve hoş gitmeyen yapıda olduğundan her zaman öznel ve subjektiftir. Ağrı çok boyutlu bir deneyimdir; nörofizyolojik, biyokimyasal psikolojik, dinsel, bilişsel, ruhsal ve çevresel bir durumdur. Kişi bu deneyimi, yaşamı boyunca karşı karşıya kaldığı ağrılı uyarılarla kazanır. Birçok kişi, doku harabiyeti ve fizyopatolojik değişiklik olmadan da ağrı duyduğunu belirtir. Bu ağrı, vücudun herhangi bir yerinden kaynaklanan sensoriyal bir duyu olarak algılanır, emosyonel komponentler taşır. Bu duyumu, doku harabiyeti ile birlikte olan duyumdan ayırt etmek mümkün değildir. Hasta, bir duyuyu ağrı olarak tanımlıyorsa, hekim de bunu ağrı olarak kabul etmelidir.

2.1.1. Ağrının Komponentleri (4)

Ağrı olayı, ağrının duyulması (duyusal), algılanması (kognitif) ve ağrıya yanıt (afektif) komponentlerini içerir. Genellikle ağrının kaba şekilde algılanması, uyarı hipotalamusa geldiğinde, tam algılanması ise paryetal kortekse ulaştığında olmaktadır.

2.1.2. Ağrılı Uyarana Motor Yanıt (4)

a) İstemli yanıtlar; konuşma, yüzün buruşturulması, ağrıyan bölgenin uyarandan uzaklaştırılması, belli pozisyona girme, kıvrınma gibi yanıtlar olup, kişinin ağrı duyduğunu gösteren davranış biçimlerinden oluşur.

b) Otonom yanıtlar; Ağrı müsküler, vasküler, visseral ve endokrin olmak üzere birçok otonom yanıtı neden olur. Spinal seviyede oluşan segmental refleksiyle fleksiyon veya çekilme meydana gelir. Medulla ve pons'ta kardiyak ve solunum merkezleri uyarılır. Pitüiter hormon sekresyonu etkilenir. Aynı zamanda hipotalamusun sempatik sistemi uyarması ile kızgınlık ve korku ifadeleri oluşur, retiküler formasyon uyarılarak uyanıklık sağlanır, nahoş bir durum ve tehlike varlığı kortekse iletilir. Frontal lobun uyarılması da hafızayı uyarır.

2.1.3. Ağrının Sınıflaması (2,3)

Ağrıyı farklı şekillerde sınıflamak mümkündür. Ağrıyı sınıflanmak ağrıya yaklaşımda önemli noktalardan biridir. Ağrının daha ayrıntılı olarak ele alınması, değerlendirilmesi bu sınıflamalarla daha da kolaylaşmaktadır. Ağrıyı:

- 1-Fizyolojik kliniğe göre
- 2- Süresine göre (akut veya kronik)
- 3- Kaynaklandığı bölgeye göre (somatik, visseral, sempatik)
- 4-Mekanizmalarına göre (nosiseptif, nöropatik, deaferantasyon, reaktif, psikosomatik) sınıflandırabiliriz.

2.1.4. Ağrılı Uyaranlar

Çeşitli uyaranlar genellikle de doğal uyaranların aşırı şiddette olanları ağrı uyandırmaktadır. Bu uyaranların ortak özellikleri dokulara zararlı olmalarıdır. Bunlar üç grupta toplanırlar:

1. Fizik hasara neden olan mekanik veya termal uyaranlar.
- 2.Laktik asit birikimine neden olan iskemi.
- 3.Toksin, enfeksiyon ve çeşitli kimyasal maddelerin neden olduğu inflamasyon, son yıllarda hem ağrılı uyaranları algılayan reseptörlerin (nosiseptör) hem de ağrı uyandırarak veya ağrı hissinin iletimini etkileyerek mediatör işlevi gören bir çok endojen maddenin (endojen aljezik ve analjezik sistemler) varlığı saptanmıştır (4).

2.1.5 Ağrı Reseptörleri

Ağrı reseptörleri; cilt, derin dokular ve organlarda bulunan nosiseptör adı verilen serbest sinir uçlarıdır. Bu reseptörler vücuttan salgılanan ağrı yapıcı maddeler olan asetilkolin, hidrojen iyonları, K⁺ iyonları, prostaglandin, lökotrien gibi araşidonik asit metabolitleri, serotonin, kininler ve P maddesi gibi maddeler tarafından uyarılabilirler (4).

Opioid Reseptörleri ve Endojen Opioid Peptidler (Endojen Analjezik Sistem): İlk kez 1973’de gösterilen opioid reseptörleri beyin sapı, talamus, amigdal, arka hipofiz ve medulla spinalis, substantia gelotinoza (SG)’ sında yoğun biçimde bulunmakta ve bütün opioidler bu reseptörlere spesifik bir biçimde bağlanmaktadır. Bu reseptörlerin

opiooidlerle veya elektrikle uyarılması sonucu analjezi meydana gelmekte ve bu etki antagonistlerle ortadan kaldırılmaktadır. Bu reseptörler; mü, kappa, epsilon, delta ve sigma olmak üzere 5 ana grupta toplanmaktadır.

Endojen opioid peptidler: Bu kadar spesifik reseptörlerin bulunuşu, reseptörlere bağlanan özel endojen maddelerin varlığına dikkat çekmiş ve çalışmalar sonucu üç peptid sisteminin varlığı ortaya konmuştur.

1-Pro-enkefalin A sistemi: Delta ve mü reseptörlerini uyarırlar.

2-Pro-enkefalin B (Prodinorfin) sistemi: Kappa reseptörlerini uyarırlar.

3-Endorfinler (Endojen morfinler): Mü reseptörlerini uyarırlar (25,26).

2.1.6. Ağrı Teorileri

Ağrı teorisi ilk olarak Descartes tarafından 300 yıl önce ortaya atılmış, 20. yy da yeniden gözden geçirilmiş (19) .Wall ve Melzack tarafından 1965 yılında ortaya atılan Kapı Kontrol Teorisi ve 1980'lerde yeniden genişletilerek; ağırlı uyarının spinal kordda kontrolü ve buradan üst merkezlere geçişi konusunda bugün de geçerliliğini sürdüren bir teoridir (20). Kapı Kontrol Teorisine göre, ağırlı uyarılar algılanmadan önce kapı kontrol mekanizması ile karşılaşmaktadırlar. Ağrı yollarının ilk nöronunun uzantıları spinal kord arka boynuz hücreleri ile sinaps yapmaktadır. Bu lifler Rexed tarafından 10 laminaya ayrılan gri cevher içine çeşitli seviyelerden girerek laminalar arasında ilerlemektedir. Bu laminaların kapı kontrol teorisinin açıklanmasında en önemli olanları 2., 3. ve 5. laminalardır. 2. ve 3. laminalardaki küçük hücreler, SG'yı oluşturmakta ve ciltten gelen afferent liflerin çoğu burada sonlanmaktadır. Bu hücreler 5. laminaya gidecek uyarıları modüle ve regüle etmektedirler. Bunu da 5. laminada bulunan ve sensoriyal bilgiyi beyne iletmekten sorumlu olan transmission (T) hücrelerini frenleyerek yapmaktadır. Buna göre SG hücrelerinin uyarılması frenleyici etkiyi artırmakta inhibe edilmesi ise azaltmaktadır (4).

Bu bilgilere dayanarak Kapı Kontrol Teorisi şu aşamalarda toplanabilir:

1-Afferent sinirlerle taşınan uyarıların 5. laminaya ulaşması SG hücrelerince düzenlenmekte ve SG hücreleri T hücrelerini frenleyici etki yapmaktadır.

2- Kapı; kalın ve ince liflerin rölatif aktiviteleriyle kontrol edilmektedir. Kalın lifler (A beta) SG hücrelerini uyarak iletimi inhibe etmekte (kapıyı kapatmakta), ince lifler (A

delta ve C) ise SG hücrelerini inhibe ederek iletimi kolaylaştırmaktadır (kapıyı açmakta).

3- T hücreleri ağrı hakkında bilginin iletilmesinde en önemli görevi yapmaktadır. Dokunma ve ısı duyularını taşıyan kalın lifler hem SG hem de T hücrelerini uyarır. Bu şekilde uyarılan SG hücreleri T hücrelerini inhibe eder, dolayısıyla T hücrelerinin doğrudan uyarılması kısa sürer. Aksine ağırlı uyaranları taşıyan ince lifler SG hücrelerini inhibe ederken, T hücrelerini uyarır. Bu uyaranlar daha şiddetli olup, uzun sürer. Ağrının periferik sinir stimülasyonu ve akupunktur ile kontrol yöntemi bu teorinin direkt sonucu olup amaç, ağrının yukarı iletilmesini önleyici kalın lifler boyunca uyarıları arttırmaktır.

4- Kalın liflerce iletilen uyarıların bir kısmı da dorsal kolon içinde ilerleyerek, neospinotalamik yolla talamusa iletilir. Bu yol ağrının niteliği, yeri ve uyaranın şiddeti hakkında kesin bilgi oluşturur ve kısa sürede uyum sağlar (4).

2.1.7. Ağrı Şiddetinin Ölçülmesi

Objektif olmayan, subjektif bir deneyim olan ağrının ölçülmesi oldukça zordur. Yine de bu amaca yönelik çok çeşitli ölçüm metodları geliştirilmiştir.

Tip 1 Ölçümler: Objektif izleme dayanan yöntemlerdir. Tip 1 yöntemler üç grupta incelenir;

1-Fizyolojik yöntemler: Plazma kortizol ve katekolamin düzeyinde artma, kardiyovasküler ve solunumsal parametrelerindeki değişiklikler

2- Nörofarmakolojik yöntemler: Plazma beta-endorfin düzeyi ile ters ilişki, cilt ısısında değişme (termografi)

3- Nörolojik yöntemler: Sinir iletim hızı, uyarılmış yanıtlar, pozitron emisyon tomografi (PET)dir.

Tip 2 Ölçümler: Ağrının kendisini ölçmeye yönelik olup, burada hasta kendisi değerlendirme yapmaktadır.

A-Tek boyutlu yöntemler: Kategorik sayısal skalaları (numerical rating scales, NRS) ve VAS hastanın anamnezi ve hekimin gözlemine dayanan yöntemlerdir.

a- Kategori skalası, ağrı yokluğundan, dayanılmaz dereceye kadar olmak üzere 5 bölüme ayrılır. Hasta kendi durumuna uygun olanı seçer.

b- Sayısal skalada; 0 (ağrı yok) – 10 (olabilecek en şiddetli ağrı)

c-Vizuel analog skala'da (VAS); Bir ucu ağrısız, diğer ucu dayanılmaz şiddette ağrıyı ifade eden 10 cm veya 100 mm lik bir cetvel üzerinde ağrısını ifade eder.

B-Çok Boyutlu Yöntemler: En çok kullanılan yöntem Mc Gill Ağrı Sorgulaması olup, ağrıyı sensoryal ve affektif yönden inceleyen 20 takım soruyu içerir (4).

2.1.8. Ağrının Nörofizyolojisi

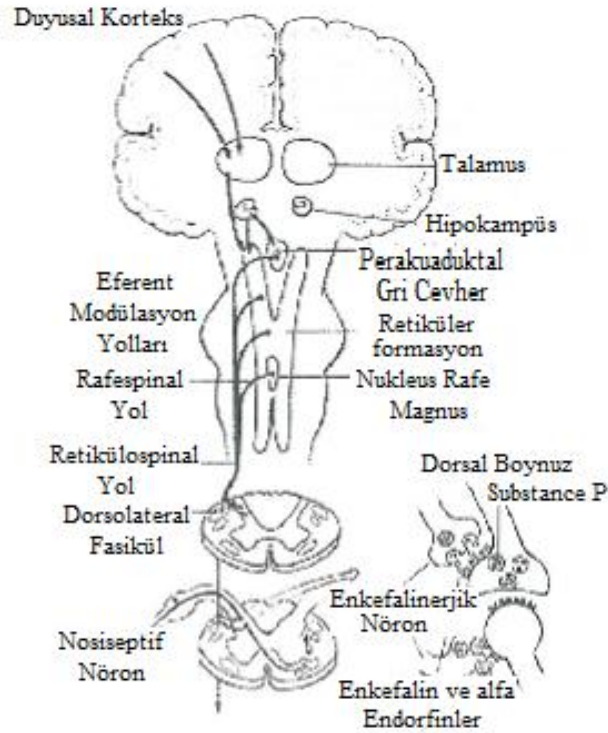
Nörofizyolojide ağrı, nosisepsiyon kavramı ile birlikte kullanılır. Nosisepsiyon tam olarak doku hasarı ve ağrı algılaması arasında oluşan karmaşık bir dizi elektro kimyasal olayın tümünü birden tanımlar (18,20). Ağrı hissinin, sadece impulsun kortekse iletiminden oluşmadığı, sürecin bir sentezi olduğu kabul edilmektedir. Ağrılı uyaran dört aşamada üst merkezlere doğru bir yol izler.

- 1-Ağrılı uyarının reseptörü uyarması
- 2-Transmisyon: Ağrı uyarısının kortekse iletilmesi
- 3-Modülasyon: Ağrı informasyonunun (impulsun) inhibisyonu
- 4- Persepsiyon: Ağrılı uyarının bu etkileşim sonucu sentez edilip algılanması (2,3).

Bu olaylardan transdüksiyon, anatomik olarak periferde, transmisyon periferde, spinal kordda ve talamokortikal dağılımda, modülasyon spinal kordda ve persepsiyon üst merkezlerde gerçekleşir(18,20) .

2.1.9. Nosiseptörler

Nosiseptörler; primer afferent sinir uçlarında, doku hasarıyla oluşan uyarılara duyarlı olan nörolojik reseptörlerdir. Nosiseptörler cilt, subkütanöz yapılar, periost, eklemler, kaslar ve viseral dokularda yer alırlar (20). Zararlı bir uyarı varlığında, nosiseptörler aktive olur. Reseptörler; bradikinin, kallidin, asitler, prostaglandinler, lökotrienler, asetilkolin, proteolitik enzimler, potasyum, histamin ve serotonin gibi kimyasal uyarıcılara duyarlıdırlar, ayrıca mekanik ve termal uyarılarda duyarlıdırlar (21).



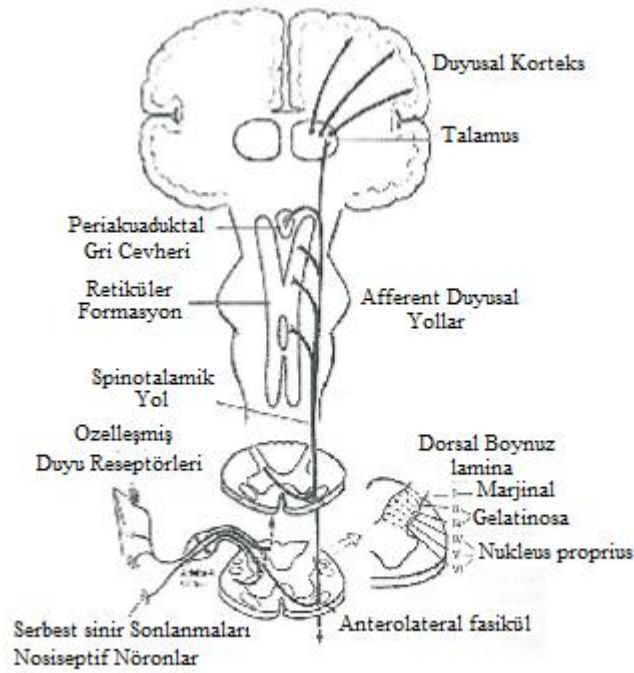
Şekil 1: Ağrının iletiminde efferent yolların şematik görünümü (82)

2.1.10. Ağrının İletimi İle İlgili Nöronlar

Ağrılı uyaranları taşıyan periferik liflerin hücre cismi (ağrı yolunun 1. nöronu) arka kök gangliyonunda yer alır. Buradan kalkan lifler spinal korda girer ve SG' da arka boynuz hücreleri ile sinaps yapar (2. nöron). SG ayrıca, 1. nöronun 2. nörona ağrılı impuls geçişini baskı altında tutar. İkinci nöronun aksonları orta hattı geçerek, karşı tarafta spinotalamik trakt ve spinoretiküloensefalik trakt olmak üzere iki kolon oluşturur. Spinotalamik yol talamusun posterolateral çekirdeğinde sonlanır (3. nöron). Talamustan çıkan uzantılar da kortekse giderek postsentral girusta sonlanır. Spinoretiküloensefalik yolu oluşturan aksonların büyük kısmı retiküler formasyonda, az bir kısmı (paleospinotalamik lifler) da talamus çekirdeklerinde sonlanır. Spinoretiküloensefalik yol ve devamı, ağrıya karşı gelişen afektif ve otonom komponentleri oluşturur (4).

Talamus ve sensoriyal korteks: Ağrının bilinçte değerlendirilmesi sağlam bir korteks ve talamus aktivitesine bağlıdır. Böylece şahıs ağrısını yorumlar ve deneyimine

göre kendi kişisel reaksiyonunu oluşturur. Sergilenen ağrı davranışı kişinin kognitif stili, fonksiyon düzeyi, affektif durumu ve davranışlarından etkilenir (125). İnen yollar (antinosiseptif retikülospinal sistem): Mezensefalonda, Sylvius kanalının çevresine yerleşmiş nöronların oluşturduğu periaquaduktal gri maddeden başlayan yol, bulbustaki retiküler formasyona giderek sinaps yapar. Buradan kalkan aksonlar da m. spinalis arka boynuzu ve trigeminal sinirin sensorial çekirdeğine gider. İkinci inhibitör yol ise, retiküler formasyonun bazı çekirdeklerinden başlayıp, medulla spinalis arka boynuzunda sonlanan noradrenerjik nitelikteki liflerden oluşur. Bu yolların başlangıcında bulunan opioid reseptörlerin aktivasyonu ile supraspinal analjezi elde edilebilir. Bu yollar, ağrının supraspinal kontrolünden sorumlu olup, hepsi SG daki enkefalinergik ara nöronlarla sinaps yapar ve onları uyarır (10,11).



Şekil 2: Ağrının iletiminde afferent yolların şematik görünümü (82)

2.1.11. Ağrıya sistemik yanıt

Kronik ağrı önemli derecede bir nöroendokrin yanıtı neden olmazken uyku bozukluğu, depresyon gibi afektif bozukluklar görülebilir (4). Depresyon ve kronik ağrı arasında çift yönlü bir ilişki vardır, kronik ağrı depresyona yol açabilir ya da depresif hastalar ağrı yakınması ile başvurabilir (22). Akut ağrı ise, ağrının şiddetiyle doğru

orantılı bir nöroendokrin yanıt oluşturur. Bu nöroendokrin yanıt sempatik sinir sistemi ve endokrin sistem aracılığı ile olur. Tüm organlarda sempatik tonus artar ve adrenal medulladan katekolamin salınımı meydana gelir. Endokrin yanıt da artmış sempatik tonus ve hipotalamik reflekslerle ortaya çıkar. Anksiyete ve uyku bozukluğu sık görülür. Kardiyovasküler sistem, ağrıdan en çok etkilenen sistem olup, kan basıncında yükselme, kalp hızında artma, miyokard iritabilitesinin ve sistemik vasküler direncin artışı söz konusudur. Total vücut oksijen tüketiminde ve karbon dioksit üretimindeki artış solunum işini artırır. Ağrı stresi katabolik hormonları artırırken, anabolik hormonları azaltır. Azot dengesi negatifleşir, lipoliz artar, karbonhidrat intoleransı gelişir. Kortizol, renin, aldosteron, anjiyotensin ve ADH düzeyinde artma sodyum ve su tutulmasına yol açar. Gastrointestinal sistemde sfinkter tonusu artar, intestinal motilite yavaşlar, midede asit yapımı artar. İleus ve stres ülseri gelişebilir, aspirasyon pnömonisi riski artar. Trombosit adezyonu artar, fibrinoliz azalır, koagülasyon eğilimi artar. Lenfopeni ve retiküloendotelial sistem depresyonu olur, enfeksiyona direnç azalır (4).

2.1.12. Ağrı kontrol yöntemleri (4)

A. Ağrı yollarının kesintiye uğratılması;

Geçici yöntemler: Bölgesel anestezi yöntemleri (Epidural ve intratekal opioid enjeksiyonu).

Uzun süreli veya kalıcı yöntemler: Nörolitik yöntemler, Fizik etkenlerle tahrip, Termokoagülasyon (radyofrekans), Kriyoanaljezi, Cerrahi yöntemler

B. Stimülasyon yöntemleri: Hiperstimülasyon analjezisi, Elektrik stimülasyonu, Santral stimülasyon, Transkütan sinir stimülasyonu, Akupunktur

C. Fizyoterapi

D. Psikolojik kontrol ve destekleyici tedavi: Psikolojik destek, Relaksasyon, Davranış terapisi, Biofeedback, Hipnoz

E. İlaç tedavisi NSAID, Opioidler, Adjuvan ilaçlar

2.2. Epidural Anestezi (4)

Epidural anestezi, spinal sinirlerin duradan çıkıp, intervertebral foramenlere uzanırken epidural aralıkta anestetize edilmesiyle meydana gelen bir tür anestezi yöntemidir. Başlıca sensoriyal semptomimetik lifler bloke olurken, motor sinirler de kısmen veya tamamen bloke olabilirler. Anestezik solüsyonun verilme yerine göre, torakal, lomber veya kaudal epidural bloktan söz edilebilir. Ancak klinik uygulamada, epidural anestezi denildiğinde lomber epidural anestezi anlaşılmaktadır.

Epidural anestezi ilk kez 1895’de Cathelin tarafından sakral bölgede, 1921’de Pages tarafından lomber bölgede yapılmıştır. Epidural anestezi 20. yüzyılın başında bulunmasına rağmen ancak 1940 ve 1950’lerde yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır.

Touhy’nin 1945 yılında spinal anestezi için geliştirdiği kateter tekniğinin Curbelo tarafından 1949 yılında epidural blok sırasında kullanılması epidural blokta önemli bir aşamadır (4).

2.2.1. Epidural Aralığın Anatomisi

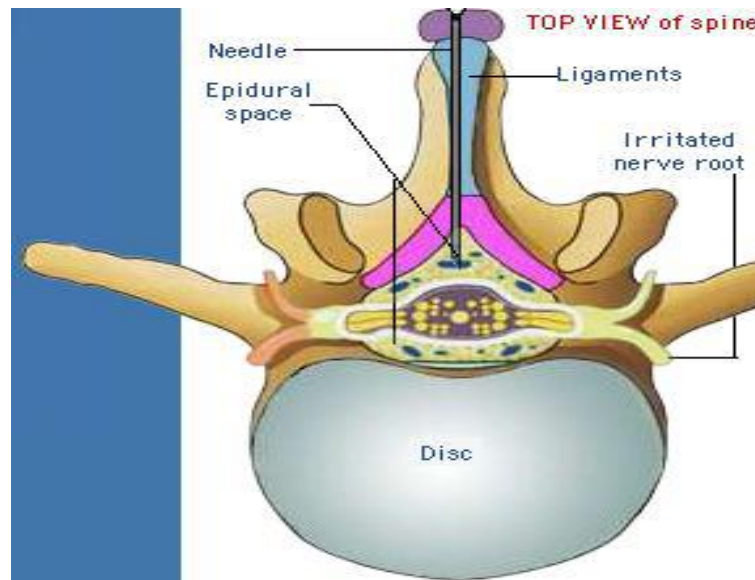
Vertebral kolon; 7 servikal, 12 torakal, 5 lomber, 5 sakral ve 4 koksigeal olmak üzere toplam 33 vertebradan meydana gelmiştir. Bir vertebranın anterior bölümü korpus, posterior bölümü arkusdan meydana gelir. Pediküller ve vertebral arkusun birleşim yerinde “processus transversus”lar yer alır. Birleşen laminaların dorsal çıkıntısı “processus spinosus”tur (23). Vertebra cisminin arka yüzü, intervertebral diskler, vertebra arkusları ve bunları birleştiren bağlar spinal kanalı meydana getirirler. Spinal kanal, medulla spinalis ve onu örten zarlardan oluşur. Spinal sinirlerin vertebral kanalı terk ettiği intervertebral foramenler, yanlarda vertebra arkusları üzerindeki çentiklerin birleşmesi ile meydana gelir (24). Arkada laminalar arasında oluşan interlaminer foramenler ise iğnenin epidural veya subaraknoid aralığa ulaşmasına olanak sağlar. Bu foramenler normalde üçgen biçiminde iken gövdenin öne fleksiyonu ile eşkenar dörtgen biçimini alırlar. Sagittal planda orta hattın girildiğinde epidural aralığa ulaşmak için iğnenin geçtiği dokular sırasıyla; cilt-ciltaltı, supraspinöz ligament, interspinöz ligament ve ligamentum flavumdur. Bu ligamentler lomber aralıkta daha kalındır. Epidural aralıktan sonra dura mater gelir. Bu aralıkta geçildiğinde subaraknoid aralığa ulaşılmaktadır. Spinal kanalı saran zarlar, beyni saran zarların devamıdır; dura mater,

araknoid ve pia materden meydana gelir. Spinal kord foramen magnum hizasında başlar, konus medullaris olarak sonlanır (4).

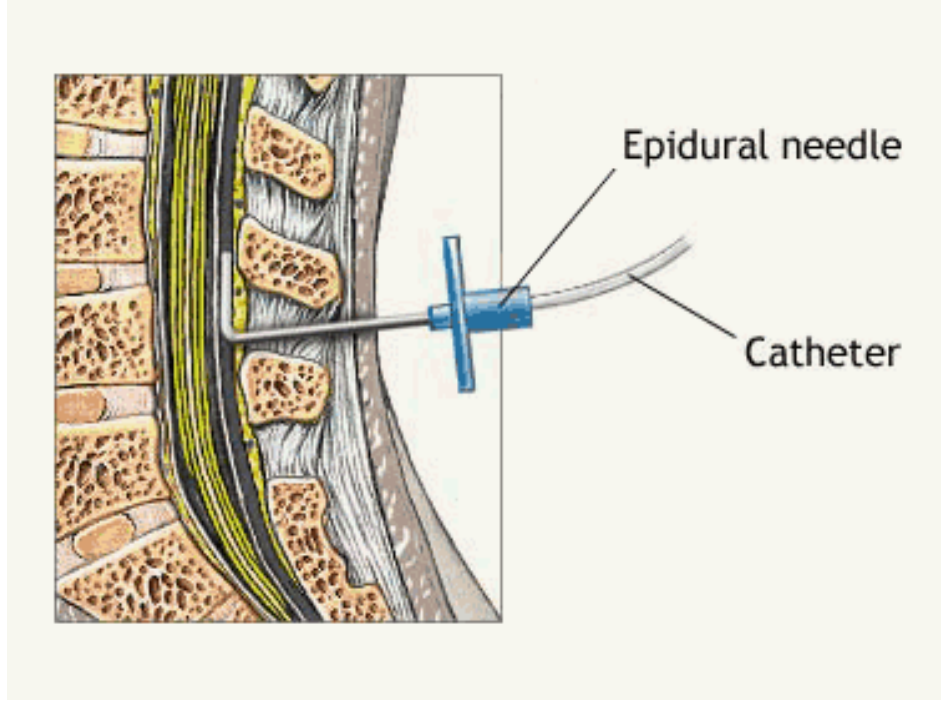
Spinal kordla vertebral kolon arasındaki farklı gelişim sonucu spinal segmentlerle vertebralar aynı seviyede bulunmaz. Ön ve arka köklerin birleşmesi ile 31 çift spinal sinir oluşur. Spinal kordun sonlanma hizasından sonra lomber ve sakral sinirler kauda equinayı oluştururlar. Dural kılıf 2. sakral segment hizasında sonlanır ve filum terminale olarak devam eder (4).

Epidural aralık, dural kılıf uzantılarını çevreleyen potansiyel bir boşluk olup, dura ile vertebral kanalı döşeyen periost ve bunun ligamentlere verdiği fibröz uzantılar arasında yer alır. Ventral olarak dura, dorsal olarak ligamentum flavum ile bağlanır (4).

Foramen magnumdan sakral hiatusa uzanır. Ligamentler vertebral kolonu bir arada tutar ve medulla spinalisi korurlar. Ponksiyon yapılırken bu ligamentlerin oluşturduğu farklı dirençler, epidural aralığın lokalizasyonu yönünden çok önemlidir. Epidural boşluğun hemen yanında dural “cuft”larla karşılaşılır. Boşluk intervertebral foramenler yoluyla paravertebral alanla ilişkidir. Bu bölgedeki ince dura, lokal anestetik maddelerin serebrospinal sıvıya erişimine izin verir ve epidural anestezi için bir temel oluşturur.



Şekil 3. Epidural mesafede lokal anesteziğin horizontal yayılımı(25)

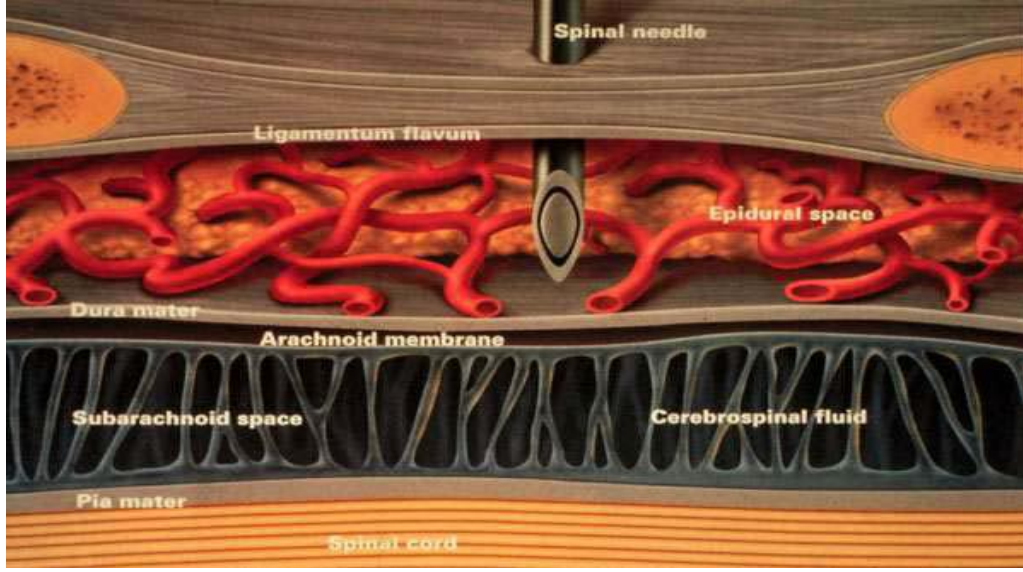


Şekil 4. Epidural mesafede lokal anesteziğin vertikal yayılımı(26)

Böylece, epidural anesteziye lokal anestetik maddeler nöral dokulara doğrudan enjekte edilmez, enjeksiyon noktasından diffüzyonu gerektirir. Bu nedenle enjekte edilen ilaç miktarı, her spinal segment için spinal anesteziye olduğundan daha fazladır (5).

Bu potansiyel aralık; areolar adipoz bir doku içinde dural kılıfları ile birlikte spinal sinirleri, spinal arterleri, lenfatikleri ve oldukça geniş bir venöz pleksusu içerir (Şekil 4). Ven boşlukları dahil olmak üzere geri dönüşte herhangi bir engelle karşılaşılması kollateral akımdan kaynaklanan azigos sisteminin konjesyonuna neden olacaktır. Bu durum, intraabdominal basıncın arttığı (örn; asit, obezite, hamilelik vb.) hastalarda meydana gelir.

Kanamalardan ya da iğnelerin ve kateterlerin doğrudan epidural boşluktaki venlerin içerisine yerleştirilmesinden kaynaklanan komplikasyonlardan kaçınmanın en iyi yolu, epidural aralığa girişte mümkün olduğunca orta hatta yakın kalmaktır (27).



Şekil 5. Epidural aralıktaki yapılar (28)

Ayrıca epidural aralıkta duramater ile posterior longitudinal ligamentler ve ligamentum flavum arasında kuvvetli bantlar oluşturan bağ dokusu bulunur. Bu dorsomedian bantlar klinikte epidural anestezide, unilateral blokların oluşması ya da kateterin ilerleyememesi gibi sorunlar oluşturabilir (29,30).

Spinal kord, major kan desteğini iki ayrı kaynaktan alır. Bunlar anterior spinal arter ve posterior spinal arterdir. A. spinalis anterior spinal kordun 2/3 ön kısmıyla merkezi kanlandırırken, a.spinalis posterior 1/3 arka kısım ile gri maddenin bir kısmını kanlandırır.

Spinal kord erişkinlerin % 90'ında birinci lomber vertebranın alt sınırında sonlandığından, ikinci lomber vertebra hizasından sonra dura sadece kauda equinayı içerir. Bu sayede konus medullarisin iğne ya da kateter ile zedelenme riski, L2 seviyesinin altından yapılan dural ponksiyonlarda çok azdır. Dural kılıf 2. sakral segment hizasında sonlanır ve filum terminale olarak devam eder (28).

Ciltten epidural aralığa kadar olan mesafe genç erişkinlerde L₃₋₄ aralığından girildiğinde 4 ile 7cm aralığına kadar değişir. Epidural aralık lomber bölgede dorsomedian hatta en geniş (5-6 mm)'iken, dura kalınlığı bu bölgede en azdır (0.66-0.33 mm) (4,29).

Epidural aralıkta servikalden sakrale doğru azalan oranda bir negatif basınç vardır. Bu basınç, lomber bölgede -0.5 ile -1 cmH₂O kadar olup iğne etkisiyle duranın öne itilmesinden veya negatif intraplevral foramenler yoluyla oluşabilir. Teknik olarak

epidural aralığın tanınması için direnç kaybı ve negatif basınç (asılı damla tekniği) teknikleri kullanılmaktadır. Hastanın kendini sıkması, ıkınması, öksürmesi ve valsalva manevrası yapması intraplevral negatif basınçla birlikte epidural negatif basıncı da azaltmaktadır.

2.2.2. Epidural Analjezinin Fizyolojisi

Epidural aralığa verilen lokal anesteziklerin çeşitli kaçış yolları vardır (2,20).

Bunlar;

1. İntravertebral foramina,
2. İlacı absorbe ederek bölgeden uzaklaştıran kan damarları ve lenfatikler,
3. Yarı geçirgen membran görevi yaparak, ilacın serebrospinal sıvıya geçmesini sağlayan duramater,
4. İlacı absorbe eden epidural yağ dokusudur.

Epidural aralığa verilen lokal analjezikler etkilerini aşağıda sıralanan bölgelerde gösterirler (5).

1. Epidural aralıktaki sinir köklerinde,
2. Paravertebral alanda dural kılıfını kaybetmiş sinir köklerinde,
3. İntradural bölgedeki sinir köklerinde,
4. Subperinöral ve subpial boşluklara diffüze olarak.

Bu yollar ile etkilenen sinirler; anterior kökler, posterior kökler ve ganglionları, miks spinal sinirler, visseral afferent lifler, ak ve gri kommunikan dallardır (5). L₅ ve S1'deki çok büyük spinal sinirler, epidural boşlukta bloke edilmesi en zor sinirlerdir. Bu sinir köklerinin baskılanmasını gerektiren cerrahi işlemler epidural anestezi ile diğer bölgesel tekniklerde olduğundan çok daha zor olabilir (3).

Epidural aralığa verilen lokal anestezik madde penetre olduğu nöral dokuda aksiyon potansiyelini, konsantrasyona bağlı olarak bloke eder. Böylece periferden gelen afferent implusların ilerlemesi engellenir (25). Bloke olan spinal lifler aşağıdaki sırayı izler. Bloğun geri çekilmesi ise bunun tam tersi yönde olur (Tablo 1).

Tablo 1. Bloğun oluşum sırası ve klinik görünümü (32).

Bloke olan spinal sinirler	Klinik
Preganglionik sempatik lifler	Hastanın ayakları ısınır
Isı duyusunu taşıyan sensoriyal lifler	Önce soğuşu sonra sıcakğı algılayamaz
Ağrı duyusunu taşıyan sensoriyal lifler	İğne batmasını algılayamaz
Dokunma duyusunu taşıyan sensoriyal lifler	Derin duyu kaybolur
Motor lifler	İskelet kasında motor blok oluşur

Motor ve duysal blok seviyesinin değeriendirilmesi:(35,36)

Bloğun derecesini değeriendirmede kullanılan yöntemlerden biri de Bromage skorlaması'dır.

Bromage Skalası;

0= Hiç paralizi yok. Hasta ayağını ve dizini tam olarak fleksiyona getirebilir.

1= Sadece dizini ve ayaklarını hareket ettirebilir; bacağını düz olarak kaldıramaz.

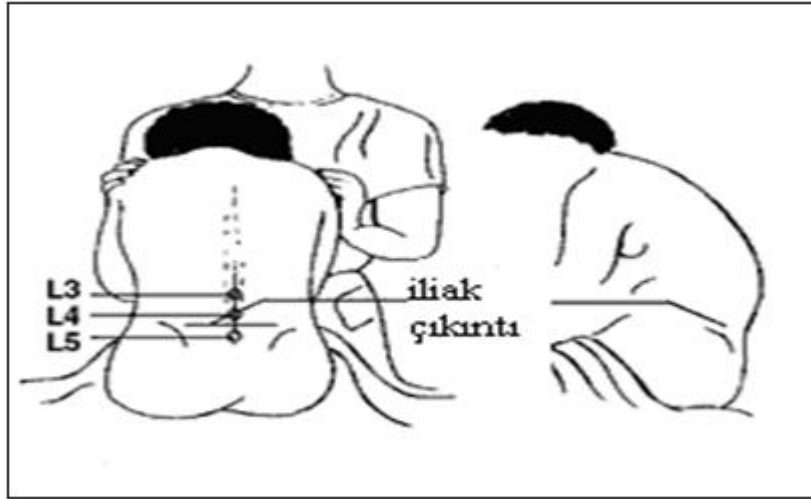
2= Dizini bükemez ve sadece ayağını oynatabilir.

3= Ayak eklemi veya başparmağını oynatamaz; tam paralizi vardır.

2.2.3. Epidural Analjezi Yöntemi

Epidural anestezi üç pozisyonda gerçekleştirilebilir:

1.Oturur pozisyon: Çeşitli jinekolojik ve ürolojik ameliyatlarda tercih edilen bir pozisyonudur. Özellikle şişman hastalarda tercih edilmelidir. Oturur pozisyon tercih edilmişse hastalarda daha önceden, hipotansiyona karşı önlem alınarak, aşırı sedasyondan kaçınılmalıdır (Şekil 7) (37).



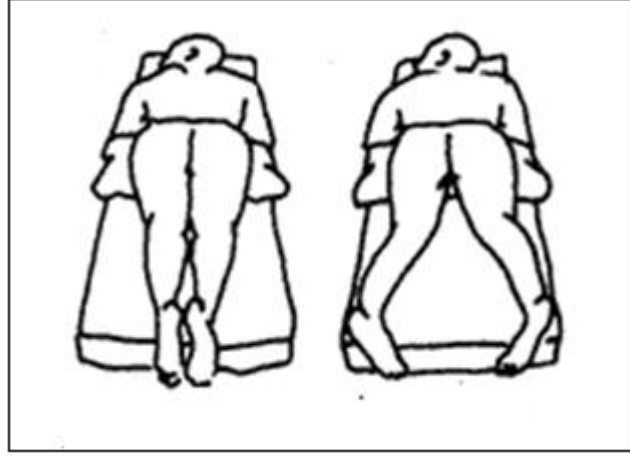
Şekil 6: Oturur pozisyon (37)

2. Lateral dekübitüs pozisyonu: Hasta ameliyat masasının kenarına gelecek şekilde yan yatırılır, dizlerini kendine çeker, çenesini göğsüne dayar. Böylelikle vertebralar arasının mümkün olduğunca açılması sağlanır. Baş altına yastık konur. Bu sırada vertebral kolon masaya paralel olmalıdır. Eğer anesteziyolog sağ elini kullanıyorsa hasta sol lateral dekübitüs pozisyonunda yatırılmalıdır (Şekil 8) (38).



Şekil 7: Sol lateral dekübitüs pozisyonu (38)

3. Yüzükoyun pozisyon: Hastanın batin bölgesine bir yastık konarak ya da ameliyat masası fleksiyona getirilerek lumbal bölgede intervertebral aralığın açılması sağlanır. Genellikle yeniden pozisyon değiştirmenin zor olduğu durumlarda tercih edilen bir pozisyonudur (Şekil 9) (38).



Şekil 8: Yüzükoyun (Prone) Pozisyon (38)

2.2.4. Epidural Analjezi ve Anestezinin Endikasyonları

- Üst ve alt batin cerrahisi
- Ürolojik, pelvik cerrahi
- Kalça ve alt ekstremité operasyonları
- Damar cerrahisi
- Obez hastalarda cerrahi
- Toraks cerrahisi
- Bukkal pemfigus ve malign hipertermi öyküsü olan hastalardaki anestezi uygulaması
- Özel cerrahi girişimler; feokromositoma, vertebra cerrahisi (4).
- Doğumun tüm evrelerinde analjezi amacıyla
- Post-operatif analjezi amacıyla

Ayrıca diğer uygulama alanları arasında; postoperatif ve postravmatik ağrının giderilmesi, devamlı infüzyon teknikleri ve hasta kontrollü anestezi teknikleri, kronik ağrının teşhis ve tedavisi, obstetrik girişimler, acil cerrahi girişimler ve ağrı kontrolünün gerektiği tok hastalar yeni epidural teknikler sayılabilir (38).

2.2.5. Epidural Analjezinin Kontrendikasyonları

Kesin kontrendikasyonlar

- Sistemik veya lokal enfeksiyon
- Kanama ve şok
- Kanama diatezi ve antikoagülan tedavi
- Santral sinir sistemi hastalıkları
- Lokal anesteziye maddeye duyarlılık
- Hastanın yöntemi istememesi (2).

Göreceli kontrendikasyonlar

- Santral veya periferik nörolojik hastalık
- Mini doz heparin
- Aspirin veya diğer antiplatelet ilaçlar
- Kesin kardiyak patoloji
 - Aort stenozu
 - Konjestif kalp yetmezliği
- Süresi belirsiz müdahaleler ve acil cerrahi
- Kooperasyon kurulamayan hastalar
- Psikoz veya demans
- Vertebral kolon deformiteleri, artrit, osteoporoz
- Ciddi baş ve bel ağrısı olanlar (38).

2.2.6. Epidural Analjezi ve Anestezide Başarısızlık Nedenleri

- İlk dozun ve volümün yetersiz olması.
- Cerrahi insizyon öncesi yeterli süre beklenmemesi.
- Epidural alanın orta hattında septa bulunması.
- Kateterin 4 cm'den fazla ilerletilmesi
- Bilek ve ayak cerrahisi (L₅, S₁, S₂ sinirlerinin kalın olması nedeniyle tam olarak bloke edilememesi).
- Dura delinmesi
- Kateterin epidural vene girmesi

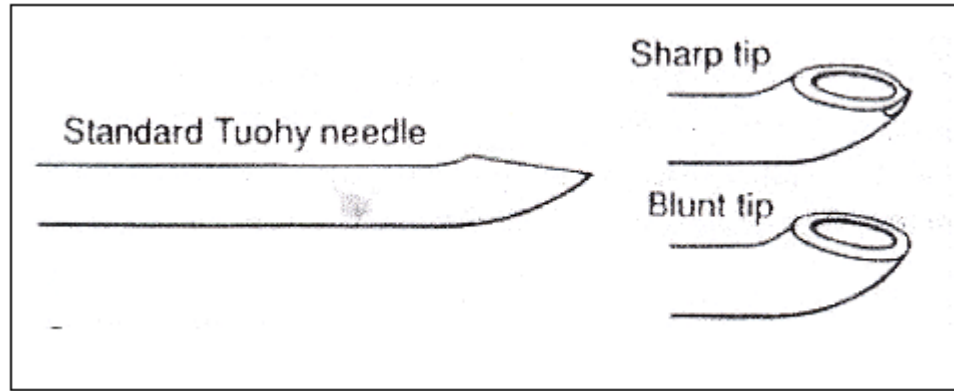
- Yalancı direnç kaybı; bazı genç erişkinlerde spinal ligamanlar yumuşaktır ve epidural alana girilmiş hissi verebilir, interspinöz ligamentler arasında kistik dejenerasyon da buna neden olabilir (38).

2.2.7.Epidural Analjezi Tekniği

Epidural analjezi uygulamasında girişim yapılacak bölgenin cilt temizliği büyük önem taşır. Bu amaçla kullanılan tüm antiseptik solüsyonlar nörotoksiktir. Bu nedenle, kullanılacak iğnenin ve lokal anestezi ajanının bu antiseptiklerle temas etmemesine özen gösterilmelidir.

Epidural analjezi uygulamasında sıklıkla uç açıklığı yana bakan Tuohy iğnesi kullanılır. Girişim sırasında kullanılan standart epidural iğne, 7.5 cm uzunluğunda, 16–18 gauge ve küt uçlu olup, ucu gövdesi ile 15–30 derecelik açı oluşturacak özelliktedir (Şekil 10).

Epidural iğnenin ucunun küt oluşu duranın delinmesini güçleştirmekte, iğnenin açıklığının yana bakması ise içinden geçirilen katetere başa veya ayağa doğru yön vermeye olanak sağlamaktadır (39).



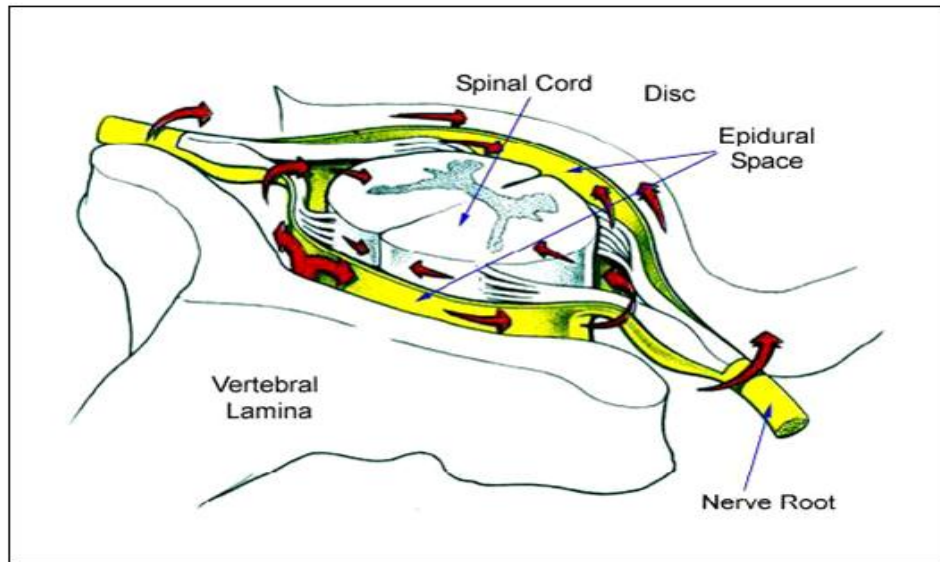
Şekil 9: Standart Tuohy İğnesi(39)

İşlem sonrasında kullanılan iğnenin veya kateterin yanlışlıkla intravasküler veya intratekal bölgeye yerleştirilip yerleştirilmediğini kontrol etmek amacı ile test dozu yapmak yaygın bir uygulamadır. Bu amaçla lokal anestezi solüsyon içeren 3-4 mL'lik test dozu iğneden veya kateterden verilir. Bu test dozunun içine 5 µg/mL epinefrin'de eklenebilir. Test doz uygulamasından sonra yaklaşık 3 dk süre ile beklemek gerekir.

Bu süre içinde iğne veya kateter intratekal bölgede bulunuyorsa, test dozunun içindeki lokal anestezi ajan, spinal anestezi oluşumuna neden olur. İğne intravasküler alanda bulunuyorsa, test dozunun içindeki epinefrin uygulama sonrasında 30-60 sn içerisinde kalp atım hızında 20-30 atım/dakika, sistolik kan basıncında ise >20 mmHg artışa neden olur.

Test dozunun teorik olarak bir diğer avantajı ise enjekte edilen lokal anestezi solusyonunun epidural alanda meydana getirdiği genişleme ile kateterin daha rahat yerleştirilmesine olanak sağlamasıdır. Teorik olarak dezavantajı ise kateterin ilerletilmesi sırasında oluşacak parestezinin enjekte edilen lokal anestezi madde nedeni ile maskelenebilmesidir (40).

Epidural aralığa kateter yerleştirmek lokal anestezi maddenin dozlarının tekrarlanabilmesine, devamlı infüzyonun veya postoperatif analjezi uygulanabilmesine olanak sağlar. Epidural iğnenin ucu keskin olabileceği için işlem sırasında kateter hiçbir zaman geri çekilmemelidir. Kateterin epidural aralıkta 3–4 cm ilerletilmesi yeterli olur. Epidural aralığa verilen lokal anestezi solüsyon volüme bağlı olarak aşağı ve yukarı doğru yayılır (Şekil 11).



Şekil 10: Epidural mesafede lokal anesteziğin yayılımı (40)

Lokal anestezi maddenin bir kısmı vasküler absorpsiyon ile sistemik dolaşıma katılır ve sistemik etkilere yol açabilir. Kandaki lokal anestezi madde miktarı,

enjeksiyonu izleyen 20–30 dk içinde en üst düzeye ulaşır. Bu dönemde hastanın sistemik etkiler yönünden yakından izlenmesi gerekir.

2.2.7.1.Epidural aralığın saptanması

1. Epidural boşluktaki negatif basınçtan yararlanmak üzere geliştirilen teknikler.
2. Ligamantum flavum direnci ve bu direncin geçilmesine dayanan teknikler.

Negatif Basınç Teknikleri

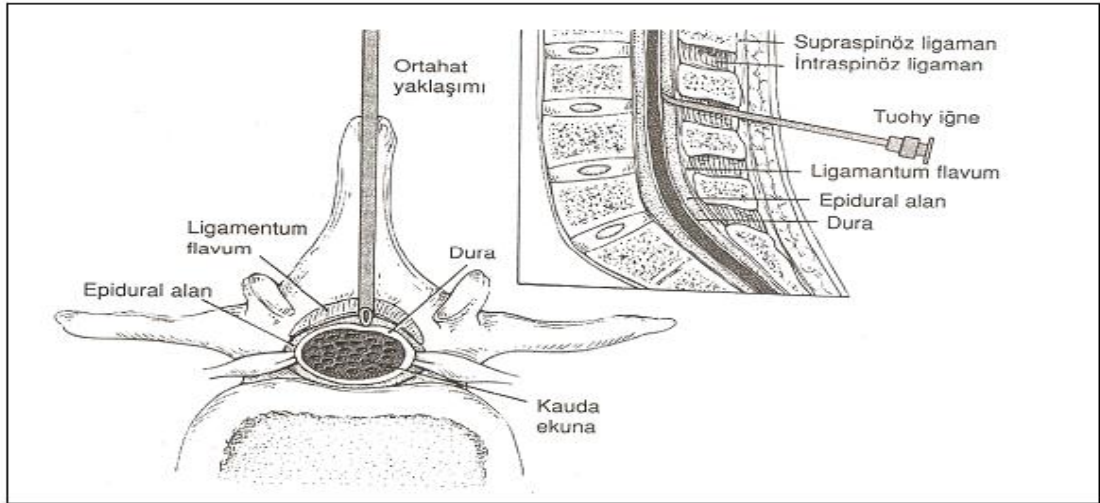
- Asılı damla tekniği
- Kapiller tüp tekniği
- Monometri tekniği

Direnç Kaybı Teknikleri:

- Enjektör tekniği
- Yaylı şırınga tekniği
- Balon tekniği

Epidural aralığa girebilmek için 3 yaklaşım söz konusudur (Şekil 12);

- Median yaklaşım
- Paramedian yaklaşım
- Lateral yaklaşım (41).



Şekil 11: Lomber Epidural Anestezi Median Yaklaşım (41)

2.2.8. Epidural Analjezi Düzeyini Etkileyen Faktörler

Amaca uygun bir analjezi düzeyi sağlamak için, lokal anestezi maddenin yeterli sayıda segmenti etkilemesi gerekir. Anestezi düzeyini etkileyen başlıca faktörler;

1. Enjeksiyon Yeri: İlke olarak en uygun enjeksiyon yeri anestezi sağlamak istenilen bölgenin orta kısmına uyan segment hizasıdır. Fakat işlem için en uygun olan yerler alt torasik ve lomber vertebral aralıklardır (39).

2. Solüsyonun Volümü ve Dozajı: Epidural aralığa uygulanan lokal anestezi maddenin etkisi önceden tam olarak tahmin edilemez. Epidural aralığın büyüklüğü hastadan hastaya farklılıklar gösterebilir ve içeriğinde ilerleyen yaş ile birlikte değişiklikler olabilir. Genellikle anestezi sağlanması planlanan bölge için, spinal segment başına 1–2 mL lokal anestezi madde verilir. Temel olarak verilen lokal anestezi maddenin volümü ne kadar fazla ise bloke olan alan da o kadar geniş olacaktır. Alt lomber ve sakral bölgede epidural alan daha geniş olduğu için segment başına daha fazla volüm vermek gerekir. Epidural alana verilen lokal anestezi maddenin volümü fazla, konsantrasyonu düşük ise oluşan duysal blok yüksek segmentlere kadar çıkar, fakat motor blok yetersiz olur. Epidural alana verilen lokal anestezi maddenin volümü az, konsantrasyonu fazla ise alt segmentlerde daha etkili duysal ve motor blok oluşur (39).

3. Enjeksiyon Hızı: Epidural alana verilen lokal anesteziik solüsyonun verilif hıız ne kadar yüksek ise yayılım alanı o kadar geniş, fakat etki süresi de o kadar kısa olur. BOS basıncını dolayısıyla intrakraniyal basıncı arttırarak spinal kordun kan akımını bozabileceğinden hızlı epidural enjeksiyondan kaçınılmalıdır (40).

4. Hastanın Pozisyonu: Hasta düz pozisyonunda yatarken lokal anesteziik maddenin sefalik ve kaudal yönlerde yayılımı eşit olur. Hastanın enjeksiyon esnasındaki pozisyonuna, kullanılan lokal anesteziik ajanın özgül ağırlığına, yerçekimine, vertebral kolonun anatomik yapısına ve enjeksiyon sonrası hastaya verilen pozisyona bağılı olarak ilacın yayılımı değışkenlik gösterebilir (39).

5. Hastaya Ait Nedenler: Aynı düzeyde anestezi oluşmasını sağlayacak lokal anesteziik maddenin dozu yaşla paralel olarak azalır. Bu durum yaşın artmasıyla birlikte epidural alanın kompliyansının ve büyüklüğünün azalması ile açıklanabilir. Genç yetişkinlerle aynı doz ve volümde enjekte edilen lokal anesteziik madde, yaşlı hastalarda daha yüksek sefalik yayılıma neden olabilir. Bu nedenle 40 yaşından sonraki her 10 yıl için enjekte edilecek lokal anesteziik madde miktarı segment başına 0.1 mL azaltılmalıdır. Vücut ağırlığı ile epidural anestezinin sefalik yayılımı arasında minimal bir korelasyon vardır. Ancak morbid obez hastalarda epidural alanın dar olması nedeniyle dozun azaltılması gerekir. Hastanın boyu ise, lokal anesteziik maddenin sefalik yönde yayılımında rol oynar. Hastanın boyu yaklaşık 150 cm ise her segment için 1 mL, 180 cm üzerinde ise segment başına 2 mL lokal anesteziik madde kullanılması önerilmektedir (39).

6. Vazokonstriktörler: Epidural analjezide kullanılan vazokonstriktör ajanların etkileri çok iyi tanımlanmamıştır. Epidural alanın genişliği nedeniyle, epidural anestezi oluşturmak amacıyla büyük miktarda lokal anesteziik madde kullanmak gerekir. Lokal anesteziik maddeye vazokonstriktör eklenmesi vasküler absorpsiyonu azaltarak lokal anesteziik madde ihtiyacını azaltırken, aynı zamanda daha kaliteli blok oluşumunu sağlayabilirler (39).

7. pH: Kimyasal stabilite ve bakteriyostatik etki düşünülerek lokal anesteziik maddelerin pH'sı 3.5–5.5 olarak hazırlanmıştır. Lokal anesteziik maddeler bu pH değeriinde genelde iyonik formda bulunurlar. İyonik formdaki lokal anesteziik maddenin epidural alanda yayılımı daha iyi olmasına rağmen, bloğun başlaması noniyonik formun sinir hücre membranına penetrasyonuna bağılıdır. Bu amaçla enjeksiyon öncesinde lokal

anestezik maddeye bikarbonat eklenmesi solüsyonun pH'sını yükselterek etkinin başlamasını hızlandırır (39).

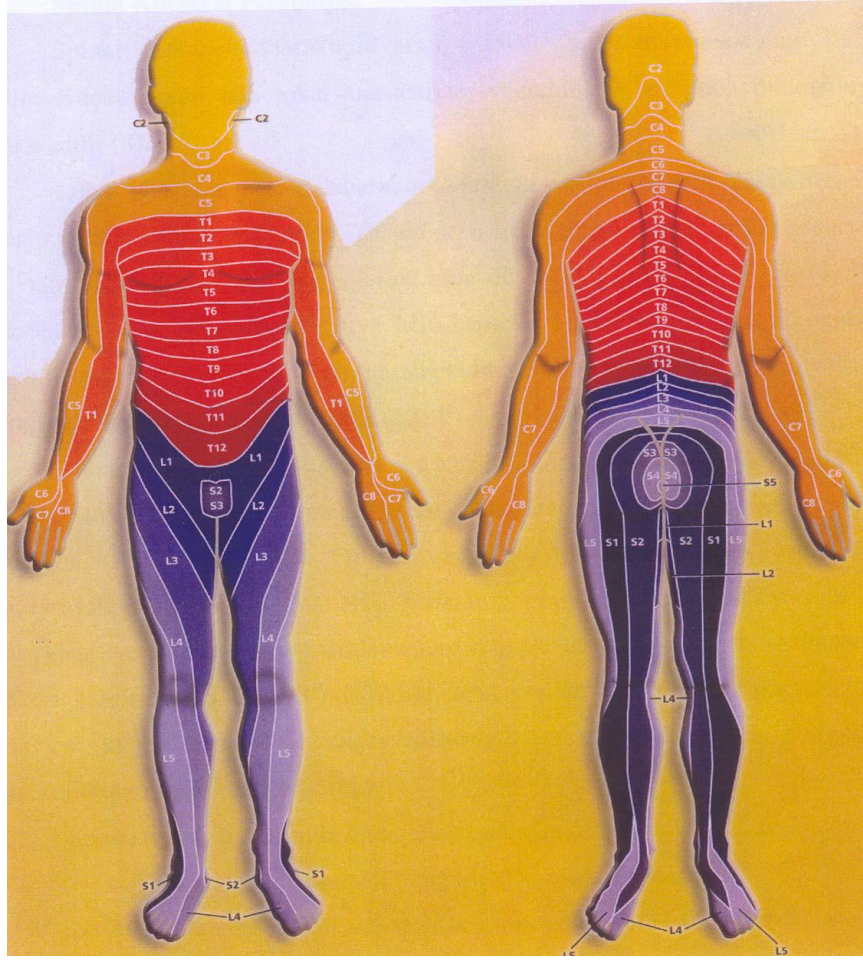
2.2.9. Dermatomlar

Epidural analjezi, anestezide ve spinal anestezide; anestezi düzeyinin belirlenebilmesi, yüksek spinal anestezideye bağlı komplikasyonların önlenmesi için, dermatomlar belirleyici olarak kullanılır. Vertebral kolonu terk eden sinirler, deride belirli yayılım göstererek dermatomları oluştururlar (Şekil 13).

Kullanılan bazı dermatom seviyeleri şunlardır:

C ₈ dermatomu.....	Küçük Parmak
T ₁₋₂ dermatomu.....	Kol ve Önkolun İç Yüzü
T ₄ dermatomu.....	Meme başı hizası
T ₃ dermatomu.....	Aksillanın Apeksi
T ₆₋₇ dermatomu.....	Ksifoid Hizası
T ₁₀ dermatomu.....	Göbek Hizası
L ₁ dermatomu.....	İnguinal Bölge
S ₁₋₄ dermatomu.....	Perine Bölgesi

Meme başları üzerinde kalan cilt bölgesi T₁₋₂ ile birlikte C₃₋₄'ten de inerve olduğu için, T₁₋₂ bloke olsa bile ciltte duyu kaybı olmaz. Bu nedenle, T₄ üzerinde anestezi düzeyi tayini ve kardiyokselerator liflerin etkilenip etkilenmediğini anlamak için, kol ve önkol iç kısmında cilt duyusu araştırılmalıdır (5).



Şekil 12: Dermatomlar (42)

2.2.10. Epidural Analjezi Komplikasyonları

2.2.10.1. Blok sırasında görülen komplikasyonlar (29, 41,42)

- ✓ Yetersiz anestezi
- ✓ Kardiyak arrest
- ✓ Solunum arrestti
- ✓ Sistemik toksik reaksiyon
- ✓ Hipotansiyon
- ✓ Bradikardi
- ✓ Bulantı-kusma

2.2.10.2. Blok sonrası görülen komplikasyonlar (29, 41,42)

- ✓ Baş ağrısı
- ✓ Epidural yerinde ağrı
- ✓ Menenjit veya menengismus
- ✓ Nörolojik şekeller
- ✓ İdrar retansiyonu
- ✓ Enfeksiyon

- **Hipotansiyon**

Hipotansiyon olasılığı önceden volüm açığı varsa daha fazla olduğundan, işlemiden önce volümün normal olması güvenliği artıracaktır. Yaşlı ve aterosklerotik hastalarda serebral ve miyokardial hipoksi gelişebilir. İntravenöz olarak sıvı desteği verilmesi, hastanın alt ekstremitelerinin kalp seviyesinin üstüne kaldırılması ve oksijen verilmesi ile hipotansiyonun kötü etkilerinden korunulabilir (43,44).

- **Bradikardi**

Oluşan bradikardi sempatik blokaja bağlı olduğundan, küçük dozlarda 0.25 mg Atropin ile tedavi edilebilir. Hipotansiyon ve bradikardi bu önlemlerle kontrol edilemez ise, alfa ve beta-mimetik etkili bir vazopressör, örneğin efedrin (5–10 mg) intravenöz olarak uygulanabilir (45,46).

- **Sırt Ağrısı**

Cilt, subkutanöz dokular, kas ve ligamentlerden geçen iğne sırt ağrısına yol açabilir. Bu durumdan, refleks kas spazmı ile birlikte olan enflamatuar bir yanıt sorumlu olabilir. Ağrı, genellikle birkaç haftada geçer. Tedavisinde, non-steroid anti enflamatuar ajanlar ve sıcak kompres yeterlidir. Uzayan bloklarla birlikte olan sırt ağrısı oluşması, muhtemel bir epidural hematoma bulgusu olabilir (47, 48).

- **Baş Ağrısı**

PSBA (Post-spinal baş ağrısı) için en yüksek insidans, epidural anestezi işlemi sırasında epidural iğnesi ile epidural aralığın geçilip, subaraknoid aralığa girilmesini (wet-tap) takiben ortaya çıkar. Benzer şekilde yerleştirilen epidural kateter de durayı delip PSBA'na neden olabilir (49).

Baş ağrısı tipik olarak bilateral, frontal veya retroorbital yerleşimli oksipital bölgeye ve enseye uzanır tarzıdır. PSBA'nın en önemli özelliği, vücut pozisyonu ile ilişkisidir. Ağrı oturma veya ayakta durma ile şiddetlenir, sırtüstü yatma ile azalır.

Ağrının başlaması genellikle işlemden 12-72 saat sonradır. Konservatif tedavi yatar pozisyon, oral veya intravenöz sıvı uygulaması, analjezikler ve kafeinden oluşmaktadır. Hastanın supin pozisyonunda tutulması duramaterdeki delikten BOS kaçışına neden olan hidrostatik basıncı azaltırken, baş ağrısını da en aza indirecektir. Analjezik ilaçlar non-steroid anti-enflamatuvar ilaçları içerir. Hidrasyon ve kafein BOS yapımını artırarak etki gösterir. Kafein aynı zamanda intrakraniyal damarlarda vazokonstriksiyon oluşturarak da etki gösterir. Laksatif ajanlar ve yumuşak diyetle Valsalva manevrasını önleyerek yarar sağlarlar. Konservatif tedaviye rağmen baş ağrısı günlerce sürebilir. Böyle tedaviye dirençli durumlarda “epidural kan yaması” çok etkili bir yöntemdir.

Steril şartlarda alınan 15–20 mL otolog kanın epidural aralığa ponksiyon seviyesi veya bir aralık altına enjekte edilmesinden oluşur. Serebrospinal sıvının daha fazla kaçak yapmasını, kitle etkisi veya koagulasyonla önlediği düşünülmektedir. Başarı oranı % 90’ın üzerindedir. Beklenen yanıt alınamaz ise, işlemin tekrarlanmasında herhangi bir sakınca yoktur. Benzer şekilde çeşitli yayınlarda epidural serum fizyolojik bolus dozları uygulanmış, fakat kan yaması kadar etkili olmadığı görülmüştür (49,50).

- **İdrar Retansiyonu**

S₂₋₄ köklerinin lokal anesteziyle blokajı mesane tonusunu azaltır ve miksiyon refleksini inhibe eder. Bu etkiler erkek hastalarda daha belirgin olmakla beraber, idrar sondası kısa etkili bloklar dışında bütün hastalarda kullanılmalıdır (51,52).

- **Geçici Nörolojik Semptomlar**

Geçici nörolojik semptomlar bacaklara yayılan tipik olarak sırt ağrısıyla karakterizedir; duyuusal motor defisit bulunmaz. İlerleyen günler içerisinde spontan olarak kaybolur. Literatürde, en fazla hiperbarik lidokainle olduğu bildirilmiştir. Epidural anestezi ya da spinal anestezi sonrası görülen olgu sunumu şeklinde vakalar mevcuttur. Yapılan operasyon dikkate alındığında, bu semptomun litotomi pozisyonunda gününbirlik cerrahi işlem geçirenlerde en fazla olduğu belirtilmiştir. Geçici nörolojik semptomların etiyolojisi net değildir. Nörotoksisiteden veya kas iskelet sistemine ait bir zorlanmadan kaynaklanan miyofasial bir ağrı, etiyolojik neden olabilir (53,54).

- **Yüksek veya Total Spinal Anestezi**

Nöroaksiyel blokajın beklenenden daha yüksek seviyeleriyle oluşan şuur kaybı, apne, solunum yetmezliği, ciddi bradikardi ve hipotansiyonun eşlik ettiği klinik duruma “total spinal anestezi” veya “yüksek spinal anestezi” adı verilir.

Epidural veya kaudal girişim yapılan olgularda, yanlışlıkla subaraknoid ponksiyon yapılması sonrası ortaya çıkar. Genellikle hızlı başlar ve eğer epidural anestezi için belirlenen dozda lokal anestezik ajanın subaraknoid olarak yapılması sonucunda meydana gelmiş ise, klinik olarak çok daha belirgin ve hayati tehdit edici boyutlara ulaşabilir. Apnenin ortaya çıkış nedeni, yüksek seviyeli blokaja bağlı diyafragma kasının felci, yapılan işlemin özelliğinden dolayı, iğnenin kendisinden veya kateterden kaynaklanmak üzere epidural venler yaralanabilir. Bu olay minör bir kanamaya sebep olur ve çoğunlukla kendini sınırlar. Spinal ve epidural anestezi sonrası klinik olarak belirgin hematoma özellikle, koagülasyon veya kanama bozukluklarında oluşabilir. Literatürde yayınlanan olgular, çoğu hastalık veya farmakolojik tedavilere sekonder koagülasyon bozuklukları olan vakalardır. Yayınlanan vakaların çoğunda, hematomun epidural kateterin çekilmesinden sonra meydana geldiği dikkat çekicidir. Bu sebepten dolayı epidural kateterin çekilmesi bir risk faktörüdür.

Epidural hematomun kitle etkisi oluşturup sinir dokusunu sıkıştırdığı, basınç hasarı ve iskemi oluşturup nörolojik sekellere yol açtığı kabul edilmektedir. Hızlı tanı ve tedavi, nörolojik sekellerin ortaya çıkmasını önler. Semptomlar, uzamış blok, uyuşukluk, motor güçsüzlük, sfinkter disfonksiyonu ile keskin bel ve bacak ağrısıdır. Eğer klinik olarak hematomdan şüphelenilirse, nörolojik görüntüleme hemen yapılmalı ve nöroşirürji konsültasyonu istenmelidir. Erken dekompresyon operasyonu uygulanan vakalarda nörolojik derlenme iyidir (5).

- **Menenjit ve Araknoidit**

Subaraknoid aralık enfeksiyonu, kullanılan malzemenin, enjekte edilen solüsyonların kontaminasyonu veya ciltten giren organizmalar sonucunda nöroaksiyel blokajları takiben oluşabilir. İçeride bırakılan kateterler organizmalarla kontamine olabilir ve daha sonra traktusu izleyerek derine inip enfeksiyona neden olabilir. Son yıllarda uygulanan asepti ve tek kullanımlık kitler sayesinde, bu komplikasyonların görülme sıklığı azalmıştır (56,57).

- **Bulantı–Kusma**

Epidural anestezi sırasında gelişen hipotansiyona veya abdominal cerrahi sırasında organ çekilmesine bağlı olarak gelişebilir.

- **Sistemik Toksisite**

Epidural anestezi uygulamalarında fazla miktarda lokal anestezik madde kullanılması ve bu bölgenin zengin damar yatağı nedeniyle lokal anestezik maddenin emilimi sonucu sistemik toksisite meydana gelir. Diğer bir neden ise lokal anestezik maddenin yanlışlıkla intravenöz uygulanmasıdır.

- **Kateter Kullanımına Bağlı Komplikasyonlar**

Kateterin yerleştirilmesinde güçlük, bükülme, düğümlenme, kopma, yönünün kontrol edilememesi, dura delinmesi, epidural alan dışına çıkması gibi komplikasyonlar olabilir (58).

2.3. Dural Ponksiyon Yapılan Epidural Analjezi (6, 59, 60)

Dural ponksiyon yapılan epidural analjezide klasik epidural analjezi yönteminde olduğu gibi spinal sinirlerin epidural aralıkta anestetize edilesiyle meydana gelen bir tür rejyonal analjezi yöntemidir.

Klasik epidural analjezi yönteminden farkı dura delinmektedir; fakat herhangi bir ilaç verilmemektedir. Epidural alandan dura deliği sayesinde spinal aralığa minimal lokal anestezik madde geçişi olmaktadır. Spinal aralığa geçen lokal anestezik madde, dural ponksiyon yapılan epidural analjezinin klasik epidural analjeziye göre daha etkili olmasını sağlamaktadır .

Klasik yöneme göre dural ponksiyon yapılan epidural teknikte daha az miktarda lokal anestezik madde kullanılmakta böylece lokal anestezik maddelerin neden olduğu toksisite bulgularına daha az sıklıkla rastlanılmaktadır. Klasik epidural analjeziye bağlı görülen hipotansiyon, bradikardi, motor blok, yüksek spinal blok gibi komplikasyonlar daha az görülmektedir. Dural ponksiyon yapılan epidural teknikte; duranın delindiğinden BOS sızıntısına bağlı olarak post-dural ponksiyon baş ağrısı görülebilir. Epidural tekniğe bağlı olarak gelişebilecek tüm komplikasyonlar, dural ponksiyon yapılan epidural teknikte de görülebilir.

Dural ponksiyon yapılan epidural teknikte daha hızlı ve daha kaliteli bir analjezi elde edilmektedir. Günübirlik anestezi uygulanan hastaların postoperatif aynı gün taburcu olmaları da dural ponksiyon yapılan epidural tekniğin klasik epidural tekniğe üstünlüğüdür.

2.4. Lokal Anestezikler (61, 62)

Lokal anestezik maddeler, sinir lifleri ile uygun konsantrasyonlarda temas ettiklerinde bu liflerdeki impuls iletimini reversibl olarak bloke eden ilaçlardır. (Tablo2). Cerrah için ideal bir lokal anestezik madde aşağıdaki kriterlere sahip olmalıdır;

- ✓ Derin duyuşal ve motor blok.
- ✓ Hızlı etki başlangıcı.
- ✓ Ameliyat sonrasında mobilitenin çabuk geri kazanılması için, motor bloğun hızla sona ermesi.
- ✓ Yüksek dozlarda düşük sistemik toksisite riski ile birlikte iyi tolere edilmesi.
- ✓ Lokal anestezik ajanlar 3 major kimyasal kısımdan oluşur:
- ✓ Lipofilik aromatik halka
- ✓ Hidrofilik tersiyer amin
- ✓ Ester veya amid

Tablo 2. Epidural Anestezide Kullanılan Lokal Anestezikler

Lokal Anestezik	Dermatom Gerileme (dk)	Tam Gerileme (dk)
Klorprokain (% 3)	45-60	100-160
Lidokain (1.5)	60-120	160-200
Mepivakain (% 2)	60-100	160-200
Ropivakain (% 0.5-1)	90-180	240-420
Etidokain (% 1-1.5)	120-240	300-460
Bupivakain (% 0.5-0.75)	120-240	300-460

Lokal anestezik maddeler hücre membranındaki sodyum kanallarının açılmasını engelleyerek hücre içine yönelik hızlı sodyum akımını doza bağımlı bir şekilde

azaltırlar. Böylece sinir hücre membranını stabilize ederler. Sinir hücrelerinin eksitabilitesini azaltıp impuls iletimini engellemiş olurlar(9,69).

2.4.1. Lokal Anesteziklerin Sistemik Yan Etkileri

1- Kardiyovasküler sistem toksisitesi: Bütün lokal anestezikler kardiyak dokuda doza bağlı negatif inotropik etki gösterirler. Bupivakain, etidokain ve tetrakain gibi potent ajanlar düşük konsantrasyonlarda bile kardiyak kontraktiletiyi deprese ederler. Lokal anestezikler düz kaslarda düşük dozlarda vazokonstriksiyon, yüksek dozlarda vazodilatasyon yaparlar. Kokain, dozdan bağımsız olarak vazokonstriksiyon yapan tek lokal anesteziktir, bu etkisini norepinefrinin geri emilimini inhibe ederek gösterir.

2- Santral sinir sistemi toksisitesi: Lokal anestezikler kan-beyin bariyerini kolaylıkla geçerler. Santral sinir sisteminin toksisitesinin ilk belirtileri dilin dolanması, sersemlik, oryantasyon bozukluğu, kulak çınlaması, ağızda metalik tat, baş dönmesidir. Daha sonra huzursuzluk, sinirlilik, karıncalanma, titreme ve kas seyirmeleri olur. Bundan sonra konvülsiyon ve bilinç kaybı, son olarak kardiyovasküler kollaps ve koma gelişir. Bütün bunlar medüller depresyon sonucudur, lokal anestezik ilacın potensliği ile santral sinir sistemi toksisitesi arasında bir korelasyon vardır. Daha potent (bupivakain gibi) ilaçlar daha düşük dozlarda konvülsiyon oluştururken daha az potent (prokain gibi) ilaçlar daha yüksek dozlarda konvülsiyon oluştururlar. Lokal anestezik ilaçların santral sinir sistemi toksisitesini etkileyen diğer bir faktör hastanın asit-baz dengesidir. Artmış PaCO₂ serebral kan akımını artırır ve ilaç beyine daha hızlı geçer.

2.4.2. Lokal Anesteziklerin Spesifik Yan Etkileri

1- Allerjik reaksiyonlar: Lokal anesteziklere bağlı allerjik olaylar nadirdir. Daha çok para-amino benzoik asit türevi olan, ester tipi lokal anesteziklere karşı gelişir. Amid grubu lokal anesteziklere karşı reaksiyon nadirdir. Amid grubu ilaçlardaki alerjinin nedeni bu solüsyonlara koruyucu olarak katılan, yapı olarak para-amino benzoik aside benzeyen metil parabendir.

2- Doku toksisitesi: Klinikte kullanılan lokal anestezikler nadiren lokalize sinir hasarı oluştururlar. Klorprokain ile epidural ve kaudal anestezi sonrası nörotoksisite

gösterebilir. Lidokain'in 5% solüsyonu kauda ekina sendromuna yol açabilir. Lokal anestezikler fizyolojik efektif konsantrasyonlarda hazırlanırlar, fakat dilüe edilerek kullanılırlar. Eğer dilüe edilmezlerse kalıcı ve uzun vadeli nöral defisitler meydana getirebilirler.

3- Methemoglobinemi: Buna neden olan tek anestezik yüksek dozda uygulanan prilokaindir. Bu ajanın karaciğerde metabolizması sonucu orto-toluidine oluşur, bu hemoglobinin methemoglobine oksidasyonundan sorumludur. Epidural olarak verilen prilokain ile methemoglobinemi oluşması doza bağlıdır. Bu methemoglobinemi genellikle spontan olarak düzelir.

2.5. Levobupivakain (61,62)

Levobupivakain aminoasit sınıfı lokal anesteziklerin bir üyesidir. Levobupivakain eşdeğer dozlarının iv infüzyonundan sonra, ortalama klirensi, dağılım hacmi ve terminal yarı ömrü diğer aminoasit sınıfı lokal anesteziklere benzerdir. Terapötik uygulamayı takiben, levobupivakainin plazma konsantrasyonu, doza ve uygulama yoluna bağlıdır. Çünkü uygulama yerindeki emilim, dokunun vaskülaritesinden etkilenir. Kandaki zirve düzeylerine, epidural uygulamadan sonra ortalama olarak 30 dakikada ulaşılır ve 150 mg'a kadar olan dozlar sonucunda 1,2 ug / mL'ye çıkan Cmax düzeyleri oluşur. Levobupivakainin plazma proteinlerine bağlanması, in vitro olarak değerlendirilmiş ve 0,1-1 ug / mL konsantrasyonları arasında bu oranın % 97 olduğu bulunmuştur. İntravenöz uygulamadan sonra levobupivakainin dağılım hacmi 67 litredir. Levobupivakain yaygın olarak metabolize edilmekte olup idrar ve dışkıda değişmemiş olarak saptanmamıştır. İn vivo olarak, 3hidroksilevobupivakainin glukronid ve sülfat konjugelerine dönüştüğü düşünülmektedir. Levobupivakainin 4-bupivakaine metabolik dönüşümü, in vitro ve in vivo olarak kanıtlanmış değildir. İntravenöz uygulamayı takiben, levobupivakainin radyoaktif işaretli dozu, esansiyel olarak kantitatif olup ortalama toplam miktarın % 95 kadarı 48 saatte idrar ve dışkıdan elde edilmiştir. Bu % 95'lik bölümün yaklaşık % 71'i idrarda, % 24'ü dışkıdadır. Plazmadaki toplam radyoaktivitenin ortalama klirensi ve terminal eliminasyon yarı ömrü intravenöz uygulamadan sonra sırasıyla 39 litre / saat ve 1,3 saattir. Lokal anesteziklerin sistemik emilimi merkezi sinir sistemi ve kardiyovasküler sinir sistemi üzerinde etkilere neden olabilir. Toksik kan

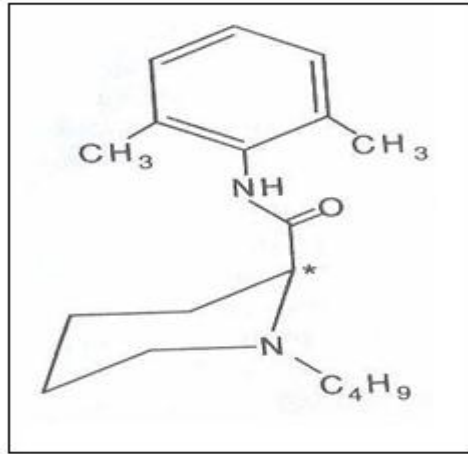
konsantrasyonları kalp iletisi ve eksitabilitesinde baskılanma sonucunda atriyoventriküler blok, ventriküler aritmiler ve bazen ölümle sonuçlanan kalp durmasına neden olabilir. Kalp atım hacminde ve arteriyel kan basıncında düşme meydana gelebilir. Sistemik emilimi takiben, lokal anestezikler merkezi sinir sisteminde stimülasyon, depresyon veya her ikisine de neden olabilirler. Belirgin merkezi sinir sistemi stimülasyonu, genellikle huzursuzluk, tremor, ürperme ve konvülsiyonlar ile kendini belli eder. Lokal anesteziklerin güvenli ve etkili kullanımı uygun dozaja, doğru tekniğe ve yeterli önlemlerin alınmasına bağlıdır. Enjeksiyonlar, yavaş olarak yapılmalı, intravasküler enjeksiyondan kaçınmak için ise her enjeksiyondan önce aspirasyon kontrolü yapılmalıdır. Epidural anestezinin uygulanması sırasında başlangıçta etkisi hızlı başlayan bir lokal anestezik ve test dozu uygulanması ve asıl uygulamaya geçilmeden önce hastanın merkezi sinir sistemi ve kardiyovasküler toksisite ve yanlılıkla intratekal uygulama belirtileri yönünden izlenmesi önerilmektedir. Kan için yapılan aspirasyonlar negatif olsa bile intravasküler enjeksiyon olasılığı vardır.

Lokal anesteziklerin yinelenen dozlarda enjeksiyonu, yinelenen her dozla birlikte ilacın veya metabolitlerin yavaş yavaş birikmesi ya da yavaş metabolik degradasyon sonucunda plazma düzeylerinde anlamlı artışlara neden olabilir. Lokal anestezikleri, hipotansiyon, hipovolemi veya kardiyovasküler fonksiyonlarında azalma ve özellikle kalp bloku olan hastalarda da dikkatli kullanılmalıdır. Kardiyovasküler ve respiratuvar vital (yaşam) belirtileri (ventilasyonun yeterliği) ve hastanın bilinç durumu her lokal anestezik enjeksiyonundan sonra dikkatli ve sürekli olarak izlenmesi gerekir. Klinisyen huzursuzluk, anksiyete, tutarsız konuşma, sersemlik, ağızda ve dudaklarda uyuşma veya hissizlik, metalik tat, tinnitus, baş dönmesi, görme bulanıklığı, tremor, seğirme, depresyon veya dengesizlik gibi merkezi sinir sistemine ilişkin olası erken belirtiler konusunda uyanık olmalıdır.

Levobupivakain amid tipi lokal anestezik olup karaciğerde metabolize olur ve bu nedenle, yineleyen dozlarda verildiğinde hepatik hastalığı olan hastalarda dikkat edilmesi gerekmektedir. Ciddi hepatik bozukluğu olan hastalar, lokal anestezikleri normal olarak metabolize edemediğinden, toksik plazma konsantrasyonlarının gelişme riski daha büyüktür. Lokal anesteziklerin kardiyovasküler fonksiyonları azalmış hastalarda dikkatle kullanılması gerekir.

Levobupivakain dahil lokal anestezikler plasentadan hızla geçerler ve epidural blokta kullanıldıklarında farklı derecelerde maternal, fetal ve neonatal toksisiteye neden olabilirler. Doğum yapan anne, fetus ve yeni doğandaki yan etkiler santral sinir sistemi periferik vasküler tonus kalp fonksiyonlarındaki değişimleri içermektedir. Obstetrik ağrıyı dindirmek için levobupivakain ile yapılan rejyonal anestezide maternal hipotansiyon, fetal bradikardi ve fetal deselerasyonlar meydana gelmiştir. Fetal kalp hızı sürekli olarak izlenmeli ve elektronik fetal monitorizasyon yapılmalıdır.

Levobupivakain hamilelikte yalnızca yararlı risklere ağır bastığı durumlarda kullanılmalıdır. Bazı lokal anestezik ilaçlar anne sütüne salınmakta olduğundan levobupivakain emziren kadınlara verilirken dikkatli olunmalıdır. Levobupivakain ve metabolitlerinin insan sütüne geçmesi konusunda bir çalışma yapılmamıştır. Levobupivakainin çocuklarda kullanımına dair yeterli bilgi olmadığından kullanımı emniyetli değildir. Yaşlı hastalarda genç hastalara göre güvenilirlik ve etkinlik yönünden genel farklar gözlenmemiştir.



Şekil 13: Levobupivakain

Ağrı tedavisinde levobupivakain epidural olarak fentanil, morfin veya klonidin ile birlikte kullanılabilir. Dozunun en düşük dozu (örneğin 1,25 mg/mL) geçmemesi önerilir. Bir cerrahi prosedür sırasında epidural dozlar hastalara 375 mg'a kadar olan bölünmüş dozlar halinde uygulanmalıdır. İntraoperatif blok ve postoperatif ağrı tedavisi

için 24 saat uygulanan maksimum doz 695 mg'dır. Postoperatif epidural infüzyon için 24 saatte uygulanan maksimum doz 570 mg'dır. Brakial pleksus bloğu için hastalara tek bir bölünmüş enjeksiyon olarak doz 300 mg'dır.

Levobupivakain ile reaksiyonlar diğer amid yapılı anesteziklerdeki gibidir. Faz II/III çalışmalarda levobupivakain uygulanan bütün hastaların % 5'inden fazlasından meydana gelen yan etkiler hipotansiyon, bulantı, postoperatif ağrı, ateş, kusma, anemi, kaşıntı, konstipasyon, baş dönmesi, fetal distres'dir. Aşağıdaki yan etkiler levobupivakainin klinik programında birden fazla hastadan görülmüş olup genel insidansları %1'den düşüktür ve klinik olarak anlamlı kabul edilmişlerdir. Asteni, ödem, postüral hipotansiyon, hipokinezi, istemsiz kas kontraksiyonu, generalize spazm, tremor, senkop, aritmi, atriyal fibrilasyon, kardiyak arrest, ileus, bilirubin yükselmesi, konfüzyon, apne, bronkospazm, dispne, pulmoner ödem, solunum yetmezliği, terlemede artış, deri renginde değişme sayılabilir.

Tablo 3: Levobupivakain Kullanım Dozları (81)

Cerrahi müdahale-Epidural Teknikte	% 0.5-0.75 konsantrasyonundaki formundan 10-20 mL, toplamda 50-150 mg uygulanmalıdır.
Sezeryan anestezisi-Epidural Teknikte	% 0.5 konsantrasyonundaki formundan 15-30 mL, toplamda 75-150 mg uygulanmalıdır
Periferik sinir anestezisi	% 0.25-0.5 konsantrasyonundaki formundan 1-40 mL, max 150 mg uygulanmalıdır.
İntratekal anestezi	% 0.5 konsantrasyonundaki formundan 3 mL, toplamda 15 mg uygulanmalıdır.
Oftalmik anestezi	% 0.75 konsantrasyonundaki formundan 5-15 mL, toplamda 37.5-112.5 mg uygulanmalıdır.
Lokal İnfiltrasyon-Erişkinler	% 0.25 konsantrasyonundaki formundan 60 mL, toplamda 150 mg uygulanmalıdır.
Lokal İnfiltrasyon-Çocuklar < 12	% 0.5 konsantrasyonundaki formundan 0.25-0.50 mL / kg, toplamda 1.25-2.5 mg / kg uygulanmalıdır.
Dental Anestezi	% 0.5-0.75 konsantrasyonundaki formundan 5-10 mL, toplamda 25-75 mg uygulanmalıdır.
Doğum Analjezisi (epidural bolus)	% 0.25 konsantrasyonundaki formundan 10-20 mL, toplamda 25-50 mg uygulanmalıdır.
Doğum Analjezisi (epidural infüzyon)	% 0.125 konsantrasyonundaki formundan 4-10 mL/saat, toplamda 5-12.5 mg/saat uygulanmalıdır.
Postoperatif Ağrı Kontrolünde	% 0.125 konsantrasyonundaki formundan 10-15 mL / saat, toplamda 12.5-18.75 mg / saat, %0,25 konsantrasyonundaki formundan 5-7.5 mL / saat toplamda 12.5-18.75mg/saat uygulanmalıdır.

3. MATERYAL - METOD

Çalışmamız Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, İlaç Dışı Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 04.07.2011 tarih ve 08 nolu karar onayı alındıktan sonra, gerçekleştirilmiştir.

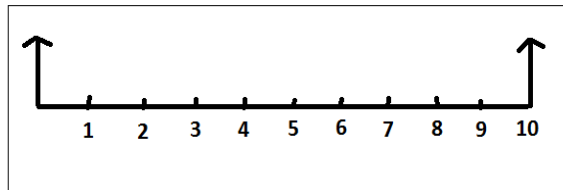
ESWL yapılacak epidural analjezi uygulanmasına karar verilmiş, ASA I-II, 20-60 yaş arası 60 olgu çalışmaya alındı. Preoperatif değerlendirme esnasında bütün olgulara çalışma ile ilgili bilgi verildi, yazılı ve sözlü onamları alındı. Kanama ve şoktaki olgular, kanama diyatezi ve antikoagülan tedavi alanlar, düşük molekül ağırlıklı heparin kullananlar, aspirin veya diğer antiplatelet ilaç alanlar, santral sinir sistemi hastalıkları olanlar, lokal anestezi maddeye duyarlılığı olanlar, sistemik veya lokal enfeksiyonu olanlar, santral veya periferik nörolojik hastalığı olanlar, aort stenozu ve konjestif kalp yetmezliği olanlar, kooperasyon kurulumayan olgular, psikoz veya demansı olanlar, vertebral kolon deformiteleri, artriti olanlar, osteoporozu olanlar, ciddi baş ve bel ağrısı olan olgular ve çalışmaya katılmak istemeyenler çalışma dışı bırakıldı.

Çalışmaya dahil edilen olgular rastgele seçilerek Grup Klasik Epidural Analjezi (Grup E, n= 30) ve Grup Dural Ponksiyon Yapılan Epidural Analjezi (Grup D, n= 30) olarak ikiye ayrıldı. Olgulara premedikasyon uygulanmadı. Ameliyathane odasına alınan olguların kalp atım hızları (KAH), sistolik kan basınçları (SKB), diyastolik kan basınçları (DKB), ortalama kan basınçları (OKB), periferik oksijen saturasyonları (SpO₂) monitorize edildi.

Epidural analjezi uygulanmadan önce el sırtından 20 G iv kanül ile damar yolu açılarak 10 ml/kg/saat izotonik solüsyonu 30 dk içinde verildi. Olgular oturur pozisyona alındı. Antiseptik solüsyonla cilt silindikten sonra, lokal anestezi olarak cilde verilen 0.5–1 mL 2% lidokain sonrasında, epidural aralığın en geniş olduğu, L₃₋₄ veya L₄₋₅ hizasından steril şartlarda ciltten epidural aralığa ulaşmak için; ucu eğimli 16–18 G Tuohy iğnesi olan kombine spinal-epidural (Braun-Germany) set kullanıldı. Cilt, cilt altı dokusu, supraspinöz ligament, interspinöz ligament ve ligamentum flavum geçildi. Ligamentum flavum geçildikten sonra direnç kaybı yöntemiyle epidural aralık doğrulandı. Kateter yerleştirildi. Kateterden test dozu olarak 3cc 1% lidokain yapıldıktan sonra, herhangi bir yan etki oluşmadığı görüldükten sonra 10cc 0.125% levobupivakain yapıldı.

Dural ponksiyon yapılan epidural teknikte, diğer grupta yapılanlar ile aynı şekilde epidural iğne ile epidural aralığa ulaştıktan sonra, 27 G spinal iğne epidural iğnenin içinden geçirilerek dura delindi, serobrospinal sıvının serbest akışı görüldükten sonra ilaç yapılmadan subaraknoid aralıktan çıkıldı, epidural aralığa kateter yerleştirildi. Kateterden test dozu olarak 3cc 1% lidokain yapıldıktan sonra, herhangi bir yan etki oluşmadığı gözlemlendikten sonra 10cc 0.125% levobupivakain yapıldı. Sensoriyal blok düzeyi pinprick testi ile, motor blok ise Bromage Skalası ile epidural enjeksiyon sonrası 5 dk ara ile değerlendirilerek analjezinin yerleşmesi için yaklaşık 30 dk beklendi. Olgular daha sonra taş kırma birimine transfer edildi. Taş kırma ünitesinde de olguların KAH, SKB, DKB, OKB ve SpO₂ monitorize edildi. Epidural enjeksiyon sonrası ve peroperatif dönemde 10 dk ara ile sistolik, diastolik ve ortalama kan basıncı değerleri, kalp atım hızı ve periferik oksijen saturasyon ölçümleri kaydedildi. Kan basıncında %20 düşüş veya sistolik arter basıncının 90 mm/Hg olması hipotansiyon olarak değerlendirildi. Öncelikle iv sıvı replasmanı yapıldı. Gerekli durumlarda 5-10 mg efedrin iv uygulanması planlandı. Kalp atım hızının 50 atım / dk'nın altına düşmesi bradikardi kabul edilerek, atropin 0,5 mg iv yapılması planlandı.

Ağrı şiddetini değerlendirmede ameliyathane odasında VAS 2dk. aralıklarla, taş kırma ünitesinde ise 15dk. aralıklarla değerlendirildi (Şekil 15). Olguların taş kırma sırasında duydukları ağrıları objektif olarak değerlendirmek için birden ona kadar işaretlenmiş (bir uca hiç ağrı yok, diğer uca çok şiddetli ağrı var) yazılı kartlar gösterildi. Olgulardan duydukları ağrının şiddetine göre bu çizgi üzerinde kendi durumunun nereye uygun olduğunu bir çizgi çizerek, nokta koyarak veya işaret ederek belirtmeleri istendi. Ağrının hiç olmadığı yerden olgunun işaretlediği yere kadar olan mesafenin uzunluğu olgunun ağrısının şiddetini objektif olarak değerlendirmek için ölçülerek kaydedildi.



Şekil 14: Vizüel Ağrı Skalası

Bromage Skalası;

0= Hiç paralizi yok. Hasta ayağını ve dizini tam olarak fleksiyona getirebilir.

1= Sadece dizini ve ayaklarını hareket ettirebilir; bacağı düz olarak kaldıramaz.

2= Dizini bükemez ve sadece ayağını oynatabilir.

3= Ayak eklemi veya başparmağını oynatamaz; tam paralizi vardır

3.1. İstatistiksel İncelemeler

Üzerinde durulan özellikler bakımından tanımlayıcı istatistikler; ortalama, standart sapma, minimum ve maksimum değer olarak ifade edilmiştir. Bu özellikler bakımından ilaçlar ve ölçüm zamanları arasında fark olup olmadığını belirlemek amacıyla iki faktörlü ve faktörlerden biri tekrarlanan ölçümlü varyans analizi yapılmıştır. Varyans analizini takiben, farklı ölçüm zamanlarını belirlemek amacıyla; Tukey çoklu karşılaştırma testi kullanılmıştır. Hesaplamalarda istatistik anlamlılık düzeyi %5 olarak alınmış ve hesaplamalar için SPSS istatistik paket programı kullanılmıştır.

4. BULGULAR

Olguların demografik verileri Tablo 4’de gösterilmiştir. Demografik veriler açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p>0.05$).

Tablo 4. Olguların demografik verileri (Ort +SD)

	Grup E (n=30)	Grup D (n=30)
Yaş (Yıl)	33.03 + 10.86	33.07+12.21
Cinsiyet E/K	17/13	16/14
ASA I/II	23/7	26/4
Boy (cm)	167.49±8.8	163.31±6.47
Ağırlık (kg)	73.48±7.41	71.69±8.87

Ort: Ortalama, SD: Standart Deviasyon

4.1. Sistolik Kan Basıncı (SKB)

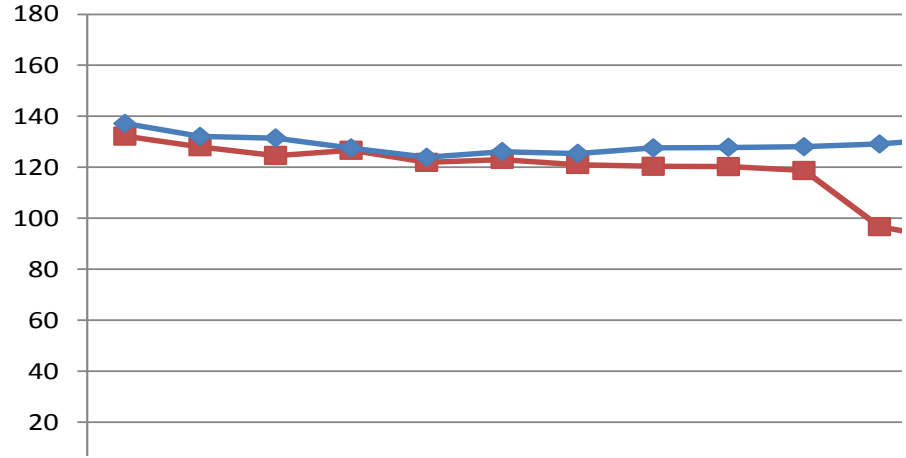
Gruplara ait SKB değerleri Tablo 5’da ve Grafik 1’de gösterilmiştir. Gruplar arası SKB karşılaştırıldığında 2.5dk., 5.dk., 60.dk, 75.dk., 90.dk., 105.dk., 120.dk’larda anlamlı fark bulundu ($p=0.001$).

SKB açısından her iki grup kendi içinde karşılaştırıldığında Grup E’de 15.dk., 25.dk., 35.dk. ve 120.dakikalarda anlamlı düşme saptandı ($p<0.05$). Grup D’de ölçülen 5.dk.,15.dk. ve 25.dk anlamlı düşme saptandı. 120.dk’da ise anlamlı yükselme saptandı ($p<0.05$).

Tablo 5. Grupların Sistolik Kan Basıncı (SKB) değerleri (Ort+SD)

	Grup E	Grup D
0.dk. SKB	132.20± 17.80	136.40 +18.65
2.5.dk. SKB	128.00 ±16.59	131.97 +16.00*
5.dk. SKB	126.63± 18.93	130.83 +17.27*
15.dk. SKB	124.57±18.50 [▲]	127.50 +17.04 [■]
25.dk. SKB	121.90 ±13.35 [▲]	124.20 +18.43 [■]
35.dk. SKB	123.03± 11.75 [▲]	125.93 +19.30 [■]
45.dk. SKB	121.00± 12.25	124.97 +19.05 [■]
60.dk. SKB	120.37±10.75	127.20 +18.76*
75.dk. SKB	120.23± 12.75	127.77 +14.79*
90.dk. SKB	118.73± 10.10	127.77 +16.25*
105dk. SKB	118.63±12.45	128.93 +15.04*
120.dk SKB	96.67± 14.96 [▲]	131.20 +15.02 ^{■*}

Gruplar arası karşılaştırıldığında * $p<0.05$, Grup E kendi içinde karşılaştırıldığında [▲] $p<0.05$, Grup D kendi içinde karşılaştırıldığında [■] $p<0.05$



Grafik 1: Gruplara ait SKB değerleri

4.2. Diastolik Kan Basıncı (DKB)

Gruplara ait DKB değerleri Tablo 6’de ve Grafik 2’de gösterilmiştir.

Gruplar DKB açısından karşılaştırıldığında 5.dk, 45.dk, 60.dk, 75.dk, 90.dk, 105.dk, 120.dk.’larda Grup E’de Grup D’ye göre anlamlı bir düşme bulundu ($p=0.001$).

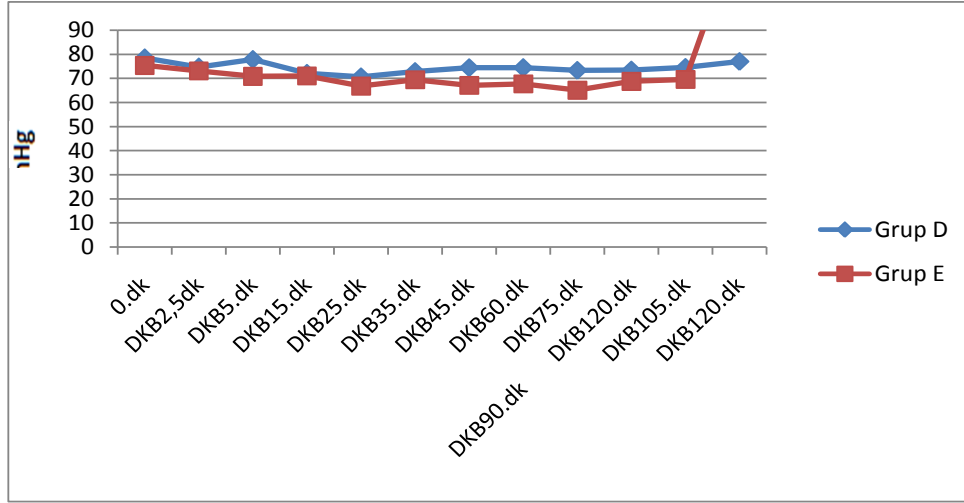
Grup içi karşılaştırmada Grup E’de preoperatif değere göre ölçülen değerlerde 5.dk., 15.dk., 35.dk.’da anlamlı düşme, 120.dk.’da anlamlı yükselme saptandı.

Grup içi karşılaştırmada Grup D’de preoperatif değere göre ölçülen değerlerde anlamlı fark bulunmadı ($p=0.697$).

Tablo 6. Grupların Diastolik Kan Basıncı (DKB) değerleri (Ort+SD)

	Grup E	Grup D
0.dk. DKB	75.37 $\pm$ 9.13	78.50 $\pm$ 9.71
2.5.dk. DKB	73.10 $\pm$ 13.0	73.87 $\pm$ 10.65
5.dk. DKB	70.83 $\pm$ 12.43 [▲]	76.83 $\pm$ 10.73*
15.dk. DKB	71.00 $\pm$ 11.89 [▲]	71.03 $\pm$ 12.41
25.dk. DKB	66.80 $\pm$ 10.62 [▲]	70.10 $\pm$ 12.14
35.dk. DKB	69.43 $\pm$ 11.46 [▲]	71.83 $\pm$ 12.52
45.dk. DKB	67.10 $\pm$ 9.29	73.87 $\pm$ 11.50*
60.dk. DKB	67.77 $\pm$ 9.70	73.83 $\pm$ 10.83*
75.dk. DKB	65.10 $\pm$ 9.38	72.83 $\pm$ 11.06*
90.dk. DKB	68.77 $\pm$ 12.62	72.87 $\pm$ 10.42*
105.dk. DKB	69.60 $\pm$ 14.97	74.50 $\pm$ 9.99*
120.dk. DKB	72 $\pm$ 17.79 [▲]	76.97 $\pm$ 14.32*

Gruplar arası karşılaştırıldığında * $p<0.05$, Grup E kendi içinde karşılaştırıldığında [▲] $p<0.05$, Grup D kendi içinde karşılaştırıldığında [■] $p<0.05$.



Grafik 2: Gruplara ait DKB değerleri DKB: Diastolik Kan Basıncı,

4.3. Ortalama Kan Basıncı (OKB)

Gruplara ait OKB değerleri Tablo 7’de ve Grafik 3’te verilmiştir. Gruplar OKB açısından karşılaştırıldığında Grup E’de Grup D’ye göre anlamlı düşük bulundu ($p=0.011$).

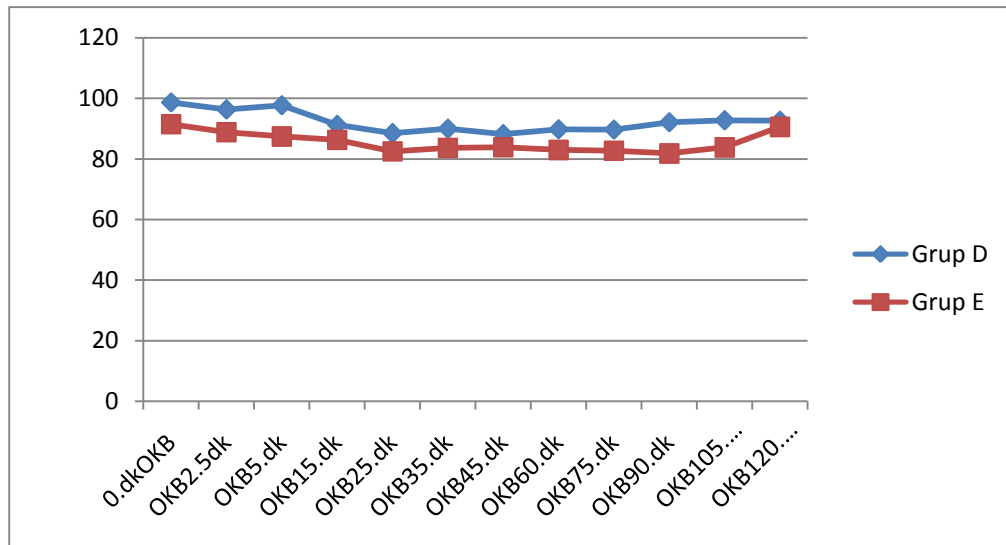
GrupE’de preoperatif değere göre 15.dk., 75.dk., 90.dakikalarda ölçülen değerlerde anlamlı düşme saptandı. 120.dk’da ölçülen değerde anlamlı yükselme saptandı ($p=0.001$).

Grup D’de preoperatif değere göre 15.dk., 25.dakikalarda anlamlı düşme saptandı. 90.dakikada anlamlı yükselme saptandı ($p=0.001$).

Tablo 7. Grupların Ortalama Kan Basıncı (OKB) değerleri (Ort+SD)

	Grup E(n=30)	Grup D (n=30)
0.dk. OKB	91.47 ±12.39	98.50 ±15.09*
2.5.dk. OKB	88.80 ± 9.82	95.80 ±14.40*
5.dk. OKB	87.40 ±13.61	97.07 ±13.83*
15.dk. OKB	86.27 ± 12.68 [▲]	91.03 ± 14.49 [■] *
25.dk. OKB	82.50 ± 10.48	88.13 ±14.57 [■] *
35.dk. OKB.	83.63 ± 9.90	89.67 ±14.39*
45.dk. OKB.	83.87 ± 8.05	87.77 ± 14.02*
60.dk. OKB.	82.97 ± 8.53	89.47 ± 13.49*
75.dk. OKB.	82.70 ± 10.31 [▲]	89.60 ± 13.61*
90.dk. OKB.	81.83 ± 6.74 [▲]	91.77 ± 13.48 [■] *
105.dk. OKB.	83.83 ± 8.91	92.70 ± 14.63*
120.dk. OKB	90.57 ± 16.86 [▲]	92.90 ± 14.53*

Gruplar arası karşılaştırıldığında *p<0.05, Grup E kendi içinde karşılaştırıldığında [▲]p<0.05, Grup D kendi içinde karşılaştırıldığında [■]p<0.05.



Grafik 3: Gruplara ait OKB değerleri OKB: Ortalama Kan Basıncı

4.4. Kalp Atım Hızı (KAH)

Gruplara ait KAH değerleri Tablo 8’te ve Grafik 4’te verilmiştir. Gruplar KAH açısından karşılaştırıldığında 120.dk hariç Grup D’de anlamlı olarak düşük bulundu (p=0.041).

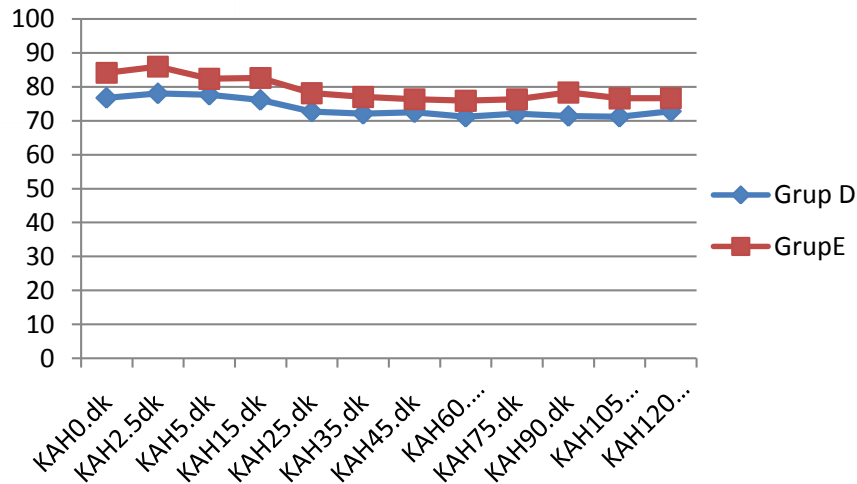
Grup içi karşılaştırmada GrupE’de 0.dk. değere göre 25.dk., 35.dk., 45.dk., 60.dk., 75.dk., 90.dk., 105 ve 120 dakikalarda anlamlı düşme bulundu ($p<0.05$).

Grup içi karşılaştırmada Grup D’de 0.dk değere göre anlamlı düşme saptanmadı ($p>0.05$).

Tablo 8. Grupların Kalp Atım Hızı(KAH) değerleri (Ort+SD)

	Grup E (n=30)	Grup D (n=30)
0.dk. KAH	84.17± 14.57	77.67± 12.66*
2.5.dk. KAH	86.00± 16.20	78.23± 10.69*
5.dk. KAH	82.40± 14.21	77.17± 13.03*
15.dk. KAH	82.63 ±16.26	75.87± 13.78*
25.dk. KAH	78.13± 13.02 [▲]	72.83 ±11.53*
35.dk .KAH	77.03± 11.97 [▲]	71.90± 10.54*
45.dk. KAH	76.37± 11.64 [▲]	72.23 ± 9.50*
60.dk. KAH	75.93± 10.93 [▲]	71.07± 8.80*
75.dk. KAH	76.33± 11.71 [▲]	72.03± 9.71*
90.dk .KAH	78.37± 14.58 [▲]	70.93± 9.40*
105.dk. KAH	76.63± 12.17 [▲]	71.70 ± 9.44*
120.dk. KAH	76.63± 12.20k [▲]	73.27± 9.18

Gruplar arası karşılaştırıldığında * $p<0.05$, Grup E kendi içinde karşılaştırıldığında [▲] $p>0.05$.



Grafik 4: Gruplara ait KAH değerleri KAH: Kalp Atım Hızı

4.6. SpO₂ (Periferik Oksijen Satürasyonu)

Gruplara ait SpO₂ değerleri Tablo 9’da ve Grafik 5’te verilmiştir. Gruplar SpO₂ açısından karşılaştırıldığında 15.dk, 25.dk., 35.dk., 45.dk., 60.dk., 75.dk., 90.dk., 105.dk., 120.dakikalarda Grup E’de Grup D’ye göre anlamlı fark bulunmadı (p=0.974).

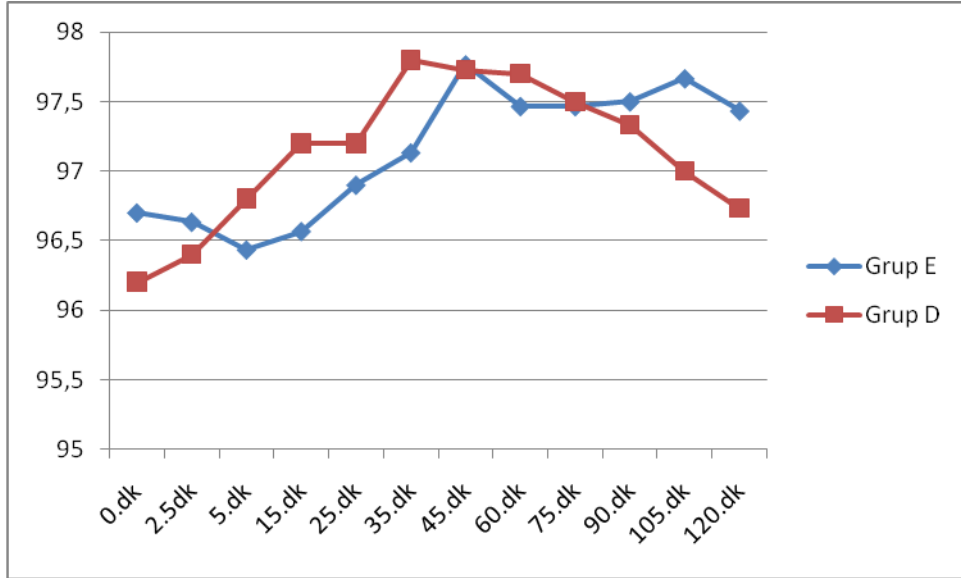
Grup E’de 0.dk. değere göre 25.dk, 35.dk., 45.dk, 60.dk., 75.dk., 90.dk., 120.dakikalarda ölçülen değerlerde anlamlı fark saptandı (p=0.001).

Grup D’de 0.dk. değere göre 5.dk., 15.dk., 25.dk., 60.dk., 75.dk., 90.dk., 105.dk. ve 120.dakikalarda ölçülen değerlerde anlamlı fark saptandı (p=0.013).

Tablo 9. Grupların Periferik Oksijen Satürasyon (SpO₂) değerleri (Ort±SD).

	Grup E (n=30)	Grup D (n=30)
0.dk. SpO ₂	96.20± 1.92	96.70± 1.60*
2.5.dk. SpO ₂	96.43 ±1.85	96.63 ±1.77*
5.dk. SpO ₂	96.83± 1.74	96.43 ±1.89 [■] *
15.dk. SpO ₂	97.23± 1.81 [▲]	96.57± 1.92 [■] *
25.dk. SpO ₂	97.23± 1.72 [▲]	96.90 ±1.88 [■] *
35.dk. SpO ₂	97.83±1.68 [▲]	97.13 ± 1.72*
45.dk. SpO ₂	97.73± 1.66 [▲]	97.77± 1.52*
60.dk. SpO ₂	97.70± 1.70 [▲]	97.47 ±1.63 [■] *
75.dk. SpO ₂	97.40± 1.75 [▲]	97.47 ±1.59 [■] *
90.dk. SpO ₂	97.33± 1.67 [▲]	97.50 ±1.76 [■] *
105.dk. SpO ₂	97.00± 2.00 [▲]	97.67± 1.63 [■] *
120.dk. SpO ₂	96.73± 1.57	97.43± 1.76 [■] *

Gruplar arası karşılaştırıldığında *p>0.05, Grup E kendi içinde karşılaştırıldığında [▲]p<0.05, Grup D kendi içinde karşılaştırıldığında [■]p<0.05.



Grafik 5: Gruplara ait SpO₂ değerleri SpO₂: Periferik Oksijen Satürasyonu

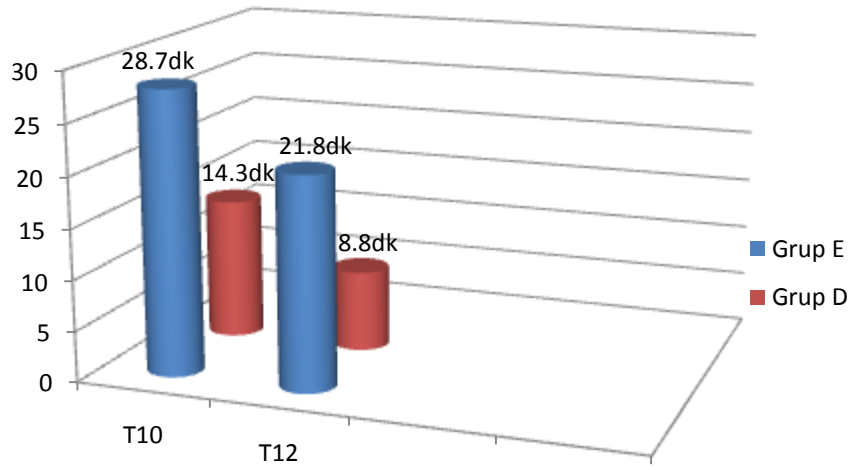
4.7. SEB (Sensoryal Blok Seviyesi)

Gruplara ait SEB seviyeleri Tablo 10’da ve Grafik 6’da verilmiştir. Gruplar Sensoryal blok seviyeleri açısından karşılaştırıldığında T12 ve T10’ye ulaşma süreleri olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p=0,001$).

Tablo 10. Grupların Sensoryal Blok Seviyesi (SEB)değerleri (Ort±SD)

	Grup	Süre (dk) Ort±SD	Süre (dk) Min-Max	*p
SEB T12	Grup E	21.80±2.696	18-30	0.001
	Grup D	8.80±2.441	6-14	
SEB T10	Grup E	28.77±3.501	24-45	0.001
	Grup D	14.33±3.021	10-22	

Gruplar arası karşılaştırıldığında $*p<0.05$.



Grafik 6: Gruplara ait SEB değerleri

4.8. VAS (Vizüel Ağrı Skalası)

Gruplara ait VAS değerleri Tablo 11’de ve Grafik 7’de verilmiştir. Gruplar arası VAS değerleri açısından karşılaştırıldığında tüm zamanlarda gruplar arasında anlamlı fark bulundu ($p=0.001$).

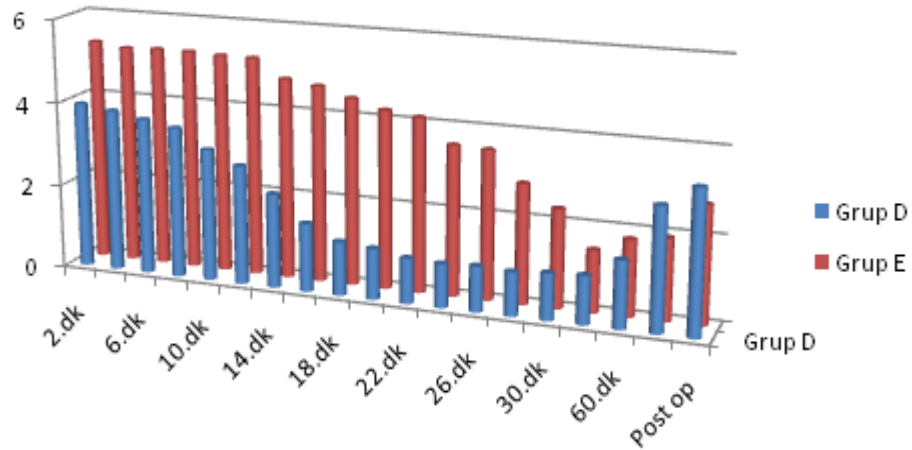
Grup içi karşılaştırmada ise Grup E’de 0.dk. değerine göre 16.dk., 18.dk., 20.dk., 30.dk., 45.dk., 60.dk., 75.dakikalarda ve postoperatif ölçülen değerlerde anlamlı azalma saptandı ($p=0.034$).

Grup içi karşılaştırmada Grup D’de 0.dk. değerine göre 8.dk., 10.dk., 12.dk., 14.dk., 16.dk., 18.dk., 20.dk., 22.dk., 24.dk., 26.dk., 28.dk., 30.dk., 45.dk., 60.dk., 75.dakikalarda ve postoperatif dönemde anlamlı azalma saptandı ($p=0.012$).

Tablo 11. Grupların Vizüel Ağrı Skalası (VAS) değerleri (Ort+SD)

	Grup E (n=30)	Grup D (n=30)
2.dk VAS ESWL	5.33± 0.48	4.03 ± 0.85*
4.dk VAS ESWL	5.23± 0.43	3.93± 0.74*
6.dkVAS ESWL	5.23± 0.43	3.80± 0.71*
8.dkVAS ESWL	5.23± 0.43	3.6 ± 0.80 ■*
10.dkVAS ESWL	5.20± 0.41	3.23± 0.97■*
12.dkVAS ESWL	5.20± 0.41	2.93± 0.87■*
14.dkVAS ESWL	5.10± 0.40	2.33± 0.96■*
16.dkVAS ESWL	4.77± 0.50 [▲]	1.73± 0.98■*
18.dkVAS ESWL	4.47± 0.57 [▲]	1.40± 0.86■*
20.dkVAS ESWL	4.23± 0.43 [▲]	1.30± 0.65■*
22.dkVAS ESWL	4.14± 0.35 [▲]	1.17± 0.59■*
24.dkVAS ESWL	3.57± 0.5 [▲]	1.10± 0.40■*
26.dkVAS ESWL	3.53± 0.51 [▲]	1.13± 0.43■*
28.dkVAS ESWL	2.83± 0.75 [▲]	1.07± 0.25■*
30.dkVAS ESWL	2.33± 0.80 [▲]	1.13± 0.35■*
45.dkVAS ESWL	1.47± 0.57 [▲]	1.13± 0.35■*
60.dkVAS ESWL	1.80± 0.71 [▲]	1.60± 0.67■*
75.dkVAS ESWL	1.93± 0.87 [▲]	2.87± 0.86■*
Post op ESWL	2.77± 0.73 [▲]	3.33± 0.84■*

Gruplar arası karşılaştırıldığında *p<0.05, Grup E kendi içinde karşılaştırıldığında [▲] p<0.05, Grup D kendi içinde karşılaştırıldığında ■p<0.05.



Grafik 7. Gruplara ait VAS değerleri VAS: Vizüel Ağrı Skalası

5. TARTIŞMA

Rejyonal anestezi bilinç kaybına yol açmadan, vücudun belirli bölgelerindeki sinir iletiminin ve ağrı duyusunun ortadan kaldırılmasıdır. Hastanın bilincinin yerinde olması, hava yolunun açık olması, öksürük gibi koruyucu refleksler kaybolmadığı için mide içeriğinin aspirasyon riskinin olmaması, cerrahi ve travmaya bağlı stres cevabının azalması, postoperatif dönemde analjezinin devam etmesi, uygulama maliyetinin düşük ve hastanede kalma süresinin kısa olması rejyonal anestezinin avantajlarıdır (1). Rejyonal anestezi uygulamalarında yapılan çalışmalarda venöz tromboz, pulmoner emboli, pnömoni, solunum depresyonu, miyokard enfarktüsü ve böbrek yetmezliği, transfüzyon ihtiyacı gibi faktörler açısından, peroperatif komplikasyonların oldukça azaldığı bildirilmiştir (63). Rejyonal anestezi ve analjezi; üst ve alt batin cerrahisi, ürolojik ve pelvik cerrahi, kalça ve alt ekstremitte operasyonları, damar cerrahisi, obez hastalarda cerrahi, toraks cerrahisi, bukkal pemfigus ve malign hipertermi öyküsü olan hastalardaki anestezi uygulaması, feokromasitoma ve vertebra cerrahisi gibi özel cerrahi girişimler, post-operatif ağrı tedavisinde, doğumun tüm evrelerinde analjezi amacıyla ve kanserde ağrı tedavisi amaçlarıyla kullanılmaktadır.

ESWL boyunca duyulan ağrının patogenezi halen tam olarak açıklanamamıştır. Şok dalgalarının doku üzerinde kavitasyon etkisinin bulunduğu ve bu etkilerin duyarlı ağrı nöronlarını stimule ettiği düşünülmektedir. Ağrının; litotriptör tipi, şok dalgası doruk basıncı, şok dalgasının deriye giriş bölgesi, fokal bölge boyutu ile yakından ilişkili olduğu düşünülmektedir. Günümüzde üriner taş kırma ESWL prosedürü en önemli tedavi metodlarından biri haline gelmiştir (64). ESWL seanslarında hastayla iyi kooperasyon kurulması ve tedavinin ağrısız olması, seansların etkinliğini arttırmaktadır (65). Aksi takdirde hasta şiddetli ağrı duyacak ve taş yükünden kurtulamayacaktır (66).

Ayyıldız ve arkadaşlarının ESWL esnasında oluşan ağrının azaltılması amacıyla Transkutanöz Elektrik Sinir Stimülasyonu (TENS) uygulaması yaptıkları çalışmada; ESWL'deki şok dalgasının şiddetine bakılmaksızın veya şok dalgası şiddeti ile bağımlı olarak hastaların "ağrı eşiklerine" göre değişik şiddette ağrı hissettiklerini gözlemlemişlerdir. ESWL gibi ayaktan uygulanan işlemlerde, uygulanacak analjezi ile hastanın işlem sırasında ağrı duymaması ve rahatsızlık hissetmemesi sağlanırken, işlem

bitiminde güvenli olarak evine gidebilecek şekilde analjezik maddenin etkisinin sonlanmış olması gerekmektedir (66).

İsa ve ark.'nın, ESWL sırasında ağrı şiddetini değerlendirdikleri bir çalışmada; hastalar üç ayrı gruba ayrılmış; birinci gruba 10mg morfin sülfat, ikinci gruba 60mg ketorolak trometamin ve üçüncü gruba 2.5% lidokain/prilokain içeren topikal jel uygulamışlardır. Hastalar; taş yükü, taşın lokalizasyonu, şok dalgası sayısı ve üreteral stent varlığına göre değerlendirilmiştir. Üç grup karşılaştırıldığında VAS değerlerinin ortalaması 4.6 bulunmuştur. Sonuç olarak; taş yükü, taş lokalizasyonu, şok dalgası sayısının ESWL'de ağrı şiddetini etkilemediğini bulmuşlardır (71).

Leblebicinin Hasta Kontrollü Epidural Teknik ile Doğum analjezisi amacıyla yaptığı tez çalışmasında; birinci gruba 0.125% bupivakain, 2µg/mL fentanil; ikinci gruba 0.15% ropivakain, 2µg/mL fentanil 100cc serum fizyolojik içine konularak hazırlanan solusyondan hastanın boyuna göre ayarlanan doz bolus verilmiş, SKB ve DKB değerleri 30.dk.'da düşmeye başlamış, 120.dk.'da yükselmeye başlamıştır (67).

Çetintaş ve arkadaşlarının; ESWL Sırasında Hasta Kontrollü Sedasyonda Remifentanil ile Propofol Meperidin Kombinasyonunun karşılaştırdığı çalışmada; birinci gruba 0.04µg/kg/dk dozunda remifentanil, ikinci gruba 1mg/kg/saat dozunda propofol infüzyonu başlanmış. SKB ve DKB değerleri; her iki grupta da düşük seyretmiştir. Genel olarak ikinci grupta kan basıncı değerleri, birinci gruba göre daha düşük seyretmiştir. İşlem sırasında ortalama kan basıncı değerlerinde her iki grup arasında; 5., 10., 15., 20., 25. dakikalarda işlem bitiminde ve işlem sonrası takiplerde; 5. 10. ve 15. dakikalarda klinik olarak anlamlı fark saptanmıştır (72).

Suzuki ve ark. 26G spinal iğne ile epidural analjezide Dural ponksiyonun etkisini araştırdıkları çalışmada; radyolojik olarak kontrast maddenin subaraknoid aralıktan epidural aralığa geçişini göstermişlerdir. Çalışmalarına 40 tane ASAI-II alt batın cerrahi hastasını (abdominal histerektomi, ooforektomi, inguinal herni) dahil etmişlerdir. Hastaları rastgele Dural ponksiyon yapılan grup ve kontrol grubu olarak ikiye ayırmışlardır. Dural Ponksiyon yaptıkları grupta; 16 G epidural iğne ile epidural aralığa girdikten sonra 26 G spinal iğneyi epidural iğnenin içinden geçirerek subaraknoid aralığa girmişlerdir. Serbest BOS akışını gördükten sonra herhangi bir ilaç yapmadan 18 G epidural kateteri yerleştirmişlerdir. Kontrol grubunda da aynı epidural

kateteri dural ponksiyon yapmadan yerleştirmişlerdir. 3cc 2% mepivakain'i test dozu enjeksiyondan beş dakika sonra, 15cc 2% mepivakain'i anestezi olarak, 60 dakikayı geçen cerrahilerde ise 10cc daha 2% mepivakain yapmışlardır. Cerrahi sırasında ek lokal anestezi ihtiyacı ve hemodinamik parametreler açısından klinik olarak anlamlı bir fark görölmemiştir (59).

Bizim alıřmamızda SKB deęerleri Grup D'de 5.dakikada, Grup E'de ise 15.dk.'da dūřme eęilimine girdi. Grup E'de 15 dk., 25.dk., 35.dk.,120. dk'da anlamlı dūřme göröldü. Grup D'de ölçölen 5.dk., 15.dk. ve 25.dk'da anlamlı dūřme; 120.dk'da ise anlamlı yükselme göröldü. Grup E'de Grup D'ye göre SKB deęerleri anlamlı olarak daha dūřük bulundu. Dural ponksiyon grubunda SKB ve DKB deęerlerinin daha erken dūřme eęilimine girmesi sensoriyal bloęun daha hızlı bařlamasına baęlandı. Gruplar KAH açısından karřılařtırıldığında 120.dk hariç tüm zamanlarda Grup D'de anlamlı olarak dūřük olduęu göröldü. Grup E'de ise 0.dk. deęerine göre 25.dk., 35.dk., 45.dk., 60.dk., 75.dk., 90.dk., 105dk. ve 120. dakikalarda anlamlı dūřme göröldü. Her iki grupta da OKB deęerlerinde 15.dk.'da anlamlı dūřme göröldü. Bu dūřmeler %20 sınırını geçmedięinden tedavi gerektirmedi.

Lau ve arkadaşları ESWL yapılacak hastalara İntratekal farklı sufentanil dozlarında propofol gereksinimlerini ve VAS üzerine etkileri çalışmasında; hastalara 12.5, 15, 17.5 ve 20 µg dozlarında intratekal sufentanil uygulamışlar. 20µg'dan dūřük uygulanan sufentanil dozlarında; hastaların ek olarak propofol ihtiyacı belirgin olarak artmıştir. Dūřük dozlarda inratekal sufentanil verilmiş hastalarda; intraoperatif VAS değerleri 3.2 ile 2.6 arasında, 20µg sufentanil verilmiş grupta VAS değerleri 1.6 ile 1.0 arasında değişmiştir (73).

Doğan ve arkadaşlarının ESWL için spinal anestezi uyguladıkları çalışmada; Grup 1'e başarısız URS sonrası spinal anestezi ile ESWL yapılmış 17 hasta, Grup 2'ye ise sedo-analjezi altında rastgele yöntemlerle ESWL uygulanmış 17 hasta alınmış. Grup 2 hastalarına sedo-analjezi için 1.5-2 mg midazolam ve 50-125 µg fentanil intravenöz olarak verilmiştir. ESWL sırasında Grup 1 hastalarda VAS=0 iken, Grup 2 hastalarda ortalama VAS değeri ise 3.4 olarak ölçölmüş ve 0-6 arasında değiştiği görölmüştir (74).

Neera Sah ve arkadaşları, gebeler üzerinde bupivakain, levobupivakain ve ropivakainin analjezik etkinlikleri ve motor blok oluşturma potansiyelleri çalışmasında,

gebeler 3 gruba ayrılmış ve hepsine aynı teknikle epidural analjezi uygulamışlardır. Gruplara sırasıyla 0.125% bupivakain, 0.125% levobupivakain, 2% ropivakain içeren lokal anesteziye 100µg fentanil eklemişler ve 8 mL başlangıç dozları uygulamışlar, ardından 12 mL/ saat infüzyon başlanmış, infüzyon amacıyla Grup 1 için ml'sinde % 0.125% bupivakain, 2µg fentanil, Grup 2 için ml'sinde 0.125% levobupivakain, 2µg fentanil, Grup 3 için ml'sinde 0.1% ropivakain, 2µg fentanil içeren solusyonlar kullanmışlar. Gebelerin vital bulguları, VAS değerleri, motor blok oluşumları birer saat arayla izlemişlerdir. Sonuç olarak gruplar arasında vital bulgular, VAS değerleri ve motor blok oluşumu açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır (75).

Bizim çalışmamızda Grup E'de 16.dakikada ortalama VAS değerlerinde anlamlı olarak düşme görüldü, ortalama VAS değeri ise 4.7 olarak ölçüldü. Grup D'de 8.dakikada VAS değerinde anlamlı olarak düşme görüldü. Ortalama VAS değeri 3.2 olarak ölçüldü ve VAS değeri 1-5 arasında değişim gösterdi. VAS değerleri; Dural ponksiyon yapılan grupta, klasik epidural yapılan gruba göre anlamlı olarak düşük bulundu.

Cappiello ve arkadaşları, doğum analjezisinde dural ponksiyon yapılan epidural teknik ile standart epidural tekniğin karşılaştırılması çalışmasında; Dural ponksiyon yapılan epidural teknikte epidural aralığa girildikten sonra 25 G spinal iğne ile dura delinerek serbest BOS akışı görülmüş ve spinal aralığa ilaç yapılmadan epidural aralığa kateter yerleştirip çıkmışlardır. Epidural aralıktan 2.5mg/mL'den 12cc bupivakain; hasta kontrollü epidural infüzyon olarak 1.25mg/mL bupivakain, 2µg/mL fentanil verilmiştir. Hastaların VAS değerleri karşılaştırılmış, gruplar arasında VAS değerleri bakımından anlamlı fark görülmemiştir. Sensoriyal blok seviyeleri her iki grupta da T10 seviyesinin üstüne çıkmamıştır. Dural ponksiyon yapılan grupta, standart epidural yapılan gruba göre sensoriyal blok daha hızlı gelişmiştir (6).

Thomas ve ark.'nın yaptıkları çalışmada; servikal açıklığı 6 cm'den daha az olan 251 gebeye Dural ponksiyon yapılan epidural teknik ile klasik epidural teknik uygulayarak 2 gruba ayırmışlar; her 2 grupta da 17-gauge epidural iğne kullanmışlardır. Dural ponksiyon grubunda 27-gauge spinal iğneyi epidural iğnenin içinden geçirerek subaraknoid aralığa girmişler, serbest BOS akışını gördükten sonra herhangi bir ilaç yapmadan 19-gauge epidural kateter yerleştirmişler, test dozu olarak 2% lidokain

vermişlerdir. Bolus doz 2% 13cc lidokain verdikten sonra bütün hastalara ml'sinde 0.11% bupivakain, 2µg fentanil içeren solüsyon hasta kontrollü epidural analjezi ile uygulanmıştır. Dural ponksiyon yapılan grupta serbest BOS akışının görülmesiyle epidural kateterin yerinin doğrulanmış olması gerekirken, Dural ponksiyon yapılan grup ile klasik epidural yapılan gruplar karşılaştırdıklarında kateterin fonksiyonu ve yerinin doğruluğu açısından anlamlı bir fark görülmemiştir (60).

Suzuki ve ark.'nın yaptıkları çalışmada, 5.dakikada Dural ponksiyon yapılan grupta sensoriyal blok seviyesi T10 iken kontrol grubunda T11, 10.dakikada her iki grupta da sensoriyal blok seviyesi T7 iken, 15.dk. ve 20.dakikalarda her iki grupta T6 olduğunu gözlemlemişlerdir. Cerrahinin bitiminde Dural ponksiyon grubunda sensoriyal blok seviyesi T5 iken kontrol grubunda T4 olduğu kaydedilmiştir. Sensoriyal bloğun sakral yayılımı açısından iki grup arasında anlamlı fark görülmüştür. Dural ponksiyon grubunda 15.dk.'da sensoriyal blok seviyesi S3'e ulaşırken, kontrol grubunda L5 seviyesine ulaşmıştır. 20.dk.'da Dural ponksiyon grubunda sensoriyal blok seviyesi S5 iken kontrol grubunda S2 olduğu gözlemlenmiştir (59).

Thomas ve ark.'nın yaptıkları çalışmada, 20.dakikada sensoriyal blok seviyeleri Dural ponksiyon yapılan grup ile Klasik epidural yapılan grup arasında klinik olarak anlamlı bir fark görülmemiştir.

Bizim çalışmamızda gruplar arasında sensoriyal blok seviyeleri arasında klinik olarak anlamlı fark görüldü. Grup D'de T12 sensoriyal blok seviyesine ulaşma süresi 8.8 dakika iken Grup E'de T12 sensoriyal blok seviyesine ulaşma süresi 21.8 dakikadır. Grup D'de T10 sensoriyal blok seviyesine ulaşma süresi 14.3 dakika, Grup E'de T10 sensoriyal blok seviyesine ulaşma süresi 28.7 dakikadır.

Chio ve arkadaşları ESWL'de tramadol alan hastaların % 25'inde bulantı, kusma gözlemlemişlerdir (68). Opioid benzeri bir ilaç olan tramadolün en sık görülen yan etkilerinden birisi bulantı ve kusmadır. Bu sebepten dolayı genellikle antiemetik ilaçlarla ve yavaş infuzyon şeklinde yapılması önerilir (69). Lornoksikamla yapılan çalışmalarda hastaların % 16'sında gastrointestinal yan etkiler (bulantı, dispepsi, ülser, kanama, diyare) meydana gelmiştir (38).

Beloeil ve ark.'nın ESWL yapılacak hastalara spontan solunumu baskılamadan remifentanil ve sufentanil'in analjezik etkinlikleri çalışmasında; birinci gruba sufentanil

0.15µg/kg'dan verilmiş, ikinci gruba remifentanil 0.025/µg/kg/dk'dan infüzyon şeklinde verilmiş. Opioid kullanımına bağlı solunum depresyonu hastaların %73'ünde; kaşıntı, burun akıntısı, vertigo ise %27'sinde görülmüştür (76).

Lacassie ve arkadaşlarının, Bupivakain ve Ropivakainin Motor Blok Yapma Potansiyelleri ile Doğum Süresine Etkileri'ni karşılaştırdığı çalışma; 60 gebe üzerinde yapılmış. Her iki grubunda ilk gebesine 0.35% konsantrasyonda bupivakain veya ropivakain uygulanmış; sonraki gebelere 0.025% konsantrasyonda test dozu baz alınarak birinci gruba bupivakain, ikinci gruba ropivakain verilmiş. 30. dakikada Bromage Skala 4'ün altında olan gebeler tespit edilmiş ve araştırma sonucunda motor blok oluşturan minimum lokal anestezi konsantrasyonu; bupivakain için 0.32%, ropivakain için 0.49% olduğu bulunmuştur. Sonuç olarak ropivakainin, bupivakaine oranla motor blok oluşturma açısından daha az potent olduğu sonucuna varılmıştır (77).

Beilin ve arkadaşları; 238 gebeye epidural analjezi yöntemi uygulamışlar, bupivakain, ropivakain ve levobupivakainin eşit konsantrasyonlarının duysal ve motor blok oluşumu ile gerçekleşen doğum şekilleri (spontan vajinal doğum, enstürmental vajinal doğum ve sezaryen) üzerine olan etkilerini karşılaştırmışlardır. Gebelere 0.0625% konsantrasyonda lokal anestezi, 2µg/mL fentanil içeren 15mL ilaç uygulamışlardır. Gerçekleşen doğum süreleri ve doğum şekilleri açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmamış, levobupivakain grubunda motor blok gelişimi ropivakain ve bupivakain uygulananlara göre daha az gözlenmiştir (78).

Moralar ve ark.'nın Doğum analjezisinde sürekli epidural infüzyon ve hasta kontrollü epidural bolus uygulamasının karşılaştırılması amacıyla yaptığı çalışmasında; hastaların %5.6'sında motor blok gelişmiştir (79).

Kararmaz ve arkadaşları ESWL sırasında oluşan ağrının tedavisinde hasta kontrollü analjezi cihazı ile kullanılan remifentanilin, monitorize analjezi bakımı için uygun dozunu bulabilmek amacıyla Grup I'de yükleme ve bolus dozu 1µg/kg, infüzyon dozu 0.01µg/kg/dk; Grup II'de yükleme ve bolus dozu 0.5µg/kg, infüzyon dozu 0.05µg/kg/dk; Grup III'de ise yükleme ve bolus dozu 0.1µg/kg, infüzyon dozu 0.1 µg/kg/dk olacak şeklinde yaptıkları bir çalışmada; 1 hastada kusma, 2 hastada bulantı meydana gelmiştir (80).

Bizim çalışmamızda lokal anestezi kullanımıyla ilgili herhangi bir yan etki görülmüdü. Dural ponksiyon yapılan grupta 1 hastada motor blok meydana geldi. Her iki grupta yer alan hastalarda solunum depresyonu görülmüdü. Bu durum sensoriyal blok seviyesinin T10'un üzerine çıkmamasına bağlandı. Çalışmamızda hiçbir hastada bulantı, kusma görülmüdü. Bu duruma neden olarak uygulanan analjezi yönteminin dolaşım depresyonu yapmamasına bağlandı. Her iki grupta da ek analjezik ihtiyacı olmadı.

Dural ponksiyon yapılan epidural teknikte ponksiyon sonrası oluşan dural aralıktan epidural mesafeye geçen lokal anestezi madde epidural analjezi kalitesini artırıp, daha düşük doz ilaç uygulanmasına olanak sağlar. Motor blok, bradikardi, hipotansiyon gibi komplikasyonlar daha az görülürken aynı zamanda sensoriyal bloğun daha hızlı oluşması avantajlarıdır.

Yaptığımız çalışmanın sonucunda; hemodinamik parametreler açısından Dural ponksiyon yapılan grubun klasik epidural yapılan gruba göre daha stabil seyrettiği görüldü. Dural ponksiyon yapılan grupta sensoriyal blok seviyesi klasik epidural yapılan gruba göre daha hızlı yükseldi. Her iki grupta sensoriyal blok seviyesi T10'nun üzerine çıkmadı. VAS değerleri Dural ponksiyon yapılan epidural grupta; klasik epidural yapılan gruba göre anlamlı olarak daha düşük bulundu. Komplikasyon olarak Dural ponksiyon yapılan grupta bir hastada motor blok gelişti. Dural ponksiyon yapılan epidural teknikte hastanın hemodinamisinin bozulmadığı, sensoriyal bloğun daha hızlı oluştuğu, herhangi bir komplikasyon gelişmediği görüldü.

6. SONUÇ

Dural ponksiyon yapılan epidural tekniğin ESWL hastalarında güvenle uygulanabileceği fakat komplikasyonların değerlendirilmesi açısından daha fazla sayıda çalışmaya ihtiyaç olmakla birlikte, Dural ponksiyon yapılan epidural teknik ile ESWL hastalarında daha stabil hemodinami, daha hızlı sensoriyal blok yerleşmesi ve daha düşük VAS değerlerinin gözlenmesinden ötürü; klasik epidural teknikten daha iyi bir yöntem olduğu düşüncesindeyiz.

7. KAYNAKLAR

1. Atkinson RS, Rushman GB, Alfredlee J: A synopsis of anaesthesia, 9th. Ed. Wright, Bristol. 1982;758
2. Erdine S: Sinir Blokları. 1.Baskı. Emre Matbaacılık, İstanbul, 1993; 49-80.
3. Erdine S, http://www.algoloji.org.tr/etkinlik_kitap.asp?unit=0
4. Kayhan Z: Klinik Anestezi. 2.Baskı. Logos Yayıncılık, İstanbul, 1997; 435-453, 477-503
5. Morgan GE, Jr Maged SM: Clinical Anesthesiology 2nd. Edition Los Angeles
6. Cappiello E,O'Rourke N, Scott Segal F, et al. A Randomized Trial of Dural Puncture Epidural Technique Compared with the Standard Epidural Technique for Labor Analgesia. Anesth Analg 2008;107
7. Appleton- Lange 1996; 193-200, 211-246X
8. Brown S.M, Peri-operative anxiety in patients undergoing extracorporeal piezolithotripsy Journal of Advanced Nursing 15 (9), 1990 Sep;1078–1082
9. Margalith I, Shapiro A. Anxiety and patient participation in clinical decision-making: the case of patients with ureteral calculi. Soc Sci Med. 1997 Aug;45(3):419-27
10. Issa MM, El-Galley R, McNamara DE, Segall S, Analgesia during extracorporeal shock wave lithotripsy using the Medstone STS lithotriptor: a randomized prospective study. Urology 1999 Oct; 54(4) :625-8.
11. Reichelt O, Zermann DH, Wunderlich H, Janitzky V, Schubert J. , Effective analgesia for extracorporeal shock wave lithotripsy: transcutaneous electrical nerve stimulation. Urology. 1999 Sep;54(3):433-697.
12. Torrecilla Ortiz C, et al. Extracorporeal shock-wave lithotripsy: anxiety and pain perception, Actas Urol Esp. 2000 Feb;24(2):163-8
13. Becker AJ, Stief CG, Truss MC, Oelke M, Machtens S, Jonas U. , Petroleum jelly is an ideal contact medium for pain reduction and successful treatment with extracorporeal shock wave lithotripsy. J Urol. 1999 Jul;162(1):18-22
14. Salinas AS, et al. Factors determining analgesic and sedative drug requirements during extracorporeal shock wave lithotripsy, Urol Int, 1999;63(2):92-101
15. Chow GK, Streem SB. , Extracorporeal lithotripsy. Update on technology. Urol Clin North Am. 2000 May;27(2):315-22

16. Mahmood N, Turner W, Rowgaski K, Almond D. The patients perspective of extracorporeal shock wave lithotripsy. *Int Urol Nephrol*. 1998;30(6):671-5
17. Chin C. M., Tay K.P, NG F. C., Lim P. H. C., Chng H. C., Use of patient-controlled analgesia in extracorporeal shockwavw lithotripsy, *BJ Urology* (1997), 79, 848-851
18. Özyalçın, N S, Akut Ağrı, Ankara, 2005; 1-25
19. WaldmanDS, Editör; LüleciN, Girişimsel Ağrı Tedavisi, 2. Baskı, İstanbul, 2001;1-4
20. Yücel A, Postoperatif Analjezi, İstanbul, 2004, 1-19
21. Alkan İ, Baydaş B, Ağrı ve Postoperatif Analjezi, YYÜ. Vet. Fak. Derg. 2003, 14 (1): 87-90
22. Mete, H E, Noyan A, Sertöz Ö, Ağrının psikososyal yönü, *Ağrı*, 18:1,2006;21-25
23. Katz J. Atlas of Regional Anesthesia. Spinal and Epidural anatomy. A publish division of Prentice –Hall United States of America,1985
24. Adriani JMD. Regional anesthesi techniques and clinical aplications. 4th edition. Missouri Warren H. Gren Inc, 1985.
25. *Copyright © 2005 by Buffalo Neurosurgery Group - 550 Orchard Park Road - West Seneca - New York -716-677-6000
26. **Copyright.© 2007, MJH Anesthesiology, All Rights Reserved
27. Bonica JC: The management of pain. 2nd. Edition. Lea and Febriger. Philadelphia.1990; 1878-1883
28. Lema MJ, Sinha I. Thoracic epidural anesthesia and analgesia. *Pain Digest* 1994; 4:3-11.
29. Collins JV: Epidural anaesthesia. In: Principles of anaesthesiology. 3rd. Edition. Lea and Febriger. Philadelphia. 1993; 1341-1571
30. Alfred L, Atkinson RS: A Synopsis of Anaesthesia. 2nd. Edition, Churchill Livingstone, London. 1990; 465-476
31. Gökçek S: Epidural anestezi ile gerçekleştirilen vaginal histerektomilerde bupivacain ve ropivakain'in etkilerinin karşılaştırılması (Uzmanlık tezi), İstanbul, 2005; 2-27
32. Bromage PR. Spread of analgesic solutions in the epidural space and their site of action: a statistical study. *Br J Anaesth*. 1962; 34: 161-78.

33. Curchill Davidson HC: A practice of anaesthesia, 5th ed., Lloyd-Luke, London.1984;
34. Bonica JJ, Kennedy WF, Morikawa K. Circulatory affects of peridural block: effect of levels of analgesia and dose of lidocain. Anesthesiology 1970; 33: 619.
35. Kayhan Z. Lokal/Bölgesel Anestezi Yöntemleri. Klinik Anestezi. 3.baskı .Logos Yayıncılık A.Ş.2004;524-589
36. Meymaris M.: Chemistry and physiology of local anaesthesia. Br. J. Of Anaesth.; 47; pp;164, 1975.
37. Erdine S. Sinir blokları 1. baskı Emre matbaacılık, İst. 1993; 59–80, 187
38. World Federation of Societies of Anaesthesiologist WWW implementation by the NDA Web Team. Oxford. [http: //www.nda.ox.ac.uk/wfsa/html/u03/u03 htm#anat](http://www.nda.ox.ac.uk/wfsa/html/u03/u03.htm#anat), 2006
39. MorganGA, Maged SM, Murray M.J. Clinical Anesthesiology. 3 edition. The McGraw-Hill Companies Inc NewYork. 2002; 253-280
40. Kayhan Z. Klinik Anestezi 3. Baskı. İstanbul Logos Yayıncılık A.Ş. 2004; 403-425
41. Erdine S. Rejyonel Anestezi. Nobel Matbaacılık İstanbul. 2005; 159-179
42. Carsten S. <http://www.schmehrer.de/anatomie/index.php?ana=sinuntextr>. 2000.
43. Holte K et al. Epidural anesthesia, hypotension, and changes in intravascular volume. Anesthesiology 2004; 100: 281-286.
44. Davies P, Howells. Hypotension following combined spinal epidural anaesthesia. Anaesthesia 2003; 58: 932.
45. Kasaba T et al. Ephedrine, dopamine, or dobutamine to treat hypotension with propofol during epidural anesthesia. Can J Anaesth 2000; 47: 237-41
46. Engberg G, Wiklund L. The circulatory effects of intravenously administered ephedrine during epidural blockade. Acta Anaesthesiol Scand Suppl 1978; 66: 27-36.
47. Sturgess JE, Browne D. Complication of the combined spinal epidural technique. Anaesthesia 2003; 58: 466.
48. Lok C, Kirk P. Complication of the combined spinal epidural technique 2. Anaesthesia 2003; 58: 486-487.
49. Candido KD, Stevens RA. Post-dural puncture headache: pathophysiology, prevention and treatment. Best Pract Res Clin Anaesthesiol 2003; 17: 451-469.

50. Aldrete JA. Recurrent neurological symptoms in a patient after repeat combined spinal and epidural anaesthesia. *Br J Anaesth* 2003 ; 90: 402-404
51. Chan BO, Paech MJ. Persistent cerebrospinal fluid leak: a complication of the combined spinal-epidural technique. *Anesth Analg* 2004; 98: 828-830.
52. Raffin L, Batiste C, Noel D, Serbouh A. Epidural blood patch, never too late. *Ann Fr Anesth Reanim* 2005; 23.
53. Bogod DG. Cardiorespiratory arrest following combined spinal / epidural anaesthesia for Caesarean section. *Anaesthesia* 1994; 49-86. 63
54. Eldor J, Guedj P, Levine S. Delayed respiratory arrest in combined spinal epidural anaesthesia. *Regional Anaesthesia* 1994; 19: 418-422.
55. Hawthorne L, Lyons G. Cardiac arrest complicating spinal anaesthesia for caesarean section. *International Journal of Obstetric Anaesthesia* 1997; 6: 126-129
56. HARDING SA, COLLIS RE, MORGAN BM. Meningitis after combined spinalepidural anaesthesia in obstetrics. *British Journal of Anaesthesia* 1994; 73: 545-547.
57. THURSFIELD S, FERNANDO R. Bacterial meningitis following combined spinalepidural analgesia for labour. *Anaesthesia* 1998; 53: 823
58. De Jong RH (ed). *Local anesthetic pharmacology in Regional Anesthesia and Analgesia*. Brown DL (ed) WB Saunders, Philadelphia. 1996; 124-142
59. Suzuki N., Koganemaru M., Onizuka S. et al. *Anesth. Analg.* 1996, 82:1040 -2.
60. Thomas J, Pan P, Harris L, Owen M, D'Angelo R. Dural Puncture with a 27-Gauge Whitacre Needle as Part of a Combined Spinal–Epidural Technique Does Not Improve
61. Ellar Z., Karcı A., Öztekin S. *Klinik Anestezi El Kitabı*. 3. Baskı, Logos Yayıncılık, İstanbul, sf 244-253.
62. Kayaalp O.S. *Tıbbi Farmakoloji* 5. Baskı , Feryal Matbaacılık, Ankara, 1990, sf 1691.
63. Rodgers A, Walker N, Schug S, McKee A, Kehlet H, Van Zundert A, et al. Reduction of post-operative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: results from overview of randomised trials. *BMJ.*; 321: 1493–1497, 2000
64. Aybek Z, Turan T, Yonguc, T, Bozbay, C, Atahan, O, Tuncay, OL. Requirement of analgesia for extracorporeal shock wave lithotripsy and efficacy of a nonsteroidal antiinflammatory drug; piroxicam. *Eur Urol.* 1998; 34: 207-209

65. Resim S, Gumusalan Y, Ekerbicer HC, Sahin MA, Sahinkanat T. Effectiveness of electro-acupuncture compared to sedo-analgesics in relieving pain during shockwave lithotripsy. *Urol Res.* 2005; 33: 285–290
66. Ayyıldız A, Nuhoglu B, Huri E, Huri M, Gurdal M, Germiyanoglu C. Ekstrakorporeal şok dalgası ile taşın kırılması (ESWL) esnasında oluşan ağrının azaltılması amacıyla transkutanöz elektrik sinir stimülasyonu (TENS) uygulanması. *Türk Üroloji Dergisi.* 2004; 30 (4): 446-450
67. Leblebici Ş.H. Hasta kontrollü epidural teknik ile doğum analjezisi. Uzmanlık tezi, İstanbul. T.C. Sağlık Bakanlığı Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği
68. Chio YY, Liu K. Prospective and randomized trial of intravenous tenoxicam versus fentanyl and tramadol for analgesia in outpatient extracorporeal lithotripsy. *Acta Anaesthesiol Sin* 1998; 36: 1–22
69. Huet O, Eyrolle LJ, Mazoit JX, Ozier YM. Cardiac arrest and plazma concentration after injection of ropivacaine for posterior lumbar plexus blockade. *Anesthesiology* 2003; 99: 1451-1453.
70. Boleil H, Corsia G, Coriat P, Riou B. Remifentanil compared with sufentanil during extra-corporeal shock wave lithotripsy with spontaneous ventilation. *British Journal Of Anesthesia* 89(4):567-70 2002
71. Issa MM, El-Galley R, McNamara DE, Segall S, Analgesia during extracorporeal shock wave lithotripsy using the Medstone STS lithotriptor: a randomized prospective study. *Urology* 1999 Oct; 54(4) :625-8.
72. Çetintaş Y, Zengin R.D, İşler D, Özgök A, Güneş Z.E, Erdemli Ö. Eswl sırasında hasta kontrollü sedasyonda remifentanil ile propofol meperidin kombinasyonunun karşılaştırılması. *Gülhane Tıp Dergisi* 46 (4) : 280 - 286 (2004)
73. Wei C. Lau, Carmen R. Green, Gary J. Faerber, Alan R. Tait, Julie A. Golembiewski. Determination of the Effective Therapeutic Dose of Intrathecal Sufentanil for Extracorporeal Shock Wave Lithotripsy. *AnesthAnalg* 1999; 89: 889–92
74. Doğan R, İstanbulluoğlu M.O, Çiçek T, İşbilen C, Gönen M, Öztürk B. Selçuk Üniv. Tıp Derg 2010; 26(4): 135-137
75. Sah N, Vallejo M, Phelps A, et al. Efficacy of ropivacaine, bupivacaine, and levobupivacaine for labor epidural analgesia. *Journal of Clinical Anesthesia* (2007) 19, 214–217.
76. Boleil H, Corsia G, Coriat P, Riou B. Remifentanil compared with sufentanil during extra-corporeal shock wave lithotripsy with spontaneous ventilation. *British Journal Of Anesthesia* 89(4): 567-70 2002

77. Lacassie HJ, Columb MO, The relative motor blocking potencies of bupivacaine and levobupivacaine in labor. *Anesth Analg* 2003; 97: 1509 –13.
78. Beilin Y, Guinn NR, Bernstein HH, Local anesthetics and mode delivery: bupivacaine versus ropivacaine versus levobupivacaine. *Anesth Analg* 2007; 105: 756-763
79. Moralar DG., Türkmen TA., Altan A., Arısoy U., Tahaoğlu E., Özakın E. Ağrı. 2013; 25 (1): 19-26 doi: 10. 5505/agri. 2013. 50465
80. Kararmaz A., Kaya s., Turhanoglu s., Özyılmaz MA., Bayhan N. Türk Anest Rean Cem Mecmuası. 2002; 30: 167-172.
81. Foster RH, Markham A. Levobupivacaine; A review of its pharmacology and use a local anaesthetic. *Drugs* 59: 551-79, 2000
82. B.Günaydın, O.Demirkıran. Klinik Anestezi. 5. Baskı. Editörler: Paul G. Barasch, Bruce F.Kullen, Robert K. Stoelting, Türkçe Çeviri. Nobel Tıp Kitabevleri. İstanbul. 2012; 1406, 1409.

14. ÖZGEÇMİŞ

1979 ŞANLIURFA doğumluyum, ilk ve orta öğrenimimi Şanlıurfa'da tamamladım. Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi'den 2006 yılında mezun oldum. 2006-2008 yılları arasında Özalp Merkez Sağlık Ocağı'da Pratisyen hekim olarak çalıştım. Evliyim, bir oğlum var. 2008 Ağustos ayında Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda ihtisas yapmaya başladım. Halen aynı kurumda Araştırma görevlisi olarak çalışmaktayım.